



HAL
open science

Modélisation du comportement biomécanique du disque intervertébral

Mohamed-Amine Chetoui

► **To cite this version:**

Mohamed-Amine Chetoui. Modélisation du comportement biomécanique du disque intervertébral. Génie mécanique [physics.class-ph]. Ecole Centrale Marseille; École nationale d'Ingénieurs de Monastir (Tunisie), 2017. Français. NNT : 2017ECDM0008 . tel-01792328

HAL Id: tel-01792328

<https://theses.hal.science/tel-01792328>

Submitted on 15 May 2018

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.

Écoles Doctorales:
Sciences pour l'ingénieur (ED353) Sciences et techniques de l'ingénieur (STI)



THÈSE DE DOCTORAT En cotutelle

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR de l'ÉCOLE CENTRALE
de MARSEILLE**

**DOCTEUR de l'ÉCOLE NATIONALE
d'INGÉNIEURS de MONASTIR**

Discipline: Mécanique et Physique
des Fluides

Discipline: Génie Mécanique

Modélisation du comportement biomécanique du disque intervertébral

par

CHETOUI Mohamed Amine

Soutenue le 19 décembre 2017

devant le jury composé de :

NAILI Salah	Professeur, Université de Paris-Est	Président
DAMMAK Maher	Professeur, Université de Sfax	Rapporteur
JOURDAN Franck	Professeur, Université de Montpellier 2	Rapporteur
SLIMI Khalifa	Professeur, Université de Sousse	Examineur
BOIRON Olivier	Professeur, École centrale de Marseille	Directeur de thèse
DEPLANO Valérie	Directrice de recherche, IRPHÉ UMR7342	Co-directrice invitée
DOGUI Abdelwaheb	Professeur, Université de Monastir	Directeur de thèse

À mes parents

et à mon grand père qui ,juste avant son décès,

m'a appris ces lignes d'un ancien poème :

*"Celui qui ne goûte point l'amertume de l'apprentissage,
se verra boire l'humiliation de l'ignorance pendant le reste de sa vie."*

Al-Shafii

Remerciement

J'aimerais tout d'abord exprimer ma gratitude à ma codirectrice de thèse Mme. Valérie DEPLANO et mes directeurs de thèse Mr. Olivier BOIRON et Mr. Abdelwaheb DOGUI pour leur accompagnement et leur soutien tout au long de ce doctorat.

Je remercie Valérie pour l'effort qu'elle a fourni dans les choix scientifiques ainsi que pour sa grande patience dans la correction des multiples rapports et présentations rédigés tout au long cette thèse.

Je remercie Olivier également pour sa patience, son enthousiasme, ses idées toujours brillantes et ses conseils qui m'ont permis d'élargir mes connaissances scientifiques et de mieux comprendre l'esprit de la recherche. Je le remercie aussi pour avoir fait un grand effort pour la recherche des différents financements possibles afin que je puisse terminer ce travail dans les meilleures conditions possibles. Je les remercie, tous les deux, pour leur bonne humeur qui a créé une bonne ambiance de travail.

Je remercie Si Abdelwaheb pour sa confiance et sa contribution scientifique dans ce travail. Je le remercie également pour sa vigilance et l'effort qu'il a fourni pour bien gérer administrativement la cotutelle.

Je vous dois beaucoup tous les trois.

Mes sincères remerciements vont aux membres du jury pour avoir accepté de participer à l'évaluation de ce travail : le président le professeur Salah NAILI, les deux rapporteurs de la thèse les professeurs Maher DAMMAK et Franck JOURDAN ainsi que le professeur Khalifa SLIMI. Ils ont enrichi ce travail par leurs remarques et leurs commentaires.

Je remercie également toute l'équipe biomécanique de IRPHE pour la bonne ambiance et les bons moments que j'ai passé durant ces trois années de thèse : Eric, Yannick et Carine ainsi que les doctorants et les stagiaires notamment Marjorie, Moncef, Gaétan, Wei et finalement Fatma à qui je souhaite une bonne continuation et la meilleure fin de thèse. Je remercie aussi tous les membres de IRPHE surtout Saida, Hubert et Georges. De même, je remercie tous les membres du LGM notamment mes collègues Mohamed Amine, Mariem, Sonia, Seif et Rihab.

Finalement, je remercie mes parents pour leur confiance et leur soutien tout au long de mon parcours universitaire et toute ma famille et mes amis qui m'ont toujours encouragé à persévérer pour achever ce travail.

Résumé

La dégénérescence des disques intervertébraux est un processus naturel qui touche une grande partie de la population. Toutefois, elle peut devenir pathologique et ainsi être accélérée par de multiples facteurs et conduire à un dysfonctionnement précoce des disques lombaires. La dégénérescence discale (DD) est un phénomène asymptomatique, ce qui le rend délicat à diagnostiquer précocement. Dans ce cadre, le présent travail vise à développer une méthodologie de diagnostic de la DD utilisant imagerie médicale et modélisation biomécanique.

Les disques intervertébraux (DIV) sont des articulations fibro-cartilagineuses qui lient les vertèbres du rachis entre elles. Ils ont pour rôle de supporter et redistribuer les charges appliqués au rachis tout en assurant sa mobilité. Le DIV peut être assimilé d'un point de vue mécanique à un milieu poreux biologique dont le squelette est formé par la matrice extracellulaire (MEC) et la phase fluide par son contenu hydrique. C'est un milieu hétérogène et anisotrope. Possédant une pression osmotique interne élevée, les DIV ne sont pas vascularisés et possèdent un contenu hydrique important dans lesquels les nutriments cellulaires diffusent à partir des vertèbres adjacentes. Cette particularité rend le fonctionnement des disques très dépendant de la régulation en eau en particulier lorsque ces derniers sont soumis à des sollicitations mécaniques non physiologiques.

L'une des clés dans l'élaboration d'un diagnostic fiable de la DD peut être de déterminer de manière objective certaines des caractéristiques internes au disque relatives à son hydratation. Dans le présent travail, une méthodologie de diagnostic quantitatif de la viabilité discale et plus largement de la DD est ainsi proposée. Cette méthodologie se base sur un couplage entre l'imagerie médicale et l'analyse par modélisation du comportement biomécanique du DIV. Un modèle physique biphasique du DIV est développé à l'aide de données déduites d'images IRM. Ce modèle tient compte de l'anisotropie du DIV et des effets induits par les déformations mécaniques sur le processus de transport nutritif.

La partie mécanique du modèle est tout d'abord validée en utilisant des résultats d'essais de relaxation réalisés précédemment par l'équipe de biomécanique d'IRPHE. Le modèle est à même de reproduire la distribution de la porosité à l'intérieur du DIV et la perte d'eau suite à un effort mécanique. Cela permet de confirmer la fiabilité de la méthodologie de diagnostic développée pour les cas étudiés. En intégrant le couplage mécano-métabolique, la réponse biomécanique du DIV à des chargements quasi statiques et cycliques est ensuite analysée.

Mots-clés

Disque intervertébral, Dégénérescence discale, Grandes déformations, Milieu poreux, Anisotropie, Diffusion des nutriments cellulaires.

Abstract

Intervertebral disc degeneration (DD) is a natural process affecting a large part of the population. However, it can be accelerated by several factors and then become associated to lumbar disc pathologies. Given that the DD is symptomless, it is complicated to diagnostic it early. In this context, the present work aims to develop a new methodology of DD diagnostic based on medical imaging and biomechanical modeling.

The intervertebral discs (IVD) are fibro-cartilaginous joints that connect vertebrae together ensuring their relative motion. They support and distribute loads applied on the spine. Mechanically, the IVD can be assimilated to a biological porous media in which the solid phase is composed of the extracellular matrix (MEC) and the fluid phase is formed by water content. It is a non-homogeneous and anisotropic component. The IVD is nonvascularized and characterized by a high water content in which cell nutrients diffuses from the adjacent vertebrae. Given this latter particularity, the porosity of the IVD presents a key factor in its functioning especially when exposed to mechanical non-physiological loads.

One of the main keys in the elaboration of a reliable DD diagnostic is to determine objectively some of the IVD interne properties related to its water content. In the present work, a new quantitative methodology of DD diagnostic is proposed. This method is based on a coupling between the medical imaging and the IVD biomechanical behavior modeling. A biphasic IVD model is developed using data from MRI imaging. This model takes into account the anisotropy of the IVD and the effect of the mechanical deformation on the nutrient transport process.

The mechanical part of the developed model was firstly validated using results of relaxation tests previously performed by the biomechanics staff of IRPHE. The model is able to predict water distribution within the IVD and the water loss as response to a mechanical load. These results confirm the reliability of the developed diagnostic methodology for the studied cases. The biomechanical response to quasi-static and cyclic loads is then analyzed. The present work proposes and evaluates a new methodology of DD quantitative diagnostic. It also analyzes and compares mechanical and metabolic responses to quasi-static and cyclic loads.

Keywords

Intervertebral disc, Disc degeneration, Finite deformation, Porous media, Anisotropy, Cell nutrient diffusion.

Table des matières

List of Figures	12
List of Tables	16
I Etude bibliographique	25
1 Contexte général et problématique clinique	27
1.1 Anatomie et biomécanique du disque intervertébral	28
1.1.1 Rachis humain	28
1.1.2 Le disque intervertébral (DIV)	30
1.1.3 Biomécanique du disque intervertébral	34
1.2 Dégénérescence discale et problématique clinique	36
1.2.1 Changements morphologiques et structurels et leurs effets sur la mécanique du DIV	37
1.2.2 Facteurs de la dégénérescences discale	39
1.2.3 Classification de la dégénérescence discale	41
1.3 Phénomènes électrochimiques présents dans le DIV	43
1.3.1 Transfert diffusif	43
1.3.2 Transfert convectif	44
1.3.3 Migration électrique	45
1.3.4 Application des phénomènes électrochimiques au cas du DIV	46
2 État de l'art : modèles <i>in-vivo</i>, <i>in-vitro</i> et <i>in-silico</i>	49
2.1 Études expérimentales	50
2.1.1 Études mécaniques	50
2.1.2 Transport métabolique et profil des concentrations des nutriments	53
2.1.3 Contribution de l'imagerie médicale	54
2.2 Théories et modèles descriptifs du milieu poreux vivant	56
2.2.1 Introduction	56
2.2.2 Les modèles multiphasiques	57
2.2.3 Propriétés mécaniques	61
2.2.4 Modélisation de la nutrition cellulaire	67
II Développement du modèle biomécanique	73
3 Description du modèle et formulation	75

3.1	Modèle Mécanique	76
3.1.1	Définitions et hypothèses	76
3.1.2	Cinématique	77
3.1.3	Équations de conservation	80
3.1.4	Porohyperélasticité	81
3.2	Modèle de nutrition cellulaire	86
3.2.1	Les équations de diffusion	86
3.2.2	Relations de Bibby et al. (2005)	88
3.3	Déformations finies et bilan final	88
3.3.1	Déformations finies et changement de configuration	89
3.3.2	Bilan final	90
4	Construction et mise en œuvre du modèle	91
4.1	Données expérimentales	92
4.1.1	Description des essais expérimentaux	92
4.1.2	Séquences IRM	93
4.1.3	Évolution de la contrainte au cours de l'essai de compression	93
4.2	Exploitation des séquences IRM	95
4.2.1	Reconstruction des géométries	95
4.2.2	Détermination des champs de porosité initiaux	96
4.2.3	Délimitation des composants du DIV	97
4.2.4	Récapitulatif	97
4.3	Résolution du modèle	98
4.3.1	Propriétés physiques affectées	98
4.3.2	Maillages	100
III	Résultats et Discussion	105
5	Validation du modèle mécanique	107
5.1	Procédure d'identification des paramètres	107
5.1.1	Algorithme d'optimisation	107
5.1.2	Paramètres et intervalles d'optimisation pour le modèle isotrope	108
5.1.3	Paramètres et intervalles d'optimisation pour le modèle anisotrope	109
5.2	Optimisation sur un seul chargement	110
5.2.1	Paramètres identifiés	110
5.2.2	Courbes de relaxation	112
5.3	Optimisation sur deux chargements	113
5.3.1	Paramètres identifiés	113
5.3.2	Courbes de relaxation	114
5.4	Résumé des résultats d'optimisation	116
5.5	Validation du modèle	116
5.5.1	Porosité globale, volume et gonflement	116
5.5.2	Distribution de la porosité	118
5.6	Discussion	120

6	Modèle de couplage mécanique-métabolique	123
6.1	Étapes de résolution et conditions aux limites	123
6.1.1	Étape d'initialisation	123
6.1.2	Étape de chargement	125
6.2	Chargement quasi-statique	126
6.2.1	Pression	126
6.2.2	Porosité	129
6.2.3	Distribution des nutriments	130
6.3	Chargement cyclique	134
6.3.1	Pression et porosité	134
6.3.2	Distribution des nutriments	136
6.4	Discussion	137
IV	Annexes	141
A	Comsol Multiphysics	143
A	Principe de résolution	143
B	Couplage fort et couplage faible	144
C	Linéarité des équations	144
D	Dépendance au temps	145
E	Critère de convergence	145
B	Calculateurs et temps de calcul	147
C	Modélisation d'une sphère mince hyperélastique isotrope sous pression interne	149
A	Position du problème	149
A.1	Densité d'énergie de déformation	150
A.2	Calcul des contraintes	150
B	Comparaison entre la solution analytique et la solution numérique de Comsol	151
D	Modélisation d'un anneau mince hyperélastique anisotrope sous compression	153
A	Position du problème	153
A.1	Densité d'énergie de déformation	154
A.2	Calcul des contraintes	155
B	Comparaison entre la solution analytique et la solution numérique de Comsol	157
B.1	Cas d'une seule direction des fibres	157
B.2	Cas de deux directions des fibres (α et $-\alpha$)	157

Table des figures

1.1	Architecture du rachis (Cramer & Darby, 1995)	28
1.2	Structure d'une vertèbre (Cramer & Darby, 1995)	29
1.3	Principaux ligaments du rachis	30
1.4	Anatomie du disque intervertébral (Tomaszewski et al., 2015)	30
1.5	Schéma de protéoglycanes (Roberts & Urban, 1998)	32
1.6	Orientation des fibres de collagène dans l'AF (Elliot & Setton, 2000)	33
1.7	Fibres de collagène (Protocol-world, 2014)	33
1.8	Valeur de la pression intradiscale selon la posture (D'après Wilke et al. (1999))	35
1.9	Déformations non composées du DIV (Etienne, 2013)	36
1.10	Changements morphologiques qui affectent le DIV au cours de la dégénérescence. Plan sagittal. Chronologie de dégénérescence (tab. 1.1) du grade 1 (figure A) au grade 4 (figure D) (Adams, 2004)	38
1.11	Effet de diminution du pH et de la concentration du glucose sur la viabilité cellulaire. (a) à une pression partielle de 0% d'oxygène. (b) à une pression partielle de 21% d'oxygène (Bibby & Urban, 2004)	47
2.1	Résultats de Costi et al. (2007) : déformations locales dans le DIV pour des essais de compression, cisaillement et cisaillement latéral (en haut) et des essais de flexion, extension, rotation axiale et flexion latérale (en bas).	51
2.2	Les trois protocoles de gonflement utilisés par Recuerda et al. (2011)	52
2.3	Modèles rhéologique pour le DIV. A- dans Holmes & Hukins (1996). B- dans Lukes et al. (2009)	53
2.4	Composition du milieu fibreux (Kiviranta et al., 2006)	63
2.5	Modèles rhéologiques des fibres de collagène	64
3.1	Modélisation macroscopique du milieu poreux	76
3.2	Représentation du mouvement du solide	78
3.3	Orientation des deux familles de fibres (Hollingsworth & Wagner, 2011)	84
4.1	Les trois plans anatomiques. A. Par rapport au corps humain. B. Par rapport au DIV. T : plan transverse en rouge (\vec{X}, \vec{Y}), S : plan sagittal en jaune (\vec{Z}, \vec{X}), F : plan frontale en vert (\vec{Y}, \vec{Z})	92
4.2	Essais expérimentaux de relaxation. A. Composantes du banc de compression. B. Déplacement imposé en fonction du temps. td_i : temps de fin d'application déplacement i . tr_i : temps de relaxation du chargement i	93
4.3	Courbes de relaxations expérimentales et courbes d'ajustement du 1 ^{er} DIV	94
4.4	Géométries reconstruites. A. DIV1. B. DIV2	95
4.5	Frontières du DIV2	96

4.6	Champs de porosité initiaux obtenus. A. DIV1 : coupes sagittales à gauche, plan median transverse à droite. B. DIV2 : coupes sagittales à gauche, plan médian transverse à droite.	96
4.7	Délimitation des zones des DIV. A. DIV1 : plan médian transverse en haut, plan médian frontal en bas. B. DIV2 : plan médian transverse en haut, plan médian frontal en bas. Couleurs : rouge foncé= zone du NP, vert= zone de l'AF, violet et bleu foncé= zone des PCV, autres couleurs : zones intermédiaires	97
4.8	Exploitation des images IRM : Récapitulatif	98
4.9	Les différents maillages du premier disque	101
4.10	Evolution de la contrainte de compression moyenne (à gauche) et de la pression au centre du DIV (à droite)	102
4.11	Evolution de la concentration du lactate C^l au centre du DIV	102
4.12	Profil de la concentration du lactate sur la ligne Y moyenne	102
4.13	Evolution de la concentration d'oxygène C^O au centre du DIV	102
4.14	Profil de la concentration d'oxygène sur la ligne Y moyenne	102
5.1	Contrainte σ_{zm} , DIV1 pour les deux formulations	112
5.2	Contrainte σ_{zm} , DIV2 pour les deux formulations	112
5.3	Contrainte σ_{zm} , DIV1 pour les deux formulations	115
5.4	Contrainte σ_{zm} , DIV2 pour les deux formulations	115
5.5	Ligne moyenne de direction Y	118
5.6	Profil de porosité sur la ligne moyenne de direction Y . DIV1	119
5.7	Profil de porosité sur la ligne moyenne de direction Y . DIV2	119
6.1	Cartographie de la pression osmotique normalisée par rapport à sa valeur dans le NP ($\Delta\pi_{NP} = 0.013MPa$) dans le plan médian transverse (XY) (couleur rosée)	124
6.2	Cartographie de la concentration du lactate (à gauche) et de la concentration d'oxygène (à droite) normalisées par rapport à leurs valeurs dans le plasma sur le plan médian transverse (XY)	125
6.3	Chargement quasi-statique appliqué	126
6.4	Evolution de la pression totale et de la pression osmotique au centre du DIV 1 (A) et du DIV 2 (B). P_t : pression totale, P_o : pression osmotique	128
6.5	Profil de pression le long de la ligne moyenne Y du DIV 1 aux instants t_0 , t_1 , t_2 et t_3 pour un chargement axial de 10% (A) et de 14% (B).	128
6.6	Cartographies de la pression sur les plan médians XY et YZ du DIV 1 aux instant t_{pmax} (A) et t_{pmin} (B) pour 14%ded formation.	128
6.7	Evolution de la porosité globale dans le DIV 1 (A) et le DIV 2 (B).	130
6.8	Evolution des concentrations de nutriments au centre du DIV 1. A- concentration de lactate et B- concentration d'oxygène	131
6.9	Evolution des concentrations de nutriments au centre du DIV 2. A- concentration de lactate et B- concentration d'oxygène	131
6.10	Cartographie de lactate sur le plan moyen XY à l'instant $t_2 = 16h$	132
6.11	Evolution de la concentration de lactate dans le point de concentration critique P_{cr}	132
6.12	Cartographie d'oxygène sur le plan moyen XY à l'instant $t_2 = 16h$	132

6.13	Evolution de la concentration d'oxygène dans au point de concentration critique P_{cr}	132
6.14	profil de concentration de lactate le long de la ligne moyenne de direction Y. DIV1 pour une déformation axiale de 10% (A) et de 14% (B)	133
6.15	profil de concentration d'oxygène le long de la ligne moyenne de direction Y. DIV1 pour une déformation axiale de 10% (A) et de 14% (B)	133
6.16	Chargement cyclique appliqué	134
6.17	Evolution de la pression totale et de la pression osmotique au centre de DIV 1 (A) et du DIV 2 (B).	135
6.18	Profil de pression le long de la ligne moyenne Y du DIV 1 (A) et du DIV 2 (B) aux instants t_0 , t_1 , t_2 et t_3	135
6.19	Evolution de la porosité globale pour le DIV 1 (A) et le DIV 2 (B).	136
6.20	Evolution de la concentration de lactate (A) et d'oxygène (B) dans le point de concentration critique P_{cr} du DIV 1 (chargement cyclique)	136
6.21	profils de concentration de lactate (A) et d'oxygène (B) le long de la ligne moyenne de direction Y du DIV 1 (chargement cyclique)	137
6.22	Courbe d'évolution de la pression en fonction de la contrainte axiale	138
C.1	Sphère sous pression	149
D.1	Anneau mince sous compression	153
D.2	Contrainte σ_z en fonction des différentes paramètres (une seule famille de fibre)	158
D.3	Contrainte σ_z en fonction des différentes paramètres (deux familles de fibres)	159

Liste des tableaux

1.1	Classification de Thompson	41
1.2	Classification de Pfirrmann	42
1.3	Classification de Boos : quelques propriétés microscopiques et morphologiques et leurs changements au cours de la dégénérescence.	43
2.1	Quelques essais mécaniques effectués sur le DIV dans la littérature. VA : vertèbres adjacentes. (H) : humain, (O) : ovin, (B) : bovin, (P) : porcin, (M) : murin.	52
2.2	Résultats de Recuerda et al. (2011) pour les différents protocoles utilisés . .	53
4.1	Propriétés des séquences IRM acquises pour chaque disque à chaque état d'équilibre. *Épaisseur : distance entre deux image consécutives. **FOV : taille de la zone de codage de l'image	93
4.2	Paramètres des fonctions d'interpolation des courbes de relaxation	95
4.3	Dimensions géométriques et valeurs limites de porosités des deux DIVs. l : largeur sur l'axe X , L : longueur sur l'axe Y , H : hauteur sur l'axe Z , V_0 : volume initial, E_{pcv} : épaisseur moyenne des PCV mesurée dans les séquences sagittales, ϕ_{min} et ϕ_{max} : valeurs de porosité locale resp. minimale et maximale (Ghiss et al., 2015).	98
4.4	Valeurs des propriétés mécaniques de la littérature	99
4.5	Constantes du modèle	100
4.6	Concentration de charges fixes et densité cellulaire	100
4.7	Diffusibilité des nutriments et solubilité de l'oxygène dans l'eau	100
4.8	Caractéristiques des maillages des deux DIVs. Nb.E : nombre d'éléments, DDL : degrés de liberté, TC : temps de calcul, $\Delta\%$: différence relative en %	103
5.1	Intervalles d'optimisation des paramètres du modèle isotrope	109
5.2	Intervalles d'optimisation des paramètres du modèle anisotrope	110
5.3	Combinaison optimale des paramètres matériaux (DIV1, modèle isotrope) .	111
5.4	Combinaison optimale des paramètres matériaux (1 palier, modèle anisotrope)	111
5.5	Combinaison optimale des paramètres matériaux (modèle isotrope, 2 chargements)	113
5.6	Combinaison optimale des paramètres matériaux (modèle anisotrope, 2 chargements)	114
5.7	Changement de volume, de porosité et extension radiale après la relaxation. DIV 1	117
5.8	Changement de volume, de porosité et extension radiale après la relaxation. DIV 2	117

6.1	Conditions aux limites relatives aux concentrations des nutriments	124
6.2	Conditions aux limites dans le cas d'un chargement en compression	125
6.3	Récapitulatif des résultats de pression dans les NP (chargement quasi-statique)	129
6.4	Récapitulatif des résultats de porosité globale (chargement quasi-statique) .	130
6.5	Récapitulatif des résultats de concentrations des nutriments au P_{cr} du DIV 1 (chargement quasi-statique)	133
B.1	Propriétés des machines de calcul	147
B.2	Temps de calcul pendant la procédure d'optimisation	147
B.3	Temps de calcul pour les chargements quasi-statiques et dynamiques	147
C.1	Paramètres mécaniques utilisés (sphère sous pression)	151
C.2	Résultats de calcul (sphère sous pression)	151
D.1	Paramètres mécaniques utilisés (anneau mince sous compression, une seule famille de fibres)	157
D.2	Paramètres mécaniques utilisés (anneau mince sous compression, deux fa- milles de fibres)	157

Principales Notations

Paramètres vectoriels et scalaires			
α	Phase solide (s) ou fluide (f)	$\vec{\gamma}$	Vecteur accélération Lagrangienne
Φ^α	Fraction volumique globale de α	dS	Élément de surface
Φ	Porosité globale	F^α	Densité de forces de contact exercées sur α
ϕ^α	Fraction volumique locale de α	f^α	Densité de forces de volume exercées sur α
ϕ	Porosité locale	R^α	Résultante des efforts exercées sur α
V_T	Volume total	p	Pression interstitielle
dV	Élément de volume	$\delta\pi$	Pression osmotique
V^α	Volume de α	p_T	Pression totale
ρ_A^α	Masse volumique apparente de α	C_{fc}	Concentration de charges fixes
ρ_I^α	Masse volumique intrinsèque de α	C_{fc0}	Concentration initiale de charges fixes
Ω_t	Configuration actuelle	k_I	Perméabilité intrinsèque
Ω_0	Configuration de référence	k	Perméabilité
$\partial\Omega_t$	Frontière de Ω_t	k_0	Perméabilité initiale
$\partial\Omega_0$	Frontière de Ω_0	μ^f	Viscosité dynamique du fluide
\vec{x}	Vecteur position dans Ω_t	C_{10}	Premier paramètre de Mooney-Rivlin
\vec{X}	Vecteur position dans Ω_0	C_{01}	Second paramètre de Mooney-Rivlin
\vec{u}	Vecteur déplacement	κ	Coefficient de compressibilité
\vec{v}^α	Vecteur vitesse Lagrangienne de α	μ	Premier paramètre de Lamé
		\vec{e}_i^{f0}	Direction initiale des fibres

a_i	Rigidité des fibres
b_i	Paramètre de non linéarité des fibres
W	Densité d'énergie de déformation
W_{vol}	Partie volumique de W
\bar{W}_{iso}	Partie isotrope isochore de W
\bar{W}_{aniso}	Partie anisotrope isochore de W
β	Nutriment cellulaire
l	Lactate
O	Oxygène
C^β	Concentration molaire de β
M^β	Masse molaire de β
$R_{H_2O}^\beta$	Taux d'apport molaire de β
$D_{H_2O}^\beta$	Diffusibilité de β dans l'eau
D_A^β	Coefficient de diffusion de β
τ	Tortuosité
$[O]$	Pression partielle de l'oxygène
S_{O/H_2O}	Solubilité de l'oxygène dans l'eau
pH	pH du milieu
$[\mathcal{C}]$	Concentration des cellules
Tenseurs et invariants de déformation	
\mathbf{F}	Tenseur gradient de déformation
J	Déterminant de \mathbf{F}
\mathbf{C}	Tenseur de Cauchy-Green droit

\mathbf{B}	Tenseur de Cauchy-Green gauche
\mathbf{E}	Tenseur de Green-Lagrange
\mathbf{A}	Tenseur d'Euler-Almansi
\mathbf{A}_i	Tenseur d'orientation des fibres
$\bar{\mathbf{C}}$	Partie isochore de \mathbf{C}
$\bar{\mathbf{B}}$	Partie isochore de \mathbf{B}
\bar{I}_1	Premier invariant de $\bar{\mathbf{B}}$
\bar{I}_2	Second invariant de $\bar{\mathbf{B}}$
\bar{I}_4, \bar{I}_6	invariants d'orientation des fibres
Tenseurs de contrainte	
$\boldsymbol{\sigma}$	tenseur de contrainte de Cauchy
$\mathbf{\Pi}$	Premier tenseur de Piola-Kirchhoff
\mathbf{S}	Second tenseur de Piola-Kirchhoff
Opérateurs	
$\vec{\nabla}(\cdot)$	Vecteur gradient d'un scalaire
$\nabla(\vec{\cdot})$	Tenseur gradient d'un vecteur
$\nabla \cdot (\vec{\cdot})$	Divergence d'un vecteur
$\vec{\nabla} \cdot (\bullet)$	Vecteur divergence d'un tenseur
$(\bullet)^{-1}$	Inverse d'un tenseur
$(\bullet)^T$	Transposé d'un tenseur
$(\bullet)^D$	Déviateur d'un tenseur

Introduction

Les disques intervertébraux sont des articulations qui lient des corps vertébraux adjacents tout en permettant d'assurer leur mobilité relative. Ils jouent également un important rôle d'amortisseurs mécanique pour le rachis car ils supportent et redistribuent les charge-ments appliqués sur les vertèbres. Les disques intervertébraux sains se développent jusqu'à l'âge d'environ 20 ans puis entament un long processus naturel de dégénérescence qui se prolonge tout au long de la vie : c'est la dégénérescence discale (DD). Si cette dernière évolue en principe lentement, elle peut sous l'influence de divers facteurs s'accélérer brutalement et devenir alors pathologique et remettre non seulement en cause l'intégrité du disque mais également sa fonctionnalité et ainsi engendrer des lombalgies importantes. Selon la Caisse Nationale d'Assurance Maladie française, la lombalgie est la première cause d'invalidité avant l'âge de 45 ans. Elle coûte environ 2,3 milliards d'euros aux autorités de santé chaque année. Les chiffres de l'Institut de Santé et de Sécurité au Travail de Tunisie indiquent que la prévalence annuelle de la lombalgie dépasse 50%, celle de la lombalgie chronique étant d'environ 12.8%.

Ces chiffres importants et préoccupants soulignent l'importance que revêt une détec-tion précoce de la DD pathologique. A ce stade de la maladie il est possible de mettre en place avec un certain succès des protocoles cliniques permettant de ralentir voire de stop-per la progression de la pathologie. Lorsque le diagnostic de DD avancée est constaté une intervention chirurgicale est par contre, malheureusement, très souvent rendue nécessaire. Plusieurs modalités d'examen radiologiques ou d'IRM permettent à ce jour d'effectuer un diagnostic indirect de la DD en évaluant l'état des structures et tissus adjacents. Le diagnos-tic est donc souvent indirect et l'étiologie des diagnostics effectués à l'aide de ces méthodes est toujours un sujet de recherche et de controverses.

Mettre en place un diagnostic fiable et performant de la viabilité discale est donc un enjeu majeur et l'un des objectifs de ce travail de thèse consiste précisément à évaluer l'efficacité du couplage entre des outils de modélisation numérique et l'IRM quantitative pour effectuer ce diagnostic.

Le disque intervertébral est un organe singulier dans le corps humain : c'est un fibrocar-tilage, riche en eau, sans vascularisation, et, pour ces deux raisons, possédant une très faible densité cellulaire. Ces particularités en font un organe dont le fonctionnement est très sen-sible aux variations de son contenu hydrique. C'est en effet dans l'eau que sont transportés les nutriments nécessaires aux cellules discales, et de faibles variations entraînent des dimi-nutions drastiques de l'efficacité des mécanismes de transport. Un modèle du comportement biomécanique du disque a été élaboré durant cette thèse. Le modèle tient compte de l'ani-sotropie et de l'hétérogénéité du disque, des effets du couplage mécano-électro-osmotique et permet également de simuler une voie métabolique de la nutrition cellulaire. Nous mon-trons dans le présent manuscrit qu'à l'aide, d'une part, des données recueillies par imagerie

et, d'autre part, des résultats de simulations numériques basées sur le modèle biomécanique il est possible d'identifier plusieurs paramètres mécaniques du disque comme sa porosité ou sa perméabilité. Ces paramètres permettent de renseigner l'état de viabilité discale et d'établir à terme un diagnostic objectif de la fonction discale.

Le présent rapport est scindé en trois parties :

- Une partie bibliographique contenant deux chapitres. Dans le premier chapitre, le contexte biomécanique général du disque intervertébral est défini. Une étude sur les aspects anatomique et fonctionnel est ainsi proposée suivie d'une description de la dégénérescence discale et de la problématique clinique qui y est reliée. Le deuxième chapitre comporte une présentation de l'historique des modèles *in – vivo*, *in – vitro* et *in – silico* développés dans la littérature afin d'appréhender le comportement biomécanique du disque intervertébral et les principaux phénomènes physiques par lesquels il est régit.
- La deuxième partie, comprenant deux chapitres, détaille les étapes de préparation et d'implémentation numérique du modèle. Le troisième chapitre est ainsi consacré à la formulation théorique détaillée du modèle et à la détermination du bilan des équations à résoudre. L'exploitation des séquences IRM, la construction et l'implémentation du modèle sont présentés au sein du quatrième chapitre .
- La dernière partie est consacrée aux résultats et à la discussion. Elle comporte un chapitre de validation du modèle développé ainsi qu'un autre chapitre d'étude du comportement biomécanique du disque.

Première partie
Etude bibliographique

Chapitre 1

Contexte général et problématique clinique

Dans ce chapitre, le contexte biomécanique du problème est présenté. Les aspects anatomique, mécanique, clinique et biochimique sont détaillés afin de définir le cadre de cette étude.

Le chapitre commence par une étude anatomique qui décrit la composition des disques intervertébraux, leurs rôles et l'importance de leur présence dans le rachis humain.

La problématique clinique est ensuite abordée. Une description de la dégénérescence discale, de ses manifestations et des facteurs qui la favorise est présentée. Nous finissons par proposer quelques classifications cliniques de la dégénérescence discale.

La dernière partie de ce chapitre sera consacrée à la description des différents phénomènes électrochimiques qui interviennent dans le fonctionnement du disque intervertébral.

I.1 Anatomie et biomécanique du disque intervertébral

I.1.1 Rachis humain

I.1.1.1 Rôles et architecture

Le rachis humain est la principale structure du squelette. C'est l'axe central du corps humain, il est limité par l'arrière du crâne et par le bassin. Le rachis a essentiellement trois fonctions : supporter le poids du corps par la distribution et la transmission des charges appliquées, assurer le mouvement du tronc et du crâne grâce à sa structure et protéger le système nerveux en abritant la moelle épinière.

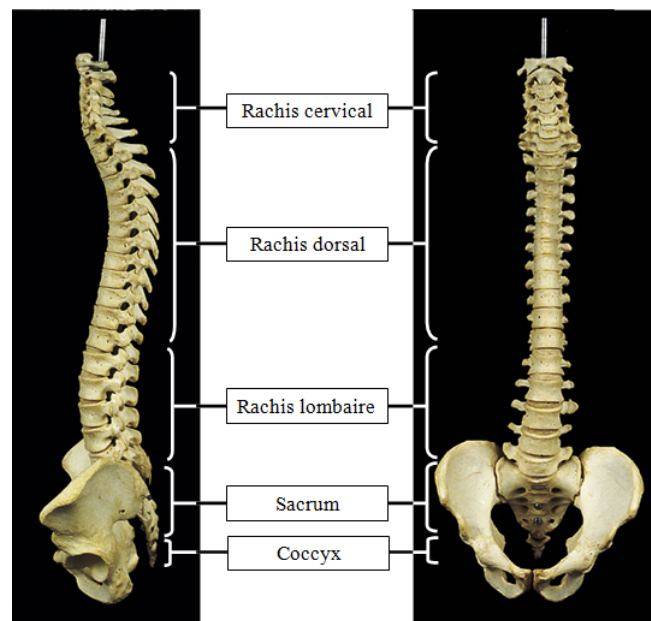


FIGURE 1.1 – Architecture du rachis (Cramer & Darby, 1995)

Le rachis (ou colonne vertébrale) est composé de 33 vertèbres liées réparties sur 5 zones (Fig. 1.1)

- * Le rachis cervical comprenant 7 vertèbres mobiles dont la première est liée à la base du crâne. Les vertèbres cervicales sont numérotées de *C1* à *C7*
- * Le rachis dorsal lié au thorax. Il est composé de 12 vertèbres de *T1* à *T12*
- * Le rachis lombaire situé au niveau de l'abdomen. Il comprend 5 vertèbres : *L1* à *L5*. Les vertèbres lombaires sont les plus grandes vertèbres mobiles du rachis
- * Le sacrum situé au niveau du bassin. Il comprend 5 vertèbres : *S1* à *S5*. Les vertèbres sacrées sont soudées à partir de l'âge de 10-12 ans.
- * Le coccyx formé par 3 à 5 vertèbres. Il constitue la terminaison de la colonne vertébrale. Les vertèbres coccygiennes sont semi-mobiles

I.1.1.2 Composants du rachis

a/ Les vertèbres Les vertèbres sont des structures osseuses distribuées le long du rachis. Les forme des vertèbres diffèrent d'une partie du rachis à l'autre mais elles sont toutes

caractérisées par deux zones appelées *corps vertébral* et *arc neural*. Les deux zones sont composées d'un os trabéculaire au centre et d'un os compact périphérique (Cramer & Darby, 1995).

Le corps vertébral est la partie volumineuse de la vertèbre. Il est cylindrique avec une forme un peu concave en arrière (Ricard, 2011). Les faces supérieures et inférieures des corps vertébraux sont les zones où les disques intervertébraux sont attachés. Ces faces sont plates mais non parallèles.

L'arc neural est composé d'une paire de lames verticales, d'une paire de pédicules et de 7 processus : quatre articulaires, deux transverses et un épineux (Fig. 1.2). Entre l'arc neural et le corps vertébral se situe un espace vide appelé *foramen vertébral*. La succession des foramens vertébraux le long du rachis constitue le canal vertébral dans lequel passe la moelle épinière.

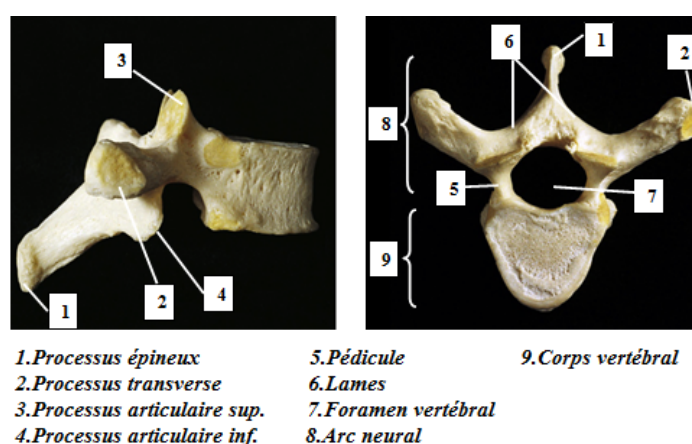


FIGURE 1.2 – Structure d'une vertèbre (Cramer & Darby, 1995)

b/ Les articulations Les vertèbres sont liées entre elles par des articulations permettant les mouvements nécessaires pour le tronc et le cou. Au niveau des arcs neuraux, les vertèbres sont articulées à travers les processus (ou bien apophyses) articulaires. Les deux apophyses articulaires inférieures de chaque vertèbre sont en contact avec les deux apophyses supérieures de la vertèbre voisine. Au niveau des corps vertébraux, ce sont les disques intervertébraux qui assurent cette articulation. Les disques intervertébraux sont nommés selon les deux vertèbres qui les limitent, par exemple entre les vertèbres T6 et T7 on trouve le disque T6-T7. Dans la suite une étude détaillée des disques intervertébraux sera présentée.

c/ Les ligaments Le système ligamentaire du rachis comporte 5 ligaments qui ont un rôle essentiellement protectif (Fig.1.3). Deux ligaments appelés ligaments longitudinaux antérieur et postérieur entourent les corps vertébraux et les disques qui les relie. Un ligament appelé ligament jaune est présent sur la face antérieure des lames. Ces trois ligaments ont un comportement viscoélastique et sont très résistants aux forces de traction grâce à l'orientation de leurs fibres de collagène parallèle à l'axe du rachis (Rannou et al., 2004).

Les ligaments inter-épineux et supra-épineux lient les vertèbres adjacentes à travers leur processus épineux. Ils ont une faible résistance. Les ligaments les moins résistants sont les ligaments supra-épineux, ils sont lâches et pauvres en collagène (Rannou et al., 2004).

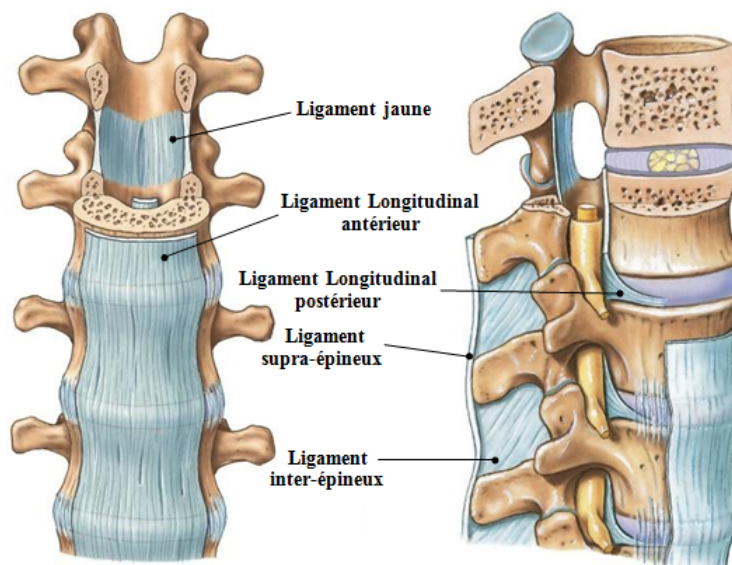


FIGURE 1.3 – Principaux ligaments du rachis

I.1.2 Le disque intervertébral (DIV)

Les disques intervertébraux sont des articulations fibro-cartilagineuses qui occupent environ 25% de la hauteur totale du rachis et qui lient les vertèbres au niveau des corps vertébraux. Les DIVs sont des structures hétérogènes très résistantes aux contraintes mécaniques.

I.1.2.1 Anatomie du DIV

Trois différentes parties peuvent être distinguées dans le DIV (Fig. 1.4) :

- Le noyau pulpeux ou Nucleus Pulposus (NP) : au centre du DIV avec un petit décalage postérieur.
- L'anneau fibreux ou Annulus Fibrosus (AF) : sur la partie périphérique, entourant le nucleus.
- Les plateaux vertébraux (PCV) : qui constituent les limites supérieure et inférieure du DIV et le lient aux vertèbres adjacentes.

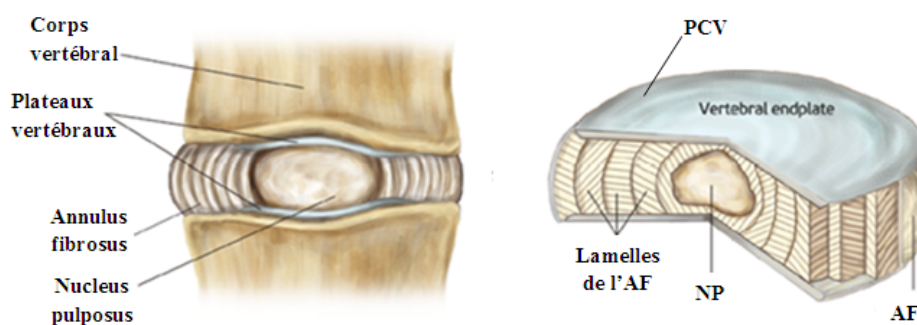


FIGURE 1.4 – Anatomie du disque intervertébral (Tomaszewski et al., 2015)

a/ Le nucleus pulposus Le noyau pulpeux occupe environ 50% du volume discal (Rannou et al., 2004). C'est une structure gélatineuse très déformable. Le NP se distingue par sa forte hydratation.

b/ L'annulus fibrosus L'anneau est formé par 7 à 15 lamelles concentriques. Les lamelles sont liées entre elles d'une façon lâche afin de permettre leur mouvement relatif. L'AF est une structure ferme et élastique, elle permet de garder le NP dans les limites discales et empêche son expulsion. Deux zones dans l'anneau se distinguent par certaines propriétés : l'anneau interne (AFI) qui est en contact avec le noyau sans limite macroscopique nette et l'anneau externe (AFE) périphérique et fortement lié au corps vertébral. L'AFE est alimenté par des capillaires sanguins périphériques (Bibby et al., 2001).

c/ Les plateaux vertébraux Appelés aussi plaques cartilagineuses vertébrales. Les PCV sont des structures osseuses formées de cartilage hyalin. Elles séparent le noyau et l'AFI du corps vertébral. L'épaisseur des plateaux est minimale au centre et croît vers la périphérie. La partie centrale est plus perméable aux nutriments cellulaires et aux ions (Moore, 2000). Dans les premières années de la vie, des petits vaisseaux sanguins traversent les PCV et disparaissent avec la maturation squelettique (l'arrêt de croissance) .

1.1.2.2 Composition du DIV

Le DIV est un milieu poreux saturé composé d'une matrice extracellulaire (MEC), d'eau et de cellules. La MEC est un réseau formé par plusieurs types de protéines fibreuses glycolisées (fibronectine, laminine) ou non glycolisées (élastine) enrobées dans un gel de protéoglycane. Les collagènes sont la famille protéinique la plus importante dans la matrice extracellulaire. La distribution de ces composants varie d'une zone à l'autre à l'intérieur du disque, et elle se modifie avec l'âge. Cette distribution influe sur les caractéristiques mécaniques du disque.

a/ L'eau La phase fluide occupe 65% à 90% du volume du DIV (Rannou et al., 2004; Jongeneelen, 2006). La teneur en eau varie selon la zone du DIV : le noyau présente la zone la plus hydratée avec une fraction massique qui peut atteindre 85%. Les plateaux sont les moins hydratés avec environ 60% d'eau en masse. la quantité d'eau diminue également lorsqu'on s'éloigne du noyau vers l'anneau externe.

L'eau joue un rôle important dans le comportement du DIV, elle permet de répartir de manière optimale les chargements appliqués et assure le transport des nutriments cellulaires et des ions indispensables au fonctionnement discal.

b/ Les protéoglycanes (PG) Les protéoglycanes sont des macromolécules composées d'une protéine centrale sur laquelle sont attachés des agrégats de haute densité de charges négatives : les *glycosaminoglycanes (GAG)* (Fig. 1.5). Les GAG sont des longues chaînes de polymère non ramifiées qui jouent un rôle important dans la conservation des caractéristiques mécaniques du DIV.

Le DIV contient plusieurs types de protéoglycane tel que *le biglycane, la décorine et la fibromoduline* mais le protéoglycane le plus abondant est l'agrécan (Mwale et al., 2008).

Les agrégats produits par l'agrécan assurent l'*anti-angiogenèse* ou l'interdiction de croissance de nouveaux vaisseaux sanguins dans le tissu discal. L'électronégativité de ces agrégats assure en effet l'existence d'une pression osmotique qui interdit la déshydratation du DIV et maintient sa hauteur. C'est cette pression osmotique qui est responsable de l'*anti-angiogenèse*. La perte de protéoglycane présente un signe précoce de la dégénérescence discale.

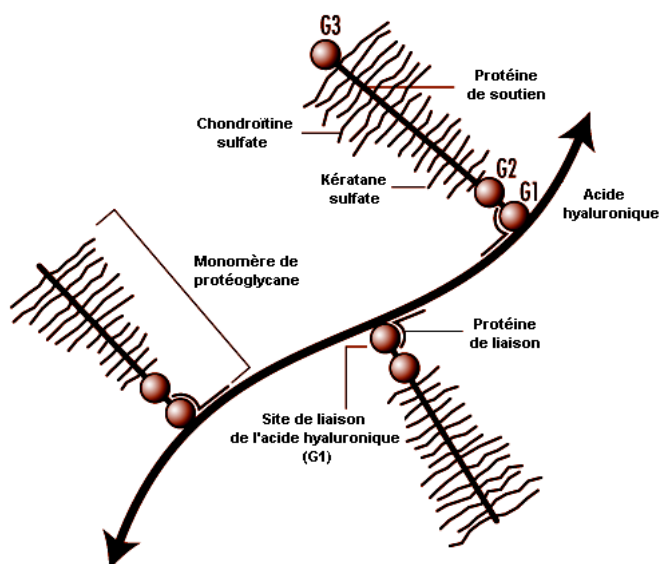


FIGURE 1.5 – Schéma de protéoglycanes (Roberts & Urban, 1998)

La distribution des protéoglycanes dans le DIV joue un grand rôle dans ses caractéristiques mécaniques. Une grande concentration de protéoglycanes est un indicateur d'une forte pression osmotique ; c'est le cas du NP (Jongeneelen, 2006). La concentration des PG dans le disque diminue du noyau vers l'annulus externe.

c/ Le collagène Le collagène se présente comme un réseau fibreux très résistant qui ancre le DIV sur le corps vertébral. Plusieurs types de collagène coexistent dans le DIV avec deux types majoritaires : les collagènes I et II qui présentent environ 80% du collagène du DIV. Le collagène I est toutefois quasi-absent dans le noyau, sa concentration diminue de l'annulus externe vers le centre du disque (Bayliss & Johnstone, 1992).

La concentration du collagène augmente du NP vers l'annulus externe ce qui donne une résistance maximale à ce dernier. Dans le noyau, les collagènes existants sont de types II, VI, IX et XI (Bayliss & Johnstone, 1992). Le réseau de collagène formé est lâche et l'orientation des fibres est aléatoire ce qui assure l'isotropie du nucleus et lui affecte un comportement hydrostatique (Bibby et al., 2001). Les fibres présentes dans le noyau sont radiales et continues jusqu'aux plateaux vertébraux où elles commencent à se dévier pour devenir horizontales et parallèles au corps vertébral. Ces fibres ancrent le plateau au corps de la vertèbre.

Dans l'anneau, les collagènes présents sont de types I, II, III, V, VI, IX et XI. Le réseau de collagène annulaire est très orienté. Les fibres de collagène sont orientées d'environ $\pm 30^\circ$ par rapport au plan horizontal (Rannou et al., 2004). La direction des fibres est différente pour deux lamelles consécutives. Dans une même lamelle, les fibres de collagène ont une

même direction. Cette orientation permet à l'anneau d'avoir un comportement anisotrope. Les fibres de l'annulus externe sont directement liées au corps vertébral pour assurer la fixation de la partie externe du disque sur la vertèbre.

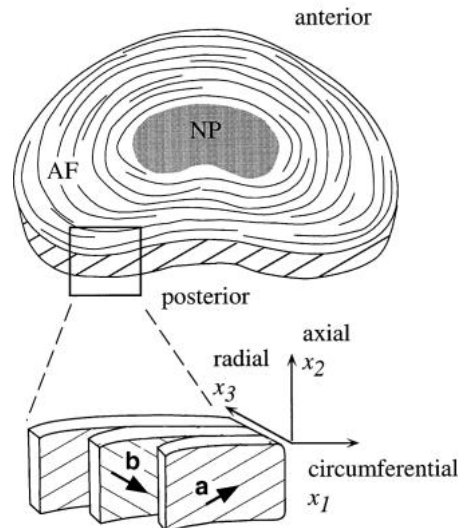


FIGURE 1.6 – Orientation des fibres de collagène dans l'AF (Elliot & Setton, 2000)

Le collagène se caractérise par une grande résistance et un comportement mécanique fortement non-linéaire grâce à sa structure hélicoïdale stabilisée par des ponts intermoléculaires. En effet une fibrille de collagène est constituée de plusieurs molécules composées de trois chaînes α contenant chacune 1050 acides aminés et enroulés entre elle pour former un hélice de pas de rotation droit et d'angle spiral de 15° (Lodish et al., 2000; Ushiki, 2002) (fig. 1.7). Le comportement non-linéaire du collagène dépend de l'historique du chargement, sa rigidité augmente avec l'effort appliqué.

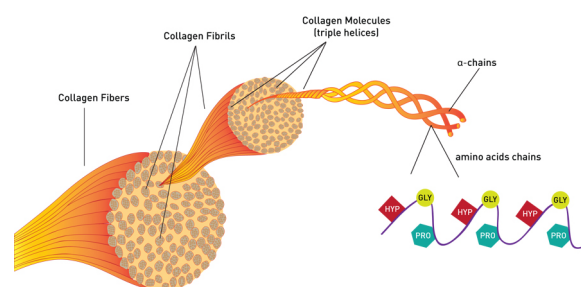


FIGURE 1.7 – Fibres de collagène (Protocol-world, 2014)

d/ Les cellules Les cellules présentent environ 1% du volume total du disque, avec une densité variable dans le DIV mais faible avec environ $14000 \text{ cellule/mm}^3$ dans les plateaux, $8000 \text{ cellule/mm}^3$ dans l'anneau et $4000 \text{ cellule/mm}^3$ dans le noyau.

Les cellules du noyau d'un adulte sont des chondrocytes qui ont remplacé les cellules notochordales présentes dès le stade embryonnaire. Les chondrocytes du NP sont des cellules

arrondies et volumineuses, leur taux de production de protéoglycanes est le plus grand entre les cellules discales. L'anneau interne contient des cellules fibrocartilagineuses ou fibrochondrocytes arrondies et protégées par une matrice territoriale. L'anneau externe contient des fibroblastes de forme allongée et mince. Elles sont alignées avec les fibres de collagène. Contrairement aux chondrocytes, les fibro-chondrocytes et les fibroblastes produisent le collagène I.

Les cellules discales sont indispensables au fonctionnement du DIV, elles sont responsables du renouvellement de la matrice extracellulaire en synthétisant à la fois les composants de la matrice extracellulaire et leurs agents de dégradation. L'activité cellulaire est fortement dépendante de l'état de l'environnement extracellulaire, de l'apport en nutriments et des chargements mécaniques appliqués sur le DIV (Jongeneelen, 2006). La nutrition cellulaire se fait dans le disque par diffusion des nutriments dans la phase fluide à cause de l'absence des vaisseaux sanguins. En effet, seul l'anneau externe est alimenté par des capillaires périphériques. Les cellules discales peuvent se trouver à une distance de 8mm du plus proche vaisseau (Bibby et al., 2001). La modification du métabolisme cellulaire affecte la synthèse et ainsi le renouvellement de la MEC ce qui peut initier la dégénérescence discale.

I.1.3 Biomécanique du disque intervertébral

I.1.3.1 Rôles mécaniques du disque intervertébral

Le disque intervertébral a essentiellement deux rôles :

- **Assurer la mobilité du rachis** : Le disque intervertébral lie deux vertèbres entre elles en assurant leur mouvement relatif. Les DIVs sont des articulations qui confèrent à la colonne vertébrale toute l'étendue de son mouvement.
- **Absorber les chocs et redistribuer les chargements appliqués** : Un chargement appliqué sur le disque est amorti par le mouvement de l'eau contenue dans le DIV. L'eau commence à s'évacuer lentement grâce à la porosité de la matrice extracellulaire, cela est accompagné d'un gonflement qui convertit une partie du chargement axial en chargement radial supporté par l'anneau externe et le ligament longitudinal antérieur. La présence des plateaux empêche le gonflement du noyau en dehors de la limite discale et transmet l'effort à la vertèbre adjacente et par suite au disque voisin.

I.1.3.2 Pression intradiscale

Les chargements mécaniques appliqués sur le DIV sont convertis en pression hydrostatique grâce à la présence du fluide et de son mouvement dans les pores. Cette pression est définie et variable dans le disque selon la composition du milieu et notamment sa porosité et sa perméabilité. Dans la littérature, la pression intradiscale désigne la pression mesurée au niveau du noyau pulpeux. Ce choix est basé sur le fait que le noyau a un comportement hydrostatique quand le disque est encore sain et dans les premiers stades de sa dégénérescence (Nachemson, 1960; Steffen et al., 1998).

La pression intradiscale suit *un rythme circadien*, elle augmente dans la journée suivant les efforts appliqués, les mouvements effectués et la posture du corps. Durant le sommeil, cette pression devient faible. L'augmentation de la pression durant la journée est accompagnée d'une perte du fluide interstitiel ; durant le sommeil nocturne le DIV absorbe de l'eau.

Les mesures de la pression intradiscale in vivo ont montré que cette dernière varie avec la posture du corps. En effet, quand le DIV est soumis à une flexion, torsion ou extension, une augmentation remarquable dans la valeur de pression intradiscale est enregistrée. Dans certaines études, la pression intradiscale est mesurée dans différentes positions du corps (Nachemson & Elfström, 1970; Wilke et al., 1999). Il est mis en évidence que dans la posture allongée la pression intradiscale lombaire est minimale, elle est maximale dans la posture debout avec flexion du DIV. La pression augmente si des charges supplémentaires sont portées (fig. 1.8).

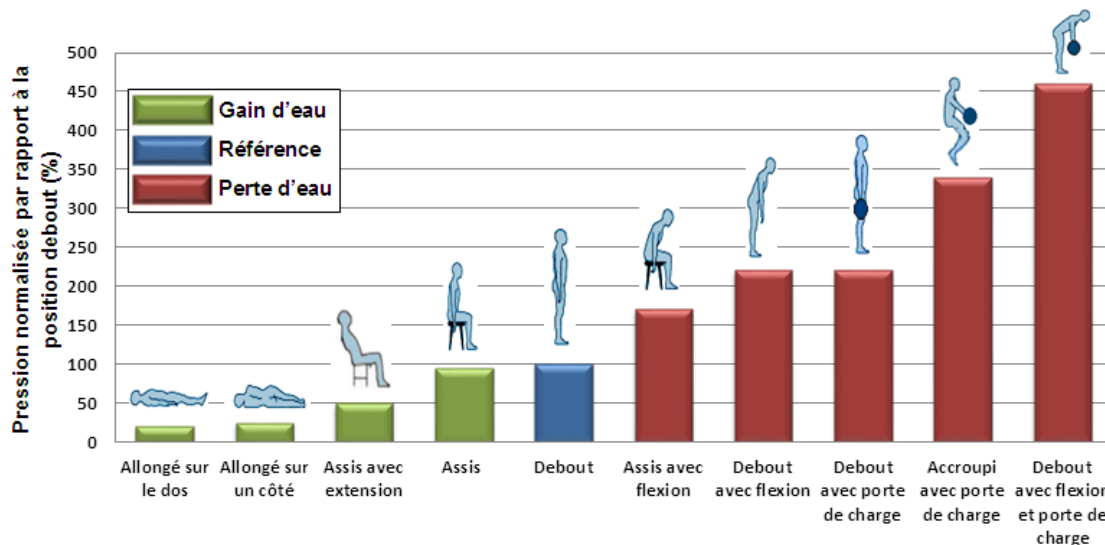


FIGURE 1.8 – Valeur de la pression intradiscale selon la posture (D’après Wilke et al. (1999))

La pression intradiscale est proportionnelle à la force appliquée sur le DIV. Il est possible de déterminer la valeur du chargement à partir la pression mesurée (Dreischarf et al., 2013). Plusieurs facteurs influent sur la valeur de la pression intradiscale tel que la quantité d’eau et l’âge (Nachemson, 1960; Park et al., 2013). Pour une même force appliquée, la pression intradiscale mesurée chez un jeune est inférieure à celle mesurée chez un adulte.

1.1.3.3 Contraintes appliquées et mouvements

Les DIVs présentent des points pivot pour la colonne vertébrale, ils permettent à deux vertèbres consécutives d’avoir un mouvement relatif selon *six degrés de liberté* (les trois rotations et les trois translations) selon l’activité exercée (Hsieh & Julianne Twomey, 2010). Les efforts appliqués sur le DIV peuvent changer sa hauteur et sa forme pour mieux s’adapter avec la nouvelle architecture d’empilement des vertèbres dans le rachis (Nazari et al., 2012).

Le DIV est soumis en permanence à des contraintes mécaniques. Plusieurs types de chargements statiques ou dynamiques peuvent être appliqués sur le DIV tel que le chargement en compression, en traction, en torsion, en flexion, en cisaillement ou un chargement composé (Jongeneelen, 2006). Pour un type de chargement donné, chaque compartiment dans le DIV

se comporte d'une façon particulière (Rannou et al., 2000) (fig 1.9).

Cas de compression : Le noyau représente une chambre de pression, il convertit les charges en pression hydrostatique, sa hauteur diminue et son diamètre augmente sans changer sa position. Le NP transmet la contrainte à l'anneau fibreux qui subit un étirement au niveau de ses lamelles (Rannou et al., 2000; Nazari et al., 2012). L'étirement le plus remarquable dans l'AF est dans sa partie interne, l'étirement de la partie externe est entravé par le réseau de collagène résistant et bien orienté et par la présence des ligaments externes. Pour un disque dégénéré contenant très peu de fluide, la compression engendre au niveau de l'anneau interne des contraintes de compression au lieu de l'étirement, les lamelles de l'AFI tendent à se déplacer vers l'intérieur du DIV (Shirazi-Adl et al., 1984; Jongeneelen, 2006).

Cas de flexion : Le noyau se déplace légèrement vers le côté postérieur du DIV, l'anneau subit une compression du côté antérieur et une traction de son côté postérieur. Ce comportement est inversé dans le cas de l'extension. En général, pour une flexion, extension ou flexion latérale, l'anneau se comprime du côté du déplacement et s'allonge de l'autre côté, le noyau migre légèrement vers la zone étirée.

Cas de torsion : L'anneau est le plus affecté par cette déformation, il subit des efforts de cisaillement. La torsion est plus intense dans la zone postéro-latérale. Les déformations de torsion peuvent causer des déchirures circonférentielles (Rannou et al., 2000).

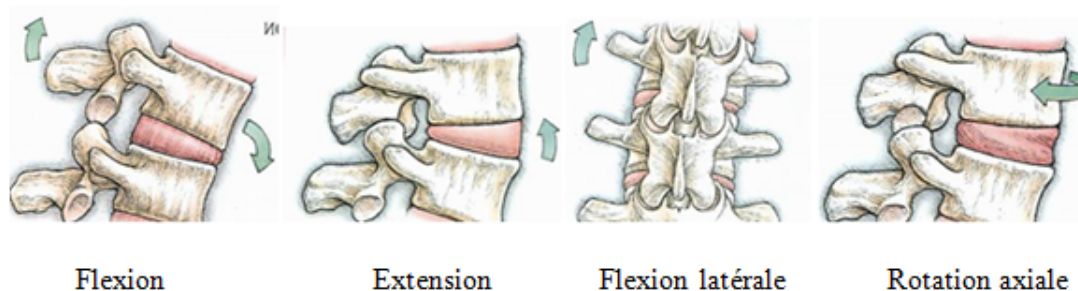


FIGURE 1.9 – Déformations non composées du DIV (Etienne, 2013)

I.2 Dégénérescence discale et problématique clinique

La dégénérescence discale (DD) est un phénomène qui se déclenche d'une manière naturelle vers la deuxième décennie de la vie chez l'homme. En effet, la dégénérescence des DIV commence avant n'importe quel autre tissu conjonctif dans le corps (Kepler et al., 2013). Ce phénomène se manifeste par des changements mécaniques et structurels importants qui aboutissent à la dégradation des caractéristiques fonctionnelles des disques.

Plusieurs facteurs sont à l'origine de la DD y compris les facteurs mécaniques. L'exposition du disque intervertébral à des chargements complexes, répétitifs et permanents accélère le phénomène de la dégénérescence discale. Le phénomène de la DD est irréversible et discret vu que les DIVs sont très peu innervés. Le premier symptôme est souvent le mal au dos

ressenti à des stades avancés de la dégénérescence (Silva-Correia et al., 2013). A ce stade l'individu peut être atteint d'une, parmi plusieurs, discopathies pouvant être le résultat de la dégénérescence discale.

I.2.1 Changements morphologiques et structurels et leurs effets sur la mécanique du DIV

La composition de la matrice extracellulaire discale change avec l'âge. Ceci est essentiellement dû à la perturbation des fonctions cellulaires notamment la synthèse et la dégradation du tissu discal suite à la modification du processus d'approvisionnement en nutriments cellulaires.

I.2.1.1 Changements structurels

a/ Les Protéoglycanes Au cours de la dégénérescence, la concentration des protéoglycanes diminue d'une façon remarquable dans le noyau provoquant la déshydratation du disque (Adams et al., 2009; Whatley & Wen, 2012; Silva-Correia et al., 2013). La concentration des agrégats produits par les protéoglycanes diminue également permettant aux capillaires sanguins de pénétrer dans le DIV vers l'âge de 40 ans (Repanti et al., 1998; Adams et al., 2010).

b/ Le Collagène Avec l'âge, les fibres de collagènes se dégradent et perdent leurs propriétés. La concentration du collagène II, présent surtout dans le nucleus, commence à diminuer (Antoniou et al., 1996; Whatley & Wen, 2012). La perte du collagène de type II est accompagnée de changement dans la structure du collagène de type I : Les fibres du collagène I deviennent plus grossières et plus enchevêtrées, le réseau de ces fibres devient moins organisé (Adams et al., 2009, 2010; Whatley & Wen, 2012)

c/ Les Cellules Les fonctions cellulaires sont perturbées. Les cellules d'un disque au cours de la dégénérescence produisent plus d'agents de dégradation des macromolécules que d'agents de synthèse. Les cellules du disque dégèrent avec le changement des propriétés discales. La densité des cellules discales constituent un bon indicateur du stade de dégénérescence (Adams et al., 2010). Leur disparition s'accompagne d'un changement des propriétés discales. Le nombre des cellules vivantes dans le disque diminue à 90% à 50 ans et à 40% à 70 ans (Silva-Correia et al., 2013). Une proportion de cellules est dégénérée par apoptose (mort programmée des cellules) mais plus de 50% de ces cellules dégèrent par nécrose (mort non programmée) (Urban & Roberts, 2003).

I.2.1.2 Changements morphologiques

Dans les différents stades de dégénérescence, le disque intervertébral subit plusieurs changements morphologiques remarquables. Il est simple de différencier un DIV sain d'un DIV dégénéré. Un disque en phase de dégénérescence perd chaque année de 1% à 3% de sa hauteur et subit un gonflement de 2% par an (Videman et al., 2008).

L'architecture d'un disque dégénéré se détériore au cours de la DD (fig. 1.10). La perte d'eau provoque la dessiccation du tissu discal, Le nucleus devient plus fibreux et moins gélatineux (Urban & Roberts, 2003; Whatley & Wen, 2012). Contrairement au cas du disque sain, la frontière entre l'anneau et le noyau devient difficile à déterminer.

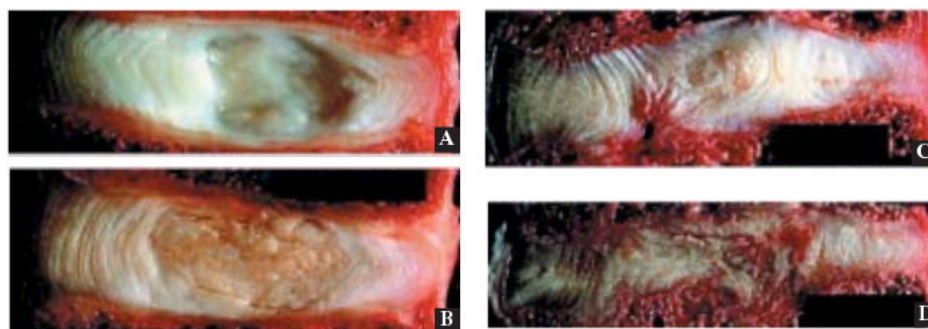


FIGURE 1.10 – Changements morphologiques qui affectent le DIV au cours de la dégénérescence. Plan sagittal. Chronologie de dégénérescence (tab. 1.1) du grade 1 (figure A) au grade 4 (figure D) (Adams, 2004)

La structure lamellaire de l'anneau devient fortement désorganisée. L'anneau se rigidifie et devient plus exposé aux blessures. Des lésions circonférentielles et radiales apparaissent dans l'AF (Adams et al., 2010; Whatley & Wen, 2012; Kepler et al., 2013). Ces lésions peuvent se regrouper et se propager augmentant le risque d'une hernie discale (Adams et al., 2010; Kepler et al., 2013).

I.2.1.3 Modification des propriétés mécaniques du DIV

Avec le développement de la dégénérescence, le DIV perd ses caractéristiques mécaniques. La perte de protéoglycanes induit une diminution de la pression osmotique et par suite une déshydratation du disque (Silva-Correia et al., 2013). La distribution de la pression intradiscale devient non-homogène et le noyau perd son comportement hydrostatique. La perméabilité du tissu discal diminue suite au dessèchement du DIV (sauf dans les zones de déchirures).

Les contraintes de chargement sont concentrées sur la périphérie de l'anneau interne quelque soit la posture (Adams et al., 2009). Les zones de concentration de contraintes sont plus larges dans un disque dégénéré. La modification du réseau des fibres de collagène entraîne la diminution de la résistance du DIV aux chargements appliqués. Le DIV devient moins élastique (Whatley & Wen, 2012).

Les plateaux perdent leur résistance notamment au niveau de leurs parties centrales (Grant et al., 2002). Ils s'amincissent et subissent des remaniements de forme (Cotten & Demondion, 2000). Les efforts appliqués ne passent plus des plateaux vers le noyau mais sont distribués d'une façon moins homogène. Les périphéries des plateaux supportent la grande partie du chargement et par suite le disque perd sa capacité à distribuer les efforts.

I.2.2 Facteurs de la dégénérescences discale

De multiples facteurs sont à l'origine de la dégénérescence discale. Les facteurs de déclenchement et d'accélération de la DD sont les facteurs biologiques, la modification du mécanisme de la nutrition cellulaire et les facteurs mécaniques. D'autres facteurs tel que le tabagisme contribuent d'une façon moins importante.

I.2.2.1 Facteur génétique

Plusieurs études ont abordé la relation entre la génétique et la dégénérescence discale. La plupart des résultats ont montré un effet remarquable des facteurs génétiques sur le risque de la DD. L'héritabilité de la DD peut atteindre 74% dans le rachis lombaire (Sambrook et al., 1999). Pour deux vrais jumeaux, les motifs de la dégénérescence discale sont presque identiques même s'ils n'ont pas le même travail ou les mêmes habitudes (tabagisme, pratique du sport...) (Kim et al., 2011).

Certaines mutations affectent les gènes des éléments de la matrice extracellulaire ou des éléments en relation avec sa fonction. Plusieurs polymorphismes¹ induits par ces mutations sont associés à la dégénérescence discale, mais les trois polymorphismes essentiels concernent l'agrécan, le collagène et les récepteurs de la vitamine D.

- Polymorphisme de l'agrécan : la molécule d'agrécan est la principale responsable de la pression osmotique dans le DIV. Le PG est constitué de trois zones : une zone riche en kératane-sulfate (KR) et deux zones de sulfate de chondroïtine (CS1 et CS2). Une mutation qui affecte le gène de l'agrécan induit un raccourcissement dans la zone CS1 et provoque un polymorphisme de taille. Cette mutation influe sur la fonction de l'agrécan ; elle a une grande relation avec la dégénérescence discale (Urban & Roberts, 2003; Froes et al., 2005; Kalichman & David Hunter, 2008; Mashayekhi et al., 2010).
- Polymorphisme du collagène : la fibre de collagène de type I est formée par deux chaînes protéiniques $\alpha 1$ et une chaîne $\alpha 2$. Une mutation dans le gène *COL1A1* codant de la chaîne $\alpha 1$ augmente le risque de la fracture vertébrale et de la dégénérescence discale (Pluijm et al., 2004). Le collagène IX peut être également atteint d'un polymorphisme suite à la mutation qui affecte ses deux gènes *COL9A2* et *COL9A3*, ce polymorphisme est en relation avec la dégénérescence des DIV lombaires (Urban & Roberts, 2003; Kalichman & David Hunter, 2008).
- Polymorphisme des récepteurs de la vitamine D : la vitamine D assure la régulation de la minéralisation et de la quantité du calcium dans les os. Le gène *VDR*, correspondant aux récepteurs de la vitamine D, subit une mutation qui peut produire des ostéophytes (Kalichman & David Hunter, 2008). Le polymorphisme des récepteurs de la vitamine D conduit à une dégénérescence discale bien que ces récepteurs n'aient pas de relation directe avec la matrice extracellulaire du DIV (Urban & Roberts, 2003; Froes et al., 2005).

1. On appelle polymorphisme la co-existence de deux ou plusieurs formes d'un même gène dans une population

I.2.2.2 Modification du mécanisme de la nutrition cellulaire

Comme mentionné précédemment, les cellules sont responsables du renouvellement de la matrice extracellulaire en produisant à la fois les agents de dégradation et de synthèse du tissu de la matrice. Toute perturbation dans la fonction cellulaire provoque un déséquilibre de production de ces agents et par suite modifie les propriétés du DIV. Des études ont montré que l'activité cellulaire est très sensible aux variations de la concentration d'oxygène, de glucose et du pH du milieu (Urban & Roberts, 2003). La synthèse de la MEC chute brutalement dans un milieu acide ou dans un milieu où la concentration d'oxygène dans le milieu est faible (Ishihara & Urban, 1999).

Les consommations de glucose et d'oxygène dépendent de leurs concentrations ainsi que de l'acidité du milieu (Urban & Roberts, 2003; Bibby et al., 2005). Dans un milieu acide ($pH < 7$), la consommation de ces nutriments diminue d'une façon remarquable. A faible concentration, la consommation du glucose et de O_2 devient très faible quel que soit le pH du milieu.

La production du lactate dépend fortement du pH du milieu, mais aussi de la concentration de l'oxygène notamment quand cette dernière est faible (Bibby et al., 2005). A faible concentration d'oxygène, la production du lactate chute. De ce fait, la glycolyse anaérobie nécessite paradoxalement aussi la présence de l'oxygène.

La viabilité des cellules est également en relation avec la concentration des nutriments dans le milieu discal. Le pourcentage des cellules vivantes diminue dans un milieu acide ou dans un milieu pauvre en glucose quel que soit son pH. Sous ces deux conditions regroupées la viabilité des cellules chute d'une façon très remarquable (Urban & Roberts, 2003; Bibby & Urban, 2004).

Pour conclure, l'activité et la viabilité cellulaire favorisent un milieu discal légèrement basique et riche en glucose et en oxygène. La modification de ces conditions, qui peut se produire à cause de changements de propriétés du milieu poreux, notamment la perméabilité, perturbe les fonctions cellulaires et modifie les caractéristiques et les propriétés de la MEC.

I.2.2.3 Facteurs mécaniques

L'exposition du disque intervertébral à des efforts mécaniques est un facteur essentiel dans l'accélération de la dégénérescence discale. Plusieurs travaux ont cherché à isoler les chargements simples et à déterminer leurs contributions dans les modifications fonctionnelles du DIV.

Les plateaux vertébraux sont endommagés par les efforts de compression axiale répétitifs (Adams et al., 2010). Même un léger endommagement des PCV provoque des changements dans la structure de la MEC du disque intervertébral (Adams et al., 2000). L'exposition à des forces de compression de forte intensité pendant de longues périodes inhibe la production des protéoglycanes et du collagène II et stimule la production du collagène I dans le NP et l'annulus interne (Rannou et al., 2001).

Les contraintes de cisaillement contribuent également d'une façon remarquable à la dégénérescence, non seulement du disque sous chargement, mais aussi des disques voisins (Kim et al., 2012). Les efforts de torsion sont à l'origine de déchirures circonférentielles dans l'anneau. Les contraintes provoquées par la pression intradiscale peuvent contribuer à la modification de la composition extracellulaire selon l'intensité et la durée d'exposition à cette pression.

D'autres facteurs d'origine mécaniques mais en relation avec le travail ou le style de vie tel que le port répété de charges contribuent à l'accélération de la dégénérescence discale. Par exemple l'exposition aux vibrations et l'instabilité du rachis provoquent des déformations anormales dans l'anneau et les plateaux et influent sur les caractéristiques du disque. Cette influence devient de plus en plus remarquable avec l'avancement de la dégénérescence (An et al., 2006).

Par ailleurs, les conditions mécaniques influent sur la fonction cellulaire dans le disque intervertébral. Les cellules nucléaires sont sensibles aux valeurs de pression intradiscale, alors que les cellules annulaires sont plus influencées par les efforts de traction cycliques (Ishihara et al., 1996; Rannou et al., 2003).

I.2.3 Classification de la dégénérescence discale

La classification de la dégénérescence discale sert à identifier l'avancement du processus dégénératif en fonction des modifications apportées sur le DIV. Les classifications les plus connues se basent sur les modifications morphologiques. Une autre méthode de classification est plutôt microscopique, elle est basée sur les changements histologiques et cellulaires.

I.2.3.1 Classification morphologique

Les techniques utilisées pour cette classification sont des techniques essentiellement d'observation clinique liée à l'imagerie médicale. Les différences trouvées dans les résultats reviennent essentiellement à la différence des techniques utilisées et à la nature des échantillons choisis.

Thompson et al. (2004) ont investigué les changements morphologiques qui surviennent dans quatre régions : le noyau, l'anneau, les plateaux et les vertèbres en analysant les images dans le plan sagittal de 68 DIVs humains. Les auteurs ont supposé à travers ces résultats qu'il existe 5 grades de dégénérescence. D'autres études, telles que Coventry et al. (1945); Nachemson (1992); Pfirrmann et al. (2001) proposent des classifications différentes ont été proposées.

Grade	Corps vertébral	NP	AF	PCV
I	Frontières arrondies	Gel gonflable	lamelles fibreuses discrètes	épaisseur uniforme,
II	Frontières anguleuses	tissus fibreux blanc sur la périphérie	matériau nucléaire infiltré entre les lamelles	épaisseur irrégulière
III	quelques ostéophytes sur les bords	tissus fibreux consolidés	infiltration extensive du noyau, perte de limite AF-NP	endommagements focaux
IV	Ostéophytes < 2mm	lésions parallèles aux PCV	perturbations focales	fibrocartilage étendu de l'os subchondral
V	Ostéophytes > 2mm	fissures traversant le noyau	fissures traversant l'anneau	sclérose

TABLE 1.1 – Classification de Thompson

I.2.3.2 Classification basée sur l'IRM

Plusieurs classifications de la DD basée sur des séquences IRM ont été proposées dont la plus détaillée est celle de [Pfirrmann et al. \(2001\)](#) basée sur des séquences pondérées en T_2 et acquises dans le plan sagittal. Selon cette étude, 5 stades de dégénérescence discale sont distingués (table 1.2).

Grade	Structure	Signal
I	Homogène Hauteur normale	Blanc lumineux Hyper-intense
II	Non homogène Hauteur normale Distinction claire entre l'AF et le NP	Blanc lumineux Hyper-intense Avec ou sans bandes horizontales grises
III	Non homogène Hauteur normale ou légèrement diminuée Distinction non claire entre l'AF et le NP	Gris Moyennement intense
IV	Non homogène Hauteur légèrement diminuée Pas de distinction entre l'AF et le NP	Gris foncé Hypo-intense
V	Non homogène Espace discal perdu	Noir Hypo-intense

TABLE 1.2 – Classification de Pfirrmann

I.2.3.3 Classification histologique

La classification histologique de [Boos et al. \(2002\)](#) a pour objectif de déterminer l'évolution de l'état du tissu du DIV et des changements de la distribution cellulaire avec l'âge. Pour cela, cette équipe a analysé les variations produites dans 5 régions du cartilage (2 pour l'anneau interne, 2 pour l'externe et 1 pour le nucleus) et six régions des plateaux (antérieure, postérieure et centrale de chaque plateau). Contrairement aux classifications précédentes, cette classification affecte à chaque propriété une échelle de dégénérescence (Tableau 1.3). Cette étude a mis en évidence la relation entre les changements microscopiques, l'âge et les changements morphologiques du DIV.

Grade	NP et AF		PCV	
	Cellules	Déchirures Mort cellulaire	Organisation du cartilage	Micro-fractures Sclérose osseuse
0	Pas de prolifération	Absent	structuré	Absentes
1	Densité élevée	Rarement présents	Irrégularités	Présentes
2	Connexion de deux chondrocytes	Moyennement présents	Désorganisation Épaississement	C/DT*
3	Clones** de petite taille (2-7 cellules)	Abondamment présents	Désorganisation totale	
4	Clones de taille moyenne (>8 cellules)	C/DT	C/DT	
5	Clones de grande taille (15 cellules)			
6	C/DT			

TABLE 1.3 – Classification de Boos : quelques propriétés microscopiques et morphologiques et leurs changements au cours de la dégénérescence.

*C/DT : cicatrices et défauts dans le tissu.

**Clone : regroupement de plusieurs cellules

I.3 Phénomènes électrochimiques présents dans le DIV

I.3.1 Transfert diffusif

I.3.1.1 Flux diffusif

Le flux diffusif traduit la tendance d'un système à uniformiser la concentration d'une espèce chimique dans tous ses compartiments. Ce phénomène est un phénomène de transport irréversible effectué par la migration des molécules d'une espèce chimique d'une zone à l'autre suivant un gradient de concentration décroissant. La migration se fait d'une zone concentrée vers une zone moins concentrée.

L'expression du flux diffusif $\vec{J}_{D\alpha}$ d'une espèce chimique α est donnée par la loi de Fick :

$$\vec{J}_{D\alpha} = -D_{\alpha} \vec{\nabla} c_{\alpha}$$

Avec

D_{α} : le coefficient de diffusion de α dans le milieu exprimé en m^2s^{-1}

c_{α} : la concentration de α en $mol.m^{-3}$

Le coefficient de diffusion D_{α} traduit l'aptitude des molécules de l'espèce α à diffuser dans un milieu. En assimilant les molécules de α à des sphères de rayon r_{α} , D_{α} s'écrit suivant la relation d'Einstein en fonction de la température T , de la constante des gaz parfaits R et de la mobilité mécanique molaire des molécules de α dans le milieu notée b_{α} :

$$D_{\alpha} = b_{\alpha}RT$$

La mobilité mécanique molaire b_α est exprimée en $mol.s.kg^{-1}$ elle est définie par :

$$b_\alpha = \frac{1}{6\pi N_A \eta r_\alpha}$$

Avec

N_A : nombre d'Avogadro ($6,023 \times 10^{23} mol^{-1}$)

η : viscosité du milieu en $Pa.s$

I.3.1.2 Osmose et pression osmotique

Dans le cas d'une membrane dialysante dont les pores sont plus petits que le volume moléculaire du soluté, la diffusion de ce dernier est stoppée au niveau de l'interface de séparation. Les molécules du soluté exercent sur la paroi une pression appelée pression osmotique. L'expression de la pression osmotique est donnée par :

$$\pi = RT c_\alpha$$

Avec

π : pression osmotique exprimée en Pa

c_α : concentration du soluté α exprimée en $mol.m^{-3}$

Pour annuler le gradient de concentration entre les deux compartiments, c'est le solvant (généralement l'eau) qui diffuse de la zone moins concentrée vers la zone plus concentrée c'est le phénomène de l'osmose. L'osmose apparaît donc comme un phénomène de diffusion de solvant. Cette diffusion se fait dans le sens contraire de celui de la diffusion du soluté. La pression osmotique est la pression hydrostatique qu'il faut exercer sur la solution pour contrecarrer la diffusion du solvant.

I.3.2 Transfert convectif

I.3.2.1 Flux convectif dans un milieu poreux

La convection est un phénomène de transfert effectué suivant un gradient de pression mécanique (le plus souvent d'origine hydrostatique). Le mélange passe de la zone ayant une forte pression à la zone ayant une faible pression.

L'expression du flux convectif $\vec{J}_{C\delta}$ d'un solvant δ dans un milieu poreux est donnée par :

$$\vec{J}_{C\delta} = -b_\delta \vec{\nabla} p$$

Avec p la pression hydrostatique en Pa et b_δ la mobilité mécanique de δ .

Le transfert par convection du soluté est appelé solvant-drag. Pour deux compartiments séparés par une membrane totalement perméable à un soluté α , le flux convectif de α s'écrit :

$$\vec{J}_{C\alpha} = c_\alpha \cdot \vec{J}_{C\delta} = -c_\alpha b_\delta \vec{\nabla} p$$

I.3.2.2 Ultrafiltration

Le transfert par convection d'une solution à travers une membrane semi-perméable assure le passage du solvant et des petits solutés mais empêche le transfert des grands solutés. Ce type de transfert est appelé ultrafiltration.

Soient S_1 et S_2 deux solutions séparées par une membrane dialysante. Soit c_1 et c_2 les concentrations du soluté α dans S_1 et S_2 respectivement. Quand une pression est appliquée du côté de S_1 , un transfert convectif du mélange de S_1 à S_2 est observé. On appelle transmittance membranaire de α et on note T_α le rapport c_2/c_1 . Si on néglige le transfert diffusif du soluté, le flux convectif du soluté α s'écrit :

$$\vec{J}_{C\alpha} = -c_2 b_{H_2O} \vec{\nabla} p$$

Pour une transmittance égale à 1, la membrane est totalement perméable à α . Si $T_\alpha = 0$, la membrane est imperméable au soluté α , $c_2 = 0$ et le flux convectif est nul. Soit Q_f (en $m^3 s^{-1}$) le débit volumique convectif de l'eau passant de S_1 à S_2 . Une différence de concentration sera créée entre les deux compartiments qui va engendrer un flux diffusif de l'eau du compartiment S_1 à S_2 obéissant à l'osmose. Soit Q_{osm} le débit généré par ce flux, le débit total d'ultrafiltration Q_{ultra} est donné par :

$$Q_{ultra} = Q_f - Q_{osmo}$$

I.3.3 Migration électrique

I.3.3.1 Flux électrique

Le flux électrique traduit la tendance d'un système à annuler le potentiel électrique entre les zones qu'il renferme. Ce flux entraîne la migration des anions de l'endroit où le potentiel est faible vers l'endroit où le potentiel est élevé. La migration des cations se fait dans le sens inverse.

Le flux électrique $\vec{J}_{E\beta}$ d'un ion β est donnée par :

$$\vec{J}_{E\beta} = -z_\beta F b_\beta c_\beta \vec{\nabla} \xi$$

Avec

z_β : la valence de l'ion β

F : Constante de Faraday (96485 C mol^{-1})

b_β : la mobilité mécanique molaire de l'ion β dans le milieu exprimée en mol.s.kg^{-1}

c_β : la concentration de l'ion β

ξ : le potentiel électrique exprimé en V

I.3.3.2 Effet Donnan

L'effet Donnan (ou Gibbs-Donnan) caractérise le mécanisme de transfert des ions de deux solutions séparées par une membrane dialysante en présence d'une espèce ionique non diffusible (retenue par la membrane).

La migration des ions diffusibles est déclenchée lorsque un gradient de concentration (et par suite un flux diffusif) est établi. Le flux diffusif s'annule après migration d'une quantité

de cette espèce ionique vers le coté de basse concentration. Cela interrompt la neutralité électrique des solutions et crée un potentiel électrique qui réactive la migration des ions selon le flux électrique correspondant. Cette alternance continue jusqu'à obtenir un état d'équilibre appelé équilibre de Donnan et caractérisé par un flux total $\vec{J}_{T\beta}$ nul :

$$\vec{J}_{T\beta} = \vec{J}_{E\beta} + \vec{J}_{D\beta} = \vec{0}$$

I.3.4 Application des phénomènes électrochimiques au cas du DIV

I.3.4.1 Mouvement de l'eau et des solutés chargés

La frontière du DIV est une surface séparatrice entre deux milieux ayant des compositions et des propriétés électrochimiques différentes : le milieu intradiscal poreux saturé par sa phase fluide et le milieu extradiscal contenant le fluide interstitiel. Chaque fluide comporte un nombre d'espèces chargées. Le fluide interstitiel du milieu extradiscal contient plusieurs types de solutés ioniques (Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , SO_4^{2-}) qui peuvent pénétrer à l'intérieur du DIV. La structure du réseau de fibres de collagène ne permet l'échange que des solutés de petit volume moléculaire entre les deux milieux. Les protéoglycanes sont liés au milieu intradiscal à cause de leurs grands volumes moléculaires. Peu mobiles, elles sont assimilées à des charges fixes (Maroudas, 1980). La présence de ces charges fixes permet au DIV d'avoir une pression osmotique et d'absorber l'eau de l'extérieur vers ses pores. La concentration des charges fixes, qui varie avec la déformation mécanique, est très importante dans la régulation du comportement mécanique et électrochimique du DIV.

La tendance du milieu intradiscal à être électriquement neutre et à avoir une pression égale à celle du milieu extérieur provoque un comportement polyélectrolytique où les solutés sont échangés par les deux milieux. Étant donné que le DIV est un milieu avasculaire, le transport des solutés en son sein se fait par diffusion et/ou par convection.

Une perturbation mécanique provoque une modification de la pression intradiscale du disque ($\Delta P \neq 0$), le fluide passe d'un milieu à l'autre en modifiant la concentration des charges fixes. Cela entraîne une modification de la pression osmotique à l'intérieur de disque et finalement de la quantité d'eau retenue dans les pores. Un transfert diffusif commence afin d'établir l'électro-neutralité du milieu accompagné d'un flux électrique des ions entrants et sortants. L'état d'équilibre est défini par un flux diffusif, un flux convectif et un flux électrique nuls.

I.3.4.2 Nutrition cellulaire

Comme mentionné précédemment, les cellules ont un rôle important dans le disque. Ce sont les agents qui assurent le renouvellement des composants de la matrice extracellulaire et qui permettent de conserver les propriétés du tissu discal. Pour ce faire, les cellules ont besoin d'un mécanisme de production d'énergie : les réactions de synthèse d'adénosine triphosphate (ATP). L'ATP est synthétisé à partir de l'adénosine diphosphate (ADP) selon deux réactions principales : une réaction aérobie et une réaction anaérobie. La réaction aérobie possède un grand rendement énergétique mais elle est lente et ne contribue qu'à la production de 40% d'ATP (Holm et al., 1981). Bien que le rendement de la réaction anaérobie soit faible, elle est rapide et elle se produit en présence d'oxygène.

Le glucose, l'oxygène et le lactate sont les trois nutriments qui interviennent dans l'activité cellulaire. Comme les solutés chargés, ces nutriments cellulaires sont transportés grâce à la phase fluide du DIV par convection ou par diffusion. L'oxygène et le glucose proviennent des PCV et des vaisseaux sanguins liés à l'anneau externe et diffusent vers l'intérieur du DIV pour être consommés par les cellules. Le lactate, produit par les cellules lors de la réaction anaérobie diffuse dans le sens inverse pour être évacué du DIV. Les taux d'apport de ces nutriments (exprimés en $mol.m^{-3}s^{-1}$) sont liés. Selon les réaction de glycolyse, le taux d'apport de glucose R_g s'écrit en fonction de celui de l'oxygène R_O et du lactate R_l :

$$R_g = \frac{-R_l}{2} + \frac{R_O}{6} \quad (1.1)$$

Compte tenu du sens d'apport de ces nutriments on distingue le taux de production pour le lactate R_l^{prod} et les taux de consommation de l'oxygène et du glucose R_O^{cons} et R_g^{cons} respectivement avec :

$$R_l = R_l^{prod} \times [\mathcal{C}]; \quad R_g = -R_g^{cons} \times [\mathcal{C}]; \quad R_O = -R_O^{cons} \times [\mathcal{C}] \quad (1.2)$$

$[\mathcal{C}]$ représente ici la concentration de cellules (en $cellule/mm^3$) dans le milieu. Sous certaines conditions relatives à la concentration des nutriments, l'activité cellulaire peut être affectée. Selon [Holm et al. \(1981\)](#); [Ishihara & Urban \(1999\)](#) la diminution de la concentration d'oxygène provoque une augmentation dans la consommation du glucose et dans la production du lactate ainsi qu'une augmentation dans la consommation d'oxygène. D'autre part, la viabilité cellulaire dépend de la concentration du glucose et du pH du milieu ([Gu et al., 2014](#)). A basse concentration du glucose, les cellules discales ne peuvent pas vivre même en présence d'oxygène. Le pH du milieu dépend de la concentration du lactate. Le milieu devient plus acide quand la concentration du lactate augmente. Il a été démontré par [Bibby & Urban \(2004\)](#) que la viabilité cellulaire diminue quand la valeur du pH diminue de 7.4 (milieu neutre ou légèrement basique) à 6.2 (milieu acide). Quand ces deux conditions sont vérifiées (basse concentration de glucose et pH acide) la viabilité cellulaire diminue d'une façon remarquable (fig. 1.11).

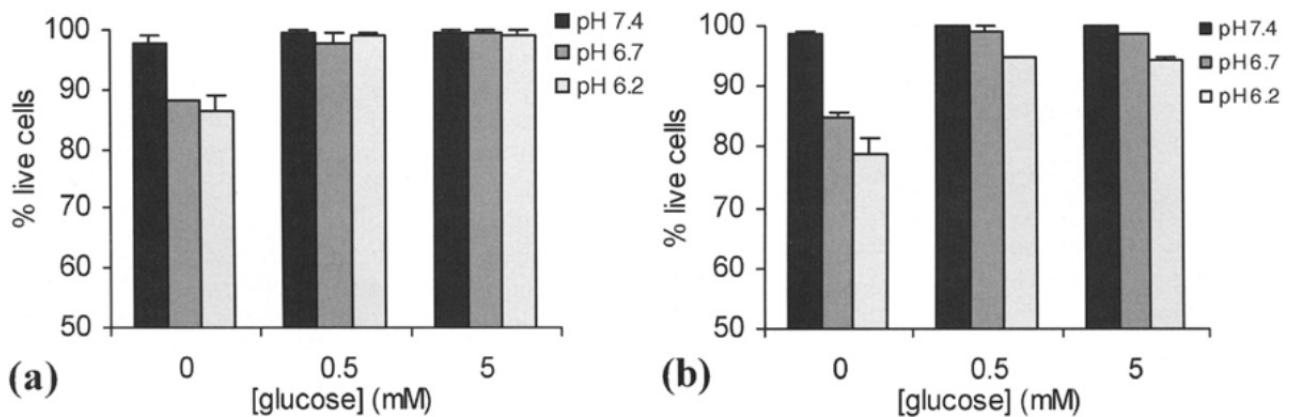


FIGURE 1.11 – Effet de diminution du pH et de la concentration du glucose sur la viabilité cellulaire. (a) à une pression partielle de 0% d'oxygène. (b) à une pression partielle de 21% d'oxygène ([Bibby & Urban, 2004](#))

Conclusion

Ce chapitre a permis de présenter le cadre et la problématique clinique de cette étude.

Le disque intervertébral est un fibro-cartilage non vascularisé et peu innervé. C'est un milieu poreux saturé composé d'une phase aqueuse et d'une phase solide formée par la matrice extracellulaire. Cette dernière est constituée essentiellement par des protéoglycanes, un réseau de fibres de collagène et des cellules. La distribution non homogène de ces constituants permet d'avoir des caractéristiques biomécaniques différentes dans les zones du DIV. Elle permet également les échanges de certaines espèces chimiques chargées et non chargées suivant des phénomènes électrochimiques. Trois zones sont ainsi distinguées : le NP, l'AF et les PCV. La transition entre le NP et l'AF est progressive, on ne trouve pas une limite nette qui séparent ces deux éléments.

Les cellules permettent le renouvellement des composants de la matrice extracellulaire et le maintien des caractéristiques biomécaniques du DIV. Les nutriments qui assurent l'activité cellulaire sont transportés dans l'eau qui occupe les pores du DIV.

La dégénérescence discale est généralement accompagnée d'une perte de contenu hydrique, d'une dégradation des propriétés mécaniques et d'une perturbation dans le mécanisme de nutrition cellulaire. Ce phénomène peut être accéléré par plusieurs facteurs dont le facteur mécanique.

Chapitre 2

État de l'art : modèles *in-vivo*, *in-vitro* et *in-silico*

Ce deuxième chapitre est consacré à la présentation des différents modèles expérimentaux et numériques développés pour le disque intervertébral.

Certaines études expérimentales qui traitent des aspects mécaniques et métabolique sont tout d'abord présentés. Nous décrivons ensuite certaines modalités d'imagerie médicale et leur contribution dans la compréhension de la dégénérescence discale.

Par la suite, nous introduisons un historique des différentes théories et modèles descriptifs développés pour le disque intervertébral. Cette partie aborde les modèles mécaniques, les modèles métaboliques et les modèles de couplage entre les deux aspects.

II.1 Études expérimentales

II.1.1 Études mécaniques

II.1.1.1 Mesure des déformations et des contraintes

Le disque intervertébral est un milieu hétérogène et sa géométrie est complexe. La mesure des déformations et des contraintes qu'il subit est importante dans la détermination de son comportement mécanique et des conditions qui peuvent contribuer à sa dégénérescence.

Les premières études réalisées dans ce contexte ont décrit le comportement global du DIV en chargement statique et en fatigue. Ces travaux ont permis de tracer quelques courbes caractéristiques telles que la déformation en fonction de la contrainte et le changement de volume en fonction du chargement ([virgin, 1951](#); [Brown et al., 1957](#)).

Récemment, les études se sont plus concentrées sur la mesure des déformations locales sous les différents types de chargement afin de déterminer les zones du DIV les plus sollicitées ([Costi et al., 2007](#); [Cuchanski et al., 2010](#)). Ces études ont révélé que les déformations les plus importantes sont engendrées au niveau de la zone postéro-latérale lors de la flexion latérale. En compression, la zone postérieure subit une déformation maximale (figure 2.1).

D'autres mesures de la déformation locale ont été effectuées pour déterminer le gonflement du DIV et la déformation des fibres de collagène sous des chargements simples et complexes. Il est démontré ainsi que la déformation des fibres n'est pas liée au gonflement du DIV ([Heuer et al., 2008](#)) et que le comportement mécanique de l'AF est dépendant de l'historique de chargement ([Gregory & Callaghan, 2012](#)).

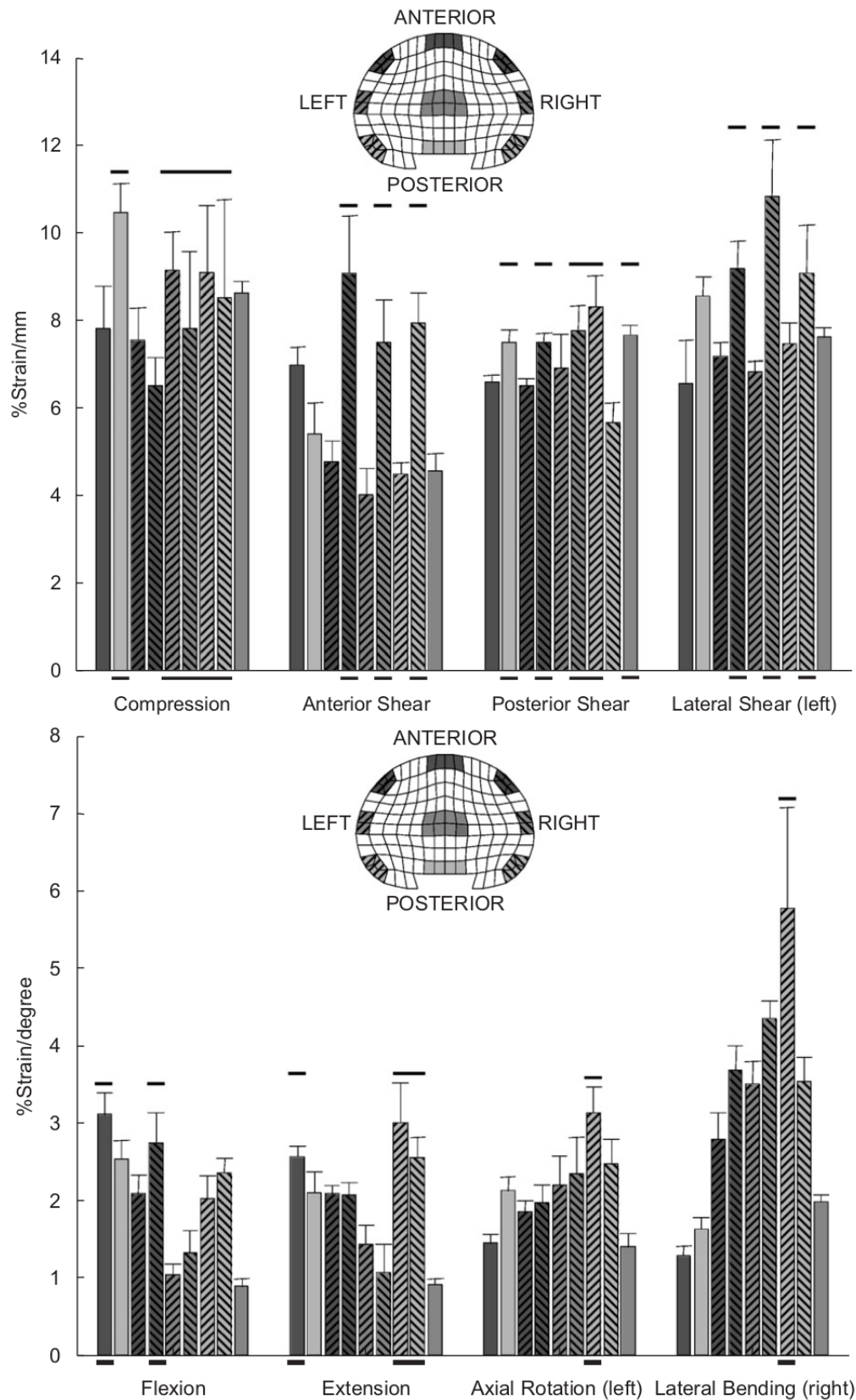


FIGURE 2.1 – Résultats de Costi et al. (2007) : déformations locales dans le DIV pour des essais de compression, cisaillement et cisaillement latéral (en haut) et des essais de flexion, extension, rotation axiale et flexion latérale (en bas).

II.1.1.2 Détermination des propriétés mécaniques

La plupart de essais expérimentaux réalisés sur le DIV ont servi à la détermination de ses propriétés mécaniques et à comparer le comportement du disque dans différents stades de dégénérescence. La littérature fait état d'essais mécaniques effectués sur les DIVs ou sur des extraits de leurs tissus suivant plusieurs protocoles (tableau 2.1).

Essais mécanique	Auteurs	Échantillon
Compression confinée	Heneghan & Riches (2008)	Tissu de NP (B)
Compression non confinée	Meakin et al. (2001) Römgens et al. (2012) Yang et al. (2016)	DIV + deux demi VA (H) Tissu de AF (B) DIV + 2 VA (H)
Traction	Ebara et al. (1996) Guerin & Elliot (2007) Baldit et al. (2014)	Tissu de AF (H) Tissu de AF (H) Tissus de AF (H)+ (P)
Flexion et/ou torsion	McMillan et al. (1996) Hongo et al. (2008) Reutlinger et al. (2014)	DIV + 2 VA (H) DIV + 2 VA (P) DIV + 2 VA (O)
indentation	Lukes et al. (2009)	Tissus de AF et PCV (P)
Fluage	MacLean et al. (2007) Hwang et al. (2012) Cortes et al. (2014)	DIV seul / DIV + 2 VA (M) DIV + 2 VA (M) Tissus de AF, NP et PCV (H)
Relaxation	Huber et al. (2007) Ghiss et al. (2015)	DIV + 2 VA (O) DIV + 2 demi VA (P)
Chargement cyclique	Boxberger et al. (2009)	DIV + 2 VA (M)

TABLE 2.1 – Quelques essais mécaniques effectués sur le DIV dans la littérature. VA : vertèbres adjacentes. (H) : humain, (O) : ovin, (B) : bovin, (P) : porcin, (M) : murin.

Il est important de noter que les différents protocoles expérimentaux utilisés donnent des valeurs des paramètres mécaniques très variées et orientent le choix des modèles proposés. Ce point a été abordé par [Recuerda et al. \(2011\)](#) où des essais de relaxation en compression non confinée sur des DIV bovins ont été réalisés avec des conditions initiales différentes. En jouant sur le gonflement initial (Fig. 2.2) et sur le préchargement, 6 cas ont été étudiés.

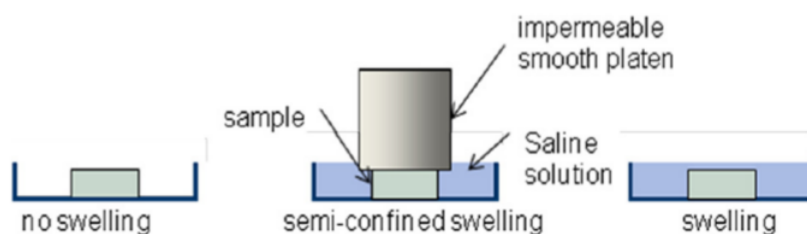


FIGURE 2.2 – Les trois protocoles de gonflement utilisés par [Recuerda et al. \(2011\)](#)

Les tests de compression réalisés ont permis de déterminer les modules d'Young E pour

un modèle viscoélastique de la MEC et les perméabilités k dans le NP et le AF. Bien que le modèle d'identification soit le même pour chaque cas, une grande différence entre les valeurs de ces paramètres a été trouvée (Tableau 2.2).

Protocole	1	2	3	4	5	6
Gonflement	sans	radial	libre	libre	libre	libre
Précharge (%)	0	0	0	5	10	10
Déformation imposée (%)	5	5	5	5	5	10
$E_{NP}(kPa)$	14.96	5.97	6.13	4.04	6.12	8.35
E_{AF}	10.71	8.52	14.56	7.63	8.88	15.57
$k_{NP}(10^{-14}m^4/NS)$	13.83	10.76	9.34	11.09	5.53	17.53
$k_{AF}(10^{-14}m^4/NS)$	7.75	3.24	2.03	4.99	2.71	1.79

TABLE 2.2 – Résultats de [Recuerda et al. \(2011\)](#) pour les différents protocoles utilisés

Dans le même cadre, les essais de relaxation en compression de [Holmes & Hukins \(1996\)](#) et en nano-indentation de [Lukes et al. \(2009\)](#) sur des tissus discaux, ont mené à des choix différents du modèle rhéologique du comportement du DIV. Bien que le comportement viscoélastique soit affecté à la MEC dans les deux études, des modèles rhéologiques différents ont été déduits des essais réalisés (Fig. 2.3).

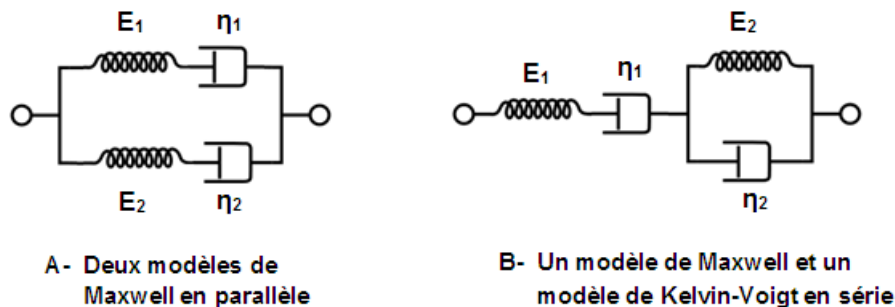


FIGURE 2.3 – Modèles rhéologique pour le DIV. A- dans [Holmes & Hukins \(1996\)](#). B- dans [Lukes et al. \(2009\)](#)

Pour résumer, les modèles choisis pour la description du comportement du disque et les propriétés matériaux sont dépendants du protocole expérimental utilisé. Cette dépendance est traduite par une large variation des valeurs des propriétés mécaniques du disque présentes dans la littérature.

II.1.2 Transport métabolique et profil des concentrations des nutriments

Le traitement du transport des nutriments dans le DIV a présenté un axe de recherche important en raison de son lien avec la DD ([Urban et al., 2004](#)). Les nutriments cellulaires sont transportés dans le DIV par voie diffusive et par voie convective. Plusieurs facteurs

peuvent perturber ces mécanismes et provoquer une modification dans l'activité et la viabilité cellulaire et par suite contribuer à la dégénérescence discale.

L'étude de [Maroudas et al. \(1975\)](#) a permis de déterminer le coefficient de diffusion du glucose, la perméabilité du tissu discal et la concentration des cellules dans chaque zone du DIV en examinant histologiquement des DIVs humains. [Bibby et al. \(2002\)](#) ont démontré plus tard que seulement 90% des cellules d'un DIV sont vivantes et contribuent au fonctionnement discal.

Dans un autre contexte, la mesure des concentrations des nutriments et leur taux de production a permis d'avoir une idée sur leur distribution dans le DIV, leur processus de synthèse et leur mécanismes de transport. Il est ainsi démontré que la synthèse d'ATP se fait surtout par voie anaérobie, que le principal mécanisme de transport des nutriments est la diffusion et que l'approvisionnement en nutriments pour le NP se fait principalement à travers les PCV ([Holm et al., 1981](#); [Kang et al., 2014](#)). Dans le même cadre, l'étude in vitro menée par [Bibby et al. \(2005\)](#) sur les cellules discales a permis d'écrire des équations empiriques qui relient les concentrations de nutriments à leurs taux d'apport. Ces relations ont ouvert la porte à la modélisation et à la simulation numérique du mécanisme de nutrition cellulaire dans le DIV.

II.1.3 Contribution de l'imagerie médicale

II.1.3.1 Généralités sur la RMN et l'IRM

Les noyaux atomiques à nombre de protons ou de neutrons impairs (notés également spin $1/2$) sont capables d'absorber des radiations de radio-fréquence (RF) pour aligner le spin nucléaire intrinsèque dans la direction de plus haute énergie puis retourner à leur état d'équilibre initiale en émettant la RF absorbée. La résonance magnétique nucléaire (RMN) est une étude de ces phénomènes d'absorption et d'émission des RF par les noyaux atomiques de certains matériaux et tissus particuliers dans un champ magnétique fort.

Nous rappelons ci-dessous brièvement les définitions des termes et des variables qui seront utilisés dans la suite du document.

Temps de relaxation : Chaque tissu étudié est caractérisé par deux temps de relaxation principaux : le temps de relaxation longitudinal T_1 et le temps de relaxation transversal T_2 . On note M_0 la norme de l'aimantation longitudinale.

Le temps de relaxation T_1 représente le temps nécessaire pour que l'aimantation longitudinale M_L récupère 63% de sa valeur finale après la perturbation RF. La relaxation totale est supposée atteinte après un temps $T_R = 5 \times T_1$. T_1 permet d'écrire la relation suivante :

$$M_L = M_0 \cdot \left(1 - e^{-t/T_1}\right) \quad (2.1)$$

Le temps de relaxation T_2 représente le temps nécessaire pour que l'aimantation transversale atteigne 37% de sa valeur initiale après la perturbation de Radio Fréquence RF. L'aimantation transverse est calculée par :

$$M_T = M_0 \cdot e^{-t/T_2} \quad (2.2)$$

Ces temps de relaxation sont caractéristiques des matériaux étudiés. On peut trouver d'autres temps caractéristiques pouvant être obtenus par la RMN tel que : le temps $T_{1\rho}$ qui définit le temps de relaxation transverse dans le repère tournant lié à la composante transverse par rapport à \vec{B}_0 et longitudinale par rapport à \vec{B}_1 ou le temps T_2^* appelé temps de relaxation transverse effectif qui tient compte du déphasage dû à l'inhomogénéité du champ \vec{B}_0 .

Pondérations des séquences IRM La pondération des séquences d'imagerie de résonance magnétique est le réglage de certaines entrées physiques afin de sélectionner une propriété en fonction de laquelle le contraste des séquences est modulé. Cette propriété peut être un des temps de relaxation déjà cités comme elle peut être la densité de proton (ρ_H) dans le tissu. Le contraste des séquences IRM est alors distribué selon la valeur de la propriété sélectionnée, par exemple une séquence IRM pondérée en T_1 n'a pas la même distribution de contraste qu'une séquence pondérée en T_2 . La pondération des séquences IRM se fait principalement à partir du choix de deux entrées : le temps d'écho (TE) et le temps de répétition (TR). Un TR et un TE courts donnent une image pondérée en T_1 . Un TE court associé à un TR long donnent une image pondérée en densité de proton ρ_H . Si les deux temps sont longs, l'image obtenue est plutôt pondérée en T_2 . D'autres réglages tels que l'angle de bascule entre les deux champs \vec{B}_0 et \vec{B}_1 permettent d'avoir d'autres types de pondération.

II.1.3.2 Applications de l'IRM au DIV

L'IRM est la technique la plus utilisée dans l'évaluation de l'avancement de la DD grâce à son contraste élevé dans le traitement des tissus mous (Mok et al., 2016; Zheng et al., 2017).

Outre la classification de la DD basée sur l'IRM décrits dans le paragraphe 1.2.3.2, il est démontré qu'il est possible de détecter les changements structuraux qui affectent le DIV au cours de sa dégénérescence à l'aide de l'IRM. Ce sont notamment les modifications liées à la perte d'eau et à la composition de la MEC qui sont les plus utiles. Pour ce faire, la corrélation entre la composition du DIV et les temps de relaxations a fait l'objet de plusieurs études.

La pondération en T_1 n'est pas très utilisée dans l'imagerie des DIVs mais certaines études ont montré que T_1 est corrélé avec les modifications dans la quantité d'eau et la concentration des protéoglycanes dans le DIV et peut donner des informations sur l'intégrité structurelle du DIV (Antoniou et al., 1998).

Contrairement à T_1 , la pondération en T_2 est largement utilisée dans les études des DIVs. En effet, bien que les deux temps de relaxation soient corrélés avec les grades de dégénérescence, la porosité et la concentration des PG (Haughton, 2004; Johannessen et al., 2006; Marinelli et al., 2010; Xie et al., 2017), la corrélation de T_2 s'avère plus pertinente et peut capter des modifications dégénératives précoces (Chiu et al., 2001; Haughton, 2011). Le temps de relaxation T_2 est corrélé également à l'intégrité du réseau de fibre de collagène (Antoniou et al., 1998). Selon Welsch et al. (2011), le temps de relaxation transverse effectif T_2^* est comparable avec le temps T_2 dans l'étude des changements structurels du DIV et il peut donner des résultats plus précis en ce qui concerne l'organisation des fibres de collagène. Dans une autre application, la pondération en T_2 a été utilisée par Schleich et al. (2016) sur des séquences sagittales et transverses des DIVs humains in vivo afin de déterminer la relation entre les pathologies des facettes articulaires et la concentration des GAG dans le

DIV.

D'autres études se sont intéressées à la pondération $T_{1\rho}$ et à la corrélation de ce temps de relaxation avec les composants du DIV. Il est démontré ainsi que $T_{1\rho}$ peut générer des séquences dont le contraste dépend de la quantité de protéines (Wang et al., 2007) et qu'il est en forte corrélation avec la quantité des protéoglycanes et les GAG sulfatés. Par suite il constitue un moyen de détection des changements dégénératifs précoces de la DD (Auerbach et al., 2006; Johannessen et al., 2006; Nguyen et al., 2008; Blumenkrantz et al., 2010).

La pondération en densité de protons, ou ρ_H , est liée à la densité des protons H^+ présents dans le DIV. Ce type de pondération est essentiellement utilisé dans la détermination de la quantité d'eau dans le DIV. Ghiss et al. (2015) ont réussi à déterminer la distribution d'eau dans des DIVs lombaires porcins lors d'essais de relaxation en compression uni-axiale en ex-vivo. Les essais expérimentaux et les résultats de cette étude seront détaillés vu qu'ils seront utilisés dans le développement du modèle physique de cette thèse. In vivo et sur des DIV humains, Nazari et al. (2015) ont déterminé la quantité d'eau dans le NP pour 3 postures différentes par la même technique de pondération (ρ_H).

L'IRM a été utilisé dans d'autres applications telles que la détermination de la déformation du DIV sous chargement et des propriétés diffusives du milieu. Dans le travail de Fazey et al. (2006), les changements de forme et de position du NP lors de la modification de l'état de contrainte du rachis (en flexion et en torsion) ont été étudiés en utilisant des séquences IRM pondérées en T_2 acquise in vivo. Wang et al. (2009) ont utilisé deux modalités d'imagerie afin de déterminer la déformation du DIV humain lors d'un changement de posture. Les deux modalités sont l'IRM pondéré en T_2 et la fluoroscopie. D'autre part, l'IRM échostimulé a été l'outil utilisé par Antoniou et al. (2004) pour déterminer les coefficients de diffusion apparents du NP, de l'AF postérieur et de l'AF antérieur dans les 3 directions.

Outre l'IRM, d'autres techniques d'imagerie ont été utilisées essentiellement pour déterminer les propriétés géométriques des DIVs. On cite par exemple l'utilisation de la radiographie numérique basse dose à balayage (EOS) pour la définition précise des limites entre les DIV et les vertèbres (Rillardon et al., 2005) ainsi que la micro-tomographie aux rayons X (μCT) avec laquelle Lin et al. (2016) ont essayé de calculer précisément le volume total du DIV murin et le volume de son noyau in vitro.

II.2 Théories et modèles descriptifs du milieu poreux vivant

II.2.1 Introduction

La modélisation physique du disque intervertébral a énormément progressé depuis les premiers modèles développés dans la deuxième moitié des années 1970. Plusieurs aspects physiques ont été étudiés tels que la composition du milieu, les propriétés mécaniques et les lois de comportement. Les premiers modèles sont des modèles monophasiques où chaque compartiment du disque a été assimilé à un milieu continu homogène. Généralement le noyau a été modélisé par un fluide parfait incompressible et l'anneau par un solide élastique orthotrope ou viscoélastique (Belytschko et al., 1974; Burns & Kaleps, 1980; Kulak et al., 1976). Ces modèles ont démontré l'importance de la prise en compte de la non linéarité et de l'anisotropie du tissu mais ils demeurent très limités par rapport aux modèles multipha-

siques.

II.2.2 Les modèles multiphasiques

II.2.2.1 Théorie du mélange

La théorie du mélange, appliquée aux tissus mous, a été décrite pour la première fois par [Mow et al. \(1980\)](#) dans le cadre de la modélisation du comportement mécanique du cartilage articulaire. Dans cette théorie, le tissu est assimilé à un milieu poreux saturé constitué d'un solide contenant des pores emplis d'un fluide. Phase solide et phase fluide désignent les deux constituants du tissu. Les deux phases sont supposées isothermes, non miscibles et intrinsèquement incompressibles.

a/ Le modèle biphasique Dans les modèles biphasiques chaque compartiment du DIV est assimilé à un milieu poreux saturé de phases incompressibles. La phase solide décrit le comportement de la matrice extracellulaire. Le fluide interstitiel est modélisé par une phase fluide incompressible. La variation du volume du DIV n'est due qu'à l'échange de la phase fluide entre le milieu discal et le milieu extra-discal. La contrainte totale dans le DIV s'écrit :

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}^e - p\mathbf{1}$$

Avec $\boldsymbol{\sigma}$ la contrainte de Cauchy totale, $\boldsymbol{\sigma}^e$ la contrainte effective liée à la phase solide ou *contrainte de Terzaghi* et p la pression de la phase fluide. L'incompressibilité intrinsèque des phases et la saturation du milieu permet d'écrire la loi de Darcy qui décrit l'écoulement de la phase aqueuse à l'intérieur du disque sous la forme :

$$\nabla \cdot \vec{v}^s = \nabla \cdot (k \vec{\nabla} p)$$

Avec \vec{v}^s la vitesse de la matrice solide et k la perméabilité du milieu. Le modèle biphasique de [Mow et al. \(1980\)](#) a été notamment validé pour des essais de compression confinée en petites déformations sur des cartilages articulaires du condyle fémoral bovin et de la rotule humaine.

b/ Gonflement et effet osmotique La pression de la phase fluide est composée d'une pression interstitielle et d'une pression osmotique dues à la présence des charges fixes dans la matrice solide. La modélisation de cette pression permet de considérer l'état de précontrainte dans le disque à l'homéostasie et par suite d'effectuer les simulations avec des conditions initiales physiologiques.

Plusieurs méthodes ont été utilisées afin de prendre en compte la pression osmotique souvent appelée pression de gonflement dans le DIV. Une première méthode appelée *modèle à pression osmotique du bord (POB)* consiste à fixer une pression positive comme condition aux limites géométrique du disque. Cette méthode simple permet d'avoir toujours une différence de pression entre le milieu extradiscal et le milieu discal. La valeur de cette pression a été choisie à partir des travaux expérimentaux de [Takahashi et al. \(1995\)](#); [Wilke et al. \(1999\)](#) : 0.1MPa dans le modèle de [Argoubi & Shirazi-Adl \(1996\)](#) et 0.25MPa dans le modèle de [Schmidt et al. \(2010\)](#).

Une deuxième méthode consiste à ajouter une composante hydrostatique constante à l'expression de la contrainte de Cauchy :

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}^e - p\mathbf{1} - \Delta\pi\mathbf{1} = \boldsymbol{\sigma}^e - (p + \Delta\pi)\mathbf{1} = \boldsymbol{\sigma}^e - p_T\mathbf{1}$$

Ce modèle appelé *modèle à pression osmotique fixe (POF)* a été utilisé par [Olsen et al. \(2004\)](#) avec une pression osmotique qui vaut 0.18Mpa . Ces deux méthodes peuvent modéliser la pression osmotique initiale qui correspond à l'homéostasie mais elles ne tiennent pas compte de la dépendance de la valeur de la pression osmotique à la déformation mécanique. En effet, la valeur de la pression osmotique est relative à la concentration des charges fixes des protéoglycanes dans le disque. Lors d'une déformation mécanique, le volume du disque change à cause du mouvement de l'eau alors que la quantité de charges fixes, liée à la phase solide, reste constante. Cela entraîne une modification de la concentration des charges fixes et par suite de la valeur de la pression osmotique. La troisième méthode de modélisation de la pression osmotique tient compte de cet effet. En supposant que les ions mobiles présents dans le DIV sont toujours en équilibre chimique avec le milieu extradiscal ([Lanir, 1987](#); [Galbusera et al., 2011](#)) l'expression de la pression osmotique en fonction de la concentration des charges fixes s'écrit ([Wilson et al., 2005a](#); [Huyghe & Janssen, 1997](#)) :

$$\Delta\pi = RT \left(\varphi_{int} \sqrt{C_{fc}^2 + 4 \left(\frac{\gamma_{ext}}{\gamma_{int}} \right)^2 C_e^2} - 2\varphi_{ext} C_e \right)$$

Avec R la constante des gaz parfaits, T la température absolue, φ_{int} et φ_{ext} les coefficients osmotiques interne et externe, γ_{int} et γ_{ext} les coefficients d'activité internes et externes, C_e la concentration du sel dans le plasma et C_{fc} la concentration des charges fixes. Ce modèle s'appelle *modèle biphasique avec gonflement (BG)*.

Les comparaisons entre ces méthodes ont montré que le modèle *BG* est plus adapté aux problèmes de caractérisation mécanique des disques intervertébraux. En effet, contrairement aux modèles *POB* et *POF*, le modèle *BG* tient compte de la déformation due à la modification de la concentration des charges fixes suite aux chargements mécaniques et qui affecte les valeurs de la porosité et de la perméabilité du milieu. Néanmoins, les modèles *POB* et *POF* sont adaptés pour décrire le comportement global du disque tel que dans des problèmes de cinématique du rachis où l'on ne s'intéresse qu'aux mouvements mécaniques de l'ensemble des composants étudiés ([Galbusera et al., 2011](#)).

II.2.2.2 Théorie de couplage mécano-électro-chimique

Le modèle biphasique ne tient pas compte des échanges ioniques et de la diffusion des ions dans l'eau. Afin de considérer cette propriété dans les modèles des tissus mous, une autre formulation a été proposée par [Lai et al. \(1991\)](#) appelée théorie de couplage mécano-électro-chimique.

a/ Le Modèle triphasique En prenant comme hypothèse le fait que le flux électrique dans le milieu est nul, le modèle triphasique décrit, avec le comportement du solide et du fluide, le transport d'une troisième phase incompressible composée de deux espèces ioniques du même sel sans distinguer les anions des cations. Selon [Lai et al. \(1991\)](#), le gonflement du DIV n'est pas seulement lié à la pression osmotique mais aussi à la force répulsive relative à l'existence des protéoglycanes. Cette force, appelée force d'expansion chimique, ne dépend

que de la concentration des charges fixes au contraire de la pression osmotique qui dépend également de la concentration du sel dans le plasma. Pour ce modèle, la contrainte s'écrit :

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}^e - (p_T)\mathbf{1} - T_c\mathbf{1} = \boldsymbol{\sigma}^e - (p_T + T_c)\mathbf{1}$$

Avec $T_c\mathbf{1}$ la contrainte d'expansion chimique et p_T la pression relative totale dans le milieu calculée à partir de la différence des potentiels chimiques interne et externe du fluide qui s'écrivent :

$$\mu^f = \mu_0^f + \frac{1}{\rho^f}(p_{int} + RT\phi_{int}(2C_e + C_{fc}))$$

$$\bar{\mu}^f = \bar{\mu}_0^f + \frac{1}{\rho^f}(p_{ext} - 2RT\phi_{ext}C_e)$$

Avec

μ^f et $\bar{\mu}^f$ les potentiels chimiques internes et externes du fluide

μ_0^f le potentiel chimique standard du fluide

ρ^f la masse volumique du fluide

p_{int} et p_{ext} les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du milieu

La pression p_T est la quantité $p_T = p_{int} - p_{ext}$. Dans ce modèle, la pression osmotique n'a pas besoin d'être définie à part, elle est déjà incluse dans le calcul de p_T . La concentration de charges fixes C_{fc} dans ce modèle est également dépendante de la déformation. Cependant, la concentration du sel dans la phase fluide du milieu C_e , considérée constante et égale à sa concentration dans le plasma extérieur dans le modèle biphasique, est déterminée à partir des potentiels chimiques internes et externes du sel présent :

$$\mu^{sel} = \mu_0^{sel} + \frac{RT}{M^{sel}} \ln(\gamma_{int}^2 C_e (C_e + C_{fc}))$$

$$\bar{\mu}^{sel} = \bar{\mu}_0^{sel} + \frac{RT}{M^{sel}} \ln(\gamma_{ext}^2 \bar{C}_e^2)$$

Avec

μ^{sel} et $\bar{\mu}^{sel}$ les potentiels chimiques internes et externes du sel

μ_0^{sel} le potentiel chimique standard du sel

M^{sel} la masse molaire du sel

C_e et \bar{C}_e les concentrations molaires du sel dans le fluide l'intérieur et à l'extérieur du milieu.

b/ Le Modèle quadriphasique Utilisant la même théorie, le modèle triphasique a été étendu à un modèle quadriphasique où la phase incompressible des ions du même sel a été décomposée en deux phases incompressibles : une phase cationique et une phase anionique (Na^+ et Cl^- dans le cas du DIV). Ce modèle, décrit par [Huyghe & Janssen \(1997\)](#) néglige la contrainte d'expansion chimique et tient compte du flux électrique des ions. Le modèle quadriphasique différencie les charges fixes et mobiles et définit pour chaque espèce un potentiel électrochimique. L'expression du potentiel chimique du fluide devient :

$$\mu^f = \mu_0^f + \frac{1}{\rho^f}(p_{int} + RT\phi_{int}(C^+ + C^-))$$

Avec C^+ et C^- les concentrations des cations et des anions. Les potentiels électrochimiques des phases ioniques s'écrivent :

$$\mu^+ = \mu_0^+ + \frac{RT}{M^+} \ln(\gamma^+ \frac{C^+}{C_0}) + z^+ \frac{F\xi}{M^+}$$

$$\mu^- = \mu_0^- + \frac{RT}{M^-} \ln(\gamma^- \frac{C^-}{C_0}) + z^- \frac{F\xi}{M^-}$$

Avec

μ^+ et μ^-	les potentiels électrochimiques des cations et des anions
M^+ et M^-	les masses molaires des cations et des anions
C^+ , C^-	les concentrations molaires des cations, des anions
C_0	la concentration du sel dans le plasma externe
z^+ et z^-	les valences des cations et des anions
F	la constante de Faraday
ξ	le potentiel électrique du milieu

Suivant les réactions de l'effet Donnan, la concentration des charges fixes C_{fc} intervient dans l'écriture de C^- et C^+ . Ce modèle a été validé pour des essais de compression confinée sur des DIV canins par [Frijns et al. \(1997\)](#).

Par une autre approche, une extension du modèle quadriphasique a été développée par [Loret & Simões \(2007\)](#) et [Loix et al. \(2008\)](#). Dans cette approche, deux phases fluides sont différenciées : une phase de fluide intrafibrillaire (*FI*) qui remplit l'espace entre les fibres et une phase de fluide extrafibrillaire (*FE*) présente dans le reste du DIV. La phase FI est définie par des concentrations de Na^+ et Cl^- différentes de celles de la phase FE. Les charges fixes de PG ne sont présentes que dans la phase FE. De plus, le FI n'échange ses constituants qu'avec le FE alors que cette dernière peut échanger ses constituants avec le milieu extradiscal. Ces deux nouvelles phases représentent environ $\frac{1}{4}$ pour le FI et $\frac{3}{4}$ pour le FE du volume de la phase aqueuse.

II.2.2.3 Comparaison entre les modèles multiphasiques

Le modèle quadriphasique est le modèle multiphasique le plus achevé dans la modélisation des tissus mous. Il met en jeu les flux électriques et chimiques en distinguant les anions des cations. Le modèle triphasique considère que le flux électrique est nul mais tient compte de transport du sel dans le milieu. Des études ont montré que les flux d'électrolytes peuvent être négligés dans la modélisation des tissus mous ([Lanir, 1987](#)). Le rôle des espèces chargées dans le gonflement du disque, non existant dans le modèle biphasique, est pris en compte grâce à l'ajout de la pression osmotique dans le modèle BG. Selon [van Loon et al. \(2003\)](#), le modèle biphasique avec gonflement présente une simplification de la théorie du couplage mécano-électro-chimique. Cependant, il peut être possible de trouver une même réponse mécanique avec les deux modèles en ajustant les valeurs de certains paramètres ([Wilson et al., 2005a](#)). En effet, le modèle biphasique avec gonflement ne considère que le résultat final de l'équilibre de Donnan, alors que le modèle de couplage mécano-électro-chimique décrit le déroulement des échanges des solutés ce qui ralentit l'établissement global de l'équilibre si les deux modèles ont une même valeur de perméabilité.

II.2.3 Propriétés mécaniques

Les modèles biomécaniques des DIV sont très variés du point de vue des propriétés mécaniques. Plusieurs lois de comportement sont utilisées pour décrire la réponse de la matrice extracellulaire (MEC) aux chargements mécaniques tel que l'élasticité, l'hyperélasticité et la viscoélasticité. La détermination de la perméabilité du tissu est également un objectif de recherche pour la modélisation des tissus mous.

II.2.3.1 MEC isotrope

Certains modèles du disque considèrent que la MEC est entièrement isotrope, d'autres la décrivent par une superposition d'un milieu isotrope renforcé par des fibres (collagène) ce qui offre au DIV un comportement anisotrope. En général, le comportement anisotrope n'est affecté qu'à l'AF afin de déterminer la contribution du réseau fibré présent dans ses lamelles.

a/ Elasticité linéaire La loi de comportement la plus utilisée est l'élasticité linéaire. Elle permet de décrire le comportement du DIV en petites déformations souvent pour des essais de compression statique ou dynamique (Argoubi & Shirazi-Adl, 1996; Magnier et al., 2009; Cheung et al., 2003; Ferguson et al., 2004; Yao & Gu, 2007; Malandrino et al., 2009). Dans ce modèle, la contrainte effective s'écrit selon la loi de Hooke. L'expression de la contrainte totale devient alors :

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}^s - p_T \mathbf{1} = \frac{E}{1+\nu} \boldsymbol{\epsilon} + \left(\frac{E\nu}{(1+\nu)(1-2\nu)} \text{tr}(\boldsymbol{\epsilon}) - p_T \right) \mathbf{1}$$

Avec E le module d'Young, ν le coefficient de Poisson et $\boldsymbol{\epsilon}$ le tenseur des petites déformations lié à la phase solide.

Dans certaines études, le comportement du tissu en compression a été différencié de celui en traction dans (Huang & Gu, 2008; Soltz & Ateshian, 2000). Pour ces modèles, deux modules d'élasticité sont définis pour le matériau : E_+ pour la traction et E_- pour la compression.

b/ Hyperélasticité Afin d'examiner la réponse du DIV en grande déformation mécanique, une loi de comportement hyperélastique pour la matrice extracellulaire est utilisée. Cette loi est utilisée pour décrire la partie isotrope de la MEC (Schroeder et al., 2010; Castro et al., 2014).

$$\boldsymbol{\sigma}^s = \frac{2}{J} \frac{\partial W}{\partial \mathbf{B}} \mathbf{B} \quad (2.3)$$

Avec

J le jacobien de la déformation

\mathbf{B} le tenseur de déformation de Cauchy Green gauche

W la densité d'énergie de déformation

Plusieurs expressions de la densité d'énergie de déformation ont été utilisées. Dans les travaux de Schmidt et al. (2007) qui ont cherché à déterminer le risque d'avoir une hernie

discale sous des chargement complexes pour plusieurs stades de dégénérescence, un modèle de Mooney-Rivlin (MR) a été choisi pour l'énergie de déformation. Le même modèle a été utilisé par [Castro et al. \(2014\)](#) afin d'étudier le comportement en fluage du disque intervertébral. Un modèle de Neo-Hooke (NH) a été utilisé par [Schmidt & Reitmaier \(2013\)](#) dans une étude comparative entre le comportement du DIV humain et celui du DIV bovin ainsi que par [Galbusera et al. \(2011\)](#) dans sa comparaison entre les méthodes de modélisation de la pression osmotique. Le modèle porohyperélastique est validé pour des essais de compression confinée par [Cortes et al. \(2014\)](#). Dans cette dernière étude, l'expression de l'énergie de déformation utilisée est celle de [Holmes & Mow \(1990\)](#) développée pour les tissus conjonctifs hydratés.

$$W = \begin{cases} C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + C_{01}(\bar{I}_2 - 3) + \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 & \text{Mooney - Rivlin} \\ \frac{\mu}{2}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 & \text{Neo - Hooke} \\ \frac{C_1}{I_3^\beta} e^{[C_2(I_1 - 3) + C_3(I_2 - 3)]} & \text{Holmes - Mow} \end{cases}$$

Avec

- C_{10} et C_{01} les paramètres du modèle de Mooney Rivlin.
- μ le module de cisaillement.
- κ le module de compressibilité.
- C_1 coefficient du rigidité.
- C_2 et C_3 coefficients de non linéarité avec $\beta = C_2 + 2C_3$.
- I_1 I_2 et I_3 invariants de déformation.
- \bar{I}_1 et \bar{I}_2 invariants de déformation isochore.

II.2.3.2 Anisotropie

La présence de fibres de collagène entre les lamelles de l'anneau rend isotrope la MEC ([Wagner & Lotz, 2004](#)). Ces fibres contribuent à la rigidité des DIV en traction et en compression ([Wilson et al., 2004](#); [Römogens et al., 2012](#)). Certaines études ont mis en évidence l'insuffisance des modèles isotropes dans la prédiction du comportement d'étirement des tissus biologiques mous sous un chargement quelconque ([Korhonen et al., 2003](#)). Afin de prendre en compte les propriétés anisotropes du milieu, la MEC est modélisée par un solide isotrope renforcé par des fibres qui représentent les fibres de collagène. Deux formulations ont été proposées pour modéliser l'anisotropie. La première formulation considère que le milieu est une superposition d'un solide isotrope et d'un réseau de ressorts. La deuxième est basée sur la théorie de [Holzapfel \(2000\)](#), qui consiste à définir une densité d'énergie de déformation anisotrope.

a/ Modèle à ressorts Le modèle à ressorts de la MEC est basé sur la superposition de deux milieux : une matrice isotrope et un réseau de fibres (figure 2.4). Il est utilisé surtout pour le cartilage articulaire mais on peut trouver quelques applications de ce modèle sur les tissus de l'AF telle que l'étude de [Ambard & Cherblanc \(2009\)](#). Dans cette étude, l'anneau a été modélisé par la superposition d'une matrice viscoélastique et de fibres élastiques dans le but de déterminer le comportement expérimental de DIVs porcins et ovins en traction. Un bon accord entre les résultats expérimentaux et les résultats de simulations fournis par ce modèle a été enregistré.

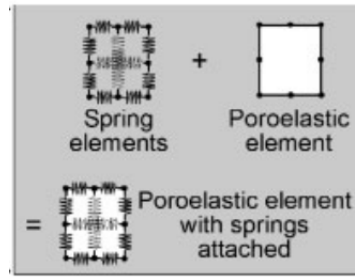


FIGURE 2.4 – Composition du milieu fibreux (Kiviranta et al., 2006)

Les fibres peuvent avoir plusieurs orientations. Des fibres possédant une même orientation constituent une famille de fibres. A chaque orientation on associe un vecteur unitaire \vec{e}_f^i qui définit la direction des fibres de la famille i . Le tenseur de contrainte de Cauchy de la phase solide est composé de deux parties, l'une isotrope pour la matrice non fibrillaire, σ_{nf} , et l'autre pour les contraintes dans les fibres σ_f . Cette décomposition est définie pour le tenseur de Piola-Kirchhoff 2 du solide noté S^e :

$$\sigma^e = \left(1 - \sum_{i=1}^{nd} \rho_f^i\right) \sigma_{nf} + \sum_{i=1}^{nd} \rho_f^i \sigma_f^i \quad (2.4)$$

$$S^e = \left(1 - \sum_{i=1}^{nd} \rho_f^i\right) S_{nf} + \sum_{i=1}^{nd} \rho_f^i S_f^i \quad (2.5)$$

Où ρ_f^i est la fraction volumique des fibres de la famille i et nd est le nombre total de directions des fibres (ou des familles de fibres). La contrainte σ_f^i dépend de la direction des fibres \vec{e}_f^i , elle peut être écrite sous la forme suivante :

$$\sigma_f^i = \sigma_f^i \vec{e}_f^i \otimes \vec{e}_f^i \quad (2.6)$$

$$S_f^i = S_f^i \vec{e}_{f0}^i \otimes \vec{e}_{f0}^i \quad (2.7)$$

On introduit la première contrainte de Piola-Kirchhoff P_f^i qui permet, grâce à la déformation unidirectionnelle des fibres, d'obtenir l'expression suivante des tenseurs de Cauchy et PK2 :

$$\sigma_f^i = \frac{\lambda^i}{J} P_f^i \quad (2.8)$$

$$S_f^i = \frac{P_f^i}{\lambda^i} = \frac{P_f^i}{\|\mathbf{F} \cdot \vec{e}_{f0}^i\|} \quad (2.9)$$

Où λ^i est l'élongation d'une fibre de la famille i , \mathbf{F} est le tenseur gradient de déformation et J son déterminant. Plusieurs comportements ont été attribués aux fibres de collagène (figure 2.5).

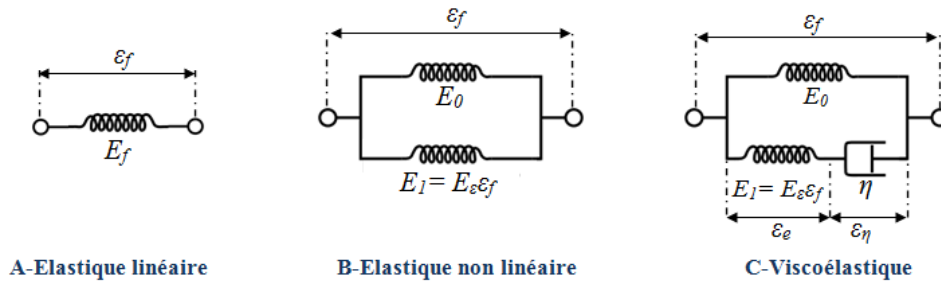


FIGURE 2.5 – Modèles rhéologiques des fibres de collagène

A-Julkunen et al. (2009); Ambard & Cherblanc (2009)

B-Li et al. (1999); Korhonen et al. (2003); Wilson et al. (2007)

C-Wilson et al. (2005b, 2006); Julkunen et al. (2008)

Fibres élastiques linéaires :

L'expression de la contrainte PK1 dans ce type de fibre s'écrit :

$$P_f^i = E_f \epsilon_f^i \quad (2.10)$$

Avec ϵ_f^i est la déformation logarithmique de la fibre : $\epsilon_f^i = \log(\lambda^i)$. Les contraintes de Cauchy et PK2 des fibres ont alors comme expressions :

$$\sigma_f^i = \frac{E_f}{J} \lambda^i \epsilon_f^i = \frac{E_f}{J} \lambda^i \log(\lambda^i) \quad (2.11)$$

$$S_f^i = E_f \frac{\epsilon_f^i}{\lambda^i} = E_f \frac{\log(\|\bar{\mathbf{F}} \cdot \bar{\mathbf{e}}_{f0}^i\|)}{\|\mathbf{F} \cdot \bar{\mathbf{e}}_{f0}^i\|} \quad (2.12)$$

Fibres élastiques non linéaires :

Une fibre est modélisée par deux ressorts parallèles de modules d'Young E_0 et $E_1 = E_\epsilon \epsilon_f$. L'expression de la contrainte PK1 dans cette fibre s'écrit :

$$P_f^i = (E_0 + E_1) \epsilon_f^i = (E_0 + E_\epsilon \epsilon_f^i) \epsilon_f^i \quad (2.13)$$

Pour ce modèle, les contraintes de Cauchy et PK2 s'écrivent :

$$\sigma_f^i = \frac{(E_0 + E_\epsilon \epsilon_f^i)}{J} \lambda^i \epsilon_f^i = \lambda^i \frac{E_0 \log(\lambda^i) + E_\epsilon \log^2(\lambda^i)}{J} \quad (2.14)$$

$$S_f^i = (E_0 + E_\epsilon \epsilon_f^i) \frac{\epsilon_f^i}{\lambda^i} = \frac{E_0 \log(\lambda^i) + E_\epsilon \log^2(\lambda^i)}{\|\mathbf{F} \cdot \bar{\mathbf{e}}_{f0}^i\|} \quad (2.15)$$

Fibres viscoélastiques :

Les fibres sont assimilées à un ressort linéaire de Module d'Young E_0 en parallèle avec un groupement en série d'un ressort non linéaire de module d'Young E_1 et d'un amortisseur de constante d'amortissement η . Le comportement mécanique de la fibre dépend de sa déformation totale ϵ_f , de la déformation ϵ_e du ressort de la partie viscoélastique et de leurs

dérivées. Pour tenir compte de la dépendance de la rigidité à la déformation, le comportement des ressorts et de l'amortisseur sont remplacés par une relation contrainte-déformation exponentielle à deux paramètres. La contrainte PK1 est alors décomposée en deux parties : P_{f0}^i , qui caractérise la partie élastique, et P_{f1}^i qui caractérise la partie viscoélastique.

$$P_{f0}^i = E_0(e^{k_0 \varepsilon_f} - 1)$$

$$P_{f1}^i = E_1(e^{k_1 \varepsilon_e} - 1) = n_0(\dot{\varepsilon}_f - \dot{\varepsilon}_e)$$

k_0 et k_1 sont sans dimension et n_0 en *MPa.s* sont les paramètres du modèle. La contrainte PK1 s'écrit donc :

$$P_f^i = P_{f0}^i + P_{f1}^i = E_0(e^{k_0 \varepsilon_f} - 1) + E_1(e^{k_1 \varepsilon_e} - 1) \quad (2.16)$$

b/ Énergie de déformation anisotrope Cette formulation est appliquée pour la modélisation de différents tissus mous comme le DIV, le cartilage articulaire et les différentes couches de la paroi artérielle. Elle permet de caractériser la non linéarité de la matrice de protéoglycanes ainsi que l'anisotropie des fibres de collagène (Holzapfel, 2000; Gasser et al., 2006; Cacho et al., 2007; Vasta et al., 2013). Dans la modélisation de l'anisotropie du DIV, cette formulation n'est jusqu'à présent utilisée que pour l'AF, les autres composants du disque sont généralement considérés comme des solides élastiques isotropes.

La méthode consiste à décomposer l'énergie de déformation en deux parties isotropes de la matrice : isochore et volumique et une partie anisotrope qui définit le comportement des fibres :

$$W = W_{vol} + \bar{W} = W_{vol} + \bar{W}_{iso} + \sum_{i=1}^{nd} \bar{W}_{aniso}^i \quad (2.17)$$

L'énergie de la déformation volumique ne dépend que du déterminant du gradient de la déformation J . Son expression générale s'écrit en fonction du coefficient du compressibilité κ de la matrice :

$$W_{vol} = W_{vol}(J) = \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 \quad (2.18)$$

La partie isotrope isochore dépend de la déformation isochore de la matrice. Elle présente la partie isochore de l'énergie de déformation d'un modèle hyperélastique quasi-incompressible. Généralement, elle s'écrit en fonction du module de cisaillement μ :

$$\bar{W} = \bar{W}(\bar{I}_1) = \frac{\mu}{2}(\bar{I}_1 - 3) \quad (2.19)$$

On définit pour chaque famille de fibre i d'orientation initiale \vec{e}_{f0}^i un tenseur qui définit cette orientation $\mathbf{A}_i = \vec{e}_{f0}^i \otimes \vec{e}_{f0}^i$. On définit également pour la famille i deux invariants d'orientation \bar{I}_{2i+2} et \bar{I}_{2i+3} (\bar{I}_4 et \bar{I}_5 pour la première famille, \bar{I}_6 et \bar{I}_7 pour la deuxième etc) :

$$\bar{I}_{2i+2} = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{A}_i, \quad \bar{I}_{2i+3} = \bar{\mathbf{C}}^2 : \mathbf{A}_i \quad (2.20)$$

avec $\bar{\mathbf{C}}$ le tenseur de Cauchy-Green (C-G) droit isochore. Pour chaque famille de fibres i , un terme de la partie anisotrope de la densité d'énergie de déformation dépendant de

l'invariant d'orientation \bar{I}_{2i+2} est défini. Généralement, ce terme varie exponentiellement pour tenir compte de la dépendance de la rigidité des fibres à la déformation ainsi que pour différencier le comportement en traction de celui en compression :

$$\bar{W}_{aniso}^i = \frac{a_i}{2b_i} (e^{f(I_{2i+2})} - 1) \quad (2.21)$$

avec $f(I_{2i+2})$ une fonction de \mathbb{R}^* dans \mathbb{R}_+^* , a_i en Pa paramètre qui définit la rigidité des fibres et b_i , sans dimension, contrôle leur non linéarité. La forme exponentielle est la plus utilisée mais elle n'est pas unique. Peng et al. (2006) ont travaillé avec une loi polynomiale et ont déterminé l'effet de la modification de l'angle d'orientation de la fibre sur la réponse mécanique. D'autres formes de loi tel que la forme de puissance par rapport à I_{2i+2} existent dans la littérature.

L'expression du tenseur de contrainte de Cauchy se compose de trois parties comme l'énergie de déformation :

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}_{vol} + \boldsymbol{\sigma}_{iso} + \sum_{i=1}^{nd} \boldsymbol{\sigma}_{aniso}^i \quad (2.22)$$

La contrainte de Cauchy anisotrope d'une famille i des fibres est calculée par la dérivation de l'énergie de la déformation par rapport à la déformation de Cauchy Green gauche \mathbf{B} :

$$\boldsymbol{\sigma}_{aniso}^i = \frac{2}{J} \frac{\partial \bar{W}_{aniso}^i}{\partial \mathbf{B}} \mathbf{B} \quad (2.23)$$

Cette formulation a été validée pour des essais de traction uniaxiale (Eberlein et al., 2001) et pour des essais de compression quasi-statique, de fluage et de relaxation des DIV humains (Jacobs et al., 2014).

Dans certaines études, l'interaction entre les différentes familles de fibres a été considérée comme un élément qui intervient dans la réponse mécanique du tissu (Wagner & Lotz, 2004; Reutlinger et al., 2014).

L'interaction entre les fibres d'orientation différentes est modélisée par une nouvelle partie ajoutée à l'expression de l'énergie de déformation :

$$W = W_{vol} + \bar{W}_{iso} + \sum_{i=1}^{nd} \bar{W}_{aniso}^i + \bar{W}_{inter} \quad (2.24)$$

Avec l'énergie l'interaction \bar{W}_{inter} pour deux familles de fibres i et j présents dans la MEC s'écrit :

$$\bar{W}_{inter} = \frac{a_{ij}}{b_{ij}} e^{f(\bar{I}_{1ij}, \bar{I}_{2ij}, \bar{I}_{3ij})} \quad (2.25)$$

avec $\bar{I}_{1ij} = I_{2i+2} + I_{2j+2}$; $\bar{I}_{2ij} = I_{2i+3} + I_{2j+3}$ et $\bar{I}_{3ij} = I_{2i+2} \cdot I_{2j+2}$. La modélisation de l'interaction des fibres a été étendue à la prise en compte de l'interaction entre les fibres et la matrice (Peng et al., 2006; Reutlinger et al., 2014), à la différentiation entre l'interaction tangentielle et perpendiculaire (Guerin & Elliot, 2007; Hollingsworth & Wagner, 2011) et à la contribution du comportement inter-lamellaire dans la réponse mécanique de l'AF (Mengoni et al., 2015). Tous ces travaux ont permis d'investiguer le comportement complexe du DIV et notamment de l'AF ainsi que de déterminer les paramètres mécaniques qui permettent à ce tissu d'avoir des telles caractéristiques mécaniques.

Modèle à gradient d'anisotropie :

Deux expressions d'énergie de déformation anisotrope plus générales ont été proposées pour tenir en compte du degré d'orientation des fibres de collagène dans le tissu par rapport à la MEC ou (Gasser et al., 2006; Holzapfel et al., 2005). Ces deux expressions font intervenir chacune de nouveaux paramètres sans dimension ρ et K qui définissent le *degré d'anisotropie* du tissu :

$$\rho - model : \quad \underline{W}_{aniso}^i = \frac{a_i}{2b_i} \left(\exp \left[b_i \left(\rho (\bar{I}_{2i+2} - 1)^2 + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3)^2 \right) \right] - 1 \right) \quad (2.26)$$

$$K - model : \quad \underline{W}_{aniso}^i = \frac{a_i}{2b_i} \left(\exp \left[b_i \left(K \bar{I}_1 + (1 - 3K) \bar{I}_{2i+2} - 1 \right)^2 \right] - 1 \right) \quad (2.27)$$

Dans ces deux modèles, la densité d'énergie de déformation des fibres comporte deux parties : une partie anisotrope en \bar{I}_{2i+2} et une partie isotrope \bar{I}_1 . La partie anisotrope décrit le comportement dû aux fibres quand ces dernières ont une orientation bien établie. L'autre partie décrit le comportement des fibres aléatoirement disposées. Pour $K = 1/3$ et $\rho = 0$ les deux expressions décrivent un comportement totalement isotrope, les fibres sont donc entièrement disposées de façon aléatoire comme pour le noyau pulpeux. Pour $K = 0$ et $\rho = 1$ on retombe sur une des lois présentées dans le paragraphe précédent et utilisées pour un tissu entièrement anisotrope tel que l'anneau fibreux externe. Les modèles à gradient d'anisotropie sont très peu utilisés dans la modélisation des disques intervertébraux ; la plupart des modèles actuels modélisent l'anneau comme un tissu entièrement anisotrope et le noyau comme un solide élastique linéaire ou hyperélastique. Cependant, dans l'étude de Baldit et al. (2013), qui est une des rares études où le tissu de l'AF est modélisé par un $K - model$, il est mis en évidence que ce modèle permet de reproduire fidèlement la réponse mécanique expérimentale de l'AF à des essais de traction.

II.2.4 Modélisation de la nutrition cellulaire

Les premières études expérimentales et analytiques qui ont examiné le mécanisme de nutrition des cellules discales ont permis de prévoir la distribution d'oxygène et de glucose à l'intérieur du DIV sous certaines conditions en supposant que la concentration des cellules et le taux d'apport sont constants (Maroudas et al., 1975; Holm et al., 1981; Urban et al., 2004). La relation entre la viabilité cellulaire et les concentrations des nutriments a été étudiée par Bibby & Urban (2004). En utilisant ces informations, les équations de diffusion des nutriments sont enrichies par des relations empiriques qui définissent les termes sources ou puits fonctions des concentrations des nutriments, de la densité cellulaire et du pH (Bibby et al., 2005).

Ces travaux ont constitué un point de départ pour de nombreux modèles afin de mieux comprendre le couplage entre mécanique et nutrition cellulaire.

II.2.4.1 Modèles de transport

La modélisation de transport des nutriments cellulaires a commencé par des modèles purement métaboliques qui visent à déterminer la distribution des nutriments dans le DIV et les paramètres qui influent sur le transport nutritif. Dans ces modèles, le transport est supposé purement diffusif.

L'effet de l'ajout du couplage entre les concentrations des nutriments et la valeur du pH a été étudié par [Mokhbi Soukane et al. \(2005\)](#). Dans cette étude, la distribution du lactate et de l'oxygène dans une géométrie axisymétrique du DIV a été déterminée en distinguant les paramètres de transport dans l'anneau à ceux présents dans le noyau. Ce travail a mis en évidence l'importance de considérer le couplage entre les concentrations des nutriments et a déterminé l'effet de la modification de la valeur du pH du milieu. Ce modèle a été amélioré en ajoutant les PCV à la géométrie et en distinguant l'anneau interne à l'anneau externe afin de pouvoir déterminer l'effet de changement de la surface d'échange des nutriments entre le DIV et le milieu extradiscal par [Mokhbi Soukane et al. \(2007\)](#). Ce modèle a également permis de déterminer l'effet d'un chargement de compression sur la distribution finale de glucose, d'oxygène et de lactate. En utilisant une géométrie plus complexe, ce modèle a permis de confirmer que le taux d'activité cellulaire, la calcification des PCV et le chargement mécanique appliqué influent sur les concentrations des nutriments cellulaires. Le glucose est le nutriment le plus affecté. Dans ces trois travaux le transport nutritif suit une loi de diffusion simple qui s'écrit à l'équilibre :

$$\nabla \cdot (D^\beta \nabla C^\beta) = R^\beta \quad (2.28)$$

Avec D^β le coefficient de diffusion du nutriment β , C^β sa concentration et R^β son taux de réaction. La même équation a été utilisée pour déterminer la distribution des nutriments dans un état d'équilibre physiologique par [Das et al. \(2009\)](#). Les coefficients de diffusion, déterminés expérimentalement, sont dépendants de la porosité de chaque zone dans le DIV.

II.2.4.2 Couplage modèle métabolique/modèle mécanique

Les modèles de couplage introduisent une interaction entre les physiques des deux modèles. Deux types de couplage sont développés : un couplage faible et un couplage fort. Dans le cas du couplage faible la résolution du problème de nutrition cellulaire nécessite des informations fournies par le problème mécanique sans effectuer une rétroaction sur ce dernier. Le couplage fort consiste à avoir deux problèmes qui dépendent l'un de l'autre. Autrement dit, chacun des deux problèmes à résoudre (mécanique et métabolique) nécessite des données qui proviennent du résultat de l'autre problème.

a/ Couplage faible Le premier modèle de couplage mécanique/métabolique est développé par [Huang & Gu \(2008\)](#). Dans ce modèle, l'expression de la porosité intervient dans l'écriture des équations de diffusion des nutriments. Le transport nutritif est à la fois diffusif et convectif :

$$\frac{\partial(\phi C^\beta)}{\partial t} + \nabla \cdot (\bar{J}_d^\beta + \bar{J}_c^\beta + \phi C^\beta \bar{v}^s) = R^\beta \quad (2.29)$$

Avec $\bar{J}_d^\beta = \bar{J}_d^\beta(\phi)$ le flux diffusif du nutriment β , \bar{J}_c^β son flux convectif, \bar{v}^s la vitesse liée au solide ([Huang & Gu, 2008](#)). Ce modèle a permis de conclure que le chargement de compression quasi-statique diminue la diffusion des nutriments dans le DIV et que le chargement dynamique l'augmente. En négligeant la convection devant la diffusion, [Magnier et al. \(2009\)](#) ont pu effectuer une comparaison entre un DIV sain et un DIV dégénéré. Dans ce modèle, les coefficients de diffusion dépendent de la porosité

[Malandrino et al. \(2011\)](#) ont supposé que les nutriments sont transportés par les voies de diffusion et de convection. Dans ce modèle, l'équation de diffusion d'un nutriment β s'écrit :

$$\frac{\partial C^\beta}{\partial t} + \frac{1}{\phi} \bar{v}^f \nabla C^\beta - \nabla \cdot (D^\beta \nabla C^\beta) = R^\beta \quad (2.30)$$

Ce modèle a révélé que l'effet de la convection est négligeable devant la diffusion dans le cas du chargement quasi-statique. En utilisant le modèle de transport de [Huang & Gu \(2007\)](#), une concentration des cellules dépendant linéairement à la concentration de glucose est considérée par [Jackson et al. \(2011\)](#).

$$[\mathcal{C}] = \begin{cases} [\mathcal{C}]_0 & \text{si } C^{glu} > 0.5 \text{ mM} \\ [\mathcal{C}]_0 \times \frac{C^{glu}-0.2}{0.3} & \text{si } 0.2 > C^{glu} > 0.5 \text{ mM} \\ 0 & \text{si } C^{glu} < 0.2 \text{ mM} \end{cases}$$

Avec $[\mathcal{C}]$ la concentration des cellules à un instant t quelconque, $[\mathcal{C}]_0$ leur concentration initiale et C^{glu} la concentration de glucose. Pour ce même modèle de transport, cette relation est améliorée par [Jackson et al. \(2012\)](#) :

$$[\mathcal{C}] = [\mathcal{C}]_0 \cdot \exp \left(\zeta \left(\frac{C^{glu} - 0.5}{C^{glu} + 0.2} - \frac{|C^{glu} - 0.5|}{C^{glu} + 0.2} \right) t \right) \quad (2.31)$$

Avec $\zeta = 1 \text{ jour}^{-1}$. Ces études ont démontré que les chargements de compression quasi-statique affectent la viabilité cellulaire car ils diminuent la concentration de glucose. D'autre part, les chargements dynamiques améliorent la viabilité cellulaire et la contribution de la convection dans le transport nutritif. Ce résultat a été démontré expérimentalement par [Gullbrand et al. \(2015\)](#). [Malandrino et al. \(2014\)](#) ont continué le travail sur le modèle de [Malandrino et al. \(2011\)](#) en supposant que le transport est purement diffusif et en ajoutant une loi de variation de concentration des cellules en fonction du glucose et du pH :

$$[\mathcal{C}] = [\mathcal{C}]_0 \cdot e^{-(\alpha_{glu} + \alpha_{pH})t} \begin{cases} \alpha_{glu} = 9.28 \cdot 10^{-6} s^{-1} & \text{si } C^{glu} < 0.5 \text{ mM et nul sinon} \\ \alpha_{pH} = 3.43 \cdot 10^{-6} s^{-1} & \text{si } pH < 6.8 \text{ et nul sinon} \end{cases} \quad (2.32)$$

Les constantes α_{glu} et α_{pH} sont déduites de l'étude de [Horner & Urban \(2001\)](#). Le même modèle est utilisé par [Wills et al. \(2016\)](#) afin de déterminer l'effet des petites modifications dégénératives de la MEC sur la distribution des nutriments cellulaires.

b/ Couplage fort Le taux de production des glycosaminoglycans (GAG) est liée à l'état des cellules discales. Un déficit d'approvisionnement en nutriments, agit sur les fonctions cellulaires. La concentration des charges fixes peut alors varier en fonction de la concentration des cellules. Dans l'étude de [Gu et al. \(2014\)](#), une nouvelle formulation basée sur un modèle quadriphasique qui vise à déterminer l'effet de la modification du métabolisme cellulaire sur la synthèse des GAG a été développée. L'idée de l'étude a été la recherche d'une relation entre la concentration des cellules et la concentration des GAG (C^{GAG}). La relation proposée est :

$$R^{GAG} = \lambda_1 \cdot [\mathcal{C}] - \lambda_2 \cdot C^{GAG} \quad (2.33)$$

avec R^{GAG} , λ_1 et λ_2 sont respectivement les taux d'apport, de synthèse et de dégradation de GAG par cellule. La concentration des GAG est déterminée à partir de l'équation de conservation de la masse qui s'écrit :

$$\frac{\partial C^{GAG}}{\partial t} + \nabla \cdot (C^{GAG} \cdot \vec{v}^s) = R^{GAG} \quad (2.34)$$

Avec ce modèle, [Gu et al. \(2014\)](#) ont déterminé les effets d'une diminution de la concentration de glucose sur la concentration cellulaire, la concentration des GAG, la porosité et le volume du DIV à long terme (après 55 ans). Plus tard, la même équipe a proposé un nouveau modèle mathématique qui lie le taux de synthèse des GAG à la modification du volume des cellules et par suite à la déformation mécanique ([Gao et al., 2015](#)).

$$\lambda_1 = \lambda_{10} \left(1 - \alpha \left| \frac{V^\phi}{V_0^\phi} - 1 \right| \right) \quad (2.35)$$

où λ_{10} est le taux de synthèse initial des GAG, α un paramètre positif et V^ϕ et V_0^ϕ respectivement les volumes cellulaires actuel et à l'état optimal (équilibre physiologique). Cette formulation a été mise en œuvre par [Gao et al. \(2016\)](#) sur un modèle du DIV où le synthèse des GAG est dépendante à la fois du volume et de la concentration cellulaire. Ce dernier modèle a regroupé les deux formulations de [Gu et al. \(2014\)](#) et [Gao et al. \(2015\)](#) et a permis de déterminer l'effet d'un chargement mécanique en fluage sur la synthèse des GAG dans le disque bovin caudal à court terme.

$$\frac{\partial C^{GAG}}{\partial t} + \nabla \cdot (C^{GAG} \cdot \vec{v}^s) = \lambda_{10} \cdot [\phi] \left(1 - \alpha \left| \frac{V^\phi}{V_0^\phi} - 1 \right| \right) \quad (2.36)$$

Dans cette étude, λ_2 , le taux de dégradation de GAG a été négligé car cette dégradation ne devient significative qu'après 20 ans alors que les simulations sont faites pour un temps physique de 8 heures.

Conclusion

Dans ce chapitre nous avons présenté certaines études expérimentales qui traitent l'aspect mécanique et l'aspect biochimique du DIV tout en mettant le point sur la contribution de l'imagerie médicale dans les travaux menés sur les disques intervertébraux et la dégénérescence discale. Nous avons ensuite proposé une revue de littérature regroupant les principales théories et modèles descriptifs développés pour l'étude du DIV.

Dans la présente étude, on s'intéressera seulement aux aspects osmotico-mécanique et métabolique du DIV. Le modèle retenu est un modèle biphasique avec gonflement intégrant la nutrition cellulaire. Bien que ce modèle soit plus simple que le modèle quadriphasique, il reste fiable, notamment, si la focalisation n'est pas faite sur les échanges des espèces chargées.

La contribution des fibres de collagène dans le comportement mécanique du DIV sera considérée. La loi de comportement retenue est ainsi une loi poro-hyperélastique à gradient d'anisotropie.

Dans la partie métabolique, nous supposerons que le transport des nutriments est purement diffusif. Ainsi, la convection sera négligée.

Deuxième partie

Développement du modèle biomécanique

Chapitre 3

Description du modèle et formulation

Dans ce chapitre, nous présentons les démarches qui permettent de construire le modèle physique de cette étude. C'est un modèle de couplage mécanique/métabolique où le DIV est assimilé à un milieu biphasique avec gonflement osmotique.

La formulation qui décrit la partie mécanique de ce modèle est basée sur les travaux de [Mow et al. \(1980\)](#), [Lanir \(1987\)](#) et [Bourgeois \(1997\)](#). Le modèle de nutrition est construit à partir des travaux de [Bibby et al. \(2005\)](#) et [Huang & Gu \(2008\)](#).

III.1 Modèle Mécanique

III.1.1 Définitions et hypothèses

On désigne par *milieu poreux* un milieu solide à travers lequel un fluide peut circuler. L'espace non occupé par le solide est appelé *réseau de pores*. Un milieu poreux est un milieu délimité par une matrice solide contenant des espaces vides souvent connectés appelés *pores* et dans lesquels un ou plusieurs écoulements fluides (solide ou gaz) peuvent être établis. Tout milieu poreux est défini par une *porosité*, noté Φ , qui désigne la fraction volumique des pores dans un milieu poreux et par une fraction volumique du solide Φ^s tel que :

$$\Phi = \frac{V_{pores}}{V_T} ; \quad \Phi^s = \frac{V^s}{V_T} ; \quad \Phi + \Phi^s = 1 \tag{3.1}$$

Avec V_{pores} le volume total des pores, V^s le volume de la matrice solide et V_T le volume total du milieu.

Une *phase* désigne tout constituant solide, liquide ou gaz (dans le cas où l'on ne tient pas compte des espèces ioniques) présents dans le milieu poreux. Généralement un milieu poreux est constitué d'une phase solide et $n - 1$ phases fluides. Ce milieu est dit *saturé* si toutes les pores sont remplis de fluide. Autrement dit, si le milieu est parcouru par $n - 1$ fluides, la somme des fractions volumique des fluides représente la porosité du milieu.

$$\Phi = \sum_{i=1}^{n-1} \Phi_i^f = \sum_{i=1}^{n-1} \frac{V_i^f}{V_T} \tag{3.2}$$

Avec V_i^f le volume du fluide i présent dans le milieu et Φ_i^f sa fraction volumique. Si, de plus, le milieu poreux saturé est dit *biphasique*, alors il est constitué d'une phase solide et d'une seule phase fluide. Dans ce cas on peut confondre la porosité à la fraction volumique du fluide contenu dans les pores Φ^f .

$$\Phi = \Phi^f = \frac{V^f}{V_T} ; \quad \Phi^f + \Phi^s = 1 \tag{3.3}$$

Dans ce travail, le milieu poreux étudié est le disque intervertébral : un tissu biologique mou caractérisé par des pores microscopiques saturés. Afin de modéliser macroscopiquement ce milieu, on considère que le milieu est une superposition de deux milieux continus occupant chacun tout le domaine matériel étudié noté Ω . Les deux milieux continus modélisés sont un milieu solide qui représente la matrice extracellulaire et un milieu fluide qui représente le fluide interstitiel (fig. 3.1).

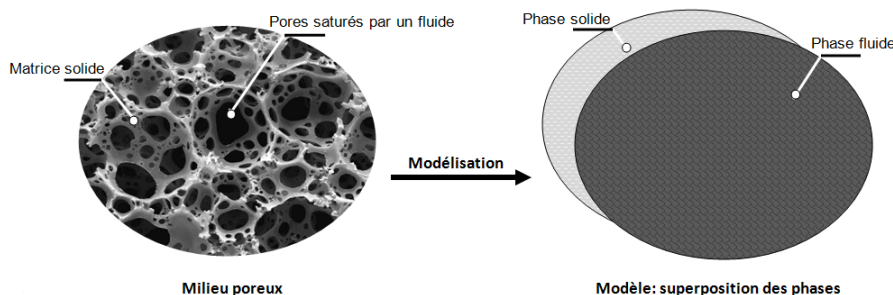


FIGURE 3.1 – Modélisation macroscopique du milieu poreux

On définit par la suite pour chaque élément de volume dV de Ω la fraction volumique du solide ϕ^s et la porosité locale, notée ϕ , qui représente la fraction volumique de la phase fluide dans ce domaine élémentaire.

$$\phi = \phi^f = \frac{dV^f}{dV} ; \quad \Phi = \frac{1}{V_T} \int_{\Omega} \phi dV ; \quad \phi^f + \phi^s = 1 \quad (3.4)$$

Avec dV^f le volume du fluide contenu dans dV . Dans la suite, pour éviter toute confusion, on appellera *porosité*, la fraction volumique locale du fluide ϕ (confondue avec ϕ^f) définie en tout point du domaine Ω et *porosité globale* la fraction volumique du fluide dans tout le volume Φ . De même, pour la fraction du solide ϕ^s et la fraction globale du solide Φ^s .

Trois volumes peuvent donc être définis dans un domaine élémentaire de Ω , dV le volume élémentaire, $dV^f = \phi dV$ le volume du fluide contenu dans dV et $dV^s = \phi^s dV$ le volume occupé par le solide dans dV . On peut par conséquent définir pour chaque phase α ($\alpha = \{f, s\}$), deux masses volumiques : une masse volumique apparente ρ_A^α qui représente le rapport de la masse de la phase α présente dans le domaine élémentaire par le volume total dV de ce domaine et une masse volumique intrinsèque ou absolue notée ρ_I^α qui représente le rapport de la masse de la phase α par le volume effectif occupé par cette même phase dV^α . Les deux masses volumiques sont reliées par :

$$\rho_A^\alpha = \phi^\alpha \cdot \rho_I^\alpha \quad (3.5)$$

Nous considérons dorénavant les hypothèses suivantes :

- **H1** : Le milieu poreux est biphasique, saturé et renferme deux phases intrinsèquement incompressibles, non miscibles, et isothermes.
- **H2** : Toutes les transformations se font à une température constante égale à la température d'homéostasie du corps humain, 310K.

Le milieu étudié sera assimilé macroscopiquement à une superposition de deux milieux continus et plus précisément à un milieu continu "ouvert" délimité par la frontière externe du solide et dans lequel le fluide peut entrer et sortir selon les chargements appliqués sur le milieu. Il faut noter que, contrairement à une idée fautive, l'incompressibilité intrinsèque des deux phases ne veut pas dire que le milieu total est incompressible. En effet, l'incompressibilité du solide traduit la conservation du volume de la phase solide dans le milieu alors que l'incompressibilité du fluide implique que le volume du fluide perdu lors d'un chargement peut être regagné si ce chargement est enlevé. Une conséquence importante en découle :

- **C3** : Tout changement de volume du milieu n'est lié qu'aux échanges du fluide entre l'intérieur et l'extérieur du milieu. Le volume du solide est inchangé.

III.1.2 Cinématique

Afin de décrire la cinématique d'un milieu poreux, on procède généralement à une description des deux phases mises en jeu. Dans cette étude, une description macroscopique des transformations mécaniques de la matrice solide est suffisante pour décrire la cinématique du milieu. Ce paragraphe introduit quelques rappels sur la cinématique d'un milieu continu et la définition de quelques outils utiles pour le reste de la formulation.

III.1.2.1 Description de mouvement

L'espace est muni d'un repère $(O, \vec{E}_1, \vec{E}_2, \vec{E}_3)$. On considère un solide déformable, S , dans l'espace. Soit M un point matériel appartenant à S . On appelle configuration actuelle et on note Ω_t l'ensemble des points matériels appartenant au solide S à un instant t quelconque. En particulier, pour un instant t_0 donné, on associe au solide une configuration Ω_0 appelée configuration de référence. On note $\partial\Omega_t$ et $\partial\Omega_0$ les frontières des configurations Ω_t et Ω_0 respectivement (fig 3.2). On utilisera le formalisme Lagrangien.

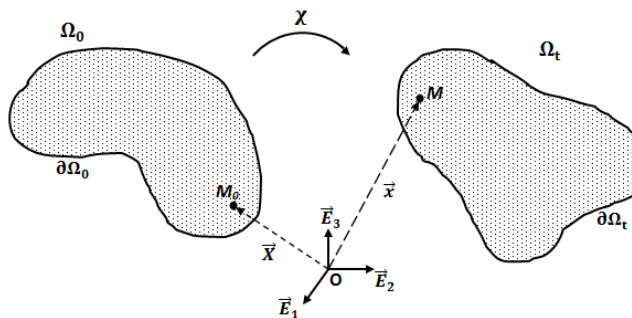


FIGURE 3.2 – Représentation du mouvement du solide

Un point matériel défini par son vecteur position $\vec{OM}_0 = \vec{X}$ dans la configuration de référence Ω_0 est repéré par un autre vecteur position $\vec{OM} = \vec{x}$ dans la configuration actuelle Ω_t . On définit une application χ bijective pour tout instant t entre Ω_0 et Ω_t . Cette application est supposée différentiable d'une façon continue par rapport à \vec{X} et par rapport à t avec :

$$\begin{aligned} \chi : (\Omega_0, t) &\mapsto \Omega_t \\ (\vec{X}, t) &\mapsto \vec{x}(\vec{X}, t) \end{aligned} \tag{3.6}$$

On définit ainsi un champ de déplacement \vec{u} , un champ de vitesse \vec{v}^s et un champ d'accélération $\vec{\gamma}^s$ lagrangien relatifs à χ tel que :

$$\vec{u}(\vec{X}, t) = \vec{x}(\vec{X}, t) - \vec{X} \tag{3.7}$$

$$\vec{v}^s(\vec{X}, t) = \frac{\partial \vec{u}(\vec{X}, t)}{\partial t} \tag{3.8}$$

$$\vec{\gamma}^s(\vec{X}, t) = \frac{\partial^2 \vec{u}(\vec{X}, t)}{\partial t^2} \tag{3.9}$$

On introduit le tenseur gradient de transformation \mathbf{F} tel que :

$$\mathbf{F} = \nabla_{\vec{X}} \left(\vec{x}(\vec{X}, t) \right) = \frac{\partial x_i}{\partial X_j} e_i \otimes e_j \quad ; \quad \mathbf{F} = \nabla \vec{u} + \mathbf{1} \tag{3.10}$$

Le tenseur $\nabla_{\vec{X}}(\vec{\cdot})$ est l'opérateur gradient dans la configuration de référence (Lagrangien) appliqué sur un vecteur.

III.1.2.2 Relations de transport et de déformation

a/ Rappel : Transport d'éléments géométriques Soient $d\vec{X}$ un vecteur matériel élémentaire, $d\vec{S}_0$ une surface matérielle élémentaire orientée et dV_0 un volume matériel élémentaire qui appartiennent à la configuration de référence Ω_0 . Ces éléments sont transformés par l'application χ respectivement en un vecteur matériel élémentaire $d\vec{x}$, une surface matérielle élémentaire orientée $d\vec{S}$ et un volume matériel élémentaire dV dans la configuration actuelle Ω_t selon les relations :

$$d\vec{x} = \mathbf{F}.d\vec{X} \quad (3.11)$$

$$d\vec{S} = J\mathbf{F}^{-T}.d\vec{S}_0 \quad (3.12)$$

$$dV = J.dV_0 \quad (3.13)$$

\mathbf{F}^{-T} et J sont respectivement le transposé de l'inverse de \mathbf{F} et son déterminant.

b/ Transport des produits scalaires Soient $d\vec{X}_a$ et $d\vec{X}_b$ deux vecteurs matériels élémentaires dans la configuration de référence Ω_0 et soient respectivement $d\vec{x}_a$ et $d\vec{x}_b$ leurs images par χ respectivement. La relation entre le produit scalaire des vecteurs de Ω_0 et celui des vecteurs de Ω est donnée par :

$$d\vec{x}_a.d\vec{x}_b = \mathbf{F}.d\vec{X}_a.\mathbf{F}.d\vec{X}_b = d\vec{X}_a.\mathbf{F}^T\mathbf{F}.d\vec{X}_b = d\vec{X}_a.\mathbf{C}.d\vec{X}_b \quad (3.14)$$

$$\mathbf{C} = \mathbf{F}^T\mathbf{F} \quad (3.15)$$

Le tenseur \mathbf{C} qui apparaît dans cette transformation est la *tenseur de dilatation* ou tenseur de Cauchy Green droit qui exprime les dilatations matérielles. De la même façon, en partant de la configuration actuelle, le tenseur de dilatation de Cauchy Green gauche noté \mathbf{B} s'exprime comme :

$$\mathbf{B} = \mathbf{F}\mathbf{F}^T \quad (3.16)$$

On peut déterminer par la suite le tenseur de déformation de Green Lagrange noté \mathbf{E} par la déformation que subit le produit scalaire $d\vec{X}_a.d\vec{X}_b$ au cours de la transformation :

$$d\vec{x}_a.d\vec{x}_b - d\vec{X}_a.d\vec{X}_b = d\vec{X}_a.(\mathbf{C} - \mathbf{1}).d\vec{X}_b = 2\left(d\vec{X}_a.\mathbf{E}.d\vec{X}_b\right) \quad (3.17)$$

$$\mathbf{E} = \frac{1}{2}(\mathbf{C} - \mathbf{1}) \quad (3.18)$$

En partant de la configuration actuelle, on obtient le tenseur de déformation d'Euler Almansi noté \mathbf{A} avec :

$$\mathbf{A} = \frac{1}{2}(\mathbf{1} - \mathbf{B}^{-1}) \quad (3.19)$$

On rappelle que les tenseurs de déformation \mathbf{C} et \mathbf{E} sont des tenseurs Lagrangiens car ils représentent des mesures de la déformation dans la configuration de référence. Alors que les tenseurs \mathbf{B} et \mathbf{A} sont des tenseurs Eulériens. Tous les tenseurs de déformations cités sont symétriques.

III.1.3 Équations de conservation

III.1.3.1 Conservation de la masse

L'équation de conservation de la masse pour chaque phase s'écrit en fonction de la masse volumique apparente ρ_A^α pour chaque phase α tel que $\alpha = \{f, s\}$:

$$\frac{\partial \rho_A^\alpha}{\partial t} + \nabla_{x^*} \cdot (\rho_A^\alpha \cdot \vec{v}^\alpha) = 0 \quad (3.20)$$

Le scalaire $\nabla_{x^*}(\cdot)$ est l'opérateur divergence dans la configuration actuelle (Eulérien) appliqué sur un vecteur. En introduisant la masse volumique intrinsèque définie dans l'équation (3.5), et en utilisant l'hypothèse de compressibilité intrinsèque des phases (**H1**), il est possible d'exprimer la conservation de la masse de chaque phase en fonction de sa fraction volumique ϕ^α :

$$\frac{\partial \phi^\alpha}{\partial t} + \nabla_{x^*} \cdot (\phi^\alpha \cdot \vec{v}^\alpha) = 0 \quad (3.21)$$

La sommation des deux équations de conservation de la masse de la phase solide et fluide donne :

$$\frac{\partial (\phi^s + \phi^f)}{\partial t} + \nabla_{x^*} \cdot (\phi^s \cdot \vec{v}^s + \phi^f \cdot \vec{v}^f) = 0 \quad (3.22)$$

L'hypothèse de la saturation du milieu (**H1**) permet d'écrire la relation $(\phi^s + \phi^f) = 1$ qui permet d'écrire l'équation (3.22) comme :

$$\nabla_{x^*} \cdot ((1 - \phi) \cdot \vec{v}^s + \phi \cdot \vec{v}^f) = 0 \quad (3.23)$$

Finalement, on obtient une relation entre la porosité et les vitesses des deux phases présentes dans le milieu :

$$\nabla_{x^*} \cdot (\vec{v}^s) + \nabla_{x^*} \cdot (\phi (\vec{v}^f - \vec{v}^s)) = 0 \quad (3.24)$$

III.1.3.2 Conservation de la quantité de mouvement

Soit Ω_e un volume élémentaire de Ω_t constitué des particules des deux phases et limité par la frontière $\partial\Omega_e$. La quantité de mouvement d'une particule de la phase α contenu dans Ω_e est donnée par :

$$\int_{\Omega_e} (\rho_A^\alpha \vec{v}^\alpha) dV \quad (3.25)$$

Le volume de la phase α contenu dans Ω_e est soumis à des efforts extérieurs volumiques représentés par une densité de force \vec{f}_v^α par unité de masse de α et à des forces de contact représentés par une densité de forces \vec{F}_s^α . On considère deux particules de phase différente qui coïncident dans Ω_e . La particule de chaque phase exerce sur la particule de l'autre phase une force surfacique de contact $\vec{m}^{\alpha/\bar{\alpha}} dV$ ($\vec{m}^{f/s} dV$ et $\vec{m}^{s/f} dV$). Selon le principe de l'action et la réaction, les deux forces sont opposées et de même valeur. Alors pour un point M donné de Ω_e la résultante des efforts extérieurs de la phase α est donnée par :

$$\vec{R}^\alpha = \int_{\partial\Omega_e} \vec{F}_s^\alpha dS + \int_{\Omega_e} (\rho_A^\alpha \vec{f}_v^\alpha + \vec{m}^{\alpha/\bar{\alpha}}) dV \quad (3.26)$$

Selon la deuxième loi de Newton, la dérivée de la quantité de mouvement est égale à la somme des forces extérieures appliquées sur le milieu matériel. Cette loi permet d'avoir une égalité entre l'équation (3.26) et la dérivée par rapport au temps de l'équation 3.25.

$$\int_{\partial\Omega_e} \vec{F}_s^\alpha dS + \int_{\Omega_e} \left(\rho_A^\alpha \vec{f}_v^\alpha + \vec{m}^{\alpha/\bar{\alpha}} \right) dV = \int_{\Omega_e} \left(\rho_A^\alpha \vec{\gamma}^\alpha \right) dV \quad (3.27)$$

Selon le lemme de Cauchy, il existe un tenseur $\boldsymbol{\sigma}^\alpha$ vérifiant la relation

$$\vec{F}_s^\alpha = \boldsymbol{\sigma}^\alpha \cdot \vec{n} \quad (3.28)$$

avec \vec{n} la normale extérieure à la face sur laquelle est appliquée la force surfacique \vec{F}_s^α . En utilisant ce résultat et en appliquant le théorème de la divergence, on obtient l'équation d'équilibre pour la phase α :

$$\vec{\nabla}_x \cdot (\boldsymbol{\sigma}^\alpha) + \rho_A^\alpha \left(\vec{f}_v^\alpha - \vec{\gamma}^\alpha \right) + \vec{m}^{\alpha/\bar{\alpha}} = \vec{0} \quad (3.29)$$

Le vecteur $\vec{\nabla}_x \cdot (\cdot)$ est l'opérateur divergence Eulérien appliqué à un tenseur d'ordre 2. La sommation des équations d'équilibre des deux phases permet d'écrire l'équation d'équilibre totale du milieu. Selon le principe d'action et de réaction, la somme des forces appliquées de chaque phase sur l'autre est nulle ($\vec{m}^{s/f} + \vec{m}^{f/s} = 0$). En définissant le tenseur de contrainte total du milieu $\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{\sigma}^s + \boldsymbol{\sigma}^f$ on obtient :

$$\vec{\nabla}_x \cdot (\boldsymbol{\sigma}) + \rho_A^s \left(\vec{f}_v^s - \vec{\gamma}^s \right) + \rho_A^f \left(\vec{f}_v^f - \vec{\gamma}^f \right) = \vec{0} \quad (3.30)$$

III.1.4 Porohyperélasticité

Dans ce paragraphe, les expressions des contraintes totales du milieu seront déterminées. Un comportement de fluide visqueux newtonien sera affecté à la phase fluide du milieu. Deux lois de comportement seront utilisées pour décrire la matrice extracellulaire solide : l'une hyperélastique isotrope et l'autre hyperélastique anisotrope.

III.1.4.1 Comportement de la phase fluide

a/ Expression de l'évolution de la porosité Il est possible de déterminer la loi d'évolution de la porosité en fonction de la déformation à l'aide de la conséquence **C3**. On considère deux volumes élémentaires dV_0 de Ω_0 et dV de Ω contenant respectivement les volumes des solides dV_0^s et dV^s . La conséquence **C3** permet de dire que les deux volumes dV_0^s et dV^s sont égaux :

$$dV_0^s = dV^s \quad \Rightarrow \quad \phi_0^s dV_0 = \phi^s dV \quad (3.31)$$

Selon l'hypothèse de la saturation du milieu (**H1**) la somme des fractions volumiques du solide et du fluide est égale à 1 :

$$(1 - \phi_0) dV_0 = (1 - \phi) dV \quad \Rightarrow \quad \phi = (\phi_0 - 1) \cdot \frac{dV_0}{dV} + 1 \quad (3.32)$$

Finalement, la porosité ϕ s'écrit en fonction de sa valeur initiale ϕ_0 et le jacobien de la transformation J

$$\phi = 1 - \frac{1 - \phi_0}{J} \quad (3.33)$$

b/ Loi de comportement fluide Dans le cas du disque intervertébral, le fluide circulant dans les pores de la matrice solide est l'eau. Ce fluide exerce sur les parois des pores une pression hydrostatique :

$$\boldsymbol{\sigma}^f = -p_T \mathbf{1} \quad (3.34)$$

p_T est la pression totale du fluide dans les pores. Comme mentionné dans la description du modèle biphasique avec gonflement, l'existence de charges fixes, les protéoglycane, provoque une pression osmotique qui attire l'eau à l'intérieur du milieu. La pression totale du fluide est donc la sommation de deux pressions : une pression interstitielle p et une pression osmotique $\Delta\pi$.

$$\boldsymbol{\sigma}^f = -(p + \Delta\pi) \mathbf{1} \quad (3.35)$$

c/ Expression de la pression osmotique On rappelle l'équation de la pression osmotique :

$$\Delta\pi = RT \left(\varphi_{int} \sqrt{C_{fc}^2 + 4 \left(\frac{\gamma_{ext}}{\gamma_{int}} \right)^2 C_e^2} - 2\varphi_{ext} C_e \right) \quad (3.36)$$

Avec R la constante des gaz parfaits exprimée en $J/(mol.K)$, T la température absolue en K , φ_{int} et φ_{ext} les coefficients osmotiques interne et externe, γ_{int} et γ_{ext} les coefficients d'activité internes et externes, C_e en mol/m^3 la concentration du sel dans le plasma et C_{fc} en mol/m^3 la concentration des charges fixes.

La concentration des charges fixes est liée à la quantité d'eau présente dans le milieu. La conservation de la quantité des charges fixes dans le DIV entre deux volumes élémentaires dV_0 de Ω_0 et dV de Ω contenant respectivement le volumes du fluide dV_0^f et dV^f permet d'écrire :

$$C_{fc} dV^f = C_{fc0} dV_0^f \quad (3.37)$$

En introduisant la porosité ϕ , cette relation devient :

$$C_{fc} \phi dV = C_{fc0} \phi_0 dV_0 \quad (3.38)$$

Finalement, la concentration des charges fixes s'écrit en fonction de sa valeur initiale C_{fc0} :

$$C_{fc} = C_{fc0} \frac{\phi_0}{\phi J} \quad (3.39)$$

La concentration des charges fixes est donc reliée à la déformation par ϕ et J .

d/ Détermination de pression interstitielle Les effet dynamiques de l'écoulement fluide sont décrits par la loi de Darcy. Cette loi s'écrit pour un milieu poreux dans lequel la vitesse du solide est non nulle :

$$\phi(\vec{v}^f - \vec{v}^s) = \frac{-k_I}{\mu^f} \vec{\nabla}_x(p) \quad (3.40)$$

Le vecteur $\vec{\nabla}_x(\cdot)$ est l'opérateur gradient Eulérien appliqué sur un scalaire, k_I la perméabilité intrinsèque exprimée en m^2 et qui ne dépend que du réseau de pores et μ^f la viscosité dynamique du fluide exprimée en $kg/(m.s)^{-1}$. Dans la suite, on utilisera la perméabilité k exprimée en $m^4/(N.s)$ tel que :

$$k = \frac{k_I}{\mu^f} \quad (3.41)$$

Les deux équations 3.40 et 3.24 permettent d'écrire l'équation à dérivée partielle qui lie la pression à la vitesse du solide :

$$\nabla_x \cdot (k \vec{\nabla}_x(p)) = \nabla_x \cdot (\vec{v}^s) \quad (3.42)$$

e/ Expression de la perméabilité La perméabilité dépend du fluide présent dans la structure ainsi que du réseau des pores. Elle décrit l'aptitude d'un milieu poreux à être traversé par un fluide donné. La perméabilité évolue avec la déformation, elle diminue avec la perte du fluide contenu dans les pores. Le modèle d'évolution de la perméabilité en fonction de la porosité retenue est celui décrit par [Argoubi & Shirazi-Adl \(1996\)](#) basé sur les résultats d'essais de compression sur un segment lombaire. Bien que cette relation soit largement utilisée dans la modélisation physique du DIV, elle présente plusieurs limites notamment son indépendance à la direction des fibres de collagène. Cette relation s'écrit :

$$k = k_0 \left(\frac{e(1+e_0)}{e_0(1+e)} \right)^2 \exp \left[M \left(\frac{1+e}{1+e_0} - 1 \right) \right] \quad (3.43)$$

Avec

k_0 la perméabilité initiale en $m^4/(N.s)$

M un paramètre empirique

$e = \phi/(1-\phi)$.

$e_0 = \phi_0/(1-\phi_0)$.

III.1.4.2 Modèle à MEC hyperélastique isotrope

Dans le premier modèle mécanique développé, on considère que la MEC suit une loi de comportement hyperélastique isotrope. Le modèle d'hyperélasticité choisi est le modèle de Mooney Rivlin quasi incompressible défini par sa densité d'énergie de déformation W avec :

$$W = C_{10} (\bar{I}_1 - 3) + C_{01} (\bar{I}_2 - 3) + \frac{1}{2} \kappa (J - 1)^2 \quad (3.44)$$

Ce comportement donné à l'ensemble des composants du DIV (NP, AF, PCV) avec toutefois des valeurs différentes des paramètres du modèle C_{10} et C_{01} et du coefficient de compressibilité κ . \bar{I}_1 et \bar{I}_2 sont le premier et le deuxième invariants du tenseur de Cauchy Green incompressible $\bar{\mathbf{C}}$ avec :

$$\bar{\mathbf{C}} = J^{-\frac{2}{3}} \mathbf{C} \quad ; \quad \bar{I}_1 = \text{trace}(\bar{\mathbf{C}}) \quad ; \quad \bar{I}_2 = \frac{1}{2} \left(\text{trace}^2(\bar{\mathbf{C}}) - \text{trace}(\bar{\mathbf{C}})^2 \right) \quad (3.45)$$

Le tenseur des contraintes de Cauchy du solide σ^s et le tenseur de contrainte de Piola Kirchoff 2 \mathbf{S}^s s'écrivent en fonction de W :

$$\sigma^s = \frac{2}{J} \frac{\partial W}{\partial \mathbf{B}} \mathbf{B} \quad ; \quad \mathbf{S}^s = 2 \frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}} \quad (3.46)$$

Soit finalement :

$$\sigma^s = \frac{2}{J} \left(C_{10} \bar{\mathbf{B}} - C_{01} \bar{\mathbf{B}}^{-1} \right)^D + \kappa (J - 1) \mathbf{1} \quad (3.47)$$

$$\mathbf{S}^s = J^{-\frac{2}{3}} \left[-\frac{2}{3} (C_{10}\bar{I}_1 + 2C_{10}\bar{I}_2) \bar{\mathbf{C}}^{-1} + 2 \left((C_{10} + C_{01}\bar{I}_1) \mathbf{1} - C_{01}\bar{\mathbf{C}} \right) \right] + J\kappa(J-1) \mathbf{C}^{-1} \quad (3.48)$$

$(.)^D$ désigne le déviateur du tenseur considéré : $(.)^D = (.) - \frac{1}{3}\text{trace}(.)\mathbf{1}$

III.1.4.3 Modèle à MEC hyperélastique anisotrope

Ce modèle est également appelé modèle hyperélastique avec renforcement des fibres. Dans ce modèle, une partie anisotrope s'ajoute à l'expression de la densité d'énergie de déformation W : la densité d'énergie de déformation est donc composée de trois parties, une partie volumique W_{vol} , une partie isochore isotrope \bar{W}_{iso} et une partie isochore anisotrope qui définit la contribution de chaque famille de fibre i dans la rigidité de la matrice :

$$W = W_{vol} + \bar{W}_{iso} + \sum_{i=1}^{nd} \bar{W}_{aniso}^i \quad (3.49)$$

Les expressions de W_{vol} et de \bar{W}_{iso} sont données par :

$$W_{vol} = W_{vol}(J) = \frac{\kappa}{2}(J-1)^2 \quad ; \quad \bar{W}_{iso} = \bar{W}_{iso}(\bar{I}_1) = \frac{\mu}{2}(\bar{I}_1 - 3) \quad (3.50)$$

Afin de déterminer l'expression de la partie anisotrope de la densité d'énergie de déformation, on définit, conformément à la disposition des fibres de collagène dans l'anneau fibreux externe, deux familles de fibres de caractéristiques mécaniques identiques et d'orientation différentes. Ces deux familles sont orientées avec des angles opposés par rapport au plan transversal du DIV. Soit \vec{e}_1^{f0} et \vec{e}_2^{f0} les deux vecteurs directeurs de l'orientation des fibres de la première et de la deuxième familles respectivement (Fig. 3.3). On définit un tenseur d'orientation \mathbf{A}_i pour chaque famille tel que :

$$\mathbf{A}_1 = \vec{e}_1^{f0} \otimes \vec{e}_1^{f0} \quad ; \quad \mathbf{A}_2 = \vec{e}_2^{f0} \otimes \vec{e}_2^{f0} \quad (3.51)$$

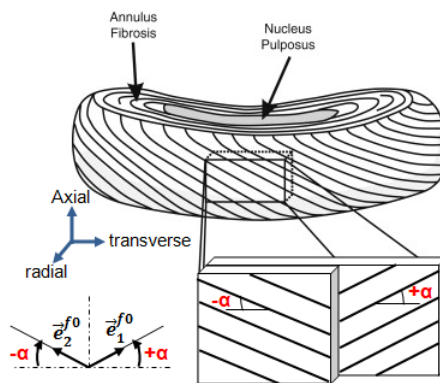


FIGURE 3.3 – Orientation des deux familles de fibres (Hollingsworth & Wagner, 2011)

On définit par la suite les invariants d'orientation \bar{I}_4 et \bar{I}_6 tel que :

$$\bar{I}_4 = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{A}_1 \quad ; \quad \bar{I}_6 = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{A}_2 \quad (3.52)$$

L'expression de la partie anisotrope de la densité d'énergie de déformation est choisie de sorte qu'on considère l'isotropie du NP, l'anisotropie de l'AF externe et l'anisotropie partielle de la zone intermédiaire. Le modèle choisi est donc le ρ -modèle définie par Gasser et al. (2006) et qui présente l'expression de \bar{W}_{aniso}^i sous la forme :

$$\bar{W}_{aniso}^1 = \frac{a_1}{2b_1} \left(\exp [b_1 (\rho(\bar{I}_4 - 1)^2 + (1 - \rho)(\bar{I}_1 - 3)^2)] - 1 \right) \quad (3.53)$$

$$\bar{W}_{aniso}^2 = \frac{a_2}{2b_2} \left(\exp [b_2 (\rho(\bar{I}_6 - 1)^2 + (1 - \rho)(\bar{I}_1 - 3)^2)] - 1 \right) \quad (3.54)$$

a_i (en MPa) renseigne sur la rigidité des fibres, (b_i) sans unité renseigne sur leur non linéarité et ρ (sans unité) définit le degré d'anisotropie du matériau. Dans notre cas, on prend $a_1 = a_2 = a$ et $b_1 = b_2 = b$ à valeurs non nulles et différentes entre l'AF et le NP. Dans les PCV, la valeur de a est nulle ; les plateaux vertébraux sont assimilés à un solide de Neo Hooke.

La valeur de ρ change également de l'AF externe ($\rho = 1$) au NP ($\rho = 0$). En effet, les fibres sont très orientées dans l'AF externe, leur contribution dans la rigidité est purement anisotrope. Par contre dans le NP, les fibres sont disposées aléatoirement dans toutes les directions, leur contribution dans la rigidité de la matrice ne dépend pas de la direction du chargement.

Le tenseur de contrainte de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}^s$ et le tenseur de contrainte de Piola Kirchoff 2 \boldsymbol{S}^s du solide sont déterminés par :

$$\boldsymbol{\sigma}^s = \frac{2}{J} \left(\frac{dW_{vol}}{d\mathbf{B}} + \frac{d\bar{W}_{iso}}{d\mathbf{B}} + \sum_{i=1}^2 \frac{d\bar{W}_{aniso}^i}{d\mathbf{B}} \right) \mathbf{B} = \boldsymbol{\sigma}_{vol} + \boldsymbol{\sigma}_{iso} + \sum_{i=1}^2 \boldsymbol{\sigma}_{aniso}^i \quad (3.55)$$

$$\boldsymbol{S}^s = 2 \left(\frac{dW_{vol}}{d\mathbf{C}} + \frac{d\bar{W}_{iso}}{d\mathbf{C}} + \sum_{i=1}^2 \frac{d\bar{W}_{aniso}^i}{d\mathbf{C}} \right) = \boldsymbol{S}_{vol} + \boldsymbol{S}_{iso} + \sum_{i=1}^2 \boldsymbol{S}_{aniso}^i \quad (3.56)$$

Finalement, le calcul des dérivées de l'équation 3.55 permet d'écrire les expressions de chaque partie de $\boldsymbol{\sigma}^s$:

$$\boldsymbol{\sigma}_{vol} = \kappa(J - 1) \mathbf{1} \quad ; \quad \boldsymbol{\sigma}_{iso} = \frac{\mu}{J} \bar{\mathbf{B}}^D \quad (3.57)$$

$$\boldsymbol{\sigma}_{aniso}^1 = 2\psi_2^{\rho} \frac{1}{J} \left[\rho (\bar{I}_4 - 1) \bar{\mathbf{a}}_1^D + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \bar{\mathbf{B}}^D \right] \quad (3.58)$$

$$\boldsymbol{\sigma}_{aniso}^2 = 2\psi_2^{\rho} \frac{1}{J} \left[\rho (\bar{I}_4 - 1) \bar{\mathbf{a}}_2^D + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \bar{\mathbf{B}}^D \right] \quad (3.59)$$

Avec

$$\psi_i^{\rho} = a e^{b(\rho(\bar{I}_{2i+2}-1)^2 + (1-\rho)(\bar{I}_1-3)^2)} \quad ; \quad \bar{\mathbf{a}}_i = J^{-\frac{2}{3}} \mathbf{F} \mathbf{A}_i \mathbf{F}^T$$

De la même façon, en calculant les dérivées de l'équation 3.56 on peut déterminer les différentes parties de \boldsymbol{S}^s :

$$\boldsymbol{S}_{vol} = J\kappa(J - 1) \mathbf{C}^{-1}, \quad \boldsymbol{S}_{iso} = \mu \mathbf{C}^{-1} \bar{\mathbf{C}}^D \quad (3.60)$$

$$\boldsymbol{S}_{aniso}^1 = 2\psi_1^{\rho} \left[\rho (\bar{I}_4 - 1) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{A}_1 - \frac{\bar{I}_4}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{1} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) \right] \quad (3.61)$$

$$\boldsymbol{S}_{aniso}^2 = 2\psi_2^{\rho} \left[\rho (\bar{I}_6 - 1) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{A}_2 - \frac{\bar{I}_6}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{1} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) \right] \quad (3.62)$$

III.1.4.4 Bilan des contraintes

Après avoir déterminé les expressions des tenseurs de contrainte de chaque phase, la contrainte totale de Cauchy du milieu est déterminée par :

$$\begin{aligned}\boldsymbol{\sigma} &= \boldsymbol{\sigma}^s + \boldsymbol{\sigma}^f \\ \Rightarrow \boldsymbol{\sigma} &= \boldsymbol{\sigma}^s - (p + \Delta\pi) \mathbf{1}\end{aligned}\quad (3.63)$$

Dans cette expression apparaît le tenseur de contraintes de Cauchy qui gouverne le comportement du solide seul $\boldsymbol{\sigma}^s$ ou tenseur de contrainte de *Terzaghi*. Le tenseur $\boldsymbol{\sigma}$ est un tenseur Eulérien qui décrit les contraintes dans la configuration actuelle, son équivalent dans la configuration de référence est le second tenseur de contrainte de Piola Kirchoff \mathbf{S} . La relation entre ces deux tenseurs est :

$$\boldsymbol{\sigma} = J^{-1} \mathbf{F} \mathbf{S} \mathbf{F}^T \quad (3.64)$$

Le tenseur \mathbf{S} est déterminé à partir des équations 3.63 et 3.64. Il s'écrit :

$$\mathbf{S} = \mathbf{S}^s - J(p + \Delta\pi) \mathbf{C}^{-1} \quad (3.65)$$

III.2 Modèle de nutrition cellulaire

Le modèle de nutrition cellulaire sert à déterminer les concentrations des nutriments dans le DIV. En effet, étant donné que les nutriments cellulaires diffusent dans la phase fluide, leurs concentrations dépendent de la porosité du milieu. Deux nutriments seront considérés : l'oxygène (*O*) et le lactate (*l*). Le problème de transport du glucose ne sera pas résolu car son apport est lié à ceux de l'oxygène et du lactate et se déduit facilement des équations de bilan de ces constituants. Le modèle est basé sur les relations entre les concentrations de nutriments élaborées par [Bibby et al. \(2005\)](#) lors de mesures expérimentales *in vivo* (voir 3.2.2). On prendra comme hypothèse le fait que le transport est purement diffusif ([Etienne, 2013](#)).

III.2.1 Les équations de diffusion

Soit β un nutriment cellulaire avec $\beta = \{O_2, lac\}$. La conservation de la masse de β est exprimée par l'équation suivante :

$$\int_{\Omega_t} \frac{\partial \rho_A^\beta}{\partial t} dV + \int_{\partial\Omega_t} \rho_A^\beta \vec{v}^\beta \cdot \vec{n} dS = \int_{\Omega_t} r^\beta dV \quad (3.66)$$

Avec ρ_A^β en kg/m^3 la masse volumique apparente de β , \vec{v}^β en m/s sa vitesse propre, r^β en $kg/(m^3.s)$ son taux d'apport massique et \vec{n} la normale extérieure à la surface dS . On introduit les grandeurs molaires de β : M^β en kg/mol sa masse molaire, C^β en mol/m^3 sa concentration molaire (par rapport au volume de fluide) et R^β en $mol/(m^3.s)$ son taux d'apport molaire. Ces grandeurs permettent d'exprimer les grandeurs massiques comme suit :

$$\rho_A^\beta = \frac{C^\beta M^\beta V^f}{V} = C^\beta M^\beta \phi \quad (3.67)$$

$$r^\beta = R^\beta M^\beta \quad (3.68)$$

Ces relations permettent d'écrire la conservation de la masse de β comme suit :

$$\int_{\Omega_t} \frac{\partial (\phi C^\beta)}{\partial t} dV + \int_{\partial \Omega} \phi C^\beta \vec{v}^\beta \cdot \vec{n} dS = \int_{\Omega_t} R^\beta dV \quad (3.69)$$

En appliquant le théorème de la divergence on obtient l'expression locale de l'équation précédente :

$$\frac{\partial (\phi C^\beta)}{\partial t} + \nabla_x \cdot (\phi C^\beta \vec{v}^\beta) = R^\beta \quad (3.70)$$

En assimilant la vitesse du fluide à la vitesse de convection du mélange et avec la loi de Fick on obtient :

$$\Rightarrow \phi C^\beta \vec{v}^\beta = -\phi D_A^\beta \vec{\nabla}_x (C^\beta) + \phi C^\beta \vec{v}^f \quad (3.71)$$

Avec D_A^β en m^2/s le coefficient de diffusion apparent de β . On remarque que cette équation fait intervenir la vitesse du fluide \vec{v}^f ou la vitesse du mélange qui traduit le transport convectif. Cela permet d'écrire :

$$\frac{\partial (\phi C^\beta)}{\partial t} + \nabla_x \cdot (-\phi D_A^\beta \vec{\nabla}_x (C^\beta) + \phi C^\beta \vec{v}^f) = R^\beta \quad (3.72)$$

$$\Rightarrow C^\beta \left[\frac{\partial \phi}{\partial t} + \nabla_x \cdot (\phi \vec{v}^f) \right] + \phi \frac{\partial C^\beta}{\partial t} + \phi \nabla_x \cdot (C^\beta \vec{v}^f) - \nabla_x \cdot (\phi D_A^\beta \vec{\nabla}_x (C^\beta)) = R^\beta \quad (3.73)$$

Selon l'équation de conservation de la masse 3.21, le premier terme de l'équation précédente est nul, d'où :

$$\phi \frac{\partial C^\beta}{\partial t} + \phi \nabla_x \cdot (C^\beta \vec{v}^f) - \nabla_x \cdot (\phi D_A^\beta \vec{\nabla}_x (C^\beta)) = R^\beta \quad (3.74)$$

Pour des écoulements à faible vitesse, le terme de transport convectif est négligé devant le terme de transport diffusif.

$$|\phi C^\beta \vec{v}^f| \ll |\phi D_A^\beta \vec{\nabla}_x (C^\beta)| \quad (3.75)$$

On obtient finalement l'équation de diffusion d'un nutriment β :

$$\phi \frac{\partial C^\beta}{\partial t} + \nabla_x \cdot (\phi D_A^\beta \vec{\nabla}_x (C^\beta)) = R^\beta \quad (3.76)$$

Les coefficients de diffusion apparents D_A^β s'écrivent en fonction de la porosité du milieu et de leurs coefficients de diffusion dans l'eau $D_{H_2O}^\beta$:

$$D_A^\beta = \frac{D_{H_2O}^\beta \phi}{\tau} = D_{H_2O}^\beta \frac{\phi^2}{(2-\phi)^2} \quad (3.77)$$

Le terme $\tau = (2-\phi)^2/\phi$ représente la tortuosité du milieu.

III.2.2 Relations de Bibby et al. (2005)

On rappelle les relations entre les taux d'apport et la concentration cellulaire citées dans le dernier paragraphe du premier chapitre :

$$R_l = R_l^{prod} \times [\mathcal{C}] ; \quad R_o = -R_o^{cons} \times [\mathcal{C}] \quad (3.78)$$

Avec $[\mathcal{C}]$ en $cellule/m^3$ est la concentration des cellules, R_o^{cons} en $mol/(s.cellule)$ le taux de consommation d'oxygène et R_l^{prod} de même unité que le taux de production de lactate. Selon Bibby et al. (2005) les taux R_o^{cons} et R_l^{prod} s'écrivent

$$R_o^{cons} = \frac{7.28 \times (pH - 4.95) \times [O_2]}{1.64 + 4.03 \times (pH - 4.95) + [O_2]} \quad (3.79)$$

$$R_l^{prod} = \exp(-2.47 + 0.93pH + 0.16[O_2] - 0.0058[O_2]^2) \quad (3.80)$$

avec $[O_2]$ la pression partielle de l'oxygène et pH le pH du milieu. Si on note S_{O/H_2O} la solubilité de l'oxygène dans l'eau alors :

$$[O_2] = \frac{C^o}{S_{O/H_2O}} \quad (3.81)$$

Le pH s'écrit en fonction de la concentration de lactate :

$$pH = 7.4 - 0.09C^l \quad (3.82)$$

Comme ces équations sont empiriques, on doit faire attention aux unités des quantités qui interviennent dans ces équations. Les unités utilisées sont :

- * pH en unité de pH
- * $[O_2]$ en kPa
- * R_l^{prod} et R_o^{cons} en $nmol/(10^6 cellule.h)$
- * C^l et C^o en mol/m^3

III.3 Déformations finies et bilan final

La formulation présentée a permis de déterminer les équations nécessaires pour résoudre les deux problèmes mécanique et nutritif. La porosité ϕ , dépendante de la déformation, apparaît dans les équations de diffusion des nutriments et dans l'expression de leurs coefficients de diffusion ce qui permet le couplage entre les deux modèles. Le système d'équations qui constitue le modèle de couplage mécano-nutritif est formé par les équations (3.30), (3.42) et (3.76) :

$$\text{Dans } \Omega_t \left\{ \begin{array}{l} \vec{\nabla}_x \cdot (\boldsymbol{\sigma}) + \rho_A^s (\vec{f}_v^s - \vec{\gamma}^s) + \rho_A^f (\vec{f}_v^f - \vec{\gamma}^f) = \vec{0} \\ \nabla_x \cdot (k \vec{\nabla}_x (p)) = \nabla_x \cdot (\vec{v}^s) \\ \phi \frac{\partial C^o}{\partial t} - \nabla_x \cdot (\phi D_A^o \vec{\nabla}_x (C^o)) = R^o \\ \phi \frac{\partial C^l}{\partial t} - \nabla_x \cdot (\phi D_A^l \vec{\nabla}_x (C^l)) = R^l \end{array} \right. \quad (3.83)$$

III.3.1 Déformations finies et changement de configuration

En grandes déformations, la configuration de référence et la configuration actuelle ne peuvent pas être confondues. La quantité des nutriments ne diffuse pas dans le même domaine géométrique au cours de la déformation, il est donc nécessaire de prendre en compte la modification de la configuration dans l'équation de diffusion. Deux méthodes peuvent être utilisées : résoudre tout le problème en total Lagrange, c'est à dire écrire les équations de diffusion dans la configuration de référence ou bien utiliser une formulation arbitrairement Lagrangienne-Eulérienne (ALE). Un travail précédent de l'équipe biomécanique de IRPHE a permis de comparer ces deux méthodes (Chetoui, 2014). La conclusion retenue est que la formulation total Lagrange est moins coûteuse en terme de temps de calcul et espace mémoire. Un autre argument qui pousse à privilégier la résolution du système d'équations dans la configuration de référence est que le logiciel d'élément finis *Comsol multiphysics*® utilisé dans la résolution de ce problème, résout le problème mécanique solide (relatif à $\boldsymbol{\sigma}$ dans notre cas) dans la configuration de référence. Il est nécessaire donc de transformer les équations du système dans la configuration de référence. Pour ce faire, on réécrit ces équations dans la forme intégrale, on applique les relations de transport local puis en utilisant la théorème de la divergence on revient à la forme locale.

On néglige les efforts volumiques. Soit (∇_X) et $(\nabla_X \cdot)$ les opérateurs gradient et divergence Lagrangiens, (∇_x) et $(\nabla_x \cdot)$ les opérateurs gradient et divergence Eulériens et ψ un champ matériel quelconque. Les relations suivantes permettent le passage entre les opérateurs gradient :

$$\nabla_X \psi = \nabla_x \psi \cdot \mathbf{F} \quad \nabla_x \psi = \nabla_X \psi \cdot \mathbf{F}^{-1} \quad (3.84)$$

L'équation d'équilibre

$$\begin{aligned} \int_{\partial\Omega} \boldsymbol{\sigma} \cdot \vec{n} dS &= \vec{0} \\ \Rightarrow \int_{\partial\Omega_0} J \boldsymbol{\sigma} \cdot \mathbf{F}^{-T} \vec{N} dS_0 &= \vec{0} \\ \Rightarrow \nabla_X \cdot (\mathbf{\Pi}) &= \vec{0} \end{aligned} \quad (3.85)$$

Avec $\mathbf{\Pi}$ est le premier tenseur de contrainte de Piola Kirchoff, lié au second tenseur de contrainte Piola Kirchoff et au tenseur de contrainte de Cauchy par les relations suivantes :

$$\mathbf{\Pi} = J \boldsymbol{\sigma} \mathbf{F}^{-T} \quad ; \quad \mathbf{\Pi} = \mathbf{F} \mathbf{S} \quad (3.86)$$

L'équation de la pression

$$\begin{aligned} \int_{\partial\Omega} \left(k \vec{\nabla}_x(p) \right) \vec{n} dS &= \int_{\partial\Omega} \vec{v}^s \vec{n} dS \\ \Rightarrow \int_{\partial\Omega_0} J k \vec{\nabla}_x(p) \mathbf{F}^{-T} \vec{n} dS_0 &= \int_{\partial\Omega_0} J \vec{v}^s \mathbf{F}^{-T} \vec{N} dS_0 \\ \Rightarrow \nabla_X \cdot \left(J k \vec{\nabla}_X(p) \mathbf{C}^{-1} \right) &= \nabla_x \cdot \left(J \vec{v}^s \mathbf{F}^{-T} \right) \end{aligned} \quad (3.87)$$

L'équation de diffusion d'un nutriment β

$$\begin{aligned}
& \int_{\Omega} \phi \frac{\partial C^{\beta}}{\partial t} dV - \int_{\partial\Omega} \cdot \left(\phi D_A^{\beta} \vec{\nabla}_x (C^{\beta}) \right) \vec{n} dS = \int_{\Omega} R^{\beta} dV \\
\Rightarrow & \int_{\Omega_0} J\phi \frac{\partial C^{\beta}}{\partial t} dV_0 - \int_{\partial\Omega_0} \left(J\phi D_A^{\beta} \vec{\nabla}_x (C^{\beta}) \mathbf{F}^{-T} \right) \vec{N} dS_0 = \int_{\Omega_0} J R^{\beta} dV_0 \\
& J\phi \frac{\partial C^{\beta}}{\partial t} - \nabla_X \cdot \left(J\phi D_A^{\beta} \vec{\nabla}_X (C^{\beta}) \mathbf{C}^{-1} \right) = J R^{\beta} \tag{3.88}
\end{aligned}$$

III.3.2 Bilan final

En écrivant les équations de diffusion et l'équation de la pression interstitielle dans la configuration de référence, le bilan final des équations constitutives du problème devient :

$$\text{Dans } \Omega_0 \left\{ \begin{array}{l} \vec{\nabla}_X \cdot (\mathbf{F}\mathbf{S}) = \vec{0} \\ \nabla_X \cdot \left(Jk \vec{\nabla}_X (p) \mathbf{C}^{-1} \right) = \nabla_X \cdot \left(J\vec{v}^s \mathbf{F}^{-T} \right) \\ J\phi \frac{\partial C^O}{\partial t} - \nabla_X \cdot \left(J\phi D_A^O \vec{\nabla}_X (C^O) \mathbf{C}^{-1} \right) = J R^O \\ J\phi \frac{\partial C^l}{\partial t} - \nabla_X \cdot \left(J\phi D_A^l \vec{\nabla}_X (C^l) \mathbf{C}^{-1} \right) = J R^l \end{array} \right. \tag{3.89}$$

Ce système formé par 6 équations scalaires permet de déterminer les 6 inconnues du problème :

- * Le 3 composantes du champ de déplacement \vec{u}
- * La pression interstitielle p
- * Les concentrations de lactate de d'oxygène C^l et C^O respectivement

Le système est résolu à l'aide des équations suivantes :

- * L'expression de \mathbf{S} (éq. 3.65)
- * L'évolution de la porosité ϕ avec la déformation (éq. 3.33)
- * L'évolution de la concentration des charges fixes C_{fc} avec la déformation (éq. 3.39)
- * L'évolution de la perméabilité k avec la porosité (éq. 3.43)
- * L'évolution des coefficients de diffusions apparents D_A^{β} avec la porosité (éq. 3.77)
- * Les équations de [Bibby et al. \(2005\)](#) (éq. 3.79 ; 3.80 ; 3.81 ; 3.82)

Chapitre 4

Construction et mise en œuvre du modèle

Le modèle biomécanique du DIV a été élaboré en partie à l'aide des résultats expérimentaux des essais effectués précédemment par l'équipe biomécanique de IRPHE ([Ghiss et al., 2015](#)). Dans ce paragraphe, ces essais seront décrits brièvement.

Les données expérimentales sont utilisées par la suite dans la construction de la géométrie, dans la détermination de la distribution initiale de la porosité et dans la délimitation des éléments des disques intervertébraux utilisés. La méthodologie d'exploitation de ces données est décrite au cours de ce chapitre.

Pour finir, une étude de sensibilité de maillage est utilisée afin de choisir le maillage avec lequel la résolution du modèle par éléments finis sera effectuée.

IV.1 Données expérimentales

Dans le reste de ce rapport, on va considérer les trois plans anatomiques suivants : le plan transverse (\vec{X}, \vec{Y}), le plan sagittal (\vec{Z}, \vec{X}) et le plan frontale (\vec{Y}, \vec{Z}) (figure 4.1).

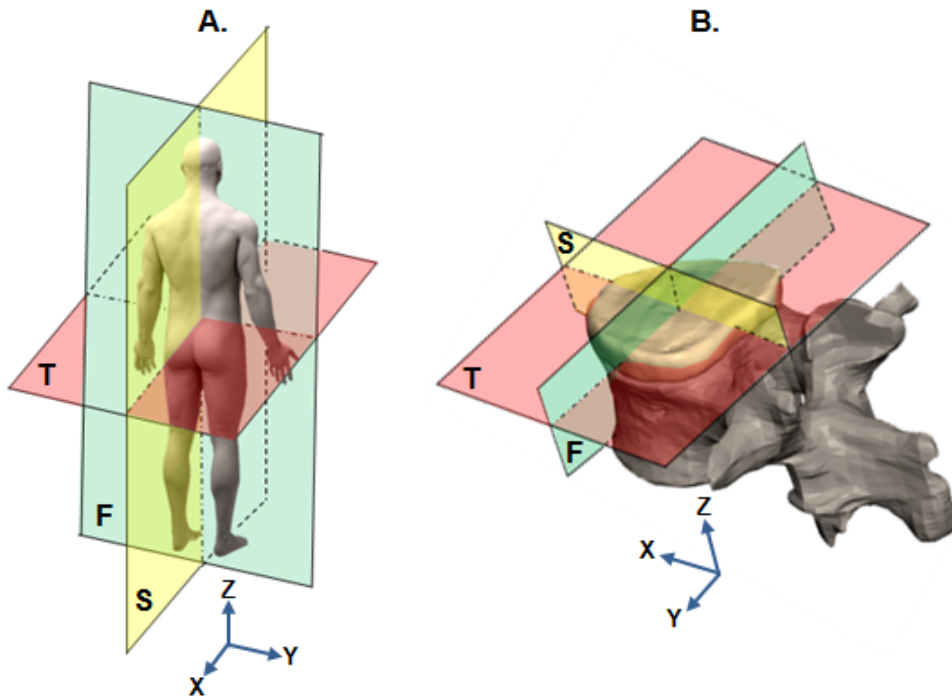


FIGURE 4.1 – Les trois plans anatomiques. A. Par rapport au corps humain. B. Par rapport au DIV. T : plan transverse en rouge (\vec{X}, \vec{Y}), S : plan sagittal en jaune (\vec{Z}, \vec{X}), F : plan frontale en vert (\vec{Y}, \vec{Z})

IV.1.1 Description des essais expérimentaux

2 DIVs porcins ont été extraits avec leurs demi-vertèbres adjacentes des segments lombaires de cochons sains de 4 mois d'âge moyen. Les disques ont été disposés dans la chambre d'un banc de compression. La chambre est remplie d'une solution physiologique de concentration 154mmol/l . Trois essais de relaxation consécutifs ont été appliqués pour chaque DIV. Pour chaque essai, un déplacement axial a été imposé pendant une courte période (entre 10 et 20s) sur la face d'une des deux demi vertèbres puis le déplacement est arrêté pour permettre la relaxation du DIV. La face de l'autre demi vertèbre est bloquée en appui sur un plateau fixe (Figure 4.2). L'échantillon est libre de se déformer radialement (Figure 4.2). L'évolution au cours du temps de la force de compression appliquée au disque a été enregistrée.

Pendant les essais de relaxation, le dispositif a été placé dans un imageur horizontal de $4.7T$ afin d'acquérir des séquences IRM. Pour chaque DIV, l'acquisition des séquences a été effectuée avant le premier chargement et après chaque relaxation. Les séquences sont dans les plans transverse (X, Y) et sagittal (Z, X).

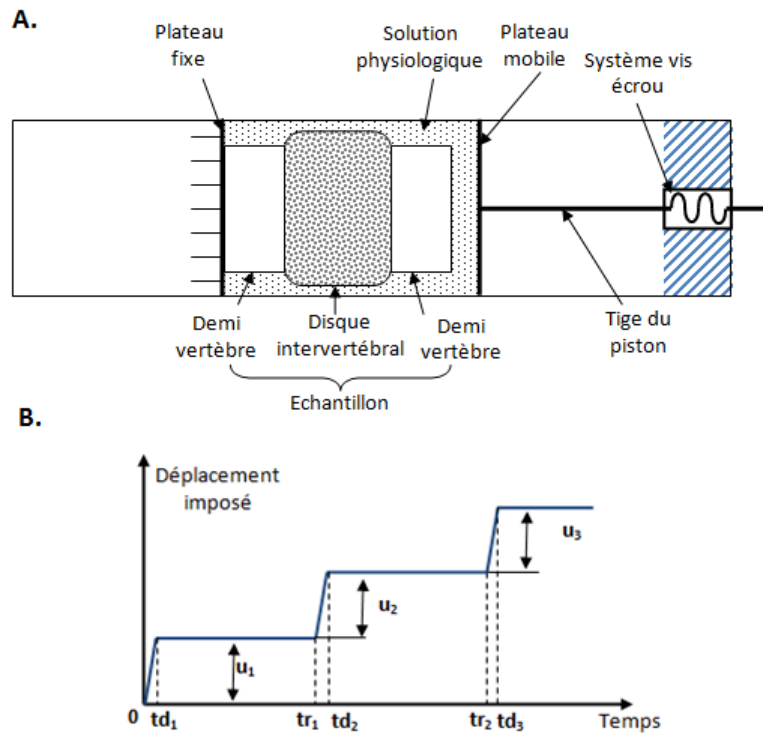


FIGURE 4.2 – Essais expérimentaux de relaxation. A. Composantes du banc de compression. B. Déplacement imposé en fonction du temps. td_i : temps de fin d’application déplacement i . tr_i : temps de relaxation du chargement i

IV.1.2 Séquences IRM

A chaque état d’équilibre (avant le chargement et après chaque relaxation), deux séries d’images IRM ont été acquises pour chaque disque (Tableau 4.1). La première série est acquise dans le plan transverse et elle comporte 40 images. La deuxième série est composée de 50 images acquises dans le plan sagittal. Les séquences obtenues sont pondérées en densité de protons ρ_H .

Plan	nombre d’images	Résolution (μm)	Épaisseur* (mm)	FOV** (mm)
Transverse	40	312×312	0.75	80×80
Sagittal	50	271×271	1	70×70

TABLE 4.1 – Propriétés des séquences IRM acquises pour chaque disque à chaque état d’équilibre. *Épaisseur : distance entre deux image consécutives. **FOV : taille de la zone de codage de l’image

IV.1.3 Évolution de la contrainte au cours de l’essai de compression

Durant chaque essai de relaxation en compression, l’évolution de la force induite par le déplacement sur l’échantillon (DIV+ 2 demi vertèbres) a été enregistrée. On suppose que les vertèbres sont des corps rigides. Cette hypothèse permet de considérer que la force

appliquée sur le DIV est égale à la force appliquée sur tout l'échantillon et mesurée pendant la relaxation.

A partir des courbes d'évolution de la force, il est possible de déterminer la contrainte de Cauchy de compression moyenne σ_{zm} telle que :

$$\sigma_{zm} = \frac{F_z}{S_m} \quad (4.1)$$

Avec F_z la force enregistrée et S_m la moyenne des surfaces des deux faces supérieure et inférieure du DIV. On suppose que cette surface est constante car les PCV font la liaison du DIV avec les corps vertébraux supposés être rigides. Les courbes de relaxation obtenues contiennent des zones de bruit dues aux bobines de l'imageur (figure 4.3).

Afin de pouvoir utiliser ces courbes dans la validation du modèle EF développé, un lissage des courbes expérimentales est effectué à l'aide d'une fonction d'interpolation. La fonction d'interpolation choisie est de la forme :

$$f(t) = a.e^{-\alpha(t-t_d)} + b.e^{-\beta(t-t_d)} + \sigma_r \quad (4.2)$$

où a, b en MPa déterminent la rigidité du matériau, α et β en s^{-1} contrôlent le temps de relaxation, t_d en s présente le temps d'application du déplacement et σ_r en MPa la contrainte à la relaxation.

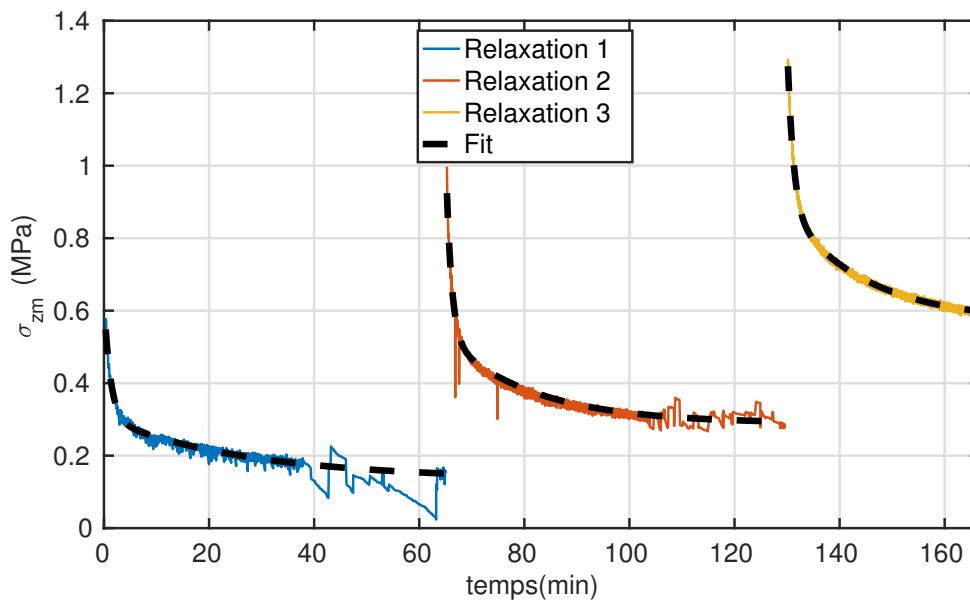


FIGURE 4.3 – Courbes de relaxations expérimentales et courbes d'ajustement du 1^{er} DIV

Pour les deux DIVs, les paramètres des fonctions d'interpolation de chaque relaxation sont regroupés dans le tableau 4.2. Un algorithme de *Levenberg-Marquard* (moindre carré non linéaire) est utilisé pour l'optimisation des paramètres de $f(t)$. Pour chaque courbe le coefficient de détermination R^2 est calculé.

DIV	Relaxation	a (MPa)	α (s^{-1})	b (MPa)	β (s^{-1})	σ_r (MPa)	t_i (s)	R^2
1	1	0.325	0.0135	0.16	$6 \cdot 10^{-4}$	0.1345	0	0.96
	2	0.529	0.0164	0.235	$10 \cdot 10^{-4}$	0.2893	3900	0.98
	3	0.467	0.0145	0.303	$11 \cdot 10^{-4}$	0.5712	7800	0.98
2	1	0.256	0.0206	0.148	$9 \cdot 10^{-4}$	0.1356	0	0.97
	2	0.387	0.0188	0.232	$12 \cdot 10^{-4}$	0.2595	3785	0.99
	3	0.435	0.0168	0.339	$11 \cdot 10^{-4}$	0.4476	7430	0.98

TABLE 4.2 – Paramètres des fonctions d’interpolation des courbes de relaxation

IV.2 Exploitation des séquences IRM

IV.2.1 Reconstruction des géométries

Les géométries des DIVs sont construites en utilisant les séquences transverses du DIV avant chargement. Parmi les 40 images transverses, celles qui sont acquises dans des plans appartenant aux deux demi vertèbres sont rejetées (figure 4.8). A partir des images acquises dans les plans (X, Y) qui interceptent le DIV, les contours qui définissent les limites géométriques du DIV sont déterminés. L’extraction des contours est effectuée avec un script de traitement d’images développé sur Matlab. Le script permet de déterminer les coordonnées (x_{ij}, y_{ij}, z_j) d’un nombre fini de point np qui appartient au contour ($i \in \{1, \dots, np\}$). Les contours obtenus sont par suite exportés vers le logiciel *SolidWorks* afin de créer la surface extérieure du DIV. On s’assure que les faces supérieure et inférieure soient planes. Cela permet de faciliter l’application des conditions aux limites et la résolution du problème par le logiciel de calcul. Finalement, la conversion de la géométrie surfacique obtenue en volume permet d’obtenir la géométrie finalisée du DIV (figure 4.4).

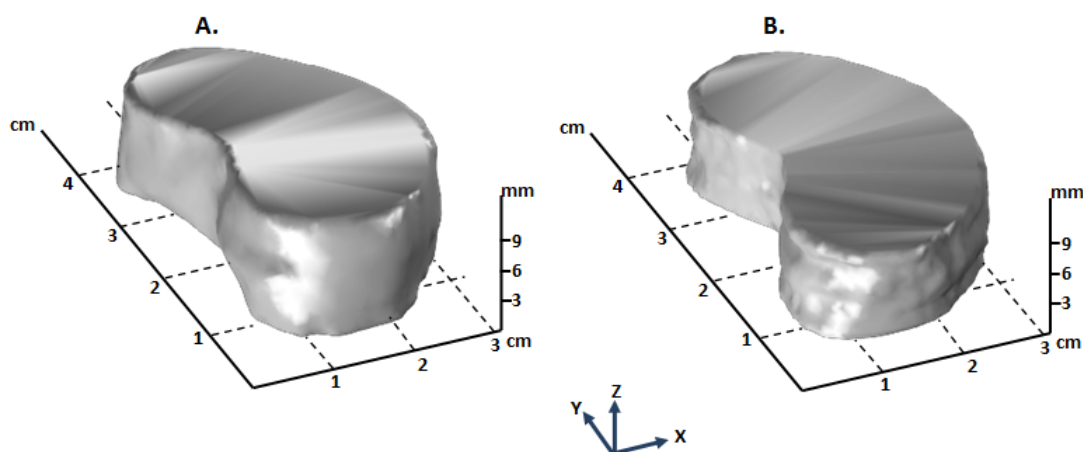


FIGURE 4.4 – Géométries reconstruites. A. DIV1. B. DIV2

On définit ainsi les trois frontières de chaque géométrie : la face supérieure $\partial_S \Omega$, la face inférieure $\partial_I \Omega$ et la face latérale $\partial_L \Omega$ (figure 4.5).

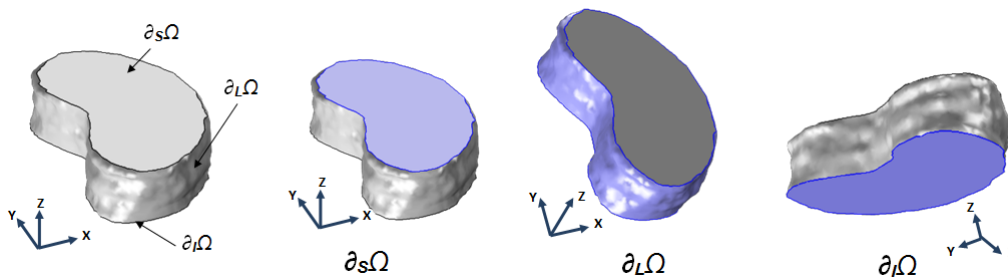


FIGURE 4.5 – Frontières du DIV2

IV.2.2 Détermination des champs de porosité initiaux

La pondération des séquences IRM en ρ_H permet de lier le niveau de gris de chaque pixel de l’image à la densité de protons H^+ . Ce dernier, majoritairement présent dans la molécule d’eau, présente un indicateur de la distribution de la porosité dans le DIV. A l’aide d’une routine Matlab, le niveau de gris des pixels des séquences transverses est converti en une valeur de porosité. Tout d’abord, les régions d’intérêt (*ROI*) sont définies. Ce sont les zones définies par les contours déterminés dans le paragraphe précédent (4.2.1). La routine permet de déterminer pour chaque pixel les coordonnées de son centre (x_{ij}, y_{ij}, z_j) et le niveau de gris $Ng(x_{ij}, y_{ij}, z_j)$ correspondant. Les valeurs de la fonction $Ng(x_{ij}, y_{ij}, z_j)$ sont ensuite rapportées à l’échelle de la porosité du DIV. Soient Ng_{max} et Ng_{min} respectivement les valeurs maximale et minimale du niveau du gris des pixels présents dans les ROI, et soient ϕ_{max} et ϕ_{min} respectivement les porosités maximale et minimale dans chaque DIV. La porosité d’un point de coordonnées (x_{ij}, y_{ij}, z_j) est obtenue par la relation suivante :

$$\phi_0(x_{ij}, y_{ij}, z_j) = \phi_{min} + \frac{Ng(x_{ij}, y_{ij}, z_j) - Ng_{min}}{Ng_{max} - Ng_{min}} (\phi_{max} - \phi_{min}) \quad (4.3)$$

Les valeurs ϕ_{max} et ϕ_{min} ont été déterminées expérimentalement par Ghiss et al. (2015) (tableau 4.3). Finalement, une projection linéaire permet de transformer les valeurs de porosités déterminées discrètement en un champ de porosité continu et donc définies dans toute la géométrie.

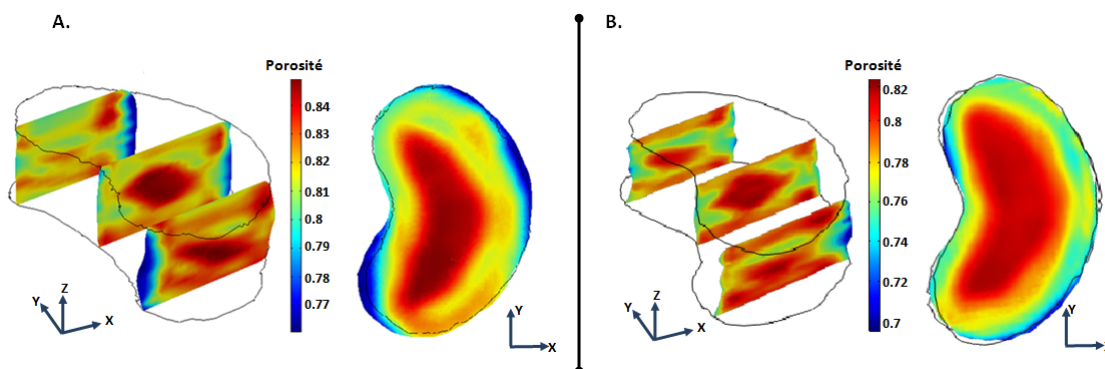


FIGURE 4.6 – Champs de porosité initiaux obtenus. A. DIV1 : coupes sagittales à gauche, plan median transverse à droite. B. DIV2 : coupes sagittales à gauche, plan médian transverse à droite.

IV.2.3 Délimitation des composants du DIV

Dans un DIV non dégénéré, on ne trouve pas de séparation nette entre l'AF et le NP. La transition entre ces deux éléments est progressive (Rannou et al. 2004). Cette propriété physiologique est prise en compte en utilisant la distribution de la porosité. En effet, la porosité ϕ est un indicateur fiable de délimitation entre l'AF et le NP étant donné sa variation remarquable entre ces deux composants (Iatiridis et al. 2007).

Les Plateaux vertébraux sont tout d'abord délimitées en utilisant leur épaisseur moyenne mesurée sur les séquences sagittales. Ensuite, selon la valeur de porosité définie en chaque point (voir paragraphe 4.2.2), le volume restant est divisé en trois régions (NP, AF et une zone intermédiaire). Le NP et l'AF sont respectivement définis par deux valeurs de porosité ϕ_{limAF} au dessous de laquelle la zone est considérée appartenante à l'AF et ϕ_{limNP} au dessus de laquelle on définit la zone occupée par le NP. Dans la zone intermédiaire définie par $\phi_{limAF} < \phi_0 < \phi_{limNP}$, les propriétés mécaniques sont linéairement interpolées. Les valeurs de ϕ_{limNP} et ϕ_{limAF} sont déterminées selon la distribution de porosité obtenue et en s'appuyant sur la visualisation des images IRM transverses (tableau 4.3). Soient M_i un point de la zone intermédiaire, ϕ_{0M_i} sa porosité, P un paramètre mécanique quelconque. La valeur de P en M_i noté P_{M_i} est déterminée par :

$$P_{M_i} = P_{AF} + \frac{\phi_{0M_i} - \phi_{limAF}}{\phi_{limNP} - \phi_{limAF}} (P_{NP} - P_{AF}) \quad (4.4)$$

Avec P_{AF} et P_{NP} les valeurs du paramètre mécanique P respectivement dans le NP et l'AF.

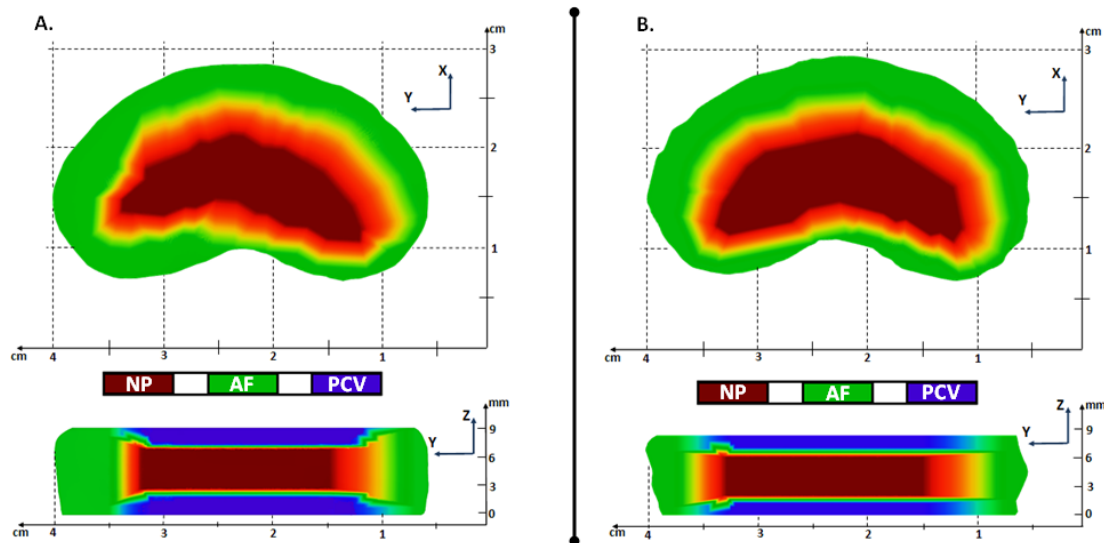


FIGURE 4.7 – Délimitation des zones des DIV. A. DIV1 : plan médian transverse en haut, plan médian frontal en bas. B. DIV2 : plan médian transverse en haut, plan médian frontal en bas. Couleurs : rouge foncé= zone du NP, vert= zone de l'AF, violet et bleu foncé= zone des PCV, autres couleurs : zones intermédiaires

IV.2.4 Récapitulatif

Pour résumer, le traitement réalisé dans le présent travail des séquences IRM faites par Ghiss dans le plan transverse permet de reconstruire une géométrie réaliste et d'avoir une

distribution de porosité physiologique. Les séquences sagittales aident, avec la distribution de porosité, à déterminer les limites géométriques des composants de chaque DIV (NP, AF et PCV) (figure 4.8). Ces résultats permettent de définir des distributions spatiales continues de propriétés dans les DIVs et de construire des gradients de propriétés réalistes.

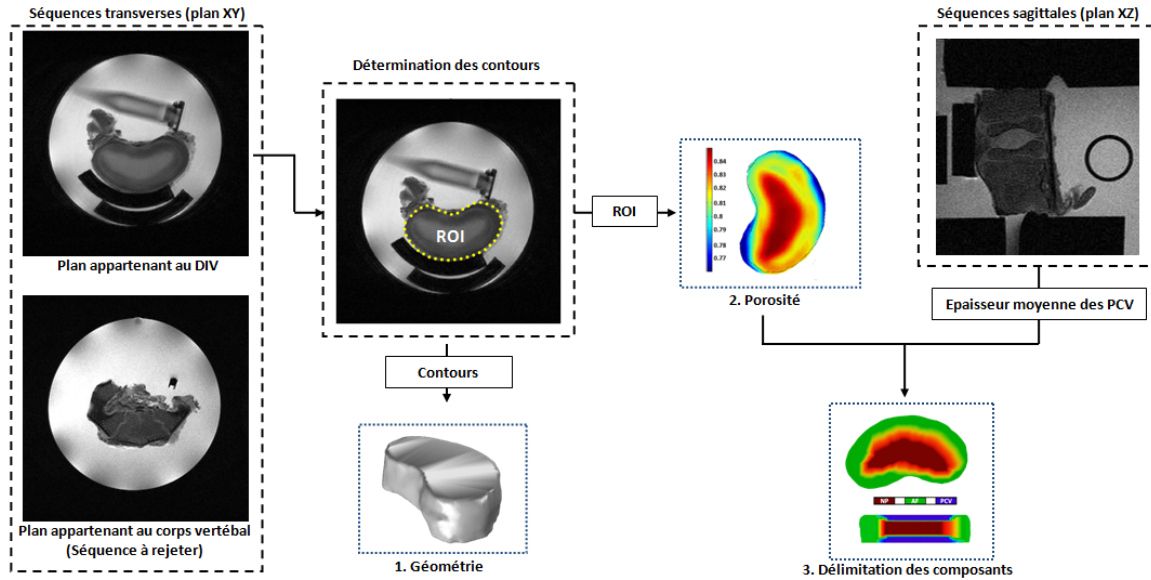


FIGURE 4.8 – Exploitation des images IRM : Récapitulatif

Les propriétés de chaque géométrie et les valeurs de la porosité déduite sont présentés dans le tableau récapitulatif 4.3.

DIV	$l(cm)$	$L(cm)$	$H(mm)$	$V_0(cm^3)$	$E_{pcv} (mm)$	ϕ_{min}	ϕ_{limAF}	ϕ_{limNP}	ϕ_{max}
1	2.12	3.4	9	4.421	1.5	0.73	0.8	0.84	0.86
2	2.39	3.5	8.2	4.381	1.2	0.72	0.76	0.8	0.83

TABLE 4.3 – Dimensions géométriques et valeurs limites de porosités des deux DIVs. 1 : largeur sur l’axe X, L : longueur sur l’axe Y, H : hauteur sur l’axe Z, V_0 : volume initial, E_{pcv} : épaisseur moyenne des PCV mesurée dans les séquences sagittales, ϕ_{min} et ϕ_{max} : valeurs de porosité locale resp. minimale et maximale (Ghiss et al., 2015).

IV.3 Résolution du modèle

IV.3.1 Propriétés physiques affectées

IV.3.1.1 Propriétés mécaniques

Les propriétés mécaniques du modèle sont les paramètres nécessaires pour écrire les lois de comportement. Dans la littérature il apparaît une grande diversité de valeurs de rigidité, de perméabilité et de paramètres d’anisotropie. Afin de choisir les paramètres mécaniques

qui permettent aux deux modèles développés de reproduire le comportement mécanique expérimental, une procédure d'optimisation est effectuée. Dans cette procédure, l'intervalle d'optimisation de chaque paramètre est borné par une valeur minimale et une valeur maximale extraites toutes les deux de la littérature. Ce choix permet d'avoir des paramètres optimaux dans le corridor des valeurs observées dans la littérature. Les différents paramètres mécaniques à optimiser sont regroupés dans le tableau 4.4. Finalement, l'optimisation sera effectuée sur 15 paramètres mécaniques pour le modèle isotrope et 17 pour le modèle anisotrope.

	Loi de comportement								Perméabilité	
	Isotrope			Anisotrope						
	MEC			MEC		Fibres				
	C_{10}	C_{01}	κ	μ	κ	a_f	b_f	α	k_0	M
NP	•	•	•	•	•	•	•	⊗	•	•
AF	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
PCV	•	•	•	•	•	⊗	⊗	⊗	•	•

TABLE 4.4 – Valeurs des propriétés mécaniques de la littérature

- : paramètre à optimiser
- ⊗ : paramètre non défini dans la formulation

La fonction de coût utilisée dans l'optimisation est la suivante :

$$F(P) = \sqrt{\sum_{i=1}^n \left(\frac{\sigma_{exp}(t_i) - \sigma_{num}(P, t_i)}{n} \right)^2} \quad (4.5)$$

Avec P le vecteur des paramètres, les t_i sont les instants d'enregistrement, n le nombre total de ces instants, $\sigma_{exp}(t_i)$ la contrainte expérimentale enregistrée à l'instant t_i et $\sigma_{num}(P, t_i)$ la contrainte numérique calculée avec le vecteur des paramètres P au même instant.

IV.3.1.2 Propriétés biochimiques

Les propriétés nécessaires à la résolution du modèle métabolique et à la détermination de la pression osmotique sont extraites de la littérature. Ci-dessous les concentrations de charges fixes et des cellules pour chaque zone du DIV, les diffusibilités et la solubilité des nutriments dans l'eau et les constantes du modèle sont précisées (tableaux 4.5, 4.6, 4.7).

$\varphi_e^{(c)}$ (1)	Coefficient osmotique externe	0.92
$\varphi_i^{(d)}$ (1)	Coefficient osmotique interne	0.72
$C_e^{(c)}$ (mol/mm^3)	Concentration du sel dans le plasma	150
T (K)	Température absolue	310
R ($N.m/(mol.K)$)	Constante universelle des gaz	8.314
$(\gamma_{ext}/\gamma_{int})^{(c)}$ (1)	rapport des coefficients d'activités	1

TABLE 4.5 – Constantes du modèle

Paramètre	NP	AF	PCV
$C_{fc0}^{(a)}$ (mol/mm^3)	250	150	90
$[\zeta]^{(b)}$ ($1/mm^3$)	3870	7560	13860

TABLE 4.6 – Concentration de charges fixes et densité cellulaire

(a) : Jackson et al. (2011); (b) : Maroudas et al. (1975) et corrigé par Bibby et al. (2002); (c) : Galbusera et al. (2011); (d) : Huyghe et al. (2003);

Paramètre	lactate (l)	Oxygène (O)
$D_{H_2O}^{\beta}$ (mm^2/h)	5	10.8
S_{β/H_2O} ($nmol/(kPa.mm)$)	-	1.0268×10^{-2}

TABLE 4.7 – Diffusibilité des nutriments et solubilité de l'oxygène dans l'eau

IV.3.2 Maillages

Pour chaque DIV, 4 maillages ont été testés pour vérifier la convergence de la solution pour les 4 inconnues déterminées par la résolution du système d'équation : le champ de vitesse \vec{u} , la pression p et les concentrations des nutriments C^l et C^O . Le maillage le plus fin est pris comme référence (figure 4.9). Dans cette étude de sensibilité, un déplacement compressif de $u_z = 0.5mm$ est appliqué sur la face supérieure de chaque disque. La face inférieure est encadrée et la face latérale est libre de se déformer. Le déplacement est établi pendant 20s puis il reste constant à sa valeur environ 60min, le temps de la relaxation du DIV. Il faut noter que l'étude de sensibilité de maillage est effectuée avec une déformation de 6%. Le seuil des grandes déformations n'est donc pas atteint. Les résultats analysés pour déterminer le maillage optimal sont :

- * La contrainte de Cauchy moyenne de la face supérieure σ_{zm} .
- * La pression totale au centre du DIV.
- * Les concentrations C^l et C^O au centre du DIV.

Étant donné la non régularité de la géométrie, les éléments de maillages utilisés sont des éléments tétraédriques. On trace l'évolution des différentes inconnues au cours du temps. Soient $\chi(t, M_i)$ et $\chi(t, M_{Ref})$ les fonctions de variation d'une inconnue χ au cours du temps obtenues respectivement avec le maillage i et le maillage de référence, L'erreur de calcul de χ entre les deux maillages est définie par :

$$\Delta\% \chi = \left[\frac{|\chi(t, M_i) - \chi(t, M_{Ref})|}{\chi(t, M_{Ref})} \times 100 \right]_{max} \quad (4.6)$$

Il s'agit d'un critère local car l'évolution de l'inconnue χ au cours de temps est tracée au centre du DIV. Un critère plus global est également examiné en utilisant les profils des concentrations des nutriments à la fin de la relaxation sont tracés sur la ligne moyenne de direction Y (figure 5.5). Les courbes de comparaison entre les maillages du premier DIV sont regroupées (figures 4.10 à 4.14). Les résultats obtenus (tableau 4.8) permettent de confirmer que le calcul converge à partir du troisième maillage défini pour chaque DIV. Ces maillages seront utilisés pour les simulations.

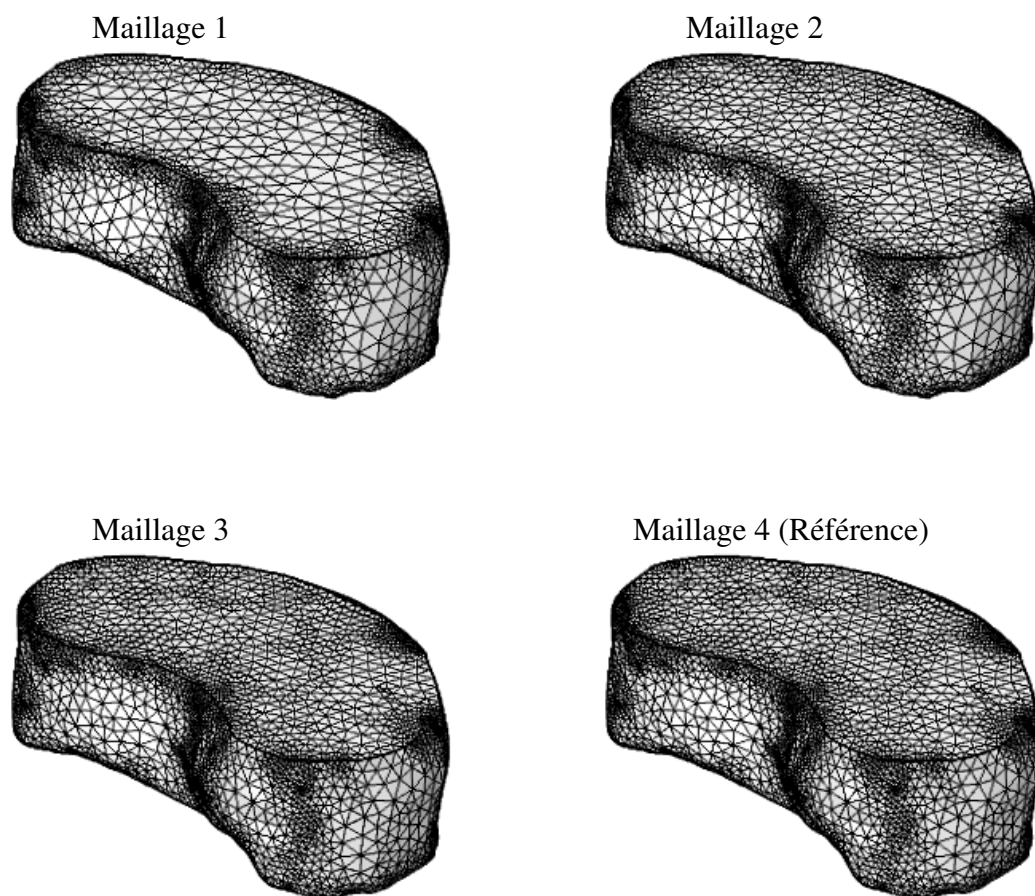


FIGURE 4.9 – Les différents maillages du premier disque

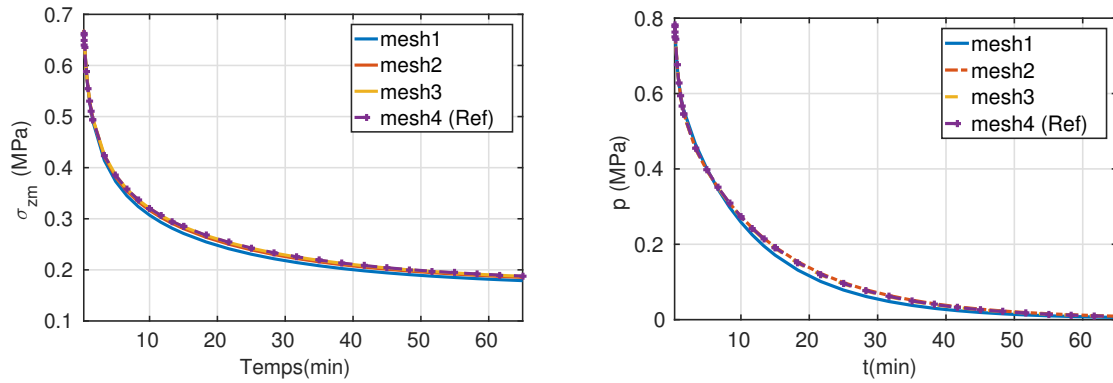


FIGURE 4.10 – Evolution de la contrainte de compression moyenne (à gauche) et de la pression au centre du DIV (à droite)

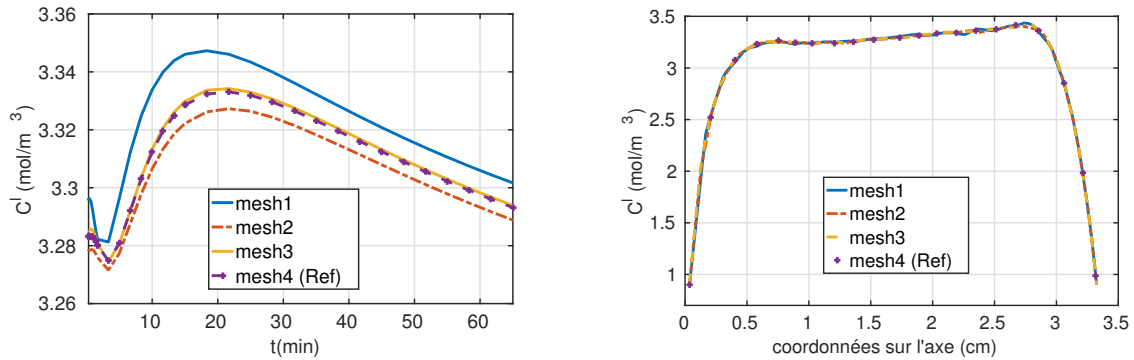


FIGURE 4.11 – Evolution de la concentration du lactate C^l au centre du DIV

FIGURE 4.12 – Profil de la concentration du lactate sur la ligne Y moyenne

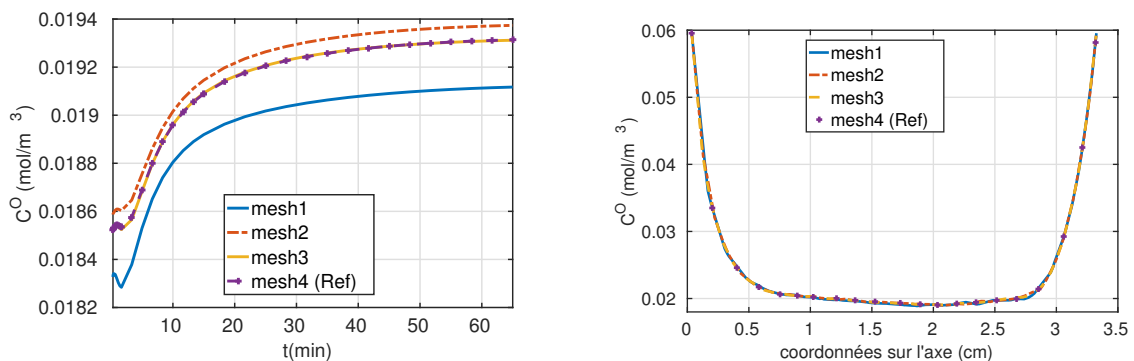


FIGURE 4.13 – Evolution de la concentration d'oxygène C^O au centre du DIV

FIGURE 4.14 – Profil de la concentration d'oxygène sur la ligne Y moyenne

DIV	Maillage	Nb.E	DDL	TC (min)	$\Delta\% \sigma_{zm}$	$\Delta\% P$	$\Delta\% C^l$	$\Delta\% C^O$
1	1	42639	240050	127	5.04	31	1.35	0.66
	2	52778	290064	144	1.55	7.3	0.38	0.19
	3	66317	357122	206	0.25	2.3	0.05	0.06
	4	77699	413209	338	-	-	-	-
2	1	31032	178150	72	3.2	40	1.45	3
	2	41870	233504	118	0.7	13	0.42	0.76
	3	54737	296426	165	0.15	4	0.08	0.12
	4	75773	398907	245	-	-	-	-

TABLE 4.8 – Caractéristiques des maillages des deux DIVs. Nb.E : nombre d'éléments, DDL : degrés de liberté, TC : temps de calcul, $\Delta\%$: différence relative en %

Il est noté que l'étude de sensibilité au maillage est effectuée avec des valeurs de paramètres présentées dans la littérature. Pour cette étude et pour toute autre simulation décrite dans ce rapport, la résolution temporelle est effectuée avec la méthode différentielle implicite d'Euler (algorithme BDF). Les éléments d'interpolation sont des éléments de Lagrange quadratiques pour le déplacement et linéaires pour la pression et les concentrations des nutriments. Ce choix permet d'éviter les oscillations numériques et d'avoir une meilleure stabilité des calculs. Le couplage numérique entre les différentes équations est un couplage fort (voir Annexe A.I.2).

Conclusion

En exploitant des données déduites des images IRM, nous avons introduit certaines propriétés réalistes dans la construction du modèle du disque intervertébral.

En exploitant les séquences IRM acquises dans le plan transverse, les contours qui forment la face latérale du DIV ont été exportés grâce à un script de traitement d'image. Ces contours ont permis de construire la géométrie réelle du disque intervertébral.

Le développement d'une procédure originale de traitement d'images a permis de déterminer la distribution de la porosité à l'intérieur du DIV en fonction du niveau de gris de chaque pixel dans les images.

Afin de différencier les différentes parties du DIV, nous avons développé une technique de projection permettant à partir du champ de porosité déduit de l'IRM de fixer des champs variables de propriétés.

Une fois le modèle implémenté, une étude de sensibilité au maillage a permis de choisir le maillage le plus adapté pour conduire les simulations à effectuer.

Troisième partie
Résultats et Discussion

Chapitre 5

Validation du modèle mécanique

Ce chapitre est consacré à la validation du modèle mécanique implémenté. Une première étape consiste à identifier les paramètres matériaux optimaux pour reproduire le comportement expérimental du DIV. La deuxième étape consiste à comparer les résultats avec les données expérimentales en relation avec la phase aqueuse (porosité, volume et gonflement après chargement).

V.1 Procédure d'identification des paramètres

Dans les formulations proposées, 15 paramètres pour le modèle isotrope et 17 paramètres pour le modèle anisotrope sont à identifier. Pour chaque modèle la procédure d'identification est d'abord effectuée pour un seul chargement puis pour deux chargements consécutifs. Les déplacements imposés sont mesurés directement sur les séquences IRM sagittales de résolution spatiale de $273\mu m$. Compte tenu de cette incertitude, les déplacements imposés sont considérés comme des paramètres à optimiser dans l'intervalle de résolution des séquences. Ainsi, sur les images IRM on mesure deux déplacements : $u_{z1} = u_{z2} = 0.57mm \pm 0.273$.

Pour l'ensemble des paramètres à optimiser, des intervalles de valeurs extraites de la littérature sont définis afin de s'assurer que l'ensemble des solutions trouvées soit dans une gamme physiologique. Une étape de validation de la procédure d'identification est enfin effectuée. Cette étape consiste à comparer le changement de volume, le gonflement du DIV et la modification de porosité mesurés dans l'expérience avec ceux obtenus numériquement avec les paramètres identifiés.

V.1.1 Algorithme d'optimisation

Un script d'optimisation couplé Comsol-Matlab est développé pour la procédure d'identification. Ce script fonctionne avec le module *Comsol with Matlab* intégré dans la librairie du logiciel Comsol multiphysics ®. Un vecteur de paramètres initiaux V_0 est d'abord défini. Le script fait ensuite appel au fichier Comsol contenant le modèle du DIV et effectue le calcul avec le vecteur des paramètres définis. Le résultat du calcul (contrainte moyenne sur la face supérieure au cours du temps) est utilisé pour le comparer avec les courbes expérimentales et effectuer un pas d'optimisation afin de déterminer le nouveau vecteur de paramètres V_1 . Dans cette étape, la méthode utilisée est un algorithme à région de confiance ou *Trust Region Reflective*. Cet algorithme est intégré dans la fonction *lscurvefit* du module

d'optimisation non linéaire dans Matlab. Le nouveau vecteur de paramètres est réintégré dans Comsol pour déterminer le nouvel état de contrainte et le comparer avec les courbes expérimentales. La différence entre la courbe expérimentale et la courbe numérique obtenue avec un vecteur de paramètres V_i est déterminée par le calcul du résidu RES_i défini par :

$$RES_i = \sum_{t_j=t_a}^{t_r} \sqrt{(\sigma_{zm}(t_j) - \sigma_{zm/num}(V_i, t_j))^2} \quad (5.1)$$

Avec t_a l'instant auquel le chargement est appliqué, t_r le temps de relaxation (instant final), t_j les instants d'enregistrement de la force, $\sigma_{zm}(t_j)$ la valeur expérimentale de la contrainte déterminée à l'instant t_j et $\sigma_{zm/num}(V_i, t_j)$ sa valeur numérique calculée avec le vecteur V_i au même instant. L'algorithme s'arrête lorsque une des conditions suivante est atteinte :

$$RES_i < \Delta_{Emin} \quad (5.2)$$

$$\Delta_p = RES_i - RES_{i-1} < \Delta_{Pmin} \quad (5.3)$$

La quantité Δ_{Emin} est la valeur au dessous de laquelle la différence entre la courbe numérique et la courbe expérimentale est considérée négligeable. Dans ce cas, le résultat cherché est supposé atteint. Δ_{Pmin} représente la valeur au dessous de laquelle le pas d'avancement de l'algorithme est considéré négligeable. Dans ce cas, on suppose que le résultat trouvé ne peut pas être amélioré et la recherche d'un autre vecteur de paramètre n'est pas pertinente. Les valeurs de ces critères d'arrêt sont : $\Delta_{Emin} = 10^{-4} MPa$ et $\Delta_{Pmin} = 10^{-6} MPa$.

Les ordres de grandeurs des paramètres matériaux optimisés sont très variés. Ils vont de $10^{-16} (m^4/(N.s))$ pour la perméabilité initiale jusqu'à $10^7 Pa$ pour la rigidité des fibres. Ainsi, dans l'algorithme d'optimisation, toutes les valeurs des paramètres sont rapportées à des valeurs entre 0.1 et 10 (adimensionnées) pour éviter les problèmes de différence d'ordre de grandeur. Toutes les procédures d'optimisation sont effectuées 3 fois avec un jeu de vecteurs de paramètres initiaux différents afin de vérifier que l'algorithme n'est pas sensible à la variation des valeurs initiales.

V.1.2 Paramètres et intervalles d'optimisation pour le modèle isotrope

On rappelle l'expression de la densité d'énergie W du modèle isotrope et l'expression de la perméabilité k en fonction de la porosité :

$$W = C_{10} (\bar{I}_1 - 3) + C_{01} (\bar{I}_2 - 3) + \frac{1}{2} \kappa (J - 1)^2 \quad (5.4)$$

$$k = k_0 \left(\frac{e(1+e_0)}{e_0(1+e)} \right)^2 \exp \left[M \left(\frac{1+e}{1+e_0} - 1 \right) \right] \quad (5.5)$$

Dans ces équations, pour chaque élément du DIV (NP, AF et PCV) les paramètres matériaux $C_{10}, C_{01}, \kappa, k_0, M$ sont inconnus. Comme mentionné dans le paragraphe précédent les déplacements u_{zi} sont aussi à optimiser. Au total, 17 paramètres sont ainsi identifiés. Les intervalles d'optimisation de ces paramètres sont déterminés à partir de données de la littérature (tableau 5.1) :

Paramètre (Unité)	MEC			Perméabilité		Déplacements	
	C_{10} (MPa)	C_{01} (MPa)	κ (MPa)	$k_0 \times 10^{-15}$ ($m^4/(N.s)$)	M (unitless)	u_{z1}, u_{z2} mm	
NP	max	0.67 ^(b)	0.03 ^(a)	0.8 ^(b)	0.9 ^(d)	10 ^(b)	
	min	0.15 ^(a)	0	0.15 ^(c)	0.3 ^(e)	1.92 ^(f)	
AF	max	1.23 ^(b)	0.5	2.9 ^(b)	0.75 ^(c)	12 ^(b)	max min
	min	0.18 ^(a)	0	0.67 ^(c)	0.3 ^(e)	3.5 ^(f)	0.84 0.3
CEP	max	6.25 ^{(e)(*)}	0.5	11.5 ^{(e)(*)}	7.5 ^{(c)(**)}	10 ^(b)	
	min	1 ^(a)	0	1.88 ^{(c)(*)}	7 ^(e)	3.79 ^(f)	

TABLE 5.1 – Intervalles d’optimisation des paramètres du modèle isotrope

(a) : Castro et al. (2014); (b) : Schmidt & Reitmaier (2013); (c) : Galbusera et al. (2011); (d) : Périé et al. (2005); (e) : Cheung et al. (2003); (f) : Jacobs et al. (2014); (g) : Jackson et al. (2011)

(*) : Non trouvé pour un modèle hyperélastique, remplacé par $C_{10} = \left(\frac{E}{4(1+\nu)}\right) \pm 10\%$ et $\kappa = \left(\frac{E}{3(1-2\nu)}\right) \pm 10\%$ avec E le module d’Young et ν le coefficient de Poisson d’un modèle élastique linéaire.

(**) : Remplacé par $10 \times 10^{-15}(m^4/(N.s))$

V.1.3 Paramètres et intervalles d’optimisation pour le modèle anisotrope

On rappelle l’expression de l’énergie de déformation du modèle anisotrope :

$$W = \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 + \frac{\mu}{2}(\bar{I}_1 - 3) + \sum_{i=1}^{nd} \frac{2a_f}{b_f} \left(\exp [b_f (\rho(\bar{I}_{2i+2} - 1)^2 + (1 - \rho)(\bar{I}_1 - 3)^2)] - 1 \right) \tag{5.6}$$

Dans cette équation, le comportement de la MEC est régi par deux paramètres μ et κ pour chaque élément. La contribution des fibres est déterminée par deux paramètres a_f et b_f pour l’anneau et pour le noyau ainsi que par leur orientation initiale α . Les intervalles d’optimisation de ces paramètres sont regroupés dans le tableau 5.2. Les paramètres de perméabilité et les deux déplacements sont optimisés dans les mêmes intervalles que ceux utilisés pour le modèle isotrope.

Paramètre (Unité)	MEC		Fibres			
	μ (MPa)	κ (MPa)	a_f (MPa)	b_f (1)	α (°)	
NP	max	1.34 ^(b)	0.8 ^(b)	15 ^(**)	1045 ^(j)	min max 25 ^(h) 39 ⁽ⁱ⁾
	min	0.3 ^(a)	0.15 ^(c)	0.25 ^(**)	27 ^(f)	
AF	max	2.46 ^(b)	2.9 ^(b)	23.92 ^(j)	1045 ^(j)	
	min	0.39 ^(a)	0.67 ^(c)	0.795 ^(f)	27 ^(f)	
CEP	max	12.5 ^{(e)(*)}	11.5 ^{(e)(*)}	N/d	N/d	
	min	2 ^(a)	1.88 ^{(c)(*)}	N/d	N/d	

TABLE 5.2 – Intervalles d’optimisation des paramètres du modèle anisotrope

(^a) : Castro et al. (2014); (^b) : Schmidt & Reitmaier (2013); (^c) : Galbusera et al. (2011); (^d) : Périé et al. (2005); (^e) : Cheung et al. (2003); (^f) : Jacobs et al. (2014); (^g) : Jackson et al. (2011); (^h) : Guerin & Elliot (2006); (ⁱ) : Reutlinger et al. (2014); (^j) : Mengoni et al. (2015)

(*) : Non trouvé pour un modèle hyperélastique, remplacé par $C_{10} = \left(\frac{E}{4(1+\nu)}\right) \pm 10\%$ et $\kappa = \left(\frac{E}{3(1-2\nu)}\right) \pm 10\%$ avec E le module d’Young et ν le coefficient de Poisson d’un modèle élastique linéaire.

(**) : Non défini dans la littérature, l’intervalle est choisi pour vérifier que la rigidité des fibres du NP soient inférieures à celles de l’AF.

N/d : Non défini dans la littérature et non utilisé par les deux modèles du travail présent.

V.2 Optimisation sur un seul chargement

V.2.1 Paramètres identifiés

La procédure d’optimisation converge après 8 itérations pour les deux lois de comportement avec le premier DIV. Pour le second DIV, 9 itérations ont été nécessaires pour atteindre le vecteur final des paramètres avec la formulation isotrope, versus seulement 6 itérations pour l’anisotrope. Dans tous ces calculs, le critère d’arrêt était relatif au pas d’avancement : $\Delta_p < \Delta_{pmin}$. La combinaison des paramètres optimaux pour chaque disque est présentée dans les tableaux 5.3 et 5.4.

La plupart des valeurs des paramètres mécaniques identifiés des deux disques sont proches. Il est seulement noté que la rigidité et le coefficient de compressibilité des CEP (C_{10} et κ) sont plus grands pour le DIV1. Cette différence est trouvée également pour le modèle anisotrope en comparant μ et κ des PCV des deux DIV. Cette différence peut être liée à la position du DIV dans le rachis (DIV1 : L3-L4 et DIV2 : L2-L3).

Le passage du modèle isotrope au modèle anisotrope n’a pas d’effet remarquable sur le coefficient de compressibilité κ et sur la rigidité (on compare μ à $2 \times C_{10}$) des PCV. Cependant, la prise en compte de la contribution des fibres dans l’AF et le NP résulte en une diminution de la rigidité de la MEC notamment au niveau de l’AF ($\mu = 1.38/1.04MPa$ pour le modèle isotrope $\mu = 0.85/0.67MPa$ pour le modèle anisotrope). Ce résultat est attendu

car la rigidité du tissu dans le modèle anisotrope est partagée entre les fibres et la MEC.

Paramètre	DIV1			DIV2		
	NP	AF	CEP	NP	AF	CEP
$C_{10}(MPa)$	0.28	0.69	6.069	0.28	0.52	3.86
$C_{01}(MPa)$	0.023	0.012	0.17	0.017	0.01	0.098
$\kappa(MPa)$	0.34	1.39	11.37	0.54	1.65	6.63
$k_0 \times 10^{-15}(m^4/(N.s))$	0.88	0.64	7.82	0.85	0.6	7.94
M	8	10.68	6.32	7.03	10.83	4.59
$u_{z1}(mm)$	0.52			0.47		
Critère d'arrêt	$\Delta p_{min} = 9.34 \times 10^{-7} MPa$			$\Delta p_{min} = 8.79 \times 10^{-7} MPa$		

TABLE 5.3 – Combinaison optimale des paramètres matériaux (DIV1, modèle isotrope)

Paramètre	DIV1			DIV2		
	NP	AF	CEP	NP	AF	CEP
$\mu(MPa)$	0.48	0.85	12.12	0.58	0.67	8.23
$\kappa(MPa)$	0.63	1.51	11.48	0.64	2.23	6.64
$a_f(MPa)$	0.54	1.47	-	0.8	1.1	-
b_f	48.87	29.6	-	49.51	40.63	-
$k_0 \times 10^{-15}(m^4/(N.s))$	0.9	0.67	7.96	0.81	0.65	7.98
M	2.6	9.8	3.87	4.49	10.62	3.82
α (°)	25.4			24.1		
$u_{z1}(mm)$	0.53			0.44		
Critère d'arrêt	$\Delta p_{min} = 1.98 \times 10^{-7} MPa$			$\Delta p_{min} = 8.32 \times 10^{-7} MPa$		

TABLE 5.4 – Combinaison optimale des paramètres matériaux (1 palier, modèle anisotrope)

La perméabilité initiale k_0 pour chaque élément ne subit pas de changement remarquable entre les deux modèles contrairement au paramètre M . Ce dernier diminue de 8 à 2.6 pour le DIV1 et de 7 à 4.5 pour le DIV2 au niveau du NP. Cette diminution n'a pas un grand effet sur le calcul car la contrainte moyenne σ_z calculée n'est pas sensible à une modification d'une telle quantité de la valeur de M_{NP} . Cette diminution est, à priori, relative au pas de l'algorithme d'optimisation.

V.2.2 Courbes de relaxation

Les vecteurs de paramètres trouvés dans le paragraphe précédent ont permis de déterminer les courbes de relaxation numériques des deux disques avec les deux modèles (figure 5.1 pour le DIV 1 et figure 5.2 pour le DIV2).

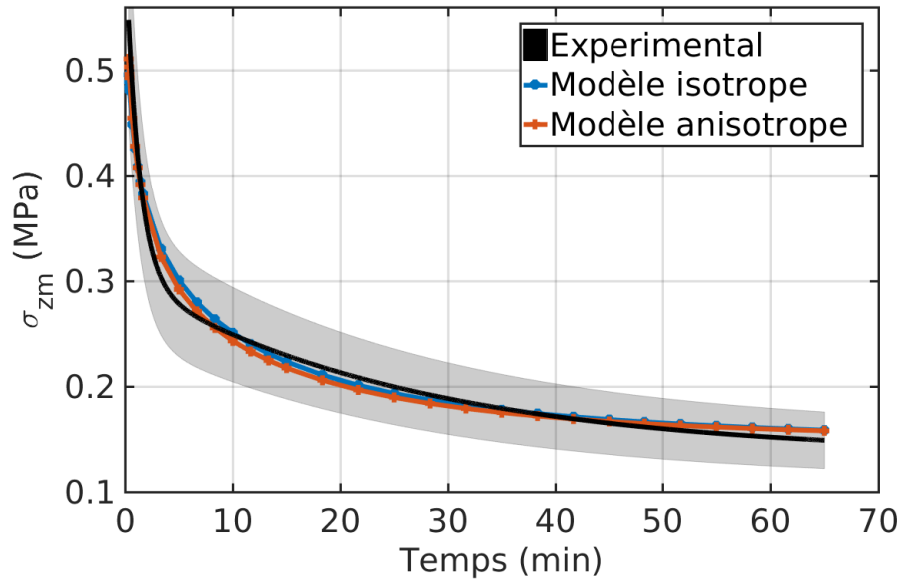


FIGURE 5.1 – Contrainte σ_{zm} , DIV1 pour les deux formulations

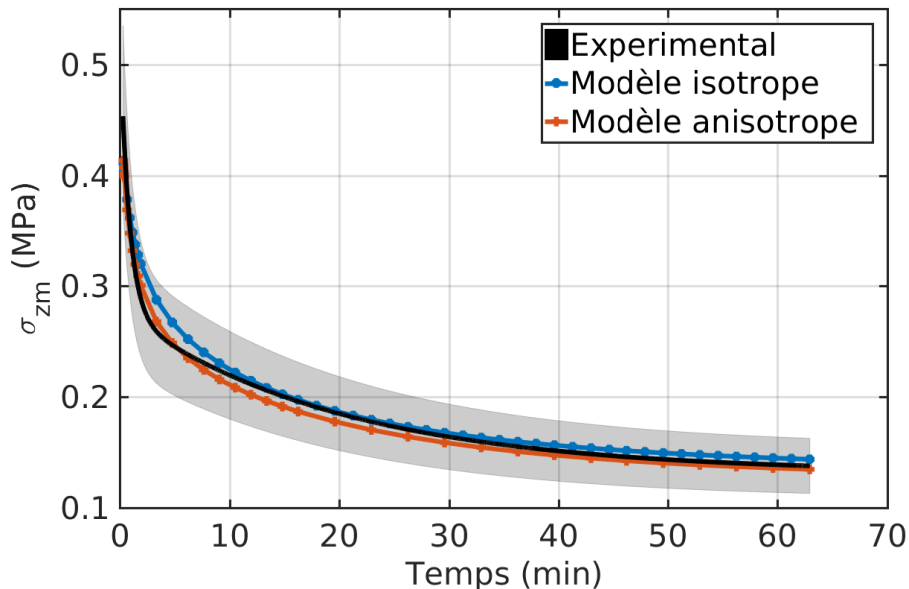


FIGURE 5.2 – Contrainte σ_{zm} , DIV2 pour les deux formulations

Pour le premier DIV, l'erreur quadratique moyenne entre la courbe expérimentale et la courbe numérique est de 3.11% pour le modèle isotrope et de 3.61% pour le modèle anisotrope. Ces valeurs sont proches de celles trouvées pour le deuxième DIV où l'erreur évaluée atteint 2.46% pour le modèle isotrope et 3.81% pour le modèle anisotrope.

Ce résultat permet de conclure que pour un seul chargement, les deux modèles sont capables de reproduire correctement le comportement expérimental du DIV.

V.3 Optimisation sur deux chargements

V.3.1 Paramètres identifiés

Dans cette étape, l'identification des paramètres matériaux est réalisée pour les deux tests de relaxation consécutifs. Les procédures d'optimisation pour les DIV sont arrêtées par le critère de convergence de pas de calcul ($\Delta_p < \Delta_{pmin}$). Pour le modèle isotrope, cette condition d'arrêt est atteinte après 7 itérations pour les deux DIV. L'identification des paramètres avec le modèle anisotrope nécessite 8 itérations pour le premier DIV et 10 itérations pour le deuxième DIV pour converger. Les paramètres optimaux identifiés avec deux essais de relaxation successifs pour chacun des deux modèles de comportement sont regroupés dans les tableaux 5.5 et 5.6.

La différence entre le coefficient de compressibilité des PCV du DIV1 et du DIV2 notée dans l'optimisation avec une seule relaxation est retrouvée en optimisant sur deux relaxations. Les rigidités des deux DIV sont toutefois du même ordre lorsqu'on optimise sur deux chargements. Les valeurs des autres paramètres identifiés sont proches pour les deux DIV.

Comme prévu, la rigidité de la MEC du modèle anisotrope a diminué par rapport à celle du modèle isotrope dans l'AF et le NP. Cela est imputable à la prise en compte de la contribution des fibres dans le comportement mécanique du DIV. Les perméabilités initiales identifiées sont du même ordre pour les deux modèles. Une modification du paramètre M est enregistrée. L'algorithme tend à ralentir la diminution de la perméabilité pour s'approcher de la deuxième courbe de relaxation. Il est important de noter que les déplacements des premières relaxations des deux DIV trouvés avec le modèles isotrope sont identiques à ceux trouvés avec l'autre modèle. Les deuxièmes déplacements diminuent légèrement quand on utilise le modèle anisotrope.

Paramètre	DIV1			DIV2		
	NP	AF	CEP	NP	AF	CEP
$C_{10}(MPa)$	0.35	0.72	6.13	0.36	0.57	6.24
$C_{01}(MPa)$	0.024	0.064	0.36	0.019	0.051	0.48
$\kappa(MPa)$	0.17	0.86	10.94	0.21	0.84	6.53
$k_0 \times 10^{-15}(m^4/(N.s))$	0.89	0.7	7.99	0.85	0.62	7.33
M	3.55	4.5	4.3	2.56	4.23	3.8
$u_{z1}(mm)$	0.49			0.47		
$u_{z2}(mm)$	0.46			0.44		
Critère d'arrêt	$\Delta_{pmin} = 8.92 \times 10^{-7} MPa$			$\Delta_{pmin} = 9.22 \times 10^{-7} MPa$		

TABLE 5.5 – Combinaison optimale des paramètres matériaux (modèle isotrope, 2 chargements)

Paramètre	DIV1			DIV2		
	NP	AF	CEP	NP	AF	CEP
$\mu(MPa)$	0.46	1.27	12.4	0.46	0.76	12.47
$\kappa(MPa)$	0.162	1.03	5.45	0.532	1.39	3.81
$a_f(MPa)$	0.41	1.49	-	0.36	1.26	-
b_f	47.71	39.82	-	29.12	28.69	-
$k_0 \times 10^{-15}(m^4/(N.s))$	0.88	0.64	7.82	0.87	0.65	7.98
M	4.12	5.61	5.34	1.93	6	3.83
α (°)	30.7			29.2		
$u_{z1}(mm)$	0.49			0.47		
$u_{z2}(mm)$	0.43			0.42		
Critère d'arrêt	$\Delta p_{min} = 8.61 \times 10^{-7} MPa$			$\Delta p_{min} = 6.28 \times 10^{-7} MPa$		

TABLE 5.6 – Combinaison optimale des paramètres matériaux (modèle anisotrope, 2 chargements)

V.3.2 Courbes de relaxation

Les courbes de relaxations tracées avec les deux formulations (figures 5.3 et 5.4) sont dans la marge d'erreur expérimentale (15% tracé en gris dans les courbes). L'erreur quadratique entre la courbe expérimentale et les courbes numériques calculée pour le DIV1 est de 9.6% et 11.48% respectivement pour le modèle isotrope et le modèle anisotrope. Pour le DIV2 cette erreur est de 14.1% pour le modèle isotrope et 13.34% pour le modèle anisotrope.

L'erreur calculée entre les courbes de relaxation numériques et expérimentales est de même ordre pour les deux modèles. Globalement, le modèle isotrope décrit légèrement mieux la réponse mécanique du DIV à ce type de chargement. Cependant il est remarqué que pour le deuxième chargement, la relaxation est mieux décrite par le modèle anisotrope.

Les 4 courbes de relaxation sont tracées (figures 5.3 et 5.4). montrent que les courbes du modèle anisotrope commencent avec une contrainte σ_{zm} maximale plus grande que celle trouvée avec le modèle isotrope et finissent par une contrainte de relaxation inférieure à ce dernier. Pour le même chargement appliqué, la contrainte σ_{zm} du modèle anisotrope varie plus que σ_{zm} du modèle isotrope. On remarque également qu'expérimentalement, la différence entre la contrainte maximale et la contrainte de relaxation augmente du premier au deuxième chargement. Cela permet de conclure que pour des essais de relaxation successifs, le modèle anisotrope semble plus précis.

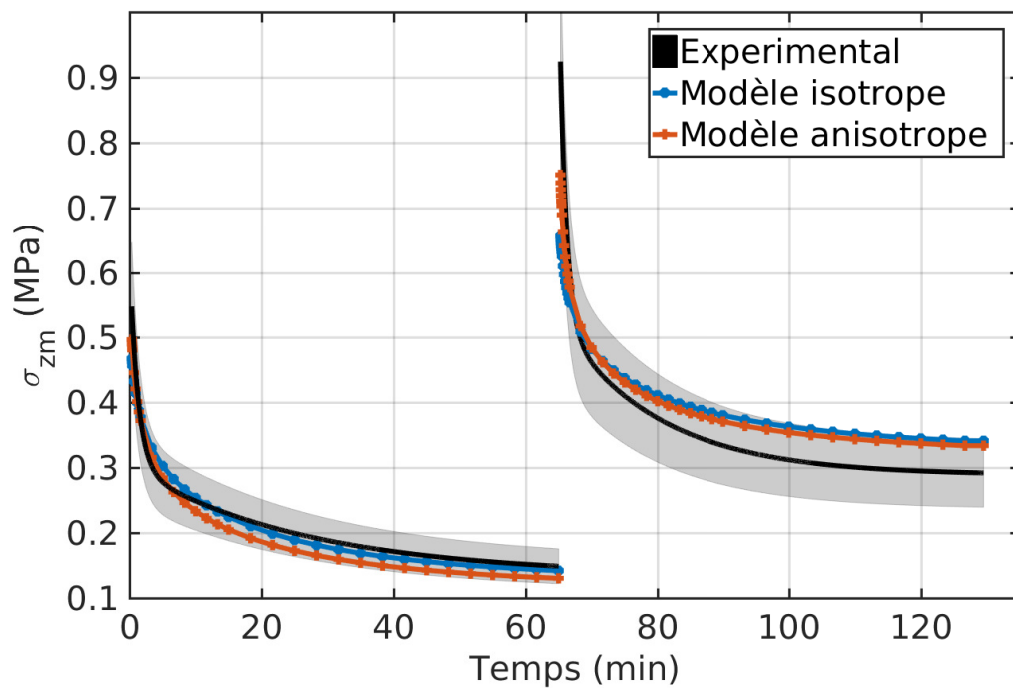


FIGURE 5.3 – Contrainte σ_{zm} , DIV1 pour les deux formulations

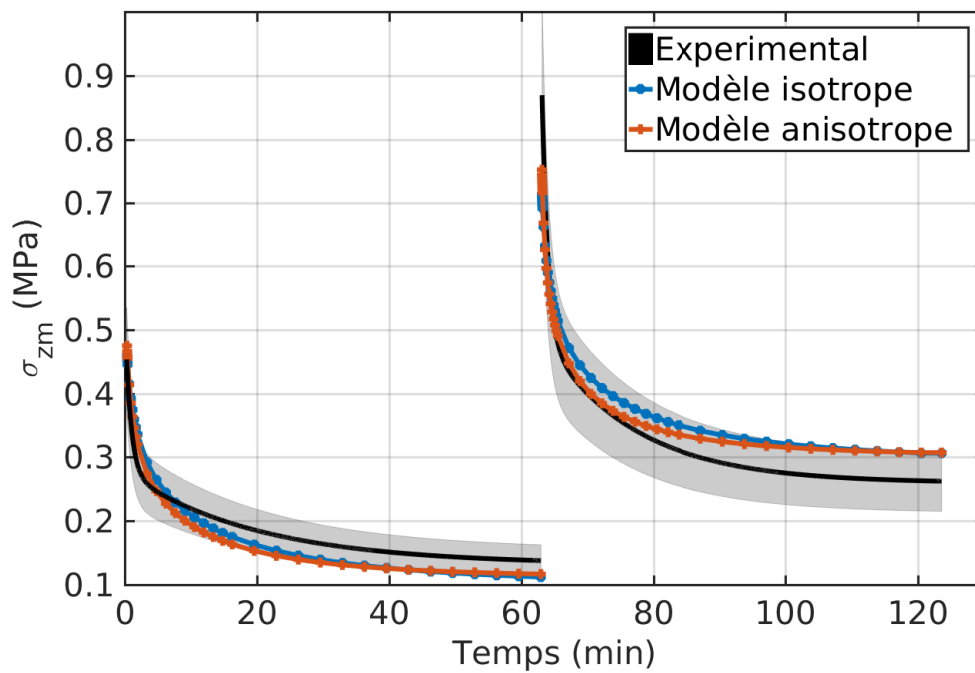


FIGURE 5.4 – Contrainte σ_{zm} , DIV2 pour les deux formulations

V.4 Résumé des résultats d'optimisation

La procédure d'identification des propriétés matériaux a été réalisée avec les deux modèles développés en optimisant la contrainte de relaxation numérique obtenue pour un seul chargement puis pour deux chargement successifs.

Les résultats finaux montrent que la différence relative entre les courbes expérimentales et numériques augmentent de 3% à 14% quand l'optimisation est réalisée sur deux relaxations successives mais reste toujours dans la marge de l'erreur expérimentale (15%). Cela est dû au cumul d'incertitude sur les variables qui dépendent de la déformation. En effet, la simulation du premier chargement est effectuée à partir des conditions initiales expérimentales (distribution de la porosité, volume, répartition des composantes ...) contrairement au deuxième chargement.

Mise à part l'erreur trouvée, la compressibilité des éléments du DIV diminue si on optimise sur deux chargements. Un autre changement remarquable est l'angle d'orientation initial des fibres qui passe de 25° pour l'optimisation sur une seule courbe à 30° si on optimise sur deux courbes. Ces modifications peuvent être expliquées par la tendance de l'algorithme d'optimisation sur deux courbes à avoir un état de contrainte minimal lors de la première relaxation afin de pouvoir s'approcher au mieux de la deuxième courbe (Figures 5.3 et 5.4).

La rigidité de la matrice extracellulaire du modèle isotrope est supérieure à celle du modèle anisotrope. Cela est dû à la prise en compte de la contribution des fibres dans le comportement mécanique du DIV. La compressibilité des PCV diminue à la moitié de sa valeur trouvée avec le modèle isotrope lorsqu'on utilise le modèle anisotrope pour l'optimisation sur deux courbes.

V.5 Validation du modèle

V.5.1 Porosité globale, volume et gonflement

Lors de la relaxation du DIV, une partie de l'eau qu'il contient s'évacue. Le volume de la partie solide étant constant, la porosité diminue. Le DIV subit un gonflement radial et son volume total diminue. Le gonflement du DIV peut être approximé par le calcul de la variation de la surface de sa section transverse moyenne après la relaxation. Afin de valider la procédure d'identification, une comparaison entre le changement de porosité ϕ , de volume total V et de surface de la section transverse moyenne S , entre chaque modèle et les résultats expérimentaux est réalisée (tableaux 5.7 et 5.8). Les résultats présentés ne concernent que la procédure d'optimisation sur deux courbes.

Les variations de porosité et de volume sont liées. Le volume diminue si la porosité diminue. La différence relative entre les résultats de porosité globale de l'expérience et des simulations est petite pour la première relaxation mais elle atteint 4% dans la deuxième relaxation du DIV2. La différence calculée pour le volume augmente avec celle de la porosité et atteint 8% avec le modèle anisotrope du deuxième DIV. Le calcul du gonflement du disque présente également une différence relative qui varie de 1% à 8.5%. Cet écart est atteint pour le deuxième DIV avec le modèle isotrope.

Ces résultats montrent que les deux modèles sont fiables dans la description du comportement mécanique du DIV. L'erreur trouvée ne dépasse pas 8%. Afin de déterminer la cause de cette erreur, une comparaison entre les profils de porosité à l'intérieur de chaque DIV

Propriété	modèle	R1	Δ_1	R2	Δ_2
V/V_0	<i>Exp</i>	0.95	-	0.843	
	<i>HI</i>	0.934	1.2%	0.898	6.5%
	<i>HA</i>	0.94	1%	0.889	5.5%
S/S_0	<i>Exp</i>	1.049	-	1.05	
	<i>HI</i>	1.0054	4%	1.01	3.8%
	<i>HA</i>	1.012	3.5%	1.019	3%
ϕ/ϕ_0	<i>Exp</i>	0.983	-	0.95	
	<i>HI</i>	0.985	0.2%	0.975	2.5%
	<i>HA</i>	0.984	0.1%	0.972	2.2%

TABLE 5.7 – Changement de volume, de porosité et extension radiale après la relaxation. DIV 1

Propriété	modèle	R1	Δ_1	R2	Δ_2
V/V_0	<i>Exp</i>	0.91	-	0.84	
	<i>HI</i>	0.936	2.9%	0.884	5.2%
	<i>HA</i>	0.953	4.7%	0.91	8.3%
S/S_0	<i>Exp</i>	1.036	-	1.085	
	<i>HI</i>	1.0005	3.4%	1.001	8.5%
	<i>HA</i>	1.017	1.8%	1.039	4.2%
ϕ/ϕ_0	<i>Exp</i>	0.975	-	0.937	
	<i>HI</i>	0.983	0.8%	0.967	3.2%
	<i>HA</i>	0.987	1.2%	0.977	4.3%

TABLE 5.8 – Changement de volume, de porosité et extension radiale après la relaxation. DIV 2

Exp : Ghiss et al. (2015), *HI* : Hyperélastique isotrope, *HA* : Hyperélastique anisotrope ,
R1 : Fin de la première relaxation, Δ_1 : Différence relative calculée par rapport à l'expérimental lors de la première relaxation, R2 : Fin de la deuxième relaxation, Δ_1 : Différence relative calculée par rapport à l'expérimental lors de la deuxième relaxation.

pour les deux modèles et les profils de porosité déduits des séquences IRM est effectuée.

V.5.2 Distribution de la porosité

La détermination de la porosité locale à l'intérieur du DIV à partir des modèles numériques permet de déterminer les sources de différence relative trouvée dans la porosité globale, la perte de volume et le gonflement. On trace ainsi les profils de porosité à la fin des deux relaxations sur la ligne moyenne de direction Y (figure 5.5) pour chaque disque (figures 5.6 et 5.7).

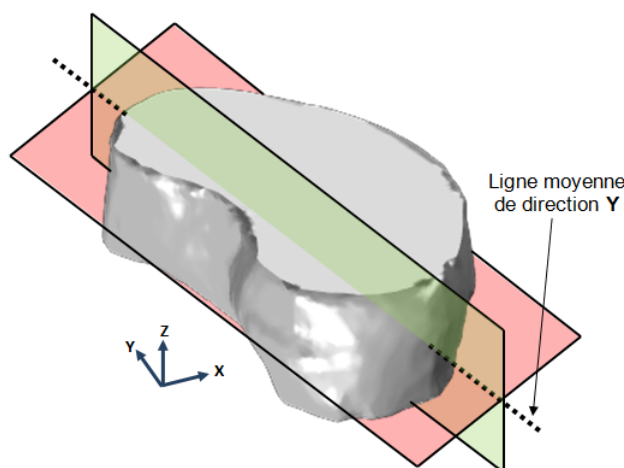


FIGURE 5.5 – Ligne moyenne de direction Y

Sur ces profils, on remarque l'existence d'une zone centrale où les valeurs de la porosité sont élevées par rapport au reste du profil. Cette zone représente le NP. Le reste du profil représente l'AF et la zone intermédiaire.

Les figures 5.6 et 5.7 font apparaître que la différence relative locale entre les résultats des simulations et les profils expérimentaux est plus importante au niveau de l'AF. Elle est de l'ordre de 2% à 3%. Au niveau du NP, la différence relative maximale par rapport à l'expérimental ne dépasse pas 1%.

Les deux modèles donnent des profils de porosité très proches. L'ordre de grandeurs des différences par rapport aux profils expérimentaux est équivalent. Cependant, il est noté que le modèle anisotrope décrit légèrement mieux la distribution de porosité après la seconde relaxation avec 0.6% de différence maximale au niveau du NP et 2.3% au niveau de l'AF par rapport à l'expérimental. Ces deux différences relatives calculées avec le modèle isotrope atteignent respectivement les valeurs 0.88% et 2.84%.

Dans les courbes expérimentales, la porosité diminue d'une façon remarquable au niveau du NP contrairement à l'AF où elle garde le même niveau (ce résultat est plus remarquable pour le premier DIV). Par ailleurs, on remarque une diminution de la largeur du noyau après chaque relaxation. Ces deux effets ne sont pas captés par les deux modèles. En effet, dans les deux formulations, la porosité ne dépend que de la déformation, ainsi on trouve que la porosité numérique diminue que ce soit au niveau du NP ou de l'AF.

On peut conclure qu'il existe un autre facteur que la déformation mécanique agissant sur la distribution de porosité. Ce facteur est a priori lié aux fibres de collagène étant donné la différence trouvée entre les profils numériques et expérimentaux au niveau de l'AF.

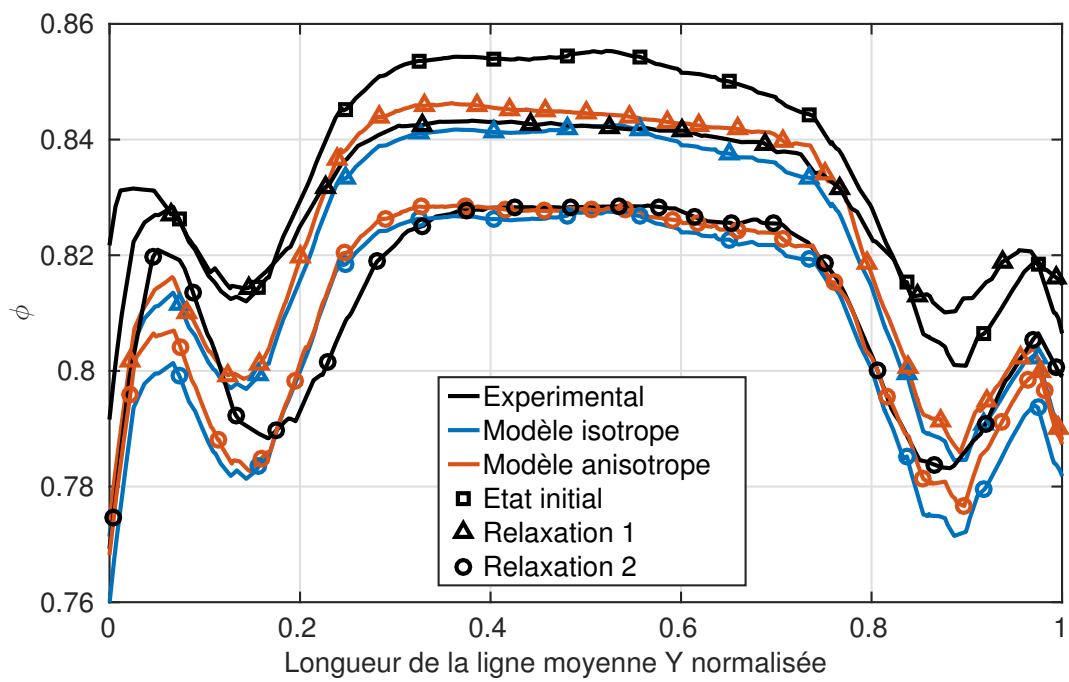


FIGURE 5.6 – Profil de porosité sur la ligne moyenne de direction Y. DIV1

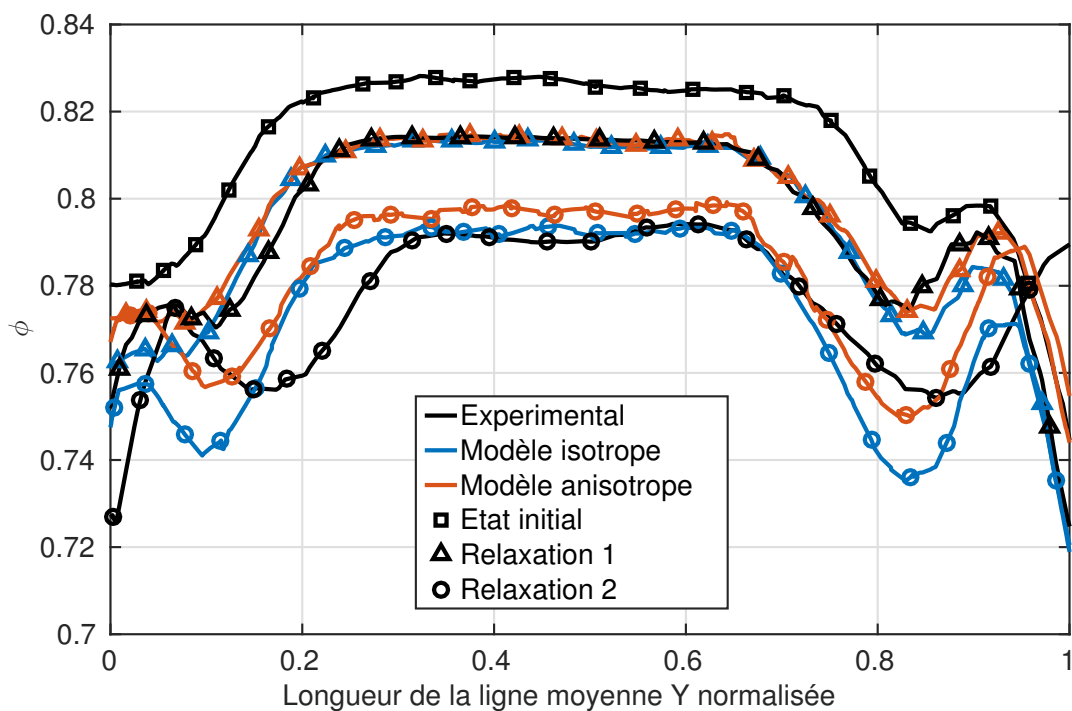


FIGURE 5.7 – Profil de porosité sur la ligne moyenne de direction Y. DIV2

V.6 Discussion

Une méthode inverse d'identification de paramètres mécaniques a été développée pour deux DIVs porcins lombaires. L'originalité de cette méthode réside dans l'utilisation des séquences IRM, de résultats des essais de relaxation et d'un algorithme d'optimisation couplé Comsol-Matlab afin d'investiguer les paramètres mécaniques optimaux qui permettent aux deux modèles implémentés (isotrope et anisotrope) de reproduire le comportement mécanique du DIV en compression. Le nombre de paramètres à identifier est grand par rapport aux nombres de courbes de relaxation disponibles (15 à 17 paramètres pour 4 courbes de relaxation). Ce nombre important de degré de liberté simplifie la tâche d'optimisation et augmente la probabilité d'avoir plusieurs minima locaux avec des valeurs non physiques des paramètres identifiés. Deux solutions ont été ainsi proposées pour remédier à ce problème. La première consiste à fixer des intervalles d'optimisation extraites de la littérature pour chaque paramètre afin de garantir que les valeurs de ces paramètres soient physiques. La deuxième solution consiste à répéter la procédure pour 3 vecteurs de paramètres initiaux différents pour vérifier que le minimum obtenu n'est pas local.

La procédure d'identification est appliquée aux DIVs pour un seul essai de relaxation puis pour deux relaxations successives. Selon les résultats obtenus, la différence entre l'expérimental et le numérique augmente si le nombre d'essais utilisés augmente. En effet pour le premier chargement, la distribution de porosité et la répartition des propriétés mécaniques sont proches de la réalité physiologique puisqu'elles sont déduites des images IRM. L'état d'équilibre obtenu à l'issue de la première relaxation constitue la condition initiale pour le deuxième chargement. Ce dernier état d'équilibre est obtenu numériquement et présente une différence par rapport à l'état expérimental.

Les deux modèles implémentés ont reproduit assez fidèlement la réponse mécanique expérimentale du DIV pour les essais effectués. On déduit que pour un chargement axial, le modèle isotrope est à même de décrire le comportement du DIV. Ce résultat est conforme aux conclusions de l'étude de [Hollingsworth & Wagner \(2011\)](#). On anticipe que l'apport du modèle anisotrope par rapport au modèle isotrope sera plus remarqué pour des chargements non axiaux tel que la rotation, la flexion et la flexion latérale.

La comparaison entre les paramètres obtenus pour les deux formulations ne présente pas une grande différence. La seule différence remarquable est la rigidité de la matrice extracellulaire de l'AF et le NP. En effet, cette rigidité est plus importante pour le modèle isotrope. Cela est attendu car dans le modèle anisotrope, la rigidité totale du tissu fait intervenir la rigidité des fibres de collagène non considérée dans la formulation isotrope.

Une comparaison entre la variation de porosité, la perte du volume et le gonflement radial expérimentaux et numériques a été réalisée afin de valider la procédure d'identification. Cette comparaison a permis de montrer que l'évolution de ces quantités globales après les relaxations est bien captée par les modèles développés avec un écart qui ne dépasse pas 8% entre les résultats expérimentaux et numériques. Selon la formulation proposée, ces quantités sont liées à l'évolution de la porosité en tout point du disque. Pour investiguer la cause de l'écart trouvé, les profils de porosité tout au long la ligne moyenne de direction Y des deux DIVs sont tracés. Les profils tracés ont montré que les deux modèles décrivent l'évolution de la porosité au niveau du NP. Cependant, au niveau de l'AF le niveau de porosité expérimental est supérieur à celui trouvé dans les deux modèles.

Selon ces résultats, on peut conclure que le réseau des fibres de collagène ne contribue pas seulement dans la rigidité du tissu mais aussi dans la distribution de la porosité dans l'AF. En effet, ce réseau structuré agit comme un obstacle et piège l'eau entre les lamelles annulaires. Cet effet est décrit par [Loret & Simões \(2007\)](#) et [Loix et al. \(2008\)](#) en décomposant l'eau présente dans le DIV en deux parties : l'eau extra-fibrillaire et l'eau intra-fibrillaire. Selon ces travaux, seule l'eau extra-fibrillaire, qui présente 75% de la phase fluide, peut être échangé avec le milieu extra-discal. Cet échange se fait par les chargements mécaniques et l'osmose. La partie restante, l'eau intra-fibrillaire, ne communique qu'avec le milieu extra-fibrillaire du DIV et elle est échangée essentiellement suivant des processus électrochimiques.

D'autre part, le réseau structuré des fibres permet d'avoir une anisotropie dans le tenseur de perméabilité non considérée dans cette étude. Cette anisotropie agit sur les directions de passage de l'eau et limite son évacuation radiale à travers l'AF.

Les deux effets décrits permettent d'expliquer la sous-estimation du gonflement du DIV dans les simulations ainsi que la conservation, selon les profils expérimentaux, du niveau de porosité dans l'AF après les relaxations. En conséquence, des mécanismes, autre que la pression osmotique des protéoglycanes, permettent de garder une quantité d'eau au niveau de l'AF. Ces mécanismes sont liés au réseau de collagène structuré. Ceci est en accord avec les résultats de [Antoniou et al. \(2004\)](#) qui stipulent que la quantité d'eau dans l'AF ne change pas avec l'âge même après la diminution de la concentration des protéoglycanes.

Chapitre 6

Modèle de couplage mécanique-métabolique

VI.1 Étapes de résolution et conditions aux limites

VI.1.1 Étape d'initialisation

Au repos (sans déformation mécanique et avec une pression interstitielle nulle), le DIV est caractérisé par une distribution de pression osmotique et une distribution de nutriments cellulaires qui définissent son équilibre physiologique ou *homéostasie*. Ces distributions sont dues à la présence de charges fixes et de cellules. Généralement, l'homéostasie est établie durant le sommeil nocturne.

Numériquement, avant l'application d'un chargement mécanique, il faut s'assurer que cet équilibre soit établi en accord avec la réalité physiologique. Pour ce faire, avant tout chargement mécanique, on procède à une étape d'initialisation ou de pré-conditionnement effectuée en stationnaire. La pression osmotique est responsable du gonflement du DIV au repos, or, dans notre cas, les géométries construites sont issues des images IRM des DIV déjà gonflés. Aucune déformation mécanique ne doit donc apparaître numériquement lors de l'établissement de la distribution de la pression osmotique. Par conséquent, dans l'étape d'initialisation, seule la résolution des équations de diffusion des nutriments, des relations de Bibby et de l'équation de la pression osmotique est effectuée.

VI.1.1.1 Distribution de la pression osmotique au repos

Pour déterminer la pression osmotique en tout point du disque, il suffit d'avoir défini la distribution initiale des charges fixes C_{fc0} . Sans déformation mécanique, la concentration de charges fixes reste inchangée : $C_{fc0} = C_{fc}$. Cela permet de déterminer la pression osmotique au repos :

$$\Delta\pi = RT \left(\varphi_{int} \sqrt{C_{fc0}^2 + 4 \left(\frac{\gamma_{ext}}{\gamma_{int}} \right)^2 C_e^2} - 2\varphi_{ext} C_e \right) \quad (6.1)$$

Selon les paramètres utilisés, la pression osmotique maximale au repos est localisée au NP. En effet, dans la zone du NP on trouve la concentration de charges fixe maximale ($C_{fc0} = 250 \text{ mol/mm}^3$). La valeur de la pression osmotique dans le noyau vaut $\Delta\pi_{NP} = 0.013 \text{ Mpa}$.

On trace la cartographie de la pression osmotique normalisée par rapport à $\Delta\pi_{NP}$ dans le plan médian transverse (figure 6.1). La valeur de la pression osmotique déduite de cette étape est utilisée comme une pré-contrainte pour l'étape de chargement. La pression osmotique au niveau de l'anneau est négative. Ceci est dû à la faible concentration de charges fixes présentes dans cette zone.

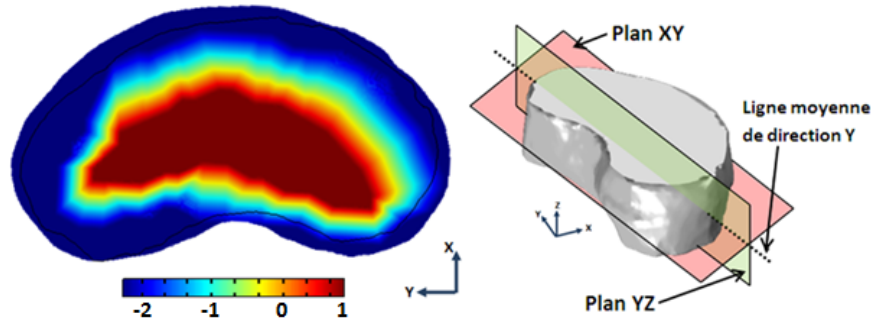


FIGURE 6.1 – Cartographie de la pression osmotique normalisée par rapport à sa valeur dans le NP ($\Delta\pi_{NP} = 0.013MPa$) dans le plan médian transverse (XY) (couleur rosée)

VI.1.1.2 Distribution des nutriments cellulaires au repos

L'étape d'initialisation permet la résolution des équations de diffusion des nutriments sans dérivée temporelle et sans déformation mécanique. L'équation de diffusion d'un nutriment β se réduit dans ces conditions à :

$$-\nabla_X \cdot (\phi_0 D_A^\beta \vec{\nabla}_X (C^\beta)) = R^\beta \tag{6.2}$$

Pour résoudre cette équation aux dérivées partielles, il faut définir les conditions aux limites correspondantes. Dans notre cas ces conditions aux limites sont de types Dirichlet. La concentration d'oxygène dans le plasma s'écrit selon l'équation 3.81 :

$$C^O = \frac{[O_2]}{S_{O/H_2O}} \tag{6.3}$$

Sur les bords, les concentrations des nutriments prennent les valeurs de leurs concentrations dans le plasma entourant le DIV en tenant compte de la perméabilité de l'AF et des PCV (Huang & Gu, 2008) (tableau 6.1).

Frontière		$C^l (mol/m^3)$	$[O_2] (kPa)$
$\partial_S \Omega$ & $\partial_I \Omega$	coté AF	$C^l = 0.9$	$[O_2] = 5.8$
	coté PCV	$C^l = 0.8$	$[O_2] = 5.1$
$\partial_L \Omega$		$C^l = 0.9$	$[O_2] = 5.8$

TABLE 6.1 – Conditions aux limites relatives aux concentrations des nutriments

Selon l'activité des cellules discales, le lactate est produit à l'intérieur du disque et diffuse vers le milieu extra-discal. L'oxygène suit le chemin inverse pour être consommé par

les cellules. Cela explique les distributions de ces deux nutriments trouvées après l'étape d'initialisation (figure 6.2) où la concentration du lactate est minimale sur les bords et maximale dans les zones à forte densité cellulaire. Dans ces zones, la concentration de lactate atteint 4 fois sa valeur dans le plasma. Pour l'oxygène, on trouve la concentration minimale dans les zones de grande concentration cellulaire. Sur les bords, C^o est maximale.

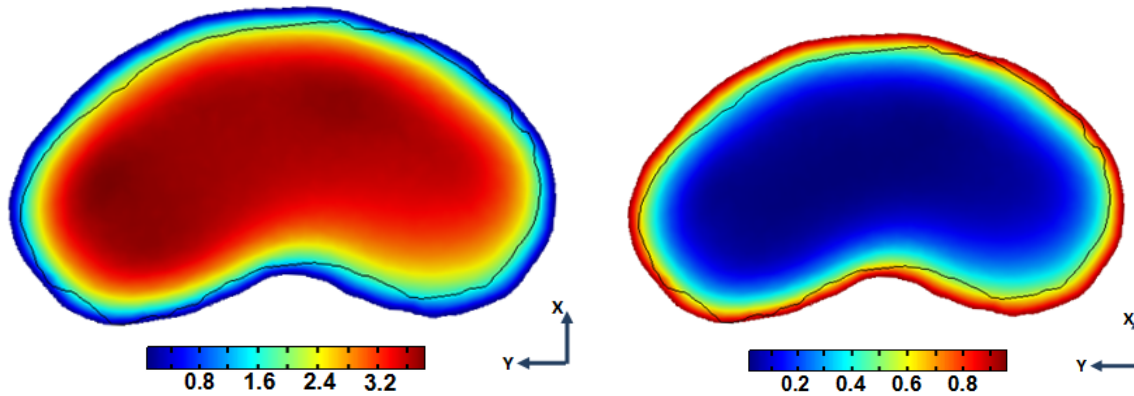


FIGURE 6.2 – Cartographie de la concentration du lactate (à gauche) et de la concentration d'oxygène (à droite) normalisées par rapport à leurs valeurs dans le plasma sur le plan médian transverse (XY)

VI.1.2 Étape de chargement

VI.1.2.1 Chargement de compression

Pour modéliser la compression uni-axiale du DIV, on applique un déplacement imposé dans la direction axiale (\vec{u}_z) sur sa face supérieure. La face inférieure doit être encastree car elle est liée aux corps vertébraux supposés rigides. La face latérale est libre de se déplacer. Concernant la pression interstitielle p , une seule condition aux limites de Dirichlet est appliquée sur toutes les frontières car la pression calculée est une pression relative. Les conditions aux limites appliquées aux concentrations des nutriments cellulaires sont identiques dans l'étape de chargement et dans l'étape d'initialisation (tableau 6.2).

Frontière	Mécanique	p	$C^l (mol/m^3)$		$[O_2] (kPa)$	
			Coté AF	Coté PCV	Coté AF	Coté PCV
$\partial_S \Omega$	$\vec{u} = \vec{u}_z$	$p = 0$	$C^l = 0.9$	$C^l = 0.8$	$[O_2] = 5.8$	$[O_2] = 5.1$
$\partial_I \Omega$	$\vec{u} = \vec{0}$	$p = 0$	$C^l = 0.9$	$C^l = 0.8$	$[O_2] = 5.8$	$[O_2] = 5.1$
$\partial_L \Omega$	$\sigma \cdot \vec{n} = \vec{0}$	$p = 0$	$C^l = 0.9$	-	$[O_2] = 5.8$	-

TABLE 6.2 – Conditions aux limites dans le cas d'un chargement en compression

VI.2 Chargement quasi-statique

Dans ce paragraphe, les réponses mécanique et nutritionnelle du DIV aux chargements quasi-statiques d'un cycle nyctéméral seront étudiées. Le cycle nyctéméral décrit les chargements subis par le DIV durant une journée (16 heures) et une nuit (8 heures). On suppose qu'au début de la journée, lors de la mise en station verticale (ou levée), le DIV subit une compression qui diminue sa hauteur à $h_i < h_0$, h_0 étant la hauteur du DIV au repos. Le temps nécessaire pour atteindre cette hauteur est appelé le temps de chargement t_c . Ce chargement est maintenu pendant toute la journée. Après 16 heures, lorsque le sujet se remet en position horizontale au couché, la compression est supprimée. Au bout d'un temps de décharge t_d le DIV revient à sa hauteur initiale h_0 et l'équilibre commence à s'établir. Cet état est maintenu jusqu'à la fin de la nuit (t=24 heures) (figure 6.3).

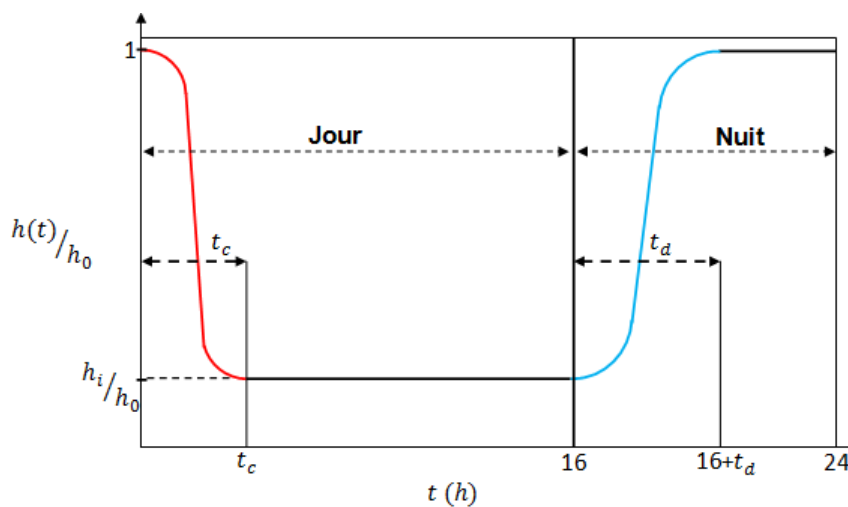


FIGURE 6.3 – Chargement quasi-statique appliqué

Pendant une activité physique modérée, le disque subit un effort mécanique compressif de valeur 1 à 2 kN (Lewis & Fowler, 2009). Cet effort engendre une diminution de la hauteur des DIVs de 1.2 mm en moyenne pendant 2 à 3 heures (Adams et al., 1996). Pour simuler un effort dans cette gamme physique, nous avons choisi d'appliquer un déplacement imposé de 10% et de 14% de la hauteur au repos ($\frac{h_i}{h_0} = 0.9$ et $\frac{h_i}{h_0} = 0.86$) avec un temps de chargement $t_c = 2h$. Le temps de décharge retenu est de $t_d = t_c = 2h$.

VI.2.1 Pression

A l'état d'équilibre, la pression interne totale du DIV est égale à sa pression osmotique. Lors de chargement en compression, une pression additionnelle d'origine mécanique liée au caractère poroélastique du milieu apparaît. La pression totale, somme de pression mécanique et osmotique, montre une évolution similaire lors d'un chargement de compression. On observe une augmentation, un passage par un maximum puis une relaxation vers un état d'équilibre où la pression totale recouvre une valeur identique à la nouvelle valeur de la pression osmotique. Ceci est mis en évidence sur la figure 6.4 pour le cycle nyctéméral décrit précédemment. La pression osmotique augmente avec la déformation. En effet, l'expulsion de l'eau du DIV entraîne une diminution du volume et par suite une augmentation

de la concentration des protéoglycanes responsables de la création de cette pression. Les protéoglycanes ne peuvent pas passer au milieu extradiscal à travers la membrane du DIV à cause de leur grande taille.

On note P_{min} et P_{max} les pressions minimale et maximale de chaque cas de chargement évaluées aux instants t_{pmin} et t_{pmax} respectivement. La pression totale au centre du premier DIV atteint un maximum de $0.36MPa$ pour un chargement de 14% et de $0.22MPa$ pour un chargement de 10%. La valeur maximale de la pression dans le DIV 2 est plus élevée. Elle vaut $0.44MPa$ pour un chargement de 14% et $0.28MPa$ à $t_{pmax} = 1h24min$ pour un chargement de 10% de déformation. t_{pmax} ne dépend pas de la déformation, il est de l'ordre de $1h25min$ pour tous les cas étudiés. Ces maxima sont donc atteints avant la fin du chargement. Dans le chapitre précédent, la diminution de la pression commence juste après la fin de l'application de compression. Ces différences proviennent de la différence de vitesse du chargement, $0.1mm/min$ pour les simulations numériques versus $1.5mm/min$ pour les expériences. Après environ $4h45min$ la pression totale atteint l'équilibre et devient de nouveau égale à la pression osmotique. A cet état d'équilibre la valeur de la pression osmotique est de l'ordre de $0.1MPa$.

La pression totale diminue dès le début de la décharge pour atteindre, en environ $21h30min$, une valeur d'équilibre qui représente la valeur de la pression osmotique. Les états d'équilibres initial et final sont caractérisés par la même valeur de la pression osmotique $\Delta\pi = 0.013MPa$. Avant cet équilibre, la pression totale passe par un minimum de l'ordre de $-0.15MPa$ atteint après environ $17h20min$.

L'évolution de la pression le long de la ligne moyenne de direction Y du DIV 1 en 4 instants : $t_0 = 0$, $t_1 = 2h$ (fin de chargement) $t_2 = 16h$ (avant la décharge), $t_3 = 24h$ (fin du cycle) est représentée sur la figure 6.5. Les profils de pression montrent que l'état de départ t_0 , bleu) et l'état de fin du cycle (t_3 , violet) sont quasiment identiques. La pression, en ces deux instants d'équilibre correspond à la pression osmotique. La différence maximale de la pression entre ces deux instants vaut $3kPa$ au niveau de l'AF et $0.5kPa$ au niveau du NP. On retrouve les mêmes profils initiaux et finaux pour les deux cas de chargement.

A la fin du premier chargement (t_1), la déformation est maximale et la relaxation n'est pas encore établie. A cet instant, la pression au niveau du NP vaut $0.11MPa$ et $0.15MPa$ pour les déformations de 10% et de 14%. La première relaxation du DIV est établie entre t_2 et t_3 ce qui explique la diminution de la pression du NP entre ces deux instants.

Les cartographies de pression du DIV 1 aux instants t_{pmin} et t_{pmax} (figure 6.6) permettent de localiser les zones de pression minimale et maximale. A $t = t_{pmax}$ la pression maximale est trouvée au centre du DIV et la pression minimale est située sur la périphérie. En effet, en comprimant le disque, l'eau présente dans le NP tend à être expulsée vers l'extérieur mais reste piégée à cause de la faible perméabilité de l'AF. Ceci engendre une grande valeur de pression au niveau du NP.

Lors de la décharge, le volume du DIV augmente créant une dépression par rapport au milieu extradiscal. L'eau tend à pénétrer à travers les PCV et les lamelles de l'AF. La faible perméabilité de ce dernier entrave le mouvement de l'eau vers l'intérieur du DIV induisant une pression maximale sur sa périphérie. A cet instant on remarque que les valeurs de la pression sont négatives. En effet, la pression d'origine mécanique calculée est une pression relative dont la valeur est donnée par rapport à l'ambiance extérieure du DIV.

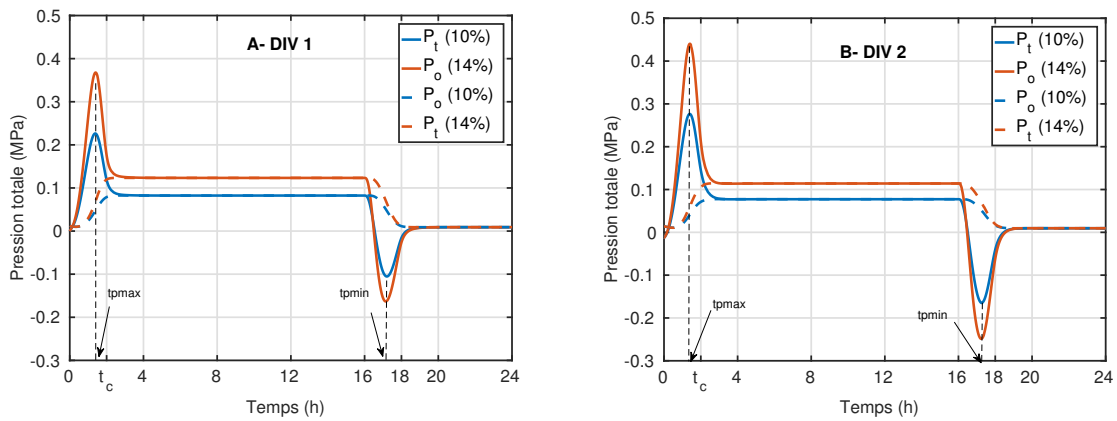


FIGURE 6.4 – Evolution de la pression totale et de la pression osmotique au centre du DIV 1 (A) et du DIV 2 (B). P_t : pression totale, P_o : pression osmotique

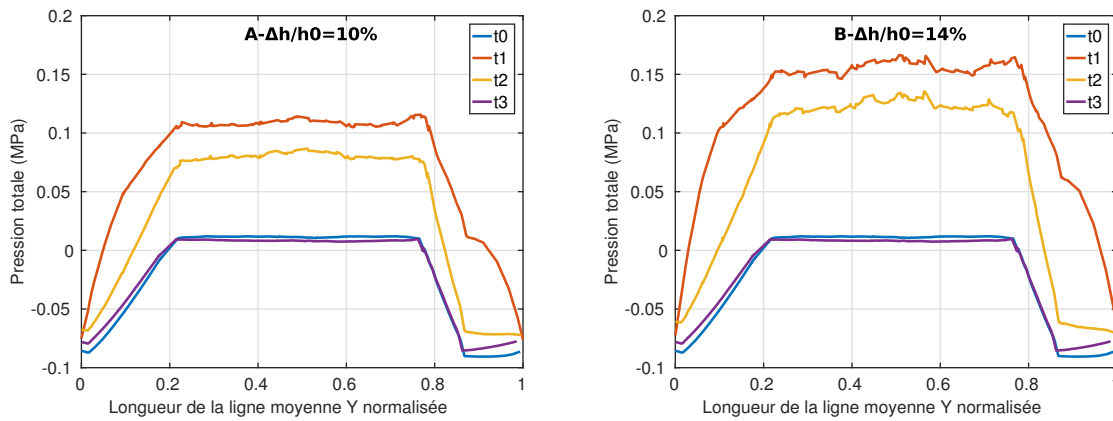


FIGURE 6.5 – Profil de pression le long de la ligne moyenne Y du DIV 1 aux instants t_0 , t_1 , t_2 et t_3 pour un chargement axial de 10% (A) et de 14% (B).

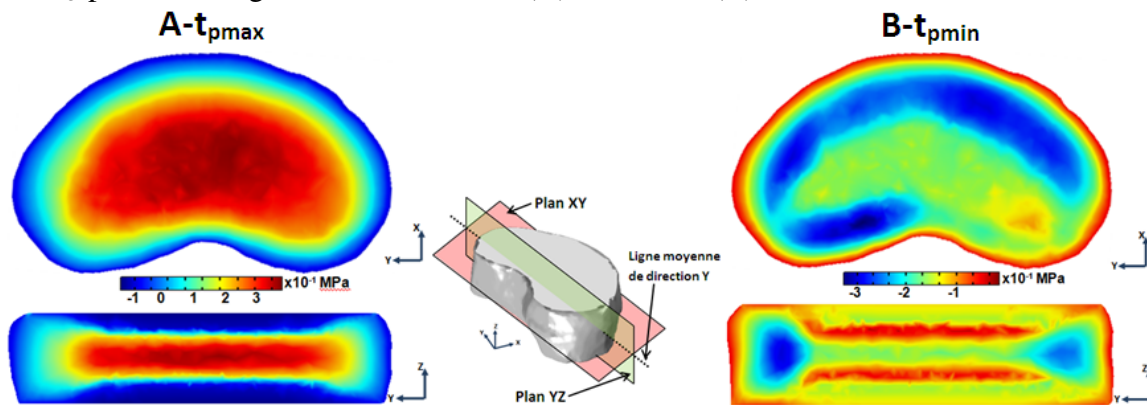


FIGURE 6.6 – Cartographies de la pression sur les plan médians XY et YZ du DIV 1 aux instant t_{pmax} (A) et t_{pmin} (B) pour 14% de déformation.

Le tableau 6.3 récapitule les valeurs de la pression obtenues durant le cycle de chargement. Les valeurs de la pression atteintes dans les DIVs lors d'un chargement de compression sont de l'ordre de 0.3 – 0.4MPa. Ces valeurs sont en accord avec plusieurs études *in – vivo* et *in – silico* pour des DIV humains $p = 0.5MPa$ dans Wilke et al. (1999) et

$p = 0.36\text{MPa}$ dans Kuo et al. (2010). La pression osmotique augmente entre 5 et 9 fois de sa valeur initiale pour les chargements étudiés. Cette augmentation entraîne un déplacement radial supplémentaire évalué à 0.3mm sur la face latérale des DIVs à la fin du chargement.

Déformation axiale		DIV 1		DIV 2	
		10%	14%	10%	14%
État initial : $p_t = \Delta\pi(\text{MPa})$		0.013	0.013	0.013	0.013
Phase de chargement	Pression à l'équilibre* (MPa)	0.089	0.13	0.071	0.102
	$\% \Delta p_t$	585	900	446	684
	Temps de relaxation (min)	273	297	270	303
	Valeur maximale (MPa)	0.233	0.373	0.274	0.432
Phase de décharge	Pression à l'équilibre* (MPa)	0.013	0.013	0.013	0.013
	$\% \Delta p_t$	0	0	0	0
	Temps de relaxation** (min)	324	354	321	345
	Valeur minimale (MPa)	-0.1	-0.162	-0.165	-0.248

TABLE 6.3 – Récapitulatif des résultats de pression dans les NP (chargement quasi-statique)

où $\% \Delta p_t$: différence relative entre la valeur initiale et la valeur d'équilibre de la pression totale.

* : A l'équilibre la pression totale est équivalente à la pression osmotique. ** : calculée à partir de l'instant de début de décharge.

Il est à noter que le temps de relaxation dépend de la déformation. La relaxation est retardée si l'effort appliqué augmente. Cependant, pour les chargements étudiés, la valeur de la pression dans le NP atteint sa valeur d'équilibre avant environ $2h30\text{min}$ de la fin du cycle.

VI.2.2 Porosité

La porosité diminue lorsqu'un chargement de compression est appliqué en raison de l'expulsion du contenu aqueux du DIV à travers les surfaces d'échange avec l'ambiance extérieure (CEP et plasma). Inversement, suite à une diminution de l'effort mécanique appliqué, il regagne du fluide par les mêmes surfaces d'échange. La figure 6.7 met en évidence l'échange décrit pendant le cycle étudié.

Le tableau 6.4 récapitule les résultats de l'évolution de la porosité globale pour les deux DIVs. Pendant la période de chargement, le DIV perd 2 à 3% de sa porosité ce qui correspond à une perte de 9.5 à 15% du volume d'eau. Ceci est en accord avec le travail de Adams & Hutton (1983). Selon cette dernière étude, la perte moyenne du volume d'eau du DIV suite à un chargement compressif proche du poids du corps est d'environ 11%.

Vers la fin du cycle, la porosité globale tend vers une valeur constante. La valeur finale de la porosité est légèrement plus faible que sa valeur initiale (-0.12%).

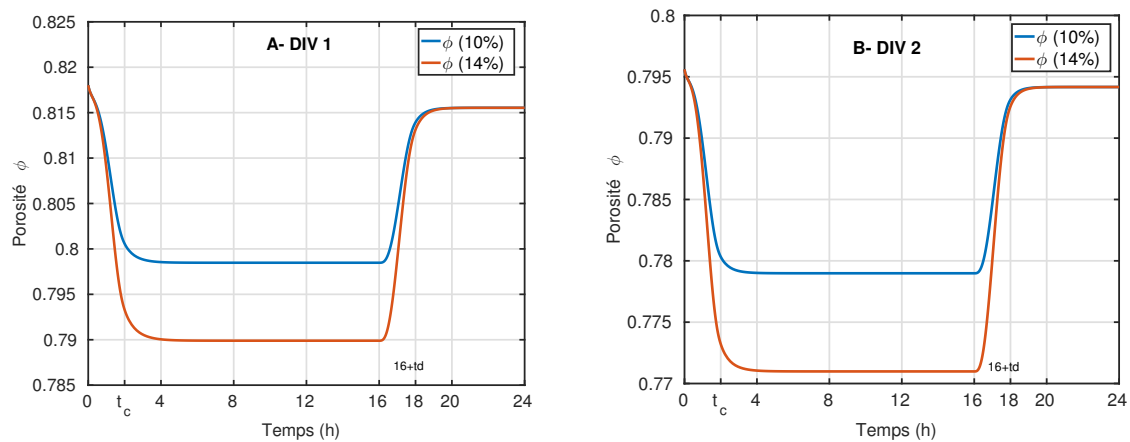


FIGURE 6.7 – Evolution de la porosité globale dans le DIV 1 (A) et le DIV 2 (B).

		DIV 1		DIV 2	
Déformation axiale		10%	14%	10%	14%
État initial : Φ_0		0.817	0.817	0.795	0.795
Phase de chargement	Porosité à l'équilibre	0.798	0.79	0.779	0.771
	$\% \Delta \Phi$	-2.32	-3.3	-2.01	-3.02
	Temps de relaxation (min)	318	354	312	366
Phase de décharge	Porosité	0.816	0.816	0.794	0.794
	$\% \Delta \Phi$	-0.12	-0.12	-0.12	-0.12
	Temps de relaxation* (min)	276	294	252	288

TABLE 6.4 – Récapitulatif des résultats de porosité globale (chargement quasi-statique)

$\% \Delta \Phi$: différence relative entre la valeur initiale et la valeur d'équilibre de la porosité globale.

* : calculée à partir de l'instant de début de décharge.

VI.2.3 Distribution des nutriments

Les concentrations des nutriments cellulaires sont principalement dépendantes de la présence d'eau dans le DIV. En effet, les nutriments diffusent dans les deux sens entre le milieu extradiscal et l'intérieur du DIV. Les courbes d'évolution des concentrations de nutriments au centre des DIVs (figures 6.8 pour le DIV 1 et 6.9 pour le DIV 2) ont la même allure (inversée pour l'oxygène) que les courbes représentant l'évolution de la porosité. Il est noté que les valeurs des concentrations des nutriments aux centres du DIV 1 sont très différentes de celles du DIV 2. Au centre du premier disque, la concentration du lactate diminue d'environ 5% et la concentration d'oxygène augmente d'environ 8.5% lors du chargement. Pour le deuxième disque la variation des concentrations ne dépasse pas 1.2% pour le lactate et le 1.9% pour l'oxygène. Cette différence est essentiellement liée à la porosité initiale des deux DIV. En effet, au centre des DIVs, la porosité initiale vaut 0.857 pour le premier disque alors qu'elle ne dépasse pas 0.827 pour le deuxième disque (valeurs déterminées à partir des images IRM).

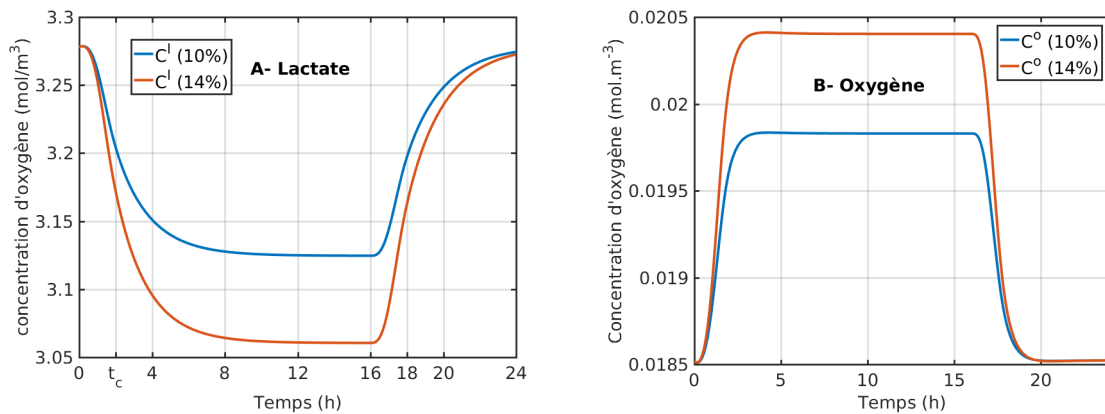


FIGURE 6.8 – Evolution des concentrations de nutriments au centre du DIV 1. A- concentration de lactate et B- concentration d’oxygène

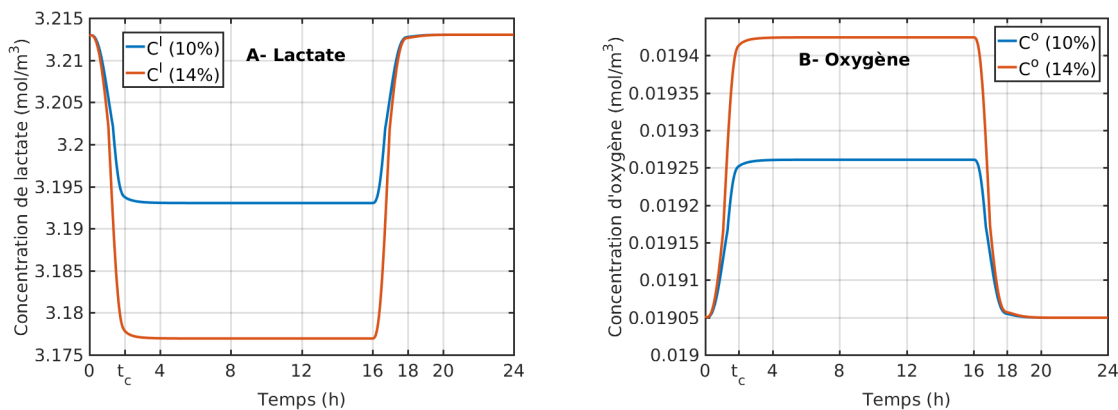


FIGURE 6.9 – Evolution des concentrations de nutriments au centre du DIV 2. A- concentration de lactate et B- concentration d’oxygène

Dans la suite on s’intéressera aux phénomènes de transport dans le DIV 1 car ces phénomènes sont plus remarquables. Sur la figure 6.8, on observe que la concentration de lactate diminue avec le chargement et augmente lors de la décharge. L’évolution de la concentration d’oxygène se fait inversement. Lors d’un chargement mécanique de compression, les cellules produisent du lactate et consomment de l’oxygène. Cela provoque, une augmentation de la concentration du lactate et une diminution de la concentration d’oxygène dans le disque. Le lactate est ensuite évacué vers le milieu extradiscal où la concentration de lactate est plus faible et l’oxygène diffuse vers l’intérieur du DIV pour compenser la quantité consommée par les cellules. A ce stade, la concentration du lactate diminue et la concentration d’oxygène augmente vers deux valeurs d’équilibre. Ce processus est plus clair sur les courbes d’évolution des concentrations des nutriments au point P_{cr} défini par le point où la concentration de lactate est maximale et la concentration d’oxygène est minimale (figures 6.10, 6.11, 6.12 et 6.13).

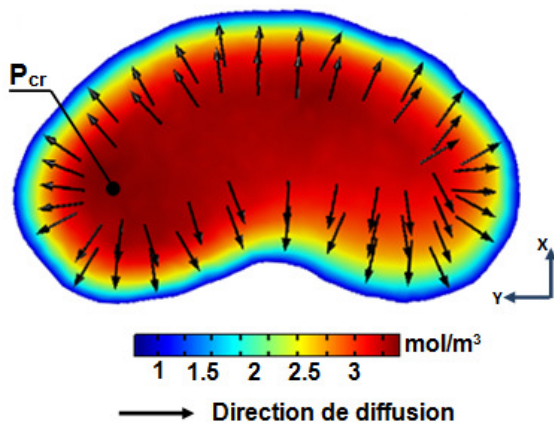


FIGURE 6.10 – Cartographie de lactate sur le plan moyen XY à l’instant $t_2 = 16h$

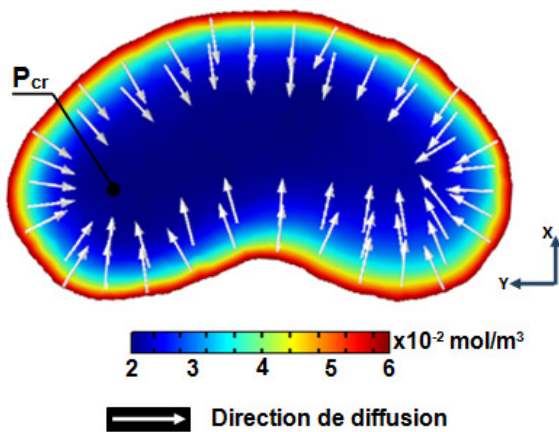


FIGURE 6.12 – Cartographie d’oxygène sur le plan moyen XY à l’instant $t_2 = 16h$

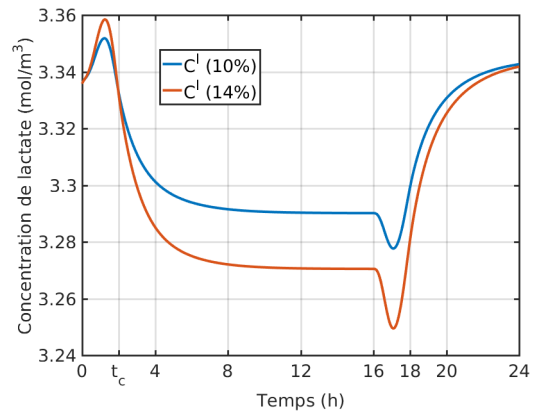


FIGURE 6.11 – Evolution de la concentration de lactate dans le point de concentration critique P_{cr}

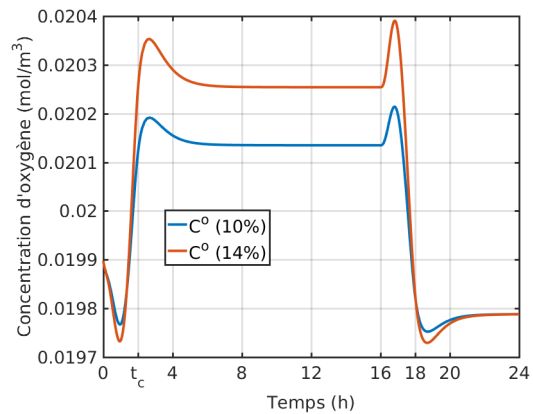


FIGURE 6.13 – Evolution de la concentration d’oxygène dans au point de concentration critique P_{cr}

Le tableau 6.5 récapitule les résultats de l’évolution de concentrations des nutriments pour le premier DIV. L’établissement des équilibre des concentrations de lactate et d’oxygène sont très décalés ($15h$ pour le lactate et $8h30$ pour l’oxygène). Cette différence provient du fait que l’oxygène diffuse plus rapidement avec un coefficient de diffusion dans l’eau de $10.8mm^2/h$ versus un coefficient de diffusion de lactate valant $5mm^2/h$.

A la fin du cycle, les concentrations de lactate et d’oxygène n’atteignent pas leur valeur initiale. Le processus de diffusion n’est pas terminé et l’équilibre n’est pas établi. La concentration finale du lactate au point critique est plus grande que sa concentration initiale de 0.2%. La fin du cycle est achevée par une concentration d’oxygène de 0.5% de moins par rapport à sa valeur initiale.

Afin de suivre la variation des concentrations des nutriments sur une ligne du DIV, on trace les profils de concentrations de lactate et d’oxygène au long de la ligne moyenne de direction Y pour les deux cas de chargements aux instants t_0, t_1, t_2 et t_3 (figures 6.14 et 6.15).

		Lactate		Oxygène	
Déformation axiale		10%	14%	10%	14%
État initial : C_0^β (mol/m ³)		3.336	3.336	0.0199	0.0199
Phase de chargement	C_{eq}^β (mol/m ³)	3.29	3.27	0.0201	0.0203
	% ΔC^β	-1.38	-1.98	1.21	2.01
	Temps de relaxation (min)	906	918	510	519
Phase de décharge	C_f^β (mol/m ³)	3.343	3.342	0.0198	0.0198
	% $\Delta\phi$	0.21	0.18	-0.5	-0.5
	Temps de relaxation (min)	** : **	** : **	** : **	** : **

TABLE 6.5 – Récapitulatif des résultats de concentrations des nutriments au P_{cr} du DIV 1 (chargement quasi-statique)

C_0^β : concentration initiale de β

C_{eq}^β : concentration à l'équilibre de β ; C_f^β : concentration finale de β

% $\Delta\phi$: différence relative entre la valeur initiale et la valeur d'équilibre de la porosité globale.

** : ** : équilibre non atteint

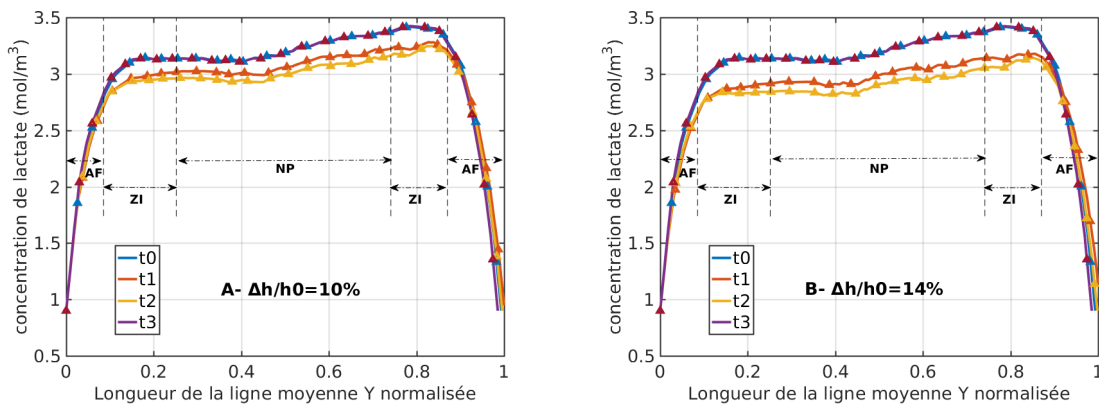


FIGURE 6.14 – profil de concentration de lactate le long de la ligne moyenne de direction Y. DIV1 pour une déformation axiale de 10% (A) et de 14% (B)

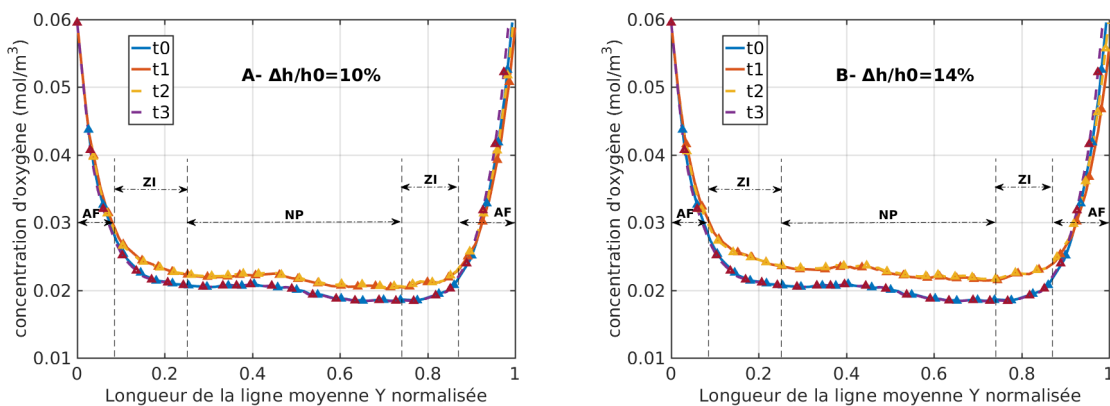


FIGURE 6.15 – profil de concentration d'oxygène le long de la ligne moyenne de direction Y. DIV1 pour une déformation axiale de 10% (A) et de 14% (B)

D'après les courbes, la concentration maximale de lactate et la concentration minimale d'oxygène sont localisées sur la limite intérieure de l'AF. En effet, c'est la zone la plus éloignée de la périphérie du DIV qui comporte la concentration maximale des cellules et par suite une activité cellulaire maximale.

Les profils de concentration des nutriments à t_0 et t_3 (début et fin du cycle) sont pratiquement confondus avec une différence relative maximale de 0.29% pour le lactate et 0.65% pour l'oxygène. On est alors proche des valeurs mesurées au point de concentration critique. Les profils des instants t_1 (fin du chargement) et t_2 (fin de la première relaxation) sont plus écartés des profils initiaux et finaux lorsque le chargement appliqué est plus grand. L'échange de nutriments est donc proportionnel à la déformation. Ceci montre que le chargement quasi-statique favorise le transport des nutriments par diffusion.

VI.3 Chargement cyclique

Dans cette partie, le chargement quasi-statique appliqué précédemment est conservé ($\frac{\Delta h}{h_0} = 10\%$). Entre les instants $t = t_c$ et $t = 16h$, on ajoute deux chargements cycliques sinusoïdaux de durée $t_{cc} = 4h$, d'amplitude $h_{cc} = 2\%$ de la hauteur initiale du DIV et de fréquence $f_{cc} = 2h^{-1}$ (figure 6.16). Les deux chargements sont séparés de $2h$, ils correspondent à deux séances de travail (matin et après midi) provoquant des cycles de compression-traction de faible amplitude et de faible fréquence.

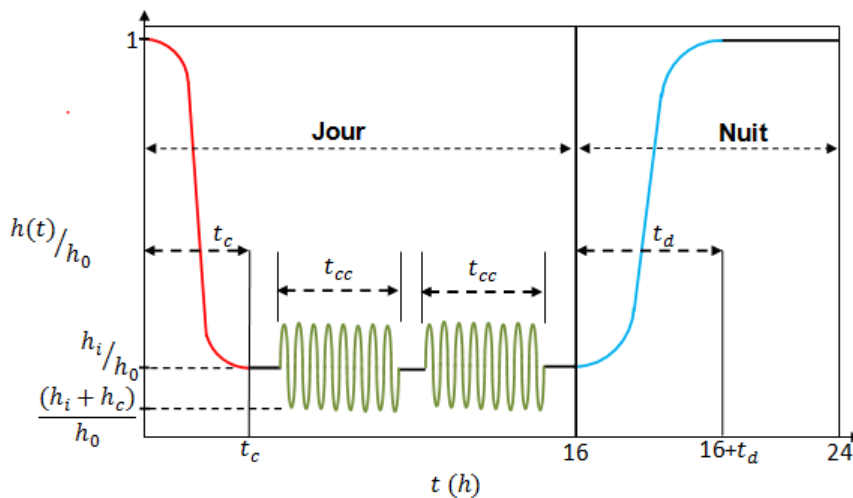


FIGURE 6.16 – Chargement cyclique appliqué

VI.3.1 Pression et porosité

Lors du chargement, la pression au centre du DIV augmente puis diminue suite à l'expulsion de l'eau des DIVs. En présence du chargement cyclique, la pression totale ne tend pas vers la valeur de la pression osmotique. Sa valeur oscille avec le cycle de compression-traction suite à l'absorption et à l'expulsion alternées de l'eau sous l'effet mécanique (figure 6.17). A la fin de la phase de chargement la pression augmente sans atteindre une valeur d'équilibre. A cet instant, la différence relative entre la pression totale et la pression osmotique est de 3.5%. La relaxation totale n'est pas donc établie.

La pression totale diminue au début de la décharge puis augmente à cause de la pénétration de l'eau dans les pores du DIV. La pression totale atteint à la fin du cycle sa valeur initiale qui correspond à la valeur de la pression osmotique initiale (0.013MPa).

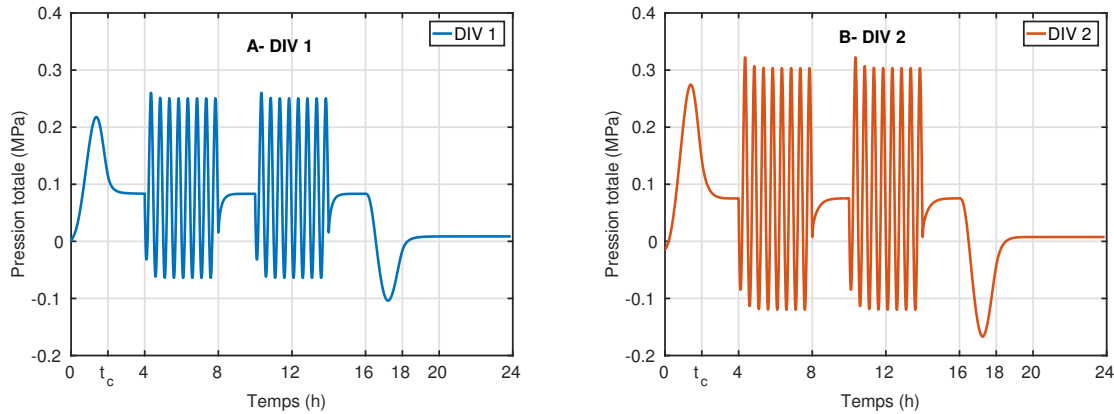


FIGURE 6.17 – Evolution de la pression totale et de la pression osmotique au centre de DIV 1 (A) et du DIV 2 (B).

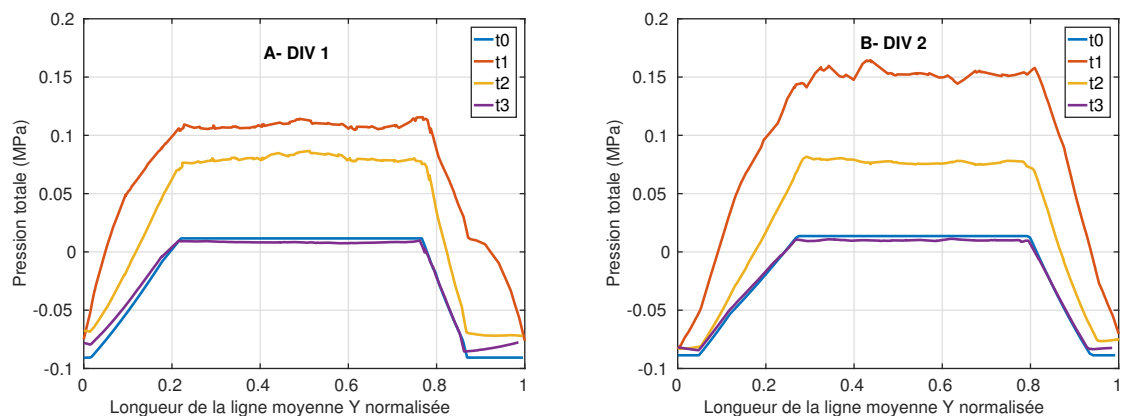


FIGURE 6.18 – Profil de pression le long de la ligne moyenne Y du DIV 1 (A) et du DIV 2 (B) aux instants t_0 , t_1 , t_2 et t_3

Les profils de pression le long de la ligne moyenne de direction Y tracés aux instants t_0 , t_1 , t_2 et t_3 (figure 6.18) ne montrent pas une différence remarquable par rapport aux mêmes profils tracés pour le chargement quasi-statique. La seule différence notée est une différence maximale de 0.2% entre les profils tracés à l'instant t_3 pour le chargement quasi-statique et le chargement cyclique. Ceci résulte du fait que la relaxation dans le cas de chargement cyclique n'est pas totalement établie.

D'une manière identique, l'évolution de la porosité globale en présence du chargement cyclique ne modifie pas sa valeur à la fin du cycle. Cependant des cycles d'augmentation et de diminution de porosité dus à l'attraction et l'expulsion de l'eau sous effet mécanique apparaissent dans la phase de chargement (figure 6.19). A la fin de cette phase, la porosité vaut sa valeur d'équilibre enregistrée pour le chargement quasi-statique (0.798 pour le DIV 1 et 0.779 pour le DIV 2).

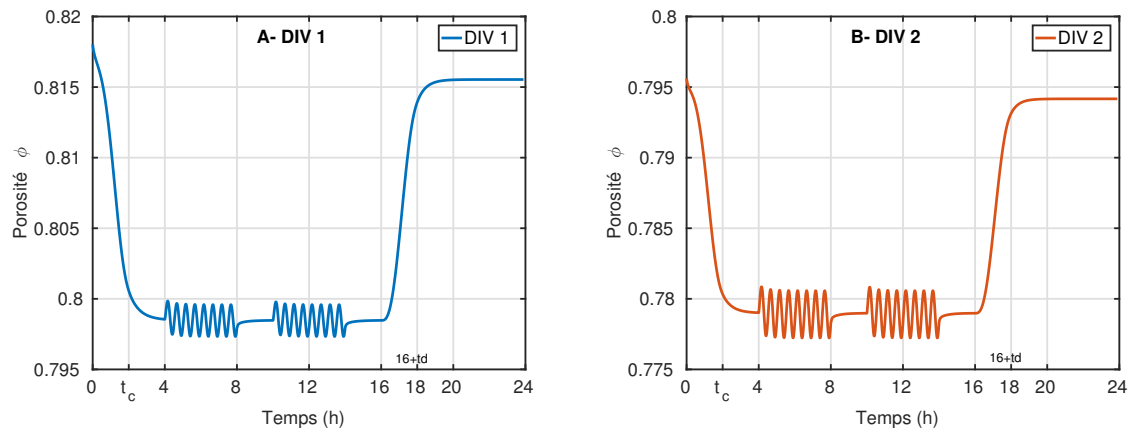


FIGURE 6.19 – Evolution de la porosité globale pour le DIV 1 (A) et le DIV 2 (B).

VI.3.2 Distribution des nutriments

Comme décrit précédemment, une déformation compressive augmente la diffusion du lactate produit par les cellules vers le milieu extradiscal et la diffusion d’oxygène vers le DIV pour assurer l’activité cellulaire. les courbes d’évolution des concentrations de nutriments (figure 6.20 A et B) montrent que ce comportement est présent au cours du premier chargement, pendant les chargements cycliques et lors de la décharge. Aucune différence de valeurs de concentrations à la fin de la phase de chargement et à la fin du cycle n’est enregistrée entre les résultats de chargements quasi-statique et cyclique.

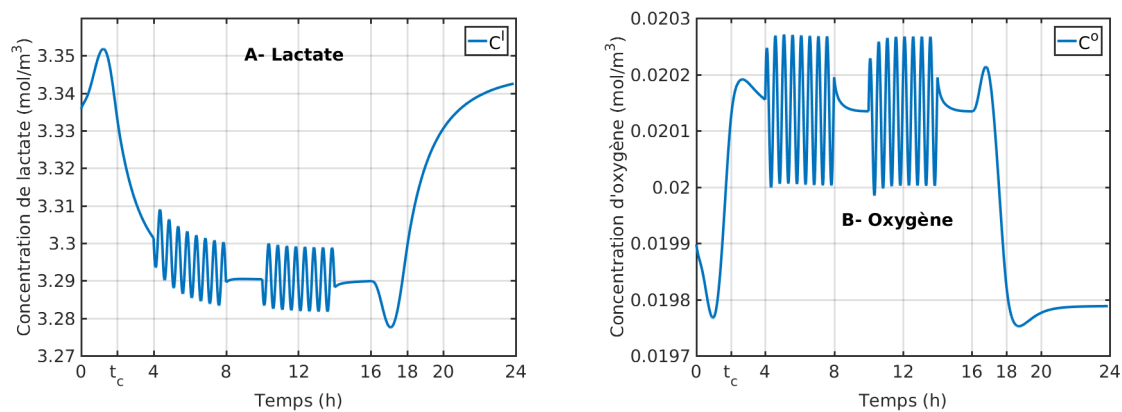


FIGURE 6.20 – Evolution de la concentration de lactate (A) et d’oxygène (B) dans le point de concentration critique P_{cr} du DIV 1 (chargement cyclique)

De même, les profils de concentration de nutriments sur la ligne moyenne de direction Y aux instants t_0 , t_1 , t_2 et t_3 (figure 6.21) ne montrent aucune différence des profils tracés pour le chargement quasi-statique.

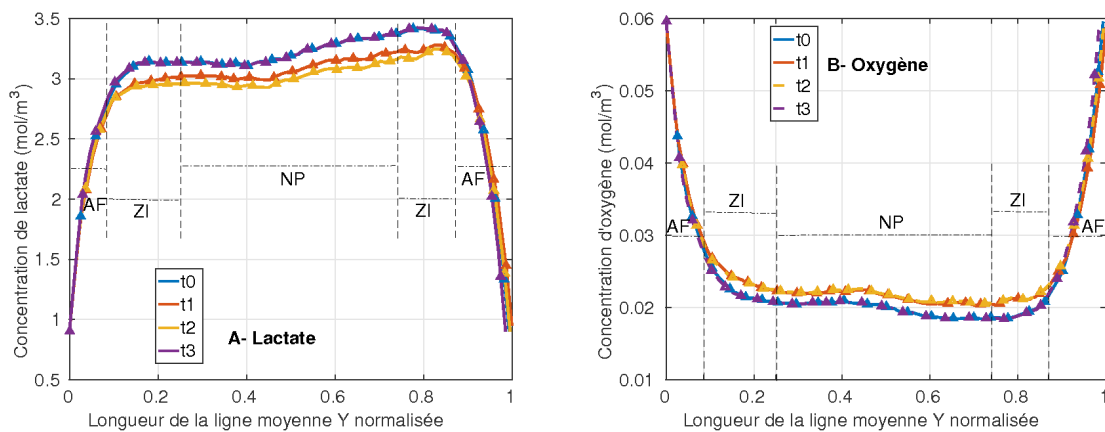


FIGURE 6.21 – profils de concentration de lactate (A) et d’oxygène (B) le long de la ligne moyenne de direction Y du DIV 1 (chargement cyclique)

VI.4 Discussion

Dans ce chapitre, nous avons examiné la réponse biomécanique du modèle anisotrope développé pour des chargements quasi-statique et cyclique qui décrivent un cycle nyctéméral. Les chargements ont été choisis pour appartenir à la gamme physiologique. Les propriétés suivies dans cette analyse sont la pression, la porosité et les concentrations des nutriments cellulaires. Il est démontré que, comme nous pourrions l’attendre, la valeur de la pression, l’échange de fluide et la diffusion des nutriments augmentent avec la déformation mécanique appliquée.

Les valeurs de la pression obtenues à l’intérieur du DIV sont en accord avec certaines études de mesure de pression des DIVs humains dans la littérature (Wilke et al., 1999; Kuo et al., 2010). En ce qui concerne des DIVs porcins, qui se rapprochent de notre étude, les travaux de Holm et al. (2007) ont permis d’avoir accès à des mesures de la pression intradiscale des DIVs porcins L3-L4 et L2-L3. Les disques L3-L4 ont été exposés à une incision de l’AF ou une perforation des PCV afin de simuler une dégénérescence discale (cas 1). Leurs adjacents L2-L3 ne subissent aucun traitement, ce sont des disques sains (cas 2). On trace l’évolution de la pression intradiscale en fonction de la contrainte axiale pour les deux DIVs du présent modèle lors du chargement et l’on compare avec les résultats de Holm et al. (2007) (figure 6.22). Nos résultats sont situés entre les deux cas de l’étude citée et s’approchent plus des DIV sains. Ce résultat est important car les porcs utilisés dans Holm et al. (2007) et les porcs utilisés dans le développement du présent modèle sont de même âge (4 mois). L’accord des résultats de pression constitue une deuxième validation pour le modèle développé.

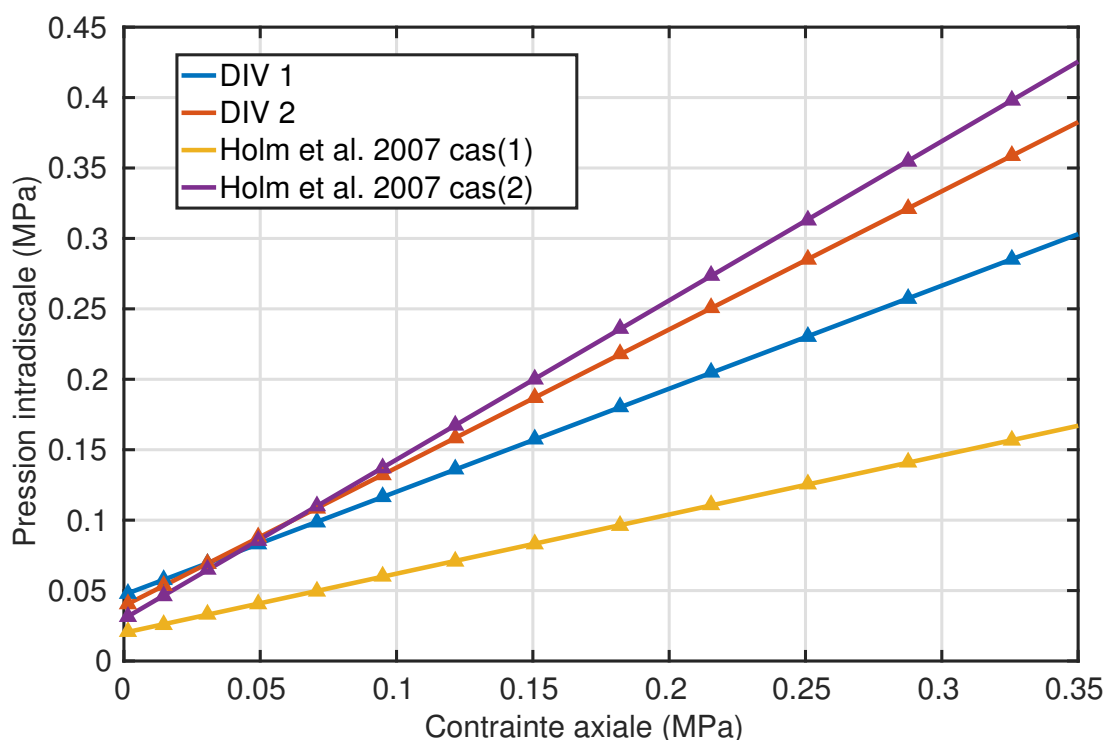


FIGURE 6.22 – Courbe d'évolution de la pression en fonction de la contrainte axiale

Contrairement à la porosité et à la pression intradiscale, la diffusion des nutriments continue dans le DIV après l'établissement de l'équilibre mécanique. Bien que les états de déformation initial et final soient identiques, les concentrations de nutriments ne reviennent pas à leurs valeurs initiales à la fin du cycle. Le deuxième cycle commence donc avec une concentration de lactate légèrement plus grande et une concentration d'oxygène légèrement plus petite que le premier cycle. Après N cycles on pourra avoir un cumul de lactate qui acidifie le milieu et un déficit d'oxygène à l'intérieur du DIV. Ces deux propriétés sont fortement liées à la dégénérescence discale (Bibby et al., 2005; Bibby & Urban, 2004).

Lors de l'introduction des chargements cycliques, seuls les échanges de fluide et de nutriments au cours du cycle sont modifiés. Aucun effet sur l'état du DIV à la fin du cycle n'a été enregistré. L'effet des chargements cycliques sera peut être plus observable en considérant le transport convectif dans le modèle métabolique (Gullbrand et al., 2015).

Conclusion

L'objectif de ce travail était de proposer et de valider un modèle biomécanique du disque intervertébral alimenté par des données recueillies de l'imagerie médicale. Ce modèle permettra d'une part d'étudier la faisabilité d'une nouvelle méthodologie de diagnostic de la dégénérescence discale en examinant la possibilité d'identifier des propriétés osmotico-mécaniques liées à cette dégénérescence et, d'autre part, d'analyser le comportement mécanique et les mécanismes de diffusion des nutriments cellulaires dans un disque exposé à des chargement physiologiques.

Les géométries et les distributions spatiales de la porosité initiale de deux disques intervertébraux porcins sont déterminées à partir des séquences IRM acquises lors d'un travail précédent. La distribution de la porosité initiale a permis de définir des champs de propriétés continus afin de différencier les comportements des différents composants du disque (NP, AF, PCV). Cette démarche est originale et elle permet de s'affranchir de la subjectivité de l'opérateur dans la délimitation des zones du DIV.

Deux modèles physiques sont proposés pour caractériser le comportement mécanique du milieu étudié. L'un est poro-hyperélastique isotrope et l'autre est poro-hyperélastique anisotrope incorporant la contribution des fibres de collagène dans la réponse mécanique du DIV. Chacun de ces modèles est couplé avec un modèle de nutrition cellulaire qui décrit le transport des nutriments dans la phase fluide. Le problème est résolu par la méthode des éléments finis en utilisant le logiciel Comsol Multiphysics®.

Dans un premier temps, la réponse numérique du DIV à des chargements rapides de relaxation est comparée à des résultats d'essais de relaxation expérimentaux effectués précédemment. Une procédure d'optimisation a été développée afin de déterminer les paramètres optimaux pour chaque modèle par méthode inverse. Il est démontré que les deux modèles (isotrope et anisotrope) reproduisent assez fidèlement la réponse mécanique aux essais de relaxations effectués. La plupart des paramètres optimaux des deux modèles sont proches. Cependant, la rigidité de la matrice extracellulaire diffère d'un modèle à l'autre à cause de l'existence d'une rigidité supplémentaire liée aux fibres de collagène dans le modèle anisotrope. Une deuxième étape de validation a permis de conclure que les deux modèles développés décrivent bien le changement de la distribution de porosité, la perte du volume et le gonflement radial du disque observés suite aux chargements appliqués. Pour ces propriétés, l'erreur entre les résultats numériques et expérimentaux ne dépasse pas 8% et il apparaît que c'est au niveau de l'anneau que la correspondance entre la porosité numérique et expérimentale est la moins bonne. Cette partie met donc en relief trois points importants :

- La méthodologie développée pour la détermination des propriétés discale est assez fiable vu le bon accord trouvé un bon accord avec les résultats expérimentaux.
- Pour des chargements uni-axiaux, les modèles isotropes et anisotropes peuvent dé-

crire la réponse mécanique du DIV. Cependant, avec un modèle isotrope, il faut attribuer à la matrice extracellulaire une rigidité plus grande que la réelle pour reproduire le comportement expérimental. Le temps nécessaire pour effectuer la procédure d'optimisation est plus petit avec le modèle isotrope vu le nombre de paramètres à optimiser. On peut conclure que pour des chargements uni-axiaux, le modèle isotrope est le plus rentable en terme temps de calcul (Annexe B).

- La contribution des fibres de collagène dans le comportement du disque ne se limite pas au renforcement et à l'anisotropie mécanique. Le réseau structuré de ces fibres permet de piéger l'eau au niveau de l'anneau et crée une anisotropie dans le tenseur de perméabilité.

Ensuite, en introduisant le couplage mécanique/métabolique, la réponse biomécanique du modèle anisotrope à des chargements physiologiques quasi-statique et cyclique est examinée. Les valeurs de la pression trouvées sont en ligne avec la littérature. De plus, le comportement en pression déduit des simulations est comparable à celui des travaux expérimentaux de [Holm et al. \(2007\)](#) effectué sur des DIV porcins de même âge que les porcs utilisés dans la construction de notre modèle.

Les résultats de simulations ont permis de conclure que la valeur de la pression et la diffusion de nutriments augmentent avec la déformation. Le mouvement de l'eau est régi par le niveau de pression. En compression, la pression augmente et engendre une expulsion de l'eau et par suite une diminution de porosité. Lors de la décharge, le DIV subit une dépression, l'eau pénètre vers les pores discaux suivant le gradient de pression créé.

Les concentrations critiques de nutriments sont situés entre l'AF et la zone intermédiaire. L'activité cellulaire dans cette zone est grande car elle est caractérisée par une grande densité cellulaire. Il est également démontré que l'équilibre de concentrations des nutriments n'est pas atteint après un cycle nyctéméral. La diffusion des nutriments continue même après l'établissement de l'équilibre mécanique. Ceci engendre une légère augmentation dans la concentration de lactate et une légère diminution de la concentration d'oxygène à la fin du cycle par rapport à l'état d'équilibre initial. Le cumul de ces modifications peut être liée à la modification dégénérative de l'activité cellulaire. Il est important de noter que, en négligeant la convection, l'ajout de chargements cycliques n'a pas d'effet sur les valeurs de concentrations de nutriments à l'équilibre.

En conclusion, ce travail a permis de développer une nouvelle méthodologie d'investigation des propriétés osmotico-mécaniques des disques intervertébraux ainsi que de mieux comprendre le mécanisme de transport des nutriments cellulaires. Le modèle issu de cette méthodologie est validé pour des essais de relaxation uni-axiale. Cette méthodologie pourrait être mieux exploitée dans le diagnostic de la dégénérescence discale notamment en utilisant l'IRM à champ ouvert permettant d'avoir des séquences IRM *in vivo* dans plusieurs postures (assis, debout ...).

Ce travail pourrait être amélioré en recourant, lors de la détermination des propriétés osmotico-mécaniques, à une base de données expérimentales plus enrichies. Il serait également intéressant d'incorporer l'anisotropie du tenseur de perméabilité et la contribution du réseau de fibres de collagène dans la distribution de la porosité au niveau de l'anneau fibreux. Du point de vue métabolique, Il pourrait être intéressant d'étudier la rétroaction du mécanisme de nutrition cellulaire sur les propriétés mécaniques du DIV ce qui permettrait d'étudier l'impact réel de chargements répétés sur le métabolisme discal.

Quatrième partie

Annexes

Annexe A

Comsol Multiphysics

Le logiciel COMSOL Multiphysics est un logiciel de calcul scientifique conçu pour la résolution des problèmes scientifiques par la méthode des éléments finis. Ce logiciel englobe un module CAO pour la création des géométries, un environnement de modélisation physique comportant une base de données d'équations qui permettent la modélisation de plusieurs problèmes physiques, un environnement de calcul numérique et une interface d'affichage et de post-traitement des résultats.

La particularité de COMSOL Multiphysics est son aptitude à résoudre des modèles constitués de plusieurs problèmes physiques couplées entre elles par certains paramètres.

I.1 Principe de résolution

À tout problème à résoudre, COMSOL associe une EDP définie sur un domaine Ω continu ayant la forme générique suivante

$$\begin{aligned} \mathbf{e}_a \frac{\partial^2 \vec{u}}{\partial t^2} + \mathbf{d}_a \frac{\partial \vec{u}}{\partial t} + \vec{\nabla} \cdot (-\underline{\mathbf{c}} : \nabla(\vec{u}) - \underline{\boldsymbol{\alpha}} \cdot \vec{u} + \boldsymbol{\gamma}) + \underline{\boldsymbol{\beta}} : \nabla(\vec{u}) + \mathbf{a} \cdot \vec{u} &= \vec{f} \quad \text{dans } \Omega \\ \vec{N} \cdot (-\underline{\mathbf{c}} : \nabla(\vec{u}) - \underline{\boldsymbol{\alpha}} \cdot \vec{u} + \boldsymbol{\gamma}) + \underline{\boldsymbol{\beta}} : \nabla(\vec{u}) + \mathbf{q} \cdot \vec{u} &= \vec{g} - \mathbf{h}^T \cdot \mu \quad \text{sur } \partial\Omega \\ \mathbf{h} \cdot \vec{u} &= \vec{r} \quad \text{sur } \partial\Omega \end{aligned}$$

Avec

\vec{u}	le vecteur des inconnues	\vec{N}	la normale sortante
\mathbf{e}_a	le coefficient de masse	\mathbf{q}	le coefficient des conditions de Neumann
\mathbf{d}_a	le coefficient d'amortissement	\vec{g}	le terme source des conditions Neumann
$\underline{\mathbf{c}}$	le coefficient de diffusion	\bar{h}	le coefficient des conditions de Dirichlet
$\underline{\boldsymbol{\alpha}}$	le coefficient de flux convectif conservatif	\vec{r}	le terme source des conditions de Dirichlet
$\boldsymbol{\gamma}$	le terme source flux conservatif	$\bar{\mu}$	le multiplicateur de Lagrange
$\underline{\boldsymbol{\beta}}$	le coefficient de convection		
\mathbf{a}	le coefficient d'absorption		
\vec{f}	le terme source		

Suivant le maillage choisi par l'utilisateur, COMSOL écrit cette équation dans chaque noeud en utilisant le vecteur de degrés de liberté \mathbf{U} dont les composantes sont les valeurs des inconnues en chaque noeud. Le problème discrétisé est de la forme

$$\vec{L}(\vec{U}, \dot{\vec{U}}, \ddot{\vec{U}}, t) - \mathbf{N}_F(\vec{U}, t) \cdot \vec{\Lambda} = \vec{0}$$

$$vecM(\vec{U}, t) = \vec{0}$$

Avec

\vec{L} le vecteur résidu de l'équation

\mathbf{N}_F la matrice jacobienne des forces des sollicitations

\vec{M} le vecteur résidu des sollicitations

$\vec{\Lambda}$ le vecteur discrétisé des multiplicateurs de Lagrange

Les valeurs de \mathbf{u} en tout point d'un élément Ω^e sont calculées à l'aide des fonctions d'interpolation.

Les multiplicateurs de Lagrange sont des variables introduites pour que la résolution du problème respecte des contraintes physiques supplémentaires. C'est le cas lors de la résolution des système d'EDP par couplage fort.

I.2 Couplage fort et couplage faible

Pour résoudre les problèmes de couplage multi-physiques, Comsol dispose de deux méthodes de couplage : un couplage faible (ou ségrégé) et un couplage fort. Dans le couplage faible, les différentes équations du problème sont résolues séquentiellement. Pour chaque équation à résoudre, Comsol définit un vecteur d'inconnues et une matrice de rigidité. Dans le cas du couplage fort, les différentes équations sont résolues simultanément. Un seul vecteur d'inconnues est défini dans ce type de couplage. Ce vecteur contient l'ensemble des inconnues du système à résoudre. De la même manière, une seule matrice de rigidité global est définie et elle englobe tous les coefficients nécessaires pour la résolution. Comsol calcule un jacobien globale pour la résolution du système dans ce type de couplage.

Il est noté que pour la résolution d'un problème multiphysique, le couplage fort nécessite moins d'itérations mais prend plus de temps itération.

I.3 Linéarité des équations

Si les équations sont linéaires, c'est-à-dire si aucun coefficient de l'EDP ne dépend du vecteur des inconnues, la résolution se fait par un solveur linéaire.

La version utilisée du logiciel de calcul (COMSOL 5.3) dispose de 8 solveurs linéaires dont quatre sont directs et quatre sont itératifs. La différence des caractéristiques des solveurs permet à l'utilisateur de trouver le meilleur compromis stabilité-mémoire adapté au problème.

Si au moins un des coefficients d'une EDP dépend du vecteur des inconnues ou de ses dérivées partielles, l'équation est dite non linéaire. Dans ce cas, Comsol utilise un solveur non linéaire qui applique l'algorithme de Newton pour linéariser le problème. Le système linéarisé est ensuite résolu par un solveur linéaire.

I.4 Dépendance au temps

Si les dérivées par rapport au temps du vecteur des inconnues sont nulles, COMSOL procède à une analyse stationnaire qui s'intéresse à la solution du problème à l'état d'équilibre.

Dans le cas contraire, l'analyse du problème est temporelle. L'analyse temporelle consiste à suivre l'évolution de la solution du problème au cours du temps. Pour l'analyse temporelle d'un problème sur COMSOL, le solveur utilise par défaut un schéma de temps implicite basé selon le choix de l'utilisateur sur l'algorithme BDF (*Backward differentiation formula*) ou l'algorithme α -généralisé. Cependant, l'utilisateur peut choisir un schéma explicite basé sur l'algorithme de Range-Kutta.

L'algorithme BDF résout des problèmes à condition initiale, ou problème de Cauchy. La formule générale de cet algorithme s'écrit

$$\sum (a_k \cdot y_{n+k}) = h \cdot \beta \cdot f(t_{n+s}, y_{n+s})$$

Avec

- β l'ordre de l'algorithme
- a_k le coefficient choisi pour atteindre un ordre maximal s
- h le pas de temps

Pour les deux premiers ordres, la formule BDF s'écrit

- premier ordre (ou méthode d'Euler) correspond à $\beta = 1$; $a_0 = a_1 = 1$

$$y_{n+1} = y_n + h \cdot f(t_{n+1}, y_{n+1})$$

- second ordre correspond à $\beta = 2$; $a_0 = 1$, $a_1 = 4$, $a_2 = 3$

$$y_{n+2} = \frac{4}{3} \cdot y_{n+1} + \frac{1}{3} \cdot y_n + \frac{2}{3} h \cdot f(t_{n+2}, y_{n+2})$$

Les cinq premiers ordres de l'algorithme BDF peuvent être utilisés sur COMSOL. Cet algorithme est stable mais il est caractérisé par des grandes effets d'amortissement numérique surtout pour les premiers ordres. Il est bien adapté aux des problèmes complexes et aux systèmes d'équations aux dérivées ordinaires (ODE).

L'algorithme α -généralisé a des propriétés similaires à un algorithme BDF de second ordre, mais il se caractérise par un paramètre α qui contrôle l'amortissement pour les grandes fréquences. Bien que cet algorithme soit moins stable que BDF, il est plus précis et cause moins d'amortissement. Cet algorithme est convenable pour les problèmes à grandes dissipations (acoustique, structure ...).

I.5 Critère de convergence

Le passage d'un pas de calcul au pas suivant est effectué après validation d'une condition appelée *critère de convergence*.

Pour une analyse stationnaire le critère de convergence s'écrit

$$\sqrt{\frac{1}{n_{ddl}} \sum_{i=1}^{n_{ddl}} \left(\frac{|E_i|}{|U_i|} \right)^2} < R$$

Pour une analyse temporelle le critère de convergence est donné par

$$\sqrt{\frac{1}{n_{ddl}} \sum_{i=1}^{n_{ddl}} \left(\frac{|\vec{E}_i|}{A_i + R \cdot |\vec{U}_i|} \right)^2} < 1$$

Avec

\vec{U} le vecteur approximation de la solution

\vec{E} l'erreur estimée sur ce vecteur

n_{ddl} le nombre de degrés de liberté

R la tolérance relative définie par l'utilisateur

A la tolérance absolue du degré de liberté i définie par l'utilisateur

Annexe B

Calculateurs et temps de calcul

Durant cette thèse, deux machines de calcul ont été utilisées dans les simulations. Les caractéristiques de ces deux machines sont présentées dans le tableau B.1.

Machine	Utilisation	RAM	Processeur		
			Cœurs	Fréquence	Mémoire Cache
Saran	PC de Bureau	16 Go	4	3.6 GHz	8 Mo
Turbot2	Calculateur	128 Go	16	2.27 GHz	24 Mo

TABLE B.1 – Propriétés des machines de calcul

Le temps nécessaire pour effectuer les itérations d’optimisation est présenté dans le tableau B.2.

Modèle	Disque	Temps de calcul par itération	nombre d’itérations
Isotrope	DIV 1	11h	7
	DIV 2	9h	8
Anisotrope	DIV 1	14h	7
	DIV 2	11h	10

TABLE B.2 – Temps de calcul pendant la procédure d’optimisation

Le temps nécessaire pour effectuer les simulations avec les chargements quasi-statique et dynamique est présenté dans le tableau B.3.

Chargement	Disque	Temps de calcul par itération
Quasi-statique	DIV 1	8h
	DIV 2	6h
Dynamique	DIV 1	21h
	DIV 2	17h

TABLE B.3 – Temps de calcul pour les chargements quasi-statiques et dynamiques

Annexe C

Modélisation d'une sphère mince hyperélastique isotrope sous pression interne

III.1 Position du problème

On considère une sphère mince hyperélastique soumise à une pression intérieure de gonflement. à l'instant $t=0$, la sphère est définie par son rayon moyen initial R et son épaisseur initiale H avec :

$$R = \frac{R_{int} + R_{ext}}{2} \quad , \quad H = R_{ext} - R_{int} \quad \text{et} \quad H \ll R$$

Où R_{int} et R_{ext} sont respectivement les rayons intérieur et extérieur initiaux de la sphère. A un instant t quelconque, la sphère devient caractérisée par son nouveau rayon moyen r et sa nouvelle épaisseur h . Le système de coordonnées utilisés est le système des coordonnées sphériques définie par ses trois vecteur $(\vec{e}_r, \vec{e}_\theta, \vec{e}_\varphi)$ et son centre O confondu avec le centre de la sphère. Un point M de l'espace sera définie par ses coordonnées sphériques $(r_M, \theta_M, \varphi_M)$ (figure C.1).

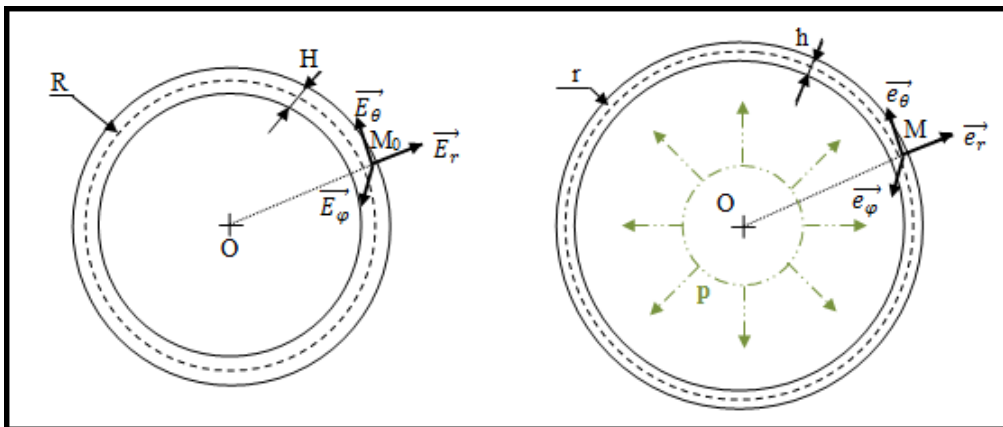


FIGURE C.1 – Sphère sous pression

Cinématique

Un point M de la sphère est définie par son vecteur position $\overrightarrow{OM} = r_M \vec{e}_r$. La distance r_M peut être écrite comme suit :

$$\begin{aligned} r_M &= r + \xi \cdot h \quad \text{avec} \quad \frac{-1}{2} \leq \xi \leq \frac{1}{2} \\ \overrightarrow{OM}_0 &= (R + \xi \cdot H) \vec{E}_r \quad , \quad \overrightarrow{OM} = (r + \xi \cdot h) \vec{e}_r \\ d\overrightarrow{OM}_0 &= d\xi \cdot H \vec{E}_r + (R + \xi \cdot H) (d\theta \vec{E}_\theta + \sin\varphi d\varphi \vec{E}_\varphi) \\ d\overrightarrow{OM} &= d\xi \cdot h \vec{e}_r + (r + \xi \cdot h) (d\theta \vec{e}_\theta + \sin\varphi d\varphi \vec{e}_\varphi) \end{aligned}$$

En négligeant $\xi \cdot H$ devant H et $\xi \cdot h$ devant h on obtient :

$$d\overrightarrow{OM}_0 \simeq d\xi \cdot H \vec{E}_r + R d\theta \vec{E}_\theta + R \sin\varphi d\varphi \vec{E}_\varphi \quad , \quad d\overrightarrow{OM} \simeq d\xi \cdot h \vec{e}_r + r d\theta \vec{e}_\theta + r \sin\varphi d\varphi \vec{e}_\varphi$$

Finalement, on obtient le tenseur gradient de déformation $\overline{\overline{\mathbf{F}}}$ tel que :

$$\mathbf{F} \cdot d\overrightarrow{OM}_0 = d\overrightarrow{OM} \implies \mathbf{F} = \begin{pmatrix} \frac{h}{H} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{r}{R} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{r}{R} \end{pmatrix}$$

III.1.1 Densité d'énergie de déformation

La loi de comportement utilisée est une loi hyperélastique isotrope. Le modèle retenu est un modèle de Neo-Hooke quasi incompressible.

La densité d'énergie de déformation s'écrit :

$$W = \frac{\mu}{2} (\overline{I}_1 - 3) + \frac{\kappa}{2} (J - 1)^2 \quad (\text{C.1})$$

Où μ le premier paramètre de Lamé, κ le coefficient de compressibilité et \overline{I}_1 le premier invariant de la partie incompressible du tenseur de déformation de Cauchy-Green gauche $\overline{\mathbf{B}}$ déterminé par :

$$\overline{\mathbf{B}} = \overline{\mathbf{F}} \cdot \overline{\mathbf{F}}^T, \quad \overline{\mathbf{F}} = J^{-\frac{1}{3}} \mathbf{F}$$

III.1.2 Calcul des contraintes

L'expression du tenseurs de contraintes de de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$ s'écrit :

$$\boldsymbol{\sigma} = \frac{2}{J} \frac{dW}{d\mathbf{B}} \mathbf{B} = \frac{1}{J^{\frac{5}{3}}} \mu \mathbf{B}^D + \kappa (J - 1) \mathbf{1} \quad (\text{C.2})$$

Où

$$\mathbf{B}^D = \mathbf{B} - \frac{1}{3} \text{tr}(\mathbf{B}) \mathbf{1} \quad ; \quad \mathbf{B} = \mathbf{F} \cdot \mathbf{F}^T = \begin{pmatrix} (\frac{h}{H})^2 & 0 & 0 \\ 0 & (\frac{r}{R})^2 & 0 \\ 0 & 0 & (\frac{r}{R})^2 \end{pmatrix} \quad ; \quad J = \text{tr}(\mathbf{F}) = \frac{hr^2}{HR^2} \quad (\text{C.3})$$

III.2 Comparaison entre la solution analytique et la solution numérique de Comsol

Les valeurs de propriétés mécaniques utilisées sont regroupés dans le tableau C.1.

Paramètre	$R(mm)$	$H (mm)$	$\mu (MPa)$	$\kappa (MPa)$
Valeur	10	0.1	0.91	0.08

TABLE C.1 – Paramètres mécaniques utilisés (sphère sous pression)

On applique une pression p_{int} à l'intérieur du disque. Pour chaque valeur de p_{int} , On obtient un rayon r , une épaisseur h et une contrainte sphérique $\sigma^H = \frac{1}{3}tr(\sigma)$. Certaines valeurs de la pression p_{int} appliquée et les valeurs de r , h et σ^H analytique et numérique correspondantes sont regroupées dans le tableau C.2

$p_{int}(kPa)$	$r (mm)$	$h (mm)$	$\sigma_{analytique}^H (Mpa)$	$\sigma_{numrique}^H (Mpa)$	$\% \Delta \sigma^H$
0	10	0.1	0	8.361×10^{-12}	-
29.5	10.21	0.0994	0.030584	0.030586	$6.5 \times 10^{-3} \%$
56.5	10.43	0.0987	0.061171	0.061173	$3.7 \times 10^{-3} \%$
84	10.72	0.09748	0.099543	0.099545	$2 \times 10^{-3} \%$
130	10.72	0.09748	0.141683	0.141684	$7.6 \times 10^{-4} \%$
175	11.4	0.09378	0.183253	0.183252	$5.4 \times 10^{-4} \%$
249	12.02	0.08995	0.248845	0.248839	$2.4 \times 10^{-3} \%$

TABLE C.2 – Résultats de calcul (sphère sous pression)

Annexe D

Modélisation d'un anneau mince hyperélastique anisotrope sous compression

IV.1 Position du problème

On considère un anneau cylindrique mince d'axe z et de comportement hyperélastique anisotrope soumis à un chargement de compression de direction axiale appliquée sur sa face supérieure, le déplacement de la face inférieure étant permis sur le plan (x,y) . à l'état initiale, l'anneau est défini par son rayon moyen initial R , son épaisseur initiale P et sa hauteur initiale H avec :

$$R = \frac{R_{int} + R_{ext}}{2} \quad , \quad P = R_{ext} - R_{int} \quad \text{et} \quad P \ll R$$

Où R_{int} et R_{ext} sont respectivement les rayons intérieur et extérieur initiaux du cylindre. A un instant t quelconque, l'anneau devient caractérisé par son nouveau rayon moyen r , sa nouvelle épaisseur p et sa hauteur actuelle h . Le système de coordonnées utilisé est le système de coordonnées cylindriques $(\vec{e}_r, \vec{e}_\theta, \vec{e}_z)$ de centre O confondu avec le centre de la base cylindrique inférieure de l'anneau. Un point M de l'espace est définie par ses coordonnées cylindriques (r_M, θ_M, z_M) .

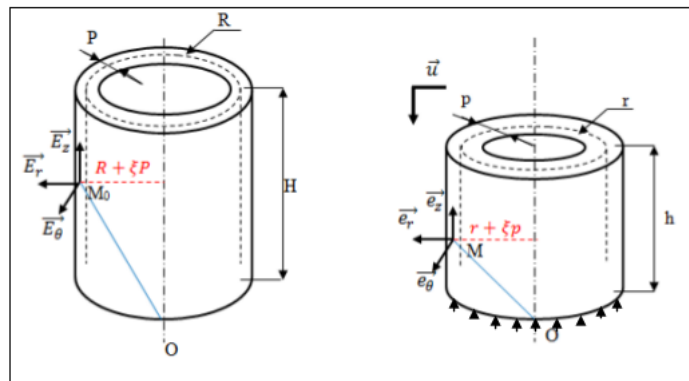


FIGURE D.1 – Anneau mince sous compression

Cinématique

Un point M de l'anneau est définie par son vecteur position $\overrightarrow{OM} = r_M \vec{e}_r + z_M \vec{e}_z$. Les distances r_M et z_M s'écrivent :

$$r_M = r + \xi.p \text{ avec } \frac{-1}{2} \leq \xi \leq \frac{1}{2} \text{ et } z_M = \eta.z \text{ avec } 0 \leq \eta \leq 1$$

$$\overrightarrow{OM}_0 = (R + \xi.P) \vec{E}_r + \eta.H \vec{E}_z, \quad \overrightarrow{OM} = (r + \xi.p) \vec{e}_r + \eta.h \vec{e}_z$$

$$d\overrightarrow{OM}_0 = d\xi.P \vec{E}_r + (R + \xi.P) d\theta \vec{E}_\theta + d\eta.H \vec{E}_z$$

$$d\overrightarrow{OM} = d\xi.p \vec{e}_r + (r + \xi.p) d\theta \vec{e}_\theta + d\eta.h \vec{e}_z$$

En négligeant $\xi.P$ devant R et $\xi.p$ devant r on obtient :

$$d\overrightarrow{OM}_0 \simeq d\xi.P \vec{E}_r + R d\theta \vec{E}_\theta + d\eta.H \vec{E}_z, \quad d\overrightarrow{OM} \simeq d\xi.p \vec{e}_r + r d\theta \vec{e}_\theta + d\eta.h \vec{e}_z$$

Finalement, on obtient le tenseur gradient de déformation $\overline{\overline{\mathbf{F}}}$ tel que :

$$\mathbf{F}.d\overrightarrow{OM}_0 = d\overrightarrow{OM} \implies \mathbf{F} = \begin{pmatrix} \frac{p}{P} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{r}{R} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{h}{H} \end{pmatrix}$$

IV.1.1 Densité d'énergie de déformation

La formulation utilisée est celle utilisée dans la modélisation de la matrice extracellulaire pour les tissus biologiques mous (Holzapfel 2000).

La densité d'énergie de déformation est décomposée en deux parties isotropes de la matrices : isochore et volumique et une partie anisotrope qui définit le comportement des fibres :

$$W = W_{vol} + \overline{W} = W_{vol} + \overline{W}_{iso} + \overline{W}_{aniso} \quad (\text{D.1})$$

L'énergie de la déformation volumique ne dépend que du déterminant du gradient de la déformation J , Son expression générale s'écrit en fonction du coefficient du compressibilité κ du solide :

$$W_{vol} = W_{vol}(J) = \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 \quad (\text{D.2})$$

On considère les deux invariants \overline{I}_1 et \overline{I}_2 des tenseurs isochores de Cauchy-Green droit $\overline{\mathbf{C}}$ et gauche $\overline{\mathbf{B}}$ avec :

$$\overline{\mathbf{C}} = \overline{\mathbf{F}}^T \cdot \overline{\mathbf{F}}, \quad \overline{\mathbf{B}} = \overline{\mathbf{F}} \cdot \overline{\mathbf{F}}^T, \quad \overline{\mathbf{F}} = J^{-\frac{1}{3}} \mathbf{F} \quad (\text{D.3})$$

$$\overline{I}_1 = tr \overline{\mathbf{C}}, \quad \overline{I}_2 = \frac{1}{2}((tr \overline{\mathbf{C}})^2 - tr(\overline{\mathbf{C}}^2)) \quad (\text{D.4})$$

La partie isotrope isochore dépend de la déformation isochore de la matrice. Elle s'écrit dans le modèle de Neo-Hooke en fonction du module de cisaillement μ :

$$\overline{W} = \overline{W}(\overline{I}_1) = \frac{\mu}{2}(\overline{I}_1 - 3) \quad (\text{D.5})$$

Pour chaque famille de fibres i , la densité d'énergie de déformation \bar{W}_{aniso}^i dépend de la direction initiale des fibres \vec{e}_{f0}^i . Pour chaque direction i on définit un tenseur d'orientation \mathbf{A}_i et deux invariants \bar{I}_{2i+2} et \bar{I}_{2i+3} (\bar{I}_4 et \bar{I}_5 pour la première famille, \bar{I}_6 et \bar{I}_7 pour la deuxième etc) :

$$\mathbf{A}_i = \vec{e}_{f0}^i \otimes \vec{e}_{f0}^i, \quad \bar{I}_{2i+2} = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{A}_i, \quad \bar{I}_{2i+3} = \bar{\mathbf{C}}^2 : \mathbf{A}_i \quad (\text{D.6})$$

Plusieurs modèles d'énergie de déformation anisotrope sont proposés dans la littérature pour décrire le comportement des fibres dans la matrice extracellulaire. On s'intéresse au modèle de holzapfel et al.2005 appelé ρ_{mode} . Dans ce modèle, Le paramètre ρ permet de définir le degré d'anisotropie du tissu. On définit deux paramètres pour chaque direction de fibres i : a_i qui définit la rigidité des fibres et b_i pour contrôler leur linéarité.

$$\bar{W}_{aniso} = \frac{2a_i^i}{b_i} \left(\exp [b_i (\rho (\bar{I}_{2i+2} - 1)^2 + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3)^2)] - 1 \right) \quad (\text{D.7})$$

IV.1.2 Calcul des contraintes

Les expressions des tenseurs de contraintes de PK2 \mathbf{S} et de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$ s'écrivent en fonction de W , du tenseur de Cauchy-Green droit \mathbf{C} et du tenseur de Cauchy-Green gauche \mathbf{B} :

$$\mathbf{S} = 2 \frac{dW}{d\mathbf{C}} = 2 \left(\frac{dW_{vol}}{d\mathbf{C}} + \frac{\bar{W}_{iso}}{d\mathbf{C}} + \frac{\sum_{i=1}^{nd} \bar{W}_{aniso}^i}{d\mathbf{C}} \right) = \mathbf{S}_{vol} + \mathbf{S}_{iso} + \sum_{i=1}^{nd} \mathbf{S}_{aniso}^i \quad (\text{D.8})$$

$$\boldsymbol{\sigma} = \frac{2}{J} \frac{dW}{d\mathbf{B}} \mathbf{B} = \frac{2}{J} \left(\frac{dW_{vol}}{d\mathbf{B}} + \frac{\bar{W}_{iso}}{d\mathbf{B}} + \frac{\sum_{i=1}^{nd} \bar{W}_{aniso}^i}{d\mathbf{B}} \right) \mathbf{B} = \boldsymbol{\sigma}_{vol} + \boldsymbol{\sigma}_{iso} + \sum_{i=1}^{nd} \boldsymbol{\sigma}_{aniso}^i \quad (\text{D.9})$$

Les expression des deux parties isotropes des tenseurs de contraintes de PK2 \mathbf{S} et de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$ sont :

$$\mathbf{S}_{vol} = J\kappa(J-1)\mathbf{C}^{-1}, \quad \boldsymbol{\sigma}_{vol} = \kappa(J-1)\mathbf{1} \quad (\text{D.10})$$

$$\mathbf{S}_{iso} = \mu \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \cdot \mathbf{1} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) = \mu \mathbf{C}^{-1} \bar{\mathbf{C}}^D, \quad \boldsymbol{\sigma}_{iso} = \mu \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \cdot \mathbf{B} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{1} \right) = \frac{\mu}{J} \bar{\mathbf{B}}^D \quad (\text{D.11})$$

IV.1.2.1 Contrainte anisotrope : ρ -model avec une famille de fibres

Pour une famille de fibres, la densité d'énergie de déformation anisotrope s'écrit :

$$\bar{W}_{aniso} = \frac{a_1}{2b_1} \left(e^{b_1 (\rho (\bar{I}_4 - 1)^2 + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3)^2)} - 1 \right) \quad (\text{D.12})$$

Les tenseurs de contrainte anisotropes \mathbf{S}_{aniso} de PK2 et $\boldsymbol{\sigma}_{aniso}$ ont pour expression :

$$\mathbf{S}_{aniso} = 2\rho^p \left[\rho (\bar{I}_4 - 1) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{A} - \frac{\bar{I}_4}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{1} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) \right] \quad (\text{D.13})$$

$$\sigma_{aniso} = 2\psi^\rho \frac{1}{J} \left[\rho (\bar{I}_4 - 1) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{a} - \frac{\bar{I}_4}{3} \mathbf{1} \right) + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{B} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{1} \right) \right] \quad (D.14)$$

Où

$$\psi^\rho = a_1 e^{b_1(\rho(\bar{I}_4-1)^2+(1-\rho)(\bar{I}_1-3)^2)} \quad \text{et} \quad \mathbf{a} = \mathbf{F}\mathbf{A}\mathbf{F}^T$$

avec \mathbf{a} le tenseur d'orientation actuelle des fibres. On définit $\bar{\mathbf{a}} = J^{-\frac{2}{3}}\mathbf{a}$. On remarque que l'invariant \bar{I}_4 est le trace du tenseur $\bar{\mathbf{a}}$:

$$I_4 = \mathbf{A} : \bar{\mathbf{C}} = tr(\mathbf{A}\bar{\mathbf{C}}) = tr(\mathbf{A}\bar{\mathbf{F}}^T\bar{\mathbf{F}}) = tr(\bar{\mathbf{F}}\mathbf{A}\bar{\mathbf{F}}^T) = tr(J^{-\frac{2}{3}}\mathbf{F}\mathbf{A}\mathbf{F}^T) = tr(\bar{\mathbf{a}}) \quad (D.15)$$

Ce passage est permis vu que le tenseur $\bar{\mathbf{C}}$ est symétrique et l'opérateur $tr()$ est une forme linéaire. Le tenseur de contrainte de Cauchy anisotrope pour ce modèle s'écrit alors :

$$\sigma_{aniso} = 2\psi^\rho \frac{1}{J} \left[\rho (\bar{I}_4 - 1) \bar{\mathbf{a}}^D + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \bar{\mathbf{B}}^D \right] \quad (D.16)$$

IV.1.2.2 Contrainte anisotrope avec deux famille de fibres de même propriétés et de différente orientation

Pour une structure hyperélastique renforcée par deux familles de fibre, on définit l'angle d'orientation de chaque famille par rapport à un axe principal du repère donné. On suppose que les deux direction sont symétrique par rapport à l'axe \vec{e}_z . Si la première famille est orientée d'un angle α par rapport à l'axe \vec{e}_θ , l'orientation de la deuxième famille par rapport au même axe est de $-\alpha$. On définit les deux vecteurs d'orientation des fibres $\vec{e}_{f0}^{\rightarrow 1}$ et $\vec{e}_{f0}^{\rightarrow i}$ et les deux tenseurs \mathbf{A}^1 et \mathbf{A}^2 :

$$\vec{e}_{f0}^{\rightarrow 1} = \begin{pmatrix} 0 \\ \cos(\alpha) \\ \sin(\alpha) \end{pmatrix}, \quad \vec{e}_{f0}^{\rightarrow 2} = \begin{pmatrix} 0 \\ -\cos(\alpha) \\ \sin(\alpha) \end{pmatrix} \quad (D.17)$$

$$\mathbf{A}_1 = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 \\ 0 & \cos^2(\alpha) & \cos(\alpha)\sin(\alpha) \\ 0 & \cos(\alpha)\sin(\alpha) & \sin^2(\alpha) \end{pmatrix}, \quad \mathbf{A}_2 = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 \\ 0 & \cos^2(\alpha) & -\cos(\alpha)\sin(\alpha) \\ 0 & -\cos(\alpha)\sin(\alpha) & \sin^2(\alpha) \end{pmatrix} \quad (D.18)$$

Les deux invariants de direction \bar{I}_4 et \bar{I}_6 s'écrivent :

$$\bar{I}_4 = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{A}_1, \quad \bar{I}_6 = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{A}_2 \quad (D.19)$$

On suppose que les deux familles de fibres ont les même paramètres mécaniques. L'expression de la partie anisotrope de l'énergie de déformation s'écrit :

$$\bar{W}_{aniso} = \frac{a_1}{2b_1} \left(e^{[b_1(\rho(\bar{I}_4-1)^2+(1-\rho)(\bar{I}_1-3)^2)]} + e^{[b_1(\rho(\bar{I}_6-1)^2+(1-\rho)(\bar{I}_1-3)^2)]} - 2 \right) \quad (D.20)$$

Les contraintes \mathbf{S} de PK2 et σ de Cauchy du milieu s'écrivent :

$$\mathbf{S}_{aniso} = \sum_{i=1}^2 \left[2\psi_i^\rho \left(\rho (\bar{I}_{2i+2} - 1) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{A}_i - \frac{\bar{I}_{2i+2}}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{1} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{C}^{-1} \right) \right) \right] \quad (D.21)$$

$$\sigma_{aniso} = \sum_{i=1}^2 \left[\frac{2}{J} \psi_i^\rho \left(\rho (\bar{I}_{2i+2} - 1) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{a}_i - \frac{\bar{I}_{2i+2}}{3} \mathbf{1} \right) + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3) \left(\frac{1}{J^{\frac{2}{3}}} \mathbf{B} - \frac{\bar{I}_1}{3} \mathbf{1} \right) \right) \right] \quad (\text{D.22})$$

Avec :

$$\psi_i^\rho = a_1 e^{b_1 (\rho (\bar{I}_{2i+2} - 1)^2 + (1 - \rho) (\bar{I}_1 - 3)^2)} \quad \text{et} \quad \mathbf{a}_i = \mathbf{F} \mathbf{A}_i \mathbf{F}^T$$

IV.2 Comparaison entre la solution analytique et la solution numérique de Comsol

IV.2.1 Cas d'une seule direction des fibres

Les valeurs de propriétés mécanique utilisées sont regroupés dans le tableau D.1. L'évolution de la contrainte σ_z en fonction des différentes paramètres est tracée (fig. D.2). La différence relative entre les courbes analytique et les courbes expérimentales est de l'ordre de $10^{-2} - 10^{-3}\%$.

	a_1 (MPa)	b_1	μ (MPa)	κ (MPa)	ρ	α
Calcul initial	0.1	1	0.1	1	1	$\pi/2$
Variation des paramètres	0.1 ; 0.5 ; 1	1 ; 5 ; 10	0.1 ; 0.5 ; 1	1 ; 1.5 ; 2	0 ; 0.2 ; 0.5 ; 1	0 ; $\pi/2$

TABLE D.1 – Paramètres mécaniques utilisés (anneau mince sous compression, une seule famille de fibres)

IV.2.2 Cas de deux directions des fibres (α et $-\alpha$)

Les valeurs de propriétés mécanique utilisées sont regroupés dans le tableau D.2. L'évolution de la contrainte σ_z en fonction des différentes paramètres est tracée sur la figure D.3. La différence relative entre les résultats analytiques et les résultats numériques est de l'ordre de $10^{-2} - 10^{-3}\%$. Il est remarqué que la contrainte σ_z varie peu avec le coefficient b_1 .

	a_1 (MPa)	b_1	ρ	α
Calcul initial	0.1	1	1	$\pi/4$
Variation des paramètres	0.1 ; 0.2 ; 0.5	0.5 ; 1 ; 3	0 ; 0.5 ; 1	0 ; $\pi/6$; $\pi/4$; $\pi/3$; $\pi/2$

TABLE D.2 – Paramètres mécaniques utilisés (anneau mince sous compression, deux familles de fibres)

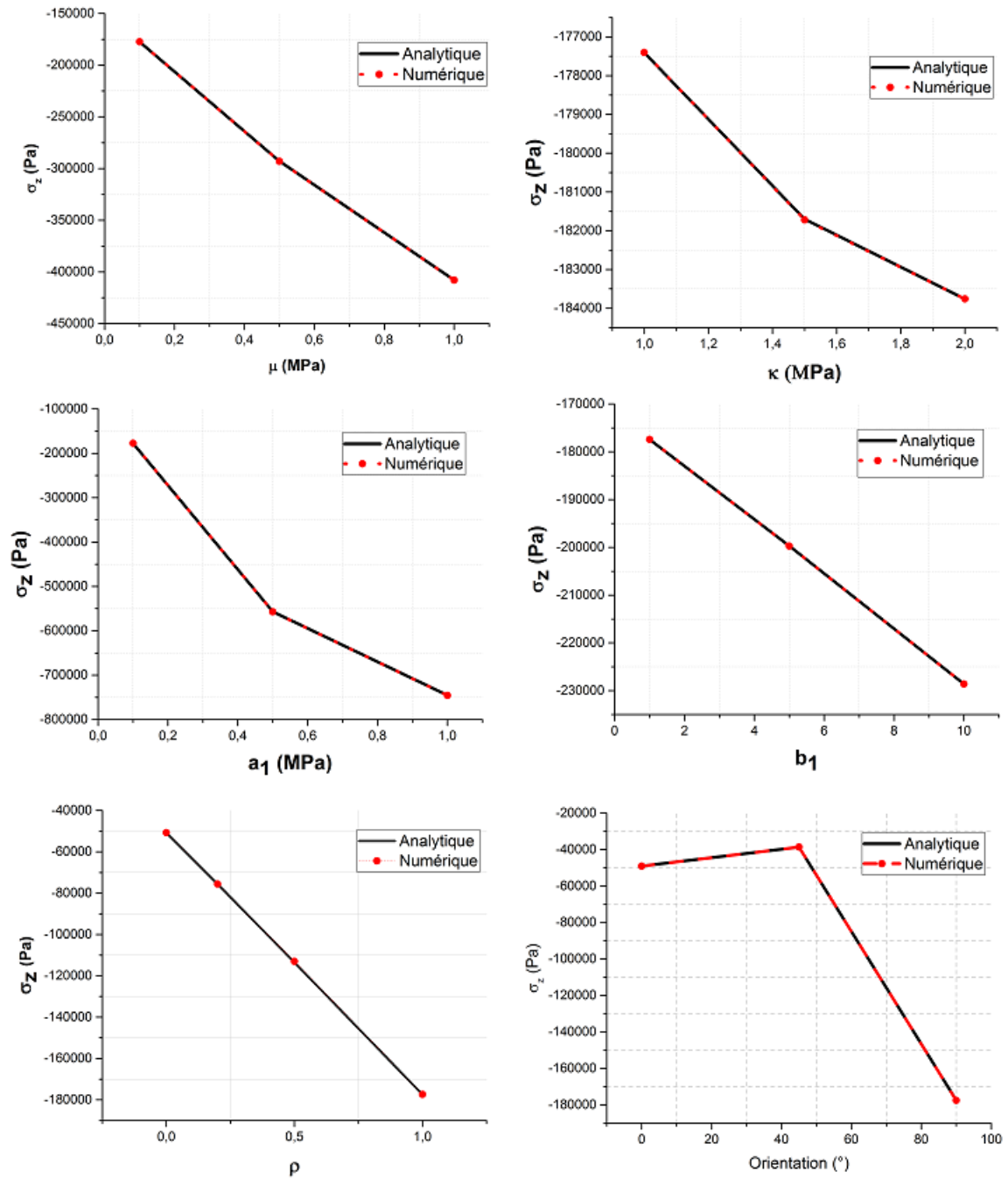
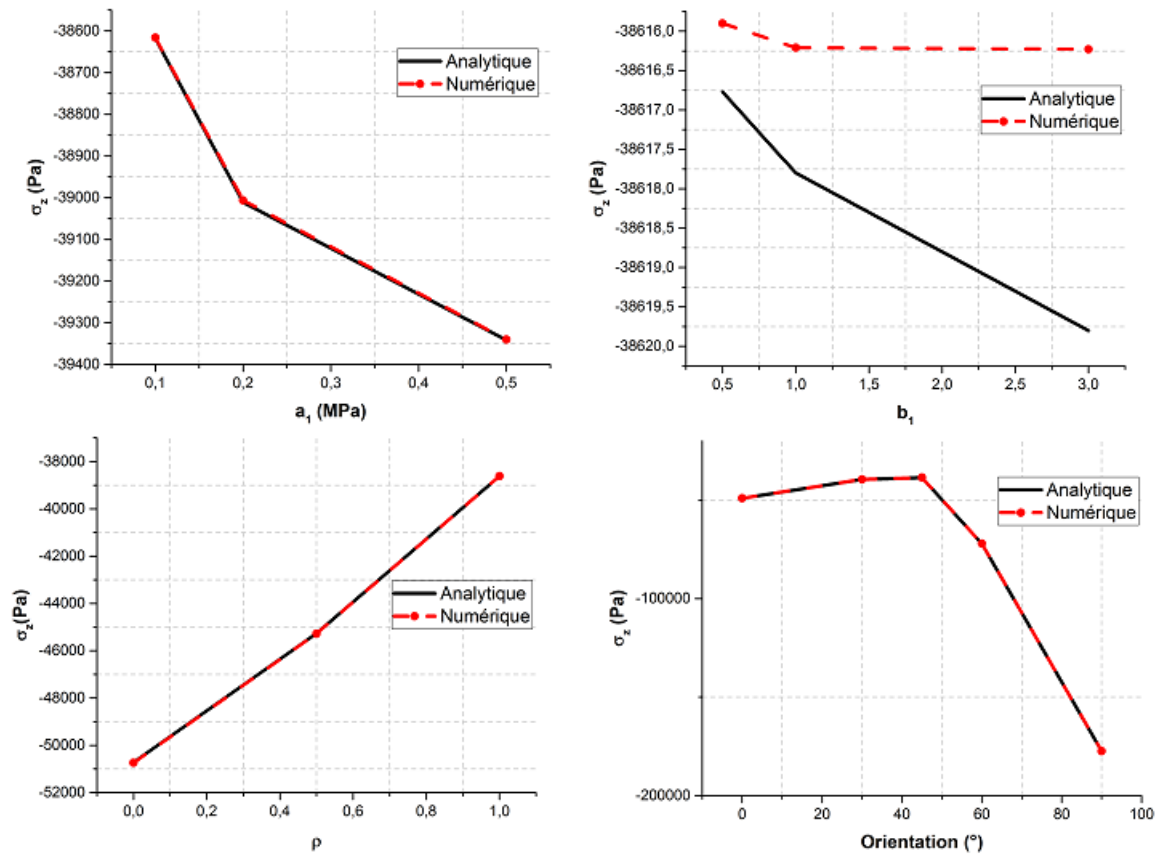


FIGURE D.2 – Contrainte σ_z en fonction des différents paramètres (une seule famille de fibre)

FIGURE D.3 – Contrainte σ_z en fonction des différents paramètres (deux familles de fibres)

Bibliographie

- Adams, M. A., McMillan, D. W., Green, T., and Dolan, P. Sustained loading generates stress concentrations in lumbar intervertebral discs. *Spine*, 21 :434–8, 1996.
- Adams, M. A., Freeman, B., Morrison, H. P., Nelson, I., and Dolan, P. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25(13) :1625–1636, 2000.
- Adams, M. and Hutton, W. The effect of posture on the fluid content of lumbar intervertebral discs. *Spine*, 8(6) :665—671, 1983.
- Adams, M. The biomechanics of back pain. *Acupuncture in medicine*, 22(4) :178–188, 2004.
- Adams, M. A., Dolan, P., and McNally, D. S. The internal mechanical functioning of intervertebral discs and articular cartilage, and its relevance to matrix biology. *Matrix biology*, 28 :384–389, 2009.
- Adams, M. A., Stefanakis, M., and Dolan, P. Healing of a painful intervertebral disc should not be confused with reversing disc degeneration : Implications for physical therapies for discogenic back pain. *Clinical Biomechanics*, 25 :961–971, 2010.
- Ambard, D. and Cherblanc, F. Mechanical behavior of annulus fibrosus : A microstructural model of fibers reorientation. *Annals of biomedical engineering*, 37(11) :2256–2265, November 2009.
- An, H. S., Masuda, K., and Inoue, N. Intervertebral disc degeneration : biological and biomechanical factors. *Journal of orthopaedic science*, 11 :541–552, 2006.
- Antoniou, J., Steffen, T., Nelson, F., Winterbottom, N., Hollander, A. P., Poole, R. A., Aebi, M., and Alini, M. The human lumbar intervertebral disc evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *The Journal of Clinical Investigation*, 98(4) :996–1003, 1996.
- Antoniou, J., Pike, G. B., Steffen, T., Baramaki, H. P., Poole, R. A., Aebi, M., and Alini, M. Quantitative magnetic resonance imaging in the assessment of degenerative disc disease. *Magnetic resonance in medicine*, 40(6) :900–907, 1998.
- Antoniou, J., Demers, C. N., Beaudoin, G., Goswami, T., Mwale, F., Aebi, M., and Alini, M. Apparent diffusion coefficient of intervertebral discs related to matrix composition and integrity. *Magnetic resonance imaging*, 22 :963–972, 2004.
- Argoubi, M. and Shirazi-Adl, A. Poroelastic creep response analysis of a lumbar motion segment in compression. *Journal of biomechanics*, 29 :1331–1339, 1996.

- Auerbach, J. D., Johannessen, W., Borthakur, A., Wheaton, A. J., Dolinskas, C. A., Balderson, R. A., Reddy, R., and Elliott, D. M. In vivo quantification of human lumbar disc degeneration using $t_1\rho$ -weighted magnetic resonance imaging. *European Spine Journal*, 15(S3) :S338–S344, 2006.
- Baldir, A., Ambard, D., Cherblanc, F., and Royer, P. Mechanical behaviour of annulus fibrosus tissue : identification of a poro-hyper-elastic model from experimental measurements. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 16(S1) :280–281, 2013.
- Baldir, A., Ambard, D., Cherblanc, F., and Royer, P. Annulus fibrosus microstructure : an explanation to local heterogeneities. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 17(S1) :38–39, 2014.
- Bayliss, M. T. and Johnstone, B. *The lumbar spine and back pain*, chapter chapter 7. Biochemistry of the intervertebral disc. Churchill Livingstone, 4 edition, 1992.
- Belytschko, T. B., Kulak, R. F., B., S. A., and O., G. J. Finite element stress analysis of an intervertebral disc. *Journal of biomechanics*, 7 :277–285, 1974.
- Bibby, S. R. S. and Urban, J. P. Effect of nutrient deprivation on the viability of intervertebral disc cells. *European Spine Journal*, 13 :695–701, 2004.
- Bibby, S. R., Jones, D. A., Lee, R. B., Yu, J., and Urban, J. P. The pathophysiology of the intervertebral disc. *Joint Bone Spine*, 68 :537–542, 2001.
- Bibby, S. R., Fairbank, J. C. T., Urban, M. R., and Urban, J. P. Cell viability in scoliotic discs in relation to disc deformity and nutrient levels. *Spine*, 27(20) :2220–2228, 2002.
- Bibby, S. R., Jones, D. A., Ripley, R. M., and Urban, J. P. Metabolism of the intervertebral disc : effects of low levels of oxygen, glucose, and ph on rates of energy metabolism of bovine nucleus pulposus cells. *Spine*, 30(5) :487–496, 2005.
- Blumenkrantz, G., Zuo, J., Li, X., Kornak, J., Link, T. M., and Majumdar, S. In vivo 3.0-tesla magnetic resonance $t_{1\rho}$ and t_2 relaxation mapping in subjects with intervertebral disc degeneration and clinical symptoms. *Magnetic resonance in medicine*, 63 :1193–1200, 2010.
- Boos, N., Weissbach, S., Rohrbach, H., Weiler, C., Spratt, K. F., and Nerlich, A. G. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs. *SPINE*, 27(23) :2631–2644, 2002.
- Bourgeois, E. Mécanique des milieux poreux en transformation finie : formulation des problèmes et méthodes de résolution. *Thèse de doctorat, Ecole nationale des ponts et chaussées*, 1997.
- Boxberger, J. I., Orlansky, A. S., Sen, S., and Elliott, D. M. Reduced nucleus pulposus glycosaminoglycan content alters intervertebral disc dynamic viscoelastic mechanics. *Journal of biomechanics*, 42 :1941–1946, 2009.
- Brown, T., Hansen, R. J., and Yorra, A. J. Some mechanical tests on the lumbosacral spine with particular reference to the intervertebral discs : A preliminary report. *The journal of bone and joint surgery*, 39 :1135–1164, 1957.

- Burns, M. L. and Kaleps, I. Analysis of load-deflection behavior of intervertebral disc under axial compression using exact parametric solutions of Kelvin-solid models. *Journal of biomechanics*, 13 :959–964, 1980.
- Cacho, F., Elbischger, P., Rodríguez, J., Doblaré, M., and Holzapfel, G. A constitutive model for fibrous tissues considering collagen fiber crimp. *International Journal of Non-Linear Mechanics*, 42 :391–402, 2007.
- Castro, A., Wilson, W., Huyghe, J. M., Ito, K., and Alves, J. Intervertebral disc creep behavior assessment through an open source finite element solver. *Journal of Biomechanics*, 47 :297–301, 2014.
- Chetoui, M. A. Caractérisation du comportement biomécanique de tissus mous. *Projet de recherche, cycle d'ingénieur, Ecole nationale d'ingénieurs de Monastir*, 2014.
- Cheung, J. T.-M., Zhang, M., and Daniel Chow, H.-K. Biomechanical responses of the intervertebral joints to static and vibrational loading : a finite element study. *Clinical Biomechanics*, 18 :790–799, 2003.
- Chiu, E. J., Newitt, D. C., Segal, M. R., Hu, S. S., Lotz, J. C., and Majumdar, S. Magnetic resonance imaging measurement of relaxation and water diffusion in the human lumbar intervertebral disc under compression in vitro. *Spine*, 26(19) :E437–E444, 2001.
- Cortes, D. H., Jacobs, N. T., DeLucca, J. F., and Elliott, D. M. Elastic, permeability and swelling properties of human intervertebral disc tissues : A benchmark for tissue engineering. *Journal of biomechanics*, 47 :2088–2094, 2014.
- Costi, J., Stokes, I., Gardner-Morse, M., Laible, J., Scoffone, H., and Iatridis, J. Direct measurement of intervertebral disc maximum shear strain in six degrees of freedom : Motions that place disc tissue at risk of injury. *Journal of biomechanics*, 40 :2457–2466, 2007.
- Cotten, A. and Demondion, X. Développement et vieillissement du disque intervertébral lombaire. *Revue de rhumatisme (french edition)*, 67(4) :207–213, 2000.
- Coventry, M. B., Ghormley, R. K., and Kernohan, J. W. The intervertebral disc : its microscopic anatomy and pathology. part 2 : Changes in the intervertebral disc concomitant with age. *Journal of bone and Joint Surgery*, 27(2) :233–247, 1945.
- Cramer, G. D. and Darby, S. A. *Basic and Clinical anatomy of the spine, spinal cord and ans*. Mosby, 1995.
- Cuchanski, M., Cook, D., Jegapragasan, M., and Whiting, B., D.M. and Cheng. Measurement of disc bulge of the intervertebral disc : an in vitro study using human cadaver lumbar spine segments. *ArgoSpine news and journal*, 22(2) :73–80, 2010.
- Das, D., Welling, A., Urban, J., and Boubriak, O. A. Solute transport in intervertebral disc. experiments and finite element modeling. *Annals of the New York academy of sciences*, 1161 :44–61, 2009.

- Dreischarf, M., Rohlmann, A., Zhu, R., Schmidt, H., and Zander, T. Is it possible to estimate the compressive force in the lumbar spine from intradiscal pressure measurements? a finite element evaluation. *Medical Engineering and Physics*, 35 :1385–1390, 2013.
- Ebara, S., Iatridis, J. C., Setton, L. A., Foster, R. J., Mow, V. C., and Weidenbaum, M. Tensile properties of nondegenerate human lumbar annulus fibrosus. *Spine*, 21(4) :452–461, 1996.
- Eberlein, R., Holzappel, G. A., and Schulze-Bauer, C. A. J. An anisotropic model for annulus tissue and enhanced finite element analyses of intact lumbar disc bodies. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 4 :209–229, 2001.
- Elliot, D. M. and Setton, L. A. A linear material model for fiber-induced anisotropy of the annulus fibrosus. *Journal of biomechanical engineering*, 122 :576–586, 2000.
- Etienne, M. Modelisation du disque intervertebral. *Thèse de doctorat, Aix-Marseille Université*, 2013.
- Fazey, P. J., Song, S., Monsas, A., Johansson, L., Haukalid, T., Price, R. I., and Singer, K. P. An mri investigation of intervertebral disc deformation in response to torsion. *Clinical Biomechanics*, 21(4) :538–542, 2006.
- Ferguson, S. J., Ito, K., and Nolte, L.-P. Fluid flow and convective transport of solutes within the intervertebral disc. *Journal of biomechanics*, 37 :213–221, 2004.
- Frijns, A., Huyghe, J. M., and Janssen, J. A validation of the quadriphasic mixture theory for intervertebral disc tissue. *International Journal of Engineering Science*, 35(15) :1419 – 1429, 1997.
- Froes, N. D. T. C., Nunes, F. T. B., and Negrelli, W. F. Genetic influence on intervertebral disc degeneration. *Acta Ortopédica Brasileira*, 13(5) :255–257, 2005.
- Galbusera, F., Schmidt, H., Noailly, J., Malandrino, A., Lacroix, D., Wilke, H.-J., and Shirazi-Adl, A. Quantitative mri water content mapping of porcine intervertebral disc during uniaxial compression. *f*, 4 :1234–1241, 2011.
- Gao, X., Zhu, Q., and Gu, W. Analyzing the effects of mechanical and osmotic loading on glycosaminoglycan synthesis rate in cartilaginous tissues. *Journal of Biomechanics*, 48 : 573–577, 2015.
- Gao, X., Zhu, Q., and Gu, W. Prediction of glycosaminoglycan synthesis in intervertebral disc under mechanical loading. *Journal of Biomechanics*, 49 :2655–2661, 2016.
- Gasser, T. C., Ogden, R. W., and Holzappel, G. Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *Journal of the royal society Interface*, 3 :15–35, Novembre 2006.
- Ghiss, M., Giannesini, B., Tropiano, P., Tourki, Z., and Boiron, O. Quantitative mri water content mapping of porcine intervertebral disc during uniaxial compression. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 19(10) :1079–1088, 2015.

- Grant, J., Oxland, T. R., Dvorak, M. F., and Fisher, C. G. The effects of bone density and disc degeneration on the structural property distributions in the lower lumbar vertebral endplates. *Journal of Orthopaedic Research*, 20 :1115–1120, 2002.
- Gregory, D. E. and Callaghan, J. P. An examination of the mechanical properties of the annulus fibrosus : The effect of vibration on the intra-lamellar matrix strength. *Medical engineering and physics*, 34 :472–477, 2012.
- Gu, W., , Zhu, X., Qiaoqiao Gao, and Brown, M. D. Simulation of the progression of intervertebral disc degeneration due to decreased nutritional supply. *Spine*, 39(24) : E1411–E1417, 2014.
- Guerin, H. A. L. and Elliot, D. M. Degeneration affects the fiber orientation of human annulus fibrosus under tensile load. *Journal of biomechanics*, 39 :1410–1418, 2006.
- Guerin, H. A. L. and Elliot, D. M. Quantifying the contributions of structure to annulus fibrosus mechanical function using a nonlinear, anisotropic, hyperelastic model. *Journal of orthopedic reasearch*, 4 :508–516, 2007.
- Gullbrand, S. E., Peterson, J., Ahlborn, J., Mastropolo, R., Fricker, A., Roberts, T. T., Abou-sayed, M., Lawrence, J. P., Glennon, J. C., and Ledet, E. H. Dynamic loading–induced convective transport enhances intervertebral disc nutrition. *Spine*, 40(15) :1158–1164, 2015.
- Haughton, V. Medical imaging of intervertebral disc degeneration. *Spine*, 29(23) : 2751–2756, 2004.
- Haughton, V. The “dehydrated” lumbar intervertebral disk on mr, its anatomy, biochemistry and biomechanics. *Neuroradiology*, 53(S1) :191–194, 2011.
- Heneghan, P. and Riches, P. E. The strain-dependent osmotic pressure and stiffness of the bovine nucleus pulposus apportioned into ionic and non-ionic contributors. *Journal of biomechanics*, 41 :2411–2416, 2008.
- Heuer, F., Schmidt, H., and Wilke, H.-J. The relation between intervertebral disc bulging and annular fiber associated strains for simple and complex loading. *Journal of biomechanics*, 41 :1086–1094, 2008.
- Hollingsworth, N. T. and Wagner, D. R. Modeling shear behavior of the annulus fibrosus. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 4 :1103–1114, 2011.
- Holm, S., Maroudas, A., Urban, J. P. G., Selstam, G., and Nachemson, A. Nutrition of the intervertebral disc : solute transport and metabolism. *Connective tissue research*, 8 :2 : 101–119, 1981.
- Holm, S., Ekström, L., Kaigle Holm, A., and Hansson, T. Intradiscal pressure in the degenerated porcine intervertebral disc. *Spine*, 20(1) :29–33, 2007.
- Holmes, A. and Hukins, D. Analysis of load-relaxation in compressed segments of lumbar spine. *Medical engineering and physics*, 18(2) :99–104, 1996.

- Holmes, M. H. and Mow, V. The nonlinear characteristics of soft gels and hydrated connective tissues in ultrafiltration. *Journal of biomechanics*, 23(11) :1145–1156, 1990.
- Holzapfel, G. Biomechanics of soft tissue. Graz, www.cis.tu-graz.ac.at/biomech/, Novembre 2000.
- Holzapfel, G., Sommer, G., Gasser, C. T., and Regitnig, P. Determination of layer-specific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling. *American journal of physiology, Heart and circulatory physiology*, 289 :H2048–H2058, 2005.
- Hongo, M., Gay, R. E., Hsu, J.-T., Zhao, K. D., Ilharreborde, B., Berglund, L. J., and An, K.-N. Effect of multiple freeze–thaw cycles on intervertebral dynamic motion characteristics in the porcine lumbar spine. *Journal of biomechanics*, 41 :916–920, 2008.
- Horner, H. and Urban, J. Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc. *Spine (Phila Pa 1976)*, 26(23) :2543–2549, 2001.
- Hsieh, A. H. and Julianne Twomey, D. Cellular mechanobiology of the intervertebral disc : New directions and approaches. *Journal of Biomechanics*, 43 :137–14, 2010.
- Huang, C.-Y. and Gu, W. Y. Effects of tension-compression nonlinearity on solute transport in charged hydrated fibrous tissues under dynamic unconfined compression. *Journal of biomechanical engineering*, 129 :423–429, June 2007.
- Huang, C.-Y. and Gu, W. Y. Effects of mechanical compression on metabolism and distribution of oxygen and lactate in intervertebral disc. *Journal of biomechanics*, 41 :1184–1196, 2008.
- Huber, G., Morlock, M. M., and Ito, K. Consistent hydration of intervertebral discs during in vitro testing. *Medical Engineering and Physics*, 29 :808–813, 2007.
- Huyghe, J. M. and Janssen, J. Quadriphasic mechanics of swelling incompressible porous media. *International Journal of Engineering Science*, 35(8) :793 – 802, 1997.
- Huyghe, J. M., Houben, G. B., Drost, M. R., and van Donkelaar, C. C. An ionised/non-ionised dual porosity model of intervertebral disc tissue. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, 2(1) :3–19, 2003.
- Hwang, D., Gabai, A. S., Yu, M., Yew, A. G., and Hsieh, A. H. Role of load history in intervertebral disc mechanics and intradiscal pressure generation. *Biomech Model Mechanobiol*, 11 :95–106, 2012.
- Ishihara, H. and Urban, J. P. Effects of low oxygen concentrations and metabolic inhibitors on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc. *Journal of orthopaedic research*, 17 :829–835, 1999.
- Ishihara, H., McNally, D. S., Urban, J. P., and Hall, A. C. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis in different regions of the intervertebral disk. *Journal of applied physiology*, 80 :839–846, 1996.

- Jackson, A. R., Huang, C.-Y., Brown, M., and Gu, W. Y. 3d finite element analysis of nutrient distribution and cell viability in the intervertebral disc : effect of deformation and degeneration. *Journal of Biomechanical Engineering*, 133 :091006, 2011.
- Jackson, A. R., Huang, C.-Y., Brown, M., and Gu, W. Y. Cell viability in intervertebral disc under various nutritional and dynamic loading conditions : 3d finite element analysis. *Journal of biomechanics*, 45(16) :2769–2777, 2012.
- Jacobs, N. T., Cortes, D. H., Peloquin, J. M., Vresilovic, E. J., and Elliott, D. M. Validation and application of an intervertebral disc finite element model utilizing independently constructed tissue-level constitutive formulations that are nonlinear, anisotropic, and time-dependent. *Journal of Biomechanics*, 47 :2540–2546, 2014.
- Johannessen, W., Auerbach, J. D., Wheaton, A. J., Kurji, A., Borthakur, A., Reddy, R., and Elliott, D. M. Assessment of human disc degeneration and proteoglycan content using $t_{1\rho}$ -weighted magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(11) :1253–1257, 2006.
- Jongeneelen, C. *Biomechanics in the intervertebral disc : A literature review*. PhD thesis, Eindhoven University of Technology, March 2006.
- Julkunen, P., Wilson, W., Jurvelin, J. S., Rieppo, J., Qu, C.-J., Lammi, M. J., and Korhonen, R. K. Stress–relaxation of human patellar articular cartilage in unconfined compression : Prediction of mechanical response by tissue composition and structure. *Journal of biomechanics*, 41 :1978–1986, 2008.
- Julkunen, P., Harjula, T., Marjanen, J., Helminen, H. J., Wouter, and Jurvelin, J. S. Comparison of single-phase isotropic elastic and fibril-reinforced poroelastic models for indentation of rabbit articular cartilage. *Journal of biomechanics*, 42 :652–656, 2009.
- Kalichman, L. and David Hunter, J. The genetics of intervertebral disc degeneration. associated genes. *Joint Bone Spine*, 75 :388–396, 2008.
- Kang, R., Li, H., Ringgaard, S., Rickers, K., Sun, H., Chen, M., Xie, L., and Bünger, C. Interference in the endplate nutritional pathway causes intervertebral disc degeneration in an immature porcine model. *International orthopedics*, 38 :1011–1017, 2014.
- Kepler, C. K., Ponnappan, R. K., Tannoury, C. A., Risbud, M. V., and Anderson, D. G. The molecular basis of intervertebral disc degeneration. *The Spine Journal*, 13 :318–330, 2013.
- Kim, J., Yang, S.-J., Kim, H., Kim, Y., Park, J. B., Dubose, C., and Lim, T.-H. Effect of shear force on intervertebral disc (ivd) degeneration : An in vivo rat study. *Annals of Biomedical Engineering*, 40(9) :1996–2004, 2012.
- Kim, N. K., Shin, D. A., Han, I. B., Yoo, E. H., Kim, S. H., and Chung, S. S. The association of aggrecan gene polymorphism with the risk of intervertebral disc degeneration. *Acta Neurochirurgica*, 153 :129–133, 2011.
- Kiviranta, P., Rieppo, J., Korhonen, R. K., Julkunen, P., Toyras, J., and Jurvelin, J. S. Collagen network primarily controls poisson’s ratio of bovine articular cartilage in compression. *Journal of orthopedic research*, pages 690–699, April 2006.

- Korhonen, R. K., Laasanen, M. S., Toyras, J., Lappalainen, R., Helminen, H. J., and Jurvelin, J. S. Fibril reinforced poroelastic model predicts specifically mechanical behavior of normal, proteoglycan depleted and collagen degraded articular cartilage. *Journal of biomechanics*, 36 :1373–1379, 2003.
- Kulak, R. F., Belytschko, T. B., B., S. A., and O., G. J. Nonlinear behavior of the human intervertebral disc under axial load. *Journal of biomechanics*, 9 :377–386, 1976.
- Kuo, C. H., HU, H. T., LIN, K. Y., Zhong, R. M., ZCAND Ripley, and Hseih, M. L. Biochemical analysis of the lumbar spine on facet joint force and intradiscal pressure - a finite element study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 11 :151, 2010.
- Lai, W. M., Hou, J. S., and Mow, V. C. A triphasic theory for the swelling and deformation behaviors of articular cartilage. *Journal of biomechanical engineering*, 113(3) :245–258, 1991.
- Lanir, Y. Biorheology and fluid flux in swelling tissues. i. bicomponent theory for small deformations, including concentration effects. *Biorheology*, 24(2) :173–187, 1987.
- Lewis, S. E. and Fowler, N. E. Changes in intervertebral disk dimensions after a loading task and the relationship with stature change measurements. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90 :1795–1799, 2009.
- Li, L., Soulhat, J., Buschmann, M., and Shirazi-Adl, A. Nonlinear analysis of cartilage in uncon@ned ramp compression using a fibril reinforced poroelastic model. *Clinical biomechanics*, 14 :673–682, 1999.
- Lin, K. H., Wu, Q., Leib, D. J., and Tang, S. Y. A novel technique for the contrast-enhanced microct imaging of murine intervertebral discs. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 63 :66–74, 2016.
- Lodish, H., Berk, A., Zipursky, S. L., Matsudaira, P., Baltimore, D., and Darnell, J. *Molecular cell biology*, 4th edition. W. H. Freeman and Company, 2000.
- Loix, F., Simões, F. M., and Loret, B. Articular cartilage with intra and extrafibrillar waters- Simulations of mechanical and chemical loadings by the finite element method. *computer methods in applied mechanics and engineering*, 197 :4840–4857, 2008.
- Loret, B. and Simões, F. M. Articular cartilage with intra- and extrafibrillar waters-mass transfer and generalized diffusion. *European journal of mechanics A/solids*, 26 :759–788, 2007.
- Lukes, J., Mares, T., Nemecek, J., and Otahal, S. Examination of the microrheology of intervertebral disc by nanoindentation. *Proceedings of the 13th International conference on biomedical engineering*, 23 :1792–1796, 2009.
- MacLean, J. J., Owen, J. P., and Iatridis, J. C. Role of endplates in contributing to compression behaviors of motion segments and intervertebral discs. *Journal of biomechanics*, 40 : 55–63, 2007.

- Magnier, C., Boiron, O., Wendling-Mansuy, S., Chabrand, P., and Deplano, V. Nutrient distribution and metabolism in the intervertebral disc in the unloaded state : A parametric study. *Journal of biomechanics*, 42 :100–108, 2009.
- Malandrino, A., Planell, J. A., and Lacroix, D. Statistical factorial analysis on the poroelastic material properties sensitivity of the lumbar intervertebral disc under compression, flexion and axial rotation. *Journal of biomechanics*, 42 :2780–2788, 2009.
- Malandrino, A., Nouailly, G., and Lacroix, D. The effect of sustained compression on oxygen metabolic transport in the intervertebral disc decreases with degenerative changes. *Plos computational biology*, 7(8), 2011.
- Malandrino, A., Nouailly, G., and Lacroix, D. Numerical exploration of the combined effect of nutrient supply, tissue condition and deformation in the intervertebral disc. *Journal of biomechanics*, 47 :1520–1525, 2014.
- Marinelli, N., Haughton, V., and Anderson, P. t_2 relaxation times correlated with stage of lumbar intervertebral disk degeneration and patient age. *American journal of neuroradiology*, 31 :1278–1282, 2010.
- Maroudas, a. *The joints anf synovial fluid*, chapter Physical chemistry of articular cartilage and the intervertebral disc, pages 239–292. 2 edition, 1980.
- Maroudas, A., Stockwell, R. A., Nachemson, A., and Urban, J. Factors involved in the nutrition of the human lumbar intervertebral disc : cellularity and diffusion of glucose in vitro. *Journal of anatomy*, 120(1) :113–130, 1975.
- Mashayekhi, F., Shafiee, G., Kazemi, M., and Dolati, P. Lumbar disk degeneration disease and aggrecan gene polymorphism in northern iran. *Biochemical Genetics*, 48 :684–689, 2010.
- McMillan, D. W., Garbutt, G., and Adams, M. A. Effect of sustained loading on the water content of intervertebral discs : implications for disc metabolism. *Annals of the rheumatic Diseases*, 55 :880–887, 1996.
- Meakin, J. R., Redpath, T. W., and Hukins, D. W. The effect of partial removal of the nucleus pulposus from the intervertebral disc on the response of the human annulus fibrosus to compression. *Clinical biomechanics*, 16 :121–128, 2001.
- Mengoni, M., Luxmoore, B. J., Wijayathunga, V. N., Jones, A. C., Broom, N. D., and Wilcox, R. K. Derivation of inter-lamellar behaviour of the intervertebral disc annulus. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 48 :164–172, 2015.
- Mok, G. S., Zhang, D., Chen, S.-Z., Yuan, J., Griffith, J. F., and Wang, Y. X. J. Comparison of three approaches for defining nucleus pulposus and annulus fibrosus on sagittal magnetic resonance images of the lumbar spine. *Journal of orthopaedic translation*, 6 :34–41, 2016.
- Mokhbi Soukane, D., Shirazi-Adl, A., and Urban, J. Analysis of nonlinear coupled diffusion of oxygen and lactic acid in intervertebral discs. *Journal of biomechanical engineering*, 127 :1121–1126, December 2005.

- Mokhbi Soukane, D., Shirazi-Adl, A., and Urban, J. Computation of coupled diffusion of oxygen, glucose and lactic acid in an intervertebral disc. *Journal of biomechanics*, 40 : 2645–2654, 2007.
- Moore, R. J. The vertebral end-plate : what do we know ? *European Spine Journal*, 9 : 92–96, 2000.
- Mow, V., Kuei, S., Lai, W., and Armstrong, C. G. Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in copression : theory and exoeriment. *Journal of biomechanical engineering*, 102 :73–84, 1980.
- Mwale, F., Iatridis, J. C., and Antoniou, J. Quantitative mri as a diagnostic tool of intervertebral disc matrix composition and integrity. *European Spine Journal*, 17 (4) :S432–S440, 2008.
- Nachemson, A. *Lumbar Intradiscal Pressure*. Acta Orthopedica Scansinavica, 1960.
- Nachemson, A. Newest knowledge of low back pain a critical look. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 279 :8–20, 1992.
- Nachemson, A. and Elfström, G. *Intravital dynamic pressure measurements in lumbar discs*. Almqvist & Wiksell, 1970.
- Nazari, J., Pope, M. H., and Graveling, R. A. Reality about migration of the nucleus pulposus within the intervertebral disc with changing postures. *Clinical Biomechanics*, 27 : 213–217, 2012.
- Nazari, J., Pope, M. H., and Graveling, R. A. Feasibility of magnetic resonance imaging (mri) in obtaining nucleus pulposus (np) water content with changing postures. *Magnetic resonance imaging*, 33 :459–464, 2015.
- Nguyen, A. M., Johannessen, W., Yoder, J. H., Wheaton, A. J., Vresilovic, E. J., Borthakur, A., and Elliott, D. M. Noninvasive quantification of human nucleus pulposus pressure with use of $t_{1\rho}$ -weighted magnetic resonance imaging. *The journal of bone and joint surgery*, 90(4) :796–802, 2008.
- Olsen, S., Oloyede, A., and Adam, C. A finite element formulation and program to study transient swelling and load-carriage in healthy and degenerate articular cartilage. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 7(2) :111–120, 2004.
- Park, W. M., Kim, Y. H., and Lee, S. Effect of intervertebral disc degeneration on biomechanical behaviors of a lumbar motion segment under physiological loading conditions. *Journal of Mechanical Science and Technology*, 27(2) :483–489, 2013.
- Peng, X. Q., Guo, Z. Y., and Moran, B. An anisotropic hyperelastic constitutive model with fiber-matrix shear interaction for the human annulus fibrosus. *Journal of applied mechanics*, 73 :815–824, 2006.
- Périé, D., Korda, D., and Iatridis, J. C. Confined compression experiments on bovine nucleus pulposus and annulus fibrosus : sensitivity of the experiment in the determination of compressive modulus and hydraulic permeability. *Journal of biomechanics*, 38 :2164–2171, 2005.

- Pfaffmann, C. W. A., Metzdorf, A., Zanetti, M., Hodler, J., and Boos, N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine*, 26(17) :1873–1878, 2001.
- Pluijm, S. M. F., van Essen, H. W., Bravenboer, N., Uitterlinden, A. G., Smit, J. H., Pols, H. A. P., and Lips, P. Collagen type I $\alpha 1$ polymorphism, osteoporosis, and intervertebral disc degeneration in older men and women. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 63 :71–77, 2004.
- Protocol-world. What is collagen? <http://www.protocol.com/blog/2014/07/collagen/>, 30 July 2014.
- Rannou, F., Poiraudou, S., Corvol, M., and Revel, M. Contraintes mécaniques et disque intervertébral lombaire. *Revue du rhumatisme (french edition)*, 67(S4) :219–224, 2000.
- Rannou, F., Corvol, M., Revel, M., and Poiraudou, S. Dégénérescence discale et hernie discale : rôle des contraintes mécaniques. *Revue du rhumatisme (french edition)*, 68 : 908–912, 2001.
- Rannou, F., Richette, P., Benallaoua, M., Mathias, F., Genries, V., Korwin-Zmijowska, C., Revel, M., Corvol, M., and Poiraudou, S. Cyclic tensile stretch modulates proteoglycan production by intervertebral disc annulus fibrosus cells through production of nitrite oxide. *Journal of Cellular Biochemistry*, 90 :148–157, 2003.
- Rannou, F., Mayoux-Benhamou, M. A., Poiraudou, S., and Revel, M. Anatomy, biology, physiology, and biomechanics of intervertebral disk and other anatomical structures of the lumbar spine. *EMC-Rhumatologie Orthopédie*, 1 :487–507, 2004.
- Recuerda, M., Coté, S.-P., Villemure, I., and Périé, D. Influence of experimental protocols on the mechanical properties of the intervertebral disc in unconfined compression. *Journal of biomechanical engineering*, 133 :071006, 2011.
- Repanti, M., Korovessis, P. G., Stamatakis, M. V., Spastris, P., and Kosti, P. Evolution of disc degeneration in lumbar spine : a comparative histological study between herniated and postmortem retrieved disc specimens. *Journal of Spinal Disorders*, 11(1) :41–45, 1998.
- Reutlinger, C., Burki, A., Brandejsky, V., Ebert, L., and Buchler, P. Specimen specific parameter identification of ovine lumbar intervertebral discs : On the influence of fibre–matrix and fibre–fibre shear interactions. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 30 :279–289, 2014.
- Ricard, F. *Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal*. Elsevier Masson, 2011.
- Rillardon, L., Campana, S., Mitton, D., Skalli, W., and Feydy, A. Analyse de l'espace intervertébral avec un système de radiographie basse dose. *Journal de radiologie (édition Française)*, 86 :311–319, 2005.
- Roberts, S. and Urban, G. P. G. *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*, volume 1, chapter Les disques intervertébraux. 4 edition, 1998.

- Römgens, A. M., van Donkelaar, C. C., and Ito, K. Contribution of collagen fibers to the compressive modulus of the intervertebral disc. *Journal of biomechanics*, 45((S1)) : 550–557, 2012. ESB2012 : 18th congress of the european.
- Sambrook, P. N., MacGregor, A. J., and D, S. T. Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration. a magnetic resonance imaging study in twins. *Arthritis and rheumatism*, 42(2) :366–372, 1999.
- Schleich, C., Müller-Lutz, A., Blum, K., Boos, J., Bittersohl, B., Schmitt, B., Gerss, J., Matuschke, F., Wittsack, H. J., Antoch, G., and Miese, F. Facet tropism and facet joint orientation : risk factors for the development of early biochemical alterations of lumbar intervertebral discs. *Osteoarthritis and cartilage*, 24 :1761–1768, 2016.
- Schmidt, H. and Reitmaier, S. Is the ovine intervertebral disc a small human one ? a finite element model study. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 17 : 229–241, 2013.
- Schmidt, H., Kettler, A., Rohlmann, A., Claes, L., and Wilke, H.-J. The risk of disc prolapses with complex loading in different degrees of disc degeneration – a finite element analysis. *Clinical Biomechanics*, 22 :988–998, 2007.
- Schmidt, H., Shirazi-Adl, A., Galbusera, F., and Wilke, H.-J. Response analysis of the lumbar spine during regular daily activities—a finite element analysis. *Journal of biomechanics*, 43 :1849–1856, 2010.
- Schroeder, Y., Huyghe, J. M., Donkelaar, C. C. v., and Ito, K. A biochemical/biophysical 3d fe intervertebral disc model. *Biomech Model Mechanobiol*, 9 :641–650, 2010.
- Shirazi-Adl, S. A., Shrivastava, S. C., and Ahmed, A. M. Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression. a three-dimensional nonlinear finite element study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 9(2) :120–134, 1984.
- Silva-Correia, J., Correia, S. I., Oliveira, J. M., and Reis, R. L. Tissue engineering strategies applied in the regeneration of the human intervertebral disk. *Biotechnology Advances*, 31 :1514–1531, 2013.
- Soltz, M. A. and Ateshian, G. A. A conewise linear elasticity mixture model for the analysis of tension-compression nonlinearity in articular cartilage. *Journal of biomechanical engineering*, 122 :173–179, 2000.
- Steffen, T., Baramki, H. G., Rubin, R., Antoniou, J., and Aebi, M. Lumbar intradiscal pressure measured in the anterior and posterolateral annular regions during asymmetrical loading. *Clinical Biomechanics*, 13 :495–505, 1998.
- Takahashi, K., Miyazaki, T., Takino, T., Matsui, T., and Tomita, K. Epidural pressure measurements. relationship between epidural pressure and posture in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 20(6) :650–653, 1995.
- Thompson, J. P., Pearce, R. H., Schechter, M. T., Adams, M. E., Tsang, I. K., and Bishop, P. B. Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc. *Spine (Phila Pa 1976)*, 15(5) :411–415, 2004.

- Tomaszewski, K. A., Saganiak, K., Gladysz, T., and Walocha, J. A. The biology behind the human intervertebral disc and its endplates. *Folia Morphologica*, 74(2) :157–168, 2015.
- Urban, J. P. and Roberts, S. Degeneration of the intervertebral disc. *Arthritis Research and Therapy*, 5(3) :120–130, 2003.
- Urban, J. P., Smith, S., and Fairbank, J. C. T. Nutrition of the intervertebral disc. *SPINE*, 29(23) :2700–2709, 2004.
- Ushiki, T. Collagen fibers, reticular fibers and elastic fibers. a comprehensive understanding from a morphological viewpoint. *Archives of histology and cytology*, 65(2) :109–126, 2002.
- van Loon, R., Huyghe, J. M., Wijlaars, M. W., and Baaijens, F. P. T. 3d fe implementation of an incompressible quadriphasic mixture model. *International journal for numerical methods in Engineering*, 57(9) :1243–1258, 2003.
- Vasta, M., Pandolfi, A., and Gizzi, A. A fiber distributed model of biological tissues. *Procedia IUTAM*, 6 :79–86, Novembre 2013.
- Videman, T., Battié, M. C., Parent, E., Gibbons, L. E., Vainio, P., and Kaprio, J. Progression and determinants of quantitative magnetic resonance imaging measures of lumbar disc degeneration : A five-year follow-up of adult male monozygotic twins. *Spine*, 33(13) :1484–1490, 2008.
- virgin, W. J. Experimental investigation into the physical properties of the intervertebral disc. *The bone and joint journal*, 33(B) :607–611, 1951.
- Wagner, D. R. and Lotz, J. C. Theoretical model and experimental results for the nonlinear elastic behavior of human annulus fibrosus. *Journal of orthopaedic research*, 22(4) :901–909, 2004.
- Wang, C., Auerbach, J. D., Witschey, W. R. W., Balderston, R. A., Reddy, R., and Borthakur, A. Advances in magnetic resonance imaging for the assessment of degenerative disc disease of the lumbar spine. *Seminars in Spine Surgery*, 19(2) :65–71, 2007.
- Wang, S., Xia, Q., Passias, P., Wood, K., and Li, G. Measurement of geometric deformation of lumbar intervertebral discs under in-vivo weightbearing condition. *Journal of biomechanics*, 42 :705–711, 2009.
- Welsch, G. H., Trattnig, S., Paternostro-Sluga, T., Bohndorf, K., Goed, S., Stelzeneder, D., and Mamisch, T. C. Relationships between viscoelastic properties of lumbar intervertebral disc and degeneration grade assessed by mri. *Parametric T_2 and T_2^* mapping techniques to visualize intervertebral disc degeneration in patients with low back pain : initial results on the clinical use of 3.0 Tesla MRI*, 40 :543–551, 2011.
- Whatley, B. R. and Wen, X. Intervertebral disc (ivd) : Structure, degeneration, repair and regeneration. *Materials Science and Engineering C*, 32 :61–77, 2012.
- Wilke, H., Neef, P., Caimi, M., Hoogland, T., and Claes, L. E. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*, 24(8) :755–762, 1999.

- Wills, C. R., Malandrino, A., van Rijsbergen, M., Lacroix, D., Ito, K., and Nouailly, G. Simulating the sensitivity of cell nutritive environment to composition changes within the intervertebral disc. *Journal of the mechanics and physics of solids*, 90 :108–123, 2016.
- Wilson, W., Van Donkelaar, C., van Rietbergen, B., Ito, K., and Huiskes, R. Stresses in the local collagen network of articular cartilage : a poroviscoelastic fibril-reinforced finite element study. *Journal of biomechanics*, 37 :357–366, 2004.
- Wilson, W., Van Donkelaar, C., Huyghe, J. M., and Armstrong, C. G. A comparison between mechano-electrochemical and biphasic swelling theories for soft hydrated tissues. *Journal of biomechanical engineering*, 127 :158–165, 2005a.
- Wilson, W., Van Donkelaar, C., van Rietbergen, B., and Huiskes, R. A fibril-reinforced poroviscoelastic swelling model for articular cartilage. *Journal of biomechanics*, 38 : 1195–1204, 2005b.
- Wilson, W., Huyghe, J. M., and Van Donkelaar, C. A composition-based cartilage model for the assessment of compositional changes during cartilage damage and adaptation. *OsteoArthritis and Cartilage*, 14 :554–560, 2006.
- Wilson, W., Huyghe, J. M., and Van Donkelaar, C. Depth-dependent compressive equilibrium properties of articular cartilage explained by its composition. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, 6 :43–53, 2007.
- Xie, R., Ruan, I., Chen, L., Zhou, K., Yuan, J., Ji, W., Jing, G., Huang, X., Shi, Q., and Chun, C. t_2 relaxation time for intervertebral disc degeneration in patients with upper back pain : initial results on the clinical use of 3.0 tesla mri. *BMC medical imaging*, 17(9) :....., 2017.
- Yang, H., Jekir, M. G., Davis, M. W., and Keaveny, T. M. Effective modulus of the human intervertebral disc and its effect on vertebral bone stress. *Journal of biomechanics*, 49 : 1134–1140, 2016.
- Yao, H. and Gu, W. Y. Three-dimensional inhomogeneous triphasic finite-element analysis of physical signals and solute transport in human intervertebral disc under axial compression. *Journal of biomechanics*, 40 :2071–2077, 2007.
- Zheng, G., Chu, C., Daniel Belavý, L., Ibragimov, B., Korez, R., Vrtovec, T., Hutt, H., Everson, R., Meakin, J., Andrade, I. L., Glocker, B., Chen, H., Dou, Q., Heng, P.-A., Wang, C., Forsberg, D., Neubert, A., Fripp, J., Urschler, M., Stern, D., Wimmer, M., Novikov, A. A., Cheng, H., Armbrrecht, G., Felsenberg, D., and Li, S. Evaluation and comparison of 3d intervertebral disc localization and segmentation methods for 3d t_2 mr data : A grand challenge. *Medical image analysis*, 35 :327–344, 2017.