



**HAL**  
open science

# Modélisation de l'influence des sollicitations mécaniques dynamiques sur les phénomènes de remodelage et de croissance des vaisseaux sanguins des membres supérieurs

Yue Hua

## ► To cite this version:

Yue Hua. Modélisation de l'influence des sollicitations mécaniques dynamiques sur les phénomènes de remodelage et de croissance des vaisseaux sanguins des membres supérieurs. Biophysique [physics.bioph]. Université de Lorraine, 2017. Français. NNT : 2017LORR0134 . tel-01661469

**HAL Id: tel-01661469**

**<https://theses.hal.science/tel-01661469>**

Submitted on 12 Dec 2017

**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.



## AVERTISSEMENT

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

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

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

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

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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



ECOLE DOCTORALE EMMA : Energie Mécanique Matériaux

## THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR

DE

L'UNIVERSITE DE LORRAINE

Spécialité : Mécanique et Energétique

Présentée par :

Yue Hua

### **Modélisation de l'influence des sollicitations mécaniques dynamiques sur les phénomènes de remodelage et de croissance des vaisseaux sanguins des membres supérieurs**

Soutenance le 22 septembre 2017 à Vandœuvre les Nancy devant le jury composé de :

Thouraya Baranger	Maître de conférences, HDR à l'Université Lyon 1	Rapporteur
Nadia Bahlouli	Professeur à l'Université de Strasbourg	Rapporteur
Louis Jézéquel	Professeur à l'Ecole Centrale de Lyon	Examineur
Thomas Helfer	Ingénieur de recherche au CEA	Examineur
Jean-François Ganghoffer	Professeur à l'Université de Lorraine	Directeur de thèse
Pierre Lemerle	Ingénieur, HDR à l'INRS Vandœuvre les Nancy	Co-directeur de thèse
Didier Baptiste	Directeur scientifique de l'INRS	Membre invité
Gérard Maurice	Professeur émérite de l'Université de Lorraine	Membre invité



## Remerciements

Ici, au début de mon mémoire, j'ai grand plaisir d'écrire la partie de remerciements. Parce que pendant la période de ma thèse, beaucoup de personnes font une grande contribution aux ma recherche et ma vie.

Pour le commencement, je voudrais remercier mon directeur de thèse, Jean-François Ganghoffer, qui avec sa grande compétence scientifique dans la partie matériau tissulaire et m'a aidé beaucoup en donnant la bonne direction de recherche. Et en plus, même s'il est toujours occupé, il répond tes emails toujours, même vers minuit.

Ensuite, Je voudrais remercier mon co-directeur de thèse, Pierre, tout au long de ces trois ans et demi, qui m'a toujours conseillé, guidé avec sa grande compétence dans la partie matériau viscoélastique et structure dynamique. Nombreux de discussions sur mon travail face à face et dans le boîte de lettre électrique. En plus, il m'a aidé beaucoup sur l'écriture en française. Les corrections de la grammaire et les conseils d'utilisation les propres mots français. Il est mon co-directeur mais aussi mon grand ami. L'invitation chez lui pour Noël, c'est vraiment chaleureux pour une étudiante étrangère.

Je remercie aussi mon collègue Christophe Noël, qui m'a aidé beaucoup au début de thèse sur la partie simulation numérique. Et Gérard Maurice, qui est déjà en retraite, mais toujours prête pour mes questions de simulation analytique.

Pour la vie en France, ce n'est toujours pas facile pour les étrangers. Mais j'ai de la chance de toujours rencontre les gens amicaux. Dominique, mon voisin à INRS, m'a aidé beaucoup adapter l'ambiance de l'entreprise. Sylvie, toujours partage ses expériences en chine avec moi. Jean-paul et sa famille, plusieurs invitations pour un repas français familial. Et nombreux de collègues et amies de IET, HT à INRS... Et il ne faut pas oublier, les amis chinoise : Caifeng, Jie et etc.

Après, je voudrais remercier ma famille et mon marie Long. Mais ils sont toujours disponibles pour moi, ses supports sont très importants.



## Notations et Opérateurs

### Notations

$\mathbf{F}$	Gradient de transformation
$\mathbf{F}_e$	Partie élastique du gradient de transformation élastique
$\mathbf{F}_g$	Partie de croissance du gradient de transformation
$\vartheta_g$	Taux de croissance
$\mathbf{C}$	Tenseur de Cauchy-Green droit
$\mathbf{C}_e$	Partie élastique du tenseur de Cauchy-Green droit
$\mathbf{S}$	Deuxième contrainte de Piola-kirchhoff
$\mathbf{S}_e$	Partie élastique de la deuxième contrainte de Piola-kirchhoff
$\mathbf{M}_e$	Tenseur de contrainte de Mandel $\mathbf{M}_e = \mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e$
$\mathbf{L}_g$	Tenseur du taux de croissance
$\tilde{\mathbf{L}}_e$	Tenseur du module d'élasticité d'ordre 4

### Opérateurs

$\otimes$	$(\mathbf{A} \otimes \mathbf{B})_{ijkl} = \mathbf{A}_{ij} \mathbf{B}_{kl}$
$\overline{\otimes}$	$(\overline{\mathbf{A} \otimes \mathbf{B}})_{ijkl} = \mathbf{A}_{ik} \mathbf{B}_{jl}$
$\underline{\otimes}$	$(\underline{\mathbf{A} \otimes \mathbf{B}})_{ijkl} = \mathbf{A}_{il} \mathbf{B}_{jk}$
$\otimes^{sym}$	$\mathbf{A} \otimes^{sym} \mathbf{B} = \frac{1}{2} (\mathbf{A} \otimes \mathbf{B} + \mathbf{B} \otimes \mathbf{A})$





# Table des matières

Remerciements.....	iii
Notations et Opérateurs.....	v
Introduction générale.....	11
<b>1. Etat de l'art.....</b>	<b>14</b>
<b>1.1 Origine des vibrations et leur effet sur la santé.....</b>	<b>15</b>
<b>1.2 Symptôme du doigt blanc.....</b>	<b>16</b>
1.2.1 L'engourdissement et le picotement des doigts et des mains.....	16
1.2.2 Le blanchiment des doigts (manifestation du phénomène de Raynaud).....	16
1.2.3 Développement des symptômes.....	17
<b>1.3 Comportement mécanique des artères.....</b>	<b>17</b>
<b>1.4 Essais physiologiques et études histologiques.....</b>	<b>20</b>
1.4.1 Essais physiologiques.....	20
1.4.2 Etudes histologiques.....	20
<b>1.5 Mécanismes de la pathogénie du syndrome des vibrations.....</b>	<b>24</b>
1.5.1 Dysfonctionnement du système nerveux.....	25
1.5.2 Dysfonctionnement endothélial.....	26
1.5.3 Viscosité sanguine et activation cellulaire.....	26
1.5.4 Mécanismes pathologiques.....	26
1.5.5 Autre mécanismes physiologiques.....	27
1.5.6 Synthèse.....	27
<b>1.6 La croissance et le remodelage dans l'hypertension et l'athérosclérose.....</b>	<b>27</b>
<b>1.7 Prévention et traitement.....</b>	<b>29</b>
1.7.1 Réglementation et normalisation.....	29
1.7.2 Etudes épidémiologiques.....	30
1.7.3 Exemple de la poignée anti-vibratile sandwich.....	31
<b>2. Lois de comportement de tissus mous.....</b>	<b>33</b>
<b>2.1 Modèles hyperélastiques.....</b>	<b>34</b>
2.1.1 Définition.....	34
2.1.2 Lois de comportement compressibles et incompressibles.....	35
2.1.3 Lois de comportement hyperélastiques anisotropes.....	37
2.1.4 Principaux modèles hyperélastiques de la littérature.....	38

<b>2.2 Viscoélasticité</b> .....	39
2.2.1 Modèle rhéologique .....	39
2.2.2 Modèles phénoménologiques héréditaires.....	42
2.2.3 Hyper-viscoélasticité.....	43
2.2.4 Viscoélasticité dans le domaine des fréquences.....	44
<b>2.3 Comportement en croissance</b> .....	45
2.3.1 Définitions relatives aux théories de la croissance .....	46
2.3.2 Thermodynamique des systèmes ouverts .....	47
2.3.3 Modèles de croissance dans la littérature .....	48
<b>3. Elaboration et validation du modèle biomécanique de pulpe de l'index</b> .....	53
<b>3.1 Anatomie</b> .....	54
3.1.1 Anatomie descriptive résumée du doigt.....	54
3.1.2 Caractérisation expérimentale des propriétés mécaniques .....	57
<b>3.2 Modèle éléments-finis de la pulpe de l'index</b> .....	59
3.2.1 Description géométrique .....	59
3.2.2 Méthodologie de calcul .....	60
<b>3.3 Recalage en raideur du modèle éléments finis de pulpe du doigt</b> .....	61
3.3.1 Données expérimentales .....	61
3.3.2 Modélisation de l'incompressibilité.....	63
3.3.3 Validation du modèle de raideur .....	64
3.3.4 Discussion et conclusion .....	65
<b>3.4 Recalage en amortissement du modèle éléments finis de pulpe du doigt</b> .....	66
3.4.1 Données expérimentales .....	66
3.4.2 Modélisation de l'amortissement.....	68
3.4.3 Validation du modèle d'amortissement .....	70
3.4.4 Discussion et conclusion .....	71
<b>4. Simulation numérique à deux échelles</b> .....	72
<b>4.1 Modèle global de la pulpe du doigt</b> .....	73
4.1.1 Conditions de calcul.....	73
4.1.2 Résultats .....	74
4.1.3 Analyse paramétrique.....	76
<b>4.2 Transformation des champs mécaniques de l'échelle macroscopique à l'échelle microscopique</b> .....	79

4.2.1 Volume Elémentaire Représentatif.....	79
4.2.2 Calculs des déplacements de frontière.....	81
<b>4.3 Modèle local du capillaire en situation de croissance .....</b>	<b>84</b>
4.3.1 Anatomie élémentaire des vaisseaux capillaires .....	84
4.3.2 Les modèles de croissance et de remodelage pour les artères. ....	85
4.3.3 Modèle de la croissance volumique .....	88
4.3.4 Modèle numérique local d'une section de capillaire .....	90
4.3.5 Résultats des simulations de remodelage du capillaire .....	94
4.3.6 Analyse paramétrique.....	98
4.3.7 Test de compression simple et relaxation .....	101
4.3.8 Test de compression cyclique.....	104
<b>4.4 Conclusions.....</b>	<b>107</b>
<b>Conclusion générale et Perspectives.....</b>	<b>109</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>112</b>
<b>Liste des figures et des tableaux.....</b>	<b>123</b>



## Introduction générale

L'exposition aux vibrations transmises aux membres supérieurs par les outils portatifs concerne essentiellement les secteurs du bâtiment, de la construction mécanique, de la métallurgie et de l'entretien des espaces verts. Une exposition prolongée peut provoquer la maladie des vibrations main-bras. C'est un ensemble de troubles qui affecte selon les outils utilisés et leur caractéristiques fréquentielles, les vaisseaux sanguins, les nerfs, les muscles et les articulations, de la main, du poignet et du bras.

Le nombre de travailleurs exposés aux vibrations varie entre les pays :

- en Angleterre, une enquête nationale a estimé qu'environ 4,9 millions de travailleurs sont exposés aux vibrations dont 2 millions à des niveaux élevés (Health and Safety Executive, 2005).
- Aux Etats Unis, environ 1,5 million de travailleurs sont régulièrement exposés aux vibrations transmises par la main (Bureau of Labor Statistics, 2007). Si l'on en croit certaines études épidémiologiques, environ 50% de ces travailleurs risquent de développer un syndrome de vibration main-bras (HAVS) (Krajnak et al., 2010). Certains experts suggèrent que le nombre peut être plus élevé parce que le syndrome n'est parfois pas reconnu ou sous-déclaré et peut-être confondu avec les autres syndromes (le syndrome du canal carpien par exemple).
- En France, Une fraction importante des travailleurs salariés (de l'ordre de 11 % dont 95 % d'hommes) est soumise à des vibrations transmises au membre supérieur, avec une durée d'exposition vibratoire supérieure à 10h par semaine. Cette population est concernée par le syndrome des vibrations main-bras (European Agency for Safety and Health at Work, 2008).

Les personnes souffrant du syndrome de vibration main-bras dans une forme avancée ne peuvent pas travailler, ni même vivre de façon autonome à long terme. Une variété de traitements, y compris la chirurgie, l'exercice, l'exposition à la chaleur et les traitements médicamenteux ont été essayés. Malheureusement, il n'existe actuellement aucun remède unanimement reconnu. En France, le coût moyen annuel des maladies professionnelles relatives au syndrome des vibrations est de l'ordre de 8,5 million €. En conséquence, la prévention est primordiale.

La norme ISO 5349-1 constitue aujourd'hui le seul cadre utilisé pour l'évaluation de l'exposition vibratoire. Elle joue donc un rôle prépondérant dans la prévention des

risques professionnels. La méthode proposée par la norme consiste à filtrer en fréquence l'exposition vibratoire mesurée directement sur la machine pour tenir compte des effets contraires des vibrations transmises par la main. Cependant, il subsiste encore des discordances sur la représentativité de la norme ISO 5349 et sa corrélation avec les risques pour la santé (Bovenzi, 2012, 1998; Brammer and Pitts, 2012; Dong et al., 2012; Engström and Dandanell, 1986; Futatsuka et al., 1984; Keith and Brammer, 1994; Pelmeur et al., 1989; Pitts et al., 2012; Tominaga, 2005; Walker et al., 1985). Selon les auteurs, elle sous-estimerait ou au contraire surestimerait les risques professionnels induits par les vibrations à certaines fréquences. Par conséquent, cette norme peut orienter les préventeurs et les concepteurs de machines vers des stratégies de prévention discutables pour la santé des opérateurs.

Ce travail de recherche s'inscrit dans un projet d'étude initié en 2014 à l'INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité) et est réalisé dans un partenariat de recherche avec l'équipe de biomécanique et bioingénierie tissulaire du Laboratoire d'Energétique et de Mécanique Théorique et Appliquée (LEMTA) de l'Université de Lorraine.

L'objectif général de ces travaux est de contribuer à faire évoluer favorablement cette norme dans le sens d'une meilleure protection des salariés en remettant notamment en question la pondération fréquentielle normalisée actuelle.

Pour y parvenir, cela nécessiterait de trouver la relation liant les fréquences d'exposition au syndrome des vibrations main-bras. L'étude histologique (Hashiguchi et al. 1994) a montré qu'un phénomène d'épaississement de la paroi vasculaire des artérioles digitales existe chez les sujets atteints de VWF (Vibration-induced White Finger : phénomène des doigts blancs induit par une exposition aux vibrations) et on suppose que ces phénomènes sont induits par les vibrations transmises au système main-bras. Une autre hypothèse suggère un mécanisme d'hypertrophie de la couche musculaire lisse de la paroi vasculaire / ou l'épaississement de l'intima qui entraînerait une réduction du lumen (=lumière), à l'origine du syndrome de Raynaud vibration. Il resterait à déterminer la relation entre les fréquences vibratoires d'exposition et leur influence dans l'épaississement de la paroi vasculaire. C'est dans cette perspective que nous avons développé un outil de simulation numérique qui doit servir à plus-long terme à prédire les phénomènes de croissance dans la paroi des vaisseaux sanguins des doigts. A notre connaissance, ces travaux sont la première application d'un modèle numérique de croissance pour des sollicitations de type vibratoire dans la main.

Dans cette étude, notre contribution ne réside pas dans l'établissement du modèle numérique de croissance de la paroi vasculaire, mais dans la stratégie de modélisation intégrant la simulation des phénomènes vibratoires à l'échelle anatomique, c'est-à-dire dans les tissus mous des doigts et l'effet de ces vibrations à l'échelle des vaisseaux.

Nous avons été confrontés à des difficultés de deux ordres, liées à la présence de plusieurs échelles de grandeurs significatives :

- deux échelles de longueur : l'échelle macroscopique pour caractériser les déformées des doigts à différentes fréquences d'excitation et l'échelle microscopique qui est l'échelle pertinente pour la description de la croissance capillaire.
- Deux échelles de temps distinctes : des fractions de seconde pour la durée des mouvements d'excitation périodiques et des semaines ou des mois pour caractériser les aspects physiologiques du phénomène de croissance

Ce document contient quatre parties.

Dans la première partie, nous présentons l'état de l'art du syndrome des vibrations main-bras. D'abord, on rappelle l'origine et les symptômes de la maladie.

Ensuite, après une présentation de la structure et les caractéristiques mécaniques de l'artère, nous proposons une synthèse des principaux essais physiologiques et études histologiques de cette maladie répertoriés dans la littérature.

Nous abordons par la suite les mécanismes de cette maladie tels qu'ils sont suggérés dans la littérature. Plusieurs mécanismes sont proposés par les chercheurs mais une étiologie multifactorielle est généralement admise. Les phénomènes de croissance et de remodelage dans les cas d'hypertension et d'athérosclérose sont introduits plus loin. Nous supposons dans notre approche que ces mêmes mécanismes s'appliquent au cas du syndrome de vibration main-bras.

Finalement, nous abordons la problématique de prévention, la norme d'évaluation de l'exposition vibratoire sur laquelle elle repose, les controverses liées au manque de représentativité de cette norme et enfin les enjeux pour la conception de machines moins nuisantes.

Les lois de comportement pour les tissus mous sont abordées dans le deuxième chapitre. Elles sont essentielles pour étudier la réponse vibratoire de la pulpe du doigt et de la paroi artérielle. Les principales lois constitutives connues pour modéliser les tissus mous du vivant dans le domaine élastique (modèle hyperélastique), visqueux (modèle viscoélastique) et intégrant les phénomènes de remodelage (modèle de croissance et remodelage) sont présentées ici.

Un modèle biomécanique de pulpe de l'index est élaboré et validé au troisième chapitre. Après une présentation de l'anatomie du doigt, nous abordons les principaux essais de caractérisation des propriétés mécaniques. La description géométrique du modèle numérique de la pulpe du doigt est inspirée des travaux de Wu (Wu et al., 2002). Les données expérimentales issues des travaux de Noel (Noel, 2015) et Lundström (Lundström, 1984) sont utilisées respectivement comme références pour identifier les paramètres hyperélastiques et visqueux du modèle de doigt. Une procédure d'optimisation est mise en œuvre pour recalibrer les résultats de simulation numérique obtenus avec le modèle éléments finis par rapport aux données expérimentales.

Le quatrième chapitre est consacré à l'utilisation du modèle préalablement élaboré et validé pour prédire les effets locaux des vibrations. La méthodologie multi-échelles est présentée tout d'abord. Elle nécessite deux niveaux de modélisation, donc deux modèles éléments finis distincts, la section du doigt et le capillaire. Les paramètres identifiés dans le chapitre 3 sont utilisés dans les calculs. D'abord, nous présentons le modèle à l'échelle macroscopique du doigt et les réponses vibratoires de la pulpe. Ensuite, nous indiquons comment construire les conditions limites du modèle de capillaire à partir du champ de déformation obtenu avec le modèle de doigt. Le modèle de capillaire prend en compte le phénomène de croissance. Les simulations numériques montrent un épaississement de la paroi artérielle. Des études paramétriques sont réalisées au niveau global et au niveau local : les relations entre la déformation en plusieurs zones de la pulpe et la pré-charge, la charge dynamique, la fréquence de sollicitation sont étudiées pour le modèle global du doigt. Au niveau local, la sensibilité des paramètres numériques pilotant la croissance est étudiée. Nous avons également tenté d'estimer ces valeurs à partir de considérations sur les durées d'évolution de la maladie. Nous présentons également des résultats d'études paramétriques portant sur la fréquence et la durée des cycles d'exposition vibratoire.

Le dernier chapitre est consacré à la conclusion sur les limitations et les perspectives de ce travail.

## 1. Etat de l'art

Nous abordons ici l'état de l'art du syndrome des vibrations main-bras. Nous présentons tout d'abord, l'état des connaissances sur la nature et l'origine de la maladie. Ensuite, après un bref descriptif de la structure vasculaire et les caractéristiques mécaniques des artères, nous présentons les principaux essais physiologiques et études histologiques liés à cette maladie, décrits dans la littérature scientifique. Les mécanismes de cette maladie sont discutés. Plusieurs mécanismes sont suggérés par les chercheurs, mais la plupart conviennent d'une étiologie multifactorielle. Certaines études relatent des modifications de la paroi des vaisseaux sanguins chez des patients atteints du syndrome des vibrations main-bras, notamment un épaississement. L'objectif de nos travaux étant de proposer un modèle biomécanique reliant l'exposition vibratoire à ces phénomènes d'adaptation physiologique, nous nous intéressons aux propriétés de croissance et de remodelage cellulaire que nous présentons par la suite. En particulier, nous présentons de manière synthétique comment ils interviennent dans les cas de l'hypertension et de l'athérosclérose. Enfin, nous abordons le problème de la prévention de la maladie professionnelle des vibrations main-bras. Nous rappelons l'importance centrale de la norme internationale d'évaluation de l'exposition vibratoire dans la politique de prévention, ses limitations et les enjeux de conception qui y sont liés.



### 1.1 Origine des vibrations et leur effet sur la santé

Le terme « vibration main-bras » est souvent utilisé pour désigner les vibrations qui entrent dans le corps par la main. Les principales origines des vibrations transmises aux mains sont les outils et les procédés utilisés dans l'industrie, l'agriculture, les mines et le secteur de la construction, où les mains et les doigts saisissent des objets vibrants, tels que des machines à percussion, des machines portatives rotatives, des scies à chaîne, etc.

Les fréquences des outils varient de 20 Hz jusqu'à 1000 Hz. Le brise-béton fonctionne avec une fréquence inférieure à 50 Hz, et les machines portatives rotatives (la ponceuse et la meuleuse) ont une fréquence de travail située entre 50 Hz et 300 Hz ; dans la catégorie des machines portatives rotatives à haute fréquence, on peut rencontrer des machines fonctionnant jusqu'à 1000 Hz (figure 1.1).



Figure 1.1 Les outils portatifs

A long terme, l'utilisation régulière des machines vibrantes tenues à la main peut provoquer des troubles au niveau des articulations (poignets et coudes), du système neurovasculaire et de la circulation sanguine dans les doigts. Les expositions répétées à des niveaux élevés de vibrations favorisent la survenue de ces troubles musculosquelettiques. L'ensemble de ces affections est rassemblé sous le terme de syndrome vibratoire mains-bras, HAVS en anglais (Hand-Arm Vibration Syndrom). Son effet le plus connu est le phénomène des doigts blancs induit par la vibration, troubles du système nerveux périphérique et de la circulation sanguine dans les doigts. Cette pathologie est connue sous le terme anglais VWF (Vibration-induced White Finger), un acronyme qui sera utilisé par la suite dans ce chapitre, un terme introduit par l'Industrial

Injury Advisory Council en 1970.

## 1.2 Symptôme du doigt blanc

### 1.2.1 L'engourdissement et le picotement des doigts et des mains.

De légers picotements et un engourdissement dans les doigts sont souvent présentés comme les premiers symptômes de VWF. Ils peuvent lors des premières manifestations de la pathologie causer des troubles du sommeil. Ces symptômes tendent à s'aggraver (en durée, fréquence et intensité) si l'exposition se poursuit. Quelque fois, l'engourdissement dans les mains peut devenir permanent. Il faut noter que les symptômes de l'engourdissement et des picotements qui se produisent immédiatement après l'exposition aux vibrations ou au froid peuvent être normaux, mais quand ils se produisent spontanément, ils peuvent être symptomatiques.

### 1.2.2 Le blanchiment des doigts (manifestation du phénomène de Raynaud).

Le premier signe visible de VWF peut être le blanchiment intermittent de la phalange distale d'un ou plusieurs doigts. Les premiers doigts montrant de tels symptômes sont souvent les plus exposés aux vibrations (figure 1.2). Les troubles se manifestent plus fréquemment lors d'une exposition au froid, non seulement au travail, mais au cours des activités de loisirs. Ils débutent habituellement à l'extrémité d'un ou plusieurs doigts. Si l'exposition aux vibrations se poursuit, ils peuvent s'étendre à la base des doigts. Lorsque la circulation sanguine se rétablit normalement (favorisée par la chaleur ou un massage local), les doigts deviennent rouges et sont souvent douloureux. Ces troubles évoluent par crises qui peuvent durer de quelques minutes à plus d'une heure. La fréquence, l'intensité et la durée des symptômes varient en fonction des caractéristiques des vibrations reçues et du froid. Dans les formes les plus sévères, le blanchiment des doigts a été constaté comme persistant de nombreuses années après l'arrêt de l'exposition aux vibrations (Kurozawa et al., 2002; Mirbod et al., 1994).



Figure 1.2 Phénomène des "doigts blancs"

Lors d'une crise, l'opérateur concerné peut subir des troubles de la sensibilité des doigts accompagnés d'une perte de la sensation tactile et d'une diminution de la dextérité manuelle. Ceci peut interférer avec le travail à accomplir et **accroître le**

**risque de survenue d'un accident** : lâcher d'objet, blessure avec un outil, chute...

Il faut noter que la réduction de la température du corps induit naturellement une vasoconstriction (rétrécissement des vaisseaux sanguins), en particulier dans les membres, et minimise ainsi le refroidissement du sang chaud du corps. Cela sert normalement à maintenir la température centrale du corps au détriment de la circulation et des températures périphériques.

Ajoutons également que le phénomène des doigts blancs, forme anormalement amplifiée du phénomène naturel de vasoconstriction, aussi appelé phénomène de Raynaud, est d'origine multi-factorielle et n'est pas lié à une exposition vibratoire, dans de nombreux cas.

Des chercheurs ont suggéré l'existence d'une circulation locale avec des facultés affaiblies chez les patients souffrant de VWF, alors que la vasoconstriction plus forte induite par le froid conduit à une cessation de l'approvisionnement en sang et une décoloration du doigt. Autrement dit, les patients atteints de VWF réagissent de manière excessive au stimulus du froid et les processus de régulation thermique locaux ou centraux ne peuvent pas contrôler de manière adéquate la réponse. La cause peut provenir d'une déficience des fonctions motrices ou sensorielles ou d'un changement physique dans les vaisseaux sanguins. Il n'y a actuellement aucune explication physiologique unanimement reconnue. Plus d'explications seront apportées dans le paragraphe 1.5.

### **1.2.3 Développement des symptômes**

La durée de l'exposition aux vibrations provoquant l'apparition des symptômes du doigt blanc est très variable; cette dernière nécessite normalement une vibration particulièrement intense avec des expositions quotidiennes régulières pour produire des symptômes appréciables dans un délai d'un an. De nombreux outils vibrants ont des temps de latence situés dans un intervalle de 4 à 10 ans (Griffin, 1990), et l'on note des expositions moins élevées ne produisant pas de symptômes pendant 20 ans ou plus. Ces durées dépendent fortement de l'intensité des vibrations de l'outil, de la fréquence, mais aussi de la direction des vibrations transmises à la main, de la manière avec laquelle l'outil est utilisé, de la durée cumulée d'utilisation, des efforts de poussée (Riedel, 1995) et de préhension exercés par l'opérateur et enfin de la susceptibilité individuelle des utilisateurs d'outils.

### **1.3 Comportement mécanique des artères**

Une artère élastique saine est généralement composée de trois tuniques (figure 1.3) : l'intima, le média, et l'adventice. L'intima est la tunique la plus interne, elle consiste en une monocouche de cellules endothéliales basées sur une fine membrane basale et une couche subendothéliale d'épaisseur variable. Le média est composé de cellules musculaires lisses, un réseau de fibres élastiques et de collagène et des lames élastique, séparant ainsi le média en un certain nombre de couches d'un composite fibreux présentant une structure organisée sous une forme hélicoïdale. L'adventice est la tunique située à l'extérieur et est entourée par le tissu conjonctif souple. Les

principaux constituants de l'adventice sont des fibroblastes et des enchevêtrements de fibrilles de collagène arrangés sous forme de structure hélicoïdale.

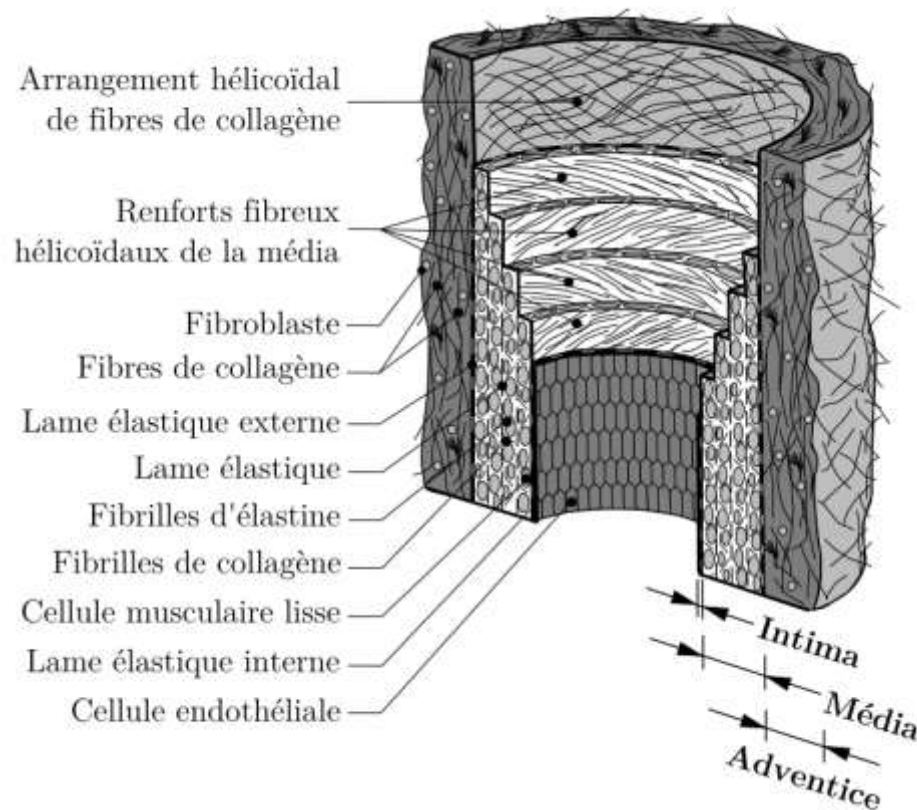


Figure 1.3 Schéma des principaux constituants élastiques d'une artère saine composée des trois tuniques intima, media et adventice (Mesnier, 2006)

### Anisotropie

L'étude histologique suggère que la paroi de l'artère est localement anisotrope, en raison de la présence de fibres de collagène. Pour modéliser son comportement mécanique, des chercheurs ont déjà proposé des modèles hyperélastiques anisotropes structuraux prenant en compte certaines familles de fibres orientées de façon hélicoïdale relativement à la direction circonférentielle (Gasser et al., 2006; Holzapfel, 2000; Tang et al., 2009).

### Hétérogénéité

L'étude histologique suggère aussi que les artères sont organisées en plusieurs couches non homogènes. Par conséquent, des chercheurs supposent que les propriétés mécaniques sont homogènes au sein de chaque couche, et différent seulement entre les couches. Cette hypothèse pourrait simplifier la modélisation, bien que des sauts de contraintes existent alors entre les couches (Humphrey, 2002).

### Incompressibilité

Hormis des cellules et du tissu conjonctif, la paroi artérielle contient des quantités importantes d'eau intracellulaire et extracellulaire, environ 70% à 80% en poids humide. Sur la base de l'histologie, une artère contient une partie solide et une autre partie fluide. L'artère peut être classée d'un point de vue mécanique comme un « composite mixte ». En théorie, les artères ne sont pas vraiment incompressibles, mais dans les études expérimentales, les échantillons d'artères se déforment de façon isochore sous l'action d'un grand nombre de charges différentes, dont celles associées aux conditions physiologiques (Carew et al., 1968).

### **Croissance et remodelage**

La composition et la microstructure des parois des vaisseaux évoluent (proportions de collagène d'élastine, de cellules musculaires lisses) en fonction des chargements subis (Vito et Dixon, 2003), et influencent en retour les propriétés mécaniques dans une boucle de rétroaction mécano-biochimique complexe encore non complètement élucidée. La théorie des mélanges a précisément été employée dans le contexte des théories de croissance et de remodelage (Humphrey et Rajagopal, 2002) pour prendre en compte ce caractère multi-constituants (phases solide et fluide, nutriments et facteurs de croissance, cytokines, fibrilles de collagène, fibres élastiques, protéoglycanes, cellules musculaires) des tissus mous biologiques. Elle constitue un tremplin vers des modèles mécano-biochimiques avec le défi d'une identification de multiples lois de comportement à partir de données sous-jacentes. Une variante de la théorie des mélanges a permis de modéliser l'adaptation des artères à une modification de l'écoulement sanguin (Valentin et al., 2009).

### **Contraintes résiduelles**

La présence de contraintes résiduelles dues au comportement de l'élastine sécrétée par les fibroblastes lors de la croissance du tissu (Humphrey, 2002) est une caractéristique très importante des vaisseaux sanguins. Ces contraintes résiduelles sont associées au caractère incompatible de la croissance (Skalak et al., 1996; Taber and Humphrey, 2001). Elles agissent (état de compression résiduel au sein de l'artère) au sein des parois saines pour minimiser l'amplitude des contraintes (Ohayon et al., 2007), et permettent donc de maximiser les fonctions physiologiques et la durée de vie en conditions dynamiques. Ces contraintes résiduelles peuvent être évaluées par un calcul mécanique sous l'hypothèse d'existence d'une configuration sans contrainte, correspondant au réassemblage du tissu après une coupe radiale qui supprime les contraintes résiduelles (Bustamante and Holzapfel, 2010; Mesnier, 2006).

### **Activité contractile**

Les cellules musculaires lisses déterminent directement l'élasticité du média en vertu de leurs propriétés contractiles, elles-mêmes fonction de la concentration en ions calcium  $Ca^{2+}$ . Les modèles mécaniques dits actifs prennent en compte la contraction des cellules musculaires lisses en introduisant une fonction d'activation d'un vasoconstricteur (Humphrey and Na, 2002; Skalak et al., 1996). Certains de ces modèles proposent une explication de l'origine des contraintes résiduelles en cause

dans l'hypertension artérielle (Cardamone et al., 2009). Une amélioration envisagée de ces modèles qui introduisent la concentration en ions  $\text{Ca}^{2+}$  sous forme d'une variable interne découplée des variables cinématiques serait une formulation multi-champs de type mécano-chimique, selon (Tracqui and Ohayon, 2009).

## **1.4 Essais physiologiques et études histologiques**

### **1.4.1 Essais physiologiques**

Outre les études de sensibilité basées sur les techniques de tactilométrie, qui consistent à évaluer la sensibilité des récepteurs cutanés aux stimuli vibratoires et déterminer les seuils de perception à différentes fréquences, mesures révélatrices de dysfonctionnement du système nerveux périphérique, les études physiologiques recensées dans la littérature mettent principalement en œuvre des mesures pléthysmographiques (mesure de flux sanguin) à l'extrémité des doigts après une exposition au froid.

Ces dernières études ont fourni des informations fondamentales sur la manière avec laquelle les membres supérieurs réagissent à l'exposition aux vibrations (Bovenzi et al., 2006; Bovenzi and Griffin, 1997; Ye et al., 2015) en laboratoire (phénomènes aigus). Une méthode similaire est utilisée dans les trois études. Le flux sanguin dans le doigt est mesuré dans une session de contrôle et pendant une session de vibrations. Les paramètres suivants sont comparés : fréquence, chargement statique, amplitude de vibration, attitude de la main. Les auteurs ont obtenu des résultats cohérents : dans les doigts, l'exposition à des vibrations de 125Hz produit une plus grande réduction du flux sanguin et une plus grande augmentation du tonus vasomoteur que les vibrations à une fréquence plus faible de 31,5 Hz. De plus, des réductions de flux sanguin plus importantes sont observées pour des amplitudes vibratoires plus élevées.

Les essais physiologiques réalisés sur les patients atteints de VWF comparés aux essais réalisés sur des personnes en bonne santé fournissent des informations relatives à la réaction à l'exposition aux vibrations.

Des essais de réaction à froid sont réalisés pour mesurer les réponses en température de la peau et le flux sanguin de l'artère (Miyai et al., 2005; Terada et al., 2007), en comparant la réponse du groupe de patients atteints et celui constitué des personnes en bonne santé. Une vitesse plus faible mesurée à partir de la perfusion sanguine est trouvée chez les patients atteints.

### **1.4.2 Etudes histologiques**

Certains chercheurs (ASHE and WILLIAMS, 1964; Hashiguchi et al., 1994; Hashimoto and Craig, 1980) ont signalé des changements histologiques dans les artères périphériques des travailleurs qui ont utilisé des outils vibrants et qui ont manifesté le phénomène de Raynaud. La figure 1.4 suivante est extraite de l'étude de Hashiguchi et al. (1994) : l'image de gauche correspond à une personne en bonne santé et l'image de droite est issue d'un patient atteint de syndrome de vibration. Cette dernière montre un épaissement de la paroi du vaisseau.

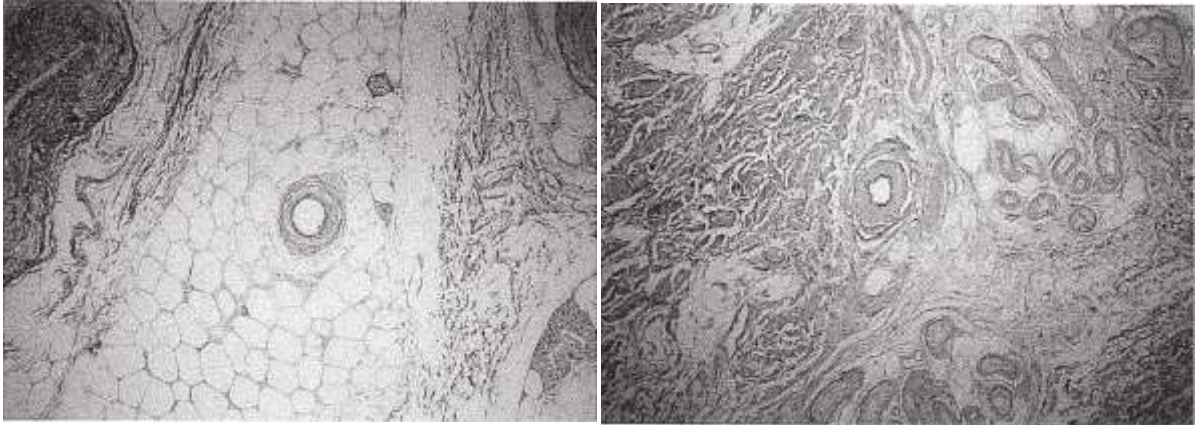


Figure 1.4 Epaissement de la couche musculaire médiale dans le doigt d'un patient atteint du syndrome de vibration (gauche, sujet de 61 ans, grossissement 25x, droit, patient masculin de 60 ans, grossissement 25 x) (Hashiguchi et al. 1994)

Dans l'étude de (Chen et al., 2016a), des observations ont été réalisées pour étudier les caractéristiques morphologiques de la capillaroscopie péri-unguéale associée au syndrome des vibrations main-bras (HAVS). Des différences significatives dans toutes les caractéristiques morphologiques existent entre le groupe exposé aux vibrations atteint du syndrome des doigts blancs (groupe noté HAVS), le groupe exposé aux vibrations mais sain (VEC) et le groupe non exposé (NVEC). Des zones avasculaires (le manque d'au moins deux capillaires successifs) sont visibles chez 74,3% des participants au groupe HAVS, mais chez seulement 43,6% et 25,0% des participants aux groupes VEC et NVEC, respectivement. Des capillaires élargis sont également observés plus fréquemment dans le groupe HAVS (60,0%) par rapport aux groupes VEC (25,6%) et NVEC (25,0%).

Cependant, Il est nécessaire de vérifier expérimentalement si ces modifications sont spécifiques ou non à l'exposition aux vibrations locales.

Les études histologiques sont surtout réalisées sur des animaux pour étudier l'effet de la propagation des vibrations sur la structure vasculaire avec une gamme de fréquence plus large qui s'étend de 30 Hz jusqu'à 1000 Hz et une durée d'exposition allant jusque 4 heures par jour.

Les premiers essais ont consisté à faire vibrer les pattes arrières du rat (Inaba et al., 1988; Okada et al., 1985). Dans l'étude effectuée par Inaba et al (1988), 21 rats ont été exposés à des vibrations délivrées à des fréquences de 30 et 480 Hz sous une accélération constante de 5 g pendant 30 jours (leurs pattes arrière ont été posées sur une plaque vibrante pendant que leur corps a été maintenu dans des cages individuelles). Après 30 jours d'exposition, ils ont observé dans 60% des rats les mêmes changements histologiques dans les petites artères des sites exposés : les changements n'ont été observés que dans l'intima et ni l'adventice ni les médias n'ont été affectés. Une rupture de la lame élastique interne et la prolifération cellulaire focale avec formation de collagène et de fibres élastiques ont été observées et aucune altération dans le groupe contrôle. Bien que la lésion des artères et des nerfs soit apparue sans équivoque, l'organisation anatomique complexe des nerfs, des vaisseaux

sanguins, des muscles et des os dans les membres a compliqué l'identification des mécanismes primaires.

Ensuite, Okada (Okada, 1986) a réalisé des mesures en faisant vibrer exclusivement la queue du rat, le reste du corps de l'animal restant au repos (figure 1.5). Pendant les vibrations, le rat non anesthésié est confiné dans une cage tubulaire ancrée sur une plate-forme non vibrante. La queue de l'animal est fixée à la platine vibrante par une attelle en matière plastique.

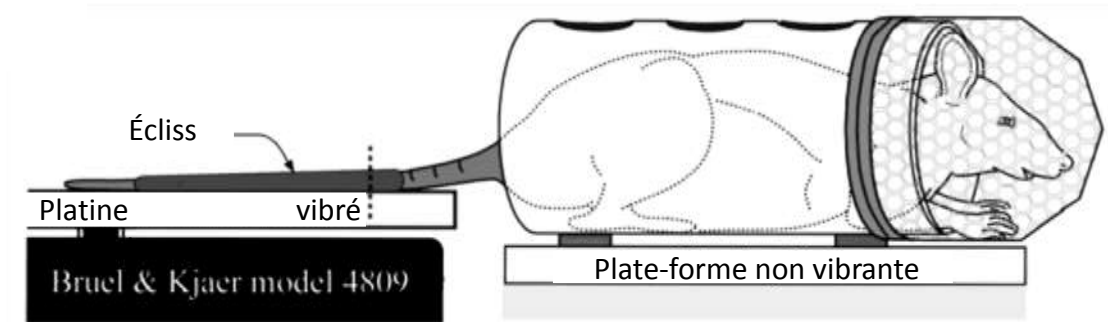


Figure1.5 Le modèle du rat

Cette approche a permis de mieux contrôler les facteurs potentiellement à l'origine des modifications de la structure artérielle. Le modèle apporte des informations intéressantes en raison des similitudes structurelles des artères et des nerfs dans la queue du rat et dans la main humaine.

De nombreux chercheurs ont utilisé le modèle du rat (Curry et al., 2005, 2002; Govindaraju et al., 2006; Hughes et al., 2009; Krajnak et al., 2012, 2010, 2009, 2007) et ont montré que la propagation des vibrations est responsable, au moins à court terme, de modifications de la structure vasculaire. A titre d'exemple, un des résultats de l'étude (Krajnak et al., 2010) est présenté figure 1.6.

L'axe x montre 5 groupes de rats choisis au hasard : un groupe contrôle de rats en cage, un groupe contrôle de rats immobilisés et trois groupes de rats immobilisés et soumis à des vibrations, où les fréquences d'exposition aux vibrations ont été respectivement de 62.5, 125 ou 250 Hz. Pendant les expositions, les rats ont été vibrés avec leur queue fixée sur une plate-forme vibrante. Des rats contrôle immobilisés ont été placés dans les cages avec des rats vibrés, mais leur queue a été attachée à des plates-formes montées sur des blocs au repos. Des rats contrôle ont été simplement immobilisés en cage comme tous les autres. Les photomicrographies du haut présentent des changements morphologiques dans l'artère ventrale des rats qui ont eu la queue exposée aux vibrations pendant 10 jours (unité = 50  $\mu\text{m}$ ). Les histogrammes du milieu et du bas présentent respectivement la lumière interne (diamètre) et l'épaisseur de la couche musculaire lisse vasculaire. Les queues de rats exposés à une fréquence de 250 Hz ont montré un épaississement important des cellules lisses vasculaires, une réduction de la lumière et aucun changement significatif dans le diamètre global de l'artère ventrale de la queue. Ils ont constaté que l'exposition aux



vibrations a entraîné des changements morphologiques indicatifs du remodelage vasculaire.

Les liens entre les changements morphologiques et le remodelage pur ne semblent pas clairement établis, contrairement à ce que la conclusion pourrait suggérer dans la dernière étude.

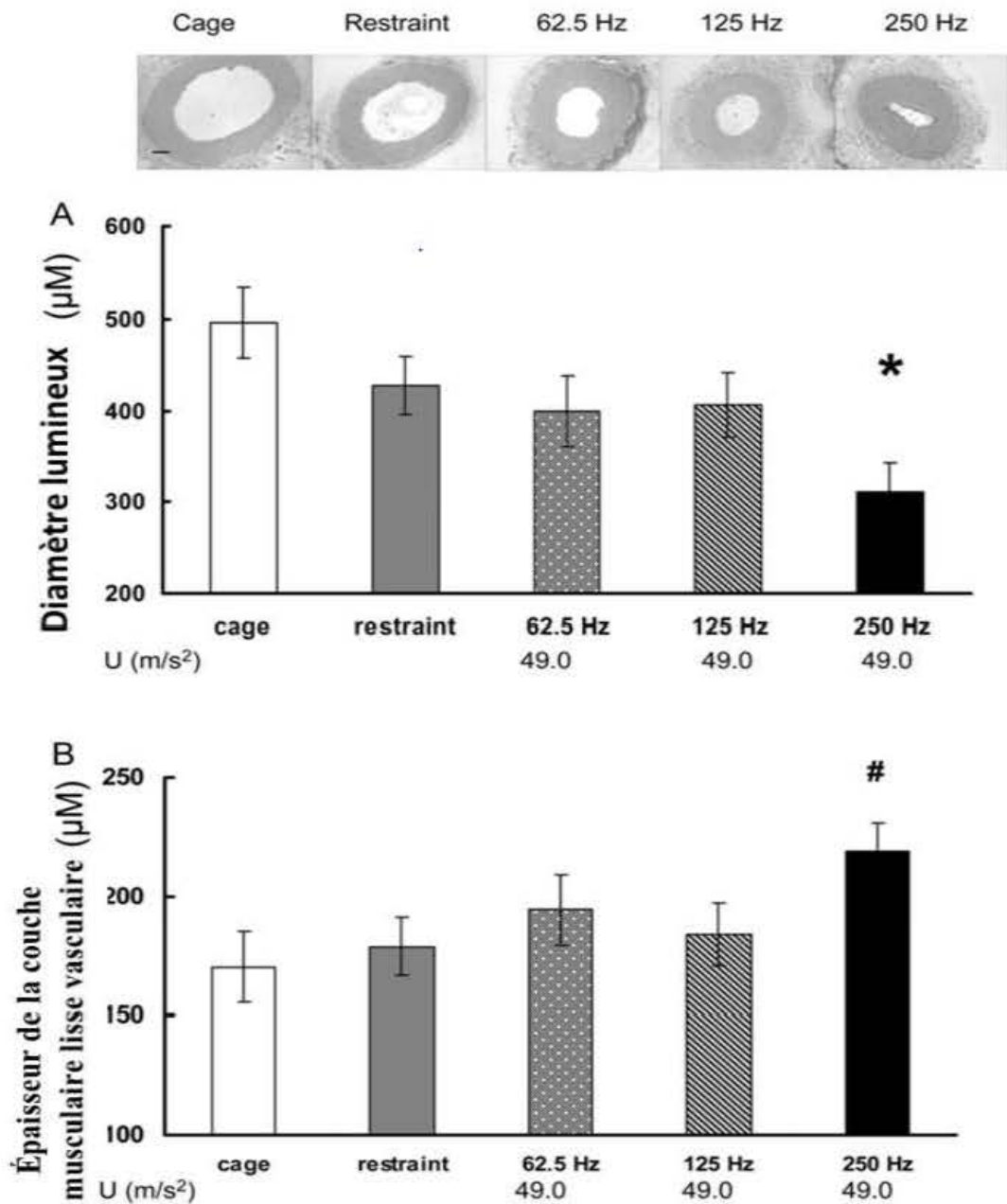


Figure 1.6 Les photomicrographies présentent des changements morphologiques dans l'artère ventrale des rats exposés à la vibration de la queue pendant 10 jours (barre = 50 μm).

### **1.5 Mécanismes de la pathogénie du syndrome des vibrations**

Selon Olsen (Olsen, 1989), le syndrome VWF est essentiellement causé par une occlusion primaire de toutes les artères du doigt dans le segment refroidi du doigt affecté en raison d'une vasoconstriction transitoire principalement favorisée par des mécanismes centraux de réflexe sympathique : une manifestation de l'hyperréactivité induite par une longue période d'exposition aux vibrations. Egalement mentionné par Olsen dans un article plus récent (Olsen, 1990), le vasospasme peut avoir d'autres explications : le processus actif, favorisé par des mécanismes réflexes sympathiques locaux, humoraux ou centraux ; et le processus passif, par exemple la thromboembolie dans un vaisseau avec endothélium endommagé, ou des changements dans les propriétés viscoélastiques de la paroi artérielle.

Des mécanismes pathogènes supplémentaires ont été suggérés, tels que l'activité anormale du récepteur adrénérgique de la cellule du muscle lisse ou l'hypertrophie des cellules musculaires lisses vasculaires, pouvant contribuer au phénomène d'hyperréactivité dans une certaine mesure.

La figure 1.7, extraite de (Stoyneva et al., 2003), fournit une représentation simplifiée de ces mécanismes et de leurs interactions. En résumé, les mécanismes physiopathologiques du syndrome des vibrations (au sens large, comprendre la maladie de Raynaud dans sa forme secondaire associée à une exposition aux vibrations, les troubles neurologiques et la raréfaction microvasculaire) sont encore aujourd'hui mal connus. Les spécialistes conviennent cependant d'une étiologie multifactorielle.

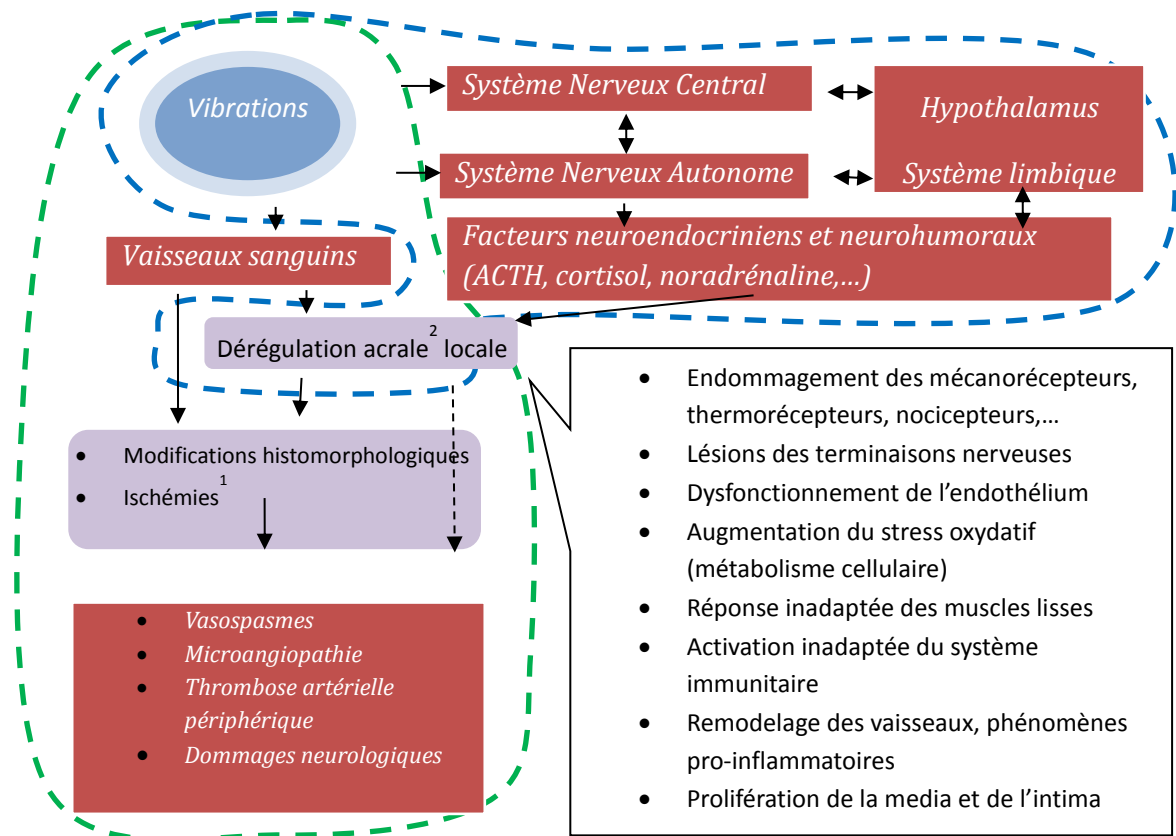


Figure 1.7 Schématisation des mécanismes physiopathologiques de l'effet des vibrations sur le système main-bras. En vert, réponse mécano-biologique. En bleu, intervention du système nerveux

<sup>1</sup> : diminution de l'apport sanguin artériel à un organe.

<sup>2</sup> : extrémités (doigts, oreilles, nez, ...).

### 1.5.1 Dysfonctionnement du système nerveux

Le système nerveux joue très certainement un rôle important. Le déséquilibre du système nerveux autonome se traduit par une hyperactivité du système sympathique et/ou une hyperréactivité du système parasympathique, probablement initiés par une sur-stimulation des mécanorécepteurs (en particulier les corpuscules de Pacini (Bovenzi, 1986; Heinonen et al., 1987), voie sensitive) se traduisant par une vasoconstriction des artères digitales.

L'atteinte des récepteurs nerveux efférents (voie motrice) a également été suggérée, celle-ci comportant une atteinte sélective des récepteurs adrénergiques  $\alpha$ -1 et une prédominance fonctionnelle des  $\alpha$ -2, contribuant tous deux à la vasoconstriction périphérique (Ekenvall and Lindblad, 1986).

L'une des manifestations les plus spectaculaires du rôle joué par le système nerveux sympathique tient sans doute au fait que les opérateurs atteints du syndrome VWF exhibent souvent des symptômes controlatéraux. En d'autres termes, le membre non exposé d'un patient peut manifester les mêmes troubles que le membre exposé, c'est-à-dire le membre portant ou guidant la machine vibrante, dans le cas d'un ouvrier

(Farkkila and Pyykko, 1979; Kondo et al., 1987; Nasu, 1977; Okada et al., 1991; Sakakibara et al., 1990).

### **1.5.2 Dysfonctionnement endothélial**

Plusieurs formes et degrés de dysfonctionnement (dérégulation et/ou endommagement) de l'endothélium (couche interne de la paroi artérielle) peuvent être observés après une exposition du système main-bras aux vibrations. Une augmentation significative du taux d'endothéline-1 a été ainsi observée chez des travailleurs exposés aux vibrations (Kohout et al., 1995; Toibana et al., 1995). L'endothéline est une substance sécrétée par l'endothélium vasculaire ayant un effet vasoconstricteur puissant sur les cellules musculaires lisses.

Un taux élevé de ThromboModuline dans le plasma de travailleurs exposés aux vibrations suggère un endommagement endothélial (Ekenvall and Lindblad, 1986). La ThromboModuline est un composant essentiel de la matrice extracellulaire présent à la surface de toutes les cellules endothéliales, où elle exerce une puissante activité anti-coagulante. Sous l'effet de différents types d'agression endothéliale, la ThromboModuline cellulaire est clivée en fragments libérés dans le plasma, dont le dosage constitue alors un bon marqueur de lésion endothéliale.

### **1.5.3 Viscosité sanguine et activation cellulaire**

Les interactions multiphasiques (mécanique et chimique) entre le sang et la paroi artérielle sont également étudiées comme facteurs probables du syndrome des vibrations. On a constaté des modifications de l'hémostase (processus physiologique qui permet d'interrompre le saignement), de la fibrinolyse (processus physiologique de dissolution des caillots sanguins) et des propriétés rhéologiques du sang chez des personnes exposées aux vibrations. Certains auteurs ont observé une hyperviscosité du sang et du plasma chez des groupes exposés qui, associés à la formation locale d'œdèmes, pourrait favoriser des phénomènes ischémiques (la diminution de l'apport sanguin artériel à un organe) locaux (Okada et al., 1987b). D'autres ont au contraire mis en évidence une baisse de la viscosité, qui pourrait être interprétée comme un mécanisme de compensation permettant d'augmenter la circulation du sang et de contrebalancer les effets vasospastiques (Okada et al., 1987b). Les modifications de la viscosité sanguine résultent de l'activation des trois lignées sanguines (érythrocytes, leucocytes et thrombocytes).

### **1.5.4 Mécanismes pathologiques**

Un mécanisme pathoanatomique suggère qu'une forte activité sympathique peut être la deuxième cause de l'hyper-vasoconstriction, la première cause étant une réduction du lumen (=lumière) des vaisseaux sanguins chez les sujets atteints de VWF en raison d'une hypertrophie de la couche de muscle lisse de la paroi vasculaire et / ou l'épaississement de l'intima. Lorsque ces changements se produisent, une réduction du flux sanguin peut apparaître quand il y a une activité sympathique normale. Une étude menée par Hashiguchi et al. (1994) a montré une hypertrophie des parois des vaisseaux des doigts chez les sujets atteints de VWF, pouvant justifier un tel mécanisme, bien que dans ces expériences, la présence des changements anatomiques n'a pas été corrélée avec l'apparition de doigts blancs.

### **1.5.5 Autre mécanismes physiologiques**

De nombreux autres effets physiologiques ont été observés et ont fait l'objet de publications dont certaines suggèrent parfois des effets contradictoires. Chacun de ces mécanismes ne participe que partiellement à une réponse globale du corps humain soumis à une exposition vibratoire du système main-bras, dont nous n'avons aujourd'hui encore qu'une vision parcellaire et fragmentée.

### **1.5.6 Synthèse**

De manière schématique, deux scénarios distincts sont avancés pour expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'effet des vibrations sur le système main-bras. Le premier fait intervenir le système nerveux dans une réponse en boucle ouverte ou fermée (contour bleu, figure 1.7) ; le second suppose une relation directe de type mécano-biologique entre les sollicitations physiques et la réponse de la paroi artérielle (contour vert, figure 1.7).

Le modèle numérique que nous proposons de bâtir privilégie la seconde hypothèse, si on l'appréhende comme une approche phénoménologique directe, car nous souhaitons établir un modèle mécano-biologique liant la sollicitation vibratoire dans les tissus mous du doigt au remodelage cellulaire local de la paroi artérielle. Cette approche n'exclut pas pour autant tout rôle du système nerveux en considérant que le modèle peut prendre en compte de manière implicite cette influence, qualitativement et aussi quantitativement par les valeurs de ses paramètres.

## **1.6 La croissance et le remodelage dans l'hypertension et l'athérosclérose**

Le remodelage artériolaire en tant que concept clé a été proposé et largement appliqué dans la pathophysiologie de l'hypertension artérielle et ses répercussions au cours de la dernière décennie. Le remodelage des vaisseaux est une réponse permanente de nature homéostatique permettant de maintenir le niveau de contraintes à des amplitudes acceptables, mais dont les mécanismes sont encore mal élucidés. Le terme de remodelage recouvre une réalité complexe (Epstein et al., 1994) ; il désigne au sens large toutes les modifications structurelles et fonctionnelles de l'artère, observées au cours de processus physiologiques et pathologiques (Figure 1.8). Il est ainsi connu que l'augmentation du flux sanguin entraîne une augmentation du calibre de l'artère, alors qu'un accroissement de la pression artérielle augmente son épaisseur (Taylor and Humphrey, 2009).

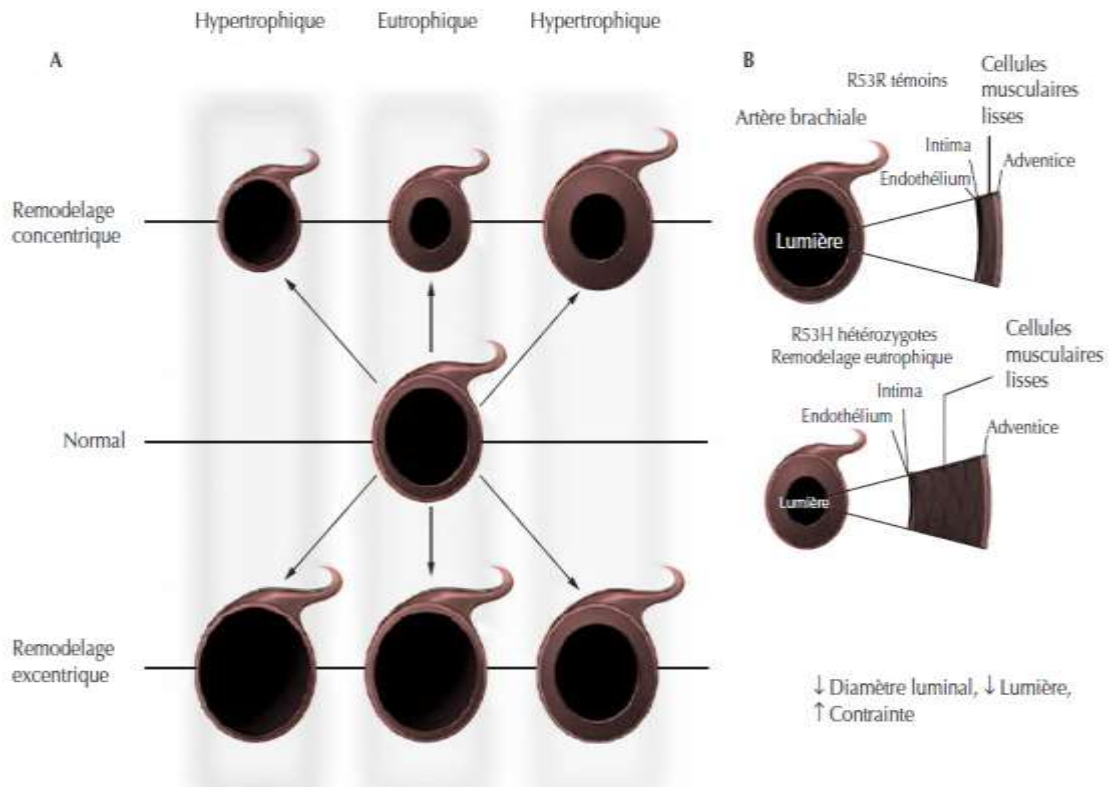


Figure 1.8 Différents types de remodelage artériel observé dans des conditions pathologiques (Tropeano et Laurent, 2005)

Les modifications structurelles sont le plus souvent de nature adaptative sur le court terme, mais engendrent des pathologies sur le long terme. Les propriétés fonctionnelles dépendent du calibre de l'artère, et comprennent notamment la conduction du sang, l'amortissement de la pulsativité pour les artères de gros calibre, la distribution du débit sanguin et la résistance à l'écoulement pour les petites artères et artéioles. Les aspects hémodynamiques sont importants, car ils sont responsables d'interactions entre la propagation de l'onde de flux sanguin, la géométrie et le comportement mécanique des vaisseaux, ce dans les stades physiologiques et pathologiques (Monson et al., 2011; Tsamis and Stergiopulos, 2009). Il faut distinguer les types artériels selon les dimensions et propriétés ; en particulier, les artéioles ont une activité vasomotrice importante (variation du tonus musculaire des cellules musculaires lisses, qui se contractent – vasoconstriction – ou se dilatent – vasodilatation) qui leur permet de contrôler la résistance périphérique au flux sanguin, soit la vitesse et la pression du flux sanguin. Ces mécanismes de remodelage sont liés aux fonctions métaboliques et synthétiques des cellules endothéliales et des cellules musculaires (Khazaei et al., 2008); ils peuvent conduire à un remodelage hypertrophique (augmentation de l'épaisseur de la paroi (Melo et al., 2007)), induisant par le biais d'une chaîne de mécano-transduction à l'échelle cellulaire une rigidification de la paroi par un mécanisme de calcification vasculaire. Ils dépendent d'interactions dynamiques entre des facteurs de croissance, des substances vasoactives et des stimuli hémodynamiques. L'hypertrophie pariétale associée à une augmentation du niveau de pression pulsée et une perte de souplesse (pariétale) sont des facteurs reconnus d'athérosclérose (Tropeano and Laurent, 2005) . La pression pulsée est ainsi

considérée comme un indicateur de rigidité artérielle.

L'athérosclérose est une pathologie engendrée par le remodelage des vaisseaux ; il s'agit d'un processus pathologique qui affecte le plus souvent les artères de diamètre moyen ou important, et s'accompagne du dépôt de lipides, de glucides complexes, de déchets cellulaires et d'autres composants du sang sur la paroi artérielle. La plaque, définie comme la lésion élémentaire d'athérosclérose, induit un épaissement de l'intima, qui durcit avec le temps, conduisant à une sténose (obstruction de la lumière vasculaire) qui limite le flux sanguin. Le processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle implique les cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire (Hansson, 2005), conduisant à la formation de la chape fibreuse ; la plaque athéromateuse est alors composée de cette chape fibreuse et d'un cœur nécrotique constitué des lipides extracellulaires et de résidus apoptotiques (mort cellulaire). Les problèmes ouverts liés aux aspects hémodynamiques restent nombreux (Taylor and Humphrey, 2009), au titre desquels l'évaluation de conditions limites réalistes à la paroi des vaisseaux et l'identification des paramètres des modèles rhéologiques du sang.

## **1.7 Prévention et traitement**

### **1.7.1 Réglementation et normalisation**

La réglementation française s'appuie sur le tableau des maladies professionnelles n°69 qui codifie un certain nombre de symptômes résultant d'une exposition vibratoire professionnelle du membre supérieur et permet de prendre en charge les travailleurs atteints de VWF par le système de protection sociale.

La loi impose aux employeurs de limiter les expositions vibratoires. L'exposition vibratoire des travailleurs salariés est contrôlée et encadrée par la directive européenne « vibrations » (Directive 89/391/CEE, 2002).

L'exposition n'est pas mesurée sur la main de l'opérateur, mais sur la machine. Elle est ensuite filtrée en fréquence, conformément aux prescriptions de la norme internationale ISO 5349-1 (5349-1, 2002) pour tenir compte des effets contraires des vibrations transmises par la main.

Historiquement, cette norme est issue des travaux de Miwa (Miwa, 1967) dans lesquels il demanda à 10 sujets humains de comparer leur perception de l'effet de signaux vibratoires de type sinusoïdal d'amplitude et de fréquence différentes dans l'intervalle [3-300 Hz]. Il fit l'hypothèse que la perception de la vibration était liée à son effet sur la santé ce que tendront à démentir de nombreuses études épidémiologiques par la suite, comme il sera expliqué dans le paragraphe suivant.

Cependant la norme ISO 5349-1 constitue aujourd'hui le seul cadre utilisé pour l'évaluation de l'exposition. Elle joue donc un rôle prépondérant dans la prévention des risques professionnels, même si dans son préambule elle informe ses lecteurs du caractère non scientifiquement établi des méthodes proposées pour le traitement des signaux de mesures vibratoires.

### 1.7.2 Etudes épidémiologiques

Les études épidémiologiques permettent de dresser des cartographies des populations de travailleurs affectées par les syndromes de Raynaud vibratoires et tentent d'établir des liens de causes à effet entre les expositions et la prévalence de survenue de symptômes de VWF.

Certains rapports d'études suggèrent que la condition physiologique des personnes atteintes de VWF peut s'améliorer si l'exposition aux vibrations est interrompue (Futatsuka et al., 2000; Olsen and Nielsen, 1988). Cependant, il semble que l'amélioration ne puisse pas être garantie et peut être lente ou légère. L'amélioration peut être plus fréquente chez les patients qui ont des symptômes moins avancés. Une variété de traitements, y compris la chirurgie, l'exercice, la chaleur et les médicaments ont été essayés, mais il n'existe actuellement aucun remède unanimement reconnu, ce qui rend la prévention plus importante.

Un programme de prévention doit commencer par l'identification d'un problème. Dans ce cas, on se doit d'établir une relation fiable entre la dose de vibration et son effet. La connaissance incomplète des effets des vibrations transmises à la main rend donc le problème difficile. Au cours des dernières décennies, un grand nombre d'études épidémiologiques ont examiné la relation entre les vibrations transmises à la main et l'apparition du syndrome de Raynaud vibratoire. Cependant, aucune preuve solide d'une relation quantitative précise entre l'exposition et la prévalence n'a été établie à ce jour (Hewitt S. Mason H., 2015) et aucun niveau de seuil n'a été mis en évidence pour l'apparition des symptômes, mis à part le niveau d'exposition nulle (Okada et al., 1987a).

Au cours des trois dernières décennies, plusieurs études épidémiologiques (Bovenzi, 2012, 1998; Brammer and Pitts, 2012; Dong et al., 2012; Engström and Dandanell, 1986; Futatsuka et al., 1984; Keith and Brammer, 1994; Pelmeur et al., 1989; Pitts et al., 2012; Tominaga, 2005; Walker et al., 1985) ont montré des discordances entre le risque de VWF observé dans différents groupes professionnels et celui prévu par les modèles inclus dans les annexes à la norme internationale ISO 5349 (ISO 5349: 1986, ISO 5349-1: 2001) : une surestimation ou une sous-estimation de l'apparition de VWF ont été signalées par des enquêteurs. La majorité des études épidémiologiques suggère cependant d'élargir la bande passante du filtre en augmentant sa fréquence de coupure supérieure à 300-400 Hz. Certains préconisent même de ne pas filtrer les mesures d'exposition.

Cette norme peut donc orienter les préventeurs et les concepteurs de machines vers des stratégies de prévention discutables pour la santé des opérateurs. Par exemple, la réduction à la source est la méthode préconisée au premier chef pour la prévention. Elle peut impliquer de modifier la conception de l'outil. Le cas d'étude illustré dans le paragraphe suivant démontre comment la norme ISO 5349-1 influence les choix technologiques pour la conception des outils et des machines vibrantes. On comprendra ainsi mieux les enjeux applicatifs pour la prévention associée à cette recherche.



### 1.7.3 Exemple de la poignée anti-vibratile sandwich

Le principe d'un tel dispositif est d'absorber une partie des vibrations émises par la machine (meuleuse pneumatique) grâce à l'ajout de plots en matériau viscoélastique enserrés autour de l'âme métallique de la poignée par une coque superficielle (Figure 1.9).



Figure 1.9 Poignée anti-vibratile de meuleuse pneumatique équipée d'un accéléromètre pour mesurer l'émission vibratoire

Des mesures d'accélération ont été réalisées (Gomez, 2008) sur la machine en fonctionnement lors d'une tâche d'ébarbage, avec la poignée d'origine (poignée métallique cylindrique) et avec la poignée modifiée (poignée sandwich).

La représentation spectrale de la réponse vibratoire mesurée pour chacune des deux configurations testées est donnée en Figure 1.10 (configuration avec la poignée d'origine et configuration avec la poignée sandwich). On constate une atténuation très importante dans la bande de fréquence située au-dessus de 200 Hz (courbe A). Cette bande fréquentielle correspond aux vibrations provenant de l'abrasion de la matière usinée par le disque, le pic situé à 100 Hz correspondant lui à la vibration issue du balourd du disque (défaut d'équilibrage).

En appliquant la pondération fréquentielle normalisée à ces mesures, on constate alors que les accélérations de haute fréquence sont considérablement atténuées (courbe B). Les courbes étant représentées sur une échelle logarithmique, cet effet serait encore plus visible dans une représentation linéaire.

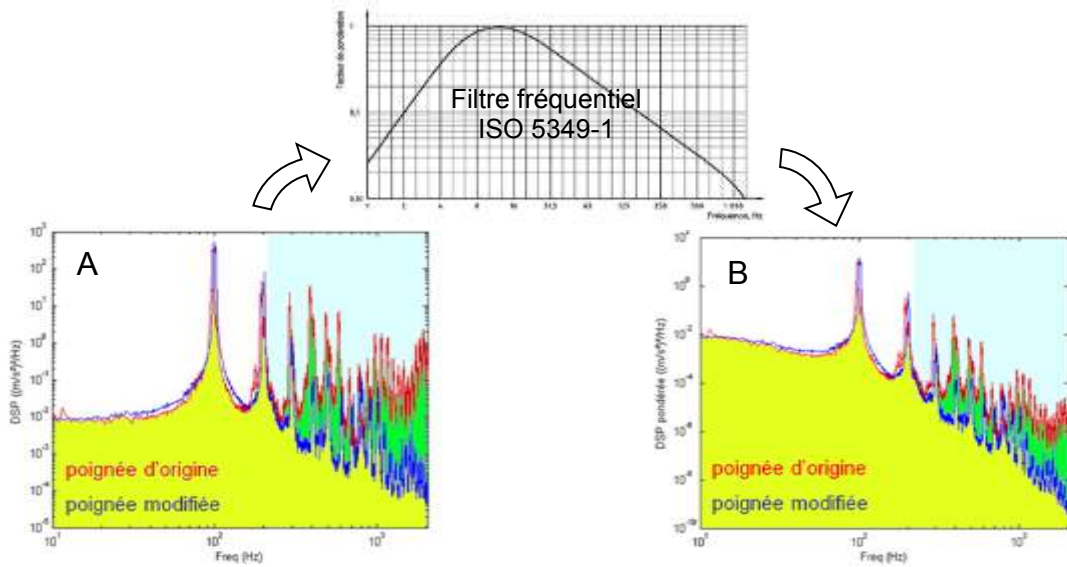


Figure 1.10 Densités spectrales de puissance mesurées avec poignée d'origine (rouge) et avec poignée anti-vibratile (bleue), mesures brutes (A) et mesures pondérées en fréquence (B)

L'énergie vibratoire émise par la machine équipée de la poignée sandwich est représentée par la surface sous la courbe de densité spectrale (en jaune). L'énergie dissipée, donc le gain apporté par la poignée sandwich, est représentée par la surface de couleur verte. On comprend ainsi que la performance affichée de la machine en termes d'émission vibratoire, exprimée comme le rapport de l'énergie dissipée sur l'énergie émise est altéré par l'application de la pondération. Dans le cas présenté ici, l'atténuation est de l'ordre de 20 % sans pondération (rapport des valeurs efficaces d'accélération émise poignée sandwich/poignée d'origine dans l'axe perpendiculaire à la meule, courbe A) et quasi nulle en appliquant la pondération (courbe B). En conséquence, l'intérêt pour les fabricants de s'orienter vers ce type de protection est très faible, puisque finalement ils se trouvent dans l'impossibilité de le valoriser aux plans normatif et commercial. S'il s'avère que le filtre de pondération fréquentielle de la norme ISO5349-1 n'est pas représentatif de l'effet des vibrations sur l'homme, les machines produites ne protègent alors pas les salariés.

## 2. Lois de comportement de tissus mous

Pour étudier la réponse dynamique du doigt soumis aux vibrations ayant pour origine l'outil portatif ainsi que son influence sur les artères de petit diamètre, la connaissance des lois de comportement mécanique des matériaux constitutifs de la pulpe du doigt et de la paroi artérielle est essentielle. Ces deux milieux sont des tissus mous qui peuvent potentiellement subir de grandes déformations.

Leur courbe contrainte-déformation est non-linéaire. Les tissus mous sont également viscoélastiques, habituellement incompressibles et anisotropes, comme décrit dans (Y.-C. Fung, 1993; Humphrey, 2003). De plus, les tissus mous ont la capacité de croître et de se remodeler sur le long terme lorsqu'ils sont soumis à des modifications chimiques et mécaniques de leur environnement.

L'objectif de ce chapitre est de présenter les principales lois constitutives de la littérature pour modéliser les tissus mous du vivant dans le domaine élastique (modèle hyperélastique), visqueux (modèle viscoélastique) et ceux intégrant les phénomènes de remodelage (modèle de croissance et remodelage).

## 2.1 Modèles hyperélastiques

Les lois constitutives hyperélastiques sont utilisées pour modéliser des matériaux qui réagissent de façon élastique lorsqu'ils sont soumis à des sollicitations mécaniques importantes. Ces lois tiennent compte à la fois du comportement des matériaux non linéaires et des grands changements de forme. Les applications principales de la théorie de l'hyperélasticité servent à modéliser le comportement de matériaux polymères, qui peuvent subir de grandes transformations de forme réversible. Plus généralement, les tissus mous du vivant sont supposés obéir à une loi de comportement hyperélastique lorsqu'ils sont vus comme des milieux continus (Y.-C. Fung, 1993).

Ce chapitre est constitué de quatre parties principales. Dans une première étape, nous présenterons les éléments théoriques nécessaires pour construire une loi de comportement en grandes déformations. La deuxième étape sera consacrée aux lois compressible et incompressible. Nous aborderons ensuite la prise en compte des fibres de collagène ce qui conduit à la formulation de lois de comportement anisotropes spécifiques. Enfin, nous présenterons les modèles hyperélastiques les plus connus dans la littérature.

### 2.1.1 Définition

Le comportement constitutif d'un matériau hyperélastique est défini comme un modèle de loi de comportement issu d'une fonction de densité d'énergie de déformation. Les modèles hyperélastiques utilisés pour décrire la réponse des tissus mous du vivant sont souvent incompressibles ou quasi incompressibles. Rappelons tout d'abord brièvement des notions de cinématique en grandes transformations.

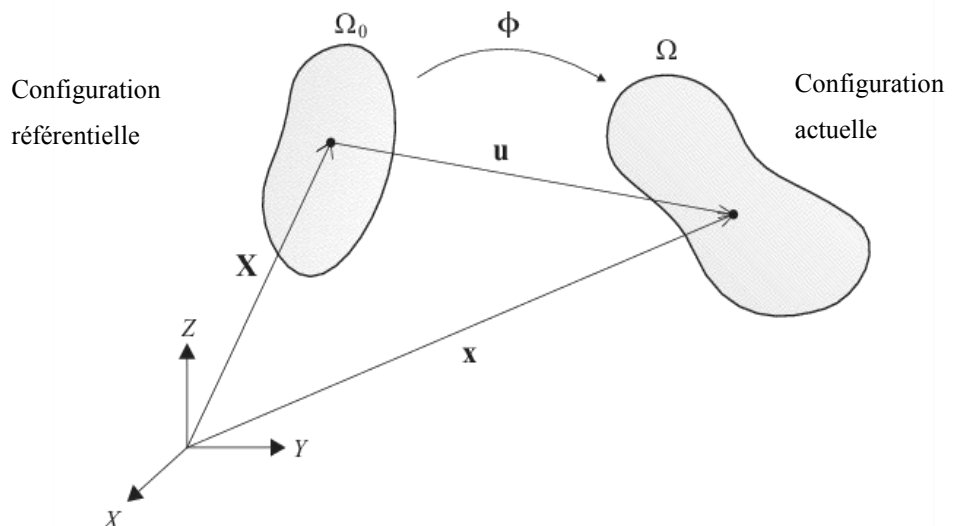


Figure 2.1 Transformation d'un corps en mouvement d'une configuration référentielle à une configuration actuelle

Dans tout problème de structure, le mécanicien est intéressé par la déformation du

milieu solide au cours de l'histoire du chargement. La particule de matière initialement située à une certaine position  $X$  dans la configuration de référence se déplace vers une nouvelle position spatiale  $x$  dans la configuration actuelle. Il y a une correspondance univoque entre  $x$  et  $X$  (figure 2.1). On peut donc toujours écrire la position spatiale d'une particule en fonction de la position de référence et du temps sous la forme :

$$x = x(X, t) \quad (2.1)$$

Cette relation peut être inversée,  $X$  pouvant être exprimée en fonction de  $x$  et  $t$ . Considérons ensuite deux particules voisines, situées aux positions de référence  $X$  et  $X + dX$  dans la configuration initiale. Dans la configuration actuelle, en différentiant l'équation (2.1), nous obtenons :

$$dx = \frac{\partial x}{\partial X} \cdot dX \quad (2.2)$$

La déformation tangente qui apparaît dans la relation (2.2), soit

$$\mathbf{F} = \frac{\partial x}{\partial X} \quad (2.3)$$

est dénommée le gradient de déformation.

La variation de volume  $J$  est définie selon :

$$J = \det(\mathbf{F}) \quad (2.4)$$

En outre, on introduit tenseur de Cauchy-Green droit :

$$\mathbf{C} = \mathbf{F}^t \cdot \mathbf{F} \quad (2.5)$$

La fonction énergie de déformation  $W$ , connue sous le nom de potentiel hyperélastique, est souvent exprimée pour un milieu isotrope en fonction des trois invariants de  $\mathbf{C}$ , soit :

$$\begin{aligned} I_1 &= \text{tr} \mathbf{C} \\ I_2 &= \frac{1}{2} \left( (\text{tr} \mathbf{C})^2 - \text{tr}(\mathbf{C}^2) \right) \\ I_3 &= \det(\mathbf{C}) \end{aligned} \quad (2.6)$$

Le tenseur de contraintes de Cauchy et le tenseur de Piola-Kirchhoff s'expriment successivement en fonction de la densité hyperélastique introduite auparavant selon :

$$\boldsymbol{\sigma} = J^{-1} \frac{\partial W(\mathbf{F})}{\partial \mathbf{F}} \cdot \mathbf{F}^t \quad (2.7)$$

$$\mathbf{S} = 2 \frac{\partial W(\mathbf{C})}{\partial \mathbf{C}} \quad (2.8)$$

### 2.1.2 Lois de comportement compressibles et incompressibles

Pour les matériaux compressibles, l'idée est de scinder la déformation en deux parties : une partie volumétrique décrivant les variations de volume, et la partie complémentaire qui est isochore (préserve le volume). On écrit alors la décomposition multiplicative :

$$\mathbf{F} = \left( J^{\frac{1}{3}} I \right) \bar{\mathbf{F}} = J^{\frac{1}{3}} \bar{\mathbf{F}} \quad (2.9)$$

Dans laquelle  $\bar{\mathbf{F}}$  représente la déformation isochore, qui préserve le volume. De façon similaire, le tenseur de la déformation de Green droit peut être écrit sous la forme suivante :

$$\mathbf{C} = J^{\frac{2}{3}} \bar{\mathbf{C}} \quad (2.10)$$

La fonction énergie de déformation  $W(\mathbf{C})$  peut être décomposée en une partie volumétrique  $W_{vol}(J)$  et une partie  $W_{iso}(\bar{\mathbf{C}})$  qui est isochore :

$$W(\mathbf{C}) = W_{iso}(\bar{\mathbf{C}}) + W_{vol}(J) \quad (2.11)$$

La fonction  $W(\mathbf{C})$  est définie à une constante additive près, qui est fixée en imposant que  $W(\mathbf{C})$  soit nulle pour des mouvements de solide rigide, c'est-à-dire quand  $\bar{\mathbf{C}} = \mathbf{I}$  et  $J = 1$ .

De la même manière, le second tenseur de Piola-Kirchhoff se décompose en une partie isochore et une partie de changement de volume :

$$\mathbf{S} = \mathbf{S}_{vol} + \mathbf{S}_{iso} \quad (2.12)$$

$$\mathbf{S}_{vol} = 2 \frac{\partial W_{vol}(J)}{\partial \mathbf{C}} = 2 \frac{\partial W_{vol}(J)}{\partial J} \frac{\partial J}{\partial \mathbf{C}} = Jp\mathbf{C}^{-1} \quad (2.13)$$

$$\mathbf{S}_{iso} = 2 \frac{\partial W_{iso}(\bar{\mathbf{C}})}{\partial \mathbf{C}} = 2 \frac{\partial W_{iso}(\bar{\mathbf{C}})}{\partial \bar{\mathbf{C}}} : \frac{\partial \bar{\mathbf{C}}}{\partial \mathbf{C}} = \bar{\mathbf{S}} : \frac{\partial \bar{\mathbf{C}}}{\partial \mathbf{C}} = J^{-\frac{2}{3}} dev(\bar{\mathbf{S}}) \quad (2.14)$$

Dans l'équation (2.13),  $p$  représente la pression hydrostatique.

Dans l'équation (2.14),  $dev(\bar{\mathbf{S}})$  présente la partie déviatorique du tenseur (son déviateur), soit  $\bar{\mathbf{S}} = 2 \frac{\partial W_{iso}(\bar{\mathbf{C}})}{\partial \bar{\mathbf{C}}}$  qui est appelée contrainte de Piola-Kirchhoff fictive.

De la même manière, la loi de comportement peut être réécrite en termes de la contrainte de Cauchy, qui se décompose en une contrainte volumétrique et une contrainte isochore, soit :

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}_{vol} + \boldsymbol{\sigma}_{iso} \quad (2.15)$$

Les deux contributions s'expriment successivement par les relations :

$$\boldsymbol{\sigma}_{vol} = 2J^{-1}\mathbf{F} \cdot \frac{\partial W_{vol}(J)}{\partial \mathbf{C}} \cdot \mathbf{F}^t = 2J^{-1}\mathbf{F} \cdot (Jp\mathbf{C}^{-1}) \cdot \mathbf{F}^t = p\mathbf{I} \quad (2.16)$$

$$\boldsymbol{\sigma}_{iso} = 2J^{-1}\mathbf{F} \cdot \frac{\partial W_{iso}(\bar{\mathbf{C}})}{\partial \mathbf{C}} \cdot \mathbf{F}^t = J^{-1}\mathbf{F} \cdot J^{-\frac{2}{3}} dev(\bar{\mathbf{S}}) \cdot \mathbf{F}^t = dev(\bar{\boldsymbol{\sigma}}) \quad (2.17)$$

$\bar{\boldsymbol{\sigma}} = 2J^{-1}\bar{\mathbf{F}} \cdot \frac{\partial W_{iso}(\bar{\mathbf{C}})}{\partial \bar{\mathbf{C}}} \cdot \bar{\mathbf{F}}^t$  qui est appelée contrainte de Cauchy fictive. La plupart des polymères et des tissus biologiques mous sont généralement incompressibles, donc ces matériaux subissent des mouvements isochores. Cela implique que le jacobien de la transformation est unitaire. Il s'ensuit que la fonction énergie de déformation ne dépend que du premier et du deuxième invariant du tenseur  $\mathbf{C}$ . La forme du potentiel hyperélastique devient alors :

$$W = W(\mathbf{F}) - p(J - 1) \quad (2.18)$$

Le scalaire  $p$  introduit dans cette dernière relation est un multiplicateur de Lagrange indéterminée, identifié à une pression hydrostatique. Il peut être déterminé par les équations d'équilibre et des conditions aux limites.

Le tenseur de contraintes de Cauchy et le second tenseur de Piola-Kirchhoff s'obtiennent par les relations :

$$\boldsymbol{\sigma} = J^{-1} \left( \frac{\partial W(\mathbf{F})}{\partial \mathbf{F}} \cdot \mathbf{F}^t - p\mathbf{I} \right) \quad (2.19)$$

$$\mathbf{S} = 2 \frac{\partial W(\mathbf{C})}{\partial \mathbf{C}} - p\mathbf{C}^{-1} \quad (2.20)$$

### 2.1.3 Lois de comportement hyperélastiques anisotropes

L'anisotropie est la propriété d'un matériau d'avoir une réponse dépendante de la direction. Par exemple, les tissus biologiques mous tels que les artères ou les membranes biologiques incluent une ou deux populations (ou plus) de fibres immergées dans une matrice plus souple, qui apportent une résistance accrue de la structure dans la direction des fibres et qui est plus faible dans la direction transversale.

Pour modéliser ce type de matériau, une densité d'énergie qui représente les fibres est introduite. Par exemple, pour un matériau renforcé par un seul réseau de fibres, la densité d'énergie  $W(\mathbf{C}, \mathbf{M})$  dans la configuration de référence est fonction du tenseur de Cauchy-Green droit  $\mathbf{C}$  et d'un tenseur de structure  $\mathbf{M}$  associé aux fibres. Ce type de densité d'énergie modélise une structure constituée d'une matrice souple décrite par le tenseur  $\mathbf{C}$  et les fibres par le tenseur de structure  $\mathbf{M} := \mathbf{a}_0 \otimes \mathbf{a}_0$ , ainsi que leurs interactions mutuelles par des contributions mixtes.

Le vecteur unitaire  $\mathbf{a}_0(X)$  représente la direction de la fibre dans la configuration de référence. Il lui correspond un vecteur unitaire  $\mathbf{a}(x, t)$  qui correspond à la nouvelle orientation des fibres dans la configuration actuelle :

$$\lambda \mathbf{a}(x, t) = \mathbf{F} \cdot \mathbf{a}_0(X) \quad (2.21)$$

Le scalaire  $\lambda$  est la déformation de la fibre, qui peut être évaluée selon :

$$\|\mathbf{a}\| = 1 \Rightarrow \lambda = \mathbf{a}_0 \cdot \mathbf{F}^t \cdot \mathbf{F} \cdot \mathbf{a}_0 = \mathbf{a}_0 \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{a}_0 \quad (2.22)$$

La structure des lois de comportement des matériaux isotropes est basée sur les invariants. Elle peut être généralisée pour les matériaux anisotropes en ajoutant des invariants supplémentaires basés sur le tenseur de structure, en incluant deux invariants supplémentaires :

$$I_4(\mathbf{C}, \mathbf{a}_0) := \mathbf{a}_0 \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{a}_0 = \lambda^2, I_5(\mathbf{C}, \mathbf{a}_0) := \mathbf{a}_0 \cdot \mathbf{C}^2 \cdot \mathbf{a}_0 \quad (2.23)$$

La densité d'énergie du matériau hyperélastique incorpore alors les trois invariants isotropes et les deux invariants de structure, soit  $W = W(I_1, I_2, I_3, I_4, I_5)$ .

Le second tenseur de Piola-Kirchhoff s'écrit alors selon :

$$\mathbf{S} = 2 \frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}} = 2 \sum_{a=1}^5 \frac{\partial W}{\partial I_a} \frac{\partial I_a}{\partial \mathbf{C}} \quad (2.24)$$

### 2.1.4 Principaux modèles hyperélastiques de la littérature

Nous passons en revue dans ce paragraphe les principaux modèles hyperélastiques issue de la littérature.

#### 2.1.4.1 Modèle Néo-Hookéen

$$W = c_{10}(I_1 - 3) \quad (2.25)$$

C'est le plus connu et le plus simple des modèles hyperélastiques isotropes incompressibles. Le paramètre  $c_{10} = \mu/2$  est directement proportionnel au module de cisaillement  $\mu$ .

#### 2.1.4.2 Modèle de Mooney (Mooney, 1940)

Il est caractérisé par la densité d'énergie élastique :

$$W = c_{10}(I_1 - 3) + c_{01}(I_2 - 3) \quad (2.26)$$

Pour prendre en compte des non linéarités matérielles, on ajoute un terme proportionnel au second invariant. La somme des deux paramètres matériaux est proportionnelle au module de cisaillement :  $c_{10} + c_{01} = \mu/2$ .

#### 2.1.4.3 Modèle de Mooney-Rivlin (Rivlin, 1948)

$$W = \sum_{i=0, j=0}^N c_{ij}(I_1 - 3)^i (I_2 - 3)^j \quad (2.27)$$

C'est à partir des travaux de Mooney (1940) que Rivlin a conçu la famille des séries a priori capable de représenter tous les comportements élastiques isotropes. Il est également appelé modèle hyperélastique polynomial. les  $c_{ij}$  sont des paramètres matériau, avec  $c_{00} = 0$ . Le modèle de Mooney est obtenu comme cas particulier pour  $N=1$ .

#### 2.1.4.4 Modèle de Ogden (Ogden, 1972)

$$W = \sum_{i=1}^N \frac{\mu_i}{\alpha_i} \left( J^{-\frac{2}{3}} (\lambda_1^{\alpha_i} + \lambda_2^{\alpha_i} + \lambda_3^{\alpha_i}) - 3 \right) \quad (2.28)$$

Ce modèle s'écrit comme une fonction des trois déformations longitudinales principales  $\lambda_i (i = 1, 2, 3)$ . Pour des valeurs particulières des constantes de matériaux, le modèle d'Ogden se réduit soit au milieu Neo-Hookéen ( $N = 1, \alpha = 2$ ), soit au modèle de Mooney-Rivlin ( $N = 2, \alpha_1 = 2, \alpha_2 = -2$ ), avec la condition d'incompressibilité ( $\lambda_1 \lambda_2 \lambda_3 = 1$ )

#### 2.1.4.5 Modèle de Holzapfel (Holzapfel, 2000)



$$W = (I_1, I_4^n) = \frac{\mu}{2}(I_1 - 3) + \sum_{n=2}^2 \frac{k_1}{2k_2} (\exp(k_2(I_4^n - 1)^2) - 1) \quad (2.29)$$

avec  $k_1$  et  $k_2$  deux constantes matérielles, respectivement exprimées en Pascal et sans unité. Les deux invariant  $I_4^n$  sont relatifs à deux directions de fibres croisées paramétrées par un angle dans le plan orthoradial. C'est le premier modèle basé sur l'utilisation de tenseurs structuraux pour décrire le comportement des artères. Le potentiel hyperélastique anisotrope est constitué d'une partie de potentiel de type néo-Hookéen et une partie qui représente deux familles de fibres croisées.

## 2.2 Viscoélasticité

Lorsque les matériaux solides ont des caractéristiques fluides, on dit qu'ils sont viscoélastiques. Un fluide est un milieu qui ne peut garder une forme donnée parce qu'il s'écoule en changeant de forme lorsqu'il est soumis à un chargement. Si le fluide est un milieu visqueux situé à une extrémité du spectre des comportements et le solide élastique est situé à l'autre extrémité, alors le matériau viscoélastique est situé entre les deux.

Dans un premier temps, nous présenterons les différents modèles rhéologiques classiques : ce sont les modèles de viscoélasticité linéaires traduits par des équations différentielles. Les modèles phénoménologiques de viscoélasticité linéaires peuvent s'exprimer sous la forme d'une intégrale correspondant à une formulation héréditaire. La troisième partie sera dévolue au couplage entre la viscoélasticité linéaire et la loi hyperélastique, toutes deux exprimées en grandes déformations. Enfin, nous aborderons les lois viscoélastiques dans le domaine fréquentiel.

### 2.2.1 Modèle rhéologique

Les éléments basiques rhéologiques de la viscoélasticité linéaire sont un ressort élastique appelé élément de Hooke et un élément amortisseur de Newton visqueux (figure 2.2). L'élément de Hooke présente une réponse élastique idéale à l'application d'une contrainte et l'élément de Newton visqueux présente une réponse visqueuse idéale à l'application d'une contrainte.

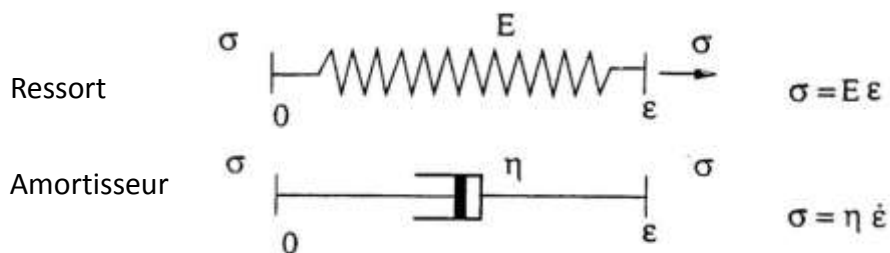


Figure 2.2 Les éléments rhéologiques de base : le ressort et l'amortisseur

2.2.1.1 Modèle de Maxwell



Figure 2.3 Modèle de Maxwell

La combinaison en série des éléments de Hooke et de Newton constitue le modèle de Maxwell (figure 2.3), la déformation totale consistant en une combinaison additive de la partie élastique et la partie visqueuse, la contrainte étant identique dans les deux éléments rhéologiques :

$$\varepsilon = \varepsilon^e + \varepsilon^v \quad (2.30)$$

$$\sigma = E\varepsilon^e = \eta\dot{\varepsilon}^v \quad (2.31)$$

Si un test de relaxation est effectué, la déformation totale du modèle de Maxwell est maintenue constante, soit :

$$\dot{\varepsilon} = \dot{\varepsilon}^e + \dot{\varepsilon}^v = 0 \quad (2.32)$$

La combinaison des équations précédentes conduit à l'équation différentielle suivante :

$$E\dot{\varepsilon} = 0 = \frac{d\sigma}{dt} + \frac{E}{\eta}\sigma \quad (2.33)$$

avec  $\eta$  la viscosité et  $E$  le module de traction.

La solution de cette équation est :

$$\sigma = \sigma_0 e^{-\frac{t}{\tau}} = E\varepsilon_0 e^{-\frac{t}{\tau}} \quad (2.34)$$

Le paramètre  $\tau$  est le temps de relaxation caractéristique du modèle de Maxwell, égal à  $\eta/E$ .

La contrainte dépend de la déformation via une fonction de relaxation  $R(t)$  :

$$\sigma = R(t)\varepsilon_0 \quad (2.35)$$

avec ici  $R(t) = E e^{-\frac{t}{\tau}}$ .

Quand le temps devient très grand ( $\approx$ infini), la contrainte diminue jusqu'à s'annuler complètement.

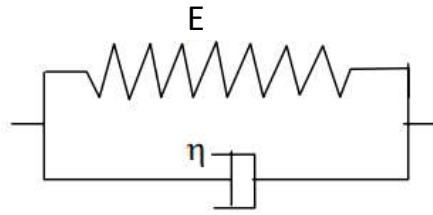


Figure 2.4 Modèle de Kelvin-Voigt

2.2.1.2 Modèle de Kelvin-Voigt

La combinaison des éléments de Hooke et de Newton en parallèle donne un modèle rhéologique qui s'appelle le modèle de Kelvin-Voigt. Il est utilisé pour modéliser le fluage : si on maintient constante la force appliquée à l'ensemble, soit  $\sigma_0$ , la loi de variation de la déformation au cours du temps s'écrit :

$$\varepsilon(t) = \frac{\sigma_0}{E} \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}\right) \quad (2.36)$$

où  $\tau = \eta/E$  est le temps de retard (en fluage). La fonction de fluage est alors identifiée selon  $J(t) = \frac{1}{E} \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}\right)$ .

2.2.1.3 Modèle de Maxwell généralisé

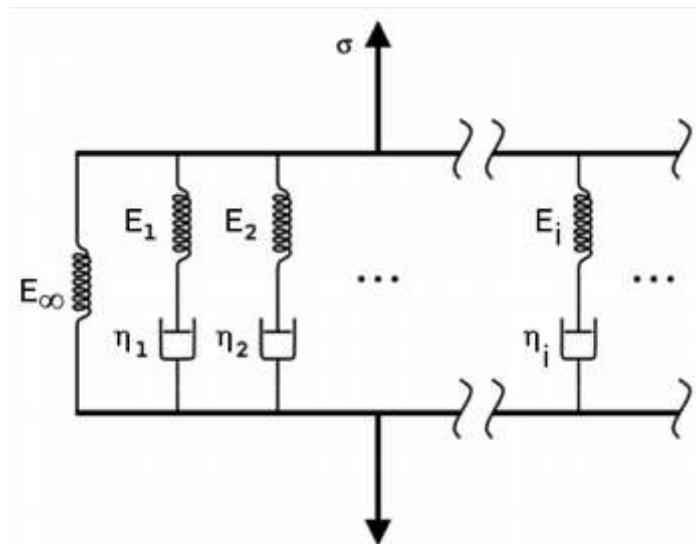


Figure 2.5 Modèle de Maxwell généralisé

La modèle de Maxwell généralisé est constitué d'un nombre limité d'éléments de Maxwell disposés en parallèle avec un élément élastique de type Hooke (figure 2.5). La contrainte dans un test de relaxation pour l'élément de Maxwell généralisé est donnée par :

$$\boldsymbol{\sigma} = \left( E_0 + \sum_{i=1}^N E_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \right) \boldsymbol{\varepsilon}_0 = R(t) \boldsymbol{\varepsilon}_0 \quad (2.37)$$

avec la fonction relaxation donnée par :

$$R(t) = E_0 + \sum_{i=1}^N E_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad (2.38)$$

Ce développement de la fonction de relaxation en somme d'exponentielles est appelé série de Prony. La contrainte diminue de façon exponentielle avec le temps. La partie élastique de la déformation est représentée par le terme  $E_0$  qui est constant par rapport au temps et s'appelle le module à temps infini.

### 2.2.2 Modèles phénoménologiques héréditaires

Dans la section précédente, on a montré que la relation constitutive d'un matériau viscoélastique linéaire peut être exprimée sous la forme d'une équation différentielle linéaire, (équation 2.35). Ici, on montre que la relation contrainte-déformation peut aussi s'exprimer sous la forme d'une intégrale, appelée intégrale héréditaire. Par exemple, considérons l'équation différentielle pour le modèle de Maxwell :

$$\mu \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} = \frac{d\boldsymbol{\sigma}}{dt} + \frac{E}{\eta} \boldsymbol{\sigma} \quad (2.39)$$

Cette équation différentielle du premier ordre peut être résolue en utilisant la méthode du facteur d'intégration standard.

On peut convertir la formulation locale (2.39) en une équation intégrale de type héréditaire sur l'intervalle  $[-\infty, t]$  :

$$\boldsymbol{\sigma}(t) = \int_{-\infty}^t E(t-\tau) \frac{d\boldsymbol{\varepsilon}(\tau)}{d\tau} d\tau \quad (2.40)$$

Si l'intégrale héréditaire porte sur  $[0, t]$ , on peut écrire :

$$\boldsymbol{\sigma}(t) = E(t)\boldsymbol{\varepsilon}(0) + \int_0^t E(t-\tau) \frac{d\boldsymbol{\varepsilon}(\tau)}{d\tau} d\tau \quad (2.41)$$

L'intégrale peut aussi être exprimée en fonction de  $\boldsymbol{\varepsilon}(t)$ , plutôt que sa dérivée : on intègre (2.42) par parties :

$$\boldsymbol{\sigma}(t) = E(0)\boldsymbol{\varepsilon}(t) - \int_0^t R(t-\tau)\boldsymbol{\varepsilon}(\tau) d\tau \quad (2.42)$$

avec  $R(t) = -d E(t)/dt$ .

La formulation héréditaire intégrale peut être aussi écrite sous forme du couplage d'une partie volumétrique et d'une partie déviatorique pour les matériaux linéaires isotropes :

$$\boldsymbol{\sigma}(t) = \int_0^t 2G(t-\tau) \dot{\boldsymbol{e}} d\tau + \mathbf{I} \int_0^t K(t-\tau) \dot{\Phi} d\tau \quad (2.43)$$

où  $\boldsymbol{e}$  et  $\Phi$  sont le déviateur de déformation et la déformation volumique ;  $G$  est le module

de cisaillement et  $K$  le module de compressibilité volumique, les deux paramètres étant fonction du temps  $t$ . Dans de nombreux cas pratiques, on peut supposer que  $K(t)$  est constant.

### 2.2.3 Hyper-viscoélasticité

Un matériau hyper-viscoélastique est un matériau qui a une loi de comportement combinée comportant hyperélasticité et viscoélasticité. Deux modèles sont présentés dans ce qui suit, dans l'approche fonctionnelle, qui généralise l'intégrale héréditaire aux grandes déformations.

#### 2.2.3.1 Modèle de Simo (1987)

Le modèle proposé par Simo (Simo, 1987) est basé sur un découplage entre les réponses élastiques et visqueuses, ce afin de décomposer l'énergie en une partie hyperélastique et une partie dissipative. L'énergie de déformation hyperélastique est décomposée en une partie déviatorique et une partie isochore ; ceci est réalisé par une décomposition classique du gradient de déformation (équation 2.9). L'énergie libre qui coïncide dans le cas présent isotherme avec l'énergie de déformation est postulée sous la forme :

$$W(\mathbf{C}, Q) = W_{vol}^e(J) + W_{iso}^e(\bar{\mathbf{E}}) - Q : \bar{\mathbf{E}} + W_1(Q) \quad (2.44)$$

où  $Q$  est une variable interne qui modélise la viscoélasticité. On suppose que cette variable interne obéit à une équation différentielle linéaire semblable aux équations d'évolution de la viscoélasticité linéaire. A partir de l'inégalité de Clausius-Duhem, on aboutit finalement à une expression fonctionnelle en configuration lagrangienne égale à :

$$\mathbf{S} = Jp\mathbf{C}^{-1} + J^{-\frac{2}{3}}Dev(\mathbf{H}) \quad (2.45)$$

$$\mathbf{H} := \int_0^t (g + (1-g)e^{-\frac{t-s}{\tau}}) \frac{d}{ds} (dev(\frac{\partial W_{iso}^e(\bar{\mathbf{E}})}{\partial \bar{\mathbf{E}}})) ds \quad (2.46)$$

où  $p$  est une pression hydrostatique qui vaut  $\frac{\partial W_{vol}^e(J)}{\partial J}$  dans le cas compressible, qui est indéterminée quand on suppose l'incompressibilité totale ; dans l'équation (2.46),  $\tau$  est le temps de relaxation du milieu et le paramètre  $g \in [0,1]$ . Par analogie avec les modèles rhéologiques, on voit que  $g = 0$  correspond au modèle de Maxwell simple, et  $g = 1$  à un solide élastique. Le terme  $g + (1-g)e^{-\frac{t}{\tau}}$  peut être remplacé par la série de Prony :

$$g(t) = g_\infty + \sum_{\alpha=1}^N g_\alpha e^{-t/\tau_\alpha} \quad (2.47)$$

#### 2.2.3.2 Modèle de Holzapfel (2000)

Holzapfel (Holzapfel, 2000) propose un modèle très similaire à celui de Simo (1987). Le même découplage en énergie de déformation élastique et en énergie dissipative est

introduit, en y ajoutant plusieurs variables internes dans un troisième terme :

$$W(\mathbf{C}; \Gamma_1, \dots, \Gamma_m) = W_{vol}^e(J) + W_{iso}^e(\bar{\mathbf{C}}) + \sum_{\alpha=1}^m \gamma_{\alpha}(\bar{\mathbf{C}}; \Gamma_{\alpha}) \quad (2.48)$$

La contrainte qui en résulte s'exprime comme la somme d'une contrainte hyperélastique et d'une contrainte viscoélastique :

$$\mathbf{S} = Jp\mathbf{C}^{-1} + \mathbf{S}_{iso}^e + \sum_{\alpha=1}^m \mathbf{Q}_{\alpha} \quad (2.49)$$

$\Gamma_{\alpha}$  et  $\mathbf{Q}_{\alpha}$  sont des variables internes de nature tensorielles.

Selon l'égalité (2.49), le tenseur de Piola-Kirchhoff se scinde de façon additive en deux parties : une partie à réponse instantanée qui contribue à la contrainte hydrostatique  $\mathbf{S}_{vol}^e = Jp\mathbf{C}^{-1}$  ainsi qu'à la contrainte déviatorique  $\mathbf{S}_{iso}^e$ , et une autre partie à la réponse visqueuse exprimée par la composante  $\sum_{\alpha}^m \mathbf{Q}_{\alpha}$ .

### 2.2.3.3 Formulation utilisée dans le code de calcul Abaqus

Le modèle de visco-hyperélasticité implémenté dans Abaqus est très similaire aux deux modèles précédents. L'approche est lagrangienne réactualisée. Cette approche part de l'équation classique de la viscoélasticité linéaire isotrope, utilisant la formulation héréditaire intégrale (2.43).

En intégrant par parties, la formulation héréditaire intégrale est transformée sous la forme suivante :

$$\boldsymbol{\sigma}(t) = \boldsymbol{\sigma}_0(t) + \int_0^t \frac{\dot{G}(\tau)}{G_0} \boldsymbol{\sigma}_0(t - \tau) d\tau + \mathbf{I} \left( p_0(t) + \int_0^t \frac{\dot{K}(\tau)}{K_0} p(t - \tau) d\tau \right) \quad (2.50)$$

Cette formulation hyperviscoélastique exprimée dans la configuration de référence est exprimée dans la configuration actuelle par un transport du tenseur de contraintes :

$$\boldsymbol{\tau}^D(t) = \boldsymbol{\tau}_0^D(t) + dev \left( \int_0^t \frac{\dot{G}(\tau)}{G_0} \bar{\mathbf{F}}_t^{-1}(t - \tau) \cdot \boldsymbol{\tau}_0^D(t - \tau) \cdot \bar{\mathbf{F}}_t^{-T}(t - \tau) d\tau \right) \quad (2.51)$$

$$\boldsymbol{\tau}^H(t) = \boldsymbol{\tau}_0^H(t) + \int_0^t \frac{\dot{K}(\tau')}{K_0} \boldsymbol{\tau}_0^H(t - \tau') d\tau' \quad (2.52)$$

avec  $\boldsymbol{\tau}_0^D$  et  $\boldsymbol{\tau}_0^H$  successivement le tenseur déviateur et la partie hydrostatique (un tenseur sphérique) du tenseur de Kirchhoff instantané  $\boldsymbol{\tau}_0$ .

### 2.2.4 Viscoélasticité dans le domaine des fréquences

Le point de départ est l'équation (2.50), soit l'équation héréditaire intégrale pour la viscoélasticité linéaire isotrope ; nous supposons que  $K(t)$  est constante, compte tenu du fait que nous analysons le comportement déviatorique. La fonction de relaxation  $G(t)$  peut être définie en termes d'une série d'exponentielles, la série de Prony, qui

correspond au modèle de Maxwell généralisé :

$$G(t) = G_0 \left( 1 - \sum_{i=1}^N g_i \left( 1 - e^{-\frac{t}{\tau_i}} \right) \right) \quad (2.53)$$

avec  $G_0$  le module instantané et  $G(t)$  le module en fonction du temps ; les constantes  $g_i$  et  $\tau_i$  sont les paramètres de relaxation, et  $N$  est le nombre de termes retenus dans la série, soit le nombre de branches du modèle rhéologique équivalent (figure 2.5).

L'expression (2.53) peut être transformée dans l'espace des fréquences en utilisant la transformée de Laplace :

$$G_s(\omega) = G_0 \left( 1 - \sum_{i=1}^N g_i \right) + G_0 \sum_{i=1}^N \frac{g_i \tau_i^2 \omega^2}{1 + \tau_i^2 \omega^2} \quad (2.54)$$

$$G_l(\omega) = G_0 \sum_{i=1}^N \frac{g_i \tau_i^2 \omega^2}{1 + \tau_i^2 \omega^2} \quad (2.55)$$

Où  $G_s(\omega)$  est le module de stockage,  $G_l(\omega)$  le module de perte, et  $\omega$  la fréquence angulaire.

De nombreuses applications sont faites de ces formulations pour des matériaux élastomères pour le cas de structures d'abord pré-chargées en statique, ce qui en général produit une déformation importante ; un chargement dynamique est ensuite appliqué en régime permanent sous la forme d'oscillations superposées à la réponse statique initiale. La réponse à cette pré-charge est calculée sur la base d'un comportement purement élastique du modèle ; nous supposons que la pré-charge est appliquée pendant une période suffisamment longue pour que la réponse visqueuse du matériau ait le temps de s'atténuer complètement.

Lors d'un chargement dynamique, il est nécessaire de prendre en compte les pertes dissipatives par effets visqueux. Dans de nombreuses situations, il est raisonnable de supposer que l'amplitude de vibration est suffisamment faible, ce qui implique que la réponse dans la phase dynamique du problème peut être traitée comme des perturbations linéaires superposées sur un état pré-déformé. La solution du problème de vibration est calculée en utilisant la raideur tangente à l'état pré-déformé et la partie visqueuse de la loi de comportement, calculée à partir d'un modèle rhéologique tel que le modèle de Maxwell généralisé.

### 2.3 Comportement en croissance

Les tissus mous sont supposés avoir des caractéristiques mécaniques complexes : non linéarité, anisotropie, viscoélasticité. Ces propriétés rendent les tissus mous expérimentalement difficile à quantifier via la relation constitutive.

Plus récemment, des chercheurs ont introduits une caractéristique supplémentaire des tissus mous, leur tendance homéostatique à s'adapter en réponse aux changements dans leur environnement mécanique de façon autonome par une variation de microstructure, conduisant à des changements permanents de masse, de forme et de volume ou de densité locale. Le terme croissance signifie variation locale de masse, celui de remodelage ayant plutôt le sens de modification des propriétés mécaniques et

de la géométrie (forme et volume).

Trois parties sont présentées dans ce chapitre :

- i) la théorie de la croissance et les définitions de base,
- ii) la thermodynamique des systèmes ouverts sièges d'échanges de matière avec leur environnement, qui est nécessaire pour les tissus vivants,
- iii) les différents modèles de croissance et de remodelage de la littérature.

### 2.3.1 Définitions relatives aux théories de la croissance

De nombreux chercheurs ont établi des modèles de croissance pour les tissus mous biologiques, tels que les artères, les veines, le cœur, les tumeurs... La base de ces modèles, d'un point de vue cinématique, est la décomposition du gradient de la transformation en une transformation élastique et une transformation de croissance. Rodriguez et al. (Rodriguez et al., 1994) ont proposé la décomposition multiplicative suivante :

$$\mathbf{F} = \mathbf{F}_e \cdot \mathbf{F}_g \quad (2.56)$$

L'idée de cette décomposition est de dissocier par la pensée tous les points matériels du milieu en opérant un nombre infini de coupures, puis de les faire croître séparément, puis ensuite de les réassembler. Cette dernière opération introduit des contraintes internes associées aux déformations élastiques nécessaires pour restaurer la compatibilité cinématique (figure 2.6)

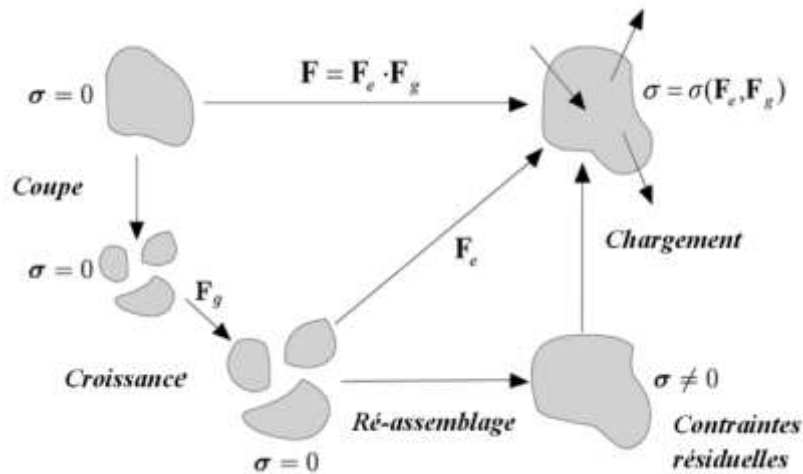


Figure 2.6 Modèle schématique du processus de croissance proposé par Rodriguez et al. (1994)

En conséquence, le jacobien total de la transformation

$$J = \det(\mathbf{F}) = J_e J_g \quad (2.57)$$

correspond à une décomposition multiplicative en une partie élastique,  $J_e = \det(\mathbf{F}_e)$ , et une autre partie de croissance,  $J_g = \det(\mathbf{F}_g)$ .

En utilisant des conventions standards en mécanique des milieux continus, le tenseur de Cauchy-Green droit est défini selon

$$\mathbf{C} = \mathbf{F}^t \cdot \mathbf{F} = \mathbf{F}_g^t \cdot \mathbf{F}_e^t \cdot \mathbf{F}_e \cdot \mathbf{F}_g \quad (2.58)$$

Sa partie élastique est alors définie dans la configuration intermédiaire selon la



relation  $\mathbf{C}_e = \mathbf{F}_e^t \cdot \mathbf{F}_e = \mathbf{F}_g^{-t} \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{F}_g^{-1}$ ; le tenseur taux de croissance est alors élaboré selon

$$\mathbf{L}_g = \mathbf{F}_g^{-1} \cdot \dot{\mathbf{F}}_g \quad (2.59)$$

### 2.3.2 Thermodynamique des systèmes ouverts

La thermodynamique classique traite essentiellement de systèmes fermés, dans lesquels aucun échange de matière avec l'environnement ne se produit. Cependant, dans le cas de croissance, il est nécessaire de considérer un système ouvert, dans lequel la densité du matériau  $\rho_0$  est susceptible de changer.

La forme locale du bilan de masse dans un système ouvert s'énonce alors selon :

$$\dot{\rho}_0 = \text{div}(\mathcal{R}) + \mathcal{R}_0 \quad (2.60)$$

où  $\mathcal{R}$  est le flux de masse,  $\mathcal{R}_0$  est la source de masse et le flux de masse  $\dot{\rho}_0 = \mathcal{R}_0$  est ici négligé. La dissipation (qui est toujours positive ou nulle) s'écrit alors sous la forme :

$$\rho_0 D = \mathbf{S} : \frac{1}{2} \dot{\mathbf{C}} - \rho_0 \dot{\psi} - \rho_0 S_0 \geq 0 \quad (2.61)$$

On inclut ici une source d'entropie supplémentaire  $\rho_0 S_0$  afin de tenir compte de la croissance des systèmes biologiques ;  $\mathbf{S}$  est le deuxième tenseur de contrainte Piola-Kirchhoff et  $\psi$  est l'énergie libre par unité de masse.

La paroi artérielle est supposée être un matériau hyperélastique, et l'énergie libre par unité de masse dépend donc du tenseur de Cauchy-Green, du gradient de déformation de croissance  $\mathbf{F}_g$  et de la densité  $\rho_0$  dans la configuration intermédiaire. La dissipation s'exprime alors par l'inégalité suivante :

$$\rho_0 D = \left( \mathbf{S} - 2\rho_0 \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{C}} \right) : \frac{1}{2} \dot{\mathbf{C}} - \mathbf{M}_e : \mathbf{L}_g - \rho_0 \frac{\partial \psi}{\partial \rho_0} \mathcal{R}_0 - \rho_0 S_0 \geq 0 \quad (2.62)$$

dans laquelle on a introduit le tenseur de contrainte de Mandel  $\mathbf{M}_e = \mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e$ , où  $\mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e$  sont conjugués au gradient de vitesse de croissance  $\mathbf{L}_g$  dans la configuration intermédiaire. Ces considérations thermodynamiques nécessitent l'introduction de l'évolution du tenseur de croissance  $\dot{\mathbf{F}}_g$  sous forme de l'évolution de  $\mathbf{L}_g$  qui apparaît dans (2.62) en fonction du tenseur de Mandel  $\mathbf{M}_e$ , qui constitue le stimulus mécanique de la croissance.

On peut alors formuler le tenseur de contrainte de Piola-Kirchhoff  $\mathbf{S}$  comme étant thermodynamiquement conjugué au tenseur de déformation droit de Cauchy-Green  $\mathbf{C}$  :

$$\mathbf{S} = 2\rho_0 \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{C}} = 2\rho_0 \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{C}_e} : \frac{\partial \mathbf{C}_e}{\partial \mathbf{C}} = \mathbf{F}_g^{-1} \cdot \mathbf{S}_e \cdot \mathbf{F}_g^{-T} \quad (2.63)$$

De même,  $\mathbf{S}_e$  est par définition égal à la dérivée première de l'énergie libre par rapport au tenseur droit élastique de Cauchy-Green  $\mathbf{C}_e$  :

$$\mathbf{S}_e = 2\rho_0 \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{C}_e} \quad (2.64)$$

Le tenseur des modules d'élasticité  $\tilde{\mathbf{L}}_e$  est égal à la dérivée seconde de l'énergie libre par rapport au tenseur droit élastique de Cauchy-Green  $\mathbf{C}_e$ :

$$\tilde{\mathbf{L}}_e = 4\rho_0 \frac{\partial^2 \psi}{\partial^2 \mathbf{C}_e} \quad (2.65)$$

### 2.3.3 Modèles de croissance dans la littérature

Selon Mesnier (Mesnier, 2012), il existe en général deux types de modèle de croissance : un modèle de croissance cinématique vers un état homéostatique et un modèle de croissance de type plasticité. Le premier type de modèle présuppose que la loi de croissance repose sur le principe d'homéostasie vasculaire : l'évolution de croissance se produit de façon à diminuer la différence entre l'état de perturbation  $\Phi$  et un état homéostatique  $\Phi^h$  (Humphrey, 2008). Généralement, toutes les lois s'expriment alors sous la forme suivante :

$$\frac{\partial \mathbf{F}_g}{\partial t} = f(\Phi - \Phi^h) \quad (2.66)$$

Le second type de modèle s'inscrit dans le cadre de la thermomécanique rationnelle. Dans ce cadre, (Himpel et al., 2005) ont proposé que le tenseur  $\dot{\mathbf{F}}_g$  s'écrive en fonction du tenseur de Mandel élastique, selon  $\mathbf{M}_e = \mathbf{F}_e^t \cdot \mathbf{P}_e^t = \mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e$ .

#### 2.3.3.1 Modèle de croissance de type plasticité

##### 2.3.3.1.1 *Modèle de Rachev et al.* (Rachev et al., 1996)

Ce modèle a proposé que l'épaisseur de l'artère, le périmètre extérieur et le périmètre intérieur puisse changer pour adapter l'environnement actuel. Il a d'abord défini les trois paramètres suivants :

$$\eta_1(t) = \frac{h^H(t)}{h^N}, \quad \eta_2(t) = \frac{l_e^H(t)}{l_e^N}, \quad \eta_3(t) = \frac{l_i^H(t)}{l_i^N} \quad (2.67)$$

$h, l_e, l_i$  représentent l'épaisseur, le périmètre extérieur et le périmètre intérieur, respectivement. Les exposants <sup>H</sup> et <sup>N</sup> représentent la valeur en cas d'hypertension et la valeur nominale, respectivement. Les trois paramètres varient selon les équations :

$$\begin{aligned} \frac{\partial \eta_1(t)}{\partial t} &= \frac{1}{T_1} \left( \frac{\sigma_{moy}^H - \sigma_{moy}^N - 0.5(P^H - P^N)}{0.5\sigma_{moy}^H - 0.5P^N} \right) \\ \frac{\partial \eta_2(t)}{\partial t} &= \frac{1}{T_2} (\lambda_{\theta e}^N - \lambda_{\theta e}^H) \\ \frac{\partial \eta_3(t)}{\partial t} &= \frac{1}{T_2} (\lambda_{\theta i}^N - \lambda_{\theta i}^H) \end{aligned} \quad (2.68)$$

Où  $\sigma_{moy}$  est la contrainte circonférentielle moyenne.  $P$  est la pression sanguine.  $\lambda_{\theta e}$  et  $\lambda_{\theta i}$  représentent le taux d'élongation dans la surface extérieure et intérieure respectivement.  $T_1$  et  $T_2$  sont deux paramètres constants. A notre connaissance c'est le premier modèle de croissance des parois artérielles créé et il n'a plus été utilisé.

**2.3.3.1.2 Modèle de Kuhl et al.** (Kuhl et al. 2007)

En 2007, Kuhl et al. ont proposé un modèle de croissance isotrope pour la paroi artérielle. La simulation numérique par éléments finis de la croissance s'appuie sur un modèle isotrope, la croissance étant capturée par un seul facteur scalaire de croissance  $\vartheta_g$ . Le facteur de croissance est lui-même piloté par  $k_\vartheta$ , une fonction de  $\vartheta_g$  et du tenseur Mandel élastique  $\mathbf{M}_e$ , soit :

$$\mathbf{F}_g = \vartheta_g \mathbf{I} \quad (2.69)$$

$$\frac{\partial \vartheta_g}{\partial t} = k_\vartheta(\vartheta_g) \text{tr}(\mathbf{M}_e) \quad (2.70)$$

Six paramètres matériaux sont à identifier pour la fonction  $k_\vartheta$ , un jeu de trois paramètres concerne la croissance, soit  $(k_\vartheta^+, \vartheta^+, m_\vartheta^+)$  et un autre jeu la résorption, soit  $(k_\vartheta^-, \vartheta^-, m_\vartheta^-)$ ; le paramètre  $\vartheta^+ > 1$  spécifie la valeur maximale du facteur de croissance et  $\vartheta^- < 1$  spécifie sa valeur minimum :

$$k_\vartheta = \begin{cases} k_\vartheta^+ \left[ \frac{\vartheta^+ - \vartheta_g}{\vartheta^+ - 1} \right]^{m_\vartheta^+} & \text{pour } \text{tr}(\mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e) > 0 \\ k_\vartheta^- \left[ \frac{\vartheta_g - \vartheta^-}{1 - \vartheta^-} \right]^{m_\vartheta^-} & \text{pour } \text{tr}(\mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e) < 0 \end{cases} \quad (2.71)$$

Kuhl et al. (2007) ont utilisé ce modèle pour simuler le remodelage d'une artère saine en réponse à une pression interne locale, puis l'artère avec une plaque d'athérome soumise au même chargement. Un modèle de loi de comportement de type néo-hookéen élastique linéaire est choisi ; les auteurs montrent que ce modèle est pertinent pour décrire la croissance des artères. En particulier il prend en compte les fortes concentrations de contraintes. La simplicité conceptuelle du modèle permet sa mise en œuvre aisée dans des codes standards d'éléments finis. L'identification des six paramètres est cependant délicate et reste un problème ouvert.

**2.3.3.1.3 Modèle de Olsson et Klarbring** (Olsson and Klarbring, 2008)

Ce modèle pour la croissance et le remodelage de l'artère élastique repose sur la seconde loi de la thermodynamique, qui s'énonce ainsi : le taux de variation de l'énergie de déformation totale est inférieur ou égal à la puissance des forces extérieures, soit :

$$\tilde{\omega} + p_i \leq 0 \quad (2.72)$$

L'énergie de déformation par unité de volume dans la configuration référence est définie par :

$$\tilde{\omega} = \det(\mathbf{F}_g) \omega(\mathbf{F}_e, m^\alpha) \quad (2.73)$$

où  $m^\alpha$  est un paramètre matériau qui peut changer au cours du temps. S'il y a plusieurs paramètres qui changent, on peut remplacer  $m^\alpha$  par un tenseur  $\mathbf{m} = (m^1, m^2, \dots, m^n)$ .

La loi d'évolution de croissance et de remodelage est ensuite construite selon le principe d'homéostasie vasculaire. Les auteurs ont appliqué le modèle à une artère de géométrie idéalisée. La loi de comportement de Holzapfel et al. (2000) est utilisée pour modéliser le comportement d'artère anisotrope.

Les auteurs ont supposé que le tenseur de croissance incorpore trois composantes  $\lambda_{gr}(R, t)$ ,  $\lambda_{g\theta}(R, t)$  et  $\lambda_{gz}(R, t)$  dans la base cylindrique :

$$\mathbf{F}_g = \lambda_{gr} e^R \otimes e^R + \lambda_{g\theta} e^\theta \otimes e^\theta + \lambda_{gz} e^z \otimes e^z \quad (2.74)$$

Et selon le principe d'homéostatique, il est introduit un stress homéostatique  $p^*$ . L'évolution de croissance est déduite par :

$$c_0 \dot{\mathbf{F}}_g = \mathbf{F}_e^T (\mathbf{p} - \mathbf{p}^*) \quad (2.75)$$

Pour la part de remodelage, ils ne considèrent que l'évolution de l'orientation de la fibre. Deux couches de fibres contournant le cylindre sont considérées (figure 2.7).

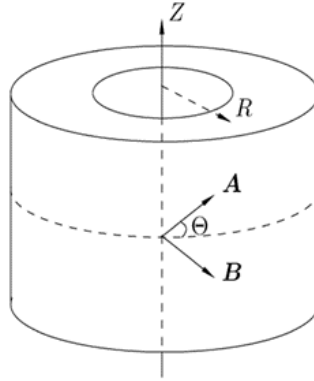


Figure 2.7 cylindre renforcé par deux couches

Alors,  $m^\alpha = \theta$ . Selon l'étude de Hariton et al (Hariton et al., 2007), les fibres sont orientées selon les contraintes principales et l'angle de l'état physiologique est défini selon :

$$\theta = \arctan \frac{\sigma_z}{\sigma_\theta} \quad (2.76)$$

L'évolution d'orientation est définie par l'équation différentielle suivante :

$$c_1 \dot{\theta} = \lambda_{gr} \lambda_{g\theta} \lambda_{gz} \left[ \frac{\partial \omega}{\partial \theta} (\theta = \theta^*) - \frac{\partial \omega}{\partial \theta} \right] \quad (2.77)$$

$\theta^*$  est l'angle des fibres dans la configuration de référence.

Ce modèle décrit simultanément la croissance et le remodelage et démontre la possibilité de construire des modèles homéostatiques justifiés avec des arguments rationnels de la mécanique. La contrainte résiduelle se développant au cours de la croissance et du remodelage est proche des résultats expérimentaux.

### 2.3.3.2 Modèles de croissance cinématique vers un état homéostatique

#### 2.3.3.2.1 Modèle de Taber (Taber, 1998a)

Dans le modèle de Taber, le mécanisme responsable de la croissance de l'artère est lié à la contrainte de cisaillement entre le sang et la paroi de l'artère, qui implique essentiellement la contrainte circonférentielle. En ignorant la croissance dans la direction longitudinale, la loi de croissance s'écrit sous la forme :

$$\mathbf{F}_g = \begin{pmatrix} \lambda_{gr} & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_{g\theta} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \quad (2.78)$$

$$\lambda_{gr} = \frac{1}{T_r} \frac{\sigma_\theta - \sigma_\theta^h}{\sigma_\theta^h} \quad (2.79)$$

$$\lambda_{g\theta} = \frac{1}{T_\theta} \left( \frac{\sigma_\theta - \sigma_\theta^h}{\sigma_\theta^h} \right) + \frac{1}{T_\tau} \left( \frac{\tau - \tau^h}{\tau^h} \right) \exp\left(-\alpha \left( \frac{R}{R_{int}} - 1 \right)\right) \quad (2.80)$$

Le tenseur  $\mathbf{F}_g$  est écrit sous forme diagonale à partir d'une géométrie idéalisée d'artère (un tube),  $\sigma_\theta$  est la contrainte circonférentielle et  $\tau$  la contrainte de cisaillement du fluide sur la paroi intérieure de l'artère ; les paramètres  $T_r$ ,  $T_\theta$  et  $T_\tau$  sont constants. Le terme  $\exp\left(-\alpha \left( \frac{R}{R_{int}} - 1 \right)\right)$  représente un facteur de croissance qui diminue avec la distance radiale mesurée à partir de la paroi intérieure, et  $\sigma_\theta^h, \tau^h$  sont les contraintes homéostatiques. Le modèle est utilisé par Alastrué et al. (Alastrué et al., 2008) en négligeant la contrainte de cisaillement entre le sang et la paroi de l'artère. Le phénomène de croissance se produit jusqu'à atteindre la contrainte homéostatique.

#### 2.3.3.2.2 Modèle de Rachev et al. (Rachev et al. 2000)

Dans ce modèle, il est proposé que seulement l'épaisseur de la paroi de l'artère change au cours du temps. Pour décrire l'évolution de l'épaisseur, les auteurs définissent le paramètre suivant :

$$\eta(t) = \frac{h(t)}{h_0} \quad (2.81)$$

$\eta(t)$  est la variation d'épaisseur d'artère. Les auteurs proposent ensuite une évolution d'épaisseur pilotée par la variation temporelle de la dérivée par rapport au temps de la moyenne des contraintes circonférentielle et axiale, selon les équations suivantes :

$$\frac{\partial \eta(t)}{\partial t} = \frac{1}{T} [\alpha (\text{signe } f_z(\sigma_{zz}) + 1) f_z(\sigma_{zz}) + (1 - \alpha) (\text{signe } f_\theta(\sigma_{\theta\theta}) + 1) f_\theta(\sigma_{\theta\theta})] \quad (2.82)$$

$$\text{où } f_\theta(\sigma_{\theta\theta}) = \frac{(\sigma_{\theta\theta}(r_i) + \sigma_{\theta\theta}(r_e))/2 - k\sigma_{\theta\theta}^s}{\sigma_{\theta\theta}^h} \quad (2.83)$$

$$f_z(\sigma_{zz}) = \frac{(\sigma_{zz}(r_i) + \sigma_{zz}(r_e))/2 - k\sigma_{zz}^s}{\sigma_{zz}^h} \quad (2.84)$$

avec  $T$  constante, qui est proportionnellement inverse à la vitesse de variation

d'épaisseur.  $\alpha \in [0,1]$  un paramètre de proportionnalité.  $\sigma_{\theta\theta}^h, \sigma_{zz}^h$  deux contraintes homéostatiques orthoradiale et axiale respectivement ;  $k \geq 1$  est la valeur normalisée de la contrainte moyenne qui déclenche la croissance. On remarque que seule la traction influence le changement d'épaisseur de la paroi dans le modèle.

Ce modèle est utilisé pour l'artère dans laquelle on a implanté un stent (Rachev et al.2000). La croissance se produit dans la zone adjacente au stent, la lumière artérielle diminue comme on s'y attend en raison de la croissance et du remodelage de la paroi.

### 2.3.3.2.3 Modèle de Alford et al. (Alford et al. 2008)

Le modèle proposé par Alford et al (2008) est similaire au modèle de Taber (1998). De plus il prend en compte le niveau d'activation des cellules musculaire lisses du média, qui est représenté par l'élongation d'activation ( $\lambda_{act}$ ). Il s'écrit de la façon suivante :

$$\frac{\dot{\lambda}_{gr}}{\lambda_{gr}} = \frac{1}{T_r} \frac{\sigma_{\theta} - \sigma_{\theta}^h}{\sigma_{\theta}^h} \quad (2.85)$$

$$\frac{\dot{\lambda}_{g\theta}}{\lambda_{g\theta}} = \frac{1}{T_{\theta}} \left( \frac{\sigma_{\theta} - \sigma_{\theta}^h}{\sigma_{\theta}^h} \right) + \frac{1}{T_{\tau}} \left( \frac{\tau - \tau^h}{\tau^h} \right) + \frac{1}{T_{act}} \left( \frac{\lambda_{at} - \lambda_{act}^h}{\lambda_{act}^h} \right) \quad (2.86)$$

Avec  $\partial_t \lambda_z = 0$ . Le dernier terme dans l'équation pour la croissance  $\lambda_{g\theta}$  représente le couplage entre la contraction musculaire et la croissance.

### **3. Elaboration et validation du modèle biomécanique de pulpe de l'index**

Ce chapitre est dédié à l'élaboration et la validation d'un modèle biomécanique de pulpe de l'index. Les connaissances de bases, l'anatomie du doigt et les principaux essais de caractérisation des propriétés mécanique sont présentés tout d'abord.

Nous introduisons ensuite la géométrie du modèle qui est inspirée des travaux de Wu (Wu et al., 2002). Le matériau de la pulpe du doigt est supposé homogène sans distinction par exemple des diverses couches du derme présentées dans la partie l'anatomie.

Enfin, le modèle biomécanique de pulpe de l'index est caractérisé et validé dans un processus d'identification des paramètres matériau. Les paramètres élastiques sont identifiés à partir des résultats de l'essai de Noel (Noel, 2015) et les paramètres visqueux sont identifiés à partir des résultats des essais de Lundström (Lundström, 1984). La procédure d'identification est réalisée dans une boucle de recalage à l'aide d'un modèle éléments finis développé dans Abaqus.

### 3.1 Anatomie

#### 3.1.1 Anatomie descriptive résumée du doigt

Du point de vue biomécanique, la pulpe du doigt a une structure anatomique complexe, composée de plusieurs couches de la peau (épiderme et derme), tissu sous-cutané, os et ongle (Fawcett and Bloom, 1986; Gray and Goss, 1973). Cette structure est vascularisée grâce aux artères et aux veines qui la longent sur les côtés puis se ramifient, notamment au niveau du bout du doigt (Flint, 1955; Smith et al., 1991). La vue sagittale de la pulpe du doigt est présentée sur la figure 3.1.

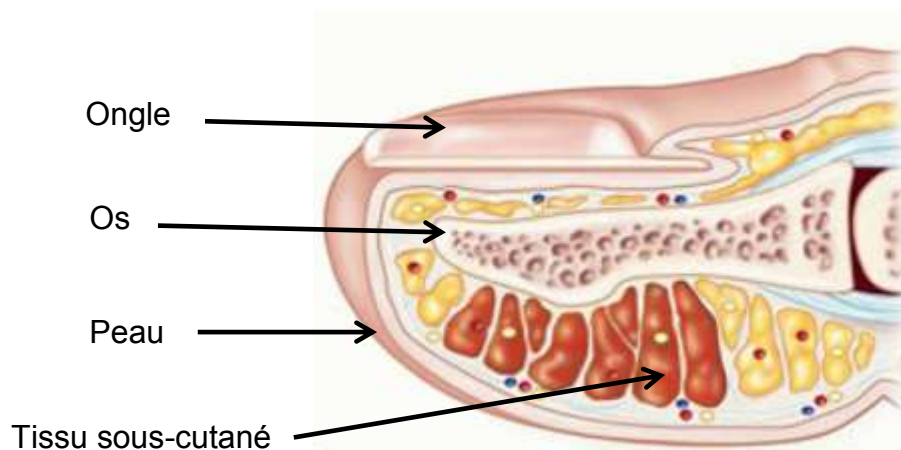


Figure 3.1 Vue sagittale de la pulpe du doigt (extrait de <http://musculoskeletalkey.com/surgical-treatment-of-acute-and-chronic-paronychia-and-felons/>)

##### 3.1.1.1 Phalange distale

La main est composée des os du carpe, et des os des doigts. Les phalanges distales sont l'un des trois types d'os des doigts, se situant à l'extrémité de la main (figure 3.2). Les deux autres types sont les phalanges moyennes et les phalanges proximales. Les trois structures osseuses sont liées entre-elles par des articulations trochléennes (en forme de poulies). Ces articulations permettent un mouvement dans un plan unique, le plan de flexion des doigts. Les phalanges distales sont plus courtes avec une tête large dont l'objectif principal consiste à soutenir la pulpe du bout des doigts, où un grand nombre de terminaisons nerveuses sont situées. L'os est un tissu conjonctif dense, qui a une variété de compositions et de formes différentes, présente une structure interne et externe complexe pour minimiser son poids tout en garantissant sa solidité. Ainsi, l'os est hétérogène et présente un comportement anisotrope (Natali and Meroi, 1989).



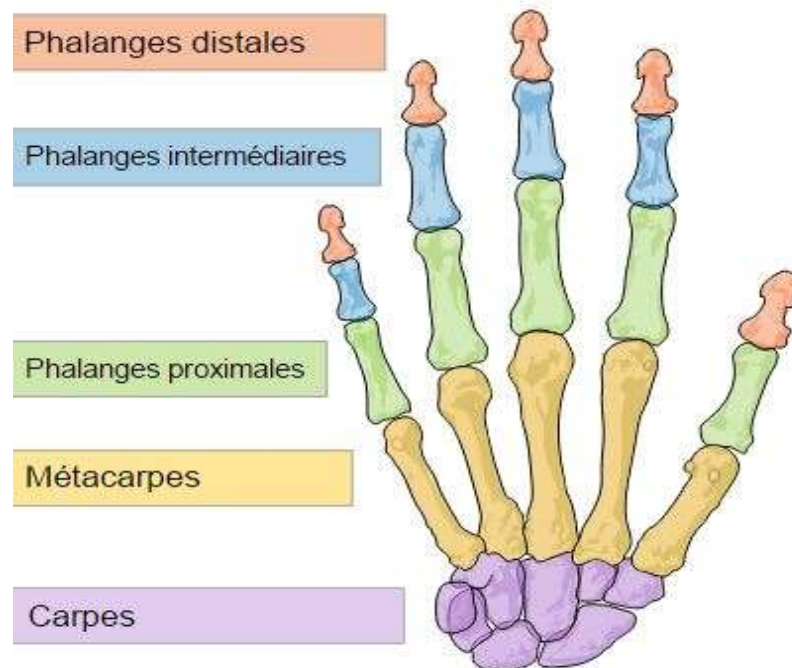


Figure 3.2 Schéma du squelette de la main (extrait de <http://ianwhitaker.co.uk/treatment/hand-treatment/anatomy/hand-and-wrist-anatomy>)

#### 3.1.1.2 Ongle

Un ongle est une partie dure et insensible du doigt. Il se compose d'une protéine protectrice dure qui est nommée kératine (Venus et al., 2011). Son objectif principal est de protéger la pulpe du bout des doigts, et maintenir sa stabilité. L'ongle se compose de la plaque ou limbe (partie visible de l'ongle), la matrice (régénère la kératine nécessaire à la formation de l'ongle), le lit (épiderme situé sous l'ongle), et la cuticule, fine couche de peau qui l'entoure. L'ongle est relié à la phalange distale par deux ligaments, et par son lit, tissu de soutien de type mésenchyme (Mascaro and Asada, 2002).

#### 3.1.1.3 Peau

La peau humaine est le revêtement extérieur du corps. Chez l'homme, c'est le plus grand organe du système tégumentaire (tissu biologique situé à l'interface du milieu intérieur et du milieu extérieur d'un organisme). La peau protège les muscles sous-jacents, les os, les ligaments et les organes internes.

Des points de vue histologique et anatomique, la peau comprend deux parties principales (figure 3.3) :

- 1) L'épiderme, qui est la couche extérieure, représente l'interface de contact avec l'environnement extérieur, par exemple la poignée d'un outil portatif pour l'objet

de notre étude. Cette couche a une épaisseur comprise entre quelques dizaines et quelques centaines de micromètres (Wu et al., 2006b). L'épiderme est un tissu épithélial, non vascularisé composé principalement de keratinocytes (Venus et al., 2011).

- 2) La couche de derme est au-dessous de l'épiderme, d'une épaisseur variable à partir de 5 mm jusqu'à moins d'un millimètre en fonction des zones du corps (Venus et al., 2011) et de l'ordre du millimètre au bout du doigt (Wu et al., 2006b). Il est utile en tant que tissu conjonctif en réalisant la jonction entre l'épiderme externe et les tissus sous-cutanés internes avec une structure complexe et apporte à la peau son élasticité. Les réseaux de fibre sont le constituant mécanique majeur de la peau (Jacquemoud, 2007).

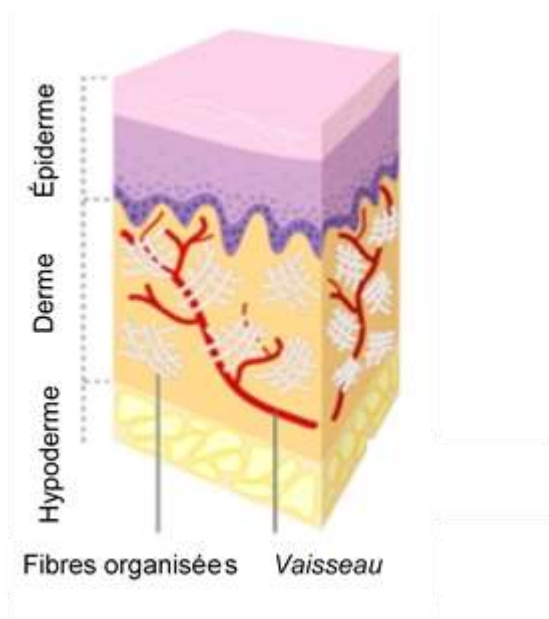


Figure 3.3 Présentation schématique de la peau glabre (extrait de <https://skinbodyhealth.eu/2016/08/16/engest-skin-ageing-why-and-how-naha-vananemine-miks-ja-kuidas/>)

#### 3.1.1.4 L'hypoderme

L'hypoderme est la couche de tissu immédiatement située sous le derme de la peau. Il est lié au derme en profondeur. C'est un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui contient selon les endroits plus ou moins de tissu adipeux (figure 3.3).

Le tissu adipeux (cellules graisseuses) est un tissu actif d'un point de vue métabolique, qui agit comme une réserve d'énergie, stockant les graisses, et les libérant en réponse à une diversité de stimuli nerveux et hormonaux. Ce tissu sert également d'isolant, et contribue ainsi à maintenir la température corporelle et à protéger la pulpe des doigts. Le tissu adipeux intervient également en adoucissant les contours du bout des doigts. Les tissus adipeux présents sur la face palmaire des doigts sont plus souples que la peau (Wu et al., 2006b). D'un point de vue macroscopique, à la température du corps humain, on peut les considérer comme ayant un comportement proche d'un liquide (Srinivasan, 1989).

### 3.1.2 Caractérisation expérimentale des propriétés mécaniques

Pour caractériser les tissus mous, on peut réaliser des essais in vitro, en soumettant des échantillons à des essais mécaniques. Ce type de mesure donne des informations directes sur la structure et sur les propriétés mécaniques. En revanche, dans ce cas les tissus testés sont morts et perdent certaines de leurs propriétés. Les essais in vitro ne sont donc pas rigoureusement représentatifs des propriétés biomécaniques naturelles. De plus, dans notre étude, nous faisons l'hypothèse de milieux homogènes, sans distinction par exemple des diverses couches du derme. Ces deux raisons nous ont conduits à considérer des essais in vivo non invasifs de la structure entière de la pulpe.

Dans la littérature scientifique, parmi les essais de caractérisation de la propriété élastique du doigt, on trouve une majorité d'essais réalisés avec des dispositifs de compression usuels en mécanique. La compression locale est réalisée avec un indenteur ponctuel (Cabibihan et al., 2009; Noel, 2015; Pérez-González et al., 2013; Srinivasan et al., 1992), linéique (Srinivasan, 1989) ou directement un plan (Pawluk and Howe, 1999; Sakai and Shimawaki, 2006; Serina et al., 1997; J. . Wu et al., 2003). Pour ce qui concerne le chargement utilisé pour l'indenteur, on peut distinguer un chargement de type déplacement imposé ou un chargement en force imposée. Généralement, ces expériences génèrent des forces d'intensité inférieure à 5N. Les résultats d'essais d'indentation sont généralement exprimés sous la forme de courbe force/déplacement, parfois de courbe force/surface de contact (Sakai and Shimawaki, 2006) ou de raideur statique/déplacement (Noel, 2015). Globalement, les résultats montrent une réponse fortement non-linéaire avec une raideur variable qui évolue avec le chargement (tendant vers l'infini), comme l'illustrent par exemple (figure 3.4), les résultats de l'étude Pérez-Gonzalez et al (2013).

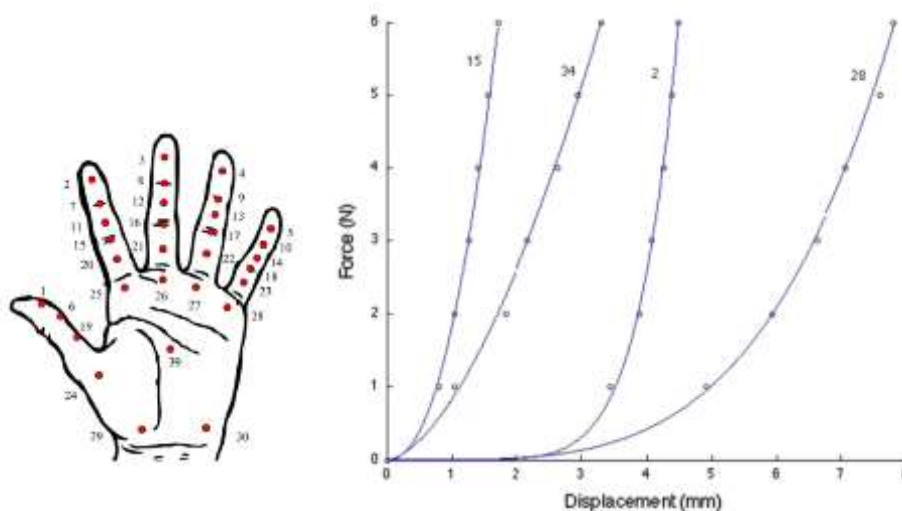


Figure 3.4 Résultats expérimentaux de Pérez-Gonzalez et al (2013). Courbes typiques de force d'écrasement par rapport au déplacement X (sujet 1, répétition 1, points: 2, 15, 28 et 34)

Pour caractériser les propriétés visqueuses du doigt, la plupart des essais disponibles dans la littérature utilisent des dispositifs similaires aux essais quasi-statiques, c'est-à-dire un indenteur ou un plan vibrant en contact avec la pulpe du doigt. Pour obtenir les réponses dynamiques de la main entière, des chercheurs ont mesuré les accélérations et les forces sur des poignées vibrantes tenues par des sujets humains (Dong et al., 2013). Des études ont démontré que les paramètres dynamiques affectent la réponse mécanique du bout du doigt (Dong et al., 2013; Lundström, 1984; Nakazawa et al., 2000; Pawluk and Howe, 1999; Serina et al., 1997; Srinivasan, 1989). Par exemple, Lundström et al (1984) ont constaté que l'énergie d'absorption caractéristique de la peau associée aux tissus vibrés dépend de la fréquence d'excitation. Dong et al. (Dong et al., 2013) ont mesuré l'impédance mécanique ponctuelle dans les trois directions en divers endroits de la main, les doigts et la paume pour des vibrations imposées dans trois directions orthogonales ( $x_h$ ,  $y_h$  et  $z_h$ ). Ils ont constaté que l'impédance mécanique dépend aussi des directions de vibration (figure 3.5). Serina et al (1997) ont étudié la déformation du bout de doigt en appui aux fréquences de 0,5, 1, 2, et 3 Hz sous des inclinaisons différentes. Ils ont constaté que les réponses force/déformation du bout de doigt sont fortement non linéaires et dépendent de la fréquence d'appui et de l'angle d'appui. Pawluk et Howe (1999) ont constaté qu'il n'y avait pas de relation unique entre la force et le déplacement des doigts (figure 3.6). L'allure de la courbe charge/écrasement dépend visiblement de la vitesse d'indentation. Ils ont proposé un modèle basé sur le modèle viscoélastique quasi-linéaire des tissus de Fung (Y.-C. Fung, 1993).

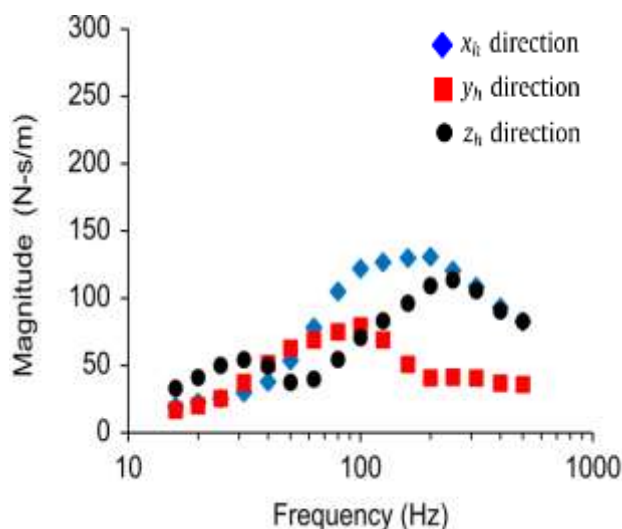


Figure 3.5 Résultats expérimentaux de Dong et al (2012). Les effets de la direction vibratoire sur les impédances mécaniques pour la pulpe du doigt

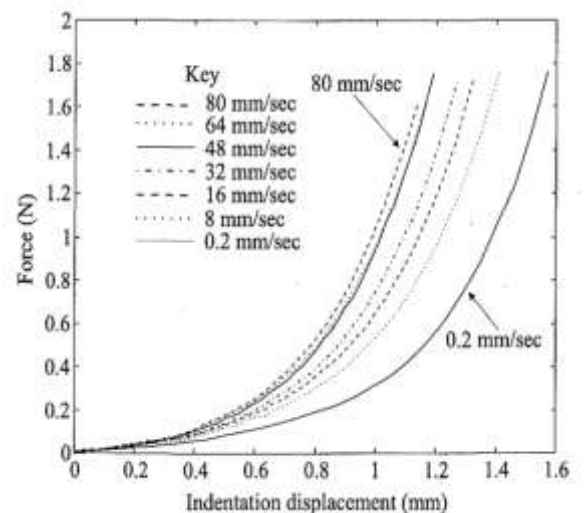


Figure 3.6 Résultats expérimentaux de Pawluk et Howe (1999). Réponse en force du doigt en fonction de la profondeur d'indentation à vitesse constante d'un sujet typique

Dans le domaine robotique, des recherches touchant notamment aux interfaces haptiques ont nécessité des mesures de caractérisation d'impédances mécaniques dans des mouvements d'explorations tangentielles (dans les sens proximal-distal et latéral). Les travaux de M Wiertelwski et al (Wiertelwski and Hayward, 2012) ont montré par exemple que la pulpe se comportait de manière élastique en dessous de

100 Hz puis au-delà de la fréquence de coupure son comportement était dominé par les forces visqueuses.

#### **3.2 Modèle éléments-finis de la pulpe de l'index**

On trouve dans la littérature scientifique plusieurs travaux liés à la modélisation du comportement vibratoire des doigts.

Citons par exemple le modèle éléments finis 2D de Shrikant Pattnaik (Pattnaik, 2011) des deux phalanges distales de l'index. Pattnaik a choisi de représenter une coupe longitudinale des phalanges, de modéliser la liaison cinématique de l'articulation et l'action en force du tendon. Son approche en 2 étapes (calcul d'écrasement quasi-statique puis linéarisation du problème autour de la position d'équilibre et calcul dynamique par superposition modale) lui a permis de calculer la réponse dynamique en fréquence du doigt soumis à des vibrations. Malheureusement, ses résultats semblent éloignés des mesures de réponses dynamiques évoquées dans le paragraphe précédent, tant au point de la concordance des fréquences de résonances que de leur atténuation. Ce dernier aspect n'est pas surprenant, étant donné le choix retenu pour la modélisation de l'amortissement, à savoir un amortissement modal constant.

Les travaux les plus avancés sont attribuables à Wu et al. Wu a établi un modèle éléments finis 2D d'une section de la pulpe de l'index. Nous reprendrons dans notre étude une représentation géométrique très proche de la sienne. Wu modélise le comportement incompressible des tissus mous considérés comme homogènes par une loi de comportement de type incompressible. Le modèle de Wu permet de prédire les fréquences propres dominantes et permet, selon lui d'expliquer la dépendance fréquentielle du seuil de perception tactile des vibrations par des phénomènes de résonance induisant le décollement local de la pulpe de l'indenteur.

A notre connaissance, Wu ne s'est pas intéressé à confronter ses simulations avec des résultats expérimentaux. Par ailleurs, son approche de la modélisation de l'amortissement semble très inspirée de l'approche employée en dynamique des structures (amortissement modal type Rayleigh).

C. Noel (Noel, 2015) a repris l'approche de Wu en utilisant pour modèle d'amortissement une loi de type héréditaire à noyau de relaxation constant. Cette loi présente l'inconvénient d'une paramétrisation restreinte donc peu propice à un recalage expérimental précis, contrairement aux lois couramment utilisées dans la littérature et évoquées au chapitre 2 (Maxwell généralisé, modèles aux dérivées fractionnaires, etc).

Néanmoins, l'approche de modélisation éléments finis 2D d'une section de pulpe adoptée par Wu nous a semblé très prometteuse et susceptible de fournir des informations pertinentes au niveau local, dans la perspective d'une exploitation micro-mécanique. C'est pourquoi nous avons choisi d'étendre son approche avec la prise en compte d'un modèle fiable d'amortissement permettant une validation du modèle en raideur et en amortissement.

##### **3.2.1 Description géométrique**

Notre modèle éléments finis (figure 3.7) représente une section de la pulpe de l'index

modélisée en éléments 2D sous l'hypothèse de déformations planes.

Les tissus mous (épiderme, derme, tissu adipeux) ont été considérés comme homogènes et modélisés par un seul domaine équivalent au sens mécanique. Cette approche simplificatrice de la représentation des tissus mous est utilisée dans la littérature (Pattnaik , Shimawaki and Sakai, 2007; Noel 2015, Wu et al., 2002).

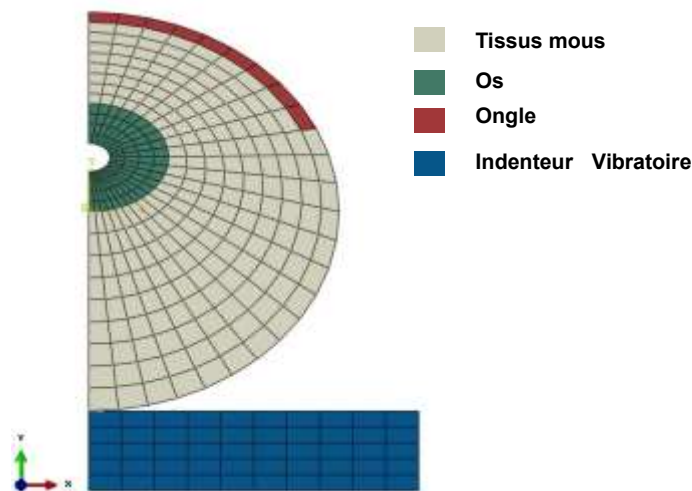


Figure 3.7 Modèle macroscopique global éléments finis à deux dimensions de l'extrémité du doigt en contact avec un indenteur de vibration

Le modèle est composé de deux parties en contact : une section transversale de la pulpe du doigt et l'indenteur en vibration. La partie ovale centrale (en vert) représente la phalange osseuse avec pour demi-épaisseur principale 2.72 mm et demi-épaisseur secondaire 1.9 mm ; La partie ovale grise représente les tissus mous avec pour demi-épaisseur principale 8.5 mm et demi-épaisseur secondaire 7 mm ; la partie en rouge représente l'ongle. Les dimensions du bout du doigt sont représentatives de l'index d'un sujet masculin d'après l'étude de Darowish (Darowish et al., 2015).

Le modèle de calcul 2D FE a été implémenté dans Abaqus. Nous avons utilisé des éléments linéaires en déformation plane.

Les tissus mous ont un comportement incompressible et donc pour éviter tout problème de verrouillage volumique, nous avons utilisé des éléments hybrides, c'est-à-dire des éléments ayant une interpolation propre pour les degrés de liberté de pression couplés aux déplacements par la loi de comportement. Ces éléments nécessitent des variables supplémentaires et donc un surcoût numérique. Les nœuds de surface de l'ongle sont supposés encastés. La friction a été négligée entre les deux parties du modèle en contact (la pulpe et l'indenteur).

#### 3.2.2 Méthodologie de calcul

Nous nous sommes intéressés à la prédiction du comportement dynamique de la pulpe

dans un environnement vibratoire. Cela signifie que notre modèle doit pouvoir reproduire fidèlement la déformation des tissus lorsque l'indenteur impose un mouvement sinusoïdal d'amplitude et de fréquences variables.

De plus, la chair de la pulpe ayant une grande souplesse, elle tolère des taux de déformations élevés, ce qui implique au plan numérique de réaliser les calculs sous les hypothèses de grandes déformations.

Nous avons donc choisi de réaliser les simulations dynamiques en deux étapes :

- La première étape consiste à effectuer un écrasement quasi-statique de l'index en imposant un déplacement progressif de l'indenteur. Comme précédemment indiqué, le calcul a été conduit avec les hypothèses de grandes déformations. Nous reviendrons dans les paragraphes suivants sur le choix de la loi de comportement. Lorsque l'écrasement de consigne est atteint, nous considérons l'équilibre statique et nous pouvons en déduire la matrice de raideur tangente. Cette matrice sera utilisée dans la phase ultérieure de calcul où le modèle sera considéré comme linéaire et les hypothèses de calcul seront les petites déformations.
- La seconde étape consiste à calculer la réponse dynamique en fréquence du système linéarisé autour du point d'équilibre avec prise en compte du modèle d'amortissement défini dans les paragraphes suivants.

Dans chacune de ces deux étapes, les paramètres des lois de comportement ont été identifiés dans un processus de recalage/validation consistant à comparer les réponses calculées (en statique puis en dynamique) aux mesures fournies par la littérature et à minimiser les écarts entre les 2 types de résultats. Nous avons réalisé ces calculs d'optimisation au sens des moindres carrés par la méthode du simplexe à l'aide du logiciel MATLAB.

### **3.3 Recalage en raideur du modèle éléments finis de pulpe du doigt**

Nous décrivons ici les données disponibles issues de la littérature qui nous ont servi à établir les conditions de calcul quasi-statique de notre modèle éléments finis et à le recalibrer, puis nous présenterons la loi de comportement incompressible retenue pour ce calcul et enfin la validation du modèle dans ces conditions.

#### **3.3.1 Données expérimentales**

Les données expérimentales sont issues d'un essai de compression quasi-statique réalisé par Noel (Noel, 2015). Les résultats sont donnés sous la forme de courbes de rigidité statique en fonction de l'écrasement.

Les forces statiques d'écrasement du doigt ont été mesurées pour 20 sujets en bonne santé et les raideurs correspondantes calculées comme la dérivée de ces forces de contact par rapport à l'écrasement. Noel a utilisé un indenteur cylindrique de diamètre 7 mm pour comprimer la pulpe du doigt. Le bout du doigt était retenu de son côté opposé par une surface rigide dont la courbure correspondait à la surface de l'ongle (figure 3.8).

Un dispositif sophistiqué lui permettait de détecter la conduction électrique entre l'indenteur et la pulpe lorsque les deux parties entraient en contact. Cette position



particulière de l'indenteur a été choisie comme référence de compression nulle.

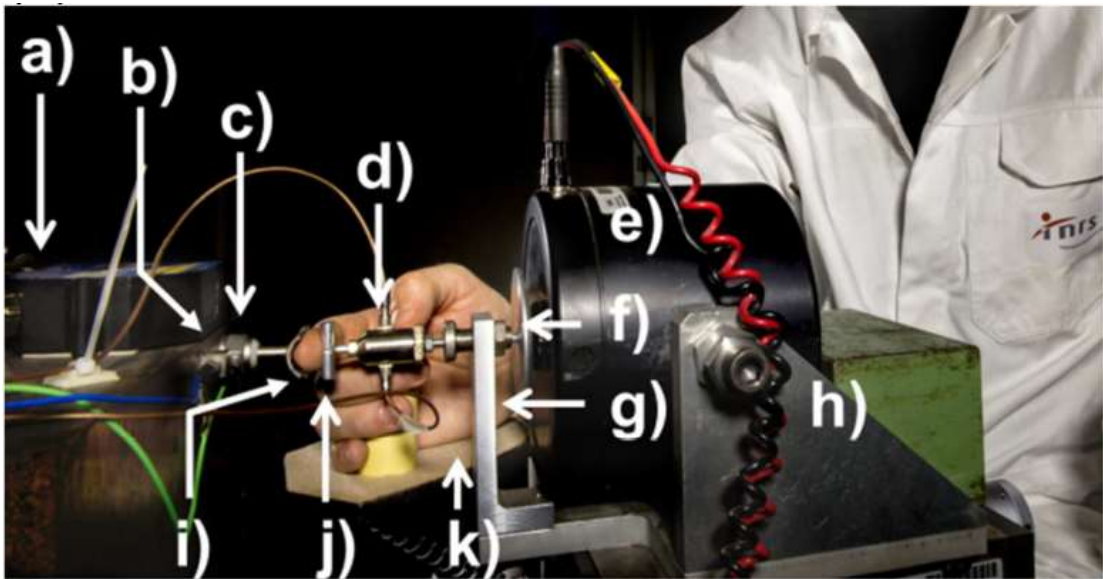


Figure 3.8 Vue d'ensemble de l'installation utilisée par Noel pour réaliser ses mesures de raideur quasi-statique de pulpe d'index

a) télémètre laser, b) accéléromètre de contrôle, c) capteur de force, d) tête d'impédance, e) pot vibrant, f) disque aluminium, g) bras de sécurité, h) support ajustable, i) support de la phalange, j) indenteur, k) support bras

Malheureusement avec ce choix de référence, en raison des irrégularités locales de la surface charnue du doigt, l'indentation à raideur quasi-nulle peut varier dans des proportions importantes d'un sujet à l'autre. Ainsi peut-on constater que les courbes de mesures ne se superposent pas (figure 3.9). Elles semblent différer chacune en fonction de l'autre d'une constante d'écrasement (translation selon l'axe des abscisses).

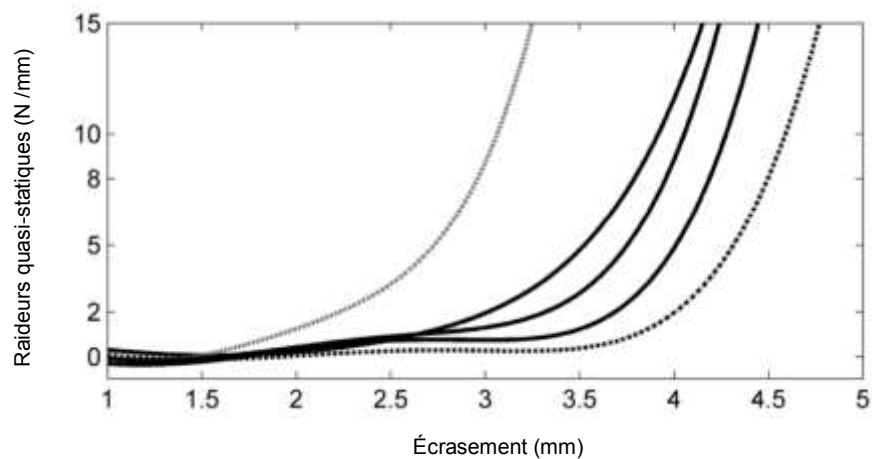


Figure 3.9 Raideur statique mesurée par Noel sur 5 sujets

Nous avons donc recalibré ces courbes expérimentales, c'est-à-dire modifié leur référence d'écrasement nul. Cela a été réalisé par la méthode des moindres carrés. On remarque que les cinq courbes recalibrées se superposent bien, indépendamment des



différences anatomiques probables entre sujets (voir Figure 3.10)

Par la suite, nous avons utilisé la valeur moyenne des cinq courbes recalibrées (courbe rouge, figure 3.10) pour identifier les paramètres de la loi de comportement de notre modèle.

Remarque : la courbe de raideur en fonction de l'écrasement est définie à un décalage près que l'on ne connaît pas a priori. Dans la phase d'identification du modèle éléments finis il faut alors introduire ce décalage comme un paramètre d'optimisation supplémentaire.

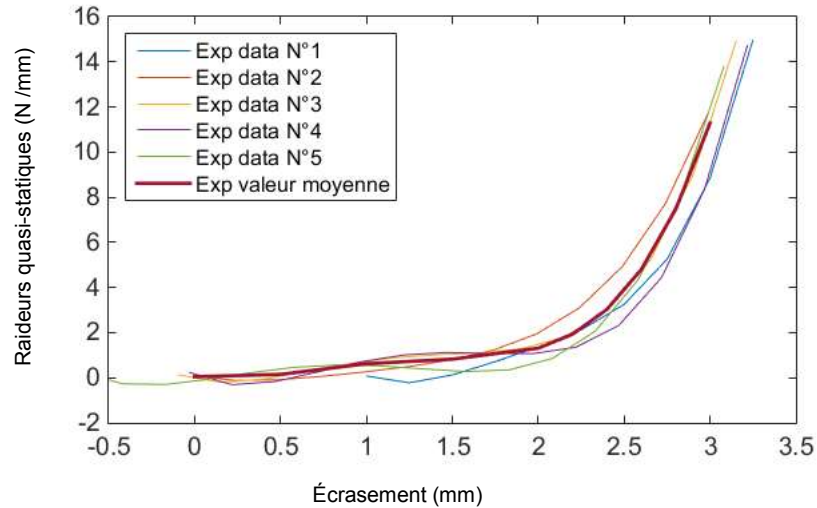


Figure 3.10 Raideurs statiques recalibrées pour 5 sujets et raideur moyenne du groupe de sujets

### 3.3.2 Modélisation de l'incompressibilité

Il existe des approches diverses et variées dans la littérature pour modéliser des matériaux de type hyperélastique, c'est-à-dire les matériaux les plus adaptés pour modéliser le comportement des matériaux incompressible en grandes déformations. Les tissus mous étant principalement constitués d'eau, il nous a semblé légitime de les considérer comme des matériaux incompressibles. Dans le domaine biomécanique il est très fréquent de modéliser les tissus mous par des lois de comportement hyperélastiques. Citons quelques exemples : la peau (Flynn et al., 2011; Gabriel et al., 2011) ou les structure biologiques telles que les tissus mous des pieds ou ceux des doigts (Ainbrosi et al., 1999; Cheung et al., 2005; Wu et al., 2006a, 2006b).

Plusieurs lois de comportement hyperélastique communément utilisées ont été présentées dans le chapitre 2.14. Nous avons choisi la loi d'Ogden car c'est l'une des approches les plus simples à mettre en œuvre.

Le potentiel d'énergie de déformation est une fonction des élongations principales :

$$W = \sum_{i=1}^N \frac{2\mu_i}{\alpha_i^2} (\bar{\lambda}_1^{\alpha_i} + \bar{\lambda}_2^{\alpha_i} + \bar{\lambda}_3^{\alpha_i} - 3) + \sum_{i=1}^N \frac{1}{D_i} (J_{el} - 1)^{2i} \quad (3.1)$$

Avec  $\mu$  module cisaillement et  $D$  inversement proportionnel au module de compression

$$\kappa : D = \frac{2}{\kappa}$$

L'os ayant une raideur nettement supérieure aux tissus mous, il se comporte comme un corps rigide dans les conditions statiques et dynamiques de notre problème. Nous l'avons modélisé comme un corps purement élastique avec un module d'Young élevé.

L'ongle a également été modélisé avec une loi de comportement purement élastique.

### 3.3.3 Validation du modèle de raideur

Pour chaque calcul identifié par son indice  $n$ , la force de contact en fonction de l'écrasement est notée  $F_i^n(x_i)$ . La raideur statique en est déduite par l'équation suivante :

$$K_i^n(x) = \frac{dF_i^n(x)}{dx_i} = \frac{F_i^n(x_{i+1}) - F_i^n(x_{i-1})}{2\Delta x} \quad (3.2)$$

Puis l'écart quadratique entre les valeurs expérimentales et les valeurs calculées est déterminé selon la formule :

$$d^2 = \sum_i^N \left( K_i^n(x_i) - K_i^{Exp}(x_i) \right)^2 \quad (3.3)$$

Le recalage est effectué en minimisant la grandeur  $d$  selon la méthode des moindres carrés.

Comme expliqué précédemment, la référence de position de l'indenteur (position pour un écrasement nul) est introduite comme une variable d'optimisation. Nous avons choisi d'utiliser un modèle d'Ogden d'ordre 1 ( $N=1$  dans l'équation 3.1) pour minimiser le temps de calcul.  $\mu$  et  $\alpha$  sont deux variables de matériau à optimiser. Notre problème d'optimisation comporte donc 3 variables au total.

Pour simplifier le calcul, la procédure d'optimisation est divisée en deux phases : nous avons d'abord optimisé les variables  $\mu$  et  $\alpha$  seules avec une valeur constante du décalage et égale à 0. Puis, nous avons relancé l'optimisation avec les valeurs de  $\mu$  et  $\alpha$  précédemment obtenues en ajoutant la troisième variable d'optimisation.

N° Optimisation	1	10	20	40	80	186	360
$\mu$ (Mpa)	0.04	0.04178	0.04556	0.04263	0.01204	0.006239	0.006254
$\alpha$	12.95	10.072	7.0346	5.1901	9.0479	11.143	11.137
$D$ (1/Mpa)	0.01	0.01139	0.01286	0.01434	0.01954	0.01996	0.01996
Deca (mm)	0	0	0	0	0	0	0.0002
Résidu (d)	28.983	11.28	2.9841	0.97755	0.3319	0.2191	0.2190

Tableau3.1 Historique de convergence des paramètres de décalage et de la loi de comportement hyperélastique selon le modèle d'Ogden de premier ordre.

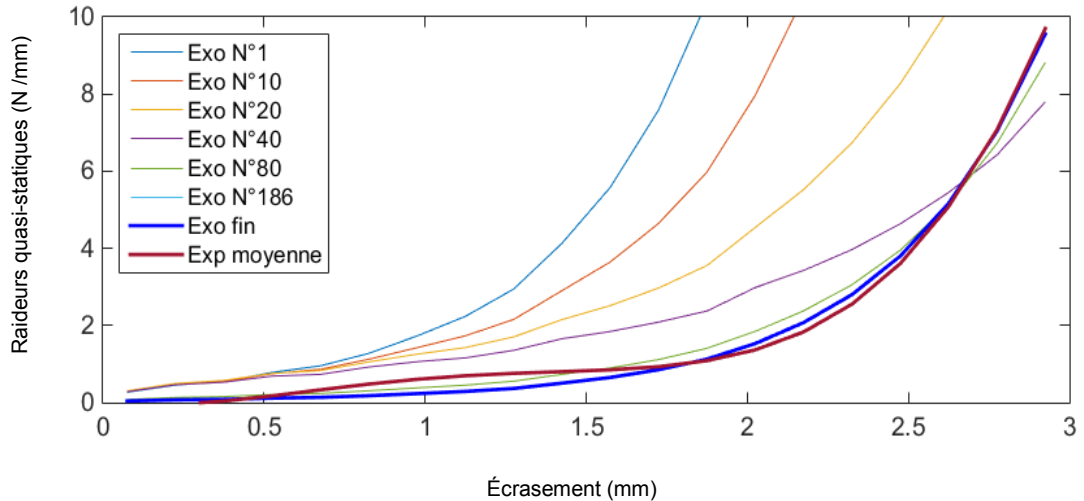


Figure 3.11 Historiques de convergence de la courbe de raideur et courbe de raideur expérimentale moyenne

La figure 3.11 illustre l'historique de convergence des courbes de raideur statique et la raideur optimale calculée (en rouge).

A partir des paramètres obtenus pour  $\mu$  et  $\kappa$ , le coefficient de poisson peut être déterminé par l'équation (3.4) :

$$v = \frac{3\kappa - 2\mu}{2(3\kappa + \mu)} \quad (3.4)$$

Il vaut 0.49, valeur proche de 0.5 qui correspond à un matériau complètement incompressible.

### 3.3.4 Discussion et conclusion

De nombreuses études ont identifié les paramètres mécaniques des tissus mous par des essais expérimentaux in vitro (Chamoret et al., 2013; T et al., 1998; J. Z. Wu et al., 2003; Wu et al., 2002). Comme il est mentionné au début de ce chapitre, les travaux in vitro ne peuvent pas décrire le fonctionnement naturel des tissus mous. Il est préférable alors d'utiliser des résultats d'études in vivo pour identifier les paramètres de notre modèle.

Dans notre étude, les résultats de l'essai in vivo de Noel (Noel, 2015) ont été utilisés et ont permis de caractériser le comportement mécanique statique de l'extrémité du doigt. Nous avons proposé une série d'hypothèses simplificatrices, comme l'hypothèse d'un milieu homogène, un modèle de comportement du premier ordre piloté par 2 constantes uniquement. Malgré cela, le modèle permet de prédire de manière acceptable l'allure de la courbe charge/écrasement de l'extrémité du doigt. Puis, le programme élaboré dans Matlab permet de lier Matlab et Abaqus, et réaliser le processus d'optimisation automatiquement avec les données expérimentales.

Les constantes de la loi de comportement ainsi déterminées seront utilisées dans les

études numériques suivantes.

### 3.4 Recalage en amortissement du modèle éléments finis de pulpe du doigt

#### 3.4.1 Données expérimentales

De même, les paramètres du matériau visqueux ont été déterminés en ajustant le modèle dynamique à l'impédance mécanique ponctuelle du doigt (rapport de la force dynamique à la vitesse) mesurée par Lundström (Lundström, 1984). Une présentation du dispositif expérimental est illustrée en figure 3.12 :

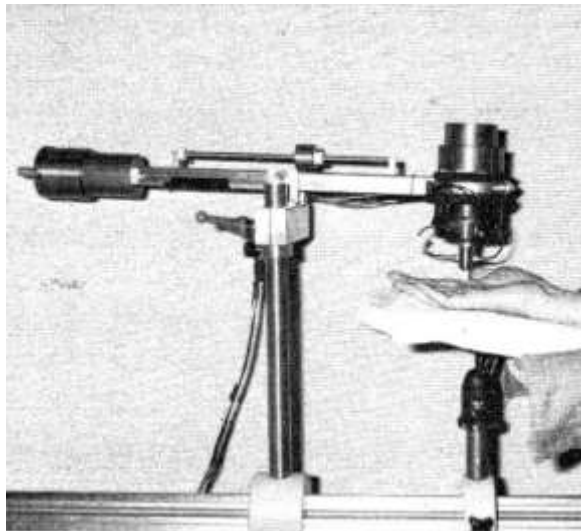


Figure 3.12 Vue d'ensemble du dispositif de mesure d'impédance ponctuelle de Lundström (1984)

Un indenteur en PVC de forme cylindrique et de section  $1 \text{ cm}^2$  est utilisé pour comprimer la pulpe du doigt. Cet indenteur est vissé à une tête d'impédance qui peut enregistrer la force dynamique et l'accélération en même temps. La pulpe du doigt est mise en vibration par l'intermédiaire d'un pot vibrant.

Au cours de la série expérimentale, l'amplitude de l'accélération a été maintenue à un niveau constant. L'auteur a fixé le pot vibrant à l'extrémité du bras d'une balance à fléau de sorte que la pression statique a été maintenue constante pour chaque essai. Les résultats obtenus sont présentés dans la figure 3.13 :

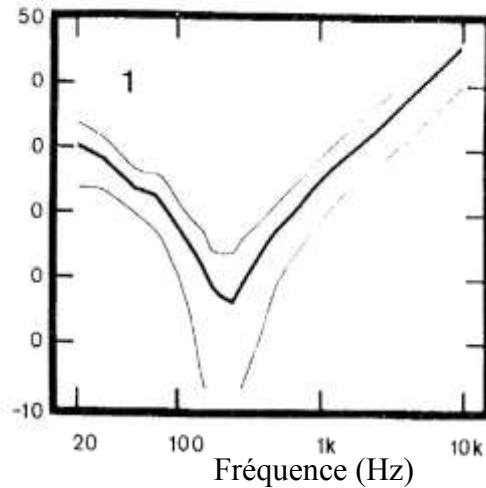


Figure 3.13 Impédance mécanique ponctuelle de l'extrémité du doigt. La courbe centrale (en gras) représente la valeur moyenne (Lundström 1984)

La valeur moyenne (courbe en gras) est obtenue à partir de 30 mesures (sur 3 sujets, 10 tests par sujet) pour chaque fréquence analysée. L'indenteur est positionné dans ce cas sur la partie charnue de l'extrémité du doigt (la pulpe de l'index). Lundström a également mesuré l'impédance en d'autres points de la face interne de la main.

Cette courbe est utilisée comme valeur cible dans la procédure d'optimisation du modèle d'amortissement. Pour notre étude, la bande passante 50-800 Hz est choisie (figure 3.14).

La figure 3.14 fournit une représentation linéaire de la courbe d'impédance mesurée par Lundström et représentée sous forme logarithmique en figure 3.13.

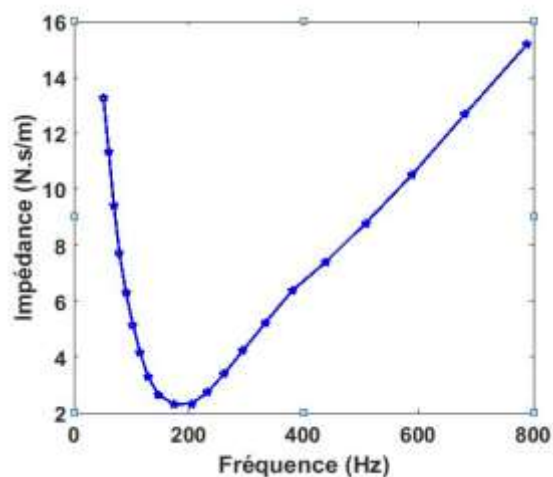


Figure 3.14 L'impédance cible extraite de la figure 3.13 dans la bande passante 50 – 800 Hz en représentation linéaire

La figure 3.12 indique que Lundström a mesuré en fait l'impédance de l'ensemble pulpe + indenteur, étant donné le montage utilisé. En effet, l'indenteur est monté sur la tête

d'impédance. Le diagramme de transmission des forces dans la chaîne de mesure est donné alors par la figure 3.15 :

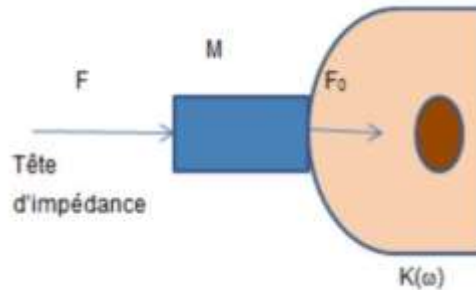


Figure 3.15 Chaîne de transmission des efforts dans le dispositif de mesure de Lundström (1984)

L'équation de la dynamique dans l'espace des fréquences est :

$$-m\omega^2 u = F - F_0 \quad (3.5)$$

Avec  $F$  est la force dynamique mesurée par la tête impédance et  $F_0$  la force de contact d'un point d'interface de la peau.  $m$  est la masse de l'indenteur,  $\omega$  est la pulsation et  $u$  est l'amplitude du déplacement de l'indenteur.

La force  $F$  mesurée vaut alors:  $F = F_0 + m\omega^2 u$  et l'impédance ponctuelle réelle de la pulpe vaut :

$$Z = \frac{F}{v} = \frac{F_0 + m\omega^2 u}{v} = \frac{F_0}{v} + \frac{m\omega^2 u}{v} = Z_0 + jm\omega \quad (3.6)$$

$v$  est la vitesse de l'indenteur. L'impédance mesurée par Lundström est fonction de l'impédance ponctuelle sur le doigt et de la masse de l'indenteur.

La masse de l'indenteur n'est pas indiquée dans l'article de Lundström, ni aucune référence faite à une correction éventuelle de ses mesures. Nous supposons donc que cette correction n'a pas été effectuée. Dans la phase d'identification du modèle d'amortissement il faut donc introduire un paramètre d'optimisation correspondant supplémentaire.

### 3.4.2 Modélisation de l'amortissement

Le modèle éléments finis 2D utilisé ici pour identifier le paramètre matériau est identique au modèle décrit dans le paragraphe 3.2.1. La géométrie de la partie de la pulpe du doigt est identique et la dimension de l'indenteur a été modifiée pour correspondre au dispositif utilisé dans les essais de Lundström.

Les matériaux constitutifs de l'ongle et de l'os sont supposés élastiques linéaires comme dans le paragraphe 3.3.2 et les paramètres ont des valeurs identiques. L'approche hyperélastique d'Ogden est utilisée pour les tissus mous et les valeurs des paramètres identifiés dans le paragraphe 3.3.2 sont prises en compte dans cette étape de calcul. Il faut noter que ce modèle hyperélastique n'est utilisé que dans la procédure de précharge quasi-statique. L'hypothèse de linéarité est utilisée pour la procédure de vibration dans le domaine fréquentiel (plus de détail dans le chapitre 2.2.4).

Le modèle de Maxwell généralisé aussi appelé modèle des séries de Prony a été utilisé pour prendre en compte les propriétés visqueuses des tissus. Une seule et unique branche a été nécessaire pour identifier les paramètres.

En plus des effets visqueux (amortissement interne) des tissus mous, nous avons introduit une petite quantité d'amortissement de Rayleigh dans le modèle. Nous avons voulu évaluer l'intérêt de prendre en compte l'amortissement des parties solides comme l'os, sous la forme d'une étude de sensibilité.

On se place dans le cadre des équations classiques de la dynamique des structures linéaires :

$$\mathbf{M}\ddot{\mathbf{u}} + \mathbf{C}\dot{\mathbf{u}} + \mathbf{K}\mathbf{u} = \mathbf{F}(t) \quad (3.7)$$

La notion d'amortissement de Rayleigh permet de définir la matrice d'amortissement  $\mathbf{C}$  comme combinaison linéaire des matrices de rigidité et de masse :

$$\mathbf{C} = \alpha_R \mathbf{M} + \beta_R \mathbf{K} \quad (3.8)$$

Où  $\mathbf{C}$ ,  $\mathbf{M}$  et  $\mathbf{K}$  sont la matrice d'amortissement, la matrice de masse et la matrice de raideur ;  $\alpha_R$  et  $\beta_R$  sont définis comme le coefficient d'amortissement massique et de rigidité.

$\alpha_R = 1e - 7$ ,  $\beta_R = 0.0005$  sont utilisés pour le matériau de la pulpe du doigt pour minimiser le bruit numérique. Nous avons réalisé par la suite des simulations avec l'amortissement supplémentaire appliqué aux éléments osseux. Les valeurs pertinentes du coefficient d'amortissement de Rayleigh ont été testées dans l'intervalle  $[10^{-6} - 10^{-3}]$ . Le modèle est maillé à l'aide d'éléments respectant l'hypothèse de déformation plane. La taille d'éléments est déterminée en respectant les règles suivantes. En fait on a vérifié que le modèle utilisé dans les conditions statiques remplissait bien ces règles, à savoir :

1. la taille des éléments est liée à la longueur d'onde, qui est calculé par la célérité du matériau multipliée par la période de la vibration. On estime que six à dix nœuds sont nécessaires par longueur d'onde pour modéliser correctement la propagation vibratoire (Schmiechen P, 1997; Shimawaki and Sakai, 2007).
2. Le nombre d'éléments du maillage ne doit pas être trop important pour des raisons de temps de calcul.

La simulation numérique exécutée est composée de deux phases, comme expliqué dans le paragraphe 3.2.2.

1. La précontrainte quasi-statique : un déplacement de 1.491 mm vers la pulpe du doigt est appliqué à l'indenteur, qui correspond une force de contact statique

de 1 N/mm. L'étape de précontrainte est traitée en grande déformation. On suppose que la charge est appliquée à une vitesse suffisamment faible pour éviter que tout effet viscoélastique ne se produise. La réponse quasi-statique a été calculée avec des étapes de charge incrémentales.

2. L'analyse dynamique en régime permanent : l'indenteur est soumis à un déplacement harmonique. Nous avons supposé que l'amplitude de vibration est suffisamment faible pour que le problème puisse être traité comme une perturbation linéaire autour de l'état pré-chargé. Ainsi l'impédance a été calculée dans le domaine fréquentiel par résolution directe de la transformée de Laplace des équations de mouvement. Pour avoir une accélération constante comme dans l'essai expérimental. L'amplitude du déplacement est calculée par l'équation :  $u = \omega^2 a$ .

Pour déterminer l'impédance, nous avons intégré les contraintes normales des éléments de l'indenteur en contact avec le doigt. Ce calcul d'intégration a été effectué séparément par une routine matlab. La vitesse a été calculée sur un point à la surface de contact de l'indenteur.

### 3.4.3 Validation du modèle d'amortissement

Comme indiqué précédemment, nous n'avons utilisé qu'une seule branche du modèle de Maxwell généralisé, soit deux paramètres matériaux  $g$  et  $\tau$  que nous avons considérés comme variables d'optimisation.

De plus, comme expliqué également dans le paragraphe 3.4.1, nous avons dû recalculer la masse de l'indenteur en mouvement et prenant part dans la valeur mesurée par la tête d'impédance. Pour ce faire, nous avons choisi la densité de l'indenteur comme troisième paramètre à optimiser.

Nous avons usé de la même stratégie que pour la procédure d'optimisation des paramètres de raideur : dans la première phase, seulement les deux paramètres matériaux  $g$  et  $\tau$  ont été optimisés. Une valeur constante a été choisie pour la densité de l'indenteur. Quelques essais numériques nous ont permis de choisir une valeur réaliste. Dans la deuxième phase, la densité  $\rho$  a été ajoutée au processus d'optimisation. Les valeurs des paramètres matériaux identifiés dans la première phase ont été utilisées comme valeurs initiales. Les historiques de convergence des paramètres sont donnés dans le tableau 3.2 :

N° Optimisation	1	10	20	40	80	180	360
$\rho$	9.5	9.5	9.5	9.5	9.5	9.9537	9.9537
$g_1$	0.8	0.7835	0.7411	0.6590	0.5851	0.5851	0.5851
$\tau_1$	10	10	10	10	10	10	0.0245
Résidu (d)	41.379	30.153	13.107	1.7827	0.1078	0.05276	0.04890

Tableau 3.2. Historique de convergence des paramètres de la série Prony de premier ordre et de la densité de l'indenteur.



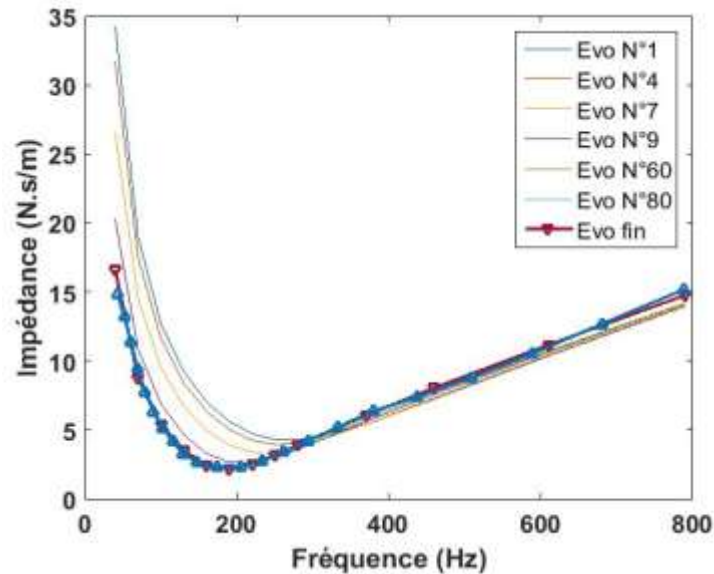


Figure 3.16 Historique de convergence de l'impédance ponctuelle de la pulpe de l'index

On remarque que le modèle de Maxwell généralisé permet de décrire très précisément le comportement dynamique de la réponse dynamique du doigt dans la gamme 50-800 Hz.

L'étude de sensibilité des paramètres d'amortissement de l'os n'ont montré aucun effet significatif sur l'impédance globale. Il a donc été vérifié que la l'énergie était principalement dissipée dans les tissus mous.

#### 3.4.4 Discussion et conclusion

Dans ce chapitre, les données d'essais in vivo de Lundström (Lundström, 1984b) ont été utilisées. Lundström a mesuré l'impédance ponctuelle du doigt en fonction de la fréquence. Ces valeurs expérimentales sont normalement plus fidèles que des données provenant d'essais in vitro. La loi viscoélastique identifiée dans le paragraphe 3.4 repose sur une série de Prony d'ordre 1. A notre connaissance, c'est la première fois que l'on parvient à identifier des courbes d'impédance ponctuelle de l'extrémité du doigt avec ce type de loi relativement simple.

La littérature relate l'utilisation de modèles de maxwell au moins d'ordre 2 pour le calcul de réponse du doigt (J. Z. Wu et al., 2003; Wu et al., 2002) dans le cadre de simulations à visée prospective (sans validation expérimentale), mais nous avons démontré que l'ordre 1 est suffisant pour recalculer le modèle éléments finis aux valeurs expérimentales.

Finalement, à l'issue de ce chapitre, nous disposons d'un modèle éléments finis 2D qui permet de prédire fidèlement la réponse mécanique de la pulpe de l'index sous écrasement quasi-statique puis sous sollicitations dynamiques de type harmonique. Nous utiliserons ce modèle dans toute la suite de cette étude.

## 4. Simulation numérique à deux échelles

Les travailleurs qui utilisent les outils vibrants portatifs sont exposés à des oscillations rapides, qui sont transmises à leurs doigts par la poignée de la machine. Les outils classiques peuvent être des meuleuses ou des ponceuses, électriques ou pneumatiques. La vibration induite se propage dans la pulpe du doigt et modifie les champs de contrainte et de déformation à l'intérieur de la chair des doigts qui conduit à des instabilités locales de l'environnement vasculaire. Par voie de conséquence, la croissance et les phénomènes de remodelage peuvent intervenir dans la paroi artérielle pour réguler les contraintes mécaniques (réaction homéostatique : processus de régulation pour maintenir les constantes du flux sanguin, comme le débit, la pression, etc).

Dans notre problème, la croissance des cellules provoquée par les vibrations générées par l'outil met en jeu deux échelles de longueur significatives:

- l'échelle macroscopique pour caractériser les déformées des doigts à différentes fréquences d'excitation
- l'échelle microscopique qui est l'échelle pertinente pour la description de la croissance capillaire.

Dans la pratique, les limites numériques ne permettent pas de combiner les deux échelles dans le même modèle. Le raffinement du maillage au niveau local nécessiterait alors des temps de calcul irréalistes pour le calcul des déformations globales.

Nous avons donc scindé le modèle en un modèle éléments finis global à l'échelle macroscopique pour prédire des champs mécaniques dynamiques induits par les vibrations et un modèle éléments finis local à une échelle microscopique pour étudier l'évolution de la structure capillaire à long terme. Ce dernier n'est rien d'autre qu'un zoom structural du précédent au sein d'un Volume Élémentaire Représentatif (VER) de la pulpe englobant un capillaire en cours de remodelage. Les deux modèles éléments finis macro et micro sont liés par la reconstruction des conditions limites du VER exprimé en termes de déplacements, déduits du champ de déformation obtenu avec le modèle global.

Le quatrième chapitre se compose de quatre parties.

Nous présentons d'abord le modèle à l'échelle macroscopique du doigt et les réponses de la pulpe du doigt sous sollicitations vibratoires. Ensuite, nous expliquons comment construire les conditions limites du modèle de capillaire à partir des résultats obtenus avec le modèle de doigt. Le modèle de capillaire est alors utilisé pour simuler le phénomène de croissance. Par ailleurs, des études paramétriques sont réalisées avec les deux modèles.

## 4.1 Modèle global de la pulpe du doigt

### 4.1.1 Conditions de calcul

Lors de l'utilisation d'outils électriques manuels, les doigts de l'opérateur saisissent fermement la poignée (figure 4.1), ce qui entraîne une pression élevée à l'interface avec la main (figure 4.2). Dans le cas d'une meuleuse manuelle, l'opération peut être divisée en deux étapes:

- 1) Préhension de la poignée
- 2) Mise en marche de la machine (le disque commence à tourner et la vibration est transmise à l'opérateur)



Figure 4.1 Travailleur utilisant une meuleuse

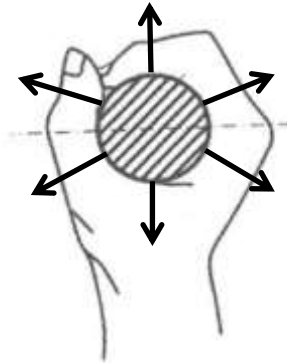


Figure.4.2 Distribution de la pression à la surface de la poignée

Pour calculer les réponses dynamiques du bout du doigt excité par les vibrations de la meuleuse, nous avons utilisé le modèle éléments finis macroscopique bidimensionnel simplifié présenté dans le chapitre 3.

La description géométrique du modèle est donnée figure 3.7. Il est composé de deux parties en contact : la section transversale de la pulpe du doigt et l'indenteur vibratoire qui représente la poignée. L'extrémité du doigt est composée de tissus mous, de l'ongle et de l'os de la phalange distale. Les tissus mous sont supposés homogènes d'un point de vue de leurs propriétés mécaniques à l'échelle macroscopique. La surface externe de l'ongle est encastrée. Cette représentation 2D a été inspirée des modèles de J. Wu (Wu et al., 2006a). Le modèle a ensuite été adapté et validé par comparaison avec des données expérimentales statiques et dynamiques disponibles dans la littérature (cf. chapitre 3).

La simulation a été réalisée en deux étapes :

1. La précontrainte quasi-statique : une force statique de  $1 \text{ N / cm}$  a été appliquée au doigt par l'indenteur vibratoire, qui représente la pression exercée par la machine lors de sa préhension. L'étape de précontrainte engendre des grandes déformations (27%). Nous avons supposé que la charge est appliquée à une vitesse suffisamment faible pour qu'aucun effet viscoélastique ne se produise. La réponse quasi-statique a été calculée avec des étapes de charge incrémentales.

2. L'analyse en régime permanent : l'indenteur est soumis à une excitation harmonique, qui représente la sollicitation vibratoire de la machine. L'intensité de la force dynamique a été choisie égale à  $0.5 \text{ N / cm}$ . Nous avons supposé que l'amplitude de vibration est suffisamment faible pour que le problème puisse être traité comme une perturbation

linéaire autour de l'état pré-chargé. Ainsi les réponses dynamiques ont été calculées dans le domaine fréquentiel par résolution directe de la transformée de Laplace des équations de mouvement.

#### 4.1.2 Résultats

Le comportement élastique de tissus mous tels que la pulpe du doigt est supposé suivre la loi d'Ogden. Les paramètres matériaux sont identifiés dans le chapitre 3.2. L'os et ongle sont supposés élastiques linéaires avec pour valeurs de coefficients :  $E = 17Gpa, \nu = 0.3$  et  $E = 170 Mpa, \nu = 0.3$  respectivement (Wu et al., 2002).

De plus, nous avons modélisé les propriétés d'amortissement des tissus mous à l'aide du modèle de Maxwell généralisé (ou une décomposition en série de Prony), dont les paramètres sont identifiés dans le chapitre 3.4.3. Nous avons également introduit un faible amortissement de type Rayleigh dans les tissus mous pour diminuer le bruit numérique, avec les paramètres suivants :  $\alpha_R = 1.0 \times 10^{-7} s^{-1}$  et  $\beta_R = 0.4 \times 10^{-3} s$  (Équation 3.8).

Après la première étape de simulation quasi statique, la distribution de la deuxième composante du déplacement est présentée sur la figure 4.3. Comme on peut s'y attendre, la valeur maximale  $u_2=1.49mm$  est atteinte au centre de la surface de contact et la valeur du déplacement décroît en s'éloignant de cette position.

La distribution de la première composante de la déformation logarithmique (**LE**) est présentée sur la figure 4.4. La déformation logarithmique est défini par  $LE = \ln\left(\frac{l}{L}\right)$ ,  $l$  est la longueur déformée et  $L$  est la longueur d'origine. Ici, la valeur maximale de la déformation logarithmique est atteinte dans la zone intermédiaire entre la surface de contact et l'os. D'une manière générale, les déformations décroissent logiquement en s'éloignant de la zone de contact.

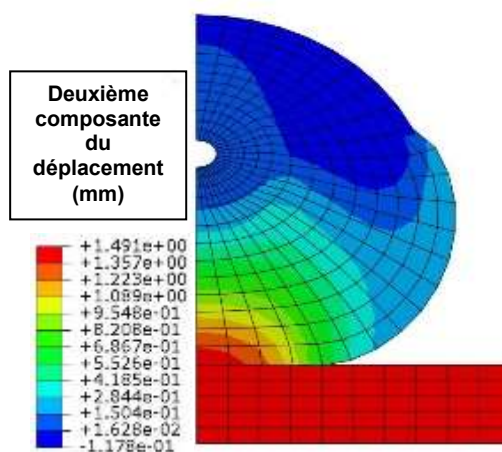


Figure 4.3 Distribution de la deuxième composante du déplacement lors de l'analyse de pré-charge quasi-statique.

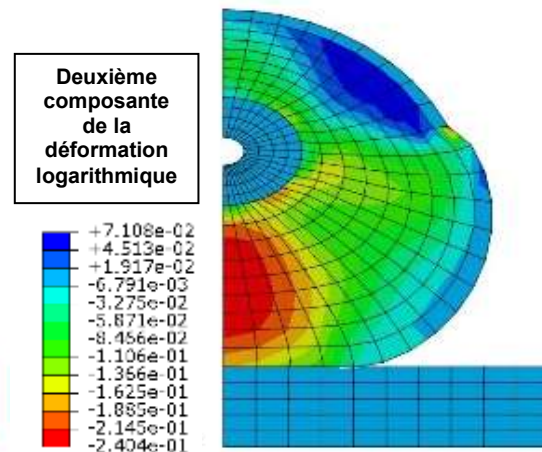


Figure 4.4 Distribution de la deuxième composante de la déformation logarithmique à l'intérieur de la pulpe du doigt lors de l'analyse de pré-charge

Dans notre procédure de calcul local, qui a pour but d'étudier l'effet de la vibration sur

la croissance du capillaire, il faut d'abord choisir des positions représentatives vascularisées de la pulpe.

Nous avons vu au chapitre 2 que les lois de croissance les plus couramment utilisées dans la littérature scientifique sont influencées par l'état de déformation ou de contrainte du matériau vivant. Dans notre problème, nous avons donc choisi comme zone d'observation privilégiée la position correspondant à la valeur maximale de la déformation logarithmique, nommée  $P_1$ .

Nous avons également retenu 4 autres localisations de capillaires nommées  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$ ,  $P_5$  situées à la même profondeur sous la peau mais réparties de façon circonférentielle autour de la phalange. Ces positions sont affichées sur la carte de déformée dans l'étape de pré-chargement quasi-statique (figure 4.5) :

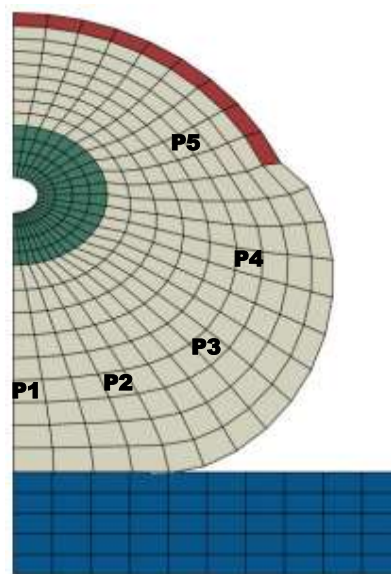


Figure 4.5 Déformée du modèle et 5 positions choisies pour le calcul local de croissance des capillaires

Les valeurs des composantes de la déformation logarithmique (**LE**) sont reportées dans le tableau suivant pour les cinq positions indiquées :

	$P_1$	$P_2$	$P_3$	$P_4$	$P_5$
$LE_{11}$	0.2394	0.1729	0.0609	0.0571	-0.0609
$LE_{22}$	-0.2395	-0.1729	-0.0609	-0.0571	0.0609

Tableau 4.1 Déformation logarithmique de  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$ ,  $P_5$

La deuxième étape de simulation est effectuée en régime permanent. Les réponses dynamiques sont calculées dans le domaine de fréquence pour les cinq positions choisies. Les courbes d'évolution du module de la première composante de la déformation Green Lagrange (**E**) dynamique en fonction de la fréquence sont affichées figure 4.6. Il faut noter que la déformation **E** ici est un tenseur complexe. Le module de **E** est calculé par l'équation (4.12).

Dans la figure 4.6, on observe que les réponses dynamiques varient en fonction de la fréquence. Cependant pour les cinq courbes, la valeur maximale se situe vers la fréquence de 120 Hz, ce qui signifie que la fréquence propre de la structure est environ 120 Hz dans cette configuration donnée de pré-charge.

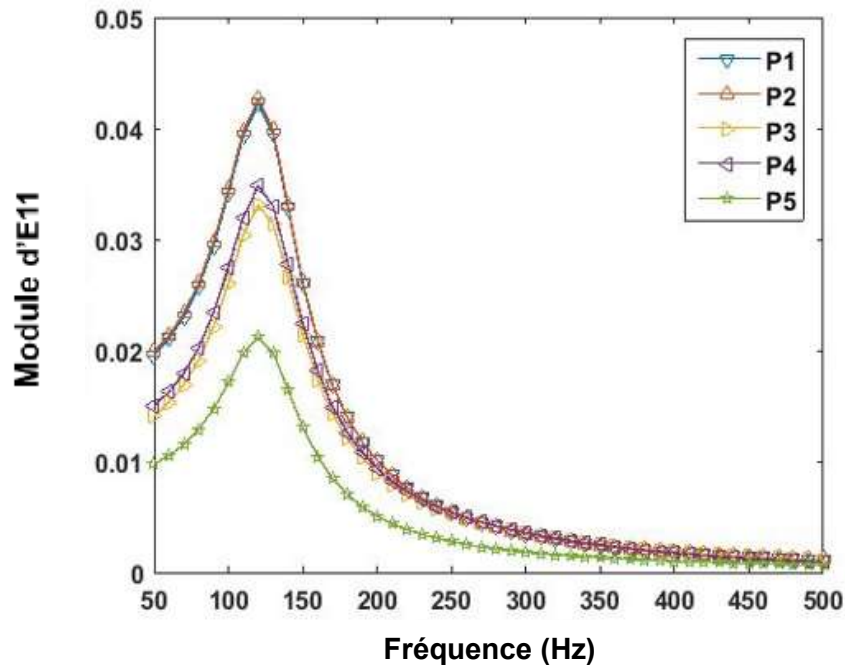


Figure 4.6 Amplitude de la première composante de la déformation de Green dans le domaine des fréquences calculée en régime permanent

Si on observe les réponses dynamiques des cinq positions séparément, les positions peuvent être divisées en trois groupes selon leurs valeurs de déformations. Les valeurs en  $P_1$ ,  $P_2$  sont les plus élevées ; elles correspondent à la zone située à l'aplomb de l'indenteur. Les valeurs en  $P_3$ ,  $P_4$  sont moyennes ; elles se situent dans la partie latérale de la pulpe du doigt. Le position  $P_5$  qui se situe au-dessous de l'ongle donne une réponse plus faible.

#### 4.1.3 Analyse paramétrique

Dans les études suivantes, nous avons réalisé des analyses paramétriques pour étudier l'effet de la pré-charge et de la densité de l'indenteur; cette dernière influe sur l'amplitude de la vibration.

Nous avons repris le modèle éléments finis validé dans le chapitre 3. Les calculs sont réalisés en 2 étapes : une première étape statique consistant à comprimer localement la pulpe à l'aide de l'indenteur par une force et une seconde étape consistant à exercer une force harmonique d'intensité  $F = 0.5N/cm$  sur l'indenteur selon son axe utile (axe Y, figure 3.7).

La propriété matériau du tissu mou est non-linéaire. Les résultats d'essais présentés dans le chapitre 3.3.1 montrent que plus la compression est grande, plus la rigidité de



la structure est élevée. Du fait des non linéarités matériaux, cette évolution n'est évidemment pas proportionnelle : il en découle que des pré-charge d'amplitude différentes confèrent à la structure des rigidités différentes, ce qui est illustré en figure 4.7.

Trois valeurs de pré-charge sont appliquées:  $F=1\text{ N/cm}$ ,  $F=2\text{ N/cm}$ ,  $F=3\text{ N/cm}$ . Pour chacun des cas de charge calculés, trois positions d'observations sont choisies :  $P_1$ ,  $P_3$  et  $P_5$ , chaque position correspondant à une zone spécifique de la pulpe, respectivement la zone de contact, la zone latérale de la pulpe et la zone sub-unguéal.

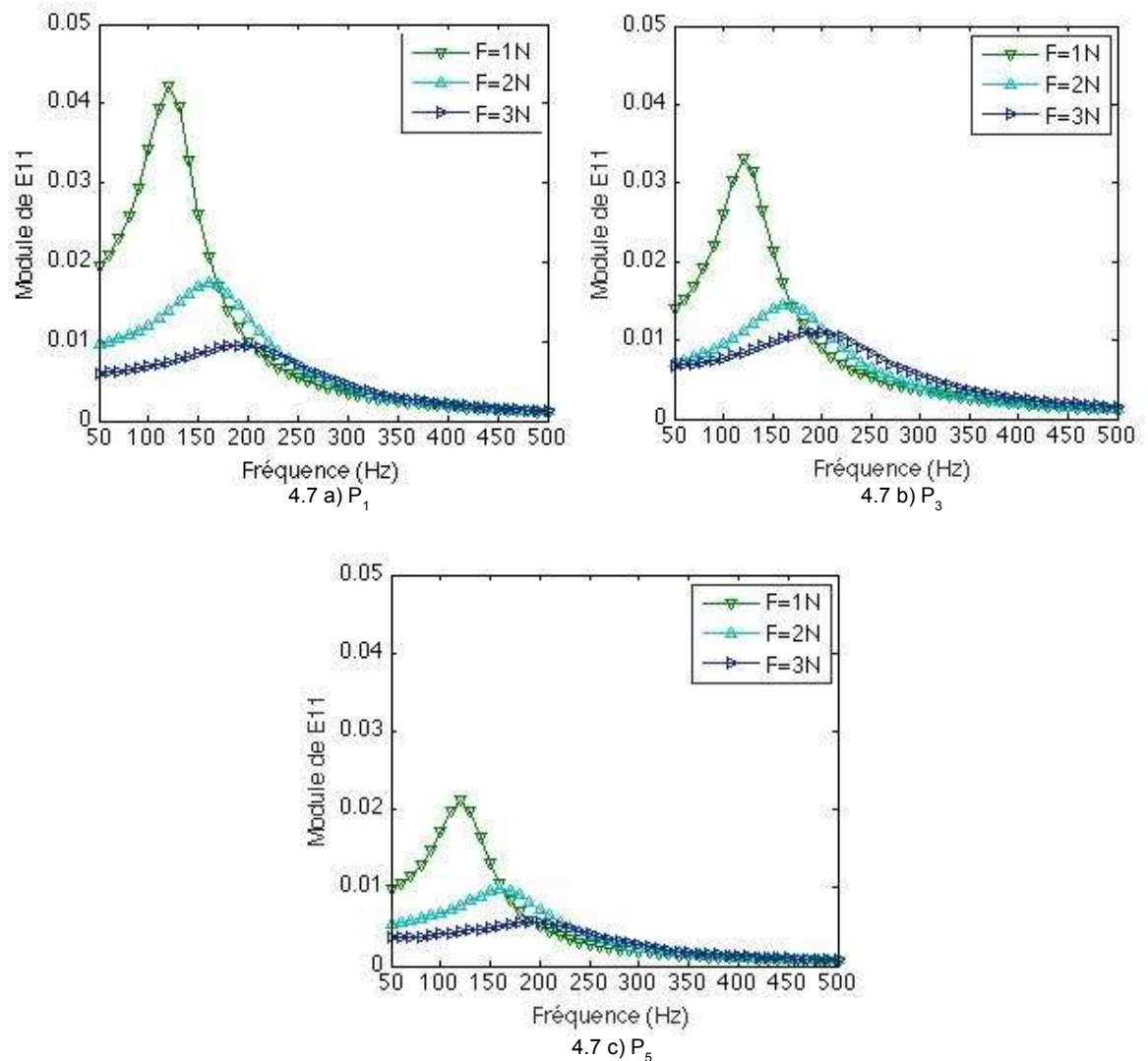


Figure 4.7 Amplitude de la première composante de la déformation en fonction de la pré-charge pour les trois positions ( $P_1$ ,  $P_3$ ,  $P_5$ ).

Pour les trois positions étudiées, la réponse dynamique en fonction de la pré-charge évolue de manière identique : quand la force de pré-charge augmente avec le même niveau de force dynamique, la valeur de l'amplitude de déformation dynamique diminue. Par exemple, pour les courbes de  $P_1$  (4.7 a), les amplitudes maximales de déformations dynamique  $E_{11}$  pour les pré-charge  $F=1\text{ N/cm}$ ,  $F=2\text{ N/cm}$ ,  $F=3\text{ N/cm}$  valent 0.042, 0.018,

0.01 respectivement. De plus, quand la force de pré-charge augmente, la fréquence propre de la structure augmente, ce qui est logique puisque la rigidité augmente avec la pré-charge. Pour les pré-charges  $F=1\text{N/cm}$ ,  $F=2\text{N/cm}$ ,  $F=3\text{N/cm}$ , les fréquences propres sont environ 120 Hz, 160 Hz et 200 Hz respectivement.

Dans le chapitre 3.12, nous avons évoqué le rôle de la densité de l'indenteur dans l'essai. Dans notre modèle, les deux parties constituées de la pulpe du doigt et de l'indenteur composent une structure unique, puisqu'elles sont en contact et le changement de densité de l'indenteur modifie donc la fréquence propre du système.

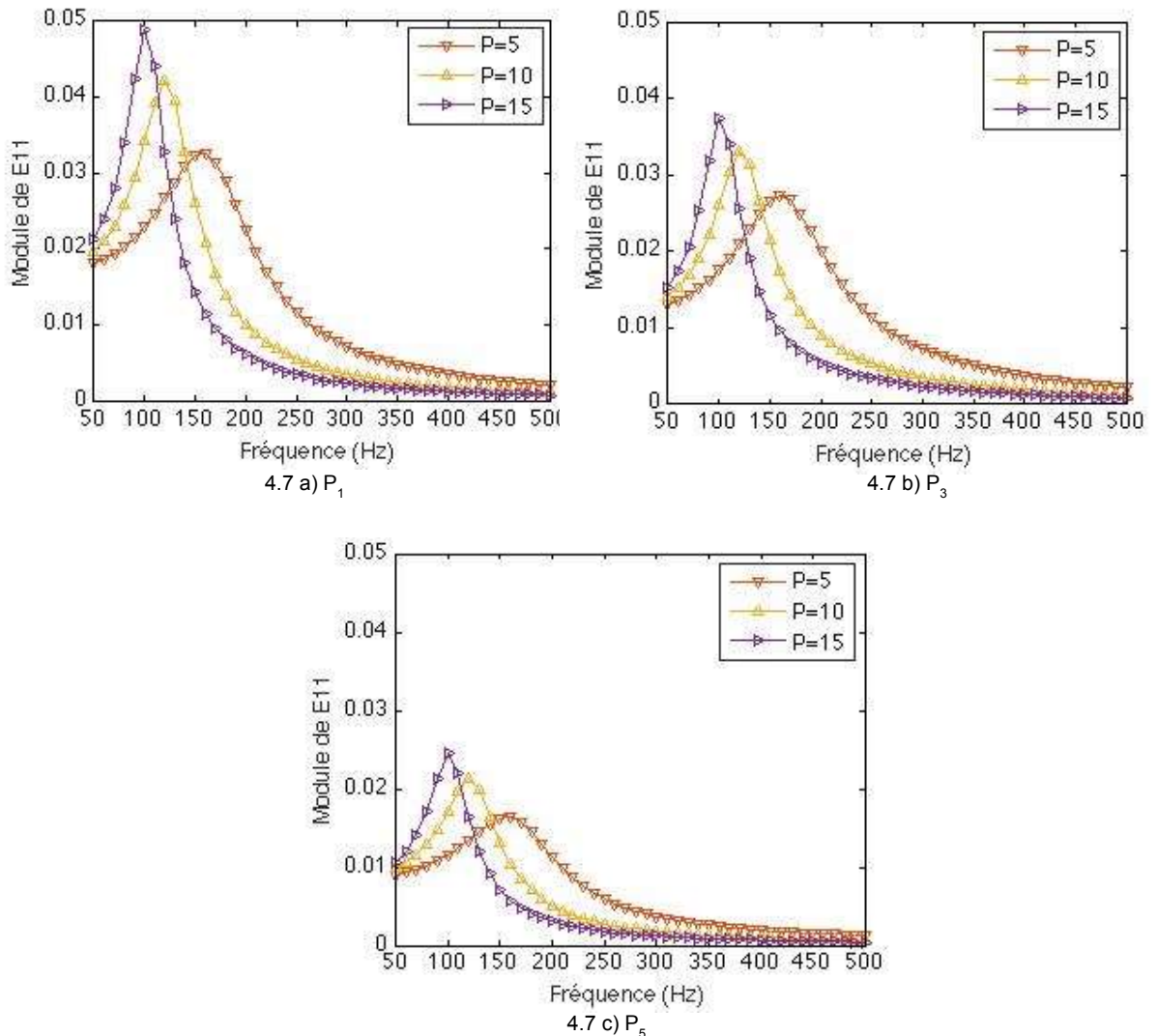


Figure 4.8 Amplitude de la première composante de la déformation en fonction de la densité de l'indenteur pour trois positions ( $P_1$ ,  $P_3$ ,  $P_5$ ).

De manière similaire, trois valeurs de densité sont appliquées:  $p=5\text{ g/cm}^3$ ,  $p=10\text{ g/cm}^3$ ,  $p=15\text{ g/cm}^3$ . Trois positions d'observations sont également choisies pour calculer la réponse dynamique de l'extrémité du doigt :  $P_1$ ,  $P_3$  et  $P_5$ , correspondant chacun à une zone spécifique de la pulpe.



En comparaison avec le paramètre de pré-charge, le paramètre de densité de l'indenteur a une influence contraire. Quand la densité augmente, la valeur de l'amplitude de la déformation augmente. Par exemple, pour les courbes de  $P_1$  (première figure à gauche), les valeurs maximales pour les densités  $p=5$  tonne/mm<sup>3</sup>,  $p=10$  tonne/mm<sup>3</sup>,  $p=15$  tonne/mm<sup>3</sup> sont 0.34, 0.042, 0.05 respectivement. Quand la densité de l'indenteur augmente, la fréquence propre de la structure diminue. Pour les pré-charges  $p=5$  g/cm<sup>3</sup>,  $p=10$  g/cm<sup>3</sup>,  $p=15$  g/cm<sup>3</sup>, les fréquences propres sont environ 170 Hz, 120 Hz et 100 Hz.

En conclusion, les champs mécaniques de la pulpe du doigt sont fortement influencés par l'amplitude de pré-charge et l'amplitude de la charge dynamique. Généralement et logiquement, une amplitude de pré-charge plus grande entraîne un champ de déformation en pré-charge plus grand, mais en même temps, entraîne un champ de déformation dynamique moins élevé (figure 4.7). La fréquence de chargement dynamique joue un rôle important : si la fréquence est proche de la fréquence propre du système, le champ de déformation devient plus élevé.

## 4.2 Transformation des champs mécaniques de l'échelle macroscopique à l'échelle microscopique

### 4.2.1 Volume Élémentaire Représentatif

Dans les calculs de structures, les matériaux constitutifs sont souvent supposés homogènes, ou au moins homogènes par zone. En réalité, le matériau est toujours hétérogène à une échelle inférieure, plus ou moins petite suivant les matériaux considérés. Par exemple, les tissus mous sont supposés avoir une loi de comportement hyperélastique à l'échelle globale (Y. C. (Yuan-cheng) Fung, 1993). Par contre aux échelles inférieures, la structure de chaque tissu a une hiérarchie multi-échelle comportant des cellules, des micro-fibrilles et des fibres. Lorsque l'on descend à cette échelle, dite microscopique, on constate généralement que le matériau est constitué de différentes zones pouvant être considérées comme homogènes. L'objectif principal des techniques d'homogénéisation est de fournir une approche des matériaux hétérogène à l'échelle microscopique par un modèle homogène équivalent. Pour ce faire, le volume élémentaire représentatif (V.E.R) du matériau hétérogène est introduit par (Hashin, 1965; Hill, 1963; Nemat-Nasser et al., 1986). Ceci n'est possible en général que s'il y a séparation d'échelle : si la taille des microstructures est  $d$ , la taille du VER est  $l$ , la taille de la structure à calculer à l'aide du modèle homogène est  $L$ , Il faut remplir la condition (Sanchez-Palencia and Zaoui, 1987) :

$$d \ll l \ll L \quad (4.1)$$

Le principe des techniques d'homogénéisation est en général de considérer qu'à l'échelle macroscopique, les tenseurs de contraintes et déformations varient peu mais peuvent présenter des fluctuations plus importantes à l'échelle microscopique. Les propriétés du milieu homogène macroscopique sont déterminées par moyennage sur tout le volume du VER La moyenne de volume du champ  $T(x)$  est définie par :

$$\langle \mathbf{T} \rangle = \frac{1}{V} \int_V \mathbf{T}(\mathbf{x}) dV \quad (4.2)$$

où  $V$  définit le volume de VER considéré.

Par la suite, la solution du problème d'homogénéisation du milieu hétérogène sera obtenue à partir de plusieurs conditions aux limites possibles. Les conditions de déformation homogène sur le contour, de contraintes homogènes sur le contour et les conditions aux limites périodiques sont les plus fréquemment utilisées.

#### 4.2.1.1 Conditions de déformation homogène sur le contour

Un champ de déplacement linéaire et fonction de la déformation constante  $\mathbf{E}$  est imposé sur la frontière  $\partial V$  :

$$\mathbf{u}(\mathbf{x}) = \mathbf{E} \cdot \mathbf{x} \quad \text{sur } \partial V \quad (4.3)$$

où  $\mathbf{E}$  est uniforme. La relation entre la moyenne volumique du champ de déformations microscopiques  $\epsilon$  et la déformation macroscopique constante  $\mathbf{E}$  est donnée par :

$$\langle \epsilon \rangle = \frac{1}{V} \int_{\partial V} (\mathbf{n} \otimes^{sym} \mathbf{u}) dS = \mathbf{E} \quad (4.4)$$

La notation  $\otimes^{sym}$  est définie par :

$$\mathbf{A} \otimes^{sym} \mathbf{B} = \frac{1}{2} (\mathbf{A} \otimes \mathbf{B} + \mathbf{B} \otimes \mathbf{A}) \quad (4.5)$$

$\mathbf{n}$  est le vecteur unitaire normal à la frontière  $\partial V$ .

#### 4.2.1.2 Conditions de contrainte homogène sur le contour

Pour le cas où l'on impose le vecteur contraint sur le contour  $\partial V$  compatible avec le tenseur de contraintes  $\Sigma$  uniforme, on obtient :

$$\mathbf{T}(\mathbf{x}) = \Sigma \cdot \mathbf{n} \quad \text{sur } \partial V \quad (4.6)$$

Il en résulte que le champ de contraintes  $\Sigma(\mathbf{x})$  dans  $V$  vérifie la relation de moyenne spatiale :

$$\langle \sigma \rangle = \frac{1}{V} \int_{\partial V} (\sigma \cdot \mathbf{n} \otimes^{sym} \mathbf{x}) dS = \Sigma \quad (4.7)$$

Pour des conditions aux limites périodiques sur le contour du VER, on peut également distinguer une approche en contraintes et une approche en déformations.

#### 4.2.1.3 Conditions de déformation périodique

Le champ de déplacement au point  $\mathbf{x}$  du VER  $V$  est déterminé de façon similaire par la

relation :

$$\mathbf{u}(x) = \mathbf{E} \cdot x + \mathbf{u}^{per}(x) \quad (4.8)$$

Où  $\mathbf{u}^{per}(x)$  est un champ de déplacement périodique. Alors, le champ de déformations au point  $x$  de base  $V$  est donné par :

$$\epsilon(x) = \mathbf{E} + \epsilon^{per}(x) \quad (4.9)$$

#### 4.2.1.4 Conditions de contrainte périodique

Le champ de contraintes au point  $x$  de base  $V$  est considéré comme étant de la forme :

$$\sigma(x) = \Sigma + \sigma^{per}(x) \quad (4.10)$$

Où  $\sigma^{per}(x)$  est un champ de contraintes périodique. Il est notable qu'un tel champ de contraintes est en équilibre sur le bord du domaine, car la périodicité du tenseur des contraintes implique la périodicité du vecteur contrainte sur le bord du domaine. Par ailleurs, sa moyenne sur le volume peut être fixée à la valeur  $\Sigma$  comme dans le cas de conditions aux limites fixées.

#### 4.2.2 Calculs des déplacements de frontière

Comme nous l'avons introduit dans la section 4.1, l'analyse macroscopique a été réalisée en deux étapes, l'étape de pré-charge quasi-statique non linéaire et l'analyse linéaire en régime permanent pour la superposition des vibrations.

Notre approche nécessite l'expression du champ de déplacement aux limites du VER (modèle microscopique local) autour d'un point d'intérêt dans le domaine macroscopique.

La taille de la section de la pulpe du doigt est de l'ordre du  $cm^2$ . La section du volume représentatif élémentaire a été définie comme égale à  $45 \mu m \times 45 \mu m = 2025 \mu m^2$  dans le chapitre 4.3.4. La taille du VER est donc très inférieure à celle de la pulpe, dans un rapport d'environ  $5 \cdot 10^4$ . On peut alors considérer un VER dans chaque position sélectionnée dans la section 4.1 et on peut appliquer la déformation de cette position au VER dans son ensemble. Nous avons supposé qu'il est possible de calculer les déplacements au bord du VER en connaissant le champ de déformation au point matériel correspondant du modèle macroscopique. Nous faisons donc ici l'hypothèse de conditions de déformation homogène sur le contour.

Dans l'étape de pré-charge, Le gradient de déformation  $\mathbf{F}$  a été calculé.

Le champ de déplacement correspondant est ensuite calculé selon l'expression suivante :

$$\mathbf{u}_1 = x - X = (\mathbf{F} - \mathbf{I}) \cdot X \quad (4.11)$$

$\mathbf{u}_1$  est le champ de déplacement résultant de la pré-charge quasi-statique.  $X$  est la coordonnée du VER dans la configuration de référence.

Par la suite, dans l'étape de dynamique en régime permanent, la déformation complexe est obtenue dans le domaine fréquentiel au point d'intégration.

Pour obtenir les déplacements utiles, la déformation complexe est exprimée en amplitude et en phase grâce à l'équation suivante :

$$(E_m)_{ij} = \left( (E_{ij}^{real})^2 + (E_{ij}^{imag})^2 \right)^{\frac{1}{2}} \quad (4.12)$$

$$\theta_{ij} = \begin{cases} \arctan\left(\frac{E_{ij}^{real}}{E_{ij}^{imag}}\right) & \text{si } E_{ij}^{real} > 0 \\ \arctan\left(\frac{E_{ij}^{real}}{E_{ij}^{imag}}\right) + \pi & \text{si } E_{ij}^{real} < 0 \end{cases} \quad (4.13)$$

$E_{real}$  est la partie réelle et  $E_{imag}$  est la partie imaginaire.

L'évolution des composantes des déformations en  $P_1$  pour trois différentes fréquences  $f = 50 \text{ Hz}$ ,  $f = 120 \text{ Hz}$  et  $f = 500 \text{ Hz}$  est présentée figure 4.9.

Les courbes rouges présentent l'évolution de la charge dynamique et les courbes bleues présentent l'évolution de la déformation. Evidemment, l'amplitude de déformation est plus grande dans le cas où la fréquence de sollicitation est proche de la fréquence de résonance  $f = 120 \text{ Hz}$ . Pour  $f = 500 \text{ Hz}$ , la déformation  $\mathbf{E}$  ( $E_{11}, E_{12}, E_{22}$ ) est quasi-nulle.

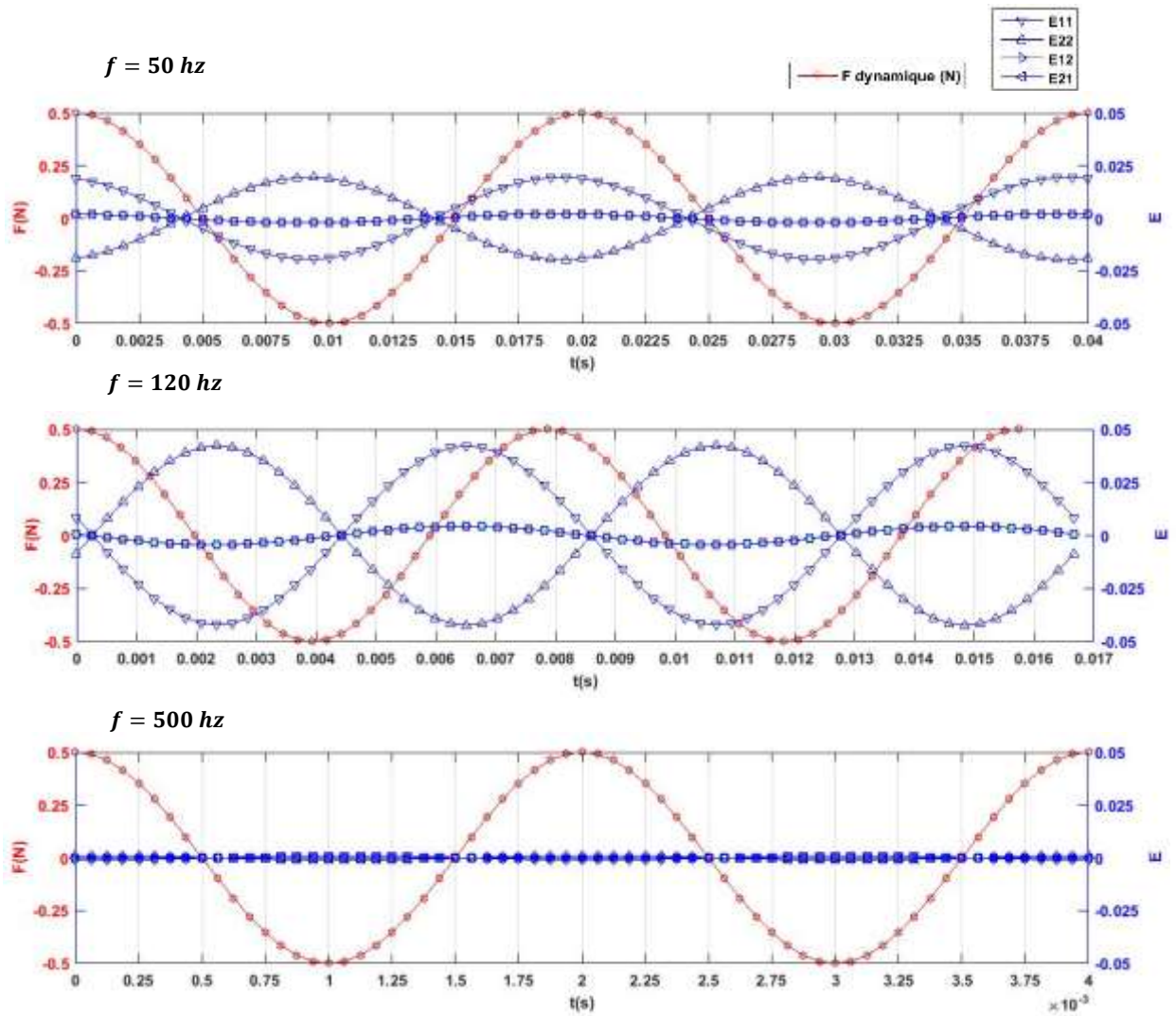


Figure 4.9 Evolution des amplitudes des composantes de la déformation en  $P_1$  à trois fréquences ( $f = 50 \text{ Hz}$ ,  $f = 120 \text{ Hz}$  et  $f = 500 \text{ Hz}$ ).

Le déplacement dynamique en fonction du temps est déduit de la déformation  $E(t)$  pour chaque fréquence par :

$$\mathbf{u}_2(t) = \mathbf{E}(t) \cdot \mathbf{x} \quad (4.14)$$

$\mathbf{u}_2$  est le champ de déplacement résultant de la charge dynamique, et  $\mathbf{x}$  est la coordonnée du VER après l'étape de pré-charge.

Par conséquent, en utilisant l'hypothèse des déformations additives résultant de la linéarisation des vibrations autour de l'état de pré-charge, le déplacement total comme condition aux limites pour le modèle éléments finis microscopique est exprimé comme la somme du déplacement statique et du déplacement résultant de la charge dynamique, soit :

$$\mathbf{u} = \mathbf{u}_1 + \mathbf{u}_2(t) \quad (4.15)$$

### 4.3 Modèle local du capillaire en situation de croissance

#### 4.3.1 Anatomie élémentaire des vaisseaux capillaires

Les capillaires relient les artérioles aux veinules, faisant ainsi de l'appareil vasculaire sanguin un système continu. Ce sont les plus petits vaisseaux sanguins de l'organisme et ils interagissent fortement avec les tissus.

Ils sont plus petits que les veinules et que les artérioles, elles-mêmes respectivement plus petites que les veines et les artères, dont le diamètre est compris entre 3 et 10 micromètres. Les capillaires font partie de la microcirculation et sont le siège d'échanges métaboliques entre le sang et les tissus voisins.

Les parois des capillaires sont relativement souples et élastiques (structurées par quelques fines fibres de collagène) bien que très fragiles : elles ne sont composées que d'une monocouche de cellules — l'endothélium — entourée d'une simple et fine membrane basale qui joue un rôle de barrière important, notamment lors de la diapédèse (mécanisme par lequel un globule blanc s'introduit dans la paroi endothéliale pour réagir à une inflammation).

Les cellules endothéliales de la paroi de la plupart des capillaires sont jointives, mais équipées d'un dispositif de communication permettant à l'information de passer d'une cellule à l'autre. On distingue parmi eux : les capillaires continus, les capillaires fenêtrés et les sinusoides (figure 4.10), dont la physiologie est décrite de façon succincte dans ce qui suit.

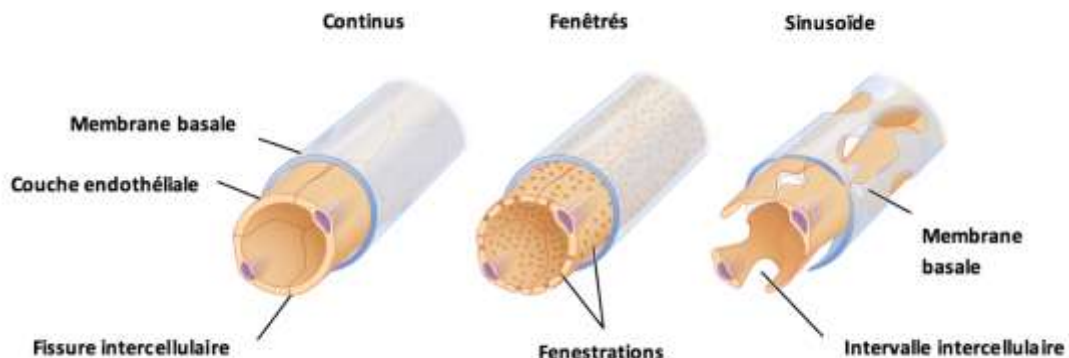


Figure 4.10 Trois types de capillaires : les capillaires continus (gauche), les capillaires fenêtrés (milieu) et les capillaires sinusoides ; extrait de <http://teachmeanatomy.info/the-basics/ultrastructure/blood-vessels/>

**Les capillaires continus** : leurs cellules endothéliales sont jointives. Ils forment un revêtement uni et ininterrompu. On les trouve dans les muscles squelettiques, les doigts, la peau, les tissus conjonctifs, les poumons.

**Les capillaires fenêtrés** : leur endothélium est percé de « micro-pores » (pores de 70 nm de diamètre environ), ce qui rend ces capillaires très perméables aux liquides. On les trouve effectivement là où des transferts de liquides sont nécessaires, dans les organes impliqués dans la filtration ou des échanges de molécules : villosités de l'intestin grêle, glomérules rénaux, glandes endocrines, plexus choroïdes des

ventricules cérébraux, procès ciliaires des yeux...

**Les capillaires sinusoïdes** : leur diamètre est le triple de ceux des autres capillaires. Leur paroi est inégale (et parfois absente), non linéaire avec parfois des espaces importants entre les cellules endothéliales (pores de 1 à 3  $\mu\text{m}$ ). Leur cohésion est assurée par les tissus environnants. Ces capillaires sont donc les plus perméables aux liquides et aux macromolécules. Ils sont présents dans le foie, la rate, les os et certaines glandes endocrines.

### 4.3.2 Les modèles de croissance et de remodelage pour les artères.

La modélisation de la croissance et du remodelage de l'artère est difficile. Tout d'abord, l'artère a des caractéristiques mécaniques très complexes : présence de non linéarité, anisotropie, forte hétérogénéité (cf. bibliographie du paragraphe 1.3)... De plus, les interactions multiphasiques entre le sang et la paroi artérielle doivent être prises en compte, ce qui complique encore son comportement. Enfin, la validation expérimentale n'est pas aisée. L'artère est difficile à conserver dans un état proche des conditions physiologiques, et sa réponse *ex vivo* peut varier sensiblement de son comportement *in vivo*.

Le premier modèle de croissance pour la paroi de l'artère a été présenté par (Rachev et al., 1996) dans le cas de l'hypertension. La paroi est étudiée sur la base d'un modèle d'analyse mathématique et phénoménologique et l'hypertension est simulée par une augmentation de la pression artérielle.

Par la suite, de nombreux modèles de croissance de la paroi de l'artère ont été développés, soit basés sur l'homéostasie vasculaire, soit reposant sur la théorie de la plasticité (Lubarda and Hoger, 2002). Le tableau 1 rassemble les principaux modèles de la littérature.

Au cours des dernières dizaines d'années, les premiers modèles d'artères en croissance sont les modèles mathématiques qui ont amélioré notre compréhension du rôle des stimuli mécaniques sur les adaptations vasculaires. Ils sont basés sur les informations extraites d'études expérimentales en pathologie vasculaire (Alford et al., 2008; Rachev et al., 2000, 1996; Taber, 1998b).

Pour simplifier les calculs, les chercheurs ont toujours essayé de réduire la dimension du modèle. Généralement ils considèrent une géométrie cylindrique avec un rayon constant et une couche unique de matériau. Dans le cas d'un tube cylindrique épais, les chercheurs profitent de la symétrie axiale de la structure et réduisent le modèle du 3D au 1D. Dans le cas d'un tube cylindrique mince, les chercheurs le considèrent comme une membrane. Grâce à ces réductions de la dimension du modèle, les champs mécaniques au sein de l'artère sont facilement décrits (contrainte résiduelle, modèle de contraction activité contractile, détail en chapitre 1.3).

Récemment, ces modèles mathématiques ont été incorporés dans le cadre de la méthode des éléments finis par de nombreux chercheurs (Alastrueá et al., 2008; Himpel et al., 2005; E Kuhl et al., 2007; Rodríguez et al., 2007; Zeinali-Davarani et al., 2011). Les modèles 3D peuvent prendre en compte des fortes concentrations de contraintes. En conséquence, les applications de ces modèles sont plus larges, comme

par exemple le champ de l'athérosclérose (E. Kuhl et al., 2007). Pour ce dernier cas d'application une loi de croissance isotrope a été utilisée. Kuhl a modélisé la plaque d'athérome à l'intérieur de la paroi de l'artère. Pour représenter les différentes étapes de la maladie, différentes propriétés des matériaux sont utilisées pour modéliser la plaque. Avec l'augmentation de la pression sanguine, les valeurs élevées des contraintes de contact entre la plaque et la paroi conduisent au phénomène de croissance.

Un autre cas d'application concerne l'anévrisme de l'aorte abdominale (Zeinali-Davarani et al., 2011) ; les auteurs utilisent un modèle de croissance et de remodelage. Les constituants multiples des tissus mous (collagène, élastine et muscle lisse) sont considérés comme un seul continuum. Les anévrismes de l'aorte abdominale sont provoqués par l'endommagement de l'élastine. Le champ de contraintes augmente fortement à la position de l'endommagement d'élastine et conduit à la croissance. Un autre avantage du modèle éléments finis est qu'une géométrie plus réaliste peut être facilement modélisée. Généralement, les géométries réelles sont obtenues par imagerie médicale (par exemple l'IRM).

Dans le cas de l'hypertension, la croissance résulte de l'augmentation de la pression sanguine interne. Pour simplifier les calculs, les chercheurs choisissent toujours de négliger l'effet du tissu autour de l'artère en ne modélisant que la paroi de l'artère.

Mais, dans notre étude qui concerne le syndrome vibratoire des doigts blancs, on suppose que la croissance est générée par les champs mécaniques entourant l'artère, dont l'origine provient des vibrations transmises par l'outil portatif. Dans notre cas d'étude, il est donc nécessaire de modéliser les tissus environnant l'artère.



Auteur et année	type de modèle	application	type de modèle croissance	matériau	géométrie	jauge de croissance	
<b>Rachev et al. 1996</b>	mathématique	hypertension	homéostasie	Chuong et fung(1986)	Tube avec paroi épaisse	Etirements circonférentiels internes et externes, contrainte circonférentielle	contrainte résiduelle
<b>Taber 1998</b>	mathématique	naissant et hypertension	homéostasie	Chuong et fung(1986)	Tube avec paroi épaisse et avec deux couches	contrainte circonférentielle et cisaillement sanguin	
<b>Rachev et al. 2000</b>	mathématique	stent ou greffon implanté	homéostasie	Takamiza et hayashi (1987)	coque cylindrique	contrainte circonférentielle et axiale	
<b>Himpel 2005</b>	élément finis	/	théorie plasticité	type neo-hooken	tupe cylindrique	Trace du tenseur mendal	
<b>Kuhl et al. 2007</b>	élément finis	aorte athérosclérotique	théorie plasticité	type neo-hooken	tupe cylindrique avec la plaque	Trace du tenseur mendal	
<b>Rodriguez et al. 2007</b>	élément finis	hypertension	homéostasie	holzapfel et al. (2000)	artère basée sur image médicale	contrainte circonférentielle et cisaillement sanguin	
<b>Alastruéa 2008</b>	élément finis	/	homéostasie	holzapfel et al. (2005)	artère iliaque basée sur image médicale	contrainte circonférentielle	
<b>Alford 2008</b>	mathématique	hypertension	homéostasie	lois comportement considérant élastine, collagène et muscle lisse	tube avec paroi épaisse	contrainte circonférentielle et cisaillement sanguin	contrainte résiduelle
<b>Zeinali-Davarai 2011</b>	élément finis	anévrisme de l'aorte abdomnale	homéostasie	lois comportement considérant élastine, collagène et muscle lisse	coque cylindrique basée sur image médical	Une valeur homéostatique d'une mesure scalaire du stress et un étirement homéostatique pour le muscle lisse	

### 4.3.3 Modèle de la croissance volumique

Sur la base d'observations cliniques (Hashiguchi et al., 1994), la croissance artérielle a été identifiée comme une croissance volumique. Par conséquent, le modèle de E. Kuhl (E. Kuhl et al., 2007) a été jugé approprié pour modéliser la croissance isotrope, celle-ci étant pilotée par un seul multiplicateur de croissance isotrope  $\vartheta_g$ , physiquement le taux de croissance isotrope, ce qui conduit à un tenseur de croissance isotrope :

$$\mathbf{F}_g = \vartheta_g \cdot \mathbf{I} \quad (4.16)$$

En conséquence, le Jacobien associé est noté  $J_g = \vartheta_g^3$

L'évolution de  $\vartheta_g$  est supposé dépendre de  $\vartheta_g$  et de la trace du tenseur de Mandel  $\mathbf{M}_e$ , selon :

$$\dot{\vartheta}_g = k_g(\vartheta_g) \cdot (\text{tr} \mathbf{M}_e - \text{tr} \mathbf{M}_e^h) \quad (4.17)$$

Le tenseur de Mandel  $\mathbf{M}_e$  est conjugué énergétiquement au gradient de vitesse de croissance et il est défini par le second tenseur de contrainte élastique de Piola-Kirchoff noté  $\mathbf{S}_e$  et le tenseur droit élastique de Cauchy-Green selon :

$$\mathbf{M}_e = \mathbf{C}_e \cdot \mathbf{S}_e \quad (4.18)$$

Dans notre cas, l'exposant <sup>h</sup> représente l'état homéostatique et la valeur correspondante du stimulus mécanique à l'état homéostatique  $\mathbf{M}_e^h$  est calculée sur la base de la sollicitation de pression sanguine artérielle nominale.  $k_g$  exprime la vitesse de croissance dans (4.17) comme suit (Lubarda and Hoger, 2002) :

$$k_g = \begin{cases} k^+ \cdot \left[ \frac{\vartheta^+ - \vartheta_g}{\vartheta^+ - 1} \right]^{m^+} & \text{pour } \text{tr}(\mathbf{M}_e) \geq \text{tr}(\mathbf{M}_e^h) \\ k^- \cdot \left[ \frac{\vartheta_g - \vartheta^-}{1 - \vartheta^-} \right]^{m^-} & \text{pour } \text{tr}(\mathbf{M}_e) < \text{tr}(\mathbf{M}_e^h) \end{cases} \quad (4.19)$$

Les paramètres  $\vartheta^+ (> 1)$  et  $\vartheta^- (< 1)$  sont les valeurs limites des taux de croissance. Ils représentent respectivement une mesure de la croissance maximale et de l'atrophie maximale. En outre, les paramètres  $k^+$ ,  $m^+$  en cas de tension et  $k^-$ ,  $m^-$  en cas de compression, gouvernent la vitesse de croissance. Ces paramètres matériau sont considérés comme constants.

Pour implémenter le modèle de croissance artérielle dans les simulations numériques, nous devons résoudre le système d'équations différentielles couplant de couplage mécanique avec la biologie à l'origine du phénomène de croissance.

L'équation de croissance (4.17) a été discrétisée dans le temps en utilisant un schéma de différence finie simple, tel que le schéma implicite d'Euler. L'expression de l'évolution temporelle du taux de croissance isotrope est alors :

$$\dot{\vartheta}_g^{t+1} = \frac{\vartheta_g^{t+1} - \vartheta_g^t}{\Delta t} \quad (4.20)$$

où  $\Delta t$  est l'incrément de temps. Le paramètre  $\vartheta_g$  est considéré comme une variable interne dans le schéma implicite d'Euler. Par conséquent, compte tenu de (4.17), le résidu de l'équation (4.20) est :

$$R_\vartheta = -\vartheta_g^{t+1} + \vartheta_g^t + \vartheta_g^{t+1} \cdot \Delta t = -\vartheta_g^{t+1} + \vartheta_g^t + k_g(\vartheta_g^t) \cdot (tr \mathbf{M}_e - tr \mathbf{M}_e^h) \Delta t \quad (4.21)$$

Comme d'habitude pour les problèmes non linéaires, l'équation résiduelle sera résolue par l'application d'un schéma d'itération de Newton. Par conséquent, le résidu  $R_\vartheta$  a été linéarisé par rapport au multiplicateur de croissance  $\vartheta_g$  :

$$K_\vartheta = \frac{\partial R_\vartheta}{\partial \vartheta_g} = 1 - \left[ \frac{\partial k_g}{\partial \vartheta_g} \cdot (tr \mathbf{M}_e - tr \mathbf{M}_e^h) + k_g \cdot \frac{\partial (tr \mathbf{M}_e - tr \mathbf{M}_e^h)}{\partial \vartheta_g} \right] \Delta t \quad (4.22)$$

avec la dérivée de  $k_g$  par rapport à  $\vartheta_g$  qui s'exprime selon :

$$\frac{\partial k_g}{\partial \vartheta_g} = \begin{cases} k_g \cdot \frac{m^+}{\vartheta_g - \vartheta^+} \text{ pour } tr(\mathbf{M}_e) \geq tr(\mathbf{M}_e^h) \\ k_g \cdot \frac{m^-}{\vartheta_g - \vartheta^-} \text{ pour } tr(\mathbf{M}_e) < tr(\mathbf{M}_e^h) \end{cases} \quad (4.23)$$

et la dérivée de  $tr(\mathbf{M}_e)$  par rapport à  $\vartheta_g$ :

$$\frac{\partial (tr \mathbf{M}_e - tr \mathbf{M}_e^h)}{\partial \vartheta_g} = \frac{\partial (tr \mathbf{M}_e)}{\partial \vartheta_g} = -\frac{1}{\vartheta_g} [2tr \mathbf{M}_e + \mathbf{C}_e : \mathbf{L}_e : \mathbf{C}_e] \quad (4.24)$$

Dans chaque étape d'itération, nous mettons à jour itérativement le taux de croissance inconnu  $\vartheta_g$  selon :

$$\vartheta_g \leftarrow \vartheta_g - R_\vartheta / K_\vartheta \quad (4.25)$$

L'équation de mouvement du problème est formulée comme suit :

$$div(\mathbf{F} \cdot \mathbf{S}) = \rho_0 \frac{\partial^2 \mathbf{U}}{\partial t^2} \quad (4.26)$$

Le résidu de cette équation est :

$$R_u = div(\mathbf{F} \cdot \mathbf{S}) - \rho_0 \frac{\partial^2 \mathbf{U}}{\partial t^2} \quad (4.27)$$

Pour linéariser le résidu, nous linéarisons le deuxième tenseur de contrainte de Piola-Kirchhoff, par rapport au tenseur de déformation Cauchy-Green droit  $\mathbf{C}$  pour obtenir le module tangent total du quatrième ordre dans la configuration de référence (Göktepe et al., 2010), soit :

$$\tilde{\mathbf{L}} = 2 \frac{d\mathbf{S}}{d\mathbf{C}} = 2 \left. \frac{\partial \mathbf{S}}{\partial \mathbf{C}} \right|_{\mathbf{F}_g} + \left[ \frac{\partial \mathbf{S}}{\partial \mathbf{F}_g} : \frac{\partial \mathbf{F}_g}{\partial \vartheta_g} \right] \otimes 2 \left. \frac{\partial \vartheta_g}{\partial \mathbf{C}} \right|_{\mathbf{F}} \quad (4.28)$$

Le premier terme représente le module élastique  $\mathbf{L}_e$  exprimé dans la configuration de

référence :

$$\frac{\partial \mathbf{S}}{\partial \mathbf{C}} \Big|_{\mathbf{F}_g} = [\mathbf{F}_g^{-1} \bar{\otimes} \mathbf{F}_g^{-1}] : \mathbf{L}_e : [\mathbf{F}_g^{-T} \bar{\otimes} \mathbf{F}_g^{-T}] \quad (4.29)$$

Le second terme se compose de deux termes qui ressemblent à une rigidité géométrique et matérielle en mécanique des milieux continus non linéaire :

$$\frac{\partial \mathbf{S}}{\partial \mathbf{F}_g} = -[\mathbf{F}_g^{-1} \bar{\otimes} \mathbf{S} + \mathbf{S} \bar{\otimes} \mathbf{F}_g^{-1}] - [\mathbf{F}_g^{-1} \bar{\otimes} \mathbf{F}_g^{-1}] : \frac{1}{2} \mathbf{L}_e : [\mathbf{F}_g^{-t} \bar{\otimes} \mathbf{C}_e + \mathbf{C}_e \bar{\otimes} \mathbf{F}_g^{-1}] \quad (4.30)$$

Le troisième terme peut être simplifié en raison de l'hypothèse de croissance isotrope (4.16) :

$$\frac{\partial \mathbf{F}_g}{\partial \vartheta_g} = \mathbf{I} \quad (4.31)$$

Le quatrième terme implique la loi de croissance volumique :

$$\frac{\partial \vartheta_g}{\partial \mathbf{C}} = \frac{k_g}{K_g} \cdot \left[ \mathbf{S}_e + \frac{1}{2} \mathbf{C}_e : \mathbf{L}_e \right] \cdot \Delta t \quad (4.32)$$

#### 4.3.4 Modèle numérique local d'une section de capillaire

Le micro-modèle éléments finis est défini comme le VER du modèle macro comprenant une section de capillaire, comme illustré figure 4.11. La dimension transversale de l'élément est  $45 \mu m \times 45 \mu m$ , qui est estimée à partir de la densité des capillaires mesurée dans le doigt (Senet et al., 2014). Les dimensions du capillaire sont choisies parmi les ouvrages de référence de la littérature (Krstic, 1991; Senet et al., 2014) : le diamètre interne du capillaire est de  $7 \mu m$  et l'épaisseur de  $0.5 \mu m$ .

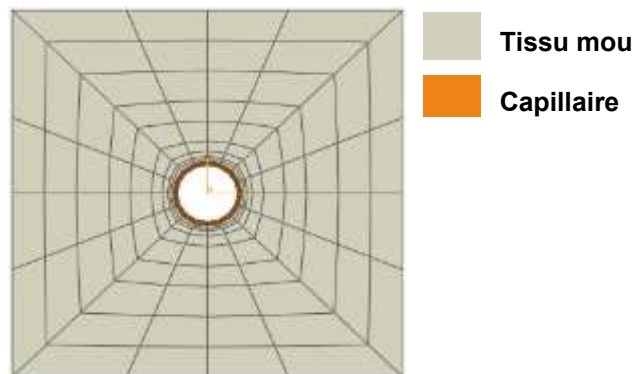


Figure 4.11 Modèle éléments finis local microscopique tridimensionnel d'un volume représentatif. Les éléments concentriques au centre du modèle représentent le capillaire

Remarque : la figure 4.11 représente un modèle 3D, c'est-à-dire composé d'éléments volumiques. Ces derniers ont tous la même épaisseur  $2 \mu\text{m}$ .

La loi constitutive de la matière capillaire a été supposée élastique non linéaire selon la formulation néo-Hooke classique (Himpel et al., 2005) :

$$\rho_0 \varphi = \frac{1}{2} \lambda \ln^2(J_e) + \frac{1}{2} \mu \cdot [\mathbf{C}_e : \mathbf{I} - 3 - 2 \ln(J_e)] \quad (4.33)$$

Les modules élastiques  $\lambda = 0.577 \text{ MPa}$  et  $\mu = 0.385 \text{ MPa}$  sont choisis comme correspondant asymptotiquement (pour de faibles déformations) à un coefficient de Poisson de 0,3 et un module de Young de 1 MPa. Les valeurs des paramètres  $k^+ = 2$ ,  $m^+ = 2$ ,  $\vartheta^+ = 1.5$  (voir l'équation (4.19)) ont été utilisées pour le modèle de croissance dans la simulation (Himpel et al., 2005; E. Kuhl et al., 2007) et nous supposons que le paramètre  $k^-$  est nul, ce qui signifie que seule la croissance a lieu dans le capillaire et aucune résorption ne se produit.

La loi de comportement élastique des tissus mous environnant le capillaire est choisie selon un modèle de type loi d'Ogden. Les paramètres matériaux ont été identifiés dans le chapitre 3.3. La simulation a été effectuée suivant les hypothèses :

- Une pression artérielle constante  $P=0.002 \text{ Mpa}$  (valeur moyenne choisie à partir de (Mortillaro, 1983)) est appliquée dans la paroi interne afin d'obtenir l'état de référence définissant l'état homéostatique.
- La condition limite de déplacements imposés a été évaluée à partir du modèle macroscopique puis introduite dans le modèle microscopique.

Les valeurs des déplacements imposés à chaque nœud du modèle micro sont calculées dans le paragraphe 4.2. Les déplacements sont exprimés en fonction du temps et ont la même fréquence que les outils portatifs ; la plage de fréquence testée est de 50 Hz jusqu'à 500 Hz. La valeur supérieure de l'intervalle de fréquence correspond à une petite période qui requiert une numérisation spatiale très fine. Les conditions communes de traitement du signal, telles que le théorème d'échantillonnage de Shannon (Shannon, 1948) impliquent des périodes de discrétisation de l'ordre de  $10^{-3}$ - $10^{-4}$  s (pour une fréquence de 100 Hz).

D'autre part, notre problème met en jeu deux échelles de temps distinctes : des fractions de seconde pour la durée des mouvements d'excitation périodiques et des semaines ou des mois pour caractériser les aspects physiologiques du phénomène de croissance. Effectuer des calculs avec une discrétisation temporelle de l'ordre de  $10^{-3}$  et  $10^{-4}$  s sur une durée de simulation de l'ordre de plusieurs mois, requiert des temps de calcul considérables.

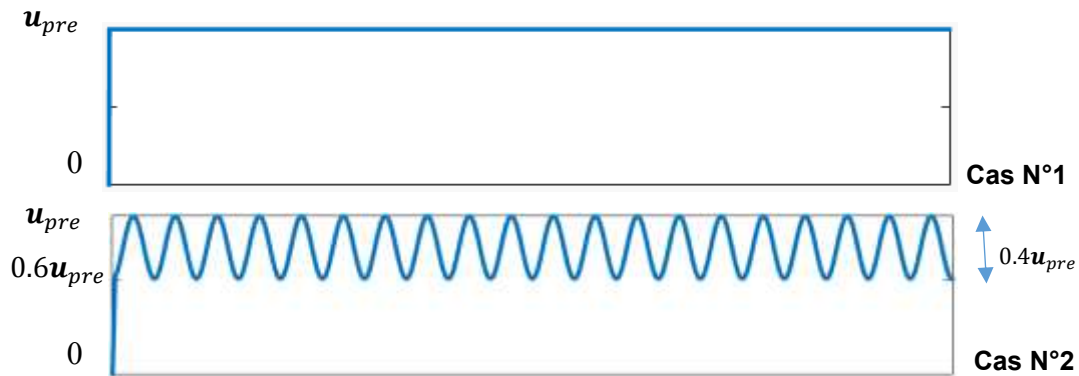
Pour y remédier, on essaye dans ce qui suit de trouver une valeur constante des déplacements représentative des déplacements périodiques calculés dans le modèle macro (Equation 4.15), en vue de réaliser le même équilibre biologique dans le modèle micro. Par la suite, nous présentons les résultats de simulations pour déterminer les valeurs constantes des déplacements ayant un effet équivalent aux excitations périodiques issues du calcul vibratoire global.

Deux cas de charge sont étudiés avec le modèle local de capillaire :

1. Les déplacements imposés sont constants. Les déplacements sont notés

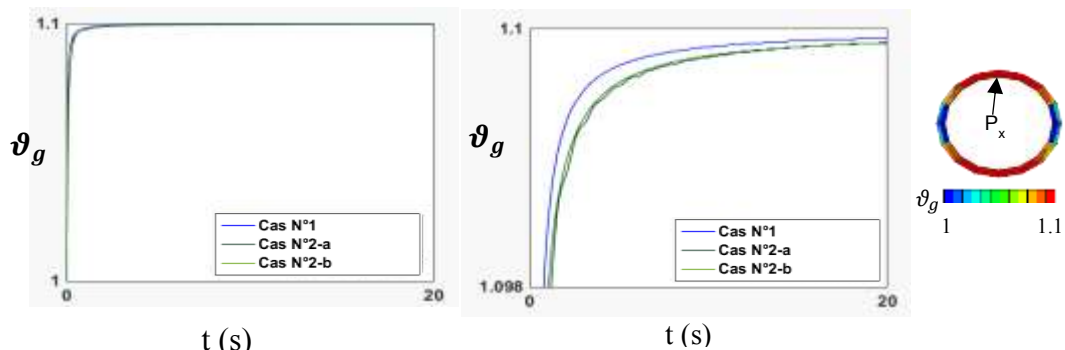
$\mathbf{u}_{pre}$  (correspond à  $\mathbf{u}_1$  dans le paragraphe 4.2), associés à la phase de pré-charge.

2. les déplacements imposés sont une fonction périodique du temps. La valeur maximale est la valeur du déplacement constant imposée dans la première étape statique  $\mathbf{u}_{pre}$ . L'amplitude de chargement est  $0.4 \mathbf{u}_{pre}$  (figure 4.12).



Dans le cas 2, deux fréquences sont testées, soit 1 Hz, noté Cas N°2-a et 10 Hz, noté Cas N°2-b. Les simulations sont faites avec un cas de charge correspondant à la position 1 du VER (figure 4.17) dans le calcul macro.

La figure 4.13 présente les résultats au point  $P_x$  où la croissance est maximale.



Dans le calcul, les valeurs suivantes des paramètres  $k^+ = 50$ ,  $m^+ = 2$ ,  $\vartheta^+ = 1.1$  (voir l'équation (4.19)) ont été utilisées. Quand  $tr(\mathbf{M}_e) < tr(\mathbf{M}_e^h)$ ,  $k^- = 0$  est utilisé, car on s'intéresse au phénomène d'épaississement de la paroi et on souhaite se concentrer sur ce phénomène.

L'encart de droite de la figure 4.13 montre l'endroit du point  $P_x$  de calcul du champ du taux de croissance dans la paroi. Les courbes de gauche et du milieu représentent l'évolution du taux de croissance en fonction du temps en ce point. L'encart du milieu de la figure 4.13 est un zoom de l'encart de gauche entre les valeurs 1.098 et 1.1 du champ de croissance. Les trois cas de chargement conduisent presque aux mêmes valeurs du taux de croissance quand l'état d'équilibre biologique est atteint. Il faut noter que l'unité du temps, c'est-à-dire la seconde n'est utilisée que pour le cas 2. Dans le

cas 1, la variable d'évolution est l'incrément de charge du calcul.

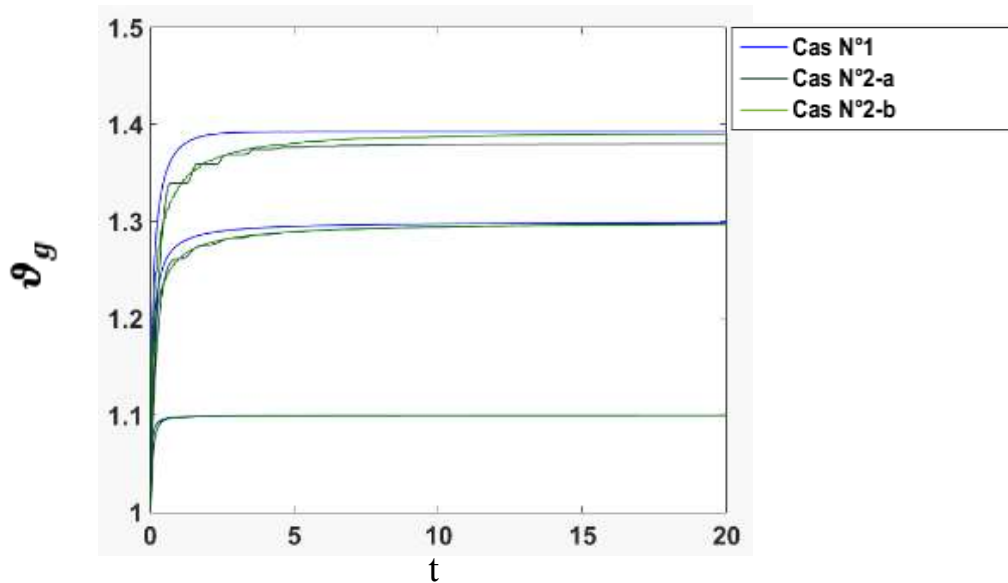


Figure 4.14 Evolution de la croissance en fonction  $\vartheta^+$  pour trois configurations de chargement dans la position  $P_1$

Pour la position choisie  $P_x$ , les mêmes calculs ont été effectués après avoir fait varier  $\vartheta^+$  ; les résultats sont présentés figure 4.14.

Pour les valeurs  $\vartheta^+ = 1.1$  et  $\vartheta^+ = 1.3$ , l'évolution du taux de croissance est presque identique dans les 3 configurations de chargement. Pour le cas  $\vartheta^+ = 1.5$ , de faibles écarts apparaissent entre les trois cas. Le taux de croissance du cas 1 statique augmente moins rapidement que dans le cas 2-a pour  $f=10$  Hz, qui lui-même croît moins rapidement que dans le cas 2-b pour  $f=1$  Hz. La différence entre la valeur la plus grande et la plus petite du taux de croissance est inférieure à 0.01.

Les mêmes calculs ont été réalisés pour les positions  $P_3$  et  $P_5$  du calcul macro. Les résultats sont représentés figure 4.15 ; les courbes montrent que dans les trois combinaisons de chargement, les taux de croissance sont presque identiques.

En comparant les cas de chargements 1 et 2, on trouve presque la même valeur de croissance à l'état d'équilibre final. Par la suite, on a donc choisi de substituer au chargement dynamique, un chargement statique d'amplitude constante (égale à la valeur dynamique crête) dans le calcul local.

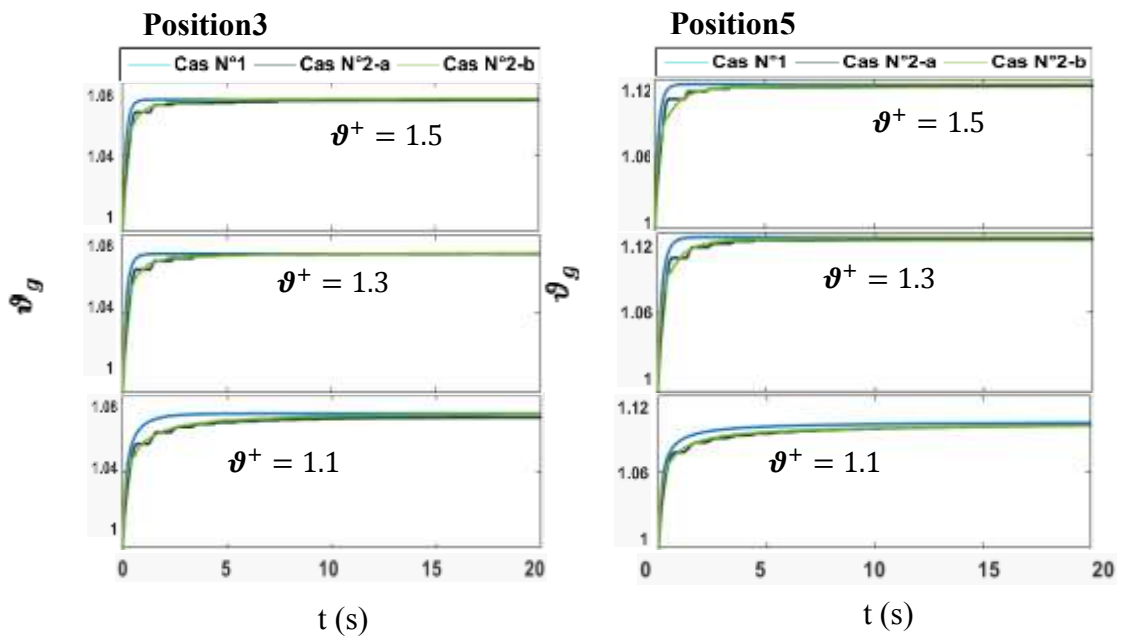


Figure 4.15. Evolution du taux de croissance en fonction de  $\vartheta^+$  pour 3 chargements dans les positions 3 et 5

#### 4.3.5 Résultats des simulations de remodelage du capillaire

Une pression constante est appliquée sur la surface interne du capillaire pour prendre en compte la présence du flux sanguin et la sollicitation mécanique de pression sur la paroi interne du capillaire. La figure 4.16 montre la déformée et la distribution de la trace du tenseur de Mandel  $tr(\mathbf{M}_e)$  après l'application de ces conditions limites. Les valeurs de  $tr(\mathbf{M}_e)$  dans la paroi varient entre  $1.215 \times 10^{-2} MPa$  et  $1.225 \times 10^{-2} MPa$  ; le stimulus mécanique est donc quasiment homogène, ce qui est logique compte tenu de la nature isotrope du chargement.

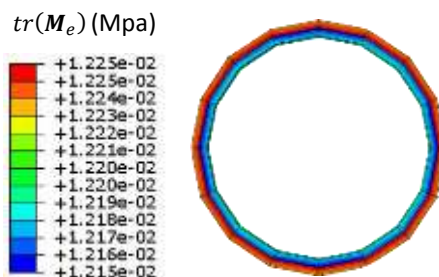


Figure 4.16 Distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  dans le capillaire sous l'effet de la pression interne

La valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  déterminée dans cette étape de calcul va être utilisée comme la valeur homéostatique  $tr(\mathbf{M}_e^h)$  pour les calculs suivants. Plus précisément, dans les



calculs suivants, si la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  courante est plus grande que  $tr(\mathbf{M}_e^h)$ , la croissance a lieu, et réciproquement si  $tr(\mathbf{M}_e)$  est inférieure à la valeur homéostatique tout phénomène de croissance s'interrompt ; rappelons que nous n'avons pas pris en compte la résorption dans la loi de croissance (4.19).

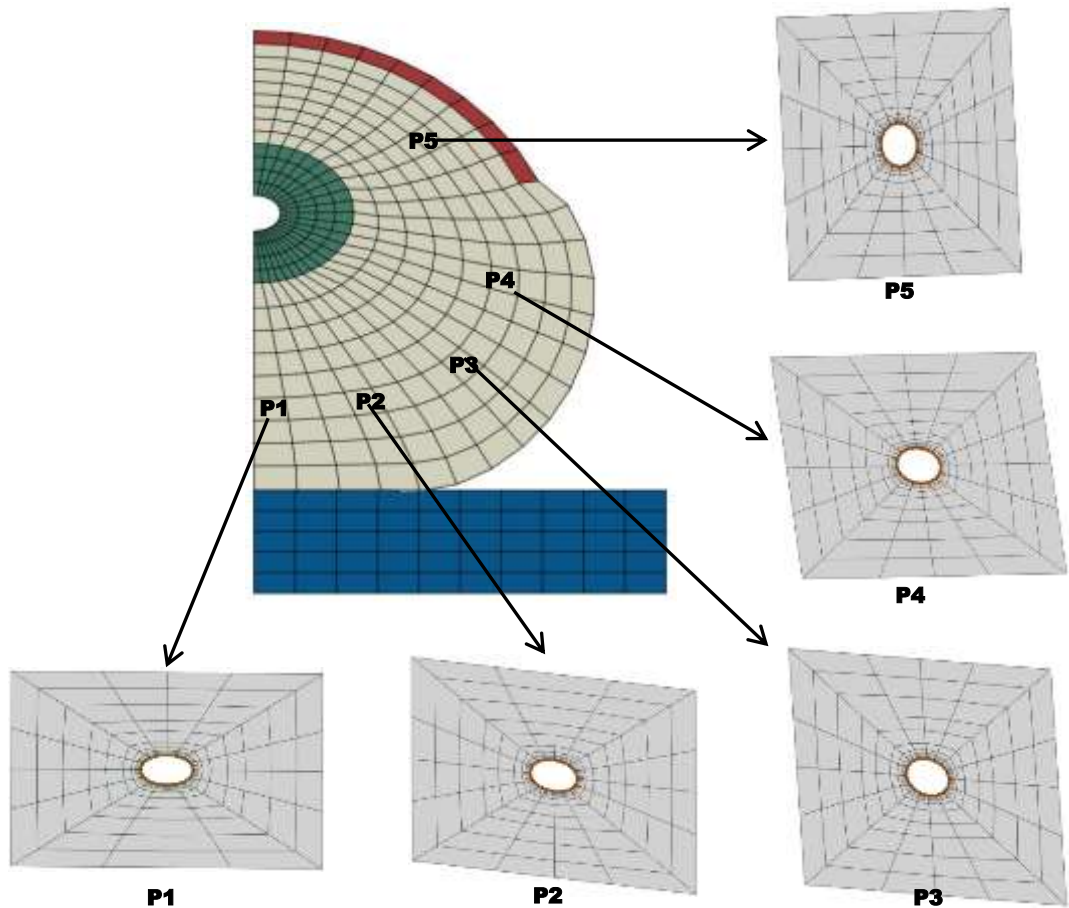


Figure 4.17 Déformées des VER correspondant aux positions  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$  et  $P_5$

Dans un premier temps, les charges (en déplacement) sont appliquées sur les bords du VER correspondant aux cinq positions  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$ ,  $P_5$  pour déterminer les valeurs initiales des déformées des VER et les valeurs de  $tr(\mathbf{M}_e)$  dans le capillaire. Rappelons que les conditions aux limites sont déduites de la superposition de l'étape de pré-charge et de la vibration harmonique et sont appliquées comme des déplacements statiques équivalents donnés (détail dans chapitre 4.2). Les conditions aux limites correspondent à une excitation harmonique de 120 Hz.

Les géométries déformées des VER correspondant aux positions  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$  et  $P_5$  sont représentées sur la figure 4.17. Parmi les positions,  $P_1$  est soumise à la force normale la plus élevée. Elle est située dans la zone entre l'os et l'indenteur dans la

pulpe du doigt;  $P_3$  est la zone soumise à la force de cisaillement la plus élevée. Elle est située dans la zone latérale de la pulpe.

La figure 4.18 représente les déformées des capillaires et la distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  aux endroits  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$  et  $P_5$  pour des fréquences  $f=120$  Hz respectivement. La valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  augmente du bleu au rouge. Parmi les cinq positions étudiées, les valeurs maximales de  $tr(\mathbf{M}_e)$  sont localisées dans les zones d'écrasement maximal. C'est à l'endroit  $P_1$  que la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  est la plus élevée, ce qui indique une croissance supérieure. Par conséquent,  $P_1$  est sélectionné pour les simulations de croissance effectuées par la suite.

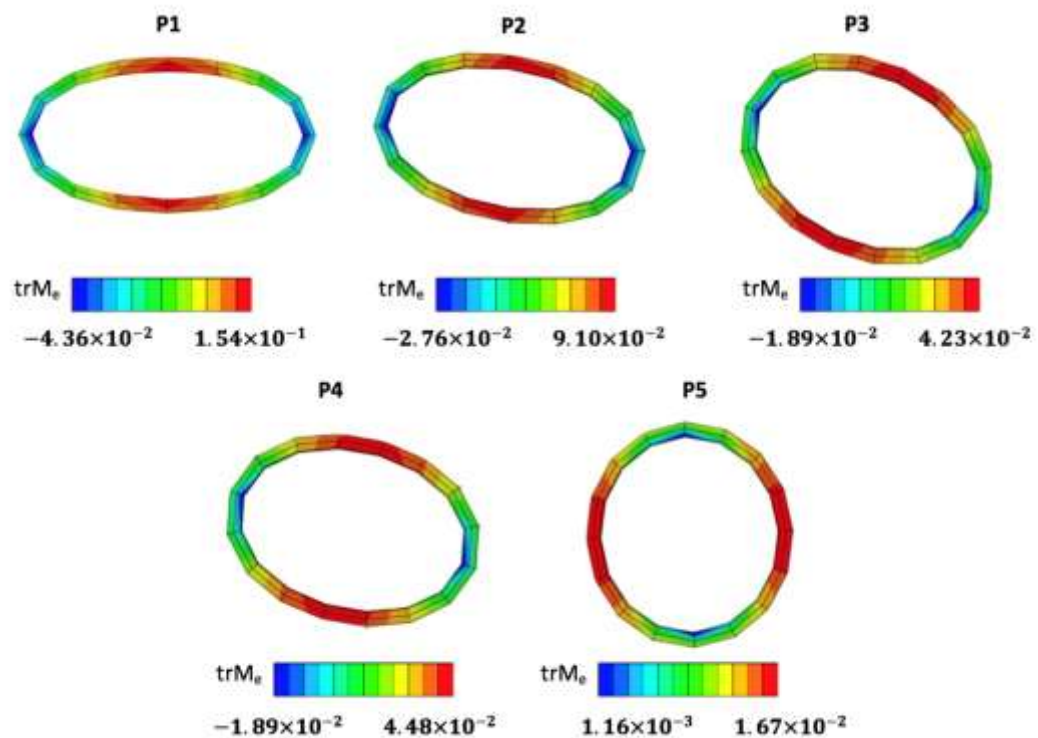


Figure 4.18 Déformée des capillaires et distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  pour les positions P1, P2, P3, P4 et P5 et à la fréquence  $f=120$  Hz

Les résultats du taux de croissance sont présentés figure 4.19 pour trois fréquences différentes, soit 50 Hz, 120 Hz, 500 Hz au temps  $t = 20$ . A ce stade, la variable temps n'a pas d'unité réelle ou plus précisément l'unité peut être choisie arbitrairement. Le temps n'a joué un rôle que dans les équations de croissance (4.17) car aucun effet inertiel n'a été pris en compte dans la solution statique du solveur éléments finis. Le temps est ici assimilable à une variable de type incrémental.

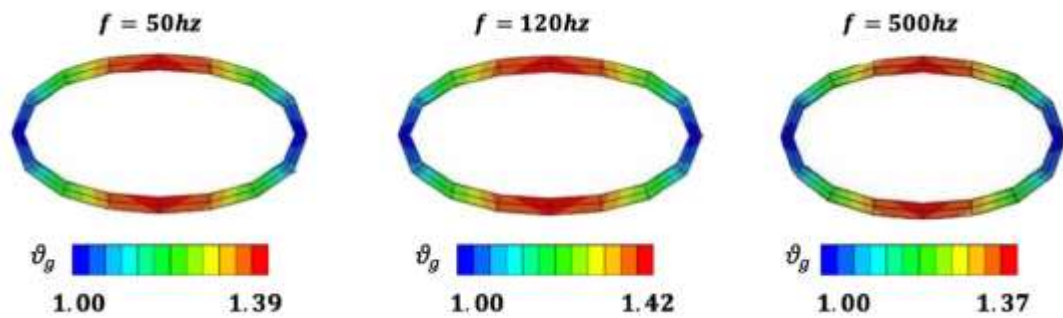


Figure 4.19 Distribution du taux de croissance dans le capillaire à l'endroit  $P_1$  aux fréquences  $f = 50$  Hz (à gauche), 120 Hz (milieu), 500 Hz (à droite)

Pour les trois fréquences, la croissance est apparue dans la même zone du capillaire, la partie supérieure et la partie inférieure où la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  est plus grande que la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e^h)$ . Les valeurs du taux de croissance sont relativement proches aux différentes fréquences étudiées. Parmi les trois cas de chargement, la croissance est la plus élevée à la fréquence de résonance de 120 Hz et la plus faible pour 500 Hz.

D'un point de vue quantitatif, l'épaississement de la paroi capillaire est observé dans les trois simulations, en particulier pour la fréquence de résonance à 120 Hz : dans la partie supérieure et la partie inférieure, on obtient une épaisseur de  $0.674 \mu\text{m}$ , c'est-à-dire une valeur d'environ 34.8% supérieure à la valeur initiale.

Qualitativement, l'encart inférieur de la figure 4.20 (les courbes en orange et en bleu-vert) montre l'évolution temporelle du taux de croissance et la trace du tenseur de Mandel élastique en un nœud situé dans la face supérieure de la paroi interne ( $P_x$  dans la figure 4.13). La partie supérieure représente l'évolution du chargement correspondant (les courbes en bleu et en noir). Les chargements sont normalisés : les valeurs maximales sont égales à 1.

Entre les instants  $t = -2$  et  $t = -1$ , la pression artérielle est appliquée, puis entre  $t = -1$  et  $t = 0$ , les déplacements imposés sont appliqués sur les bords du VER. Ces chargements ont conduit à une forte augmentation de la trace du tenseur de Mandel. Le mécanisme de croissance (voir section 4.32) a été activé à  $t = 0$ . Puis la croissance a augmenté et son effet a été d'abaisser la trace du tenseur de Mandel, ce qui correspond à un mécanisme de rétroaction.

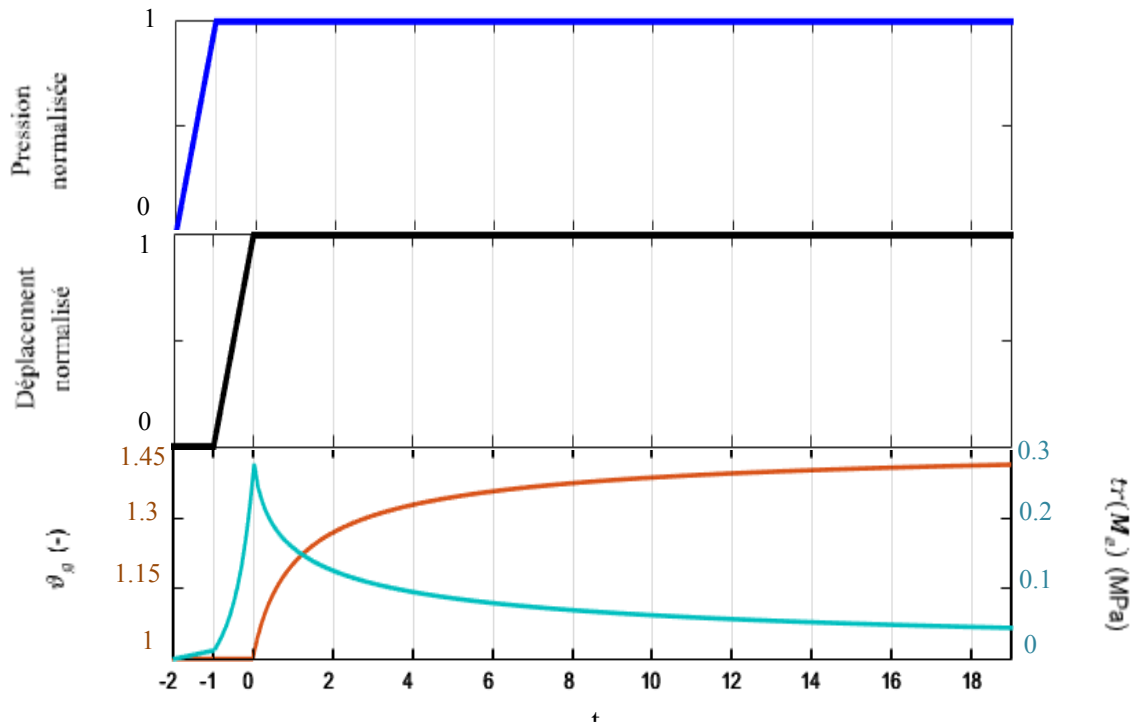


Figure 4.20 Evolution du chargement en pression et déplacement normalisés. Evolution de la croissance  $\vartheta_g$  et de  $tr(M_e)$

#### 4.3.6 Analyse paramétrique

Dans ce chapitre, les influences des paramètres de croissance de l'artère sont étudiées dans la zone supérieure du capillaire, soit au point  $P_x$ . Tout d'abord, les déplacements décrits dans le paragraphe 4.3.4 sont appliqués par échelons (figure 4.21) de durée 10. Les calculs sont réalisés avec des valeurs différentes de  $\vartheta^+$  :  $\vartheta^+ = 1.1$ ,  $\vartheta^+ = 1.2$ ,  $\vartheta^+ = 1.3$ ,  $\vartheta^+ = 1.4$ ,  $\vartheta^+ = 1.5$ .

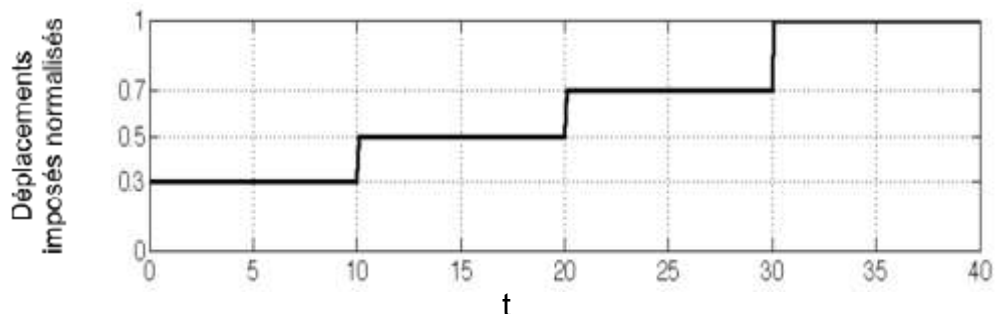


Figure 4.21 Déplacements imposés en fonction du temps

L'évolution du taux de croissance est représentée figure 4.22.

L'augmentation du taux de croissance à chaque incrément de déplacements est imposée jusqu'à ce que  $\vartheta^+$  soit atteinte. Selon (4.16), cela signifie que  $\dot{\vartheta}_g$  en (4.18) devient nulle ; cela signifie donc qu'un équilibre biologique est atteint.

Il est clair que le taux de croissance ne dépasse jamais la valeur limite  $\vartheta^+$ , même si les déplacements sont appliqués instantanément. Par exemple, dans la figure 4.22, pour la courbe correspondant à  $\vartheta^+ = 1.1$ , la croissance  $\vartheta_g$  augmente en fonction du temps et converge vers la valeur limite 1.1, mais sans jamais dépasser cette valeur. A partir de l'équation (4.17) et (4.19), on peut montrer que si  $\vartheta_g \neq \vartheta^+$ , le terme de trace du tenseur de Mandel mécanique ( $tr\mathbf{M}_e - tr\mathbf{M}_e^h$ ) s'annule dans l'état d'équilibre biologique.

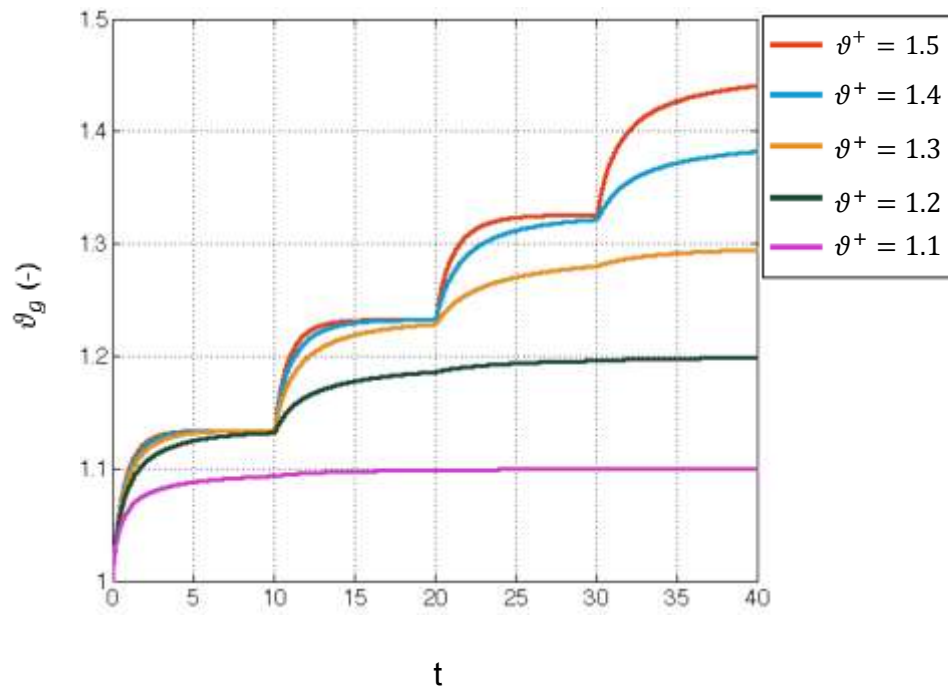


Figure 4.22 l'évolution de la croissance en fonction du temps avec  $\vartheta^+$

L'influence du paramètre  $k^+$  est étudiée ci-après ; le modèle identifié dans le paragraphe 4.3.4 est utilisé.

La figure 4.23 montre l'évolution temporelle du taux de croissance  $\vartheta_g$  avec des paramètres  $m^+$  et  $\vartheta^+$  fixés, en faisant varier  $k^+$ , ce dernier influant sur la vitesse de croissance. Le taux de croissance augmente avec le temps et donc l'épaisseur de la paroi capillaire augmente.

On observe que les taux de croissance convergent jusqu'à environ 1.44 avant la fin de la simulation ( $t = 19$ ) avec  $k^+ = 10$  et 50. Dans le cas  $k^+ = 50$ , la vitesse de convergence est plus rapide par rapport à la valeur  $k^+ = 10$ .

La vitesse d'épaississement de la paroi capillaire est une fonction croissante de  $k^+$ .

La figure 4.23 et l'équation (4.19) montrent que seul le taux de croissance est influencé par  $k^+$ , alors que l'état d'équilibre biologique ne change pas. Il faut noter qu'ici l'échelle de temps est totalement arbitraire. La base de l'unité peut être la seconde, l'heure ou, de manière plus réaliste, le mois ou l'année. Pour étudier la relation entre paramètre  $k^+$  et la croissance, le tableau 4.3 indique les durées nécessaires pour atteindre certaines valeurs du taux de croissance ( $\vartheta_g = 1.2, \vartheta_g = 1.25, \vartheta_g = 1.3, \vartheta_g = 1.35, \vartheta_g = 1.4$ ) en fonction de diverses valeurs de  $k^+$

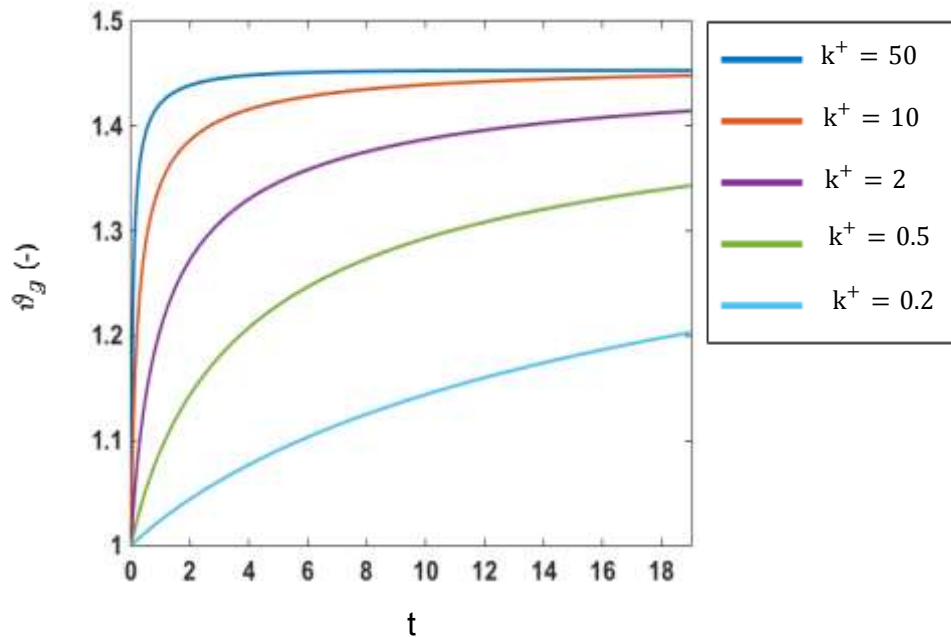


Figure 4.23 L'évolution temporelle de la croissance  $\vartheta_g$  avec  $k^+$  varié,  $m^+$  et  $g^+$  fixés

Les résultats du tableau 4.3 montrent que pour une valeur spécifique de la croissance donnée, le produit de  $k^+$  par le temps correspondant est constant pour les valeurs

$k^+$		50	10	2	0,5	0,1
$\vartheta_g=1,2$	t	0,05038	0,1973	0,9324	3,68	18,38
	$k^+ \times t$	2,519	1,973	1,8648	1,84	1,838
$\vartheta_g=1,25$	t	0,0792	0,3285	1,57	6,2	30,98
	$k^+ \times t$	3,96	3,285	3,14	3,1	3,098
$\vartheta_g=1,3$	t	0,1319	0,566	2,73	10,84	54,1
	$k^+ \times t$	6,595	5,66	5,46	5,42	5,41
$\vartheta_g=1,35$	t	0,2411	1,08	5,27	20,98	104,72
	$k^+ \times t$	12,055	10,8	10,54	10,49	10,472
$\vartheta_g=1,4$	t	0,5675	2,66	13,1	52,27	261,14
	$k^+ \times t$	28,375	26,6	26,2	26,135	26,114

Tableau 4.3 les valeurs produit de  $k^+$  et  $t$  pour certains valeurs de  $\vartheta_g$  et  $k^+$

suffisamment faible de  $k^+$ .

Par conséquent, une méthode inverse peut être utilisée pour identifier la valeur de  $k^+$  à partir des résultats d'observations cliniques des patients atteints de VWF.

Par exemple, on considère que l'unité de temps est l'année et qu'une valeur  $\vartheta_g = 1.2$  est identifiée à partir des observations après une exposition vibratoire d'une durée d'un an ( $t=1$ ).

Notons  $k_1^+$  la valeur correspondante à identifier pour l'observation expérimentale. On extrait le produit de  $k^+$  et  $t$  pour  $\vartheta_g = 1.2$  dans un cas proche de  $t=1$ , soit  $k^+ = 0.5$  par exemple. Le produit  $0.5 \times 3.68$  vaut 1.84. Il vient donc :

$$k_i^+ * 1 (ans) = 1.84$$

Alors,  $k_i^+ = \frac{1.84}{1} = 1.84$ .

#### 4.3.7 Test de compression simple et relaxation

Le modèle du paragraphe 4.3.4 a permis d'étudier l'évolution de la croissance et des champs mécaniques uniquement dans une situation de compression. Ici, les grandeurs sont étudiées quand les chargements sont relâchés pour le capillaire localisé dans la position  $P_1$  et pour la fréquence de 120 Hz.

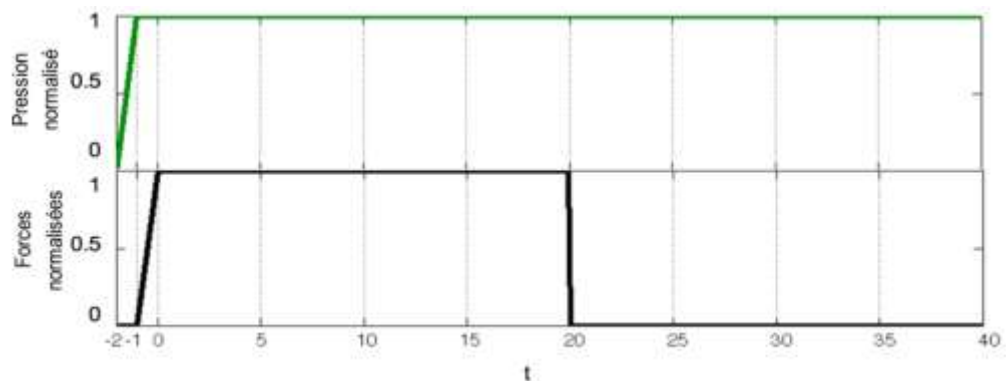


Figure 4.24 Evolution du chargement de pression et de la force imposée normalisée

Les chargements sont présentés dans la figure 4.24.

Entre les instants  $t = -2$  et  $t = -1$ , la pression artérielle a été appliquée sur la paroi interne du capillaire, entre  $t = -1$  et  $t = 0$ , les forces d'entrée ont été appliquées sur les bords du VER. Entre  $t=20$  et  $t=40$ , les forces imposées reviennent à 0 tandis que la pression artérielle reste maintenue sur la paroi interne du capillaire.

La figure 4.25 montre l'évolution de la trace du tenseur de Mandel ( $tr\mathbf{M}_e$ ), celle du taux de croissance  $\vartheta_g$  et de l'épaisseur du capillaire en fonction du temps au point  $P_x$  et au point  $P_y$ . Le point  $P_x$  est situé dans la zone supérieure du capillaire, et le point  $P_y$  est



situé dans le lobe du capillaire (cf. figure 4.26). Quand le capillaire est en compression (dans la phase de chargement), le modèle est dans la même condition de chargement que dans le paragraphe 4.3.4. Les courbes d'évolution sont donc identiques dans les 2 cas.

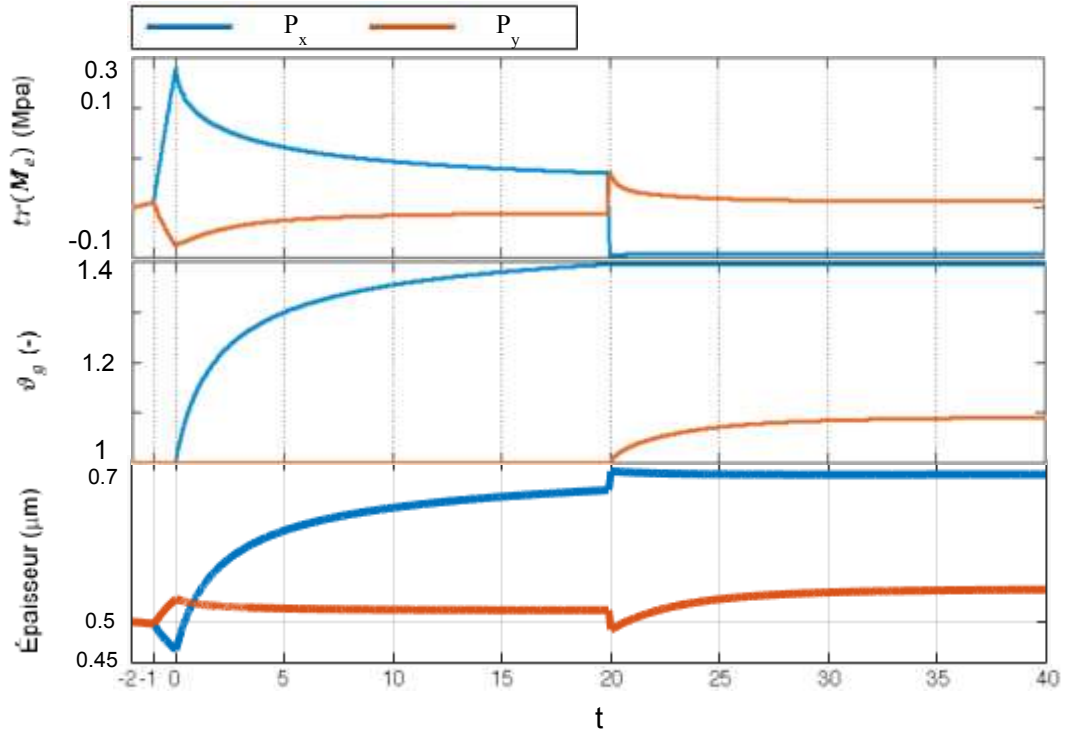


Figure 4.25 Evolution de  $tr(\mathbf{M}_e)$ , du taux de croissance  $\vartheta_g$  et de l'épaisseur du capillaire en fonction du temps pour les points  $P_x$  et  $P_y$

Selon l'équation (4.16), la différence entre  $tr(\mathbf{M}_e)$  et  $tr(\mathbf{M}_e^h)$  influence la vitesse de la croissance  $\vartheta_g$ . Cette différence augmente lorsque les chargements mécaniques sont appliqués, donc le taux de croissance et l'épaisseur du capillaire augmentent. Selon un processus de rétroaction, la croissance diminue alors les champs de contrainte dans la paroi du capillaire et donc la trace du tenseur de Mandel mécanique  $tr(\mathbf{M}_e)$ .

Après suppression du chargement, on observe un changement brusque du stimulus mécanique et par voie de conséquence de l'épaisseur du capillaire. La valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  au point  $P_x$  diminue jusqu'à une valeur inférieure à 0 MPa. En revanche, au point  $P_y$ ,  $tr(\mathbf{M}_e)$  augmente ce qui augmente la croissance. Dans le même intervalle de temps, l'épaisseur au point  $P_x$  diminue après un ressaut au moment de la libération du chargement. Le phénomène inverse se produit au point  $P_y$ .

Les figures 4.26 et 4.27 représentent la distribution de  $\vartheta_g$  et de  $tr(\mathbf{M}_e)$  affichées sur la déformée du capillaire à cinq instants :  $t_1=-1$  (instant où la pression sanguine est appliquée) ;  $t_2=0$  (instant où les forces sont appliquées) ;  $t_3=19.9$  (instant après l'application des forces constantes, juste avant la libération du chargement) ;  $t_4=20$  (instant juste après la suppression du chargement) ;  $t_5=40$  (instant après la suppression du chargement suivi de 20 unités de temps). Les valeurs de  $\vartheta_g$  et  $tr(\mathbf{M}_e)$  augmentent



alors (transition du bleu au rouge sur les figures 4.26 et 4.27).

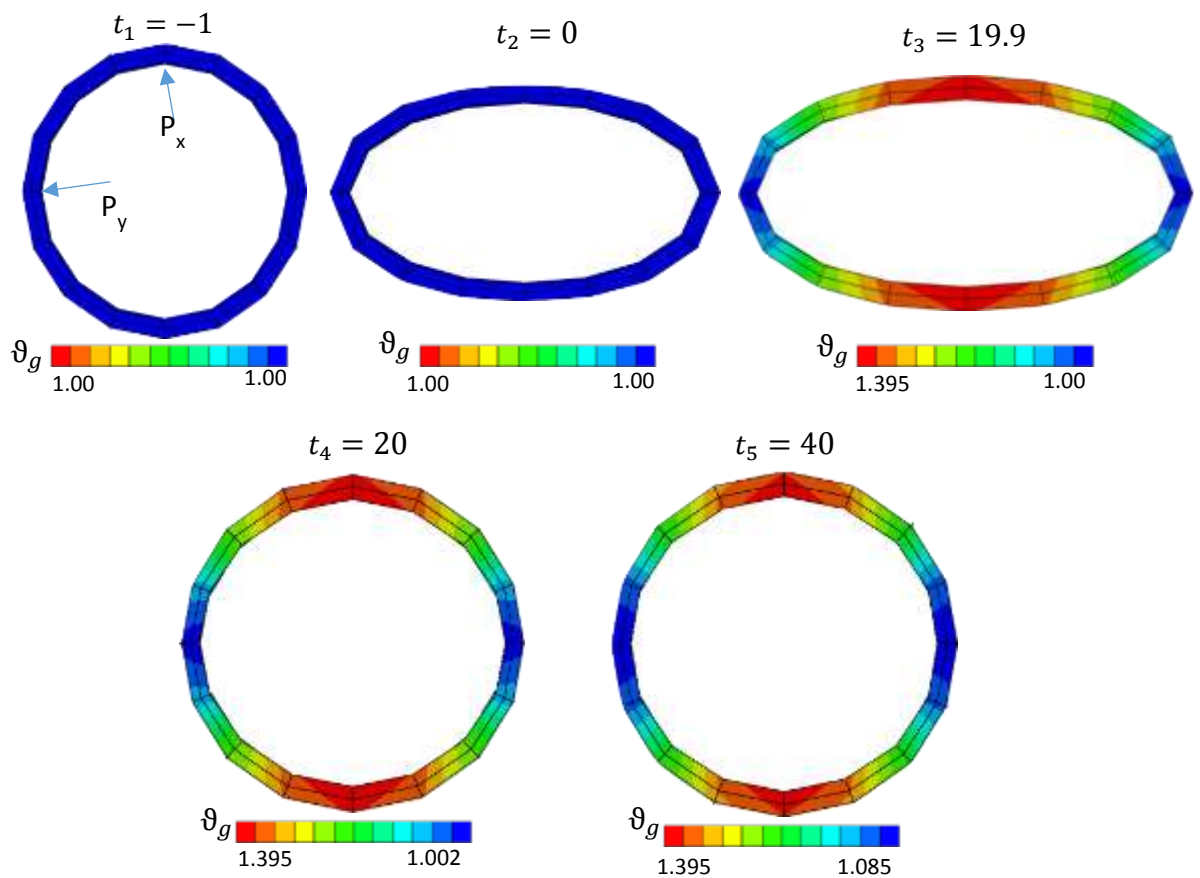


Figure 4.26 Déformée et distribution du taux de croissance  $\vartheta_g$  pour  $t=-1$ ,  $t=0$ ,  $t=19.9$ ,  $t=20$  et  $t=40$

A l'instant  $t_1$ , la pression sanguine est appliquée sur la surface interne de la paroi capillaire, la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  étant calculée et définie comme la valeur homéostatique  $tr(\mathbf{M}_e^h)$ . La distribution spatiale de  $tr(\mathbf{M}_e^h)$  a déjà été présentée dans la figure 4.16. De  $t_1$  à  $t_2$  le capillaire est comprimé à cause des chargements mécaniques et l'on observe peu de changement de l'épaisseur de la paroi du capillaire.

En revanche, la distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  évolue de  $t_1$  à  $t_2$ . Dans la zone supérieure du capillaire, la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  atteint 0.279 MPa, qui est beaucoup plus élevée que la valeur homéostatique, soit 0.012 MPa. En conséquence, de  $t_2$  à  $t_3$ , le phénomène de croissance se produit.

Un épaissement important dans la zone supérieure de la paroi est observé à l'instant  $t_3$ . Dans le même temps, la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  diminue jusqu'à 0.07 MPa au même endroit. En revanche, dans le lobe du capillaire (la partie aplatie), aucune croissance ne se produit.

A l'instant  $t_4$ , juste après la libération des chargements, le capillaire retrouve sa forme initiale circulaire. Evidemment, la lumière du capillaire est plus grande qu'initialement. A ce même instant, la valeur de  $tr(\mathbf{M}_e)$  dans la zone du point  $P_y$  dépasse la valeur

homéostatique et la croissance se produit.

A l'instant  $t_5$ , l'épaisseur de la paroi au point  $P_x$  atteint  $0.683 \mu\text{m}$  et celle du point  $P_y$  atteint  $0.541 \mu\text{m}$  (au lieu de  $0.498 \mu\text{m}$  à l'instant  $t_1$ ). La valeur de  $\text{tr}(\mathbf{M}_e)$  dans toute la structure ne dépasse pas  $0.0127 \text{ MPa}$ . L'équilibre biologique du capillaire est atteint.

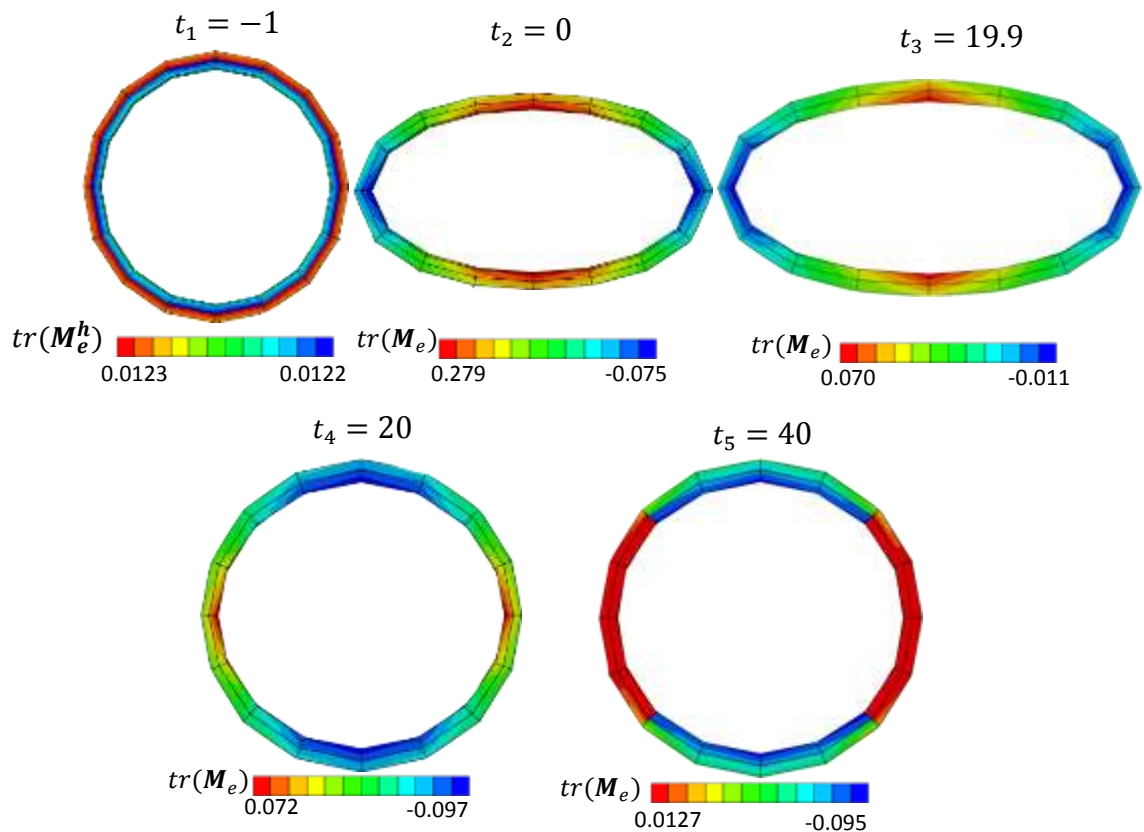


Figure 4.27 Déformée et distribution de  $\text{tr}(\mathbf{M}_e)$  pour  $t=-1$ ,  $t=0$ ,  $t=19.9$ ,  $t=20$  et  $t=40$

En conclusion, la croissance apparaît dans la période de compression, mais aussi dans la période de relaxation, d'après le calcul. La croissance dans la zone supérieure du capillaire modifie le champ de contraintes dans toute la paroi du capillaire quand les vibrations sont appliquées et lorsque les vibrations s'arrêtent, la zone initialement aplatie du capillaire est soumise à des contraintes résiduelles qui ne s'atténuent pas. Alors, la croissance se prolonge.

#### 4.3.8 Test de compression cyclique

Dans ce paragraphe, des chargements cycliques sont appliquées et dans chaque cycle, les forces sont imposées puis relâchées. L'amplitude des forces est identique au chapitre 4.3.7. On s'intéresse à l'effet de la dose de chargement sur la croissance.

Quatre cas sont étudiés.

- Le premier cas est identique au calcul effectué au paragraphe 4.3.9 avec 20 unités de temps de compression et 20 unités de temps de relaxation.
- Le deuxième cas correspond à deux cycles, chaque cycle comprenant 10 unités de temps de compression et 10 unités de temps de relaxation.
- Le troisième cas correspond à quatre cycles, chaque cycle comprenant 5 unités de temps de compression et 5 unités de temps de relaxation.
- Le quatrième cas correspond à dix cycles, chaque cycle comprenant 2 unités de temps de compression et 2 unités de temps de relaxation.

Les chargements sont normalisés par  $F_{\max}=1$  (figure 4.28).

Dans les quatre cas étudiés, les durées cumulées de compression et de relaxation sont identiques, égales à 20.

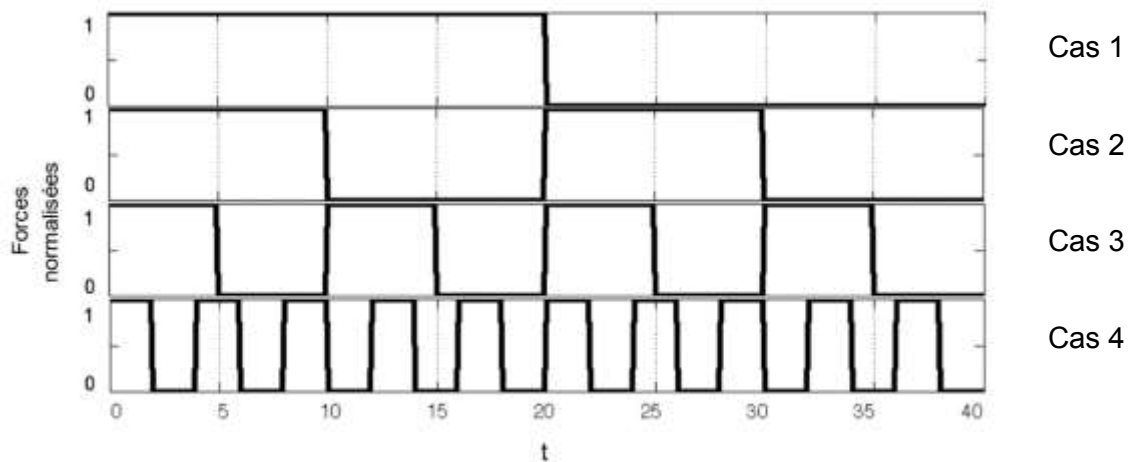


Figure 4.28 Cas de chargements étudiés en fonction du temps

La figure 4.29 montre l'évolution du taux de croissance  $\vartheta_g$  et de l'épaisseur en fonction du temps pour les quatre cas de chargement au point  $P_x$  et la figure 4.30 montre ces mêmes résultats calculés au point  $P_y$ . Rappelons que le point  $P_x$  est situé dans la zone supérieure du capillaire, et le point  $P_y$  dans le lobe libre du capillaire (cf. figure 4.26).

Au point  $P_x$ , le taux de croissance augmente pendant chaque période de compression et reste constant pendant chaque période de relaxation. L'épaisseur de la paroi au point  $P_x$  suit les mêmes tendances. De plus, on observe une élévation discontinue de l'épaisseur lorsque les forces sont appliquées puis relâchées.

A la fin du calcul, les quatre cas étudiés conduisent à une valeur proche du taux de croissance et de l'épaisseur.

Au point  $P_y$ , l'évolution de la croissance et de l'épaisseur suivent la tendance inverse : la croissance et l'épaisseur de la paroi augmentent pendant la relaxation et restent constantes pendant la compression.

A l'instant final, on observe un petit écart pour la valeur de croissance et pour l'épaisseur entre les quatre cas de chargement. Elles suivent des fonctions croissantes de la fréquence d'alternance des cycles. Les valeurs obtenues au temps final considéré  $t=40$  pour l'épaisseur sont respectivement de :  $0.5401\mu\text{m}$ ,  $0.5460\mu\text{m}$ ,  $0.5472\mu\text{m}$ ,  $0.5472\mu\text{m}$  pour les cas de chargement 1, 2, 3 et 4. Cette relation de dépendance entre fréquence d'alternance et croissance semble converger, car on observe une saturation du taux de croissance avec la fréquence.

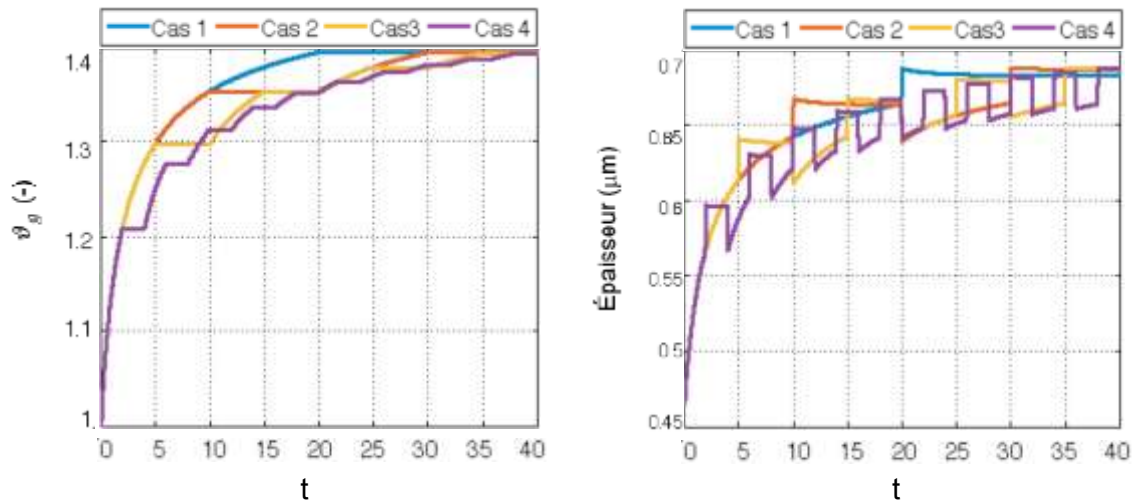


Figure 4.29 Evolution de la croissance et de l'épaisseur de la paroi du capillaire en fonction du temps au point  $P_x$ .

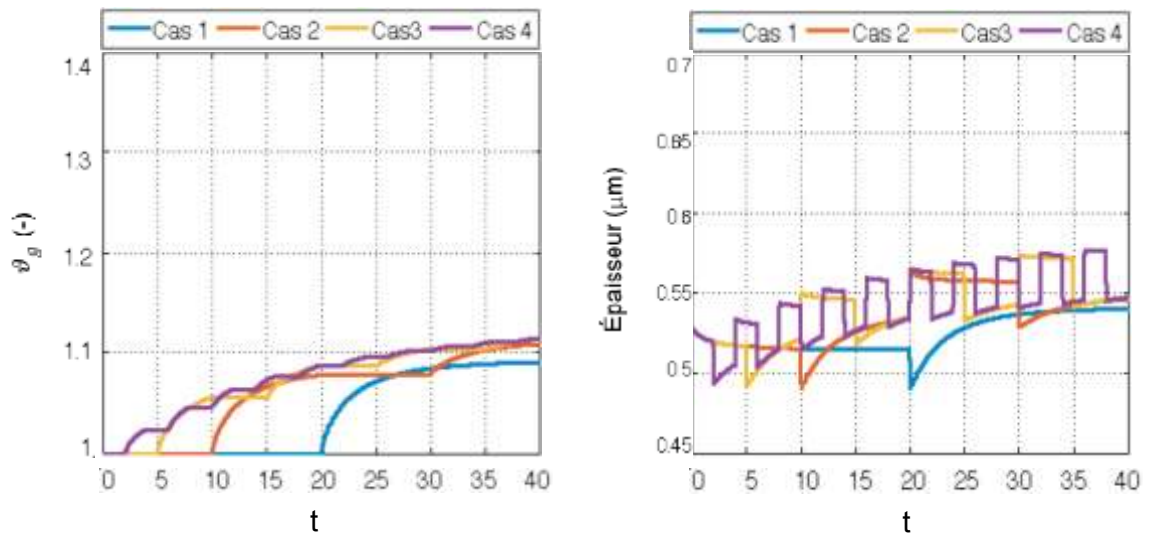


Figure 4.30 Evolution de la croissance et de l'épaisseur de la paroi du capillaire en fonction du temps au point  $P_y$ .

En conclusion, dans les zones exposées à des chargements mécaniques, c'est-à-dire où les champs de contraintes sont les plus élevés (dans notre cas le point  $P_x$ ), on observe un effet de dose cumulée, peu sensible à la fréquence d'alternance entre chargement et relaxation. Bien entendu, ces résultats sont liés au choix du modèle numérique de croissance retenu et contrairement aux simulations réalisées avec le modèle global, aucune validation expérimentale ne permet à ce stade de garantir la fidélité des simulations. Nous verrons dans le chapitre suivant comment envisager une validation a posteriori du modèle de croissance.

### 4.4 Conclusions

Le modèle de pulpe du doigt macroscopique a permis de calculer les champs de grandeurs physiques de coupe transversale du bout du doigt. Dans l'étape de pré-charge statique, la déformation logarithmique maximale est de 0.24. On se trouve donc dans le cas de grandes déformations. Dans l'étape de calcul en régime permanent, la courbe de réponse dynamique ponctuelle en fréquence montre une résonance du système de la pulpe et l'indenteur vers 120 Hz.

Grâce à des analyses de sensibilité, nous avons ensuite étudié l'effet de la pré-charge et de la densité de l'indenteur sur la résonance du système et l'amplitude de vibration : l'augmentation de la pré-charge accroît la fréquence de résonance et diminue l'amplitude de vibration ; au contraire, la masse de l'indenteur diminue la fréquence de résonance et augmente l'amplitude de vibration.

Nous avons ensuite calculé les conditions limites du modèle microscopique en utilisant la méthode des conditions de déformation homogène sur le contour.

Dans le chapitre 4.3, plusieurs simulations ont été effectuées. Elles ont démontré que le problème dynamique peut être transformé en un problème statique équivalent. Les calculs suivants ont donc été réalisés sous des conditions quasi-statiques.

Les déformés de cinq VER aux lieux  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ,  $P_4$ ,  $P_5$  sont présentées.  $P_1$ ,  $P_2$  sont plutôt dans des conditions de contrainte normale et  $P_3$ ,  $P_4$  sont plutôt soumis au cisaillement.

La position  $P_1$  c'est-à-dire la zone située à l'aplomb de l'indenteur est choisie pour le calcul microscopique. La valeur  $M_e^h$  homéostatique est calculée sur la base de la sollicitation de pression sanguine artérielle nominale. Le modèle microscopique conduit à l'épaississement de la paroi des capillaires sous contraintes dynamiques asymétriques transmises par les vibrations de l'indenteur.

Dans notre modèle nous n'avons pas pris en compte la résorption mais uniquement la croissance.

Nous avons simulé des expositions de type sinusoïdal aux fréquences 50hz, 120hz et 500hz. Logiquement l'effet le plus important est observé dans le cas 120 hz qui est la résonance du système composée de la pulpe du doigt liée à l'indenteur.

Les résultats d'analyses paramétriques de  $\vartheta^+$  et  $k^+$  sont présentés par la suite.  $\vartheta^+$  représente la limite de croissance. La croissance ne dépasse jamais la valeur  $\vartheta^+$ ,

même si les déplacements continuent d'augmenter.  $k^+$  représente la vitesse de la croissance. Une valeur élevée de  $k^+$  conduit à une vitesse de croissance élevée.

Enfin, deux tests sont réalisés avec des charges différentes : le premier est un test de charge-décharge et le deuxième un test de charge cyclique. Le premier test montre que la croissance se produit non seulement dans la phase de chargement mais aussi dans la phase de décharge. Ceci ne dépend que  $tr(\mathbf{M}_e)$ . La croissance dans la phase de chargement peut faire évoluer  $tr(\mathbf{M}_e)$  dans le capillaire, qui conduit une valeur élevée de  $tr(\mathbf{M}_e)$  pour la position  $x_1$  dans la phase de décharge. Alors, la croissance se produit en  $x_1$  où il n'y avait pas de croissance dans la phase de charge. Le test de charge cyclique donne une relation dose/effet pour la croissance. Les calculs montrent que la croissance ne dépend que de la dose de chargement et pas de la forme des alternances charge/décharge.

## Conclusion générale et Perspectives

Ce travail est consacré à la modélisation et la simulation du phénomène de croissance se produisant dans la paroi des capillaires sanguins dans le cas du syndrome des vibrations main bras. L'objet de la thèse est de construire un outil numérique qui peut prévoir la modification du capillaire chez les patients. Bien que de nombreuses équipes de recherche dans les domaines des mathématiques et de la mécanique théorique et appliquée aient contribué à la modélisation du système vasculaire au cours de la dernière décennie, aucune d'entre elles n'avait étudié les liens entre les vibrations et la croissance des vaisseaux sanguins. La contribution principale de notre travail est d'avoir traité les problèmes théoriques résultant des interactions entre différentes échelles spatio-temporelles agissant sur la croissance et sur la propagation des vibrations dans les tissus mous.

Les deux échelles d'espace sont l'échelle macroscopique pour caractériser les déformées des doigts à différentes fréquences d'excitation et l'échelle microscopique qui est l'échelle pertinente pour la description de la croissance capillaire.

L'idée est de diviser le problème en un problème de vibration global (macroscopique) et un problème de croissance local (microscopique). Le modèle global est inspiré par l'approche de Wu et al. (Wu et al., 2002) qui a d'abord modélisé la propagation des vibrations au bout du doigt.

Nous avons utilisé un modèle éléments finis de pulpe du doigt pour prédire les champs physiques à proximité des capillaires en régime dynamique permanent.

Le modèle microscopique est un Volume Élémentaire Représentatif du modèle global de pulpe du doigt intégrant un seul capillaire dans son centre. Les déplacements d'entrée autour du VER sont déduits des champs de déformation déjà calculés avec le modèle global. De cette façon, les vibrations émises par l'outil électrique à main sont liées à la croissance capillaire à travers le chaînage biomécanique.

Les deux échelles de temps distinctes sont des fractions de seconde pour la durée des mouvements d'excitation périodiques et des semaines ou des mois pour caractériser les aspects physiologiques du phénomène de croissance.

Il est difficile de gérer les deux ordres de grandeur en un seul modèle en raison des coûts numériques. Dans le chapitre 4.3 tout d'abord, plusieurs essais ont été réalisés, pour montrer qu'on peut transformer le problème dynamique en un problème quasi-statique équivalent pour gérer les problèmes de croissance.

Une analyse paramétrique de  $k^+$ , qui représente la vitesse de la croissance, a permis de trouver une relation intéressante liant la valeur de  $k^+$ , le temps d'exposition et la croissance. Donc, une méthode inverse peut être utilisée pour identifier le paramètre  $k^+$ . Dans la partie élaboration et validation du modèle biomécanique de pulpe de l'index. La géométrie est inspirée de Wu et al. (2002), qui a simplifié la complexité de l'anatomie du bout du doigt. Il n'a pas pris en compte les diverses couches du derme et supposé que le matériau est homogène.

Dans le calcul de vibration, on suppose des petites déformations. L'hypothèse de linéarité peut donc être utilisée pour travailler dans le domaine fréquentiel.

Les paramètres des lois hyperélastiques d'Ogden et le modèle de Maxwell à l'ordre 1 du matériau ont été identifiés en ajustant les résultats de simulation aux résultats expérimentaux. Le modèle macroscopique de la coupe transversale du bout du doigt a ainsi été validé.

Pour le matériau composant le capillaire, la loi de croissance volumique de Kuhl a été utilisée. Le paramètre  $k^-$ , qui représente la vitesse d'atrophie est supposé nulle, parce qu'on s'est uniquement concentré sur le phénomène de croissance dans la paroi.

Une seule couche est supposée et le matériau est supposé isotrope. L'épaississement de la paroi capillaire est obtenu avec succès dans les simulations.

La sensibilité des paramètres est analysée. La fréquence d'excitation a un effet sur la réponse du doigt. Lorsqu'il est excité à sa fréquence propre, les déformations sont plus importantes, donc la croissance est également plus importante, mais il n'existe pas dans le modèle de lien direct entre la fréquence d'excitation et l'évolution du taux de croissance.

Les résultats de tests de charge cyclique indiquent que la dose de vibration affecte directement la croissance.

## Perspectives et limitations

Dans la partie élaboration et validation du modèle biomécanique de pulpe de l'index, le modèle 2D de la coupe du bout du doigt en déformation plane peut être remplacée par un modèle 3D, même si l'étude de Harih et al (Harih et al., 2016) montre que le modèle 2D simplifié avec l'hypothèse des déformations planes produit presque la même pression de contact maximale du bout des doigts qu'un modèle 3D de la section correspondante et si les coûts de calcul du modèle 2D sont beaucoup moins élevés.

Le modèle 3D peut fournir des connaissances sur la nature du champ physique tridimensionnel, par exemple les informations de propagation de l'onde dans la dimension manquante (troisième direction). Enfin les valeurs des paramètres matériau seront plus précisément connues, si un modèle 3D est utilisé dans la procédure de recalage.

Dans le modèle local microscopique, la géométrie du capillaire est un tube avec un diamètre constant. Mais dans la réalité, la structure irrégulière des cellules endothéliales rend la géométrie non symétrique évidemment. Dans le futur, une géométrie élaborée à partir d'imagerie médicale peut être utilisé pour obtenir des maillages plus réalistes.



Par ailleurs, nous avons négligé de modéliser l'activité contractile et la contrainte résiduelle dans l'artère. En fait, il y a peu d'information sur les propriétés du capillaire dans la littérature. Bien que le capillaire soit une micro artère, sa structure est différente de l'artère normale de par sa structure : elle ne comporte qu'une couche de membrane basale et une couche endothéliale. Alors, nous ne pouvons pas conclure qu'elle possède les mêmes propriétés que l'artère.

Dans notre étude, nous avons utilisé une loi de comportement hyperélastique isotrope (E. Kuhl et al., 2007). Plus tard, notre modèle peut être étendu à des lois de comportement matériau plus réalistes et complètes.

De même, nous avons choisi le modèle de croissance volumétrique isotrope développé par (E. Kuhl et al., 2007). À l'avenir, d'autres modèles de croissance de l'artère peuvent être utilisés à la place, soulignant les particularités de la paroi artérielle telles que l'orthotropie, etc.

Enfin, dans le modèle microscopique, les paramètres  $k^+$ ,  $m^+$  qui gouvernent la vitesse de croissance ou leur ordre de grandeur peuvent être identifiés par une analyse a posteriori des résultats d'observations cliniques des patients atteints de VWF. Une estimation du temps d'exposition dans lequel une croissance significative pourrait être observée peut être utilisée pour identifier les paramètres du modèle. Les observations physiologiques sont essentielles pour soutenir les stratégies de simulation. L'observation de l'évolution à long terme des structures capillaires des travailleurs exposés aux vibrations sera d'une extrême importance pour valider les modèles de croissance. Les déformations typiques du capillaire causées par certaines maladies (Chen et al., 2016b; Senet et al., 2014) sont déjà observées. Il sera intéressant de corrélérer la dose et la durée d'exposition aux vibrations avec des observations histologiques afin d'établir des méthodes d'identification des modèles de croissance en fonction de la stratégie proposée. De cette façon, nous pourrions construire des lois prédictives, ce qui pourrait donner une idée de la réponse des doigts humains aux vibrations.

## Bibliographie

- 5349-1, I., 2002. Mesurage et évaluation de l'exposition des individus aux vibrations transmises par la main- Partie 1 : exigences générales.
- Ainbrosi, G., Daiiilo, B.T., Erizo, D.R., Scilingo, P., 1999. The Role of Contact Area Spread Rate in Haptic Discrimination of Softliess. pp. 305–310.
- Alastrué, V., Martínez, M.A., Doblareá, M., 2008. Modelling adaptative volumetric finite growth in patient-specific residually stressed arteries. *J. Biomech.* 41, 1773–1781. doi:10.1016/j.jbiomech.2008.02.036
- Alastrueá, V., Martiez, M.A., Doblareá, M., 2008. Modelling adaptative volumetric finite growth in patient-specific residually stressed arteries. *J. Biomech.* 41, 1773–1781. doi:10.1016/j.jbiomech.2008.02.036
- Alford, P.W., Humphrey, J.D., Taber, L.A., 2008. Growth and remodeling in a thick-walled artery model: effects of spatial variations in wall constituents. *Biomech. Model. Mechanobiol.* 7, 245–62. doi:10.1007/s10237-007-0101-2
- ASHE, W.F., WILLIAMS, N., 1964. OCCUPATIONAL RAYNAUD'S. II. FURTHER STUDIES OF THIS DISORDER IN URANIUM MINE WORKERS. *Arch. Environ. Health* 9, 425–33.
- Bovenzi, M., 2012. Epidemiological evidence for new frequency weightings of hand-transmitted vibration. *Ind. Health* 50, 377–87.
- Bovenzi, M., 1998. Exposure-response relationship in the hand-arm vibration syndrome: an overview of current epidemiology research. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 71, 509–19.
- Bovenzi, M., 1986. Some pathophysiological aspects of vibration-induced white finger. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 55, 381–9.
- Bovenzi, M., Griffin, M.J., 1997. Haemodynamic changes in ipsilateral and contralateral fingers caused by acute exposures to hand transmitted vibration. *Occup. Environ. Med.* 54, 566–576. doi:10.1136/oem.54.8.566
- Bovenzi, M., Welsh, A.J.L., Della Vedova, A., Griffin, M.J., 2006. Acute effects of force and vibration on finger blood flow. *Occup. Environ. Med.* 63, 84–91. doi:10.1136/oem.2004.019703
- Brammer, A.J., Pitts, P.M., 2012. Frequency weighting for vibration-induced white finger

- compatible with exposure-response models. *Ind. Health* 50, 397–411.
- Bustamante, R., Holzapfel, G.A., 2010. Methods to compute 3D residual stress distributions in hyperelastic tubes with application to arterial walls. *Int. J. Eng. Sci.* 48, 1066–1082. doi:10.1016/j.ijengsci.2010.06.005
- Cabibihan, J.-J., Pradipta, R., Chew, Y.Z., Ge, S.S., 2009. Towards Humanlike Social Touch for Prosthetics and Sociable Robotics: Handshake Experiments and Finger Phalange Indentations. Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 73–79. doi:10.1007/978-3-642-03983-6\_11
- Cardamone, L., Valentín, A., Eberth, J.F., Humphrey, J.D., 2009. Origin of axial prestretch and residual stress in arteries. *Biomech. Model. Mechanobiol.* 8, 431–446. doi:10.1007/s10237-008-0146-x
- Carew, T.E., Vaishnav, R.N., Patel, D.J., 1968. Compressibility of the arterial wall. *Circ. Res.* 23, 61–8.
- Chamoret, D., Roth, S., Feng, Z.-Q., Yan, X.-T., Gomes, S., Peyraut, F., 2013. A novel approach to modelling and simulating the contact behaviour between a human hand model and a deformable object. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 16, 130–40. doi:10.1080/10255842.2011.608662
- Chen, Q., Chen, G., Xiao, B., Lin, H., Qu, H., Zhang, D., Shi, M., Lang, L., Yang, B., Yan, M., 2016a. Nailfold capillary morphological characteristics of hand-arm vibration syndrome: a cross-sectional study. *BMJ Open* 6, e012983. doi:10.1136/bmjopen-2016-012983
- Chen, Q., Chen, G., Xiao, B., Lin, H., Qu, H., Zhang, D., Shi, M., Lang, L., Yang, B., Yan, M., 2016b. Nailfold capillary morphological characteristics of hand-arm vibration syndrome: a cross-sectional study. *BMJ Open* 6, e012983. doi:10.1136/bmjopen-2016-012983
- Cheung, J.T.M., Zhang, M., Leung, A.K.L., Fan, Y.B., 2005. Three-dimensional finite element analysis of the foot during standing - A material sensitivity study, in: *Journal of Biomechanics*. pp. 1045–1054. doi:10.1016/j.jbiomech.2004.05.035
- Curry, B.D., Bain, J.L.W., Yan, J.G., Zhang, L.L., Yamaguchi, M., Matloub, H.S., Riley, D.A., 2002. Vibration injury damages arterial endothelial cells. *Muscle and Nerve* 25, 527–534. doi:10.1002/mus.10058
- Curry, B.D., Govindaraju, S.R., Bain, J.L.W., Zhang, L.L., Yan, J.G., Matloub, H.S., Riley, D.A., 2005. Evidence for frequency-dependent arterial damage in vibrated rat tails. *Anat. Rec. - Part A Discov. Mol. Cell. Evol. Biol.* 284, 511–521. doi:10.1002/ar.a.20186
- Darowish, M., Brenneman, R., Bigger, J., 2015. Dimensional analysis of the distal phalanx with consideration of distal interphalangeal joint arthrodesis using a headless compression screw. *Hand* 10, 100–104. doi:10.1007/s11552-014-9679-x
- Directive 89/391/CEE, 2002. Directive concernant les prescriptions minimales de sécurité et de santé relatives à l'exposition des travailleurs aux risques dus aux agents physiques (vibrations).
- Dong, R.G., Welcome, D.E., McDowell, T.W., Wu, J.Z., 2013. Modeling of the biodynamic responses distributed at the fingers and palm of the hand in three orthogonal directions. *J. Sound Vib.* 332, 1125–1140. doi:10.1016/j.jsv.2012.10.003

- Dong, R.G., Welcome, D.E., McDowell, T.W., Xu, X.S., Krajnak, K., Wu, J.Z., 2012. A proposed theory on biodynamic frequency weighting for hand-transmitted vibration exposure. *Ind. Health* 50, 412–24.
- Ekenvall, L., Lindblad, L.E., 1986. Is vibration white finger a primary sympathetic nerve injury? *Br. J. Ind. Med.* 43, 702–6.
- Engström, K., Dandanell, R., 1986. Exposure conditions and Raynaud's phenomenon among riveters in the aircraft industry. *Scand. J. Work. Environ. Health* 12, 293–5.
- Epstein, F.H., Gibbons, G.H., Dzau, V.J., 1994. The Emerging Concept of Vascular Remodeling. *N. Engl. J. Med.* 330, 1431–1438. doi:10.1056/NEJM199405193302008
- European Agency for Safety and Health at Work, 2008. Workplace exposure to vibration in Europe: an expert review.
- Farkkila, M., Pyykko, I., 1979. Blood flow in the contralateral hand during vibration and hand grip contractions of lumberjacks. *Scand. J. Work. Environ. Heal.* 5, 368–374.
- Fawcett, D.W. (Don W., Bloom, W., 1986. *A textbook of histology*. Saunders.
- Flint, M.H., 1955. Some observations on the vascular supply of the nail bed and terminal segments of the finger. *Br. J. Plast. Surg.* 8, 186–195. doi:10.1016/S0007-1226(55)80036-7
- Flynn, C., Taberner, A., Nielsen, P., 2011. Mechanical characterisation of in vivo human skin using a 3D force-sensitive micro-robot and finite element analysis. *Biomech. Model. Mechanobiol.* 10, 27–38. doi:10.1007/s10237-010-0216-8
- Fung, Y.-C., 1993. *Biomechanics : Mechanical Properties of Living Tissues*. Springer New York.
- Fung, Y.C. (Yuan-cheng), 1993. *Biomechanics : mechanical properties of living tissues*. Springer-Verlag.
- Futatsuka, M., Sakurai, T., Ariizumi, M., 1984. Preliminary evaluation of dose-effect relationships for vibration induced white finger in Japan. *Int Arch Occup Env. Heal.* 54, 201–221.
- FUTATSUKA, M., Yoshihar, F., UCHINO, M., 2000. A Follow up Study on the Consequences Workers Using Chain Saws in Japanese of VWF Patients National Forests. *J. Occup. Health* 42, 192–195.
- Gabriel, B., Rubod, C., Brieu, M., Dedet, B., De Landsheere, L., Delmas, V., Cosson, M., 2011. Vagina, abdominal skin, and aponeurosis: Do they have similar biomechanical properties? *Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct.* 22, 23–27. doi:10.1007/s00192-010-1237-7
- Gasser, T.C., Ogden, R.W., Holzapfel, G.A., 2006. Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *J. R. Soc. Interface* 3.
- Göktepe, S., Abilez, O.J., Parker, K.K., Kuhl, E., 2010. A multiscale model for eccentric and concentric cardiac growth through sarcomerogenesis. *J. Theor. Biol.* 265, 433–442. doi:10.1016/j.jtbi.2010.04.023
- Gomez, P., 2008. Caractérisation des nuisances physiques générées par les meuleuses pneumatiques.

- Govindaraju, S.R., Curry, B.D., Bain, J.L.W., Riley, D.A., 2006. Comparison of continuous and intermittent vibration effects on rat-tail artery and nerve. *Muscle and Nerve* 34, 197–204. doi:10.1002/mus.20578
- Gray, H., Goss, C.M., 1973. *Anatomy of the human body*. Lea & Febiger.
- Griffin, M.J., 1990. *Handbook of human vibration*. Academic Press.
- Hansson, G.K., 2005. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N. Engl. J. Med.* 352, 1685–1695. doi:10.1056/NEJMra043430
- Harih, G., Tada, M., Dolšak, B., 2016. Justification for a 2D versus 3D fingertip finite element model during static contact simulations. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 19, 1409–1417. doi:10.1080/10255842.2016.1146712
- Hariton, I., deBotton, G., Gasser, T.C., Holzapfel, G.A., 2007. Stress-driven collagen fiber remodeling in arterial walls. *Biomech. Model. Mechanobiol.* 6, 163–175. doi:10.1007/s10237-006-0049-7
- Hashiguchi, T., Yanagi, H., Kinugawa, Y., Sakakibara, H., Yamada, S.Y.A., 1994. Pathological Changes of Finger and Toe In Patients With Vibration Syndrome. *Toshinori. Nagoya J. Med. Sci.* 57, 2–6.
- Hashimoto, K., Craig, R.S., 1980. Atherosclerosis associated with vibration: an electron microscopic study. *J. Cutan. Pathol.* 7, 373–86.
- Hashin, Z., 1965. On elastic behaviour of fibre reinforced materials of arbitrary transverse phase geometry. *J. Mech. Phys. Solids* 13, 119–134. doi:10.1016/0022-5096(65)90015-3
- Health and Safety Executive, 2005. Annex D Regulatory Impact Assessment ( Full ) the Draft Control of Vibration At Work Regulations 2005 1–40.
- Heinonen, E., Färkkilä, M., Forsström, J., Antila, K., Jalonen, J., Korhonen, O., Pyykkö, I., 1987. Autonomic neuropathy and vibration exposure in forestry workers. *Br. J. Ind. Med.* 44, 412–6.
- Hewitt S. Mason H., 2015. A critical review of evidence related to hand-arm vibration syndrome and the extent of exposure to vibration.
- Hill, R., 1963. Elastic properties of reinforced solids: Some theoretical principles. *J. Mech. Phys. Solids* 11, 357–372. doi:10.1016/0022-5096(63)90036-X
- Himpel, G., Kuhl, E., Menzel, A., Steinmann, P., 2005. Computational modelling of isotropic multiplicative growth. *C. - Comput. Model. Eng. Sci.* 8, 119–134. doi:10.3970/cmcs.2005.008.119
- Holzapfel, G.A., 2000. *Nonlinear solid mechanics : a continuum approach for engineering*. Wiley.
- Hughes, J.M., Wirth, O., Krajnak, K., Miller, R., Flavahan, S., Berkowitz, D.E., Welcome, D., Flavahan, N. a, 2009. Increased oxidant activity mediates vascular dysfunction in vibration injury. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 328, 223–30. doi:10.1016/S0749-4041(09)79206-1
- Humphrey, J.D., 2008. *Vascular Adaptation and Mechanical Homeostasis at Tissue, Cellular, and*

- Sub-cellular Levels. *Cell Biochem. Biophys.* 50, 53–78. doi:10.1007/s12013-007-9002-3
- Humphrey, J.D., 2003. Review Paper: Continuum biomechanics of soft biological tissues. *Proc. R. Soc. A Math. Phys. Eng. Sci.* 459, 3–46. doi:10.1098/rspa.2002.1060
- Humphrey, J.D., 2002. *Cardiovascular solid mechanics cells, tissues, and organs.* Springer.
- Humphrey, J.D., Na, S., 2002. Elastodynamics and Arterial Wall Stress. *Ann. Biomed. Eng.* 30, 509–523. doi:10.1114/1.1467676
- HUMPHREY, J.D., RAJAGOPAL, K.R., 2002. A CONSTRAINED MIXTURE MODEL FOR GROWTH AND REMODELING OF SOFT TISSUES. *Math. Model. Methods Appl. Sci.* 12, 407–430. doi:10.1142/S0218202502001714
- Inaba, R., Furuno, T., Okada, A., 1988. Effects of low- and high-frequency local vibration on the occurrence of intimal thickening of the peripheral arteries of rats. *Scand. J. Work. Environ. Heal.* 14, 312–316. doi:10.5271/sjweh.1914
- Jacquemoud, C., 2007. Caractérisation mécanique et modélisation du comportement jusqu'à rupture de membranes biologiques fibreuses : application à la peau humaine. <http://www.theses.fr>.
- Keith, S.E., Brammer, A.J., 1994. Rock Drill Handle Vibration: Measurement And Hazard Estimation. *J. Sound Vib.* 174, 475–491. doi:10.1006/jsvi.1994.1289
- Khazaei, M., Moien-afshari, F., Laher, I., 2008. Vascular endothelial function in health and diseases. *Pathophysiology* 15, 49–67. doi:10.1016/j.pathophys.2008.02.002
- Kohout, J., Topolcan, O., Bejcková, H., 1995. The serum level of endothelin in patients with hand-arm vibration syndrome. *Cent. Eur. J. Public Health* 3 Suppl, 43–4.
- Kondo, T., Sakakibara, H., Miyao, M., Akamatsu, Y., Yamada, S., Nakagawa, T., Koike, Y., 1987. Effect of exposure to hand-transmitted vibration on digital skin temperature change. *Ind. Health* 25, 41–53.
- Krajnak, K., Miller, G.R., Waugh, S., Johnson, C., Li, S., Kashon, M.L., 2010. Characterization of Frequency-Dependent Responses of the Vascular System to Repetitive Vibration. *J. Occup. Environ. Med.* 52, 584–594. doi:10.1097/JOM.0b013e3181e12b1f
- Krajnak, K., Riley, D.A., Wu, J., Mcdowell, T., Daniel, E., Xu, X.S., Dong, R.G., 2012. Frequency-dependent Effects of Vibration on Physiological Systems: Experiments with Animals and other Human Surrogates. *Ind. Health* 50, 343–353. doi:10.1038/nbt.3121.ChIP-nexus
- Krajnak, K., Waugh, S., Johnson, C., Miller, R., Kiedrowski, M., 2009. Vibration disrupts vascular function in a model of metabolic syndrome. *Ind. Health* 47, 533–542. doi:10.2486/indhealth.47.533
- Krajnak, K., Waugh, S., Wirth, O., Kashon, M.L., 2007. Acute vibration reduces A $\beta$  nerve fiber sensitivity and alters gene expression in the ventral tail nerves of rats. *Muscle Nerve* 36, 197–205. doi:10.1002/mus.20804
- Krstic, R. V., 1991. *Human Microscopic Anatomy. An Atlas for Students of Medicine and Biology, Journal of anatomy.* Springer Berlin Heidelberg.

- Kuhl, E., Maas, R., Himpel, G., Menzel, A., 2007. Computational modeling of arterial wall growth : Attempts towards patient-specific simulations based on computer tomography. *Biomech. Model. Mechanobiol.* doi:10.1007/s10237-006-0062-x
- Kuhl, E., Maas, R., Himpel, G., Menzel, A., 2007. Computational modeling of arterial wall growth :Attempts towards patient-specific simulations based on computer tomography. *Biomech. Model. Mechanobiol.* 6, 321–331. doi:10.1007/s10237-006-0062-x
- Kurozawa, Y., Nasu, Y., Hosoda, T., Nose, T., 2002. Long-term follow-up study on patients with vibration-induced white finger (VWF). *J. Occup. Environ. Med.* 44, 1203–6.
- Lubarda, V.A., Hoger, A., 2002. On the mechanics of solids with a growing mass, *International Journal of Solids and Structures.* doi:10.1016/S0020-7683(02)00352-9
- Lundström, R., 1984a. Local vibrations-mechanical impedance human hand's glabrous skin. *J. Biomech.* 17, 137–144.
- Lundström, R., 1984b. local vibrations-mechanical impedance of the human hand's glabrous skin. *J. Biomech.* 17, 137–144.
- Mascaro, S.A., Asada, H.H., 2002. Understanding of fingernail-bone interaction and fingertip hemodynamics for fingernail sensor design, in: *Proceedings 10th Symposium on Haptic Interfaces for Virtual Environment and Teleoperator Systems. HAPTICS 2002. IEEE Comput. Soc*, pp. 106–113. doi:10.1109/HAPTIC.2002.998948
- Melo, L.G., Gneccchi, M., Ward, C.A., Dzau, V.J., 2007. Vascular Remodeling in Health and Disease, in: *Cardiovascular Medicine.* Springer London, London, pp. 1541–1565. doi:10.1007/978-1-84628-715-2\_74
- Mesnier, N., 2012. Biomécanique de la croissance de la plaque d'Athérosclérose: Contribution à l'étude des contraintes Résiduelles.
- Mesnier, N., 2006. Biomécanique de la Croissance de la Plaque d'Athérosclérose : Contribution à l'Etude des Contraintes Résiduelles. Thesis.
- Mirbod, S.M., Inaba, R., Iwata, H., 1994. Operating hand-held vibrating tools and prevalence of white fingers. *Nagoya J. Med. Sci.* 57 Suppl, 173–83.
- Miwa, T., 1967. Evaluation methods for vibration effect part 3. Measurements of threshold and equal sensation contours on hand for vertical and horizontal sinusoidal vibrations. *Ind. Health* 5, 213–220. doi:10.2486/indhealth.5.213
- Miyai, N., Terada, K., Sakaguchi, S., Minami, Y., Tomura, T., Yamamoto, H., Tomida, K., Miyashita, K., 2005. Preliminary study on the assessment of peripheral vascular response to cold provocation in workers exposed to hand-arm vibration using laser Doppler perfusion imager. *Ind. Health* 43, 548–55.
- Monson, K.L., Matsumoto, M.M., Young, W.L., Manley, G.T., Hashimoto, T., 2011. Abrupt increase in rat carotid blood flow induces rapid alteration of artery mechanical properties. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 4, 9–15. doi:10.1016/j.jmbbm.2010.08.003
- Mooney, M., 1940. A theory of large elastic deformation. *J. Appl. Phys.* 11, 582–592. doi:10.1063/1.1712836

- Mortillaro, N.A., 1983. *The Physiology and pharmacology of the microcirculation*. Academic Press.
- Nakazawa, N., Ikeura, R., Inooka, H., 2000. Characteristics of human fingertips in the shearing direction. *Biol. Cybern.* 82, 207–214. doi:10.1007/s004220050020
- Nasu, Y., 1977. Changes of the skin temperature caused by local vibratory stimulation in normals and patients with vibration syndrome. *Yonago Acta Med.* 21, 83–99.
- Natali, A.N., Meroi, E.A., 1989. A review of the biomechanical properties of bone as a material. *J. Biomed. Eng.* 11, 266–76.
- Nemat-Nasser, S., Iwakuma, T., Accorsi, M., 1986. Cavity growth and grain boundary sliding in polycrystalline solids. *Mech. Mater.* 5, 317–329. doi:10.1016/0167-6636(86)90037-2
- Noel, C., 2015. Une stratégie de modélisation multi-échelles pour la prédiction de certains effets des vibrations sur le réseau vasculaire digital. Première étape: validation d'un modèle éléments finis à l'échelle macroscopique d'une phalange précontrainte.
- Ogden, R.W., 1972. Large Deformation Isotropic Elasticity: On the Correlation of Theory and Experiment for Compressible Rubberlike Solids. *Proc. R. Soc. A Math. Phys. Eng. Sci.* 328, 567–583. doi:10.1098/rspa.1972.0096
- Ohayon, J., Dubreuil, O., Tracqui, P., Le Floc'h, S., Rioufol, G., Chalabreysse, L., Thivolet, F., Pettigrew, R.I., Finet, G., 2007. Influence of residual stress/strain on the biomechanical stability of vulnerable coronary plaques: potential impact for evaluating the risk of plaque rupture. *AJP Hear. Circ. Physiol.* 293, H1987–H1996. doi:10.1152/ajpheart.00018.2007
- Okada, A., 1986. Physiological response of the rat to different vibration frequencies. *Scand. J. Work. Environ. Health* 12, 362–4.
- Okada, A., Inaba, R., Furuno, T., 1987a. Occurrence of intimal thickening of the peripheral arteries in response to local vibration. *Br. J. Ind. Med.* 44, 470–475.
- Okada, A., Inaba, R., Furuno, T., Nohara, S., Ariizumi, M., 1987b. Usefulness of blood parameters, especially viscosity, for the diagnosis and elucidation of pathogenic mechanisms of the hand-arm vibration syndrome. *Scand. J. Work. Environ. Health* 13, 358–62.
- Okada, A., Naito, M., Ariizumi, M., Inaba, R., 1991. Experimental studies on the effects of vibration and noise on sympathetic nerve activity in skin. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 62, 324–31.
- Okada, A., Okuda, H., Inaba, R., Ariizumi, M., 1985. Influence of local vibration on plasma creatine phosphokinase (CPK) activity. *Br. J. Ind. Med.*
- Olsen, N., 1990. Hyperreactivity of the central sympathetic nervous system in vibration-induced white finger. *Kurume Med. J.* 37 Suppl, S109-16.
- Olsen, N., 1989. Vibration-induced white finger. Physiological and clinical aspects. *Dan. Med. Bull.* 36, 47–64.
- Olsen, N., Nielsen, S.L., 1988. Vasoconstrictor response to cold in forestry workers: a



- prospective study. *Br J Ind Med* 45, 39–42.
- Olsson, T., Klarbring, A., 2008. Residual stresses in soft tissue as a consequence of growth and remodeling: application to an arterial geometry. *Eur. J. Mech. A/Solids*. doi:10.1016/j.euromechsol.2007.12.006
- Pattnaik, S.P., 2011. Development of Analytical Models to Study Musculoskeletal and Vascular Damage Leading to Hand-Arm Vibration Syndrome.
- Pawluk, D.T., Howe, R.D., 1999. Dynamic lumped element response of the human fingerpad. *J. Biomech. Eng.* 121, 178–83.
- Pelmeur, P.L., Leong, D., Taylor, W., Nagalingam, M., Fung, D., 1989. Measurement of vibration of hand-held tools: weighted or unweighted? *J. Occup. Med.* 31, 902–8.
- Pérez-González, A., Vergara, M., Sancho-Bru, J.L., 2013. Stiffness map of the grasping contact areas of the human hand. *J. Biomech.* 46, 2644–2650. doi:10.1016/j.jbiomech.2013.08.005
- Pitts, P.M., Mason, H.J., Poole, K. a., Young, C.E., 2012. Relative Performance of Frequency Weighting  $W_h$  and Candidates for Alternative Frequency Weightings for Predicting the Occurrence of Hand-transmitted Vibration-induced Injuries. *Ind. Health* 50, 388–396. doi:10.2486/indhealth.MS1381
- Rachev, A., Manoach, E., Berrys, J., Moore Jrs, J.E., 2000. A Model of Stress-induced Geometrical Remodeling of Vessel Segments Adjacent to Stents and Artery/Graft Anastomoses. *J. theor. Biol* 206, 429–443. doi:10.1006
- Rachev, A., Stergiopoulos, N., Meister, J.-J., 1996. Theoretical study of dynamics of arterial wall remodeling in response to changes in blood pressure. *J. Biomech.* 29, 635–642. doi:10.1016/0021-9290(95)00108-5
- Riedel, S., 1995. Consideration of grip and push forces for the assessment of vibration exposure. *Cent. Eur. J. Public Health* 3 Suppl, 139–41.
- Rivlin, R.S., 1948. Large Elastic Deformations of Isotropic Materials. IV. Further Developments of the General Theory. *Philos. Trans. R. Soc. A Math. Phys. Eng. Sci.* 241, 379–397. doi:10.1098/rsta.1948.0024
- Rodriguez, E.K., Hoger, A., McCulloch, A.D., 1994. Stress-dependent finite growth in soft elastic tissues. *J. Biomech.* 27, 455–67. doi:10.1016/0021-9290(94)90021-3
- Rodríguez, J., Goicolea, J.M., Gabaldón, F., 2007. A volumetric model for growth of arterial walls with arbitrary geometry and loads. *J. Biomech.* 40, 961–971. doi:10.1016/j.jbiomech.2006.05.002
- Sakai, N., Shimawaki, S., 2006. Mechanical responses and physical factors of the fingertip pulp. *Appl. Bionics Biomech.* 3, 273–278. doi:10.1533/abbi.2006.0046
- Sakakibara, H., Iwase, S., Mano, T., Watanabe, T., Kobayashi, F., Furuta, M., Kondo, T., Miyao, M., Yamada, S., 1990. Skin sympathetic activity in the tibial nerve triggered by vibration applied to the hand. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 62, 455–8.

- Sanchez-Palencia, E., Zaoui, A. (Eds.), 1987. Homogenization Techniques for Composite Media, Lecture Notes in Physics. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg. doi:10.1007/3-540-17616-0
- Schmiechen P, 1997. Travelling wave speed coincidence. University of London.
- Senet, P., Fichel, F., Baudot, N., Gaitz, J.-P., Tribout, L., Frances, C., 2014. La capillaroscopie péri-unguéalé en dermatologie. *Ann. Dermatol. Venereol.* 141, 429–437. doi:10.1016/j.annder.2014.04.120
- Serina, E.R., Mote, C.D., Rempel, D., 1997. Force response of the fingertip pulp to repeated compression - Effects of loading rate, loading angle and anthropometry. *J. Biomech.* 30, 1035–1040. doi:10.1016/S0021-9290(97)00065-1
- Shannon, C.E., 1948. A mathematical theory of communication. *Bell Syst. Tech. J.* 27, 379–423. doi:10.1145/584091.584093
- Shimawaki, S., Sakai, N., 2007. Quasi-static Deformation Analysis of a Human Finger using a Three-dimensional Finite Element Model Constructed from CT Images. *J. Environ. Eng. 2*, 56–63. doi:10.1299/jee.2.56
- Simo, J.C., 1987. On a fully three-dimensional finite-strain viscoelastic damage model: Formulation and computational aspects. *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.* 60, 153–173. doi:10.1016/0045-7825(87)90107-1
- Skalak, R., Zargaryan, S., Jain, R.K., Netti, P.A., Hoger, A., 1996. Compatibility and the genesis of residual stress by volumetric growth. *J. Math. Biol.* 34, 889–914. doi:10.1007/BF01834825
- Smith, D.O., Oura, C., Kimura, C., Toshimori, K., 1991. Artery anatomy and tortuosity in the distal finger. *J. Hand Surg. Am.* 16, 297–302.
- Srinivasan, M.A., 1989. Surface deflection of primate fingertip under line load. *J. Biomech.* 22, 343–9.
- Srinivasan, M.A., Gulati, R., Dandekar, K., 1992. In vivo compressibility of the human fingertip. *ASME Adv. Bioeng.*
- Stoyneva, Z., Lyapina, M., Tzvetkov, D., Vodenicharov, E., 2003. Current pathophysiological views on vibration-induced Raynaud's phenomenon. *Cardiovasc. Res.* 57, 615–24.
- T, M., K, K., N., Y., 1998. Relationship between the structure of human finger tissue and the location of tactile receptors. *JSME Int J Ser C- Mech Syst Mach Elem Manuf* 41, 94–100.
- Taber, L.A., 1998a. A model for aortic growth based on fluid shear and fiber stresses. *J. Biomech. Eng.* 120, 348–54.
- Taber, L.A., 1998b. A Model for Aortic Growth Based on Fluid Shear and Fiber Stresses. *J. Biomech. Eng.* 120, 348. doi:10.1115/1.2798001
- Taber, L.A., Humphrey, J.D., 2001. Stress-modulated growth, residual stress, and vascular heterogeneity. *J. Biomech. Eng.* 123, 528–35.
- Tang, D., Yang, C., Kobayashi, S., Zheng, J., Woodard, P.K., Teng, Z., Billiar, K., Bach, R., Ku, D.N.,

2009. 3D MRI-based anisotropic FSI models with cyclic bending for human coronary atherosclerotic plaque mechanical analysis. *J. Biomech. Eng.* 131, 61010. doi:10.1115/1.3127253
- Taylor, C.A., Humphrey, J.D., 2009. Open Problems in Computational Vascular Biomechanics: Hemodynamics and Arterial Wall Mechanics. *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.* 198, 3514–3523. doi:10.1016/j.cma.2009.02.004
- Terada, K., Miyai, N., Maejima, Y., Sakaguchi, S., Tomura, T., Yoshimasu, K., Morioka, I., Miyashita, K., 2007. Laser Doppler imaging of skin blood flow for assessing peripheral vascular impairment in hand-arm vibration syndrome. *Ind. Health* 45, 309–17.
- Toibana, N., Kanazuka, M., Shigekiyo, T., 1995. High level of plasma thrombomodulin (TM) concentration and correlation with endothelin (ET)-1 in vibration-exposed patients. *Cent. Eur. J. Public Health* 3 Suppl, 40–2.
- Tominaga, Y., 2005. New frequency weighting of hand-arm vibration. *Ind. Health* 43, 509–15.
- Tracqui, P., Ohayon, J., 2009. An integrated formulation of anisotropic force–calcium relations driving spatio-temporal contractions of cardiac myocytes. *Philos. Trans. R. Soc. London A Math. Phys. Eng. Sci.* 367.
- Tropeano, A., Laurent, S., 2005. Conséquences de l'atteinte vasculaire silencieuse au cours de l'hypertension artérielle et de l'hyperglycémie 1, 243–252.
- Tsamis, A., Stergiopoulos, N., 2009. Arterial remodeling in response to increased blood flow using a constituent-based model. *J. Biomech.* 42, 531–536. doi:10.1016/j.jbiomech.2008.10.042
- Valentin, A., Cardamone, L., Baek, S., Humphrey, J., 2009. Complementary vasoactivity and matrix remodelling in arterial adaptations to altered flow and pressure. *J. R. Soc. Interface* 6, 293–306. doi:10.1098/rsif.2008.0254
- Venus, M., Waterman, J., McNab, I., 2011. Basic physiology of the skin. *Surg.* 29, 471–474. doi:10.1016/j.mpsur.2011.06.010
- Vito, R.P., Dixon, S.A., 2003. Blood Vessel Constitutive Models—1995–2002. *Annu. Rev. Biomed. Eng.* 5, 413–439. doi:10.1146/annurev.bioeng.5.011303.120719
- Walker, D.D., Jones, B., Ogston, S., Tasker, E.G., Robinson, A.J., 1985. A study of white finger in the gas industry. *Br. J. Ind. Med.* 42, 672–7.
- Wiertlewski, M., Hayward, V., 2012. Transducer for mechanical impedance testing over a wide frequency range through active feedback. *Rev. Sci. Instrum.* 83, 25001. doi:10.1063/1.3683572
- Wu, J., Dong, R., Smutz, W., Rakheja, S., 2003. Dynamic interaction between a fingerpad and a flat surface: experiments and analysis. *Med. Eng. Phys.* 25, 397–406. doi:10.1016/S1350-4533(03)00035-3
- Wu, J.Z., Dong, R.G., Rakheja, S., Schopper, A.W., 2002. Simulation of mechanical responses of fingertip to dynamic loading. *Med. Eng. Phys.* 24, 253–64. doi:10.1016/S1350-4533(02)00018-8

- Wu, J.Z., Dong, R.G., Schopper, A.W., Smutz, W.P., 2003. Analysis of Skin Deformation Profiles During Sinusoidal Vibration of Fingerpad. *Ann. Biomed. Eng.* 31, 867–878. doi:10.1114/1.1581290
- Wu, J.Z., Dong, R.G., Welcome, D.E., 2006a. Analysis of the point mechanical impedance of fingerpad in vibration. *Med. Eng. Phys.* 28, 816–826. doi:10.1016/j.medengphy.2005.11.013
- Wu, J.Z., Welcome, D.E., Dong, R.G., 2006b. Three-dimensional finite element simulations of the mechanical response of the fingertip to static and dynamic compressions. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 9, 55–63. doi:10.1080/10255840600603641
- Ye, Y., Mauro, M., Bovenzi, M., Griffin, M.J., 2015. Reduction in finger blood flow induced by hand-transmitted vibration: effect of hand elevation. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 88, 981–992. doi:10.1007/s00420-015-1027-0
- Zeinali-Davarani, S., Sheidaei, A., Baek, S., 2011. A finite element model of stress-mediated vascular adaptation: application to abdominal aortic aneurysms. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 14, 803–817. doi:10.1080/10255842.2010.495344

## Liste des figures et des tableaux

### Liste des figures

- Figure 1.1** Les outils portatifs
- Figure 1.2** Phénomène des “doigts blancs”
- Figure 1.3** Schéma des principaux constituants élastiques d'une artère saine composée des trois tuniques intima, media et adventia (Mesnier, 2006)
- Figure 1.4** L'épaississement de la couche musculaire médiale dans le doigt d'un patient avec syndrome de vibration (gauche, référent de 61 ans, 25x grossissement, droit, patient masculin de 60 ans, 25 × grossissement) (Hashiguchi et al. 1994)
- Figure 1.5** Le modèle du rat
- Figure 1.6** Les photomicrographies présentent des changements morphologiques dans les artères de la ventrale des rats exposés à la vibration de la queue pendant 10 jours (barre = 50 M)
- Figure 1.7** Schématisation des mécanismes physiopathologiques de l'effet des vibrations sur le système main-bras. En vert, réponse mécano-biologique. En bleu, intervention du système nerveux
- Figure 1.8** Différents types de remodelage artériel observé dans des conditions pathologiques (Tropeano and Laurent, 2005)
- Figure 1.9** Poignée anti-vibratile de meuleuse pneumatique équipée d'un accéléromètre pour mesurer l'émission vibratoire
- Figure 1.10** Densités spectrales de puissance mesurées avec poignée d'origine (rouge) et avec poignée anti-vibratile (bleue), mesures brutes (A) et mesures pondérées en fréquence (B)
- Figure 2.1** Transformation d'un corps en mouvement d'une configuration référentielle à une configuration actuelle
- Figure 2.2** Les éléments rhéologiques de base : le ressort et l'amortisseur
- Figure 2.3** Modèle de Maxwell
- Figure 2.4** Modèle de Voigt
- Figure 2.5** Modèle de Maxwell généralisé
- Figure 2.6** Modèle schématique du processus de croissance proposé par Rodriguez et al. (1994)
- Figure 2.7** Cylindre renforcée par deux couches
- Figure 3.1** Vue sagittale de la pulpe du doigt (extrait de <http://musculoskeletalkey.com/surgical-treatment-of-acute-and-chronic-paronychia-and-felons/>)
- Figure 3.2** Schéma du squelette de la main (extrait de <http://ianwhitaker.co.uk/treatment/hand-treatment/anatomy/hand-and-wrist-anatomy>)
- Figure 3.3** Présentation schématique de la peau glabre (extrait de <https://skinbodyhealth.eu/2016/08/16/engest-skin-ageing-why-and-how-naha-vananemine-miks-ja-kuidas/>)

- Figure 3.4** Résultats expérimentaux de Pérez-Gonzalez et al (2013). Courbes typiques de force d'écrasement par rapport au déplacement X (sujet 1, répétition 1, points : 2, 15, 28 et 34).
- Figure 3.5** Résultats expérimentaux de Dong et al (2012). Les effets de la direction vibratoire sur les impédances mécaniques pour la pulpe du doigt
- Figure 3.6** Résultats expérimentaux de Pawluk et Howe (1999). Réponse en force du doigt en fonction de la profondeur d'indentation à vitesse constante d'un sujet typique
- Figure 3.7** Modèle macroscopique global éléments finis à deux dimensions de l'extrémité du doigt en contact avec une indenteur de vibration
- Figure 3.8** Vue d'ensemble de l'installation utilisée par Noel pour réaliser ses mesures de raideur quasi-statique de pulpe d'index
- Figure 3.9** Raideur statique mesuré par Noel sur 5 sujets
- Figure 3.10** Exemple de raideur statique récalibrée pour 5 sujets et la valeur moyenne du groupe de sujets
- Figure 3.11** Illustre l'historique de convergence des courbes de raideur statique et la raideur optimale calculée (en rouge)
- Figure 3.12** Vue d'ensemble du dispositif de mesure d'impédance ponctuelle de Lundström (1984)
- Figure 3.13** Impédance mécanique ponctuelle de l'extrémité du doigt. La courbe centrale (en gras) représente la valeur moyenne
- Figure 3.14** L'impédance cible extraite de la figure 3.13 dans la bande passante 50 – 800 Hz en représentation linéaire
- Figure 3.15** Chaîne de transmission des efforts dans le dispositif de mesure de Lundström (1984)
- Figure 3.16** Historique de convergence de l'impédance ponctuelle de la pulpe de l'index
- Figure 4.1** Travailleur utilisant une meuleuse
- Figure 4.2** Distribution de la pression à la surface
- Figure 4.3** Distribution de la deuxième composante du déplacement lors de l'analyse de pré-charge quasi-statique
- Figure 4.4** Distribution de la première composante de la déformation logarithmique à l'intérieur de la pulpe du doigt lors de l'analyse de pré-charge
- Figure 4.5** Déformée du modèle et 5 positions choisies pour le calcul local de croissance des capillaires
- Figure 4.6** Amplitude de la première composante de la déformation Green dans le domaine des fréquences calculée en régime permanent
- Figure 4.7** Amplitude de la première composante de la déformation en fonction de la pré-charge pour les trois positions ( $P_1$ ,  $P_3$ ,  $P_5$ )
- Figure 4.8** Amplitude de la première composante de la déformation en fonction de la densité de l'indenteur pour trois positions ( $P_1$ ,  $P_3$ ,  $P_5$ )
- Figure 4.9** Evolution des amplitudes des composantes de la déformation en  $P_1$  à trois fréquences ( $f = 50 \text{ Hz}$ ,  $f = 120 \text{ Hz}$  et  $f = 500 \text{ Hz}$ ).
- Figure 4.10** Trois types de capillaires : les capillaires continus (gauche), les capillaire fenêtrés (milieu) et les capillaires sinusoïdes (extrait de <http://teachmeanatomy.info/the-basics/ultrastructure/blood-vessels/>)
- Figure 4.11** Modèle éléments finis local microscopique tridimensionnel d'un volume représentatif. Les éléments concentriques au centre du modèle représentent le

capillaire

- Figure 4.12** Deux cas de chargement
- Figure 4.13** Evolution de la croissance pour 3 configurations de chargement à la position correspondant à la valeur du taux de croissance  $\vartheta^+ = 1.1$
- Figure 4.14** Evolution de la croissance en fonction  $\vartheta^+$  pour trois configurations de chargement dans la position  $P_1$
- Figure 4.15** Evolution du taux de croissance en fonction de  $\vartheta^+$  pour 3 chargements dans les positions 3 et 5
- Figure 4.16** Distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  dans le capillaire sous l'effet de la pression interne
- Figure 4.17** Déformées des VER correspondant aux positions  $P_1, P_2, P_3, P_4$  et  $P_5$
- Figure 4.18** Déformée des capillaires et distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  pour les positions  $P_1, P_2, P_3, P_4$  et  $P_5$  et à la fréquence  $f=120$  Hz
- Figure 4.19** Distribution du taux de croissance dans le capillaire à l'endroit  $P_1$  aux fréquences  $f=50$  Hz (à gauche), 120 Hz (milieu), 500 Hz (à droite)
- Figure 4.20** Evolution du chargement en pression et déplacement normalisés. Evolution de la croissance  $\vartheta_g$  et de  $tr(\mathbf{M}_e)$
- Figure 4.21** Déplacements imposés en fonction du temps
- Figure 4.22** L'évolution de la croissance en fonction du temps avec  $\vartheta^+$  varie
- Figure 4.23** L'évolution temporelle de la croissance  $\vartheta_g$  avec  $k^+$  varié,  $m^+$  et  $g^+$  fixés
- Figure 4.24** Evolution du chargement de pression et de la force imposée normalisées
- Figure 4.25** Evolution de  $tr(\mathbf{M}_e)$ , du taux de croissance  $\vartheta_g$  et de l'épaisseur du capillaire en fonction du temps pour les points  $P_x$  et  $P_y$
- Figure 4.26** Déformée et distribution du taux de croissance  $\vartheta_g$  pour  $t=-1, t=0, t=19.9, t=20$  et  $t=40$
- Figure 4.27** Déformée et distribution de  $tr(\mathbf{M}_e)$  pour  $t=-1, t=0, t=19.9, t=20$  et  $t=40$
- Figure 4.28** Cas de chargements étudiés en fonction du temps
- Figure 4.29** Evolution de la croissance et de l'épaisseur de la paroi du capillaire en fonction du temps au point  $P_x$
- Figure 4.30** Evolution de la croissance et de l'épaisseur de la paroi du capillaire en fonction du temps au point  $P_y$

### Liste des tableaux

- Tableau 3.1** Historique de convergence des paramètres de décalage et de la loi de comportement hyperélastique selon le modèle d'Ogden de premier ordre
- Tableau 3.2** Historique de convergence des paramètres de la série Prony de premier ordre et de la densité de l'indenteur
- Tableau 4.1** Déformation logarithmique de  $P_1, P_2, P_3, P_4, P_5$
- Tableau 4.2** Les principales simulations de la croissance et du remodelage de l'artère
- Tableau 4.3** Les valeurs produit de  $k^+$  et  $t$  pour certains valeurs de  $\vartheta_g$  et  $k^+$

THESE Hua Yue

**Résumé** Le syndrome de vibration main-bras (HAVS) est généralement provoqué par l'utilisation d'outils électriques portatifs sur le long terme ; il se manifeste après une exposition au froid, en provoquant une forte et anormale vasoconstriction des vaisseaux sanguins. L'objectif de la thèse est d'établir un nouveau modèle prédictif des changements géométriques et structurels des parois des capillaires causés par l'exposition des membres supérieurs aux vibrations. Le contexte médical du HAVS est rappelé en premier lieu, en particulier les mécanismes pathologiques sous-jacents. Les modèles constitutifs des tissus mous de la pulpe de doigt et de la paroi du vaisseau en croissance issus de la littérature sont rappelés. Dans la troisième partie de la thèse, les paramètres élastiques et visqueux de la pulpe du doigt sont identifiés par le recalage des résultats de la simulation d'un modèle 2D d'une section transversale du bout du doigt avec des données expérimentales. La dernière partie de la thèse aborde la modélisation de la croissance des capillaires induite par la vibration de l'outil, en considérant des échelles spatiales et temporelles macroscopique et microscopique. Le problème spatial multi-échelles est résolu par une méthode de zoom structural, le champ de déformation calculé à l'échelle macroscopique définissant la condition limite appliquée ensuite à l'échelle microscopique. Le problème multi-échelle de temps est résolu en transformant le problème dynamique en un problème équivalent quasi-statique. Les résultats obtenus montrent que les vibrations induisent l'épaississement de la paroi du capillaire, l'effet étant maximum au voisinage de la fréquence de résonance. Des analyses paramétriques sont réalisées pour étudier la relation entre la croissance des capillaires en fonction de la localisation dans la pulpe du doigt, la fréquence de la vibration, l'amplitude de la pré-charge statique, et la dose de vibrations.

**Mots clefs** : vibration , syndrome de Raynaud, modélisation, croissance, remodelage, éléments finis, hyper élastique, viscoélastique

**Abstract** Hand-Arm Vibration syndrome (HAVS) is usually caused by long-term use of hand-held power tools. It typically occurs after exposure to cold, causing an abnormally strong vasoconstriction of blood vessels. A model predicting the geometrical and structural changes of the arterial walls caused by vibration exposure is developed for the first time in this thesis. The medical context of HAVS is first recalled, especially the underlying pathological mechanisms. The constitutive models for the finger pulp and the growth of the vessel wall from the literature are used as a basis for the modeling of the arterial wall remodeling under exposure to vibration. The elastic and viscous parameters of the fingertip have been identified by adjusting the simulation results of a 2D model of fingertip cross-section to available experimental data. The last part of the thesis develops a first attempt to build the growth model of capillary induced by the tool vibration, considering multiscale spatial and temporal aspects. The two-scale spatial problem is solved by a structure focus, the deformation field computed at the macro level defining the boundary condition next applied at the microscopic level. The two-scale time problem is solved by transforming the dynamic problem into a quasi-static problem. The results obtained show that vibration induces an increase of the thickness of the capillary's wall. Parametric analyses were carried out to study the relationships between the capillary growth and their localization within finger's pulp, the vibration frequency, the magnitude of the static preload and the vibration dose.

**Key words** : vibration, Raynaud syndrom, modeling, growth, remodeling, finite elements, hyperelastic, viscoelastic