



HAL
open science

Etude biomécanique de l'action des Bas Médicaux de Compression sur les parois veineuses du membre inférieur

Christian Pierre-Yves Rohan

► **To cite this version:**

Christian Pierre-Yves Rohan. Etude biomécanique de l'action des Bas Médicaux de Compression sur les parois veineuses du membre inférieur. Autre. Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne, 2013. Français. NNT : 2013EMSE0721 . tel-02003487

HAL Id: tel-02003487

<https://theses.hal.science/tel-02003487>

Submitted on 1 Feb 2019

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.

NNT : 2013 EMSE 0721

THÈSE

présentée par

Christian Pierre-Yves ROHAN

pour obtenir le grade de
Docteur de l'École Nationale Supérieure des Mines de Saint-Étienne

Spécialité : Mécanique et Ingénierie

ETUDE BIOMECHANIQUE DE L'ACTION DES BAS MEDICAUX DE COMPRESSION SUR LES PAROIS VEINEUSES DU MEMBRE INFERIEUR

Soutenue à Saint-Etienne, le 3 décembre 2013

Membres du jury

Président	Stéphane BORDAS	Professeur, Université du Luxembourg, Luxembourg
Rapporteurs	Yohan PAYAN	Directeur de Recherche CNRS, UJF, Grenoble
	Sébastien LAPORTE	Professeur, Arts et Métiers ParisTech, Paris
Examineurs	Bertrand LUN	Responsable Recherche Appliquée, SIGVARIS, Saint-Just-Saint-Rambert
	Didier RASTEL	Angiologue, Cabinet médical, Grenoble
Co-encadrant de thèse	Pierre BADEL	Maître-assistant, ENSM-SE, Saint-Etienne
Directeur de thèse	Stéphane AVRIL	Professeur, ENSM-SE, Saint-Etienne

Spécialités doctorales :
 SCIENCES ET GENIE DES MATERIAUX
 MECANIQUE ET INGENIERIE
 GENIE DES PROCÉDES
 SCIENCES DE LA TERRE
 SCIENCES ET GENIE DE L'ENVIRONNEMENT
 MATHÉMATIQUES APPLIQUÉES
 INFORMATIQUE
 IMAGE, VISION, SIGNAL
 GENIE INDUSTRIEL
 MICROELECTRONIQUE

Responsables :
 K. Wolski Directeur de recherche
 S. Drapier, professeur
 F. Gruy, Maître de recherche
 B. Guy, Directeur de recherche
 D. Graillot, Directeur de recherche
 O. Roustant, Maître-assistant
 O. Boissier, Professeur
 JC. Pinoli, Professeur
 A. Dolgui, Professeur

EMSE : Enseignants-chercheurs et chercheurs autorisés à diriger des thèses de doctorat (titulaires d'un doctorat d'État ou d'une HDR)

AVRIL	Stéphane	PR2	Mécanique et ingénierie	CIS
BATTON-HUBERT	Mireille	PR2	Sciences et génie de l'environnement	FAYOL
BENABEN	Patrick	PR1	Sciences et génie des matériaux	CMP
BERNACHE-ASSOLLANT	Didier	PR0	Génie des Procédés	CIS
BIGOT	Jean Pierre	MR(DR2)	Génie des Procédés	SPIN
BILAL	Essaid	DR	Sciences de la Terre	SPIN
BOISSIER	Olivier	PR1	Informatique	FAYOL
BORBELY	Andras	MR(DR2)	Sciences et génie de l'environnement	SMS
BOUCHER	Xavier	PR2	Génie Industriel	FAYOL
BRODHAG	Christian	DR	Sciences et génie de l'environnement	FAYOL
BURLAT	Patrick	PR2	Génie Industriel	FAYOL
COURNIL	Michel	PR0	Génie des Procédés	DIR
DARRIEULAT	Michel	IGM	Sciences et génie des matériaux	SMS
DAUZERE-PERES	Stéphane	PR1	Génie Industriel	CMP
DEBAYLE	Johan	CR	Image Vision Signal	CIS
DELAFOSSÉ	David	PR1	Sciences et génie des matériaux	SMS
DESRAYAUD	Christophe	PR2	Mécanique et ingénierie	SMS
DOLGUI	Alexandre	PR0	Génie Industriel	FAYOL
DRAPIER	Sylvain	PR1	Mécanique et ingénierie	SMS
FEILLET	Dominique	PR2	Génie Industriel	CMP
FOREST	Bernard	PR1	Sciences et génie des matériaux	CIS
FORMISYN	Pascal	PR0	Sciences et génie de l'environnement	DIR
FRACZKIEWICZ	Anna	DR	Sciences et génie des matériaux	SMS
GARCIA	Daniel	MR(DR2)	Génie des Procédés	SPIN
GERINGER	Jean	MA(MDC)	Sciences et génie des matériaux	CIS
GIRARDOT	Jean-jacques	MR(DR2)	Informatique	FAYOL
GOEURIOT	Dominique	DR	Sciences et génie des matériaux	SMS
GRAILLOT	Didier	DR	Sciences et génie de l'environnement	SPIN
GROSSEAU	Philippe	DR	Génie des Procédés	SPIN
GRUY	Frédéric	PR1	Génie des Procédés	SPIN
GUY	Bernard	DR	Sciences de la Terre	SPIN
GUYONNET	René	DR	Génie des Procédés	SPIN
HAN	Woo-Suck	CR	Mécanique et ingénierie	SMS
HERRI	Jean Michel	PR1	Génie des Procédés	SPIN
INAL	Karim	PR2	Microélectronique	CMP
KERMOUCHE	Guillaume	PR2	Mécanique et Ingénierie	SMS
KLOCKER	Helmut	DR	Sciences et génie des matériaux	SMS
LAFOREST	Valérie	MR(DR2)	Sciences et génie de l'environnement	FAYOL
LERICHE	Rodolphe	CR	Mécanique et ingénierie	FAYOL
LI	Jean Michel		Microélectronique	CMP
MALLIARAS	Georges	PR1	Microélectronique	CMP
MOLIMARD	Jérôme	PR2	Mécanique et ingénierie	CIS
MONTHEILLET	Franck	DR	Sciences et génie des matériaux	SMS
PERIER-CAMBY	Laurent	PR2	Génie des Procédés	DFG
PIJOLAT	Christophe	PR0	Génie des Procédés	SPIN
PIJOLAT	Michèle	PR1	Génie des Procédés	SPIN
PINOLI	Jean Charles	PR0	Image Vision Signal	CIS
POURCHEZ	Jérémy	CR	Génie des Procédés	CIS
ROUSTANT	Olivier	MA(MDC)		FAYOL
STOLARZ	Jacques	CR	Sciences et génie des matériaux	SMS
SZAFNICKI	Konrad	MR(DR2)	Sciences et génie de l'environnement	CMP
TRIA	Assia		Microélectronique	CMP
VALDIVIESO	François	MA(MDC)	Sciences et génie des matériaux	SMS
VIRICELLE	Jean Paul	MR(DR2)	Génie des Procédés	SPIN
WOLSKI	Krzysztof	DR	Sciences et génie des matériaux	SMS
XIE	Xiaolan	PR0	Génie industriel	CIS

ENISE : Enseignants-chercheurs et chercheurs autorisés à diriger des thèses de doctorat (titulaires d'un doctorat d'État ou d'une HDR)

BERGHEAU	Jean-Michel	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE
BERTRAND	Philippe	MCF	Génie des procédés	ENISE
DUBUJET	Philippe	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE
FEULVARCH	Eric	MCF	Mécanique et Ingénierie	ENISE
FORTUNIER	Roland	PR	Sciences et Génie des matériaux	ENISE
GUSSAROV	Andrey	Enseignant contractuel	Génie des procédés	ENISE
HAMDI	Hédi	MCF	Mécanique et Ingénierie	ENISE
LYONNET	Patrick	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE
RECH	Joël	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE
SMUROV	Igor	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE
TOSCANO	Rosario	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE
ZAHOUANI	Hassan	PU	Mécanique et Ingénierie	ENISE

PR 0	Professeur classe exceptionnelle	Ing.	Ingénieur
PR 1	Professeur 1 ^{ère} classe	MCF	Maître de conférences
PR 2	Professeur 2 ^{ème} classe	MR (DR2)	Maître de recherche
PU	Professeur des Universités	CR	Chargé de recherche
MA (MDC)	Maître assistant	EC	Enseignant-chercheur
DR	Directeur de recherche	IGM	Ingénieur général des mines

SMS	Sciences des Matériaux et des Structures
SPIN	Sciences des Processus Industriels et Naturels
FAYOL	Institut Henri Fayol
CMP	Centre de Microélectronique de Provence
CIS	Centre Ingénierie et Santé

Remerciements

Ces 3 années de thèse ont été intenses, bien remplies et trop courtes à la fois, avec de nombreux défis à relever dans le cadre du projet et de bonnes surprises comme la musique que j'ai découverte à Saint-Etienne et qui a pris une place de plus en plus importante dans ma vie. Cela n'a pas toujours été facile mais je pense avoir su en tirer le meilleur principalement grâce à l'aide des nombreuses personnes formidables que j'ai eu la chance de rencontrer et de côtoyer. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté et pour votre amitié. Ces quelques lignes sont pour vous.

Mes premiers remerciements reviennent bien justement à mon directeur de thèse, *Stéphane Avril*. Je te remercie pour tes encouragements continus, pour la disponibilité dont tu as fait preuve à chaque fois que j'en ai eu besoin et pour tes conseils toujours très pertinents. Je te remercie aussi pour toute l'aide que tu m'as apportée pour que je puisse rapidement devenir acteur de ce projet et ce dès le début. L'idée de voler de ses propres ailes est un peu effrayante, mais j'ai l'impression d'avoir grandi et d'avoir acquis une certaine confiance grâce à toi. Merci pour tout.

Pierre Badel, merci pour ton encadrement qui a été à la hauteur de ta personnalité ; agréable et enrichissant. Toujours disponible, toujours souriant et pleins de ressources pour résoudre tous types de problèmes numériques. Si je souhaite aujourd'hui continuer dans la recherche, c'est en partie parce que j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler avec toi. Tu as une vocation pour enseigner et pour transmettre et j'espère pouvoir suivre un peu tes traces. Merci aussi pour tous les à-côté comme ta super recette de pain (et la machine à pain qui fonctionne toujours à merveille) ainsi que pour le point sur le permis de conduire que tu as pris à ma place.

Merci à *Bertrand Lun* et à *Didier Rastel*. Je m'estime chanceux d'avoir eu des interlocuteurs aussi curieux et disponibles que vous pour réaliser ce travail. Ce premier contact dans le monde industriel et médical a été des plus enrichissant grâce à vous deux. Merci également à tous les collaborateurs de SIGVARIS qui ont participé à ce travail et que j'ai eu l'occasion de côtoyer ; *André Lançon*, *Delphine Sion* et *Jacques Lacroix*.

Yohan Payan et *Sébastien Laporte*, vous m'avez fait l'honneur d'être rapporteurs de ma thèse. Merci beaucoup pour la qualité des rapports particulièrement bien détaillés et, surtout, pour la discussion scientifique très intéressante que vous avez animée lors de la soutenance et qui

m'a permis d'envisager mon travail sous un autre angle. Vos suggestions vont aussi contribuer à valoriser la dernière partie de ce travail qui n'a pas encore été publiée.

Merci également à *Stéphane Bordas* pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider mon jury de thèse. Tes commentaires pendant la discussion ont permis d'élargir les horizons d'évolutions de ce travail et d'apporter un éclairage sur des aspects complémentaires qu'on n'avait jamais envisagé jusque-là.

Lorsque je suis arrivé au laboratoire il y a 3 ans, j'ai été accueilli par une équipe particulièrement chaleureuse que le goûter du vendredi matin rassemblait. Un grand merci à chacun d'entre vous pour tous les bons moments qu'on a partagés au laboratoire et en dehors. Merci à *maman Julie* pour m'avoir fait découvrir l'ambiance survoltée et électrique des festivals de rock (Musilac 2011 était mon premier festival), les plaisirs du ski à Valloire (c'était aussi ma première fois sur une piste) et pour tes fameux cookies au chocolat ; Merci à *Lauralala* pour tous les moments extrêmement drôles qu'on a vécus avec toi parce que tu es terriblement spontanée et sincère. Je n'oublierai jamais la soirée SPIN-CIS 2010 où Britney Spears voulait imiter un triangle. *Hilarious!* Merci à *Alex* pour tes desserts ratés (sache que même mes desserts les plus réussis ne concurrencent pas ta tarte au citron ratée ou tes macarons "tous pourris"). Merci surtout pour tes opinions parfois un peu bornées mais dont on ne se lasse jamais d'écouter, de questionner et souvent d'accepter parce que tu es un orateur né. En particulier, merci pour toutes les discussions qu'on a eues lorsqu'on était moniteurs, sans nul doute, ça m'a permis de prendre du recul et de préciser mon projet professionnel. Je te souhaite de continuer à faire grandir les gens autour de toi et à les écouter. *Nico*, Mr M. Pok, "la perfection au masculin", maître absolu du cluster et aussi de l'aspirateur de table (sans rancune ☺). Merci pour tous les bons moments partagés à encourager l'équipe de France et pour m'avoir fait découvrir le Saint-Marcellin pané, un régal ! Merci à *Juliana* pour ta bonne humeur constante et tes desserts cultes au lait concentré sucré ; *Daniel Pino* merci pour les bons moments passés à la guitare à jouer WonderWall notamment ("always have a picker in your wallet"), et surtout pour ton aide précieuse et ton soutien quand je me suis fait opérer des ligaments croisés. C'était sympa ce petit séjour chez vous. Tu as aussi été celui à lancer l'idée de cuisiner une grosse marmite d'une spécialité bien de chez soi pour le pot de thèse et on ne s'est jamais aussi bien régalé que ce jour-là. J'ai essayé de suivre tes traces pour le mien, dommage que tu n'aies pas pu être présent. *Tristan*, toujours présent là où l'on t'attend le moins, comme à Berlin. Je te dis à bientôt !

Merci également à *Olivier Breuil*, anciennement père Noël de l'EMSE (mais ça reste entre nous, pour ne pas décevoir les enfants) et à *Françoise Bresson* pour l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé et pour tout ce que vous avez fait pour que cette thèse se passe dans les meilleures conditions qui soient.

Je me suis aussi fait de nombreux copains au cours de mon parcours à l'école et, si cette aventure a été aussi riche, c'est grâce à vous. *Benjamin*, tu es la personne qui m'aura le plus

marqué. Merci pour les pauses improvisées tellement utiles quand le cerveau rame et que les stagiaires squattent le cluster, pour ta version "au four" du carri avec ses patates qui crépitent et qui, je l'avoue, concurrence mon carri mauricien, pour les crèmes brûlées, les compotes de pomme, le cidre et le calva, pour le foot à la maison des élèves et sur la place du peuple à 4h du matin, pour les Beatles, De la Soul et les Rolling Stones, pour le surf, pour m'avoir encouragé à laisser pousser mes cheveux (je te laisse gérer ça avec *Dina*), pour *zeDoctorants*, pour la chanson qu'on a failli écrire, pour Zoolander, pour le Cyrus du vendredi, le meilleur, et pour les dimanches à ne rien faire. Merci pour ton amitié et, j'espère, que la musique continue ; *Aaron Romo Marquez*, c'est toi qui m'a donné mon premier cours de conduite dans le parking du stade Geoffroy Guichard. Je pense que tu as tu as été un très bon prof parce que j'ai eu mon permis rapidement et que je n'ai jamais eu d'accident. Tu es un batteur d'exception et jouer avec toi au sein de *zeDoctorants*, au Plateau42, à l'école de musique de Solaure et à tes anniversaires, a été mémorable. Tu es aussi quelqu'un d'attachant, de réglo et de formidable, pas étonnant que tu détiennes le titre de *chouchou* depuis toutes ces années. Merci pour tout ; *David*, le petit dernier à avoir rejoint *zeDoctorants*. Les répétitions de guitare vont beaucoup me manquer. Merci pour ces moments inoubliables ; Merci aussi à toi *Baptiste*, mon co-bureau pendant 2 ans, l'homme sage et fou en même temps, fou de sport, fou de photographie, avide de science, geek à tes heures et champion de basket. Tu es le premier à m'avoir balancé une boule de neige dans le pif (je n'en avais jamais vu avant ☺) et celui qui m'a fait découvrir les sauts périlleux dans les gorges de l'ardèche (bon j'exagère, je sautais comme je pouvais, et c'était loin d'être périlleux, mais ça devait quand même faire des sauts d'au moins 8 m de haut) et le camping sauvage. Tes expériences du midi vont nous manquer ; *Ola*, ma première co-bureau, tu t'es toujours comportée comme une grande soeur envers moi. Merci pour tous tes conseils. Je suis vraiment très fier de toi, de la personne que tu es ; *Amélie*, notre deuxième maman depuis le départ de Julie, et qui nous a tout de suite conquis son premier jour de boulot avec de merveilleux muffins chocolat au coeur fondant. Merci pour ton aide précieuse en fin de rédaction. J'étais sur le départ et je n'aurais jamais pu effectuer toutes les tâches administratives si tu n'avais pas *step in* ; *mami* (personne ne cuisine les plats indiens comme Joe et toi, j'espère avoir l'occasion d'en remanger avant ta soutenance) ; *Katarina*, *Antoine*, *Yves*, *Canan*, *Howatchinou*, *Laurianne* ("t'es content?"), *Fanette*, *Valérie Locurto*, *Marion*, *Romain*, *Carlos*, *Abdellah*, *Sareh*, *Bilal*, *Olivier*, *Rebecca*, *Armelle*, *Claire*, *Boris* et *Klervi*.

Merci également aux permanents que j'ai cotôyés de près ou de loin et qui ont toujours été présents tout au long de ces 3 ans. *Jérôme*, merci pour avoir toujours montré un grand intérêt envers tous les doctorants de l'équipe et d'avoir toujours été à l'écoute. Tout le monde dit que tu es constamment à la bourre pour les pauses. C'est vrai et c'est parce que tu prends toujours sur toi, sur ton temps pour aider les étudiants et les doctorants quels qu'ils soient. Merci pour le temps que tu m'as consacré à de multiples reprises ; *Laurent* merci pour les pauses café extra-ordinaires et pour un type d'humour que je ne connaissais pas, que j'ai découvert et qui me colle à la peau ; merci *Jérémie* et merci *David* pour les repas CIS les plus drôles et les plus

mémorables.

Une pensée spéciale pour toutes les autres personnes que j'ai rencontrées et que j'ai eu l'occasion de côtoyer, et en particulier aux habitants du J3 où je passais pas mal de temps entre deux pauses au J2, les doctorants de SPIN et de CIS du bâtiment C avec qui on a organisé le repas SPIN-CIS, *Agathe* et *Raquel* avec qui on a été représentants, à *Eric Touboul* et *Asdin Aoufi* pour votre confiance, et au personnel de la rotonde qui fait un boulot formidable, et, en particulier, à *Emmanuel Baroux*.

Ces remerciements ne seraient pas complets sans mentionner les personnes que j'ai rencontrées en dehors de la thèse qui m'ont accompagné durant l'élaboration de ce travail : *Sylvia*, *Sophie*, *Julie*, *Laura*, *le chef*, *Estelle*, *Joe*, *Youssef* et *Josie*. Merci également à mes amis proches qui m'ont toujours supporté et qui m'ont toujours encouragé ; *David*, *Eric*, *Naim*, *Nelvyn* et *François*. Merci d'avoir traversé la France pour assister à la soutenance, c'était une surprise des plus encourageante. Je n'oublie pas non plus ceux qui n'ont pas pu être présents mais qui ont toujours été là pour moi, notamment, *Roselyne*, *Jean-Luc* et la famille *Georges-Skelly*.

Enfin, le meilleur pour la fin, j'adresse toute mon affection à ma maman, à mon papa et à mes sœurs *Pascale*, *Pauline* et *Priscilla*, à qui je dois beaucoup. Vous m'avez toujours épaulé et vous m'avez aidé à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Je vous aime. Merci à *Gisèle*. Merci également à la tribu Dumolard, je suis heureux et fier d'être entouré et porté par une famille aussi formidable que vous : *Guïto*, *Sashtri*, *Manoune*, *Alain*, *Marc*, *Marie-Claude*, *Fabien*, *Estelle*, *Xaxa*, *Olivier*, *Gabrielle*, *Viviane*, *Ronald*, *Alain*, *Laurent*, *Patrick*, *Aurélie*, grand-mère *Emma* et *Michel*.

Grand-père *Yves*, je te dédie ce travail. Je sais que tu aurais été fier.

Et puis, toute cette aventure a été tellement palpitante que je ne pouvais pas partir sans en garder un "petit" bout. Merci à ma petite princesse *Dina* qui partage ma vie. Ton soutien constant et ton enthousiasme contagieux à l'égard de mes travaux comme de la vie en général sont une source de joie et de courage. Je t'embrasse.

Au moment où j'achève ces remerciements, j'ai la chance de faire un post-doc très intéressant au sein du TIMC-IMAG et qui j'en suis sûr m'ouvrira de nouveaux horizons tout aussi plaisants.

Pierre-Yves

Table des matières

Remerciements	i
Table des matières	viii
Table des figures	xviii
Liste des tableaux	xix
1 Introduction générale	1
2 Introduction à l'étude de la biomécanique du retour veineux	5
2.1 Contexte et enjeux médicaux	6
2.1.1 La circulation sanguine	6
2.1.2 Organisation du système veineux	7
2.1.3 Les valvules : une structure spécifique aux veines	9
2.1.4 Fonctionnement du retour veineux	9
2.1.5 Dégradation du système veineux : définitions et épidémiologie	12
2.1.6 Physiopathologie de l'insuffisance veineuse superficielle	13
2.1.7 Insuffisance veineuse profonde	14
2.1.8 Maladie Veineuse Chronique et classification CEAP	15
2.1.9 Principe du traitement par compression médicale et place dans la stratégie thérapeutique	16
2.1.10 Bas Médicaux de Compression (BMC)	18
2.2 Contexte et enjeux scientifiques	21
2.2.1 Etat de l'art	21
2.3 Contexte et enjeux industriels	28
2.3.1 Cahier des charges	28
2.4 Positionnement de notre étude et hypothèses de travail	30
3 Mise en donnée du modèle patient-spécifique pour les veines superficielles	33
3.1 Introduction	34

3.2	Méthodes	35
3.2.1	Données de départ	36
3.2.2	Construction du modèle géométrique à partir des images médicales	38
3.2.3	Discretisation	43
3.2.4	Propriétés mécaniques des tissus mous biologiques et du BMC	47
3.2.5	Conditions aux limites	49
3.2.6	Pression de contact sur la peau	49
3.2.7	Modèle de contact utilisé	50
3.2.8	Calibration du modèle par une méthode inverse	51
3.2.9	Code de calcul développé pour arriver aux résultats	53
3.2.10	Résolution par la méthode de Newton-Raphson et paramétrage de l'algorithme	54
3.2.11	Étude de sensibilité	55
3.3	Résultats	56
3.3.1	Résultats du recalage	56
3.3.2	Cartographie de pression à l'intérieur du mollet : modèle de référence	56
3.3.3	Résultats de l'étude de sensibilité	57
3.4	Conclusions	68
3.5	Article publié	69
4	Application à des problématiques industrielles	75
4.1	Introduction	76
4.2	Scénarios d'application : traitement par sclérothérapie	77
4.2.1	Travail effectué	78
4.2.2	Méthodes	80
4.2.3	Résultats : cartographies des pressions	82
4.2.4	Résultats : principales tendances	82
4.3	Étude de cas	87
4.4	Conclusions	88
5	Approche numérique pour étudier l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes	89
5.1	Introduction	90
5.2	Matériels (Données de départ)	92
5.3	Méthodes	94
5.3.1	Hypothèses sur l'anatomie	94
5.3.2	Stratégie numérique pour l'étude des veines intra-musculaires	96
5.3.3	Stratégie numérique pour l'étude des veines inter-compartmentes	102
5.3.4	Étude de sensibilité	109
5.4	Résultats	110
5.4.1	Veines intra-musculaires	110

5.4.2	Veines inter-compartiments	119
5.4.3	Synthèse des résultats	125
5.5	Discussion	126
5.5.1	Principales tendances en accord avec la littérature	126
5.5.2	Modélisation de l'action de la contraction musculaire sur les veines profondes de la jambe	128
5.5.3	Influence du coefficient de frottement	128
5.5.4	Réponse de la jambe à la compression : effet bouclier du fascia crural	128
5.6	Conclusions	129
6	Application à des problématiques industrielles	131
6.1	Méthodes : travail effectué	133
6.2	Résultats	134
6.2.1	Veines intra-musculaires en position allongée (cas n° 1 et n° 3)	134
6.2.2	Veines intra-musculaires en position debout (cas n° 5 et n° 7)	135
6.2.3	Veines inter-compartiments en position allongée (cas n° 2 et n° 4)	136
6.2.4	Veines inter-compartiments en position debout (cas n° 6 et n° 8)	137
6.3	Conclusions	138
7	Conclusions et perspectives	139
7.1	Conclusions	139
7.2	Modèle analogue	140
7.3	Perspectives	142
	Bibliographie	144
A	Généralités sur la méthode de Newton-Raphson dans Abaqus/Standard	157
A.1	Généralités sur la résolution des problèmes non-linéaires	158
A.2	Méthode de Newton-Raphson	160
B	Calculs effectués pour les scénarios d'application (veine superficielle)	163
B.1	Veine épi-faciale saine en position allongée (\varnothing 2 mm)	164
B.2	Veine épi-faciale saine en position allongée (\varnothing 4 mm)	165
B.3	Veine épi-faciale indurée en position debout (\varnothing 2 mm)	166
B.4	Veine épi-faciale indurée en position debout (\varnothing 4 mm)	167
B.5	Veine épi-faciale indurée (\varnothing 2 mm)	168
B.6	Veine épi-faciale indurée (\varnothing 4 mm)	169
B.7	Veine sous-faciale indurée sans fascia saphénien	170
B.8	Veine sous-faciale indurée avec fascia saphénien	171
B.9	Spasme veine épi-fasciale	172
B.10	Réponse veine débordante	173
B.11	Étude de cas	174

C	Caractérisation non-linéaire de veines superficielles <i>in vitro</i>	179
C.1	Echantillons	180
C.2	Essais de gonflement	180
C.3	Exploitation des résultats	181
C.4	Identification des propriétés mécaniques	182
C.5	Résultats	183
C.6	Discussion	183

Table des figures

2.1	Le sang emprunte deux circuits : (i) La circulation pulmonaire qui permet de renouveler les gaz du sang au contact des alvéoles pulmonaires en réoxygénant le sang et en éliminant le gaz carbonique et (ii) la circulation systémique qui pourvoit à l'apport sanguin de tous les tissus. Sources : http://www.biomecardio.com et http://www.larousse.fr	7
2.2	La circulation veineuse des membres inférieurs est assurée par deux réseaux : un réseau veineux superficiel et un réseau veineux profond unis par des veines perforantes qui traversent les aponévroses musculaires (ou fascia). On remarque que sur son trajet, la veine saphène (structure notée a sur l'image) est incluse entre deux structures de recouvrement : Au-dessus le fascia saphénien et au-dessous le fascia profond, l'ensemble formant une gaine. Adapté de [Bergan 07]	8
2.3	Fonctionnement du système valvulaire. (a) Ouvertes, elles permettent au sang de circuler vers l'oreillette droite. (b) Fermées, elles empêchent le reflux du sang (c) Elles permettent ainsi un fractionnement de la colonne de sang entre la cheville et le cœur. Adapté de [Dagrada 09].	9
2.4	Représentation du principe de fonctionnement de la pompe musculaire du mollet. En se contractant, les muscles compriment les veines et chassent le sang vers le cœur. Les valvules situées en aval s'ouvrent pour laisser passer le sang alors que les valvules en amont empêchent le reflux du sang. En plus de chasser le sang vers le cœur, la contraction musculaire interrompt la colonne de sang pesant sur les veines situées plus bas. Source : [Marieb 10].	11
2.5	Classification CEAP selon [Porter 95], établie pour mieux apprécier l'état de la maladie veineuse. Source des images : (C0) http://vivelesfemmes.com (C1) [Bergan 07] (C2) http://www.onlinetri.com (C3) http://fr.questmachine.org (C4) http://umvf.univ-nantes.fr (C5) http://www.schiltz-formations.com (C6) http://www.sante.univ-nantes.fr	16
2.6	Évolution de la forme de la section veineuse et du volume contenu dans la veine en fonction de la pression transmurale. Adapté de [Katz 69].	17

2.7	(b) La contention exerce une résistance passive à un gonflement (source de l'image [Mollard 05]), alors que (c-e) la compression exerce une pression permanente sur la jambe (source des images : http://www.Sigvaris.fr). Selon la pathologie la compression élastique peut être appliquée sous plusieurs formes : chaussettes (c), bas (d) ou collant (e). Enfin (a) la compression pneumatique intermittente repose sur l'action d'une botte pneumatique à plusieurs compartiments gonflée à une pression donnée pendant une durée déterminée de manière intermittente (source de l'image : http://incontrolmedical.com.au).	19
2.8	Effet de la compression sur la contrainte de cisaillement dans la veine, d'après l'étude de [Downie 08]. (a) Reconstruction de la géométrie de la veine comprimée à partir des images IRM de la jambe comprimée par un BMC. (b-c) Répartition de la contrainte de cisaillement sur la paroi de la veine respectivement non-comprimée (b) et comprimée (c).	23
2.9	Pressions hydrostatiques calculées dans chaque tissu de la jambe après recalage du modèle pour un patient et une chaussette de compression donnés [Dubuis 11]	24
2.10	La transmission de pression à l'intérieur des tissus mous de la jambe a une grande variabilité inter-sujets [Dubuis 12].	24
2.11	Modèles EF de jambe sous compression développés par (a) [Dai 99] (b) [Narracott 09] et (c) [Wang 12] pour étudier l'influence d'une compression externe sur l'occlusion d'une veine (ou des veines) profonde(s).	25
2.12	Photographie d'une artère avant et après flambement. A gauche, photographie à 60 mm Hg (avant flambement), à droite, photographie à 190 mm Hg (après flambement). Le flambement a eu lieu à une pression de 85 mm Hg [Liu 12]. . .	26
2.13	Forte de plus de 50 ans d'expérience dans son domaine, Sigvaris fabrique, commercialise et distribue des solutions textiles de compression, alliant technologie, haute-qualité et esthétique. Source : http://www.Sigvaris.fr	28
3.1	Méthodologie développée pour étudier la transmission de pression dans la jambe et l'action des BMC sur les veines superficielles.	35
3.2	Données transmises par Sigvaris au début du projet. A gauche, configuration du sujet pour l'acquisition des images par IRM. A droite, exemple de donnée IRM obtenue. La séquence utilisée permet de bien distinguer les tissus mous superficiels des tissus mous profonds. Propriété de Sigvaris.	36
3.3	Acquisition des images écho-doppler en position allongée (a) et debout (b). Une « botte a eau » a été conçue par Sigvaris pour que la sonde ne touche pas la varice évitant ainsi que la varice ne soit déformée pendant l'acquisition des images. Propriété de Sigvaris.	37

3.4	Utilisation de l'écho-doppler pour visualiser une varice et évaluer l'influence de la position (allongé (première ligne) <i>vs</i> debout (deuxième ligne)) et du port du BMC (sans CE (première colonne) <i>vs</i> avec CE (deuxième colonne)). Propriété de Sigvaris.	37
3.5	Anatomie de la jambe. (a) Les tissus de la jambe sont organisés par rapport au <i>fascia crural</i> qui délimite deux niveaux : le niveau superficiel et le niveau profond. Les principaux éléments anatomiques de la jambe sont illustrés. Source : http://www-sante.ujf-grenoble.fr (b) Les muscles sont répartis dans quatre loges : antérieure, médiale, postérieure superficielle et postérieure profonde. Adapté de [Masquelet 10].	38
3.6	Segmentation de l'image par IRM fournie par Sigvaris. (a) Les os et le contour de la peau sont segmentés par seuillage. (b) Le <i>fascia crural</i> est défini par l'utilisateur et lissé à l'aide d'un polynôme de Fourier.	39
3.7	(a) Segmentation de l'image écho-doppler de la jambe sans compression pour avoir la géométrie de la veine. Pour réduire les erreurs intra et inter-opérateurs, les points sur le contour de la veine sont approximés par une ellipse en utilisant la méthode des moindres carrés. (b) Combinaison des deux modalités d'images.	40
3.8	Schéma de la méthode de recalage des courbures. (a) La courbure sur l'image écho-Doppler est quasiment nulle. (b) La courbure sur les images par IRM fournies par Sigvaris est plus prononcée (positive). On projette les données écho-Doppler sur les données IRM. (c) Résultat du recalage.	42
3.9	(a) Discrétisation de la jambe obtenue avec la triangulation de Delaunay. Agrandissement au niveau de la veine. (b) Maillage généré avec Abaqus/CAE. (d) Modèle réaliste retenu. La veine est modélisée par une paroi pré-contrainte, sous pression avec une épaisseur égale à 1/10 du rayon moyen.	44
3.10	Génération du maillage dans Abaqus à partir de la géométrie patient-spécifique.	45
3.11	Une étude de sensibilité a montré qu'à partir de 4 éléments dans l'épaisseur de la paroi de la veine, la solution se stabilise.	46
3.12	Courbe de tension-allongement de l'essai de traction d'un BMC de classe II. Le comportement mécanique du BMC est linéarisé	48
3.13	Principe de l'identification : trouver la relation entre ΔP et ΔV	51
3.14	Processus d'identification des propriétés de la paroi de la veine par une méthode inverse. Illustration adapté de [Dubuis 11].	52
3.15	Articulation des différentes routines développées pour l'identification.	53
3.16	Répartition de pression hydrostatique dans la jambe pour un BMC de classe II.	56
3.17	Influence de la morphologie du tissu adipeux sur la répartition de pression hydrostatique dans la jambe lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II. Pour chaque morphologie (colonne), on donne (i) sur la première ligne la géométrie de la jambe initiale sans compression et (ii) la réponse de la jambe à la compression.	58

3.18	Influence de la morphologie du tissu adipeux : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	58
3.19	Influence de la position de la veine sur la répartition de pression hydrostatique lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II.	59
3.20	Influence de la position de la veine sur le contour de la jambe : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	59
3.21	Influence du calibre de la veine sur la répartition de pression hydrostatique lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II.	60
3.22	Influence du calibre de la veine : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	60
3.23	Influence de la profondeur de la veine dans le tissu adipeux sur la répartition de pression hydrostatique lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II.	61
3.24	Influence de la profondeur de la veine dans le tissu adipeux : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	61
3.25	Influence de la pression appliquée par le BMC sur la répartition de pression hydrostatique. Attention, les cartes de couleur n'ont ici pas la même valeur que pour les résultats précédents. Se référer aux correspondances couleur-pression données pour se repérer.	62
3.26	Influence de la pression appliquée par le BMC : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	62
3.27	Influence du « type » de graisse sur la répartition de pression. Ici on s'intéresse au paramètre c_{10} de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée. Ce paramètre pilote la rigidité.	63
3.28	Influence du paramètre c_{10} de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée sur la réponse. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	63
3.29	Influence du « type » de graisse sur la répartition de pression. Ici on s'intéresse au paramètre D_1 ($= (2/\kappa)$) de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée. Ce paramètre pilote la compressibilité.	64
3.30	Influence du paramètre D_1 ($= (2/\kappa)$) de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée sur la réponse. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	64
3.31	Interpolation linéaire du module tangent sur la plage de pressions [15, 90] mm Hg. Ces valeurs sont utilisées pour étudier la sensibilité du modèle à la pression interne.	65
3.32	Sensibilité du modèle à la pression interne. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	65

3.33	Influence relative de chaque paramètre sur la réponse de la veine superficielles à la compression externe à la fois en termes de réduction de pression transmurale et de réduction de calibre.	67
4.1	Le traitement par sclérothérapie vise à rétablir une circulation normale en éliminant les veines inutiles, incontinentes, déformées et dilatées, qui freinent ou font obstacle au retour du sang. Propriété Sigvaris.	77
4.2	Modèle biomécanique pour étudier l'effet de la compression sur une veine indurée (avec scléros). (a) Vue globale du modèle. (b) Agrandissement au niveau de la veine.	80
4.3	Modèle biomécanique pour étudier l'effet de la compression sur une veine sous-fasciale. (a) Modèle avec une veine sans fascia et sans ajout de graisse. (b) Modèle avec fascia saphénien et ajout de graisse pour obtenir la bonne profondeur de veine. (c) Maillage au voisinage du compartiment saphénien, avec une discrétisation plus fine aux interfaces.	81
4.4	Modèle biomécanique avec une veine débordante. (a) Image Écho-Doppler d'une varice fournie par Sigvaris (b) Vue globale du modèle. (c) Maillage au voisinage de la veine.	81
4.5	Effet de la compression sur une veine saine en position couché. (a) Une routine de post-traitement a été programmé pour extraire la pression transmise à la paroi externe de la veine. (b) Courbe pression externe v/s position sur le contour pour quatre classes de BMC.	82
4.6	Comparaison de l'influence du scléros sur la cartographie de pression pour un BMC donné (b) et une géométrie donnée (encadré rouge sur (a)). On voit sur (b) que la présence du scléros déplace les zones de surpression.	83
4.7	Comparaison de l'influence du scléros sur la cartographie de pression. (a) Résultats qualitatifs pour 1 géométrie donnée (diamètre 2 mm et profondeur 4 mm) et pour les 4 classes de BMC demandés dans le cahier des charges. (b) Résultats quantitatifs. On représente, en pointillés, les courbes de résultat pour la veine indurée (avec scléros) et, en traits pleins, les courbes de résultat pour la veine saine pour les 4 classes de BMC simulées.	84
4.8	Influence relative du comportement mécanique supposé du scléros. (a) On suppose que le scléros a une rigidité moyenne comparable à celle de la graisse. (b) On suppose que le scléros a une rigidité moyenne comparable à celle de l'os cortical.	85
4.9	Influence du fascia saphénien. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.	86
4.10	Action des BMC sur une veine débordante. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne. . .	86
5.1	Données expérimentales fournies par Sigvaris pour l'étude.	92

5.2	Anatomie de la jambe. Le niveau profond est constitué, principalement, des muscles, des veines et des artères. Adapté de [Masquelet 10].	94
5.3	Méthodologie développée pour étudier l'action biomécanique des BMC et la contraction musculaire sur les veines profondes du membre inférieur.	96
5.4	Segmentation de l'image par IRM. (a) Segmentation de la veine soléaire, à la souris sous Matlab. (b) Segmentation finale de la jambe. Le modèle est constitué (de l'extérieur vers l'intérieur) de la peau, du <i>fascia crural</i> , du tibia, de la fibula, des muscles de la jambe répartis en quatre loges (antérieure, latérale, postérieure profonde et postérieure superficielle), et de la veine soléaire. Dans la loge postérieure superficielle, on distingue les muscles qui la composent, à savoir, le muscle soléaire et les muscles gastrocnémiens médial et latéral.	97
5.5	(a) Image par IRM de départ. (b) Modèle géométrique de la jambe pour l'étude des veines intra-musculaires reconstruit à partir des données médicales.	98
5.6	Discrétisation du modèle de la jambe avec un raffinement du maillage au voisinage de la veine.	99
5.7	Modélisation de l'action de la contraction musculaire sur les veines intra-musculaires.	100
5.8	Méthodologie développée pour étudier l'action biomécanique des BMC et de la contraction musculaire sur les veines profondes du membre inférieur.	102
5.9	Segmentation de l'image par IRM. (a) Segmentation d'une veine inter-compartiments à la souris sous Matlab. On réitère l'opération pour (i) les veines et artères tibiales postérieures et (ii) les veines et artères fibulaires. (b) Segmentation finale de la jambe. (c) Géométrie finale de la jambe non-comprimée re-construite dans l'environnement Abaqus/CAE.	103
5.10	On représente en pointillés jaune, les surfaces sur lesquelles on définit des contact unilatéraux avec frottement de Coulomb (a) lors de la première étape qui consiste à écarter les muscles pour faire de la place pour les veines (b) lors de la deuxième étape qui consiste à résoudre le problème de contact entre les veines et les muscles.	104
5.11	Pour le calcul de l'état initial de la jambe, on rajoute des conditions limites sur les veines et artères pour avoir un problème bien posé. Pour cela, on encastre (a) 3 nœuds intérieurs dans chaque veine du côté où celle-ci est en contact avec l'artère et (b) 6 nœuds intérieurs dans chaque artère, soit 3 de chaque côté où celle-ci est en contact avec une veine. Les conditions limites d'encastrement sont représentés par des triangles oranges.	105
5.12	Maillage final retenu. Il est composé d'environ 73 000 éléments et comporte environ 207 000 degrés de liberté. On illustre aussi un agrandissement au niveau des veines et artères, où l'on impose 5 éléments dans l'épaisseur.	106
5.13	Modélisation de la contraction musculaire sur les veines inter-compartiments.	107
5.14	Répartition de la pression dans la jambe en position debout lors du port d'un BMC de classe II.	110

5.15 Répartition de pression hydrostatique dans la jambe en position debout lors du port d'un BMC de classe II et avec musculure contractée.	111
5.16 Géométrie de la veine à chaque étape de la simulation. (a) Géométrie reconstruite à partir de l'image IRM. Pour avoir un point de départ plus réaliste, on introduit, dans chaque élément de la paroi de la veine, une précontrainte dans la direction circonférentielle, et on modélise l'action mécanique du sang par des CL de pression. (b) Géométrie de la veine une fois l'équilibre mécanique atteint. (c) Géométrie de la veine dans la jambe lors du port du BMC. (d) Géométrie de la veine dans la jambe lors du port du BMC et avec muscle contracté.	112
5.17 Évolution du calibre de la veine en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi externe de la veine. En rouge, la réponse de la veine en position debout et en bleu, la réponse en position couchée.	113
5.18 Influence du module tangent sur la réponse de la veine lors du port d'un BMC avec muscle contracté (a) en position couchée (b) en position debout.	114
5.19 Exemple de mode supérieur d'instabilité élastique prédit, parfois, par le modèle.	115
5.20 Influence des paramètres du modèle de comportement du muscle sur la réponse de la veine en position debout. A gauche, l'influence du paramètre c_{10} et, à droite, l'influence du paramètre D_1	115
5.21 Influence de la position de la veine dans le muscle soléaire sur la solution en position debout	116
5.22 Influence de la dégradation de l'aponévrose musculaire sur la réponse de la veine en position debout.	117
5.23 Lors du contraction musculaire insuffisante, le port d'une compression permet de passer le point de bifurcation et réduire le calibre de la veine. Plus la pression externe est élevée, plus la réduction de calibre est importante.	118
5.24 Répartition de la pression dans la jambe en position debout lors du port d'un BMC de classe II.	119
5.25 Évolution du calibre de chaque veine et artère du modèle en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi externe de la veine. On représente en traits pointillés noirs, la réponse moyenne des veines.	120
5.26 Évolution du calibre de chaque veine et artère du modèle en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi externe de la veine.	121
5.27 Influence de la dégradation de l'aponévrose musculaire sur la réponse de la veine en position couchée.	122
5.28 Evolution de la somme des aires des veines du modèle en fonction d'un temps fictif qui est celui de la simulation.	124

5.29 (a) Variation du calibre de la veine en fonction de la pression externe appliquée sur le contour de la jambe rapporté dans l'étude de [Dai 99] (b) Variation du diamètre (prise comme la longueur du petit axe de l'ellipse qui approxime la veine) en fonction de la pression externe appliquée sur le contour rapportée par [Narracott 09].	127
5.30 Évolution de la forme de la section veineuse et du volume contenu dans la veine en fonction de la pression transmurale. Adapté de [Katz 69].	127
6.1 Ensemble des calculs réalisés pour étudier la sensibilité de la réponse de la veine au niveau de compression externe appliquée par le BMC.	133
6.2 Influence de la compression externe sur la réponse de la veine intra-musculaire en position couchée.	134
6.3 Influence de la compression externe sur la réponse de la veine intra-musculaire en position debout.	135
6.4 Influence de la compression externe sur la réponse moyenne des veines inter-compartiments en position couchée.	136
6.5 Influence de la compression externe sur la réponse moyenne des veines inter-compartiments en position debout.	137
7.1 Modélisation masse-ressort de l'action biomécanique du BMC sur les veines du membre inférieur.	141
A.1 Courbes de réponse linéaire et non-linéaire d'un système dans le cas général. . .	158
A.2 Représentation schématique de ce qui se passe au cours de la première itération de Newton-Raphson. La linéarisation des équations d'équilibre nous permet de calculer l'incrément du^i . A partir de ce point, on vérifie si le système est à l'équilibre. Adapté de [Hibbitt 09].	160
A.3 Représentation schématique de ce qui se passe au cours de la deuxième itération de Newton-Raphson. Adapté de [Hibbitt 09].	161
B.1 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 2 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position couchée.	164
B.2 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 4 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position couchée.	165
B.3 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 2 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position debout.	166
B.4 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 4 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position debout.	167
B.5 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale indurée de diamètre 2 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC.	168
B.6 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale indurée de diamètre 4 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC.	169

B.7 Réponse d'une jambe avec veine sous-faciale indurée de profondeur 12 mm (diamètres 5 et 7 mm) lors du port de BMC sans fascia saphénien.	170
B.8 Réponse d'une jambe avec veine sous-faciale indurée de profondeur 12 mm (diamètres 5 et 7 mm) lors du port de BMC sans fascia saphénien.	171
B.9 Comportement d'une veine épi-faciale lorsque celle-ci réduit son calibre. 2 diamètres de veines (2mm et 4 mm respectivement) et 2 profondeurs (4mm et 6 mm respectivement) sont considérées.	172
B.10 Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale débordante lors du port de BMC de classes I, II et III respectivement.	173
B.11 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement. Coupe IRM prise au niveau du genou.	174
B.12 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.	174
B.13 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.	175
B.14 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.	175
B.15 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.	176
B.16 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.	176
B.17 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 17 mm Hg. .	177
B.18 (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 17 mm Hg. .	177

C.1	(a) Dispositif expérimental développé par Sigvaris pour réaliser les essais de gonflement des échantillons de veine (b) Schéma du dispositif élaboré par Sigvaris. (c) Sonde écho-doppler utilisée pour acquérir des images de la section de la veine à chaque palier de pression. Elle est tenue perpendiculairement à la veine. Il n’y a aucun contact entre la sonde et la veine, on utilise l’eau pour la transmission des ondes ultrasonores. (d) Image de la section de la veine obtenue à l’aide de l’écho-doppler pour une pression donnée. (e) Segmentation automatique du contour extérieur (rouge) et intérieur (bleu) par un algorithme de ligne de partage des eaux (LPE).	181
C.2	Courbe pression-élongation circonférentielle de la paroi interne de la veine (échantillon 1).	182
C.3	Paramètres de la loi bilinéaire élastique identifiées en position allongée/debout pour les échantillons 1 et 2.	183

Liste des tableaux

2.1	Indications de la HAS sur l'utilisation de la compression élastique dans le traitement de l'insuffisance veineuse	20
3.1	Propriétés mécaniques de chaque constituant du modèle biomécanique.	49
4.1	Ensemble des calculs demandés par Sigvaris pour le réseau superficiel.	79
5.1	Propriétés mécaniques de chaque constituant du modèle biomécanique.	101
5.2	Pressions dans les veines et dans les artères	107
5.3	Paramètres de contrôle du solveur modifiés pour résoudre les problèmes de convergence (dûs aux fortes non-linéarités du problème) rencontrés. Pour ne pas prendre le risque de dégrader la solution, nous avons choisi de ne modifier que les paramètres ayant trait au calcul des pas de temps.	108

Introduction générale

Les veines ont pour fonction principale d'assurer le retour du sang vers le cœur. Ce retour est particulièrement difficile en position debout puisqu'il doit travailler contre la gravité, responsable d'une pression dite hydrostatique et qui tend à refouler le sang vers nos pieds. Pour pallier cette difficulté, trois mécanismes naturels permettent le bon fonctionnement du retour veineux dans les membres inférieurs : la contraction musculaire du mollet, la présence de valvules et l'activité sympathique. Or, pour des raisons qui sont encore mal appréhendées, il arrive que les valvules se détériorent. On note alors l'apparition d'un reflux et d'une stase qui sont à l'origine de la **maladie veineuse**, une maladie évolutive qui touche essentiellement les veines des membres inférieurs.

Les manifestations de la maladie veineuse constituent un problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence et de ses coûts socio-économiques élevés (en termes de soins, d'indemnités d'arrêt de travail et d'invalidité). En l'absence d'une prise en charge adéquate, elle peut mener à l'Insuffisance Veineuse Chronique (IVC), forme avancée de la Maladie Veineuse Chronique (MVC) et responsable d'altérations cutanées pouvant aller jusqu'à l'ulcère. Différents traitements sont possibles en fonction de la finalité visée et du type de veine concerné (compression médicale, chirurgie d'exérèse, occlusion par radiofréquence ou laser, ou valvuloplastie, entre autres). Pour ce qu'il s'agit du traitement des troubles trophiques et de la prévention de l'insuffisance veineuse, la compression médicale reste le traitement de base par excellence. Il a pour objectif de stimuler le retour veineux, de prévenir la stagnation du sang et de lutter contre la détérioration de la paroi veineuse.

Le traitement par Bas Médicaux de Compression (BMC) fait partie de cette catégorie. De nombreuses études ont montré qu'il permet de maîtriser la plupart des symptômes de l'insuffisance veineuse et qu'il peut être utilisé à tous les stades de la maladie veineuse. En apparence, le mécanisme d'action du traitement par compression élastique paraît simple : la pression exercée par le BMC sur la peau augmente la pression extra-veineuse, ce qui réduit le calibre de la veine et réduit le volume de sang contenu dans la jambe. En pratique, cependant, les objectifs thérapeutiques ne sont pas toujours atteints et plusieurs études font état de résultats discordants,

ce qui souligne le manque de connaissance actuel concernant les mécanismes qui permettent aux BMC d'apporter les bienfaits thérapeutiques.

Les études scientifiques à ce sujet ont montré que la pression exercée par un BMC sur la peau n'est pas la pression réellement exercée sur les vaisseaux sanguins. La pression réellement transmise aux veines est liée à de nombreux paramètres qui ne sont pas bien maîtrisés. Cette remarque pourrait en partie expliquer les résultats discordants rapportés dans la littérature scientifique. Par ailleurs, du fait de la difficulté d'une exploration *in situ*, elle souligne aussi la nécessité de développer des outils permettant de prévoir l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes de la jambe. L'étude proposée ici s'inscrit dans ce cadre.

Pour apporter un éclairage sur les mécanismes d'action des BMC, la démarche que nous allons employer consiste à développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique pour prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et profondes. Ce modèle sera ensuite utilisé comme base pour des études de sensibilité et pour la simulation de scénarios d'application afin de mieux cerner les mécanismes d'action. On utilisera, pour développer le modèle biomécanique, la Méthode des Éléments Finis appliquée aux équations de la Mécanique des Milieux Continus.

Ce travail a été réalisé dans le cadre d'une collaboration entre le Centre Ingénierie et Santé de l'École des Mines de Saint-Étienne et le fabricant de BMC, Sigvaris. Il s'inscrit dans le cadre du projet « Étude Biomécanique de l'action des BMC sur les parois veineuses » mis en place pour améliorer les connaissances des deux parties sur les conséquences de l'action de la compression externe sur les vaisseaux sanguins de la jambe (veines superficielles et profondes).

Le plan de ce manuscrit se décline en cinq chapitres à travers lesquels nous aborderons la question de l'action des BMC sur les veines superficielles, puis profondes.

Le **chapitre 2** présente l'état de l'art autour du contexte et des enjeux médicaux, industriels et scientifiques du traitement de l'insuffisance veineuse par compression élastique.

Dans le **chapitre 3**, on présente la démarche employée pour développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique. L'objectif est de prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et de quantifier la diminution d'une part, de la pression transmurale et d'autre part, du calibre des veines, que la compression engendre.

Le **chapitre 4** est consacré à l'utilisation du modèle biomécanique développé pour répondre à une problématique industrielle concrète : la compression en post-sclérothérapie. Pour cela, quatre scénarios d'application, identifiés par notre partenaire industriel, font l'objet d'une étude numérique.

Dans le **chapitre 5**, une nouvelle approche numérique est présentée pour étudier l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes des membres inférieurs et ce, que le muscle

soit contracté ou relâché. Le but est de prévoir les pressions transmises aux veines profondes lors de la compression élastique et de quantifier l'influence relative des mécanismes d'action biomécanique mis en compétition dans la zone des veines profondes.

Enfin, dans le **chapitre 6**, on utilise le modèle développé pour apporter un éclairage sur la question principale pour les industriels : l'effet des BMC sur le système veineux profond passe-t-il par une réduction du calibre des veines ?

Pour conclure, on synthétise les résultats obtenus et on présente des perspectives de recherche identifiées au cours de ce travail.

Chapitre 2

Introduction à l'étude de la biomécanique du retour veineux

Ce premier chapitre présente le contexte médical, scientifique et industriel de ce travail de thèse. Une présentation générale de l'insuffisance veineuse et du traitement par Compression Élastique (CE) est tout d'abord réalisée. Le positionnement de ce travail de thèse par rapport à la littérature existante est ensuite réalisé.

Sommaire

2.1	Contexte et enjeux médicaux	6
2.1.1	La circulation sanguine	6
2.1.2	Organisation du système veineux	7
2.1.3	Les valvules : une structure spécifique aux veines	9
2.1.4	Fonctionnement du retour veineux	9
2.1.5	Dégradation du système veineux : définitions et épidémiologie	12
2.1.6	Physiopathologie de l'insuffisance veineuse superficielle	13
2.1.7	Insuffisance veineuse profonde	14
2.1.8	Maladie Veineuse Chronique et classification CEAP	15
2.1.9	Principe du traitement par compression médicale et place dans la stratégie thérapeutique	16
2.1.10	Bas Médicaux de Compression (BMC)	18
2.2	Contexte et enjeux scientifiques	21
2.2.1	Etat de l'art	21
2.3	Contexte et enjeux industriels	28
2.3.1	Cahier des charges	28
2.4	Positionnement de notre étude et hypothèses de travail	30

2.1 Contexte et enjeux médicaux

Le système veineux des membres inférieurs fonctionne avec pour objectif le retour du sang vers le cœur. Dans certains cas, pour des raisons qui sont encore mal appréhendées et qui varient selon les pathologies, il peut arriver que les valvules perdent leur rôle anti-reflux. On note alors l'apparition d'une stase qui se traduit par l'apparition d'un reflux et/ou d'une obstruction des veines ainsi que d'une hyperpression veineuse. On parle alors d'insuffisance veineuse. Elle s'accompagne en général de varices, et peut mener à la thrombose, dont le risque majeur est l'embolie pulmonaire. Sous sa forme chronique évolutive, elle est définie par l'existence d'un reflux sur le trajet d'une veine à l'origine de complications trophiques comme la dermite ocre, l'atrophie blanche, l'hyposidermite ou l'ulcère de jambe. La compression élastique reste la thérapeutique conservatrice la plus efficace pour la prise en charge de l'insuffisance veineuse et pour le traitement de la maladie veineuse chronique et de ses complications. Malheureusement, en pratique, les objectifs thérapeutiques ne sont pas toujours atteints ce qui souligne le manque de connaissance actuel concernant les mécanismes qui permettent aux BMC d'apporter les bienfaits thérapeutiques.

2.1.1 La circulation sanguine

La circulation sanguine a pour objectifs de fournir aux cellules de l'organisme, par l'intermédiaire du sang qu'elle transporte, l'oxygène et les substances dont elles ont besoin pour survivre (glucose, lipides, vitamines..) et de les délivrer de leurs déchets comme le dioxyde de carbone et l'urée. Pour ce faire, le sang circule en circuit fermé dans les vaisseaux sanguins, disposés en deux boucles vasculaires, comme illustré sur la figure 2.1 : la circulation pulmonaire, ou petite circulation, qui permet la ré-oxygénation et la détoxification du sang au contact des alvéoles pulmonaires et la circulation systémique ou grande circulation, qui va distribuer le sang aux organes et à leurs tissus. Le cœur, situé entre ces deux systèmes, sert de pompe à l'appareil circulatoire.

Plus précisément, le cœur gauche reçoit le sang oxygéné provenant des poumons et le propulse dans l'aorte, qui est la plus grosse artère de l'organisme. Celle-ci achemine le sang jusqu'aux organes par des ramifications successives. Les dernières artères, qu'on nomme des artérioles, distribuent le sang au plus profond des tissus. Les artérioles se subdivisent en une infinité de capillaires dont le diamètre est proche de celui d'un globule rouge (moins de 10 microns). C'est à ce niveau que se font les échanges entre le sang et les tissus. Enfin, une fois chargé des déchets provenant des cellules, le sang emprunte le chemin retour, en utilisant des canaux de plus en plus importants : d'abord des veinules, puis des veines et enfin des troncs veineux pour finir par rejoindre la veine cave.

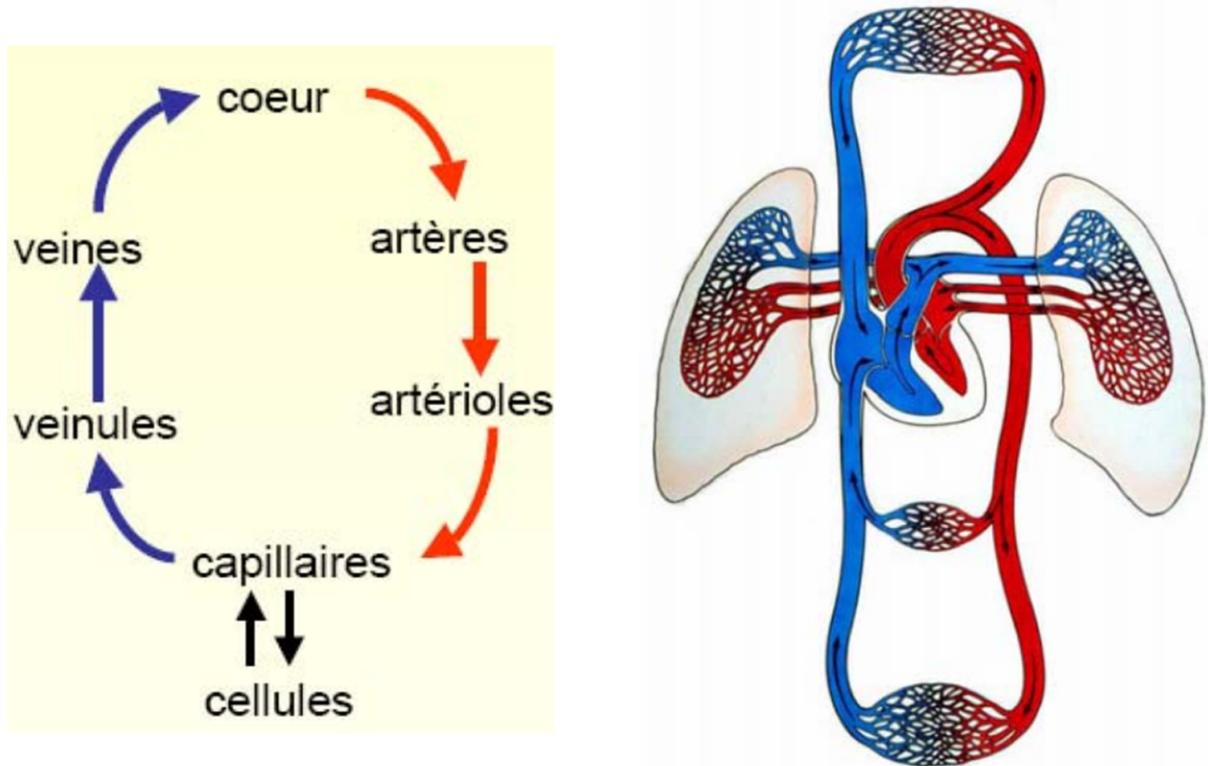


FIGURE 2.1 – Le sang emprunte deux circuits : (i) La circulation pulmonaire qui permet de renouveler les gaz du sang au contact des alvéoles pulmonaires en réoxygénant le sang et en éliminant le gaz carbonique et (ii) la circulation systémique qui pourvoit à l’apport sanguin de tous les tissus. Sources : <http://www.biomecardio.com> et <http://www.larousse.fr>

2.1.2 Organisation du système veineux

Dans les membres inférieurs, le système veineux est organisé par rapport aux fascias profonds qui enveloppent les muscles du mollet et de la cuisse [Bergan 07]. On les appelle respectivement *fascia crural* et *fascia lata*. Ils délimitent deux niveaux, le niveau superficiel situé dans l’épaisseur de la peau et le niveau profond situé dans et autour des muscles, dans lesquels les veines se répartissent, comme illustré sur la figure 2.2 ci-dessous.

Les veines superficielles drainent le sang présent dans la peau et dans les tissus sous-cutanés et le conduisent vers les veines profondes par l’intermédiaire de deux axes veineux principaux : la Grande Veine Saphène (GVS) et la Petite Veine Saphène (PVS) [Vin 05]. Ces deux veines superficielles ont la particularité d’être situées, tout au long de leurs trajets, dans un compartiment dit saphénien constitué par un dédoublement du fascia profond, l’ensemble formant une gaine [Ricci 02]. Dans ce compartiment dit saphénien, elles sont fixées par des ligaments (figure 2.2).

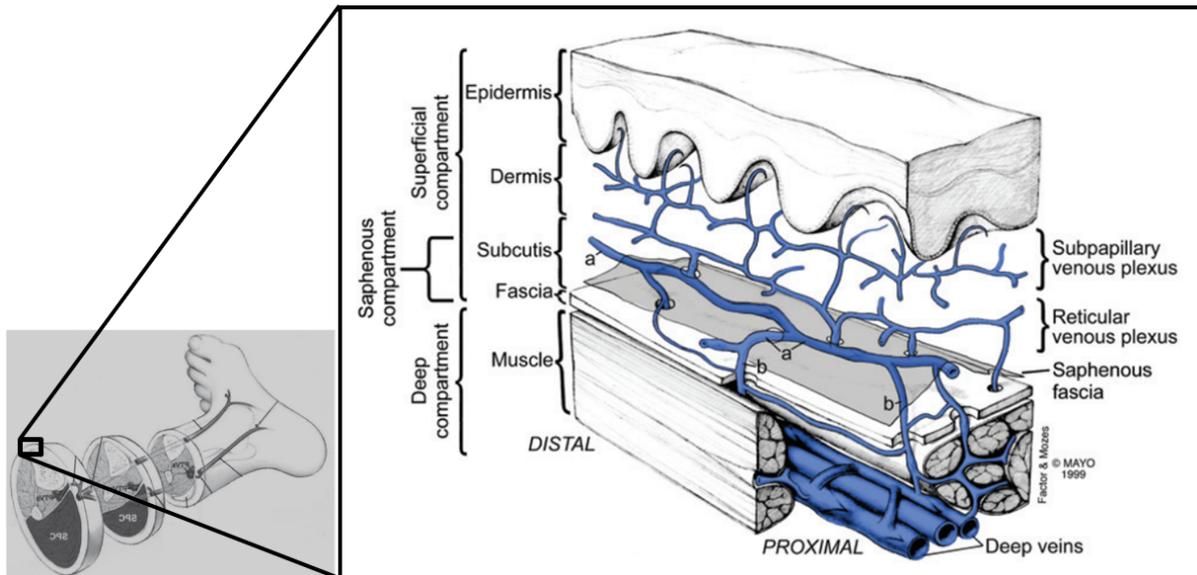


FIGURE 2.2 – La circulation veineuse des membres inférieurs est assurée par deux réseaux : un réseau veineux superficiel et un réseau veineux profond unis par des veines perforantes qui traversent les aponévroses musculaires (ou fascia). On remarque que sur son trajet, la veine saphène (structure notée *a* sur l'image) est incluse entre deux structures de recouvrement : Au-dessus le fascia saphénien et au-dessous le fascia profond, l'ensemble formant une gaine. Adapté de [Bergan 07]

Les veines du réseau profond, quant à elles, sont la voie principale du retour veineux et drainent 90% du sang veineux total [Vin 05]. Cela provient de leur proximité à la fois du muscle et de l'aponévrose sur lesquels elle vont pouvoir se comprimer. D'ailleurs, grâce à la présence du fascia profond, les veines profondes peuvent supporter des pressions bien plus élevées que les veines superficielles. En effet, celui-ci limite les dilations des veines profondes. Par opposition, les veines superficielles sont enveloppées par la peau et sont par conséquent conçues pour des régimes de pression plus faibles. Une pression trop élevée dans le réseau superficiel peut entraîner des dilatations, des élongations, et des défaillances au niveau des valves. On distingue deux types de veines profondes : les **veines intramusculaires** qui cheminent au sein d'un muscle et les **veines inter-musculaires** qui sont situées dans l'espace inter-fascial qui sépare les muscles en compartiments musculaires.

Le réseau superficiel et le réseau profond sont connectés par un réseau de veines dites perforantes appelées ainsi parce qu'elles traversent le fascia profond. Elles se répartissent le long de la grande veine saphène et de la petite veine saphène. Il arrive parfois, lorsqu'elles sont endommagées, que la pression sanguine (plus élevée) dans les compartiments musculaires soit transmise directement aux veinules cutanées et sous-cutanées.

Il est à noter que la topographie du réseau veineux est très variable d'un individu à un autre, ce qui renforce l'intérêt d'une part des explorations écho-graphiques, et d'autre part de personnaliser la prise en charge des personnes atteintes d'affections veineuses.

2.1.3 Les valvules : une structure spécifique aux veines

Les principales veines du réseau veineux des membres inférieurs sont pourvues de valvules qui fonctionnent comme des clapets anti-retour. Elles se présentent comme des replis bicuspidés issus de la paroi veineuse et tapissés de cellules endothéliales. Les deux lames des valvules flottent dans la lumière veineuse et ne se ferment que lorsqu'il y a une augmentation brutale de la pression en aval pour prévenir les reflux. Elles imposent ainsi un sens de circulation du sang du superficiel vers le profond et du distal (bas) vers le proximal (haut), comme illustré sur la figure 2.3(a-b) ci-dessous). De ce fait, elles jouent un rôle essentiel dans le retour veineux. Par ailleurs, comme on le verra par la suite, lorsque les valvules se ferment, elles fractionnent la colonne de sang supportée par la veine ce qui permet de pallier les effets de la gravité en position debout. Cela est schématisé sur la figure 2.3(c) ci-dessous.

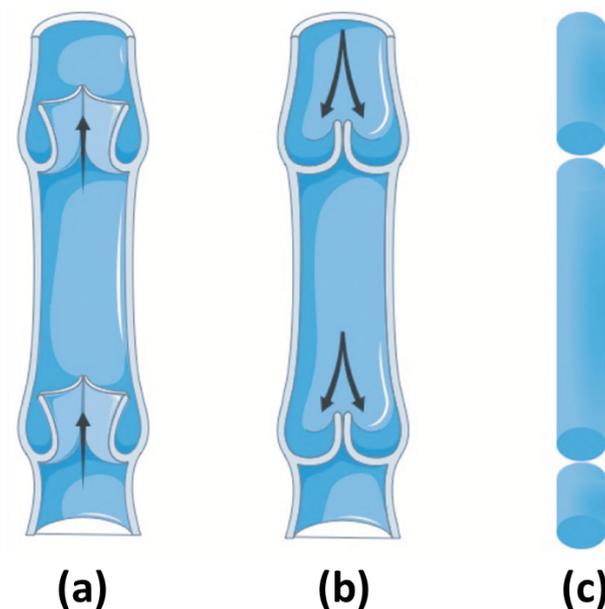


FIGURE 2.3 – Fonctionnement du système valvulaire. (a) Ouvertes, elles permettent au sang de circuler vers l'oreillette droite. (b) Fermées, elles empêchent le reflux du sang (c) Elles permettent ainsi un fractionnement de la colonne de sang entre la cheville et le cœur. Adapté de [Dagrada 09].

2.1.4 Fonctionnement du retour veineux

Le travail fourni par le cœur pour propulser le sang dans les artères suffit à acheminer celui-ci aux différentes parties de l'organisme. A la sortie des capillaires par contre, l'essentiel de la pression motrice du sang a été dissipée au cours de son passage dans les segments à forte résistance des artérioles et des capillaires (la diminution des calibres entraîne une plus grande probabilité de frottement entre les particules composants le sang). A son arrivée dans les veinules, la pression moyenne du sang est d'environ 15 à 20 mm Hg [Sherwood 06] alors qu'elle avoisine 2 à 10 mm Hg dans l'oreillette droite du cœur.

En position allongée, bien que la différence de pression soit faible, ce gradient de pression suffit à assurer la circulation du sang dans le réseau veineux dont la résistance est faible. Il faut rajouter à cela la contribution, mineure, de la respiration qui, via le mouvement du diaphragme, fait varier les pressions dans le thorax et l'abdomen et entraîne ainsi une aspiration au niveau des veines thoraciques.

En position debout, le retour du sang depuis les membres inférieurs doit de plus travailler contre la gravité [Meissner 07]. L'augmentation de la pression dite hydrostatique qui en résulte a deux conséquences. D'une part, le sang à la sortie des capillaires tend à s'accumuler dans les veines des membres inférieurs au lieu de revenir vers le cœur ce qui réduit le retour veineux et donc le sang circulant dans le corps [Dagrada 09]. D'autre part, il en résulte une augmentation de la pression dans les capillaires ce qui favorise la filtration dans ceux-ci et l'apparition d'œdèmes au niveau de la cheville et du pied [Sherwood 06].

Trois mécanismes permettent alors le bon fonctionnement du retour veineux dans les membres inférieurs :

1. Le premier provient de l'**activité sympathique** sur le retour veineux. Il faut savoir que, contrairement aux artères musculeuses, les veines ont peu de muscles dans leur paroi, mais le muscle y est richement innervé par le système nerveux sympathique. Lorsque le débit sanguin y est trop faible, les cellules musculaires lisses de la paroi se contractent sous l'influence du système sympathique ce qui permet d'augmenter le retour veineux et donc de lutter contre les effets de la gravité [Marieb 10].
2. Le deuxième mécanisme, et le plus efficace pour assurer le retour du sang vers le cœur, est l'effet de la **contraction musculaire** sur la circulation veineuse : les mollets, en se contractant, écrasent les veines profondes et propulsent le sang qu'elles contiennent vers le cœur grâce à la présence des valvules, comme illustré sur la figure 2.4 ci-dessous. Lorsqu'ils se relâchent, la pression dans les veines profondes diminue brusquement ce qui crée un mouvement « aspiratif » qui permet leur remplissage à partir des réseaux capillaires musculaires et des veines superficielles par les perforantes. La pompe musculaire du mollet est aidée par la pompe veineuse du pied, activée par la marche, qui amorce l'ascension du flux veineux. Ce mécanisme fournirait à lui tout seul près de 50 % de l'énergie nécessaire à la circulation du sang en position debout [Marieb 10].
3. Le troisième mécanisme vient du **système valvulaire**. En position debout immobile, les muscles du mollet sont relâchés et, par conséquent, les valvules sont ouvertes avec une circulation lente. Lors de la contraction musculaire, le sang est chassé vers le bas et vers le haut de la veine. Les valvules hautes permettent le passage du sang en s'ouvrant tandis que les valvules basses empêchent le passage du sang, ce qui entraîne l'éjection ascendante du contenu des veines profondes (voir figure 2.4 ci-dessous). La fermeture de la valvule

basse aboutit au fractionnement de la colonne sanguine de sorte que certains segments ne supportent plus le poids de la colonne de sang allant du cœur jusqu'à eux. Ce mécanisme est un élément fondamental de la diminution de la pression veineuse (voir figure 2.3 pour rappel) [Sherwood 06]. Elle est d'autant plus importante que la stimulation sympathique ne suffit pas à contrebalancer durablement les effets de la gravité sur la circulation. Lors de la contraction musculaire, les valves dans les veines perforantes ont aussi un rôle protecteur puisqu'elles protègent les tissus sous-cutanés des effets de la pression (plus forte) dans les veines profondes.

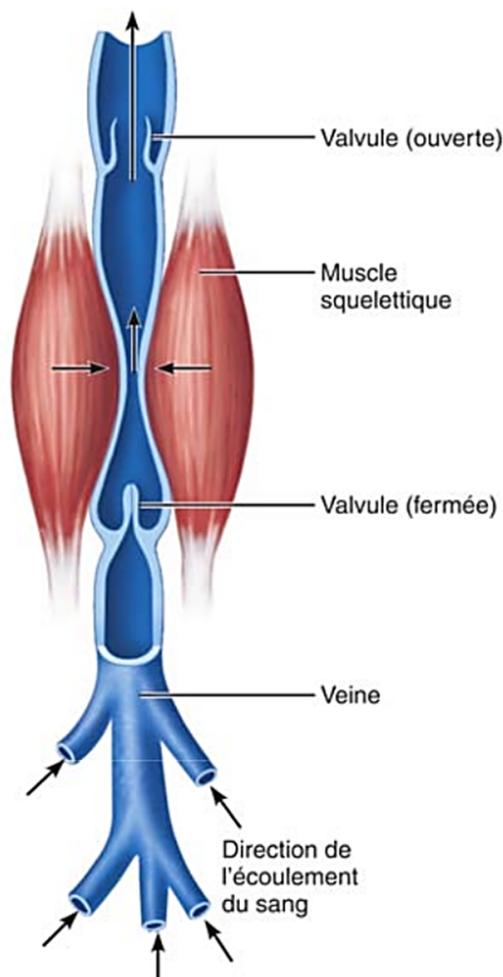


FIGURE 2.4 – Représentation du principe de fonctionnement de la pompe musculaire du mollet. En se contractant, les muscles compriment les veines et chassent le sang vers le cœur. Les valvules situées en aval s'ouvrent pour laisser passer le sang alors que les valvules en amont empêchent le reflux du sang. En plus de chasser le sang vers le cœur, la contraction musculaire interrompt la colonne de sang pesant sur les veines situées plus bas. Source : [Marieb 10].

2.1.5 Dégradation du système veineux : définitions et épidémiologie

Il peut arriver, pour des raisons qui sont encore mal appréhendées et qui varient selon les pathologies, que les valvules perdent leur rôle anti-reflux. On note alors l'apparition d'un reflux qui se traduit par l'apparition d'une stase voire d'une obstruction des veines ainsi que d'une hyperpression veineuse. On parle alors **d'insuffisance veineuse**. Celle-ci peut être **superficielle**, **profonde** et/ou concerner les veines perforantes, en fonction des veines affectées. Sur un plan clinique, elle peut être symptomatique ou non et se traduire par des signes variables [Gardon-Mollard 08] dont le plus connu est la varice. L'hyperpression dans le réseau veineux superficiel est plus ou moins bien tolérée par les personnes atteintes et peut entraîner, de manière chronique, des complications cutanées et sous-cutanées plus sévères, appelées troubles trophiques, comme la dermite ocre, l'atrophie blanche, l'hyposidermite ou l'ulcère de jambe. On parle alors **d'insuffisance veineuse chronique**.

Epidémiologie

[Carpentier 04] ont étudié la prévalence en France de la maladie veineuse chronique chez huit cent trente cinq (835) sujets de plus de 18 ans issus de 4 zones géographiques (Savoie, Grésivaudan, Baronnies et Côte d'Azur). Les résultats de cette étude ont mis en évidence le fait que plus de la moitié des femmes (50.5 %) et d'un tiers des hommes (30.1 %) seraient atteints d'insuffisance veineuse superficielle (varices) alors que l'insuffisance veineuse chronique (troubles trophiques) ne représenterait que 2.8 % de la population étudiée. Les résultats confirment ceux d'une autre étude, similaire, réalisée en Allemagne une année plus tôt [Rabe 03]. Les auteurs concluent qu'en raison des symptômes liés aux affections veineuses et des retentissements socio-professionnels non négligeables chez les patients qui en sont affligés, l'insuffisance veineuse représente un enjeu médical et économique. En France, elle représenterait à elle seule le septième motif de consultation médicale toujours selon les mêmes auteurs. Par ailleurs, le coût de la prise en charge s'élèverait à plus de 10 millions d'euros par million d'habitant [Lafuma 94]. Ces données sont à compléter avec une étude réalisée par l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE), datant certes de 1996, mais qui permet d'avoir une estimation à l'échelle nationale. Selon cette étude plus de 18 millions de français seraient touchés par des manifestations de la maladie veineuse sous toutes ses formes, soit environ 30 % de la population, et plus de 10 millions souffriraient de varices [Floury 96].

2.1.6 Physiopathologie de l'insuffisance veineuse superficielle

Lorsque l'insuffisance veineuse se développe dans les veines du réseau superficiel, on parle d'insuffisance veineuse superficielle. On en distingue deux types en fonction de leur cause :

1. On parle d'origine **primaire** lorsque le dysfonctionnement du retour veineux apparaît en dehors de toute cause identifiable et de toute autre maladie. Cela représente 90 % des cas [Vin 05]. Celles-ci font l'objet de recherches dans divers domaines (biologie, bio-chimie, bio-mécanique, entre autre) :

→ Les études **histologiques** montrent que les atteintes de la paroi lors d'une insuffisance veineuse superficielle sont nombreuses impliquant une altération structurale (densité et organisation des fibres de collagènes) [Andreotti 79] [Gandhi 93] [Ducasse 08] et fonctionnelle des cellules musculaires lisses [Urbanek 04] [Tozzi 89] [Kolpakov 95] [Naoum 07] et de l'endothélium [Lowell 92]. Les résultats mentionnés suggèrent, d'après leurs auteurs, que l'insuffisance veineuse aurait pour origine une altération de la paroi de la veine. Selon eux, la pression hydrostatique engendrée par la stase en position debout immobile agresse les cellules endothéliales de la veine. Les cellules présentes dans ces parois répondent à ces agressions par des processus d'adaptation ou de compensation qui, lorsqu'ils sont répétés, conduisent à une perte progressive des propriétés fonctionnelles des cellules [Badier-Commander 00]. Par conséquent, les parois abimées se dilatent, les valves, qui ne sont plus coalescentes, deviennent incompetentes entraînant finalement un remodelage irréversible des parois veineuses. Les parois de la veine sont d'autant plus vulnérables que certains facteurs comme l'hérédité, la sédentarité et l'âge contribuent à l'affaiblir en causant des modifications structurales au sein de la paroi.

→ Les études **bio-chimiques** de [Remacle 90] [Michiels 96] et [Michiels 00] proposent une explication similaire pour l'origine des dysfonctionnements à l'origine de l'insuffisance veineuse. Selon elles, la stase présente en orthostatisme serait responsable d'une diminution de la quantité d'oxygène disponible pour les tissus. Cette hypoxie entraînerait une cascade de réactions enzymatiques qui provoquent une dénaturation du collagène et de l'élastine entraînant un remodelage vasculaire à l'origine de l'altération de la paroi [Bradbury 93]. Ces études, qui traitent, entre autres de l'influence des hormones sur l'altération de la paroi veineuse, pourraient en partie expliquer pourquoi les grossesses multiples et la prise d'hormones prédisposeraient les femmes aux varices [Bergan 06].

→ Enfin, des études récentes en **bio-mécanique** ont aussi démontré que l'apparition des varices s'apparente à un phénomène de flambement. [Lee 10] ont montré que les veines flambent sous l'action d'une pression sanguine élevée ou d'une tension axiale faible ce qui laisse penser que l'apparition des varices pourrait s'expliquer, du moins en partie, comme une réponse mécanique de la veine à des sollicitations *in vivo*.

2. *A contrario*, on emploie le terme d'origine **secondaire** lorsque l'insuffisance veineuse superficielle est consécutive à une autre pathologie. Le plus souvent, elle survient après une thrombose veineuse responsable d'anomalies importantes de la voie profonde qui se répercutent sur le système veineux superficiel

Quelle qu'en soit l'origine précise, l'atteinte des valvules et de la paroi veineuse sous l'influence d'un ou plusieurs facteurs engendre une stase et une hyper-pression veineuse. Chez certaines personnes, les capacités de compensation du tissu ne suffisent pas, et on observe l'apparition d'une altération fonctionnelle des cellules, comme décrit ci-dessus (altérations observées à l'histologie). Il s'installe alors une insuffisance veineuse transitoire qui peut se transformer en altération permanente sous la forme de varices. La varice ne constitue pas une morbidité importante en soi. Cependant les manifestations tissulaires vont s'auto-entretenir (stase, extravasation, et ischémie locale) et s'aggraver mutuellement ce qui peut, dans certains cas, conduire à des complications beaucoup plus sévères et invalidantes telles que les thromboses ou les ulcères de jambes.

Point sur les varices

Une varice se définit comme étant l'association d'une dilatation permanente d'une veine dont le calibre est égal ou supérieur à 3 mm en orthostatisme et d'une élongation de la veine dont le trajet devient tortueux, entraînant une circulation pathologique. Le plus souvent la varice est d'origine primaire et relève de plusieurs facteurs favorisants : l'hérédité (facteur majeur), la posture au travail, l'âge, le sexe féminin, les grossesses, le mode de vie occidental, l'obésité, etc. Selon une estimation de la Haute Autorité de Santé (HAS) en avril 2008, les varices du membre inférieur concerneraient entre 20 et 35 % de la population générale en France.

2.1.7 Insuffisance veineuse profonde

Lorsque l'insuffisance veineuse se développe dans les veines du réseau profond, on parle d'insuffisance veineuse profonde. Elle est beaucoup plus rare que l'insuffisance veineuse superficielle. Comme l'insuffisance veineuse superficielle, elle peut être d'origine primaire si elle est due à une absence de valvules dès la naissance ou secondaire si elle est la conséquence à une thrombose veineuse profonde.

2.1.8 Maladie Veineuse Chronique et classification CEAP

En 1994, un comité de l'American Venous Forum a élaboré une classification de la maladie veineuse chronique intitulée classification CEAP (C : manifestations Cliniques, E : facteurs Etiologiques, A : localisations Anatomiques, P : mécanismes Physiopathologiques) [Porter 95] qui permet d'identifier et de mieux apprécier la sévérité de la pathologie veineuse selon les signes cliniques présents. Les différents stades de la maladie veineuse sont illustrés sur la figure 2.5 ci-dessous. Dans la plupart des cas, elle restera stable durant toute la vie de la personne atteinte n'ayant qu'un retentissement inesthétique avec présence de veinules ou de télangiectasies. Dans d'autres cas, elle évoluera progressivement et régulièrement et allant jusqu'à une atteinte tissulaire en l'absence de traitement. Plus particulièrement :

Stade C1 C'est le stade où les premiers signes cliniques de la maladie veineuse apparaissent.

On observe alors dilatation de veinules du derme aussi appelées télangiectasies.

Stade C2 Varices.

Stade C3 œdèmes sans complications cutanées.

Stade C4 Dermites et hypodermes.

Stade C5 Ulcère cicatrisé. L'ulcère veineux de jambe est le stade ultime de l'insuffisance veineuse chronique. Il se caractérise par une perte de substance cutanée. Il résulte de l'accumulation de déchets issus du métabolisme cellulaire qui ne sont plus évacués correctement et de l'ischémie capillaire qui accompagne le développement de l'œdème veineux.

Stade C6 Ulcère actif.

Il est à noter que la classification CEAP n'est pas une sorte de progression au sens strict du terme. C'est un descriptif clinique. Par exemple on peut très bien avoir un œdème veineux sans varices ou des troubles trophiques sans œdème.

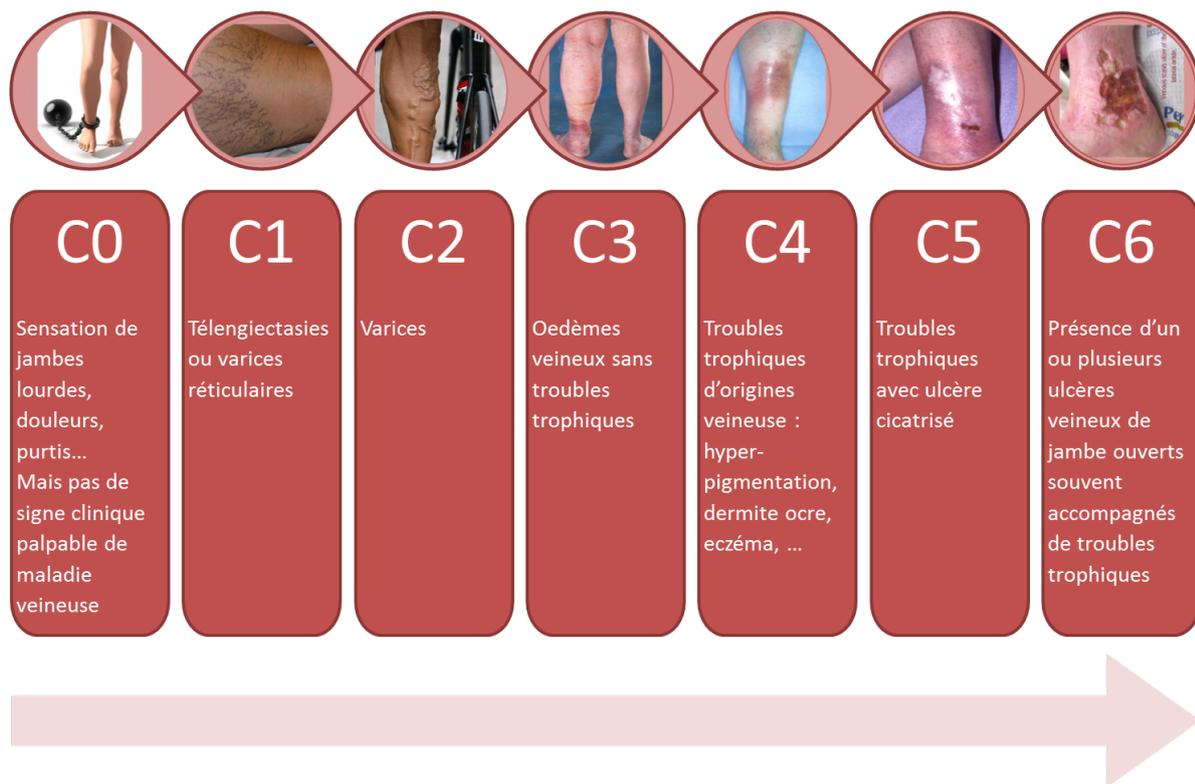


FIGURE 2.5 – Classification CEAP selon [Porter 95], établie pour mieux apprécier l'état de la maladie veineuse. Source des images : (C0) <http://vivelesfemmes.com> (C1) [Bergan 07] (C2) <http://www.onlinetri.com> (C3) <http://fr.questmachine.org> (C4) <http://umvf.univ-nantes.fr> (C5) <http://www.schiltz-formations.com> (C6) <http://www.sante.univ-nantes.fr>.

2.1.9 Principe du traitement par compression médicale et place dans la stratégie thérapeutique

Le traitement par compression médicale permet de combattre la plupart des symptômes de l'insuffisance veineuse et peut être utilisé à tous les stades de la maladie [Mollard 05]. Les objectifs **thérapeutiques** sont multiples : la compression médicale permet de soulager les premiers symptômes dès le stade C0 (douleurs, jambes lourdes et prurits), réduit et contient l'œdème veineux et participe au traitement des complications trophiques (eczéma et dermatites entre autre). Elle constitue aussi, à ce jour, le meilleur traitement conservateur contre l'ulcère de la jambe. La compression médicale a aussi un rôle **préventif** : prévention des effets secondaires de la chirurgie et de la sclérothérapie (traitement des varices qui consiste à injecter une substance lésant l'endothélium veineux pour obtenir progressivement la destruction de la paroi veineuse par fibrose [Paul 07]), prévention de la récurrence d'ulcères et, prévention de la Thrombose Veineuse Profonde.

Le principe du traitement par compression médicale est basé sur la notion de pression transmurale P_T . C'est la différence entre la pression intra-veineuse P_I et la pression extra-veineuse P_E exercée par les tissus environnant la veine. Autrement dit, $P_T = P_I - P_E$. Comme on peut le constater sur la figure 2.6 ci-dessous emprunté à [Katz 69], le volume contenu dans une veine est extrêmement sensible à cette pression. Lorsque la pression transmurale est positive, la veine gonfle et se comporte comme un tube sous pression. Lorsque celle-ci devient proche de zéro ou négative, on dit que la veine « collabe ».

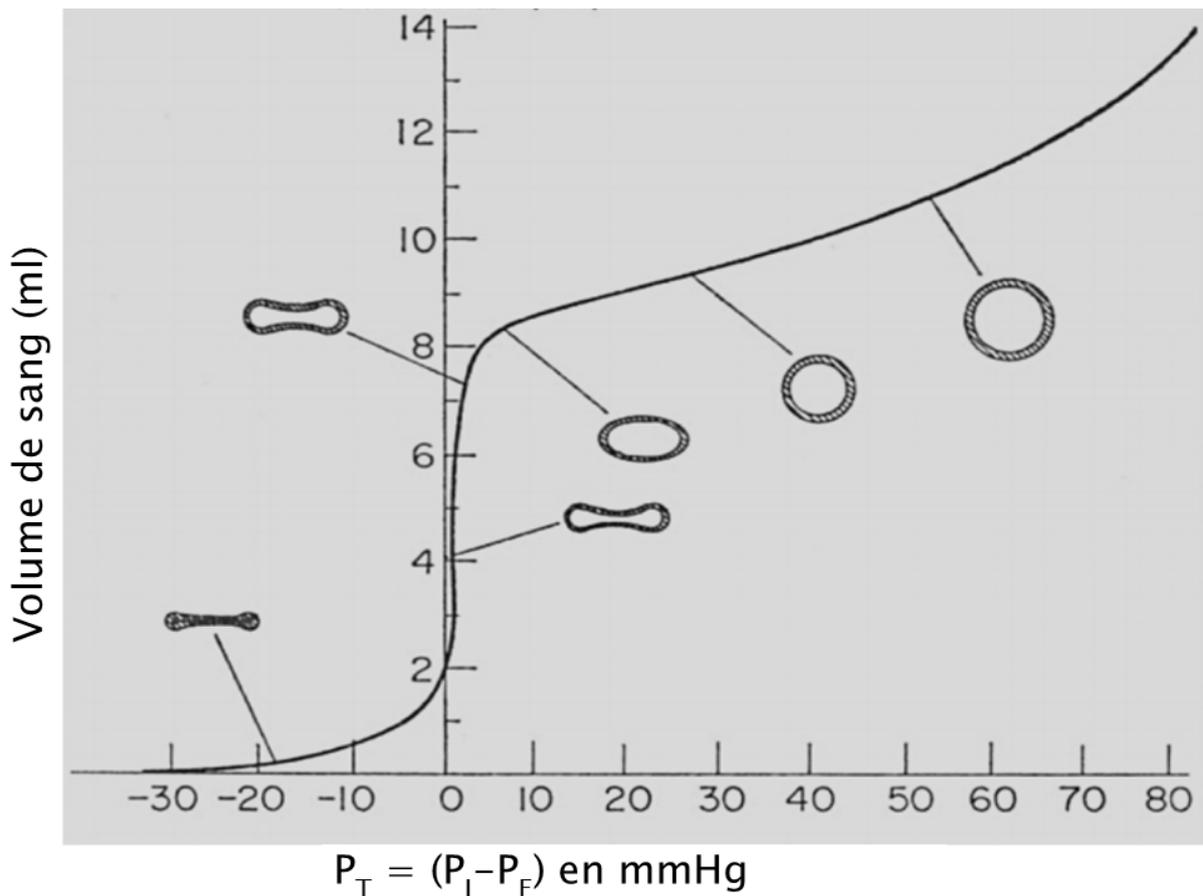


FIGURE 2.6 – Évolution de la forme de la section veineuse et du volume contenu dans la veine en fonction de la pression transmurale. Adapté de [Katz 69].

L'insuffisance veineuse se traduit par une hyper-pression veineuse, ce qui engendre une augmentation de la pression ΔP_I , et donc une augmentation de la pression transmurale. Le traitement par compression vise à compenser cette augmentation de pression intra-veineuse ΔP_I via l'augmentation de pression extra-veineuse ΔP_E qu'elle engendre de sortes à rétablir une pression transmurale la plus normale possible [Zamboni 09].

Ce faisant, la compression permet de stimuler le retour veineux, de prévenir la stagnation du sang et de lutter contre la détérioration de la paroi veineuse.

Complément : le point sur les différents traitements de l'insuffisance veineuse

Il existe plusieurs traitements possibles pour la prise en charge médicale de l'insuffisance veineuse. Ils peuvent être regroupés en trois grandes familles selon la finalité recherchée :

1. Premièrement, les traitements à finalité **physiopathologique** visent à éliminer le reflux d'insuffisance veineuse. Pour les veines superficielles, le rôle physiologique des veines traitées est très faible, on peut donc procéder à leur occlusion ou à leur extraction sans conséquence pour le retour veineux. Les techniques utilisées sont : la chirurgie d'exérèse et l'occlusion de veine saphène par radiofréquence, par laser ou par sclérothérapie. Pour les veines profondes, on cherchera plutôt à rétablir la fonction valvulaire. Les techniques utilisées sont la valvuloplastie, la transplantation d'un segment veineux valvulé ou la construction d'une néo-valve.
2. Deuxièmement, les thérapeutiques à finalité **curative** ont pour but de traiter des symptômes et des troubles trophiques réversibles de la maladie veineuse.
3. Il existe enfin des traitements à finalité **préventive** qui visent à maintenir les fonctions physiologiques dans un état relativement satisfaisant et à empêcher l'apparition des troubles trophiques ou complications aiguës.

Le traitement par compression est un traitement à finalité thérapeutique et/ou préventif selon le stade de la maladie veineuse.

2.1.10 Bas Médicaux de Compression (BMC)

Il existe trois types de compression médicale que l'on préférera en fonction de l'objectif médical visé [Mollard 05] : la **contention**, la **compression élastique** et la **compression pneumatique intermittente**. On parle de contention (figure 2.6(b)) lorsqu'on utilise une bande peu ou pas extensible. Lors des contractions du mollet, celle-ci se comporte comme un mur et s'oppose aux modifications de forme de la jambe. La forte contre-pression qu'elle exerce alors augmente la puissance de la pompe musculaire et chasse le sang vers le cœur. Au repos, elle exerce très peu de pression sur la peau. Elle est utilisée, par exemple, dans le traitement des œdèmes afin de faciliter leur résorption grâce à une pression intermittente rythmée par la marche. A l'inverse, la compression élastique (figures 2.6(c-e)) exerce, de manière permanente, une pression sur la peau et les tissus sous-jacents. La pression exercée n'est pas ou peu modifiée lors de la contraction du mollet. Elle est utilisée, par exemple, après une chirurgie dans le but d'appliquer une pression permanente sur le réseau veineux. Selon la pathologie, la compression médicale peut être appliquée sous plusieurs formes : chaussettes, bas, collant ou bande (figures 2.6(c-e)). Enfin, le principe de compression pneumatique intermittente repose sur l'action d'une botte pneumatique à plusieurs compartiments gonflée à une pression donnée pendant une durée déterminée de manière intermittente (figure 2.6(a)). Elle est surtout utilisée en prévention de la maladie thrombotique.

Dans ce travail, on s'intéressera uniquement au traitement par **Bas Médicaux de Compression (BMC)**.

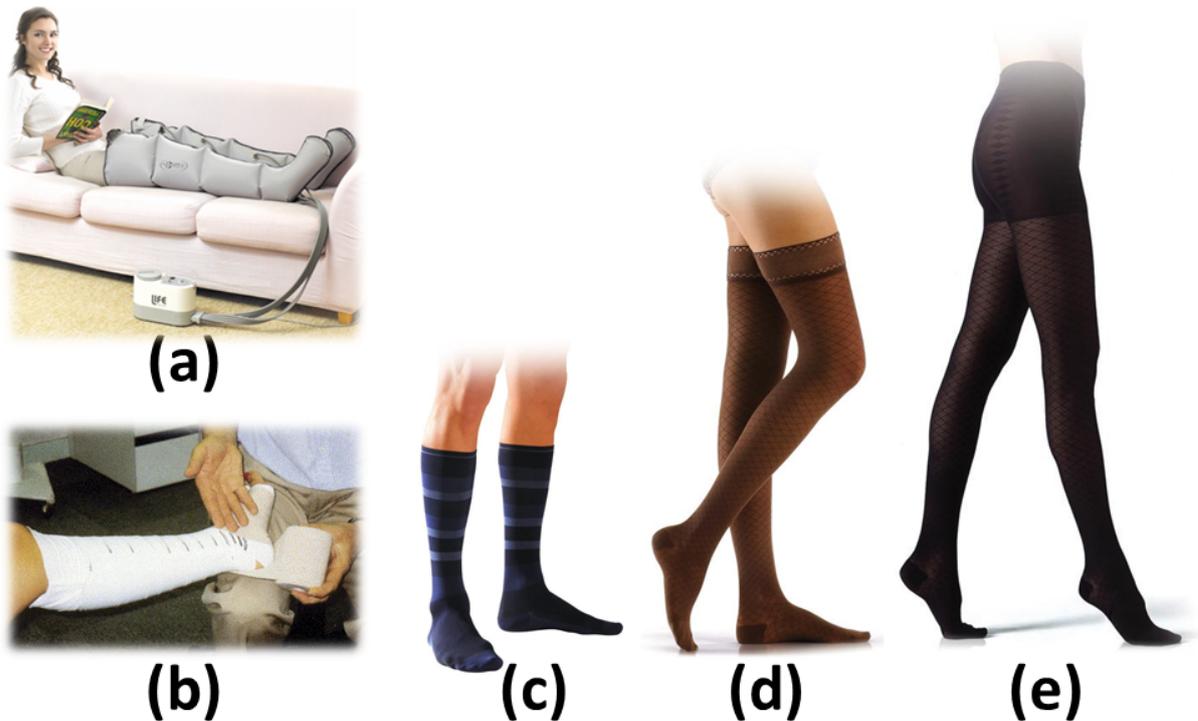


FIGURE 2.7 – (b) La contention exerce une résistance passive à un gonflement (source de l'image [Mollard 05]), alors que (c-e) la compression exerce une pression permanente sur la jambe (source des images : <http://www.Sigvaris.fr>). Selon la pathologie la compression élastique peut être appliquée sous plusieurs formes : chaussettes (c), bas (d) ou collant (e). Enfin (a) la compression pneumatique intermittente repose sur l'action d'une botte pneumatique à plusieurs compartiments gonflée à une pression donnée pendant une durée déterminée de manière intermittente (source de l'image : <http://incontrolmedical.com.au>).

Chaque pays dispose actuellement d'une réglementation qui lui est propre en matière de BMC. En France, la norme NF G30-102b [AFNOR 86] définit la méthode de mesure et les directives ministérielles imposent un cahier des charges à respecter. Les bas sont répartis en 4 classes définies par des pressions mesurées au niveau de la cheville de la manière suivante :

1. entre 10 et 15 mm Hg : classe I.
2. entre 15,1 et 20 mm Hg : classe II.
3. entre 20,1 et 36 mm Hg : classe III.
4. supérieur à 36 mm Hg : classe IV.

Pour rappel, $1 \text{ kPa} = 7,5 \text{ mm Hg}$

Selon l'état d'avancement de la maladie veineuse, on adaptera la pression à appliquer en prescrivant la classe de BMC adéquate. Plusieurs recommandations professionnelles existent. Elles peuvent être nationales ou internationales mais, à l'heure actuelle, il n'existe aucun consensus. Dans le tableau 2.1 ci-dessus on résume les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) sur l'utilisation du traitement compressif par bas :

Situation clinique	Dispositif
Varices $\geq 3 \text{ mm}$ (stade C2)	BMC classe II ou classe III
Après sclérothérapie ou chirurgie des varices	BMC classe II ou classe III pendant 4 à 6 semaines
œdème chronique (stade C3)	BMC classe III
Pigmentation, eczéma veineux, lipodermatosclérose, hyperdermite veineuse, atrophie blanche (stade C4)	BMC classe III
Ulcère cicatrisé (stade C5)	BMC classe III ou classe IV
Ulcère ouvert (classe C6)	BMC classe IV

TABLE 2.1 – Indications de la HAS sur l'utilisation de la compression élastique dans le traitement de l'insuffisance veineuse

Synthèse

Les manifestations de la maladie veineuse constituent un problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence (voir l'étude de l'INSEE [Floury 96] ou de [Carpentier 04]) et de ses coûts socio-économiques élevés (en termes de soins, d'indemnités d'arrêt de travail et d'invalidité). En l'absence d'une prise en charge adéquate, elle peut mener à l'insuffisance veineuse chronique (IVC), forme avancée de la MVC et responsable d'œdème et/ou d'altérations cutanées pouvant aller jusqu'à l'ulcération. Différents traitements sont possibles en fonction de la finalité visée. Pour ce qu'il s'agit du traitement des troubles trophiques et de la prévention de l'insuffisance veineuse, la compression médicale reste le traitement de base par excellence. En effet, elle permet de maîtriser la plupart des symptômes de l'insuffisance veineuse et peut être utilisée à tous les stades de la maladie veineuse.

2.2 Contexte et enjeux scientifiques

Les bénéfices du traitement par compression élastique sont bien établis dans la littérature : la compression par bas facilite le retour veineux [Ibegbuna 03], aide à lutter contre la stase veineuse [Husni 70] et la détérioration des parois veineuses ; soulage les jambes lourdes et douloureuses [Somerville 74], participe au traitement des complications cutanées comme les œdèmes [Nehler 93] et les ulcères veineux [Nehler 92] [Fletcher 97], participe à la réduction des effets secondaires de la chirurgie et de la sclérothérapie [Villavicencio 09], participe à la prévention des thromboses veineuses profondes [Agu 99] et à la prévention et au traitement des syndromes post-thrombotiques [Brandjes 97].

2.2.1 Etat de l'art

En apparence, le mécanisme d'action du traitement par compression élastique paraît simple : la pression exercée par le BMC sur la peau augmente la pression extra-veineuse (et diminue donc la pression transmurale), ce qui réduit le calibre de la veine et augmente le débit du retour veineux [Ibegbuna 03] [Maton 06]. Des recommandations professionnelles nationales (à l'instar de celles de la Société Française de Phlébologie) et internationales (comme par exemple celles de l'International Union of Phlebology) existent pour aider les médecins à prescrire la bonne compression en fonction des besoins thérapeutiques, mais elles ne sont pas toujours concordantes et en pratique, les objectifs thérapeutiques ne sont pas toujours atteints ce qui souligne le manque de connaissance actuel concernant les mécanismes qui permettent aux BMC d'apporter les bienfaits thérapeutiques. En effet, plusieurs études font état de résultats discordants et remettent en question les effets de la compression sur l'hémodynamique veineuse [Mayberry 91]. De la même manière, des résultats contradictoires ont été publiés sur l'utilisation des BMC pour réduire l'apparition des effets secondaires de la sclérothérapie (voir [Kern 07] et [Hamel-Desnos 10]) et de la chirurgie des varices [Pittaluga 13].

Pression d'interface

Une première piste pour expliquer ces écarts est la performance variable des BMC en terme de **pression d'interface** mesurée en situation clinique. En effet, les résultats de plusieurs études montrent que la pression de contact exercée par le BMC sur la peau varie (i) d'un individu à l'autre aux mêmes repères anatomiques et (ii) d'un fabricant de BMC à un autre [Wildin 98] [Best 00]. Dans certains cas, la pression exercée par le BMC est en deçà de ce qui est annoncé par le fabricant, ce qui peut rendre le traitement inefficace sur le plan thérapeutique et, en partie, expliquer les résultats discordants observés.

De plus, il existe un écart entre la pression annoncée par le fabricant et la pression réellement appliquée sur la jambe. En effet, pour quantifier la pression thérapeutique exercée par un BMC, les fabricants en France se réfèrent à la norme NF G30-102b [AFNOR 86]. Elle est basée sur la loi dite de Laplace qui permet d'exprimer la pression P en un point comme le rapport de

la tension T dans un dispositif par le rayon de courbure R au point considéré ($P = T/R$). Le cahier des charges impose aux fabricants de réaliser deux essais de traction à la cheville et au mollet pour obtenir la raideur à ces deux endroits. Le calcul de la pression, comme recommandé par la norme, suppose ensuite que la cheville et le mollet ont une forme parfaitement circulaire (rayon de courbure R constant) pour en déduire une pression moyennée circonférentiellement. Seule la pression exercée au niveau de la cheville fait l'objet de spécifications à respecter. En réalité, la jambe n'est pas parfaitement ronde. En pratique donc, il existe donc des zones de surpression sur les saillies telles que le tendon d'Achille ou la crête tibiale et des dépressions au niveau des régions plus « plates » ou plus « creuses » comme la zone rétro-malléolaire.

Pour aborder ce problème, plusieurs études ont été entreprises récemment avec pour objectif de mettre en place des outils expérimentaux et numériques, d'une part, pour permettre de caractériser les BMC et leur action en terme de distribution de pression d'interface et, d'autre part, pour aider les fabricants à améliorer la performance de leurs produits [Gaied 06] [Liu 06] [Drapier 07] [Li 07].

Effets hémodynamiques

Une autre piste, privilégiée par les recherches sur la prévention de la thrombose veineuse par compression médicale, porte sur les effets hémodynamiques de celle-ci. En effet, il a été montré que les cellules endothéliales, qui tapissent la paroi interne des veines, sont très sensibles à l'écoulement sanguin et, plus particulièrement, aux **contraintes de cisaillement** qu'elles perçoivent [Malek 99] [Chien 08]. Or, un ralentissement de la circulation sanguine (stase), diminue cette contrainte de cisaillement ce qui engendrerait une cascade de réactions biologiques propice à la formation d'un caillot de sang [Goel 02], ce qui, soit dit en passant, est en accord avec la *triade de Virchow*, admise et reconnue par la communauté scientifique pour ce qui est de la formation des thromboses veineuses. La compression, en diminuant le calibre des veines, augmenterait le débit et donc la contrainte de cisaillement sur la paroi veineuse vers des valeurs plus proches de la normale, ce qui constituerait un des mécanismes d'action du traitement par compression [Downie 08].

Cela avait déjà été démontré d'un point de vue un peu plus théorique pour les tubes collabables [Katz 69] [Moreno 70] [Kamm 79] [Kamm 82] [Kamm 86] [Salzman 87]. Sur la base de ces résultats, [Downie 08] (voir figure 2.8 ci-dessous) et, un peu plus tard, [Wang 12] ont réalisé des calculs de dynamique des fluides à partir de données IRM et de données écho-Doppler pulsé. Les géométries des veines non-comprimées et comprimées utilisées pour calculer la réponse hémodynamique à la compression ont été reconstruites à partir des IRM des sujets respectivement sans et avec BMC. Selon ces auteurs, le bénéfice thérapeutique du traitement par compression pourrait être évalué par rapport à l'augmentation de la contrainte de cisaillement.

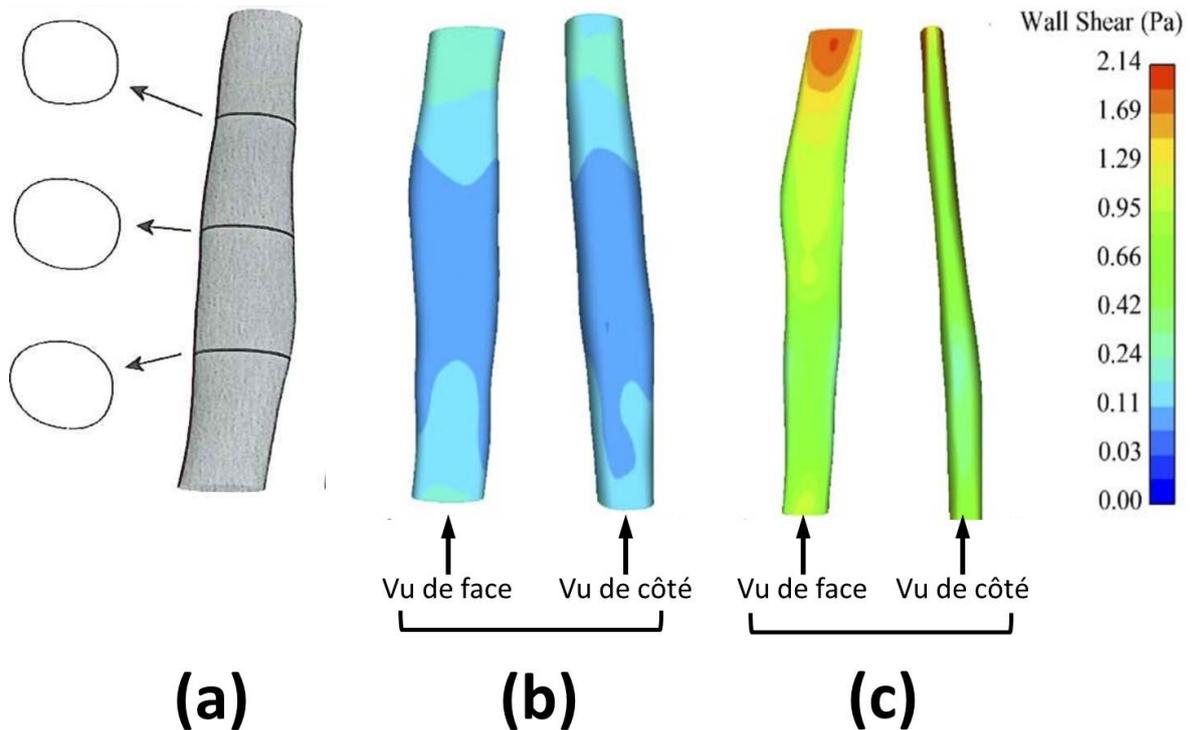


FIGURE 2.8 – Effet de la compression sur la contrainte de cisaillement dans la veine, d’après l’étude de [Downie 08]. (a) Reconstruction de la géométrie de la veine comprimée à partir des images IRM de la jambe comprimée par un BMC. (b-c) Répartition de la contrainte de cisaillement sur la paroi de la veine respectivement non-comprimée (b) et comprimée (c).

Transmission de pression

Une troisième famille d’étude s’intéresse à la problématique centrale de la pression réellement transmise par les tissus mous biologiques de la jambe sur les veines et fait ainsi le pont entre, d’une part, les études sur la pression d’interface appliquée sur la peau et, d’autre part, les études sur la réponse hémodynamique à la compression. La démarche consiste à modéliser la compression des tissus mous pour remonter à la répartition de pression dans la jambe. Comme les propriétés mécaniques des tissus mous de la jambe ne sont pas connues, a priori, les premières études se sont concentrées sur la mise en place d’une méthode inverse basée sur le recalage d’un modèle Élément Fini (EF) à partir de données IRM [Bouten 09] [Avril 10] [Dubuis 11] [Dubuis 12]. Une fois le modèle recalé et les propriétés mécaniques des tissus mous identifiées, le champ de pression au sein des tissus de la jambe peut être obtenu en réalisant un calcul avec les paramètres identifiés. Les résultats montrent une hétérogénéité importante des pressions (voir figure 2.9 ci-dessous). Ainsi, en fonction de la localisation de la veine dans la jambe, elle ne recevra pas le même niveau de pression. Et, tout comme n’importe quel autre médicament, si cette dose est mal ajustée, les bienfaits thérapeutiques ne sont pas forcément atteints.

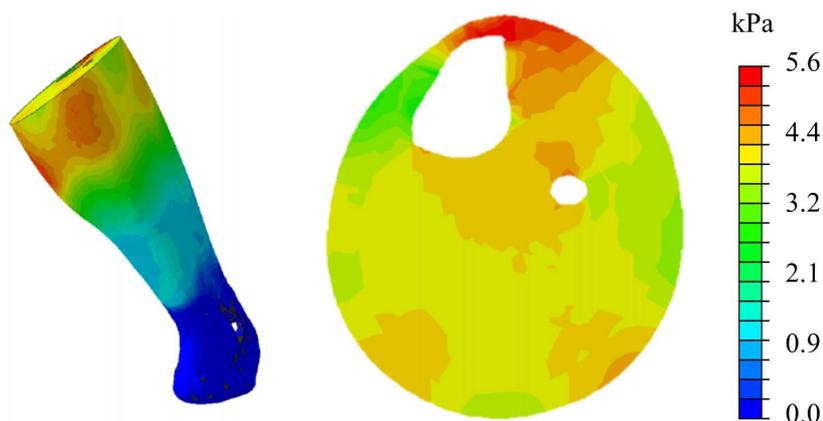


FIGURE 2.9 – Pressions hydrostatiques calculées dans chaque tissu de la jambe après recalage du modèle pour un patient et une chaussette de compression donnés [Dubuis 11]

Par ailleurs, en appliquant cette méthodologie à 6 patients, [Dubuis 12] a notamment montré que cette transmission de pression à l'intérieur des tissus mous de la jambe a une grande variabilité inter-sujet (voir figure 2.10 ci-dessous). Cela pourrait expliquer les résultats discordants rapportés plus haut puisque, sur l'exemple présenté sur la figure 2.10 ci-dessous par exemple, la pression transmise aux veines profondes peut varier de 50% sur une même classe simplement en fonction de la morphologie des patients. Ainsi, la pression appliquée en surface ne suffit pas pour déterminer si les objectifs thérapeutiques seront atteints et doit être complétée par des données sur la transmission de pression.

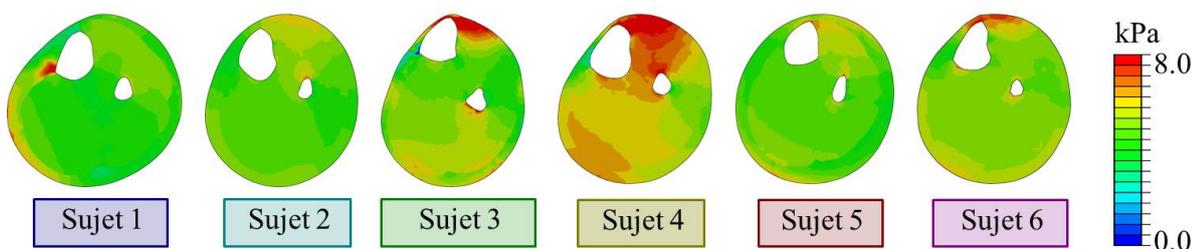


FIGURE 2.10 – La transmission de pression à l'intérieur des tissus mous de la jambe a une grande variabilité inter-sujets [Dubuis 12].

Dans ces études, on considère que les tissus mous de la jambe sont répartis en deux matériaux seulement, à savoir la graisse et le muscle. C'est une hypothèse forte mais qui facilite grandement le processus d'identification. Par contre, elle ne permet pas de rendre compte de la réponse des veines à l'augmentation de la pression tissulaire, et donc de comprendre comment les pressions appliquées facilitent le retour veineux.

Dans cette optique, une première étude a été réalisée par [Dai 99] dans le cadre des recherches sur la prévention de la thrombose veineuse par compression pneumatique intermittente (CPI). Un modèle EF générique de la jambe en 2D a été développé (voir figure 2.11(a) ci-dessous) pour étudier comment la transmission de pression dans les tissus mous biologiques de la jambe agit sur l'occlusion des veines. Sur la base des travaux réalisés par [Kamm 82], les auteurs ont aussi corrélé le degré d'occlusion des veines avec les répercussions théoriques sur les contraintes de cisaillement. Malgré les retombées intéressantes de cette étude, le modèle est basé sur des hypothèses fortes qui méritent d'être approfondies. Plus précisément, la veine est modélisée de manière générique, la distribution de pression est supposée uniforme sur le contour de la jambe et, surtout, le modèle n'a pas été calibré par rapport à des données expérimentales.

En réponse à ces interrogations, [Narracott 09] ont proposé un modèle similaire (voir figure 2.11(b) ci-dessous) avec les principales veines profondes (veines tibiales et péronéales) qu'ils ont validé en termes de déformation globale du contour externe (peau). Toutefois, comme la résolution des images IRM était insuffisantes pour déterminer les contours des veines, ils ont fait des hypothèses sur la géométrie (toutes les veines ont la même forme et la même dimension). Ils ont aussi négligé l'interaction entre le dispositif de compression et les tissus mous en appliquant une Condition Limite de pression sur le contour extérieur.

Plus récemment, [Wang 12] ont aussi proposé un modèle EF en 2D pour simuler la réponse des veines sous l'action d'une compression externe (voir figure 2.11(c) ci-dessous). Néanmoins, parmi les hypothèses fortes de l'étude, on notera l'utilisation d'un seul matériau pour modéliser le comportement de tous les tissus mous de la jambe, la veine étant représenté par un trou dans ce matériau.

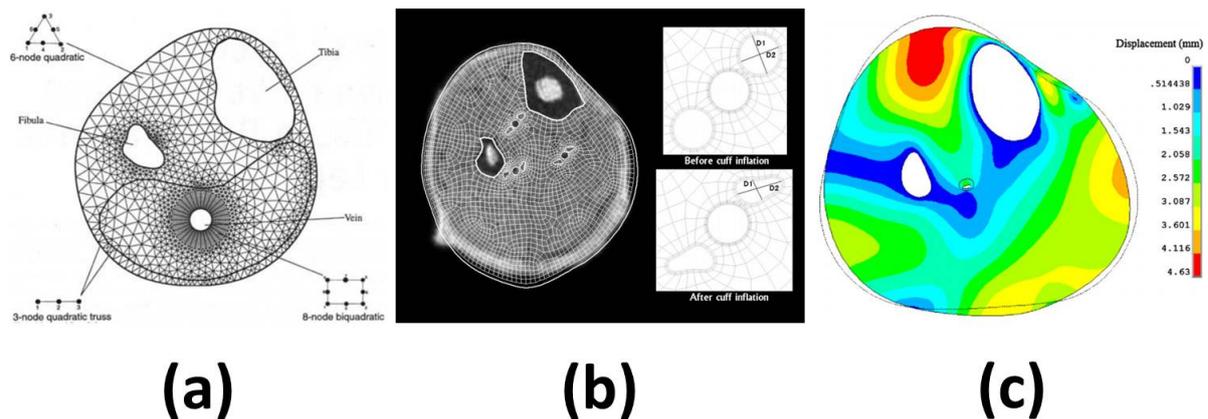


FIGURE 2.11 – Modèles EF de jambe sous compression développés par (a) [Dai 99] (b) [Narracott 09] et (c) [Wang 12] pour étudier l'influence d'une compression externe sur l'occlusion d'une veine (ou des veines) profonde(s).

Principaux verrous scientifiques abordés dans ce travail

Outre les hypothèses fortes de ces 3 études qui méritent d'être approfondies, plusieurs questions concernant la réponse des veines de la jambe à la compression n'ont pas été abordées dans la littérature et restent ouvertes :

1. Quantifier les bienfaits du traitement par BMC via la diminution de la pression transmurale qu'elle entraîne.
2. Influence de la **contraction musculaire** sur les veines profondes : on a vu que le principal moteur du retour veineux est la contraction du mollet. Il permet, chez les sujets sains, de fournir l'énergie nécessaire pour écraser les veines pour évacuer le sang. Or cela n'a pas été abordé dans la littérature.
3. Prise en compte de l'état *in vivo* de la veine : sur les images médicales utilisées pour construire le modèle géométrique de la jambe, la veine est à l'équilibre entre la pression sanguine qui la dilate et la contre-pression des tissus environnants qui la contiennent. Est-ce que c'est un paramètre important à prendre en compte ?
4. Influence de la position (allongé/debout) : quelle est l'influence de la pression hydrostatique sur la réponse des veines à la compression ?
5. Est-ce que toutes les veines se comportent de la même manière (veines superficielles, profondes, intra-musculaires, inter-musculaires) ? Est-ce qu'il faut les distinguer ?

Formation des varices

Pour finir, en marge des recherches présentées ci-dessus sur le traitement de l'insuffisance veineuse par compression médicale, une série d'étude initiée par H-C. Han ont été réalisées pour aborder le problème de la formation des varices. Ces travaux suggèrent que l'apparition des tortuosités dans les artères et les veines (varices) seraient la conséquence d'un phénomène mécanique : le flambement [Han 07] [Han 09] [Lee 10] [Martinez 10] [Han 11] [Liu 12] (voir figure 2.12 ci-dessous).

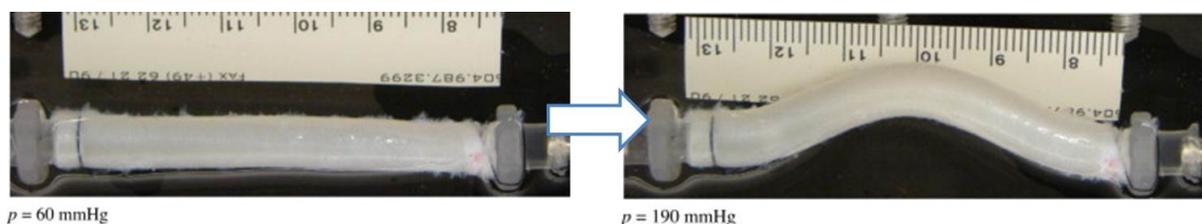


FIGURE 2.12 – Photographie d'une artère avant et après flambement. A gauche, photographie à 60 mm Hg (avant flambement), à droite, photographie à 190 mm Hg (après flambement). Le flambement a eu lieu à une pression de 85 mm Hg [Liu 12].

Problématique scientifique

L'efficacité du traitement par compression n'est plus à démontrer. Les études cliniques ont montré les bénéfices thérapeutiques de ce traitement [Nehler 93] [Agu 99] [Best 00] [Villavicencio 09]. Par contre, on en sait encore très peu de choses sur les mécanismes d'action de la compression. On a vu que la pression exercée par un bas sur la peau n'est pas la pression réellement exercée sur les vaisseaux sanguin. Cette pression est liée à de nombreux paramètres qui ne sont pas encore maîtrisés [Mollard 05]. Cela pourrait en partie expliquer les résultats discordants de la littérature scientifique. Cela souligne aussi la nécessité de développer des outils permettant de prévoir l'action mécanique des BMC sur les veines superficielles et profondes de la jambe.

2.3 Contexte et enjeux industriels

Ce travail a été réalisé dans le cadre d'une collaboration entre le Centre Ingénierie et Santé (CIS) de l'École des Mines de Saint-Étienne et le fabricant de BMC, Sigvaris (figure 2.13), leader français du marché de la compression médicale avec 40,5% de part de marché et 95 millions d'euros de chiffre d'Affaires en 2011 (Source : <http://www.Sigvaris.fr>).

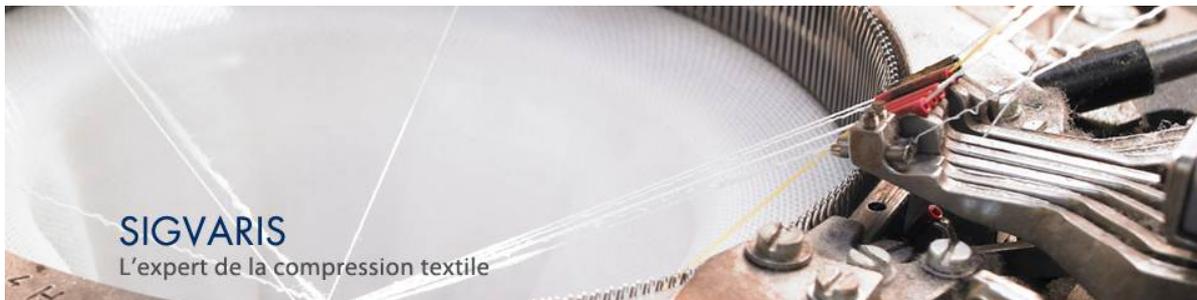


FIGURE 2.13 – Forte de plus de 50 ans d'expérience dans son domaine, Sigvaris fabrique, commercialise et distribue des solutions textiles de compression, alliant technologie, haute-qualité et esthétique. Source : <http://www.Sigvaris.fr>.

Il s'inscrit dans le cadre du projet « Étude Biomécanique de l'action des BMC sur les parois veineuses » mis en place pour améliorer les connaissances des deux parties sur les conséquences de l'action de la compression externe sur les vaisseaux sanguins de la jambe (veines superficielles et veines profondes).

Ce projet a pour objectif de répondre à des interrogations bien concrètes formulées par tous les acteurs de la communauté (cliniciens, industriels et chercheurs). Elles portent en particulier sur les mécanismes d'action de la compression. Les cliniciens par exemple aimeraient être en mesure d'adapter la compression prescrite en fonction du degré de l'insuffisance veineuse, de sa localisation et de la morphologie de chaque patient. C'est une démarche d'autant plus importante que l'on sait que la pression transmise aux veines profondes par exemple peut varier de 50% sur une même classe simplement en fonction de l'épaisseur du tissu adipeux, de la morphologie et du volume musculaire ([Dubuis 11]).

2.3.1 Cahier des charges

Sigvaris souhaite disposer d'un modèle numérique pour décrire l'action biomécanique de la compression externe par BMC sur les veines des membres inférieurs. Les mécanismes d'action sont étudiés par phases successives.

La première phase se concentre sur la couche superficielle (<20mm) et en particulier sur la prise en charge des varices par compression élastique. Celles-ci apparaissent toujours dans le réseau superficiel et le traitement le plus souvent prescrit est le recours au port d'un BMC de classe II (environ 20 mm Hg). Une efficacité a été constatée et admise par la communauté médicale.

Cependant, les mécanismes d'action en termes biomécaniques ne sont pas suffisamment bien décrits dans la littérature. L'objectif de cette première phase est de développer un modèle biomécanique pour décrire l'action de la compression externe par BMC sur les veines du réseau superficiel. Plus précisément, il a été demandé au CIS de déterminer la topographie de la pression dans les tissus sous-cutanés (jusqu'à 2 cm de profondeur).

La deuxième phase concerne la couche profonde du réseau veineux du membre inférieur. Car, si les varices concernent les veines superficielles, ces dernières ne drainent que 10% environ du flux sanguin ; les autres 90% du flux sont pris en charge par le réseau profond. Plus particulièrement, les questions restant insuffisamment traitées dans la littérature portent sur la contribution des activités musculaires du mollet dans le mécanisme du retour sanguin dans les membres inférieurs et sur la part jouée par les BMC. Pour répondre à cette question, la 2ème phase de ce projet a pour but le développement d'un modèle biomécanique pour décrire l'action de pression de contact sur la paroi des veines profondes. Ce modèle devra prendre en compte l'action de la contraction musculaire. Il a aussi été demandé au CIS de déterminer la topographie de la pression dans les divers compartiments musculaires du mollet.

Problématique industrielle

L'objectif industriel consiste à décrire l'action biomécanique de la compression externe par BMC sur les veines superficielles et profondes des membres inférieurs. Plus particulièrement, le modèle développé devra, à partir d'un patient et d'un BMC donné, calculer la répartition des pressions hydrostatiques dans les tissus sous-cutanés et dans les compartiments musculaires en réponse à une compression élastique.

2.4 Positionnement de notre étude et hypothèses de travail

La démarche que nous allons employer pour répondre à la problématique industrielle et scientifique consiste à développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique pour prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et profondes. Ce modèle sera ensuite utilisé comme base pour des études de sensibilité et pour la simulation de scénarios d'applications afin de mieux cerner les mécanismes d'action. On utilisera, pour cela, la Méthode des Éléments Finis (MEF) appliquée aux équations de la Mécanique des Milieux Continus (MMC). Le principe consiste à calculer l'équilibre mécanique entre les tissus hétérogènes de la jambe de géométrie complexe et le BMC en grandes déformations.

Pour simplifier le problème, nous allons faire un certain nombre d'hypothèses :

1. *Comportement des tissus mous* : les tissus mous biologiques de la jambe sont considérés, dans cette étude, comme homogènes (même composition en tout point), isotropes (même réponse quelque soit la direction de sollicitation) et hyper-élastiques quasi-incompressibles. L'utilisation d'une loi hyper-élastique se justifie par le fait que la jambe peut subir, de manière locale, des déformations supérieures à 10% lors de la compression élastique et, surtout, lors de contractions musculaires. La quasi-incompressibilité se justifie quant à elle par la faible diminution de volume observée sur les coupes IRM pendant la compression (variation du volume total de la jambe de 0.5 % rapporté par [Dubuis 11]). On néglige aussi l'anisotropie (on considère que les fibres musculaires sont orientées perpendiculairement au plan de coupe des images IRM) et les effets visqueux.
2. *Interactions entre solides* : pour prendre en compte le glissement, non-négligeable, au niveau des fascia entre la graisse et le muscle et entre les différents compartiments musculaires [Guimberteau 05], l'interaction à ces endroits sera représentée par un contact avec frottement. De même, l'interaction entre le BMC et la jambe sera traitée comme une interaction de type contact avec frottement. Il existe plusieurs formulations des lois de frottement secs implémentées dans les codes de calcul EF (fonctions de pénalité, multiplicateurs de Lagrange, lagrangiens augmentés, entre autre). Une étude de sensibilité sera réalisée avec le code de calcul choisi pour déterminer le type de formulation à utiliser.
3. *Modèle 2D en déformations planes* : les travaux précédents sur le sujet montrent que les nombreuses sources de non-linéarité du problème lié au contact et à l'élasticité non-linéaire, nécessaire pour représenter de manière rigoureuse la déformation des tissus mous, rendent le problème complexe et la convergence difficile. Pour valider la démarche globale, nous allons donc, dans cette étude, nous intéresser au cas bi-dimensionnel. On fera l'hypothèse de déformations planes, autrement dit, on supposera qu'il n'y a aucune déformation en dehors du plan de coupe. Les travaux de thèse de Laura Bouten et de Laura Dubuis confirment que cette hypothèse n'introduit pas beaucoup d'erreur par rapport à un modèle 3D. En effet, dans l'étude 2D de [Bouten 09], il a été observé qu'en faisant l'hypothèse de déformations

planes, la variation d'aire due à la compression de la jambe par un BMC est de 4.5 % alors qu'en prenant en compte les effets 3D, comme cela a été fait dans [Dubuis 11], la variation d'aire au niveau de cette même coupe est de 3.1 %.

4. *Résolution* : on considère que la jambe et le BMC se déforment dans un état d'équilibre quasi-statique. On utilisera un schéma numérique d'intégration implicite pour discrétiser ces équations d'équilibre, dont les inconnues sont les forces de contact et les déplacements élastiques uniquement. Par ailleurs, pour la résolution, fortement non-linéaire, on utilisera la méthode de Newton-Raphson, implémentée dans le code de calcul Abaqus/Standard.

Conclusions

Comme on a pu le voir, le mécanisme d'action du traitement de l'insuffisance veineuse par BMC est complexe et pose de nombreuses interrogations car les bienfaits thérapeutiques ne sont pas toujours atteints. Plus particulièrement, les interrogations se portent sur les pressions transmises aux vaisseaux sanguins. Ces pressions sont liées à de nombreux paramètres qui ne sont pas encore maîtrisés. La démarche que nous allons employer consiste à développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique pour prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et profondes. Ce modèle sera ensuite utilisé comme base pour des études de sensibilité et pour la simulation de scénarios d'applications afin de mieux cerner les mécanismes d'action. On utilisera, pour développer le modèle biomécanique, la Méthode des Éléments Finis appliquée aux équations de la Mécanique des Milieux Continus. Pour la résolution des équations d'équilibre, on utilisera le code de calcul commercial Abaqus/Standard. Ce travail a été réalisé dans le cadre d'une collaboration entre le Centre Ingénierie et Santé de l'École des Mines de Saint-Étienne et le fabricant de BMC, Sigvaris.

Mise en donnée du modèle patient-spécifique pour les veines superficielles

Dans ce chapitre, on présente la démarche employée pour développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique. Cela permet de prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et, ainsi, de quantifier la diminution de la pression transmurale que la compression engendre. On s'intéresse aussi à la réduction de calibre. Une étude de sensibilité est également réalisée pour déterminer quels sont les paramètres qui ont le plus d'influence lors du port de BMC.

Sommaire

3.1	Introduction	34
3.2	Méthodes	35
3.2.1	Données de départ	36
3.2.2	Construction du modèle géométrique à partir des images médicales	38
3.2.3	Discretisation	43
3.2.4	Propriétés mécaniques des tissus mous biologiques et du BMC	47
3.2.5	Conditions aux limites	49
3.2.6	Pression de contact sur la peau	49
3.2.7	Modèle de contact utilisé	50
3.2.8	Calibration du modèle par une méthode inverse	51
3.2.9	Code de calcul développé pour arriver aux résultats	53
3.2.10	Résolution par la méthode de Newton-Raphson et paramétrage de l'algorithme	54
3.2.11	Étude de sensibilité	55
3.3	Résultats	56
3.3.1	Résultats du recalage	56
3.3.2	Cartographie de pression à l'intérieur du mollet : modèle de référence	56
3.3.3	Résultats de l'étude de sensibilité	57
3.4	Conclusions	68
3.5	Article publié	69

3.1 Introduction

Cette première phase se concentre sur la couche superficielle (veines présentes dans le tissu sous-cutané) et en particulier sur la prise en charge des varices par Compression Élastique. Celles-ci apparaissent toujours dans le réseau superficiel et le traitement le plus souvent prescrit est le recours au port d'un BMC de classe II (environ 20 mm Hg). Une efficacité a été constatée et admise par la communauté médicale. Cependant, les mécanismes d'action en termes biomécaniques ne sont pas suffisamment bien décrits dans la littérature.

La démarche que nous allons employer consiste à développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique pour prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et quantifier la diminution de la pression transmurale que la compression engendre. On s'intéresse aussi à la réduction de calibre, responsable, comme on l'a vu dans l'introduction, de l'augmentation du débit du retour veineux. À notre connaissance, cela n'a jamais été abordé dans la littérature. L'anatomie de la jambe est simplifiée et on ne considère qu'une seule veine superficielle dans ce chapitre. Le principal verrou scientifique concerne la modélisation de la veine : d'une part, la segmentation des veines à partir des images IRM fournies par Sigvaris n'est pas possible à cause de la résolution trop grossière de celle-ci. D'autre part, il n'existe pas dans la littérature de données sur les propriétés *in vivo* de veines.

Pour répondre à ces enjeux, une nouvelle méthodologie a été mise en place. Elle consiste à construire un modèle géométrique en combinant deux modalités d'images médicales (IRM et écho-doppler) et, par une méthode inverse, à recalculer le modèle de comportement à partir des données d'imagerie expérimentales (images écho-doppler de la jambe avant et pendant compression). La méthode développée est résumée sur la figure 3.1 ci-dessous. Une telle approche pose des problèmes de mise en œuvre telle que la segmentation d'images, le recalage spatial des données écho-doppler et IRM ou encore la gestion du contact lorsqu'on calcule l'équilibre mécanique entre les tissus hétérogènes de la jambe et le BMC en grandes déformations. Tous ces aspects seront détaillés dans la section « méthodes ».

3.2 Méthodes

La démarche développée pour étudier l'action de la compression externe par BMC sur les parois des veines superficielles est schématisée sur la figure 3.1 ci-dessous. Elle peut être résumée de la manière suivante : (i) à partir de la segmentation et le recalage des images médicales, on re-construit la géométrie finale de la jambe non-comprimée (figure 3.1(a-b)). (ii) Les différents contours segmentés sont ensuite utilisés pour définir le modèle biomécanique de la jambe non-comprimée et du BMC (figure 3.1(c)). Celui-ci est composé d'une seule veine superficielle sur laquelle se focalise l'étude. (iii) On procède alors à l'identification des propriétés mécaniques *in vivo* de la veine en recalant le modèle biomécanique avec l'image écho-doppler de la jambe pendant compression (figure 3.1(d-e)). La résolution des équations d'équilibre se fait à l'aide du solveur Abaqus/Standard. (iv) Une fois le modèle recalé et les propriétés mécaniques de la veine identifiées, le champ de pression au sein des tissus de la jambe peut être obtenu en réalisant un calcul avec les paramètres identifiés (figure 3.1(d)).

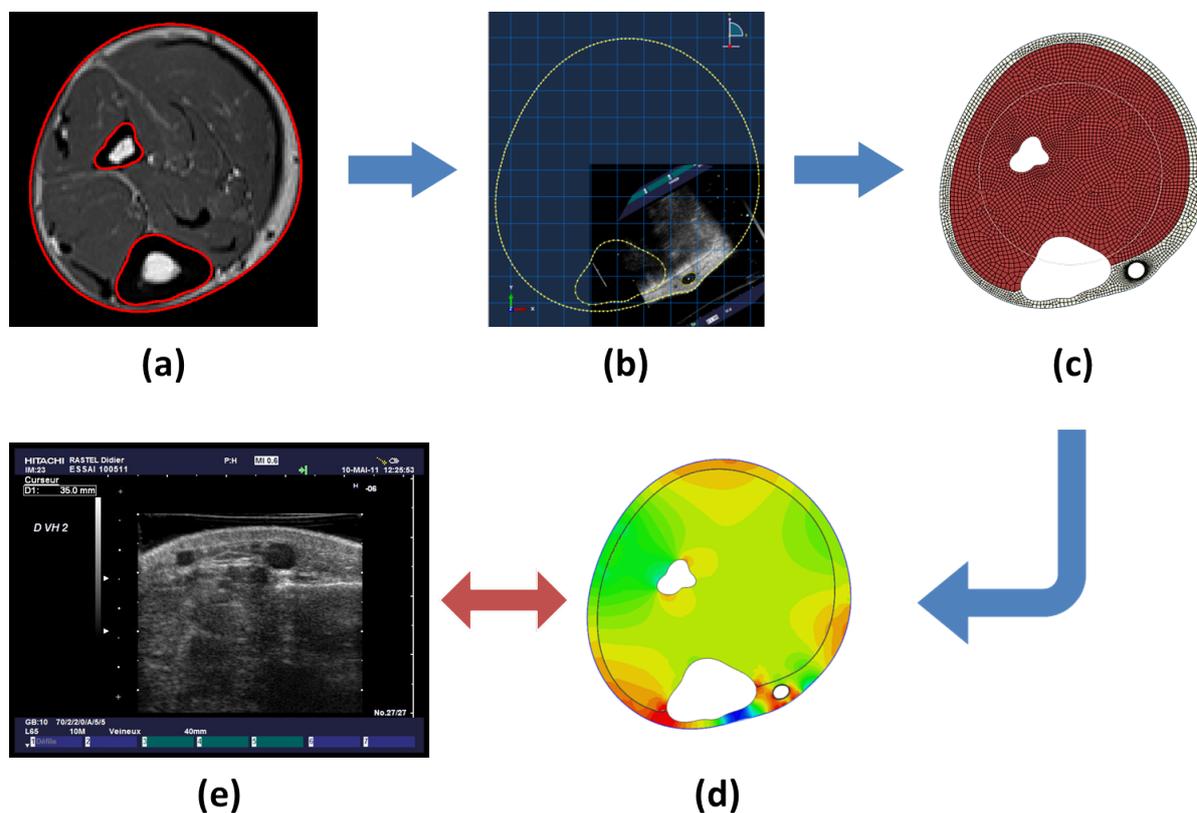


FIGURE 3.1 – Méthodologie développée pour étudier la transmission de pression dans la jambe et l'action des BMC sur les veines superficielles.

3.2.1 Données de départ

Les données de départ ont été fournies par Sigvaris. Il s'agit d'une série d'images par IRM réalisées sur un patient âgé de 50 ans, au repos (allongé, comme sur la figure 3.2 ci-dessous), avec et sans compression (BMC de classe III). Elles ont été réalisées sur un scanner Siemens Avanto 1.5 T. La résolution spatiale est de 0.7813 mm x 0.7813 mm dans le plan et l'épaisseur de coupe est de 3.9 mm. La séquence utilisée permet de bien distinguer les tissus mous superficiels (essentiellement la graisse) en blanc des tissus mous profonds (essentiellement les compartiments musculaires) en gris foncé (voir figure 3.2 ci-dessous).

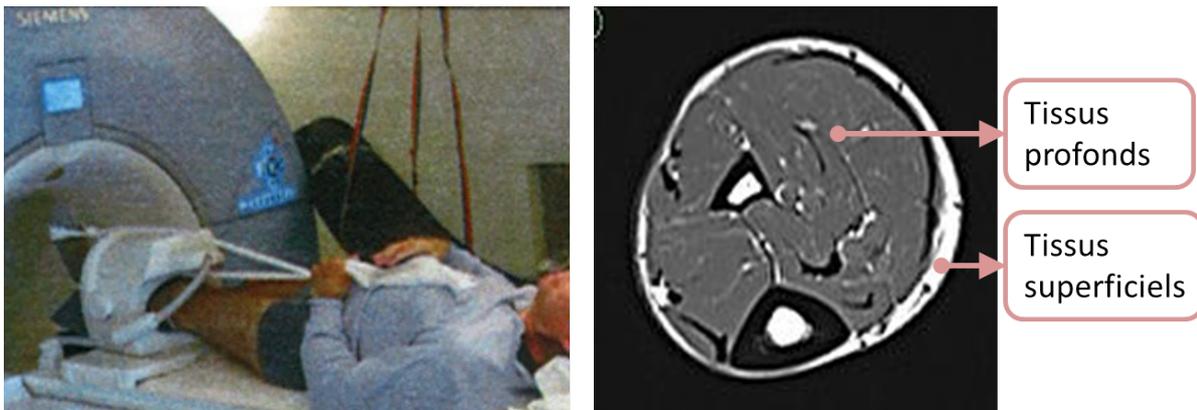


FIGURE 3.2 – Données transmises par Sigvaris au début du projet. A gauche, configuration du sujet pour l'acquisition des images par IRM. A droite, exemple de donnée IRM obtenue. La séquence utilisée permet de bien distinguer les tissus mous superficiels des tissus mous profonds. Propriété de Sigvaris.

Par contre, sur ces images, il n'est pas possible de faire la différence entre les veines et les tissus mous environnants et de segmenter de manière précise les veines superficielles. Or, pour calibrer le modèle de comportement de la veine, il nous faut des géométries précises de veines superficielles avant et pendant compression. Les images dont nous disposons ne sont donc pas suffisamment détaillées et ne peuvent pas être utilisées en l'état.

Pour pallier ce problème, une série d'images écho-doppler de la veine saphène avant et pendant compression ont été réalisées au cabinet du Docteur Rastel. Un BMC de classe II a été utilisé, conformément à ce qui est couramment prescrit dans le cadre du traitement des varices. De plus, contrairement à l'IRM, il est très facile, avec l'écho-doppler, de réaliser des acquisitions en position debout. L'acquisition des images a donc été réalisée pour 2 positions (allongé/debout), comme illustré sur la figure 3.3(a-b) ci-dessous, et pour 2 états de compression (avec et sans BMC). Par ailleurs, pour éviter que la sonde écho-doppler ne vienne déformer la varice pendant l'acquisition, une précaution supplémentaire a été prise pour qu'il n'y ait pas de contact entre la sonde et la varice. Pour cela, une « botte à eau » avec une ouverture écho-graphique a été conçue par Sigvaris (voir figure 3.3(c) ci-dessous). Le principe de la botte consiste à immerger la jambe dans l'eau et à utiliser l'eau pour la transmission des ondes ultra-sonores.

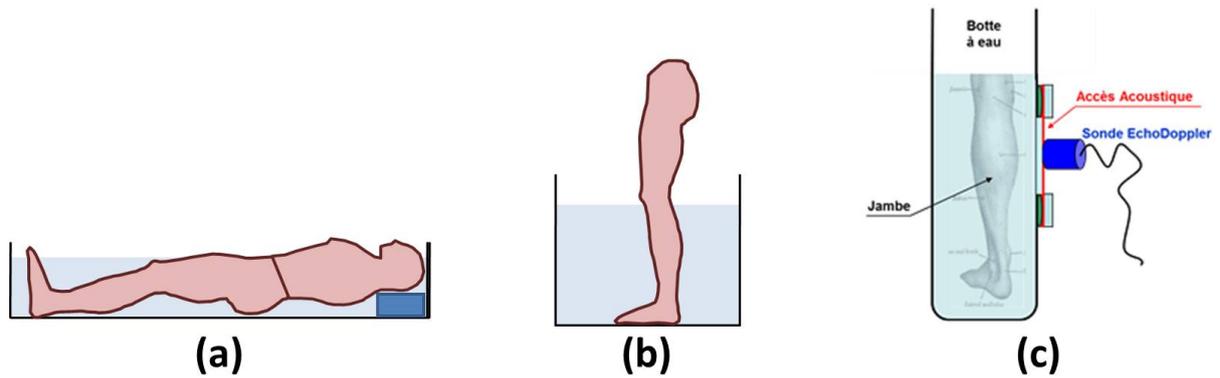


FIGURE 3.3 – Acquisition des images écho-doppler en position allongée (a) et debout (b). Une « botte a eau » a été conçue par Sigvaris pour que la sonde ne touche pas la varice évitant ainsi que la varice ne soit déformée pendant l’acquisition des images. Propriété de Sigvaris.

Les images obtenues pour les 2 positions (allongé/debout) et pour les 2 états de compression (avec et sans BMC) sont illustrées sur la figure 3.4 ci-dessous. On constate que le port du BMC est plus important en position allongée qu’en position debout en termes de réduction de calibre et de réduction du bombement. Les deux modalités d’images (IRM et écho-doppler) seront utilisées dans la suite pour construire la géométrie du modèle biomécanique.

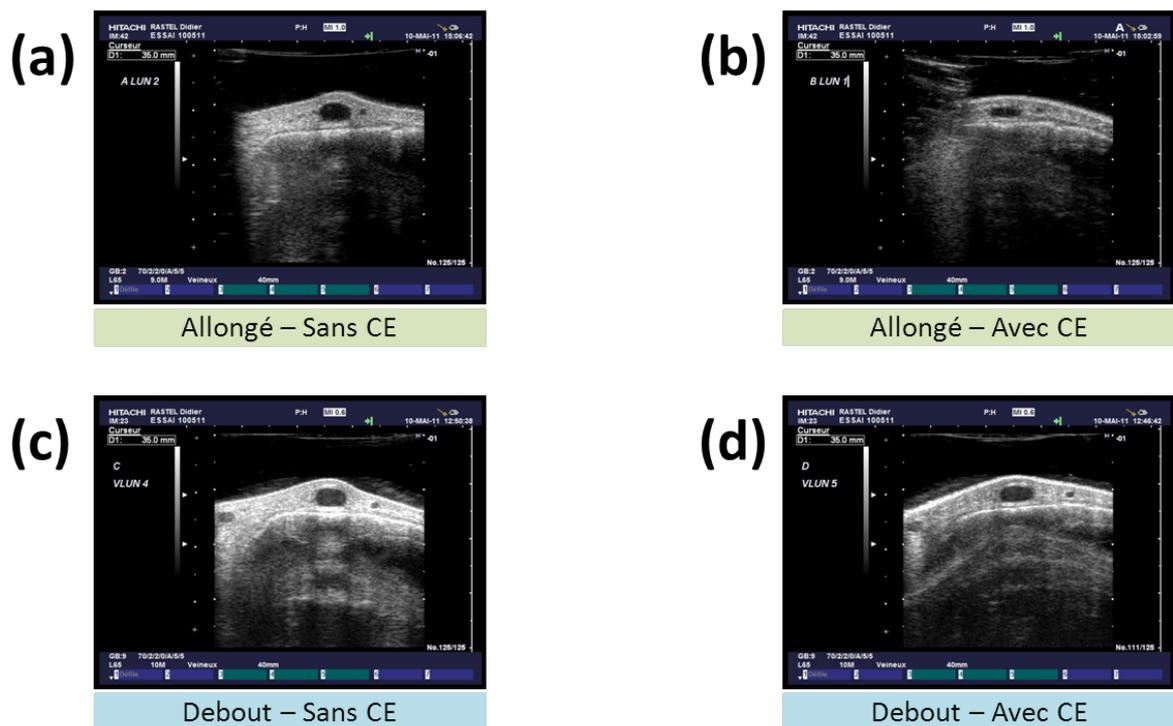


FIGURE 3.4 – Utilisation de l’écho-doppler pour visualiser une varice et évaluer l’influence de la position (allongé (première ligne) *vs* debout (deuxième ligne)) et du port du BMC (sans CE (première colonne) *vs* avec CE (deuxième colonne)). Propriété de Sigvaris.

3.2.2 Construction du modèle géométrique à partir des images médicales

Hypothèses sur l'anatomie

Comme nous l'avons vu précédemment, les tissus de la jambe sont organisés par rapport à l'aponévrose musculaire (*fascia crural*) qui délimite deux niveaux : le niveau superficiel et le niveau profond (voir figure 3.5(a) ci-dessous). Le niveau superficiel renferme une quantité variable de graisse et les veines superficielles (la Grande Veine Saphène (GVS), la Petite Veine saphène (PVS) et leurs affluents). Le niveau profond comprend les muscles de la jambe, répartis dans quatre loges - antérieure, médiale, postérieure superficielle et postérieure profonde [Masquelet 10] - et les veines profondes (voir figure 3.5(b) ci-dessous). Différents fascias entourent les muscles individuels et leur permettent d'agir de façon indépendante.

Comme, dans ce chapitre, l'étude se focalise sur les veines superficielles, on simplifiera volontairement l'anatomie des tissus mous profonds qu'on modélisera par un seul matériau homogène appelé « muscle ». Dans l'étude de [Dubuis 11], les tissus mous de la jambe étaient répartis en deux matériaux : la graisse et le muscle. Les résultats de l'identification des propriétés mécaniques de ces deux matériaux par méthode inverse pourront donc être utilisés dans ce travail. Le modèle de la jambe retenu pour étudier l'action de la compression externe par BMC sur les parois des veines superficielles est composé (de l'intérieur vers l'extérieur) : du tibia, de la fibula, du « muscle », du *fascia crural*, de la graisse, de la GVS et de la peau (voir figure 3.5(a) ci-dessous).

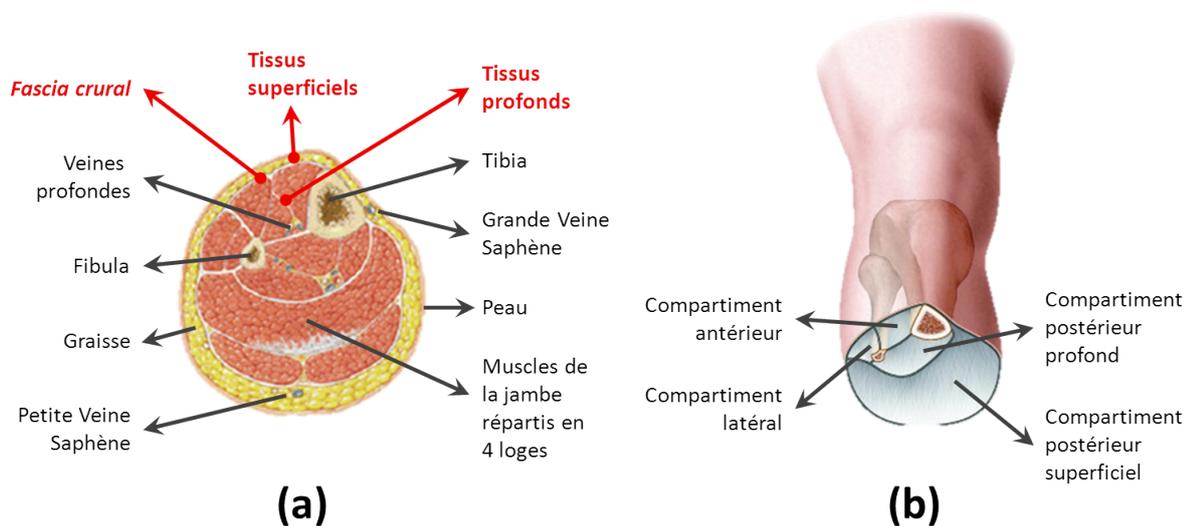


FIGURE 3.5 – Anatomie de la jambe. (a) Les tissus de la jambe sont organisés par rapport au *fascia crural* qui délimite deux niveaux : le niveau superficiel et le niveau profond. Les principaux éléments anatomiques de la jambe sont illustrés. Source : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr> (b) Les muscles sont répartis dans quatre loges : antérieure, médiale, postérieure superficielle et postérieure profonde. Adapté de [Masquelet 10].

Segmentation de l'image par IRM

Sur les images par IRM fournies par Sigvaris, l'os cortical et la graisse possèdent des intensités de signaux particulières : comme on peut le voir sur la figure 3.6 ci-dessous, l'os cortical et l'air extérieur sont « hypo-intenses » (sombres) alors que la graisse et le muscle sont relativement « hyper-intenses » (claires). Les frontières des os et de la jambe (peau) sont donc bien définies. Pour segmenter ces structures, on a utilisé un algorithme de seuillage programmé sous Matlab. La valeur seuil pour chaque structure a été déterminée à la main. On obtient alors les contours, en rouge sur la figure 3.6(a) ci-dessous, du tibia, de la fibula et de la peau.

Pour le contour du *fascia crural*, qui renferme les tissus sous-cutanés, l'algorithme par seuillage n'a pas donné des résultats satisfaisants. Une approche semi-automatique a donc été programmée : partant d'un côté du tibia, l'utilisateur sélectionne plusieurs points, à la souris, à l'interface entre la graisse et le muscle, jusqu'à l'autre côté du tibia. Ces points sont ensuite approximés par un polynôme de Fourier et le contour est ré-échantillonné, ce qui permet d'obtenir un contour plus lisse et un échantillonnage plus fin et plus régulier. On obtient alors le contour, en bleu sur la figure 3.6(b) ci-dessous, du *fascia crural*. Pour faciliter la reconstruction du modèle géométrique, on procède au raccordement du fascia et du tibia. Cette dernière étape consiste à identifier (en calculant la plus courte distance) sur le contour du tibia, les deux points les plus proches du fascia (points verts sur la figure 3.6(b) ci-dessous). Ces deux points sont rajoutés à la liste des points définissant le contour du *fascia crural*.

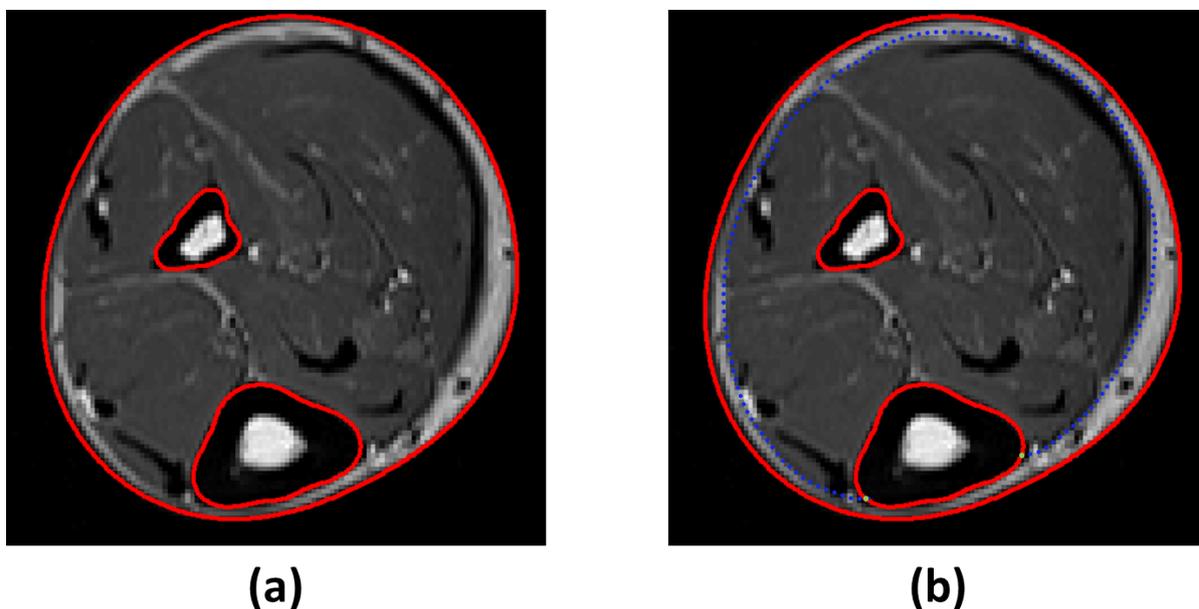


FIGURE 3.6 – Segmentation de l'image par IRM fournie par Sigvaris. (a) Les os et le contour de la peau sont segmentés par seuillage. (b) Le *fascia crural* est défini par l'utilisateur et lissé à l'aide d'un polynôme de Fourier.

Segmentation de l'image Echo-Doppler

Pour les données sur la géométrie de la varice, on utilise l'image écho-doppler de la jambe sans compression réalisée au cabinet du Docteur Rastel. Comme les dimensions de l'image sont en pixel écho-doppler, la première étape consiste à calculer la résolution de l'image en utilisant deux points définis sur l'image lors de l'acquisition des données écho-doppler et dont on connaît la distance en millimètre (mm) qui les sépare. On sélectionne ensuite des points sur le contour de la veine (en rouge sur la figure 3.7(a) ci-dessous). Pour réduire les erreurs intra et inter-opérateurs, le contour de la veine est approximé par une ellipse en utilisant la méthode des moindres carrés. Cela nous donne 4 paramètres à savoir le centre, le demi-grand axe, le demi-petit axe et l'orientation de l'ellipse. Sur la figure 3.7(a) ci-dessous, cela correspond aux points vert, rose et bleu respectivement. On segmente aussi le contour de la peau pour avoir la profondeur de la veine et le bombement de la peau qu'on distingue mal sur les images IRM. On laisse l'utilisateur sélectionner les points sur le contour de la peau (points verts sur la figure 3.7(a) ci-dessous).

Combinaison des deux modalités d'images

Pour combiner les deux modalités d'images, on met les contours segmentés à la même échelle (en mm) en les multipliant par la résolution de l'image IRM (pour les os, la peau et le fascia) ou par la résolution de l'image écho-doppler (pour la veine). On calcule ensuite la transformation rigide qui permet de placer la veine sur le contour de la jambe. Plus précisément, il s'agit de la rotation R et de la translation T qui transforment le vecteur $\overrightarrow{AA'}$ en $\overrightarrow{BB'}$ (voir figure 3.7(a et b) ci-dessous).

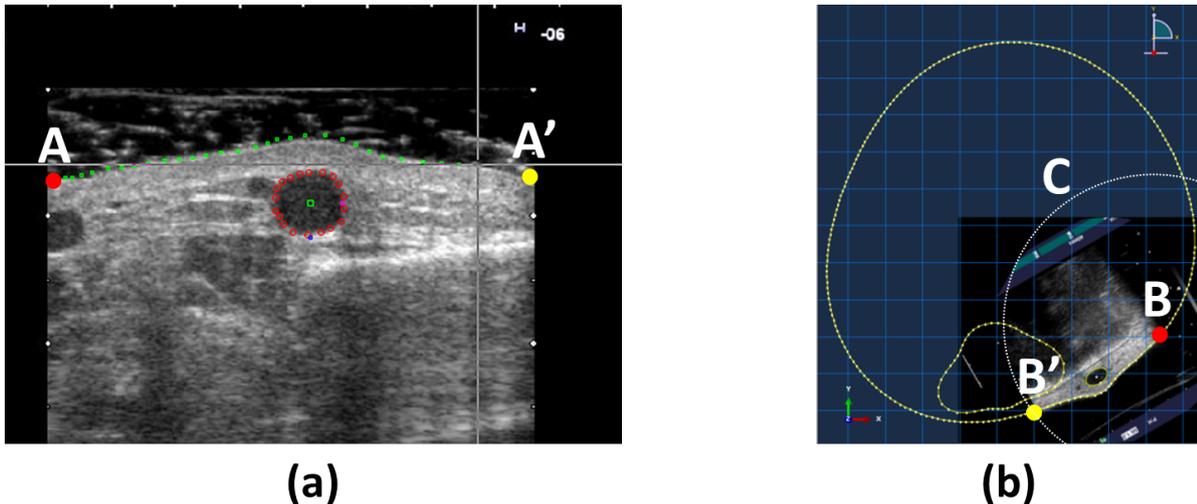


FIGURE 3.7 – (a) Segmentation de l'image écho-doppler de la jambe sans compression pour avoir la géométrie de la veine. Pour réduire les erreurs intra et inter-opérateurs, les points sur le contour de la veine sont approximés par une ellipse en utilisant la méthode des moindres carrés. (b) Combinaison des deux modalités d'images.

Pour la translation T , l'utilisateur indique, à la souris, la position du point B de la jambe où il faut placer le point A de l'image écho-doppler. On en déduit T en calculant $\vec{0B} - \vec{0A}$. On calcule ensuite la rotation qui emmène le point $A' + \vec{AB}$ sur le point B' . Pour aider l'utilisateur, on superpose le cercle C , de centre B et de rayon $\|\vec{AA'}\|$ ($= \|\vec{BB'}\|$). L'utilisateur sélectionne ensuite le point d'intersection entre le cercle C et le contour de la jambe. On en déduit la rotation R .

Avantage de la démarche développée

A ce stade, il est important de préciser que les images obtenues par IRM et par écho-doppler utilisées dans ce chapitre proviennent de deux personnes différentes : l'image par IRM provient d'un sujet sain alors que l'image par écho-Doppler provient d'un sujet qui a une varice débordante. En effet, malgré nos efforts, nous n'avons pas pu obtenir de créneau pendant l'étude pour faire une IRM de la jambe du patient avec varices. Malgré tout, cela ne remet pas en question la pertinence de la démarche développée. En combinant les informations des deux modalités, elle a permis d'adapter les informations disponibles sur une varice, tirée de l'écho-doppler, aux caractéristiques du patient sain. **Ceci constitue d'ailleurs un point fort de la démarche développée** : elle permet de contourner l'une des limitations de l'IRM qui, rappelons-le, ne peut se faire qu'en position couchée (hormis pour quelques rares IRM expérimentaux auxquels nous n'avons pas accès). La démarche développée permet alors de combiner des géométries de veines en position debout avec des IRM réalisées en position couchée.

Recalage des contours

Le fait que les deux images proviennent de deux personnes différentes pose toutefois une difficulté supplémentaire : les rayons de courbures au voisinage de la veine sont différents. Comme schématisé sur la figure 3.8(a et b) ci-dessous, la courbure globale de la peau sur l'image écho-doppler est quasiment nulle (représenté par R_∞ ; voir figure 3.8(a)) contrairement au rayon de courbure de la peau sur l'image IRM qui est plus prononcée (représenté par R_c ; voir figure 3.8(b)). Pour combiner ces deux informations, on procède au recalage des courbures. Pour cela, on se place en coordonnées polaires, l'origine étant prise comme le centre de gravité de la jambe (barycentre des points sur le contour de la peau). A chaque point sur le contour écho-doppler, repérée par sa coordonnée angulaire Θ , on rajoute la différence entre les rayons de courbures moyennes ΔR , comme illustré sur la figure 3.8 ci-dessous.

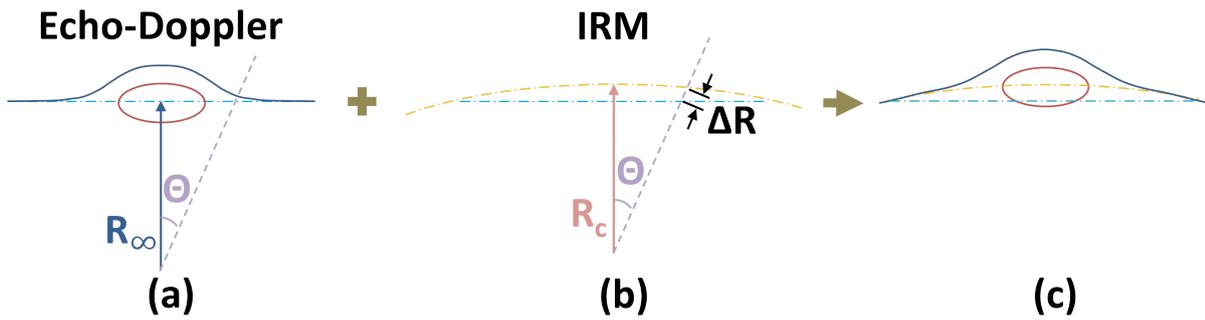


FIGURE 3.8 – Schéma de la méthode de recalage des courbures. (a) La courbure sur l’image écho-Doppler est quasiment nulle. (b) La courbure sur les images par IRM fournies par Sigvaris est plus prononcée (positive). On projette les données écho-Doppler sur les données IRM. (c) Résultat du recalage.

Géométrie du BMC

On modélise le BMC par un anneau de section circulaire dans son état initial. Pour les dimensions, on prend la circonférence au repos du BMC au niveau du plan de coupe de l’image par IRM.

3.2.3 Discrétisation

On dispose maintenant de tous les contours nécessaires pour reconstruire la géométrie de la jambe. Comme chaque contour est, en fait, une liste de coordonnées de points, on dispose donc d'une discrétisation de la frontière des différentes parties de la jambe. Des essais préliminaires pour générer un maillage à partir de ces points frontière à l'aide de la triangulation de Delaunay, disponible dans Matlab, n'ont malheureusement pas donné de résultats satisfaisants, probablement à cause de la géométrie complexe de la jambe. Comme illustré sur la figure 3.9(a) ci-dessous, le rapport de forme ou *aspect ratio* de certaines mailles est souvent trop grand, en particulier près des bords, et le raffinement du maillage est difficile à mettre en œuvre.

Il existe des mailleurs comme, par exemple, celui d'Abaqus qui sont plus performants et adaptés pour les calculs EF (voir, par exemple, le maillage généré avec le mailleur disponible dans Abaqus/CAE illustré sur la figure 3.9(b) ci-dessous). Comme nous allons utiliser le solveur Abaqus/Standard dans la suite pour la résolution du problème, nous avons décidé de reconstruire la géométrie dans l'environnement Abaqus/CAE pour la mise en donnée du modèle biomécanique, et d'utiliser ainsi les outils disponibles dans Abaqus/CAE.

Reconstruction de la géométrie dans Abaqus/CAE

A l'issue de la segmentation, chaque contour, stocké comme une liste de coordonnées de points dans Matlab, est enregistré dans un fichier texte. Chaque liste de points est ensuite lue dans l'environnement Abaqus/CAE et utilisée pour définir les différentes parties du modèle. Un script Python (qui permet de communiquer avec le CAE d'Abaqus) a été écrit pour automatiser la re-construction du modèle à partir des fichiers textes contenant les coordonnées des points définissant les différents contours.

Modèle de la veine

Pour ce qu'il s'agit du modèle de la veine, on la représente par une paroi (i) dont l'épaisseur est fixée à 1/10 du rayon moyen, (ii) sous-pression et (iii) pré-contrainte. Cela est illustré sur la figure 3.9(c) ci-dessus. Ces choix se justifient par les raisons suivantes :

1. Sur les données médicales dont nous disposons, il n'est pas possible de distinguer la paroi de la veine, celle-ci étant de densité comparable aux tissus mous environnants. L'épaisseur de la paroi de la veine a donc été fixée à 1/10 du rayon moyen conformément aux observations de [Han 07] et de [Han 09].
2. L'action mécanique du sang est modélisée par des CL de pression équivalentes à la pression hydrostatique exercée par la colonne de sang contenue par la veine. Conformément aux mesures expérimentales rapportées dans la littérature, on impose 15 mm Hg en position allongée et 90 mm Hg en position debout.

3. Pour finir, la géométrie de la veine, obtenue par segmentation des données médicales, correspond à une configuration d'équilibre sous l'action, d'une part, de la pression sanguine et, d'autre part, de la contre-pression des tissus mous biologiques environnants. L'état de contrainte de la jambe *in vivo* est donc non-nul. Or, contrairement à ce qui se passe *in vivo*, notre simulation part nécessairement d'un état de contrainte nulle. Si on applique directement des CL de pression sur notre modèle, on se retrouve alors avec un calibre de veine plus grand que ce qu'on a en réalité. Pour pallier ce problème, nous introduisons dans chaque élément de la paroi de la veine, une précontrainte dans la direction circonférentielle pour équilibrer les CL de pression. Pour le calcul de la précontrainte, on utilise la loi de Laplace :

$$\sigma_{\theta\theta} = \frac{\Delta P * R_c}{e} \quad (3.1)$$

avec ΔP , la pression sanguine, R_c le rayon de courbure local et e , l'épaisseur de la paroi.

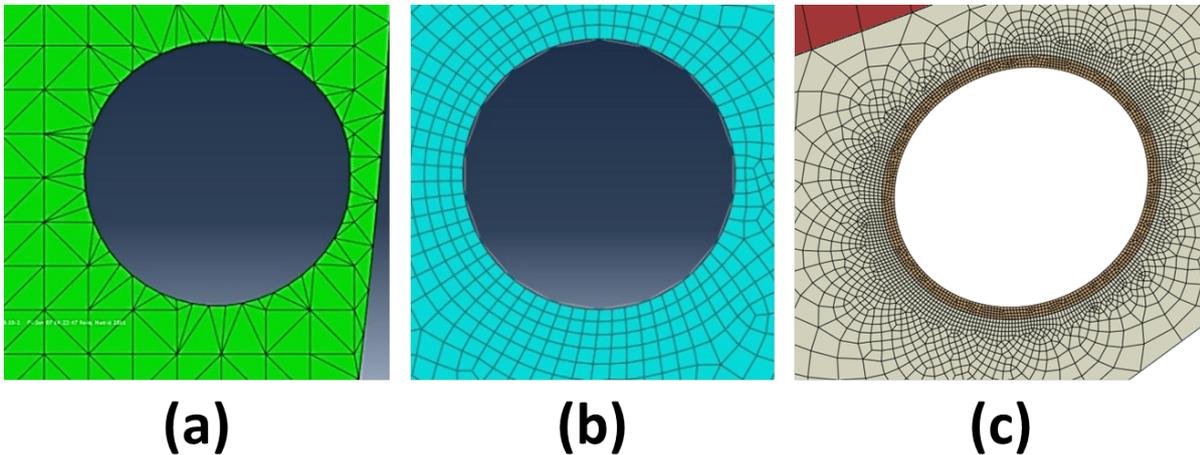


FIGURE 3.9 – (a) Discrétisation de la jambe obtenue avec la triangulation de Delaunay. Agrandissement au niveau de la veine. (b) Maillage généré avec Abaqus/CAE. (d) Modèle réaliste retenu. La veine est modélisée par une paroi pré-contrainte, sous pression avec une épaisseur égale à 1/10 du rayon moyen.

On définit aussi, pour la paroi de la veine, un repère local cylindrique pour le calcul des contraintes et des déformations.

Par ailleurs, pour faciliter l'exploitation du modèle, la position de la veine dans le tissu adipeux est désormais pilotée par deux paramètres (i) la profondeur et (ii) les dimensions du demi-petit axe et du demi-grand axe de l'ellipse.

Maillage

Le maillage de la jambe et du BMC générés dans Abaqus/CAE à partir de la géométrie patient-spécifique est illustrée sur la figure 3.10 ci-dessous. Pour le muscle, la graisse et la paroi de la veine, on utilise une version hybride des éléments continus à interpolation linéaire en déformations planes (triangles CPE3H et quadrangles CPE4H de la librairie d'éléments Abaqus). La formulation hybride permet de gérer automatiquement les problèmes d'incompressibilité que l'on rencontre pour la modélisation des tissus mous biologiques. En effet, les éléments hybrides ont un degré de liberté supplémentaire, ce qui leur permet de considérer la pression hydrostatique comme une inconnue supplémentaire du problème. Des éléments câbles à interpolation linéaire (T2D2 de la librairie d'éléments Abaqus) sont utilisés pour le fascia musculaire, la peau et le BMC. Le maillage est raffiné au voisinage de la veine. On impose, notamment, que les mailles de part et d'autre de l'interface graisse/veine aient la même taille.

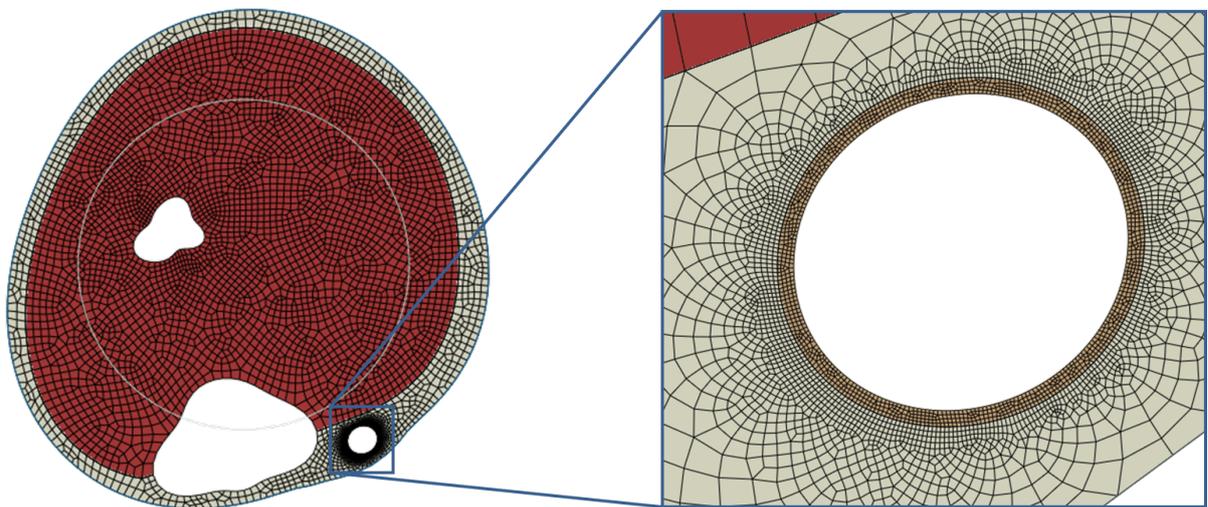


FIGURE 3.10 – Génération du maillage dans Abaqus à partir de la géométrie patient-spécifique.

Etude de sensibilité

Une étude de sensibilité de la solution (réponse de la jambe à la compression) au maillage a été réalisée. Dans ce chapitre, on s'intéresse, en particulier, à la précision de la variation de la pression transmurale prédite par le modèle en fonction de la taille des éléments. Pour affiner le maillage, on pilote le nombre d'éléments présents dans l'épaisseur de la paroi de la veine. Les résultats sont donnés sur la figure 3.11 ci-dessous. On voit qu'à partir de 4 éléments dans l'épaisseur de la veine, on a un bon compromis entre précision et taille du modèle. Le maillage est composé d'environ 13 600 éléments et comporte 33 800 degrés de liberté.

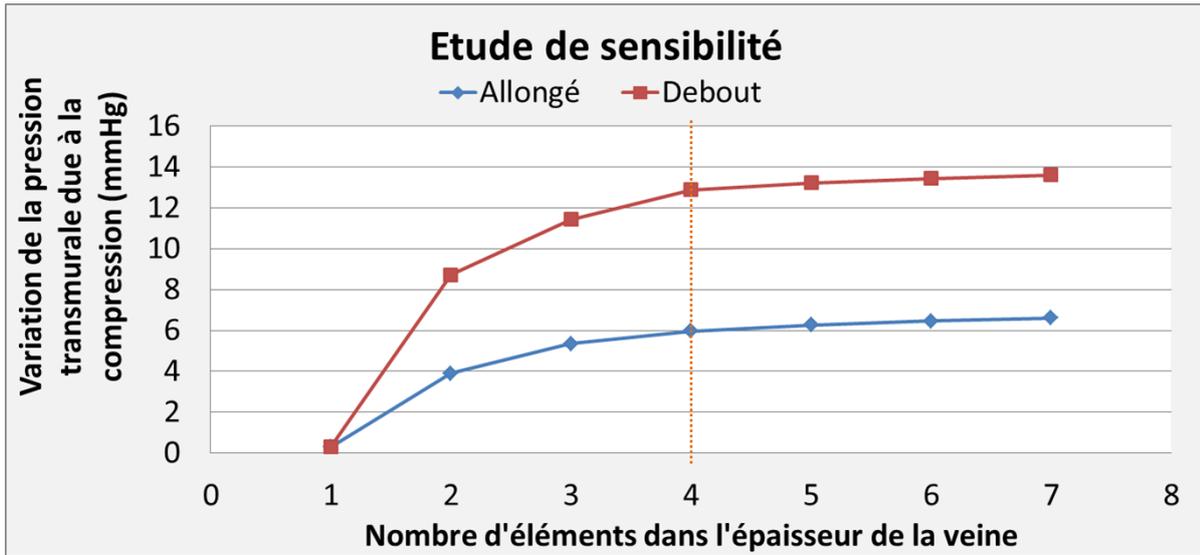


FIGURE 3.11 – Une étude de sensibilité a montré qu'à partir de 4 éléments dans l'épaisseur de la paroi de la veine, la solution se stabilise.

3.2.4 Propriétés mécaniques des tissus mous biologiques et du BMC

Les os ont une rigidité bien supérieure à celle des tissus mous environnants et sont donc supposés infiniment rigides dans cette étude. Les tissus mous biologiques de la jambe, quant à eux, sont supposés homogènes, isotropes et hyper-élastiques quasi-incompressibles. Seule la veine fait exception à cette hypothèse. En effet, les images écho-Doppler montrent que la variation de calibre des veines pendant la compression est faible (jusqu'à 5 %). La paroi de la veine sera donc modélisée par une loi de comportement élastique linéaire. Les paramètres utilisés pour chaque constituant sont détaillés ci-dessous.

Pour rappel, le potentiel d'énergie de déformation du modèle Néo-Hookéen utilisé dans Abaqus/Standard s'écrit :

$$\Psi = c_{10}(\bar{\mathbf{I}}_1 - 3) + \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 \quad (3.2)$$

où $\bar{\mathbf{I}}_1$ représente le premier invariant du tenseur des déformations de Cauchy-Green gauche $\bar{\mathbf{B}}$ calculé à partir de la partie isochore du tenseur gradient des déformation $\bar{\mathbf{F}} = J^{-\frac{1}{3}}\mathbf{F}$ ($\bar{\mathbf{I}}_1 = \text{trace}(\bar{\mathbf{B}}) = \mathbf{I} : \bar{\mathbf{B}}$), J le taux de dilatation volumique ($J = \det(\mathbf{F})$). Il ne comporte que 2 paramètres, ce qui en fait une loi de comportement facile à implémenter.

Graisse et muscle

Pour ce qu'il s'agit de la graisse et du muscle, nous utiliserons les propriétés hyper-élastiques Néo-Hookéennes identifiées par recalage d'un modèle EF 3D sur des données médicales dans [Dubuis 11]. Ainsi, le coefficient c_{10} est fixé respectivement à 5 kPa pour la graisse et à 3 kPa pour le muscle. Par ailleurs, une étude de sensibilité du modèle développé dans [Dubuis 11] aux variations du paramètre κ a montré que celui-ci a très peu d'influence sur la réponse de la jambe à la compression. Le coefficient κ a donc été fixé à une valeur arbitrairement élevée (14 MPa) pour la graisse et le muscle (comportement quasi-incompressible).

Peau

Les données sur les propriétés mécaniques de la peau sont nombreuses dans la littérature. Elles se distinguent, d'une part, par la diversité des techniques utilisées (traction [Boyer 07], succion [Delalleau 08] et torsion [Agache 80], entre autre), et, d'autre part, par les propriétés physiques mesurées (élastique linéaire [Hendriks 06], visco-élastique [Jachowicz 07], encore hyperélastique avec un nombre de paramètres variable). Pour rester cohérent avec les hypothèses faites précédemment, nous avons pris le parti de modéliser le comportement de la peau (épiderme plus derme) avec une loi de comportement hyperélastique quasi-incompressible de type Néo-Hookéen. Nous avons choisi une valeur intermédiaire de 100 kPa pour le coefficient c_{10} [Hendriks 06]. Le coefficient κ est, quant à lui, fixé à 14 MPa comme précédemment.

Fascia crural

Pour le *fascia crural*, en revanche, les études sur le comportement mécanique sont, à notre connaissance, quasi-inexistantes : hormis, l'étude de [Stecco 09] sur le développement d'une loi phénoménologique pour caractériser le comportement anisotrope du *fascia crural*, les données rapportées dans la littérature concernent essentiellement le fascia plantaire [Gefen 03] [Cheung 05]. Par manque de données et par simplicité, les résultats de [Gefen 03] sur le comportement élastique du fascia plantaire seront utilisés pour modéliser le comportement du *fascia crural*. On en déduit le coefficient c_{10} (10 MPa). Le coefficient κ est, lui, fixé à 14 MPa comme précédemment.

BMC

Le comportement mécanique du BMC est identifié sur la courbe de tension-allongement, donnée sur la figure 3.12 ci-dessous, de l'essai de traction réalisé par Sigvaris sur un BMC de classe II (identique à celui utilisé lors de l'acquisition des images écho-Doppler) selon la norme NF G30-102b [AFNOR 86]. Sur cette courbe, on voit que la raideur du BMC varie très peu tout au long de l'essai. On peut donc linéariser le comportement du BMC, du moins, sur la plage de sollicitation couverte pendant l'essai. En calculant la pente de la droite des moindres carrés du nuage de points on obtient 0,39 N/mm. Le coefficient de Poisson du BMC n'intervenant pas dans notre modèle (éléments câbles), on choisi de fixer cette valeur à 0,5.

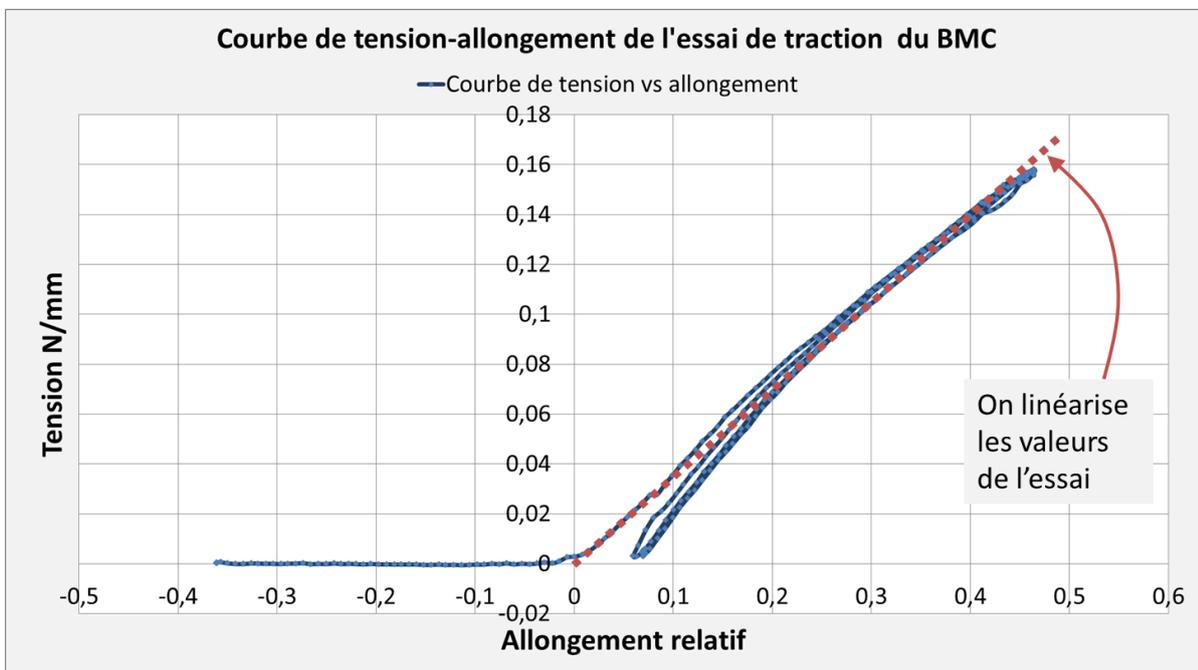


FIGURE 3.12 – Courbe de tension-allongement de l'essai de traction d'un BMC de classe II. Le comportement mécanique du BMC est linéarisé

Veine

La seule inconnue de notre modèle est la loi de comportement à associer à la paroi de la veine. Comme les données sur le comportement mécanique *in vivo* des veines saines comme malades sont rares, le modèle sera recalé sur les données expérimentales.

Synthèse

On rapporte dans le tableau 3.1 suivant les paramètres utilisés pour décrire le comportement des différents tissus mous.

Matériau	Modèle de comportement	Paramètres	source
Graisse	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 5 \text{ kPa}$ $D_1 = 0.14 \text{ MPa}^{-1}$	[Dubuis 11]
Muscle	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 3 \text{ kPa}$ $D_1 = 0.14 \text{ MPa}^{-1}$	[Dubuis 11]
Peau	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 100 \text{ kPa}$ $D_1 = 0.14 \text{ MPa}^{-1}$	[Iivarinen 11] [Hendriks 06]
Fascia crural	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 10 \text{ MPa}$ $D_1 = 0.14 \text{ MPa}^{-1}$	[Gefen 03]
BMC	linéaire élastique	$E = 0.39 \text{ N/m}$ $\nu = 0.5$	Courbe de traction SIGVARIS selon la norme NF-G30-102

TABLE 3.1 – Propriétés mécaniques de chaque constituant du modèle biomécanique.

3.2.5 Conditions aux limites

Des conditions limites de Dirichlet (en déplacement) sont imposés sur tous les contours des deux os (tibia et fibula).

3.2.6 Pression de contact sur la peau

Pour ce qu'il s'agit des pressions appliquées sur le contour extérieur de la jambe (conditions limites de Neumann), au lieu d'imposer une Condition Limite de pression, on résout le problème de contact entre le BMC et la jambe, tous les deux déformables.

Une condition de contact est imposée pour traduire la non-pénétration du BMC dans la jambe. Un frottement sec de type Coulomb est défini à l'interface (i) peau-BMC, (ii) graisse-muscle et (iii) graisse-veine. Conformément aux observations rapportées dans la littérature, un coefficient de frottement de 0.3 est défini entre la graisse et le BMC [Gerhardt 09]. En revanche, pour l'interface graisse-muscle et graisse-veine, il n'existe pas, dans la littérature, de données quantitatives sur l'interaction *in vivo*. On sait cependant que les fascia autorisent un certain glissement [Guimberteau 05] [Guimberteau 10] [Findley 13]. On a donc utilisé arbitrairement un coefficient de 0.3. La sensibilité de la solution à ce coefficient sera évaluée au cours de l'étude paramétrique qui suivra. Pour les surfaces en contact avec les os, à savoir, les interfaces graisse-tibia, muscle-tibia et muscle-fibula, on définit une condition cinématique de liaison parfaite (« Tie constraint » dans Abaqus). Autrement dit, les degrés de liberté des deux surfaces ont les mêmes translations et/ou rotations. Comme les os sont encastrés, cela implique que la graisse et le muscle sont aussi encastrés sur le contour des os. De même, on définit une condition cinématique pour les interfaces graisse-peau et muscle-fascia (la peau est solidaire de la graisse et le fascia du muscle).

3.2.7 Modèle de contact utilisé

Une étude paramétrique a été réalisée avec les différents paramètres de contact disponibles dans Abaqus/Standard (discrétisation des surfaces et modèles de contact pour le comportement normal/tangentiel) pour déterminer lesquels étaient les mieux adaptés pour notre problème.

Le paramètre le plus influent sur la solution est la méthode de discrétisation spatiale des surfaces en contact employée. En effet, en utilisant une discrétisation « point-surface », où le contact est calculé localement pour chacun des points de la surface « esclave » par rapport à la surface « maître », on obtient une pression de contact moyenne de 18.8 ± 23.4 mm Hg sur le contour externe de la jambe en faisant une simulation de compression avec un BMC de classe II. En revanche, avec une discrétisation « surface-surface », où le contact est calculé, non plus localement, mais sur l'ensemble de la surface esclave, on obtient une pression de contact de 17.4 ± 5.3 mm Hg, ce qui est plus régulier et plus représentatif de la réalité. La méthode « surface-surface » a donc été utilisée dans notre étude.

Pour ce qu'il s'agit des algorithmes disponibles pour modéliser le comportement normal (méthode de pénalité, lagrangien augmenté ou « soft contact ») et tangentiel (pénalité et multiplicateur de Lagrange principalement), on obtient à peu près le même résultat quelque soit la méthode employée. Pour le comportement normal, on a fait le choix d'utiliser la méthode de pénalité car elle offre le plus de souplesse (convergence plus facile). Le seul inconvénient de cette méthode : la raideur par défaut de pénalité qui est, dans certains cas trop faible. Pour éviter une pénétration excessive de la surface « maître » dans la surface « esclave », il faut alors ajuster la raideur de pénalité. On utilise aussi la méthode de pénalité pour le comportement tangentiel.

3.2.8 Calibration du modèle par une méthode inverse

On dispose maintenant d'un modèle biomécanique dont les seules inconnues sont les paramètres de la loi de comportement à associer à la paroi de la veine. En observant les diminutions de calibre sur les images écho-Doppler, on voit que la veine se déforme peu sous l'action de la compression (on a observé une réduction du calibre de la veine de l'ordre de 5% maximum). On peut donc considérer que la loi de comportement est linéaire élastique. Ainsi, il suffit d'identifier 2 paramètres, à savoir le module tangent E et le coefficient de poisson ν , pour décrire le comportement de la veine. Pour faciliter le recalage du modèle, on suppose aussi que la paroi de la veine est incompressible ($\nu = 0.5$) [Attinger 69] [Wells 11].

Le principe de recalage du modèle que nous allons utiliser peut être résumé de la manière suivante : la compression élastique entraîne une augmentation ΔP de pression dans les tissus au voisinage la veine, ce qui a pour résultat une réduction ΔV du calibre. L'augmentation de pression ΔP est connue puisque c'est une donnée de sortie du modèle. Pour reproduire la variation de calibre ΔV observée expérimentalement sur les images écho-Doppler, le processus employé consiste à recalcer le module de tangent E de la paroi de la veine. Cela est schématisé sur la figure 3.13 ci-dessous.

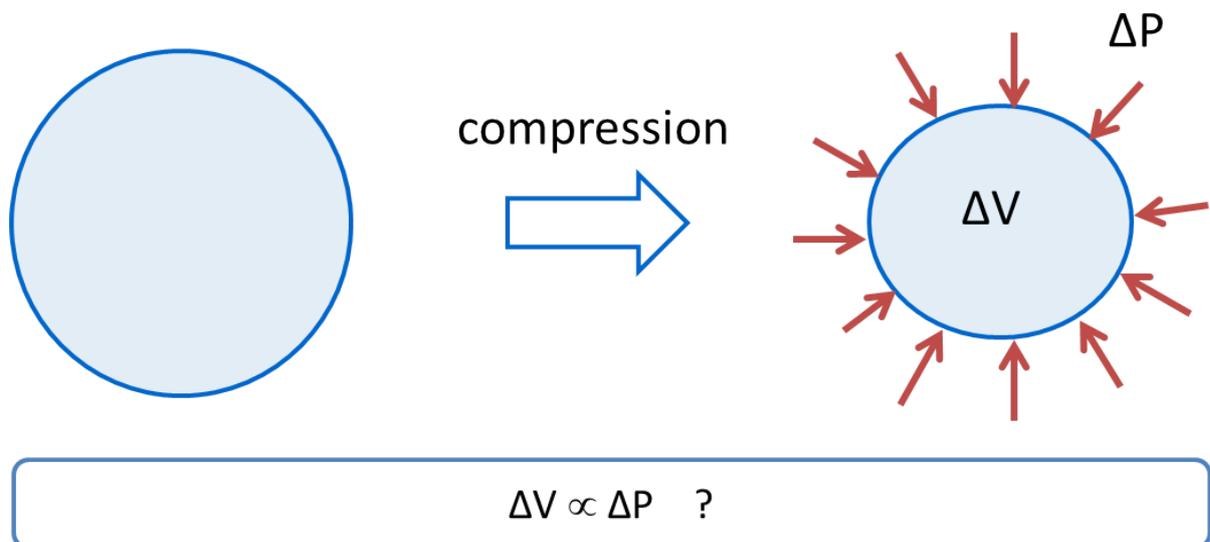


FIGURE 3.13 – Principe de l'identification : trouver la relation entre ΔP et ΔV .

Pour cela, nous allons utiliser une méthode de recalage très répandue en mécanique appelée *Finite Element Model Updating* (FEMU). Le processus d'identification est le suivant : à partir des images médicales de la jambe sans compression, on construit le modèle biomécanique (étape 2 sur la figure 3.14 ci-dessous). Pour le comportement de la paroi de la veine, on attribue une valeur initiale au paramètre E . On calcule ensuite la réponse de la jambe à la compression (étape 3 sur la figure 3.14 ci-dessous). A partir de la géométrie déformée du modèle, on extrait le contour interne de la veine. On compare ensuite l'aire de la veine comprimée calculée par le modèle EF avec celle de l'image l'écho-Doppler de la jambe sous compression (étape 4 sur la figure 3.14 ci-dessous). Si l'écart est en dessous d'un seuil arbitraire fixé, on arrête la procédure et on enregistre la valeur du paramètre E . Sinon, on utilise la fonction *fminsearch* de Matlab, qui est une fonction d'optimisation non-contraainte non-linéaire basée sur [Nelder 65], pour calculer une nouvelle valeur de E . On réitère alors les étapes 3 et 4 jusqu'à ce que l'aire de la veine comprimée calculée par le modèle EF soit comparable à celle de la veine sur l'image l'écho-Doppler de la jambe sous compression.

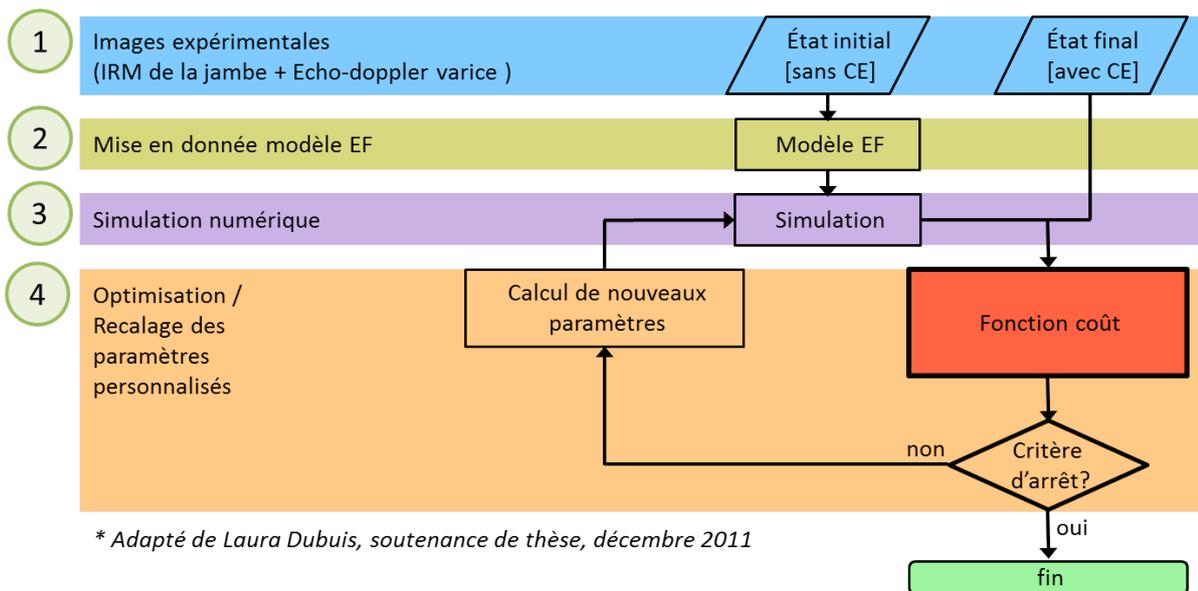


FIGURE 3.14 – Processus d'identification des propriétés de la paroi de la veine par une méthode inverse. Illustration adapté de [Dubuis 11].

3.2.9 Code de calcul développé pour arriver aux résultats

Pour faire l'identification, plusieurs routines ont été écrites sous Matlab et sous Python pour permettre, notamment, aux différents logiciels de communiquer. La manière dont ces différentes routines s'articulent les unes par rapport aux autres est schématisé sur la figure 3.15 ci-dessous. Le programme principal est codé sous Matlab. Il sert d'interface et permet de définir les paramètres d'entrée et de lancer l'exécution des sous-routines Matlab et des scripts Python. Lors de l'exécution d'un script Python, le programme principal se met en attente. Les scripts Python sont utilisés pour faire le pré-traitement (mise en donnée du modèle à partir des fichiers de données) et le post-traitement. A la fin de chaque post-traitement, un script Python calcule la différence entre l'aire de la veine comprimée calculée par le modèle EF et celle de l'image l'écho-Doppler de la jambe sous compression. Si celle-ci est en dessous d'un seuil fixé, on arrête le programme principal et on enregistre la valeur du paramètre E . Sinon, Matlab calcule une nouvelle valeur de E et on continue le processus d'identification.

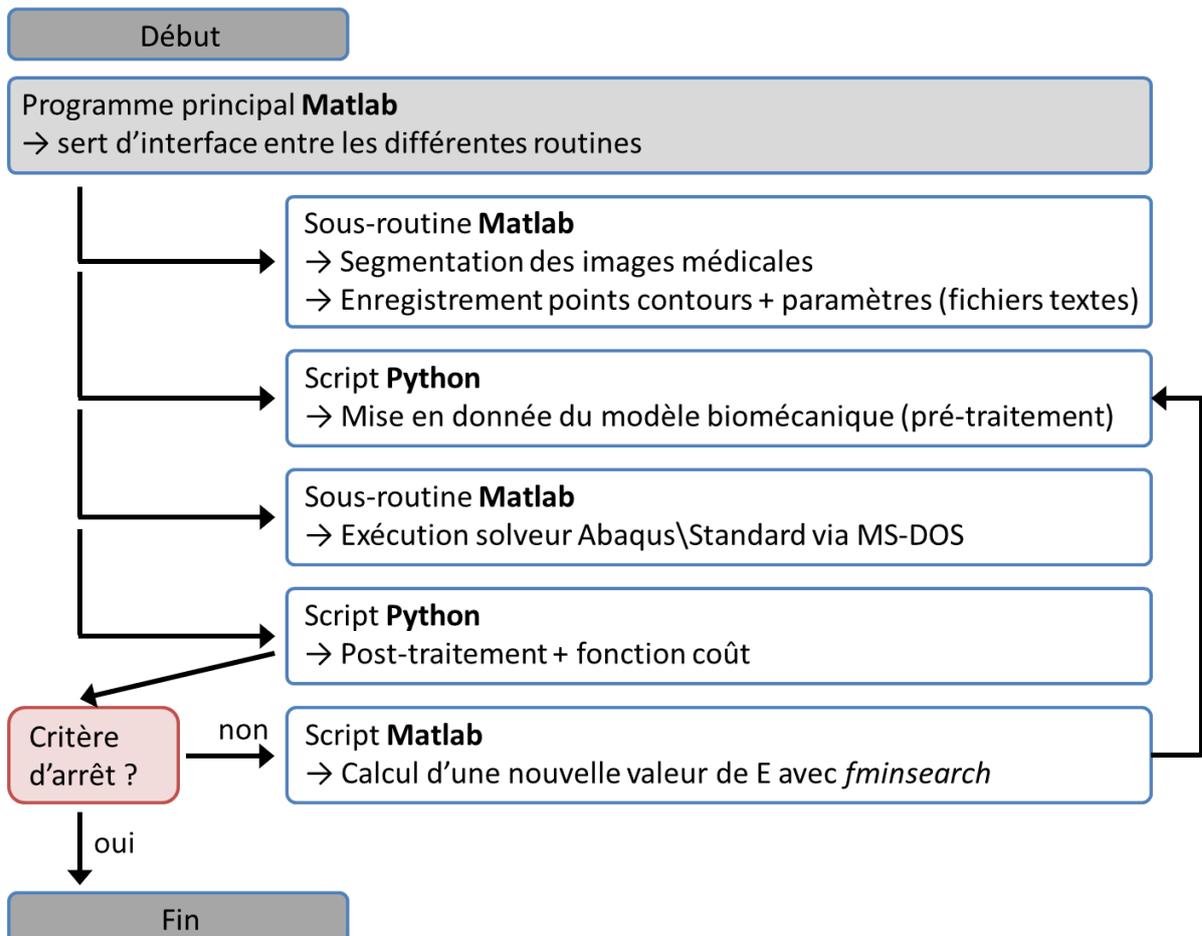


FIGURE 3.15 – Articulation des différentes routines développées pour l'identification.

3.2.10 Résolution par la méthode de Newton-Raphson et paramétrage de l'algorithme

En raison des non-linéarités matérielles, du contact et des grandes déformations, le problème mécanique à résoudre est non-linéaire. On utilise donc une méthode itérative : la méthode de Newton-Raphson, implémentée dans le code de calcul Abaqus/Standard. Néanmoins, à cause des fortes non-linéarités, il arrive, parfois, lorsqu'on perturbe le problème initial (classe de BMC simulée, géométrie de la veine, modèle de contact, entre autres), que la méthode de Newton-Raphson ne trouve pas la solution. Dans ce cas, on a ajusté certains paramètres numériques de l'algorithme, notamment :

1. *Stabilisation de la solution* : il est possible de rajouter un amortissement numérique artificiel pour stabiliser la solution. Cela est très utile lorsque le problème statique traité est instable, par exemple, pour des raisons de nature géométrique comme le flambement. Une force visqueuse artificielle est alors rajoutée à l'équation d'équilibre et, à chaque itération, le problème à résoudre devient :

$$F_{ext}^i - F_{int}^i - F_{visqueux}^i = 0 \quad (3.3)$$

Cela permet aussi, dans certains cas, d'éviter les modes de corps rigides lorsque les Conditions Limites (CL) sont mal posées. Pour s'assurer que la solution reste réaliste, on compare, après calcul, la quantité d'énergie dissipée (ALLSD) avec l'énergie totale de déformation (ALLIE).

2. *Recherche linéaire* : on peut aussi activer la recherche linéaire pour améliorer la fiabilité de la méthode de Newton lorsque, lors d'une itération, le résidu est grand. C'est un processus itératif qui cherche un facteur correctif s^{ls} de l'incrément de déplacement du^i qui minimise le résidu et qui permet, parfois, de trouver une solution au problème.
3. *Stockage de la matrice de raideur tangente* : il peut aussi arriver que certains chargements entraînent l'apparition de matrices de raideurs tangentes asymétriques. Dans ce cas, activer le stockage asymétrique pendant le calcul, permet d'améliorer la convergence des itérations d'équilibre.
4. *Incrément initial* : enfin, lorsqu'on définit les paramètres d'une analyse statique, on peut préciser l'incrément initial, l'incrément minimal autorisé, l'incrément maximal autorisé et le nombre total d'incrémentes autorisés (ou utiliser les valeurs par défaut). Pour les problèmes de contact, on préférera un incrément initial très petit pour faciliter la détection des surfaces en contact et le démarrage du calcul.

Une revue succincte de la méthode de Newton Raphson et les critères d'arrêt par défaut dans Abaqus/Standard est présentée dans l'annexe A.

3.2.11 Étude de sensibilité

Une étude paramétrique a été réalisée pour déterminer quels sont les paramètres qui ont le plus d'influence lors du port de BMC. Les principaux résultats sont donnés sous forme de courbes paramétriques et de cartes de pression dans la section suivante. Les paramètres étudiés sont :

1. La morphologie du tissu adipeux
2. Position de la veine sur le contour de la jambe
3. Le calibre de la veine
4. La profondeur de la veine dans le tissu adipeux
5. La pression appliquée par le BMC
6. Le « type » de tissu adipeux (paramètres de la loi de comportement)
7. Influence de la pression de la colonne de sang

Par ailleurs, pour vérifier que les hypothèses faites lors du développement du modèle numérique n'ont pas d'impact sur les conclusions tirées, une étude paramétrique a été faite pour étudier l'influence (i) de la loi de comportement retenue pour la veine (ii) du choix de la formulation des éléments finis (iii) du choix de l'algorithme de contact entre les différentes surfaces en interaction à savoir muscle/graisse, graisse/veine et graisse/BMC).

Synthèse sur la méthode développée

Une nouvelle méthodologie a été développée pour prévoir les pressions transmises aux veines superficielles et quantifier la diminution de la pression transmurale que la compression engendre. Le modèle biomécanique est réaliste et personnalisé. En effet :

1. La géométrie de la jambe provient de l'IRM (position des os, muscles, contours)
2. La géométrie de la varice provient de l'échographie (dimension de la veine, profondeur, dimension du bombement)
3. Les dimensions et les propriétés mécaniques du BMC proviennent de l'essai de traction réalisé par Sigvaris selon la norme NF G30-102b
4. La réponse mécanique de la veine recalée sur l'échographie

La résolution du problème mécanique est réalisée sur le solveur implicite Abaqus/Standard.

3.3 Résultats

3.3.1 Résultats du recalage

Le modèle EF est recalé par rapport aux données écho-Doppler de la jambe en position allongée et en position debout. On identifie deux modules tangents pour la veine : 100kPa en position allongée et 836 kPa en position debout.

3.3.2 Cartographie de pression à l'intérieur du mollet : modèle de référence

La cartographie de la répartition de pression dans les tissus mous de la jambe prédite par le modèle pour la position allongée, que l'on considérera désormais comme le cas de référence, lors du port d'un BMC de classe II est donnée sur la figure 3.16 ci-dessous. On constate que le maximum de pression se situe à chaque fois dans le réseau superficiel (i) devant le tibia (ii) et à proximité des muscles jumeaux. Dans tous les cas, c'est la région avec la plus petite courbure de la peau qui est concernée. De même, on constate que, dans le tissu adipeux sous cutané, le minimum de pression est obtenu à l'endroit où le rayon de courbure est maximum. Cela est en accord avec la loi de Laplace.

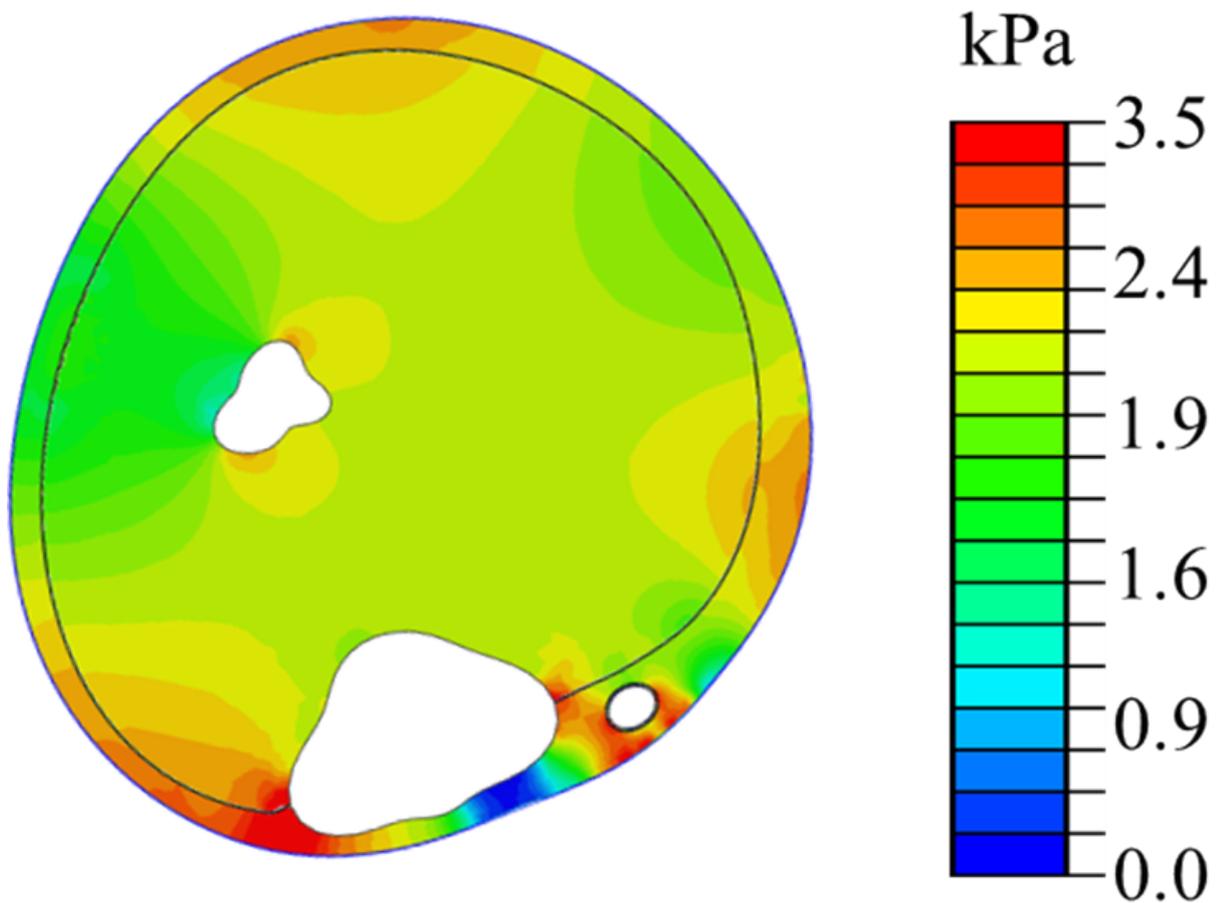


FIGURE 3.16 – Répartition de pression hydrostatique dans la jambe pour un BMC de classe II.

3.3.3 Résultats de l'étude de sensibilité

Pour chaque paramètre étudié, on représente :

1. Les champs de pression fournis par le modèle en position allongée et en position debout.
2. La variation de pression transmurale moyenne dans la paroi de la veine, calculée comme la différence entre la pression moyenne qui s'applique sur la paroi interne et la pression moyenne qui s'applique sur la paroi externe (en mm Hg).
3. La variation de calibre de la veine, calculée comme l'élongation circonférentielle de la paroi interne de la veine (en %)

Les tendances seront commentées ensuite.

Dans un souci de lisibilité, l'échelle de couleur utilisée sur la figure 3.16 ci-dessus sera utilisée pour les résultats présentés dans la suite de ce chapitre sauf indication contraire.

Influence de la morphologie du tissu adipeux

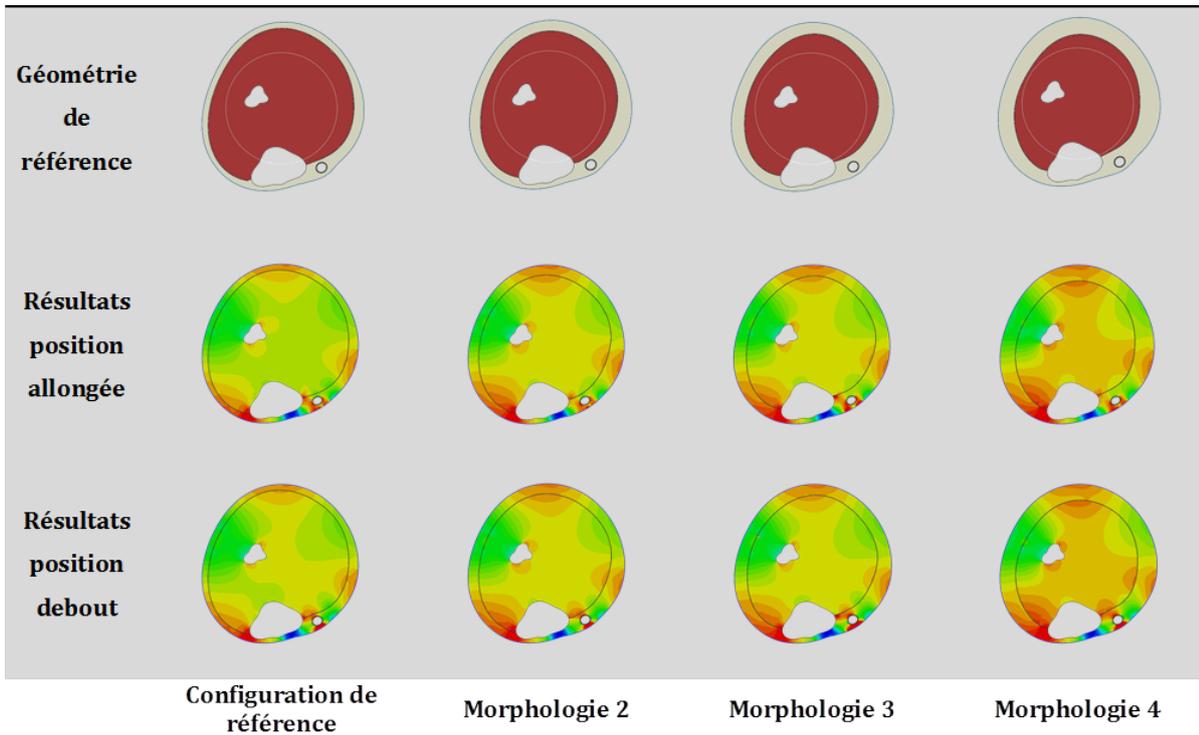


FIGURE 3.17 – Influence de la morphologie du tissu adipeux sur la répartition de pression hydrostatique dans la jambe lorsqu’on simule le port d’un BMC de classe II. Pour chaque morphologie (colonne), on donne (i) sur la première ligne la géométrie de la jambe initiale sans compression et (ii) la réponse de la jambe à la compression.

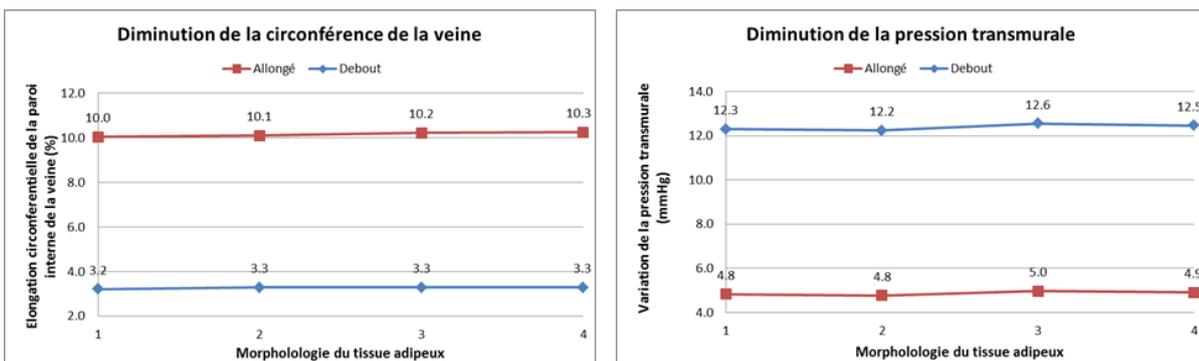


FIGURE 3.18 – Influence de la morphologie du tissu adipeux : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence de la position de la veine sur le contour de la jambe

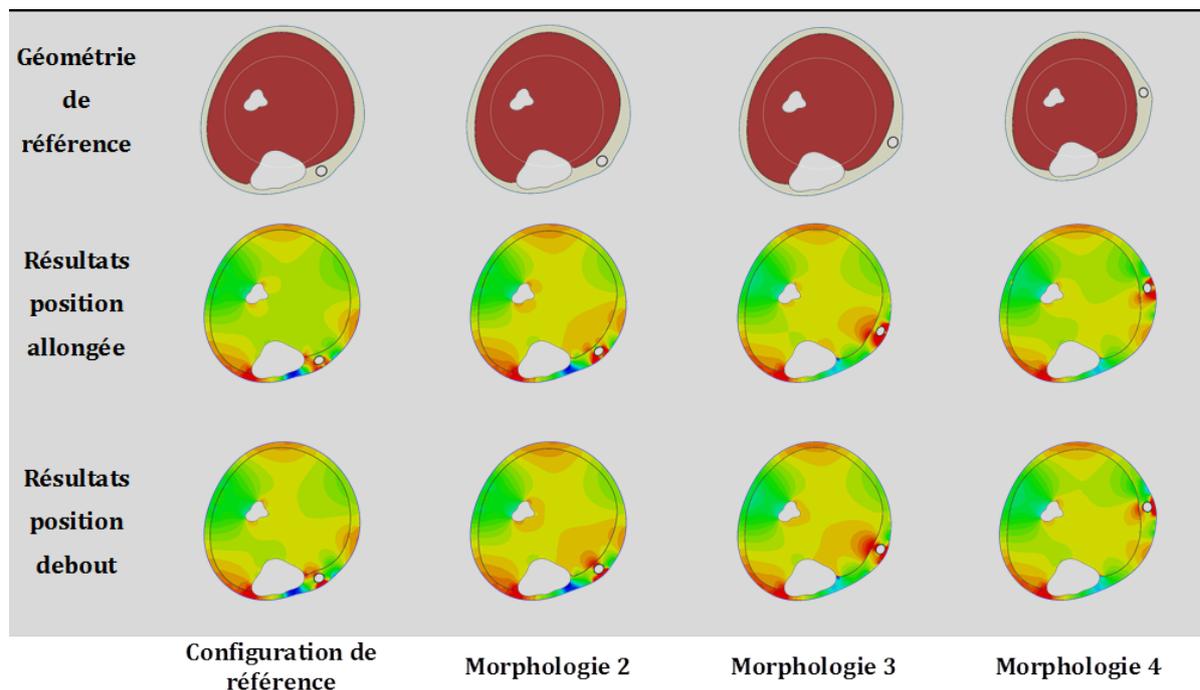


FIGURE 3.19 – Influence de la position de la veine sur la répartition de pression hydrostatique lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II.

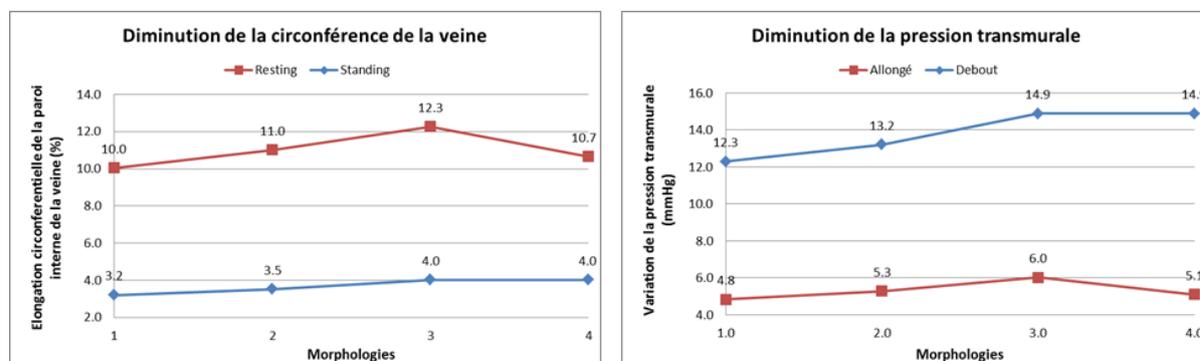


FIGURE 3.20 – Influence de la position de la veine sur le contour de la jambe : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence du calibre de la veine

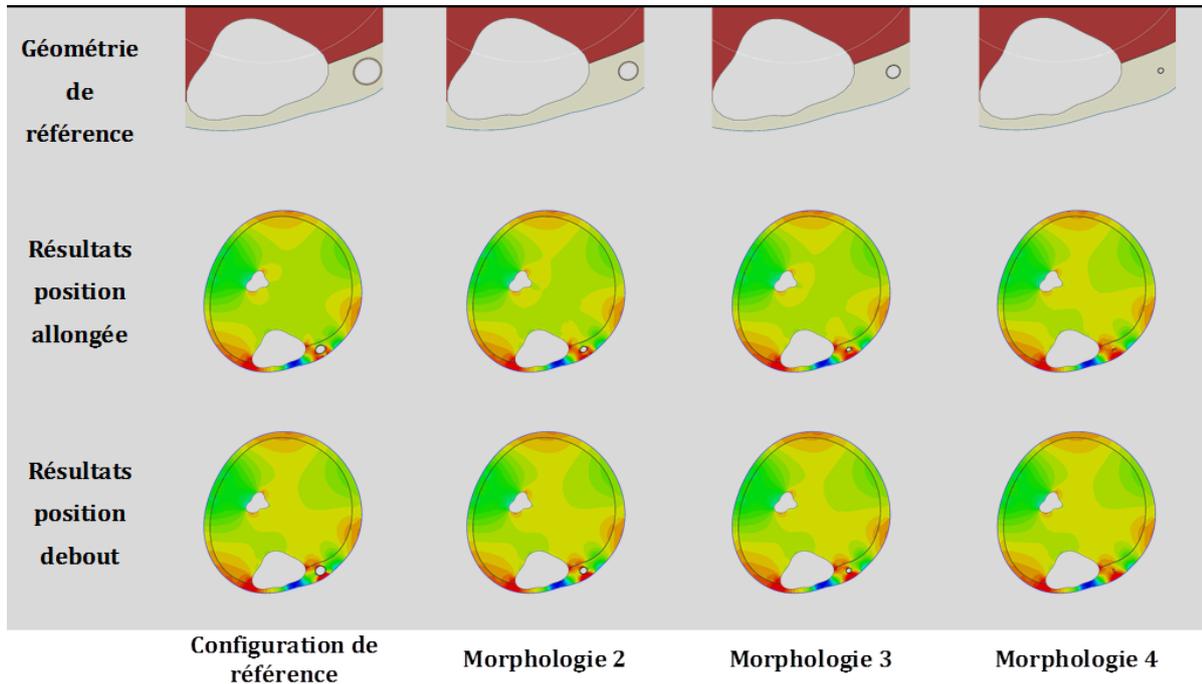


FIGURE 3.21 – Influence du calibre de la veine sur la répartition de pression hydrostatique lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II.

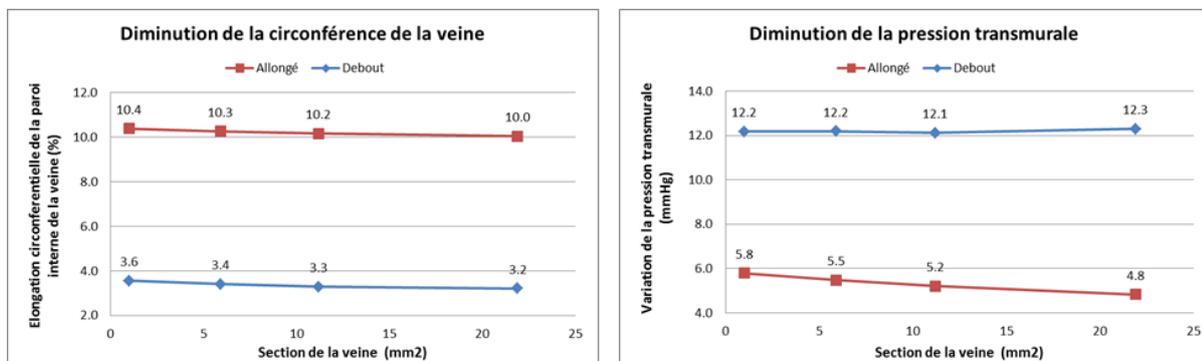


FIGURE 3.22 – Influence du calibre de la veine : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence de la profondeur de la veine dans le tissu adipeux

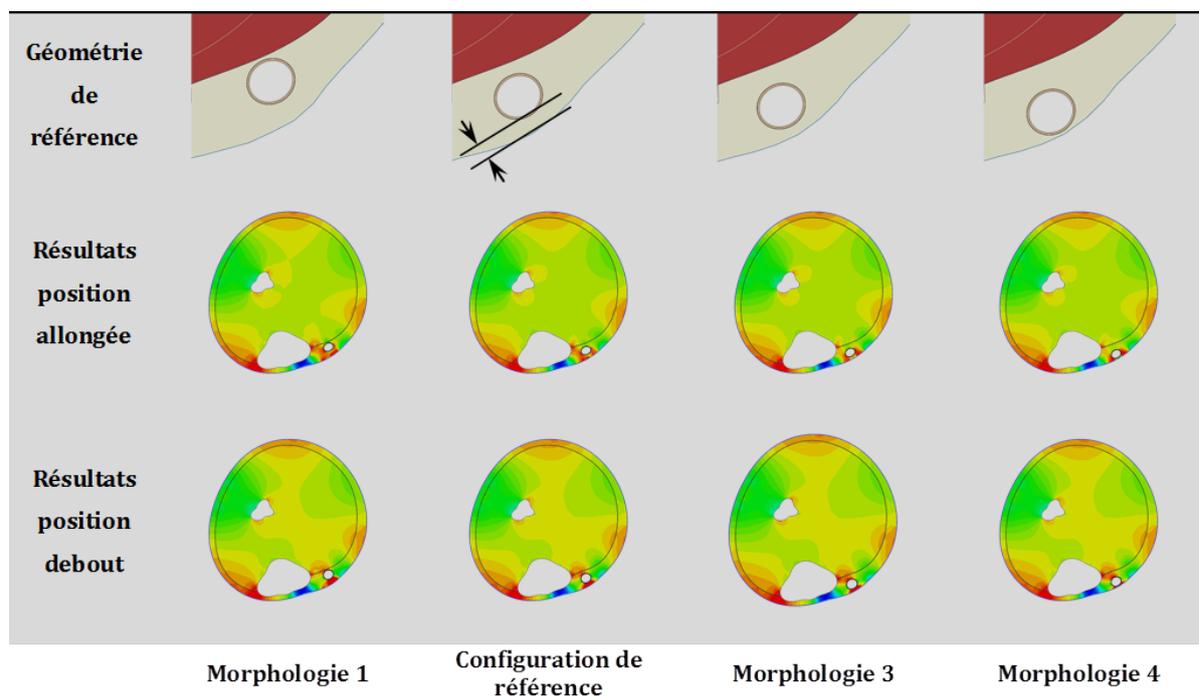


FIGURE 3.23 – Influence de la profondeur de la veine dans le tissu adipeux sur la répartition de pression hydrostatique lorsqu'on simule le port d'un BMC de classe II.

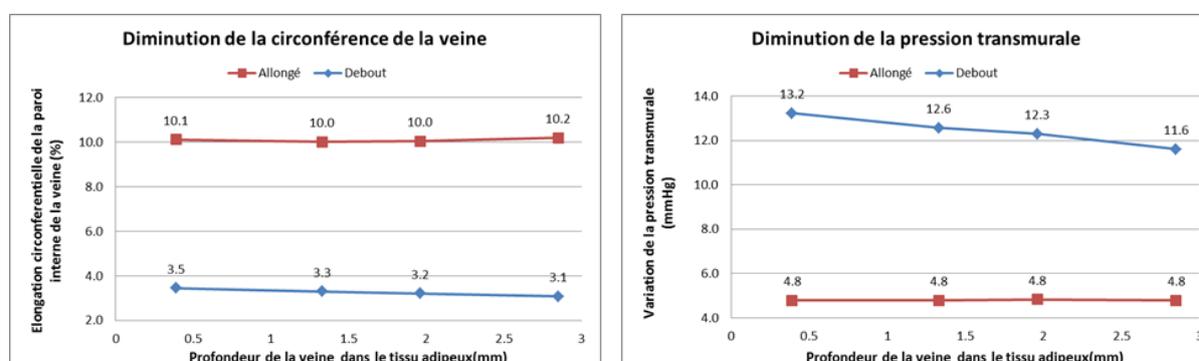


FIGURE 3.24 – Influence de la profondeur de la veine dans le tissu adipeux : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence de la pression appliquée par le BMC

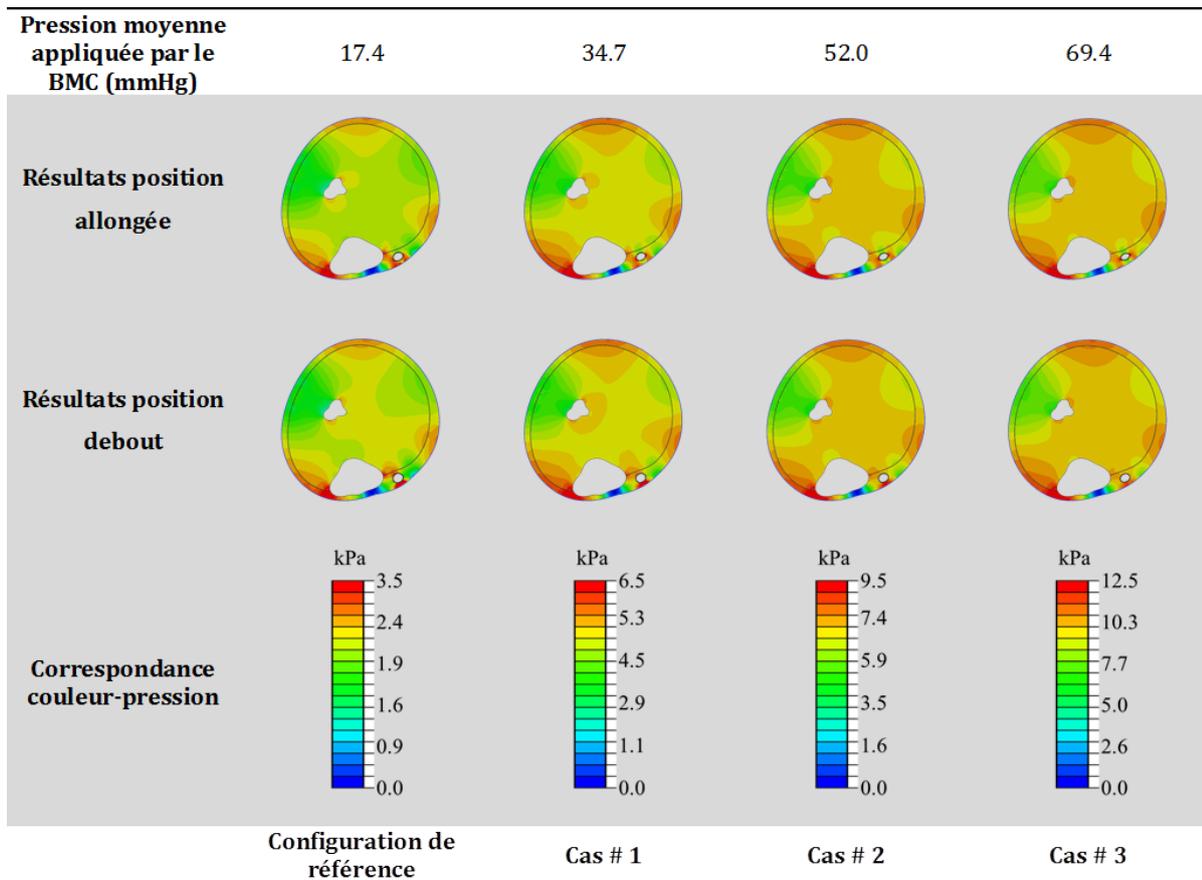


FIGURE 3.25 – Influence de la pression appliquée par le BMC sur la répartition de pression hydrostatique. Attention, les cartes de couleur n’ont ici pas la même valeur que pour les résultats précédents. Se référer aux correspondances couleur-pression données pour se repérer.

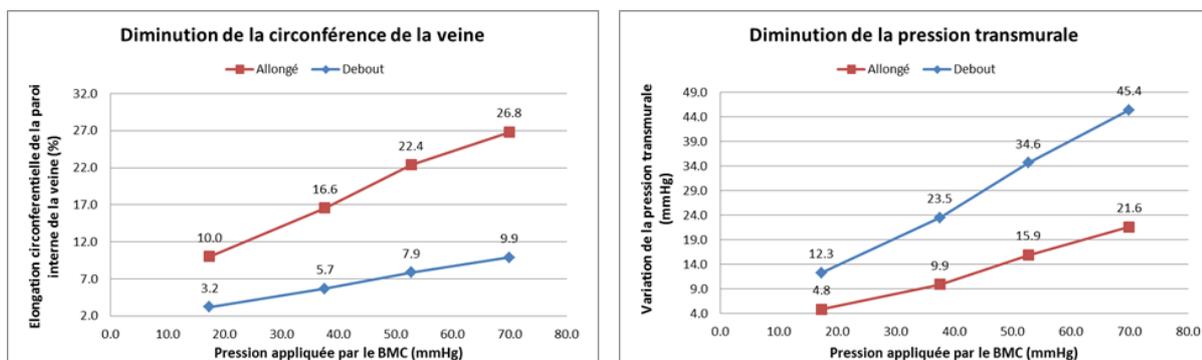


FIGURE 3.26 – Influence de la pression appliquée par le BMC : à gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence du « type » de tissu adipeux (rigidité)

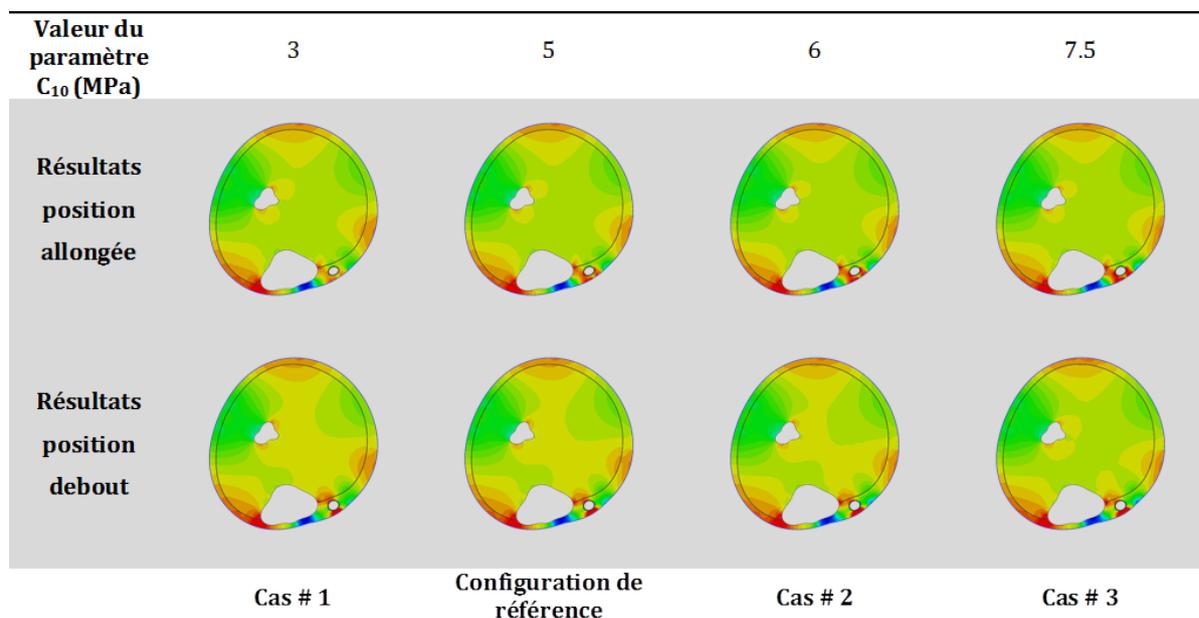


FIGURE 3.27 – Influence du « type » de graisse sur la répartition de pression. Ici on s'intéresse au paramètre c_{10} de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée. Ce paramètre pilote la rigidité.

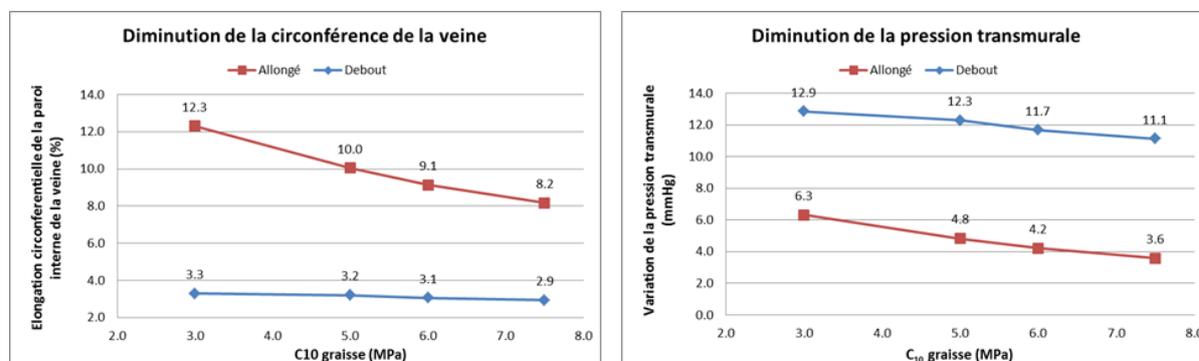


FIGURE 3.28 – Influence du paramètre c_{10} de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée sur la réponse. À gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence du « type » de tissu adipeux (compressibilité)

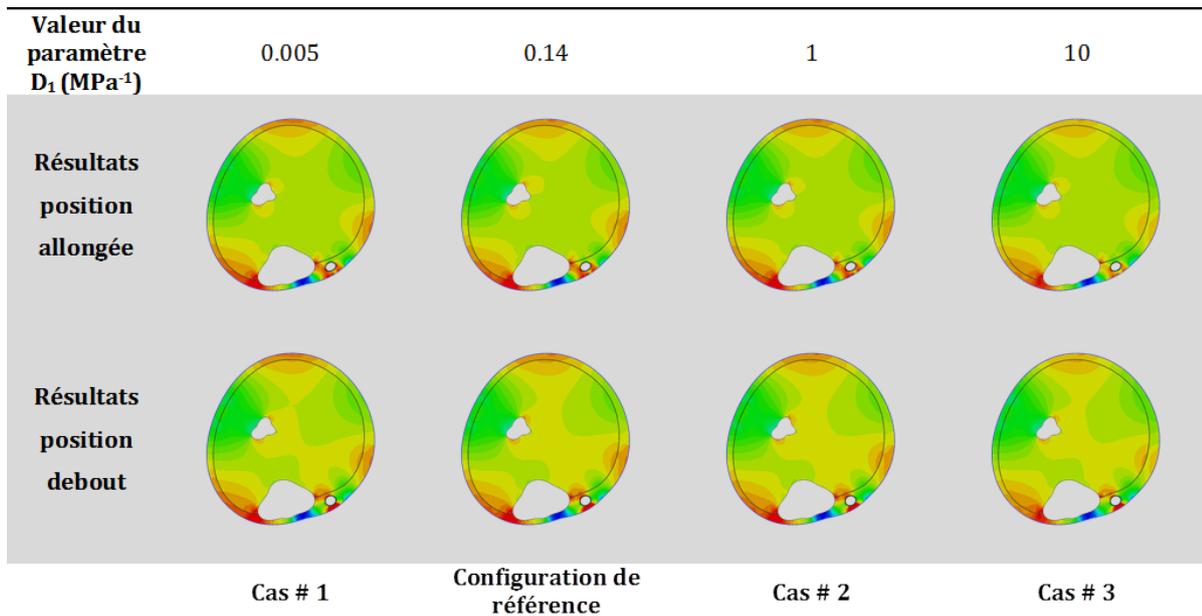


FIGURE 3.29 – Influence du « type » de graisse sur la répartition de pression. Ici on s’intéresse au paramètre D_1 ($= (2/\kappa)$) de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée. Ce paramètre pilote la compressibilité.

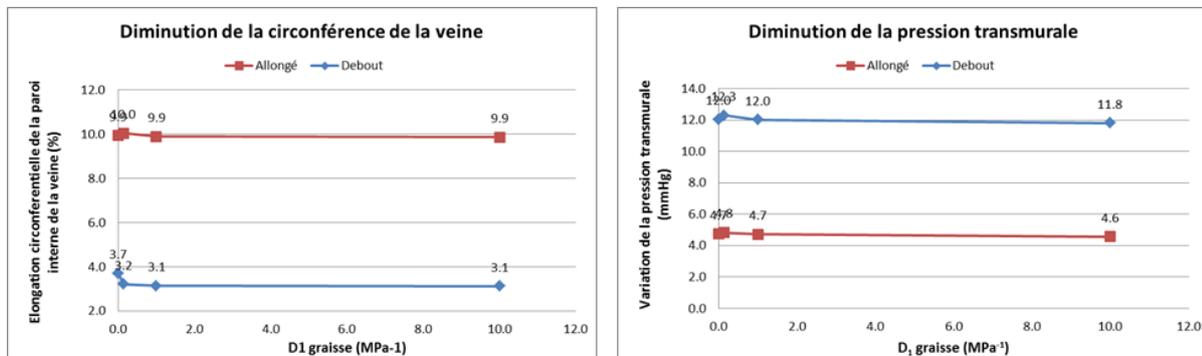


FIGURE 3.30 – Influence du paramètre D_1 ($= (2/\kappa)$) de la loi de comportement Néo-Hookéenne utilisée sur la réponse. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Influence de la pression interne

Le module tangent de la paroi de la veine a été identifiée pour deux configurations (allongé/debout) et donc pour une pression interne de 15 mm Hg et 90 mm Hg respectivement. Pour évaluer l'influence de la pression interne entre ces deux valeurs, on a procédé à une interpolation linéaire du module tangent, comme illustré sur la figure 3.31 ci-dessous.

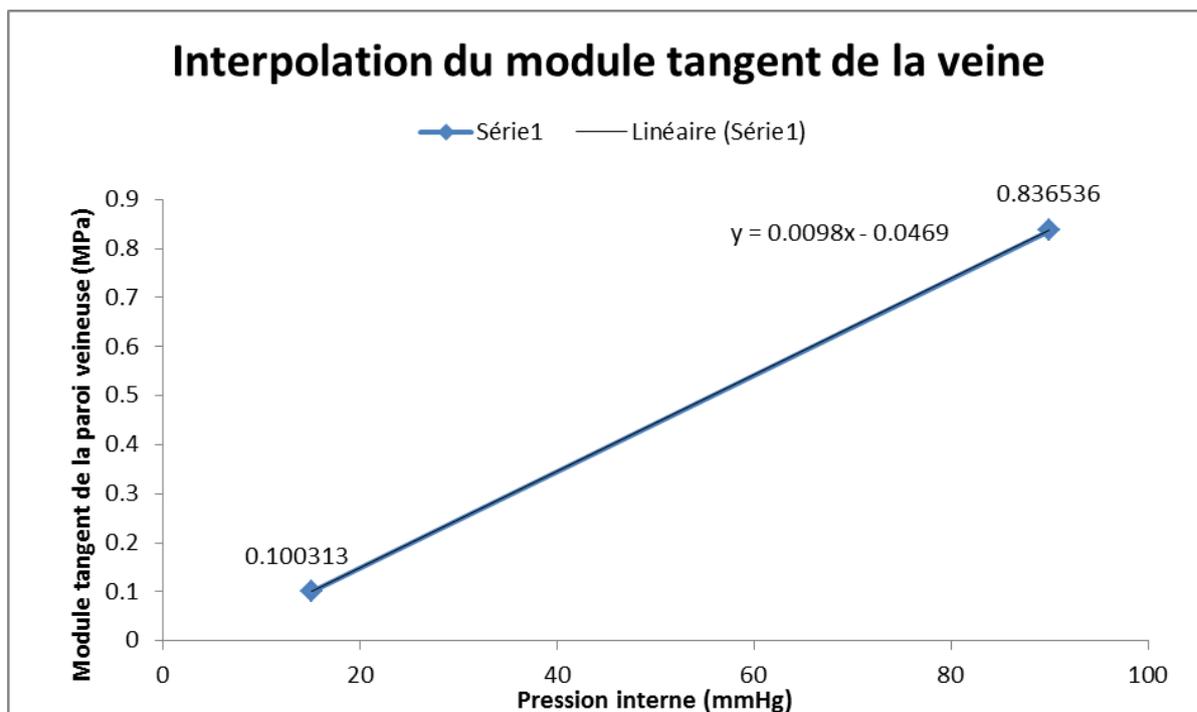


FIGURE 3.31 – Interpolation linéaire du module tangent sur la plage de pressions [15, 90] mm Hg. Ces valeurs sont utilisées pour étudier la sensibilité du modèle à la pression interne.

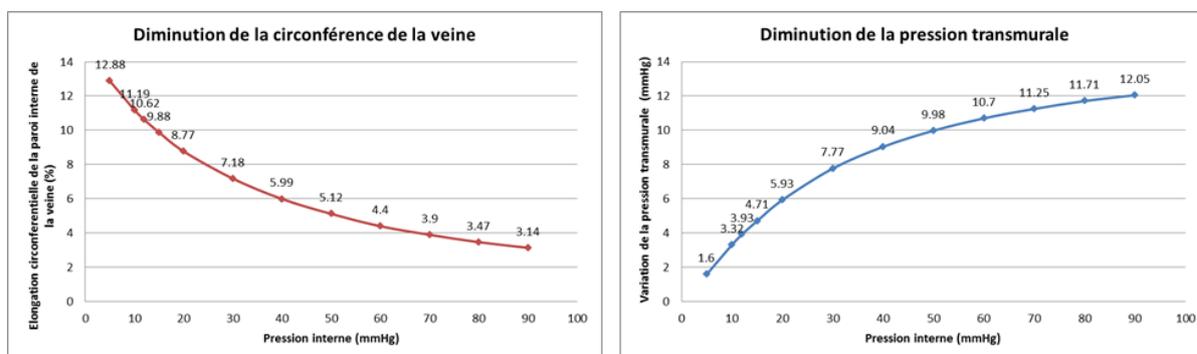


FIGURE 3.32 – Sensibilité du modèle à la pression interne. À gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Synthèse

Une étude de sensibilité a été réalisée pour déterminer quels sont les paramètres qui influencent la réponse d'une veine superficielle à la compression. Les résultats obtenus montrent que :

1. la morphologie du tissu adipeux a très peu d'influence sur la réponse de la veine
2. la position de la veine sur le contour de la jambe, ou pour être plus précis, le rayon de courbure de la jambe à l'endroit où se trouve la veine, est un paramètre déterminant. Sur les saillis (comme, par exemple, pour la morphologie 3 sur la figure 3.19), la réduction de calibre et la diminution de pression transmurale sont plus importantes que dans les régions plus « plates » (comme, par exemple, la morphologie 1 sur la figure 3.19)
3. le calibre de la veine a peu d'influence sur l'action du BMC
4. de même, la profondeur de la veine dans le tissu sous-cutané, a peu d'influence
5. plus la pression externe appliquée par le BMC est importante, plus les effets, en termes de réduction de pression transmurale et de réduction de calibre, sont importants
6. le « type » de tissu adipeux (rigidité) est un paramètre important à considérer. Plus celle-ci est souple, plus la diminution de la pression transmurale est importante.
7. plus la pression veineuse augmente, plus la veine résiste à la compression (réduction de calibre moindre). En revanche, cela entraîne l'augmentation de la pression tissulaire autour de la veine, ce qui contribue à diminuer la pression transmurale (voir figure 3.32)

Plus généralement, on constate aussi que la compression réduit de façon notable le bombement mais faiblement le calibre et donc déforme assez peu la veine (c'est surtout le tissu adipeux qui se déforme).

Les résultats obtenus sont résumés sur la figure 3.33 ci-dessous en fonction de leur influence relative. Trois facteurs principaux influent sur la réponse biomécanique de la veine : le niveau de compression externe appliquée par le BMC, la position (allongé/debout) et la rigidité du tissu adipeux.

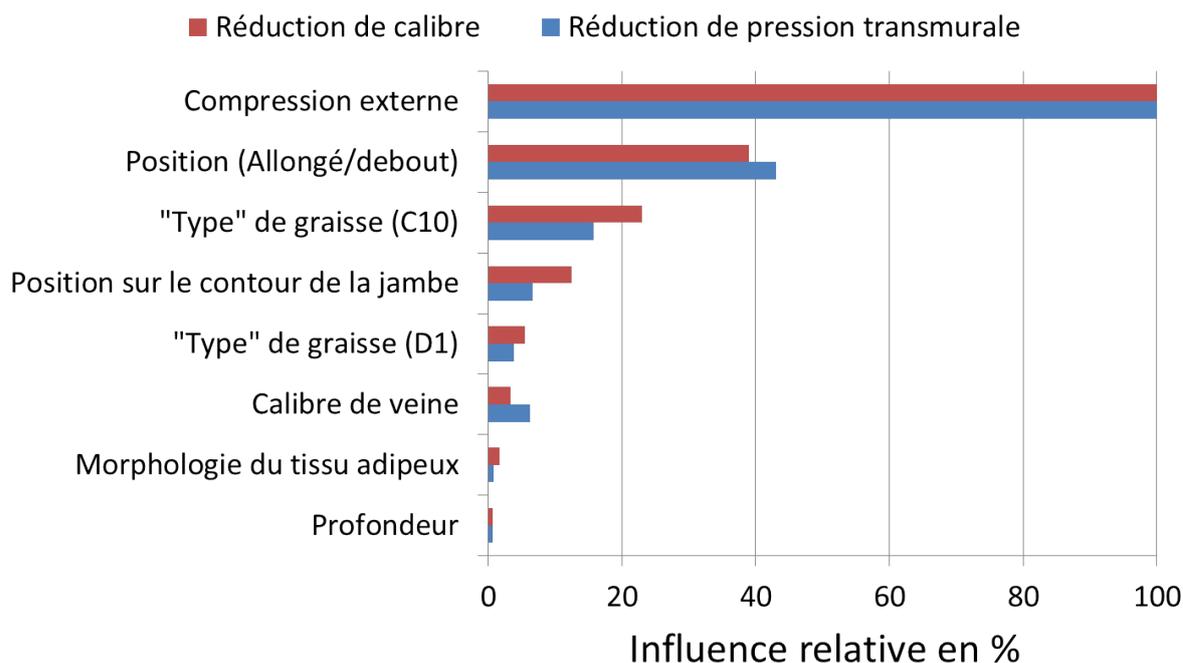


FIGURE 3.33 – Influence relative de chaque paramètre sur la réponse de la veine superficielles à la compression externe à la fois en termes de réduction de pression transmurale et de réduction de calibre.

Discussion

Nos résultats montrent que 15 à 20 mm Hg de compression externe suffisent à diminuer la pression transmurale. D'un point de vue clinique, une augmentation de la pression transmurale aggrave la maladie veineuse et l'insuffisance veineuse chronique. L'objectif du traitement par compression élastique a pour but de rétablir une pression transmurale vers des valeurs moins pathologiques. Les résultats présentés ci-dessus montrent que le port d'un BMC va bien dans le sens d'une diminution d'une pression transmurale. Par ailleurs, cette pression peut être reliée à la tension dans la paroi de la veine via la loi de Laplace. Comme nous l'avons vu en introduction, une diminution de la tension pariétale implique moins d'alérations au niveau de la paroi. Une diminution de la tension pariétale implique aussi une plus grande stabilité par rapport au développement de tortuosités [Han 07] [Martinez 10] [Badel 13].

3.4 Conclusions

Une nouvelle méthodologie a été développée pour prévoir les pressions transmises aux parois des veines superficielles et quantifier la diminution de la pression transmurale que la compression engendre. Elle consiste à (i) construire un modèle numérique à partir d'images médicales et (ii) à le recalculer avec les données expérimentales. Le modèle biomécanique est réaliste et personnalisé.

Par ailleurs, une étude paramétrique a permis de dégager les conclusions suivantes :

1. La compression réduit significativement le bombement mais faiblement le calibre et donc déforme assez peu la veine (c'est surtout le tissu adipeux qui se déforme).
2. La compression engendre une augmentation de la pression tissulaire importante au sein du tissu adipeux, ce qui diminue la pression transmurale.
3. La réponse de la veine à la compression est sujette à trois facteurs principaux : le calibre de la veine, la position sur le contour de la jambe et la rigidité du tissu adipeux du patient.

Aujourd'hui, notre étude est la seule, à notre connaissance, à avoir caractérisé l'effet de l'ensemble des paramètres qui jouent sur les pressions appliquées dans par les BMC sur les tissus mous du mollet et à avoir quantifié l'impact de ces pressions en termes de mécanisme d'action sur les veines superficielles.

Cependant, pour complètement cerner l'impact du traitement sur les patients souffrant d'insuffisance veineuse, il est nécessaire d'entamer des études qui relieront l'action mécanique sur les veines et les tissus mous à son impact en termes physiologiques et biologiques.

3.5 Article publié

Le travail effectué sur le réseau superficiel a donné lieu à la rédaction d'un article scientifique, soumis au *Journal of Biomechanics*. Une copie du manuscrit est donné ci-dessous.

Provided for non-commercial research and education use.
Not for reproduction, distribution or commercial use.



This article appeared in a journal published by Elsevier. The attached copy is furnished to the author for internal non-commercial research and education use, including for instruction at the authors institution and sharing with colleagues.

Other uses, including reproduction and distribution, or selling or licensing copies, or posting to personal, institutional or third party websites are prohibited.

In most cases authors are permitted to post their version of the article (e.g. in Word or Tex form) to their personal website or institutional repository. Authors requiring further information regarding Elsevier's archiving and manuscript policies are encouraged to visit:

<http://www.elsevier.com/copyright>



Contents lists available at SciVerse ScienceDirect

Journal of Biomechanics

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jbiomech
www.JBiomech.com

Short communication

Biomechanical response of varicose veins to elastic compression: A numerical study

C.P.-Y. Rohan^{a,*}, P. Badel^a, B. Lun^b, D. Rastel^c, S. Avril^a^a Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne, CIS-EMSE, CNRS:UMR5146, LCG, F-42023 Saint Etienne, France^b Sigvaris Research and Development Center, Saint-Just-Saint-Rambert, France^c Selurl Philangio, 30 place Louis Jouve, 38100 Grenoble, France

ARTICLE INFO

Article history:

Accepted 26 October 2012

Keywords:

Varicose veins
Trans-mural pressure
Finite-Element Updating
Medical Compression Stockings

ABSTRACT

A patient-specific finite-element (FE) model of the human leg is developed to model the stress distribution in and around a vein wall in order to determine the biomechanical response of varicose veins to compression treatment. The aim is to investigate the relationship between the local pressure on the soft tissues induced by wearing the compression garment and the development and evolution of varicose veins and various skin-related diseases such as varicose veins and ulcers. Because experimental data on the mechanical properties of healthy superficial veins and varicose veins are scarce in literature, ultrasound images of *in vivo* varicose veins are acquired and analysed to extract the material constants using Finite Element Model Updating. The decrease in trans-mural pressure, which conditions the effectiveness of compressive treatments, is computed from the simulation results. This constitutes the original added value of the developed model as decrease in trans-mural pressures cannot be assessed experimentally by any other means. Results show that external compression is effective in decreasing the trans-mural pressure, thereby having a positive effect in the control and treatment of vein-related diseases.

© 2012 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Compression therapy by Medical Compression Stockings (MCS), which is considered as the “gold standard” therapy for venous insufficiency, has been a topic of important research for 30 years. The following effects or actions of MCS have gained a special interest:

Hemodynamic effects: Mayberry et al., (1991), Ibegbuna et al., (2003), Guesdon et al., (2007), Downie et al., (2008) and Wang et al., (2012), in continuation of pioneer studies on collapsible tubes: Katz et al., (1969), Moreno et al., (1970) and Kamm and Shapiro, (1979),

Clinical and post-surgery effects: Nehler et al., 1992, (1993), Kern et al., (2007), Villavicencio, (2009) and Hamel-Desnos et al., (2010),

Skin and deep tissue compression: Wildin et al., (1998), Agu et al., (1999), (Best et al., 2000), Yeung et al., (2004), Liu et al., (2005), Gaied et al., (2006), Liu et al., (2006), Dai et al., (2007), Lee and Han, (2010), Martinez et al., (2010), Avril et al., (2010) and Dubuis et al., (2012).

However, some of the mechanisms by which MCS act are still not clearly understood. The present study aims at addressing the effect of MCS on varicose veins by adopting a finite-element modelling approach.

2. Materials and methods

2.1. Imaging methods

Images are acquired on the calf of a 50 year old male patient with a varicose vein:

Magnetic resonance imaging is applied with a two dimensional T1 TSE modality on a Siemens 1.5T scanner using pixel resolution: $0.7813 \times 0.7813 \text{ mm}^2$ and slice thickness: 3.9 mm.

Echography is applied for obtaining images with a better spatial resolution in the region of the varicose vein. The ultrasound images are acquired with and without 15–20 mmHg MCS (AFNOR, 1986) both in the standing and supine position (Fig. 1).

2.2. Finite element model

2.2.1. Finite element mesh

The geometry is reconstructed from both MRI (deep tissues) and ultrasound scans (vein). The meshing tools available in ABAQUS[®] are used to generate the computational mesh of the reconstructed geometry (Fig. 2). Continuum plane strain elements with a hybrid formulation are used for the muscle, fat and vein

* Corresponding author. Tel.: +33477426609; fax: +33477499755.
E-mail address: rohan@emse.fr (C.P.-Y. Rohan).

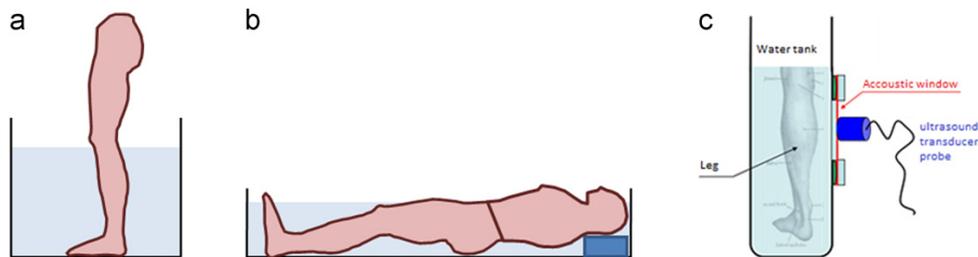


Fig. 1. Acquisition of echographic images both in the standing and supine position (a and b). A special precaution was taken as illustrated in panel c.

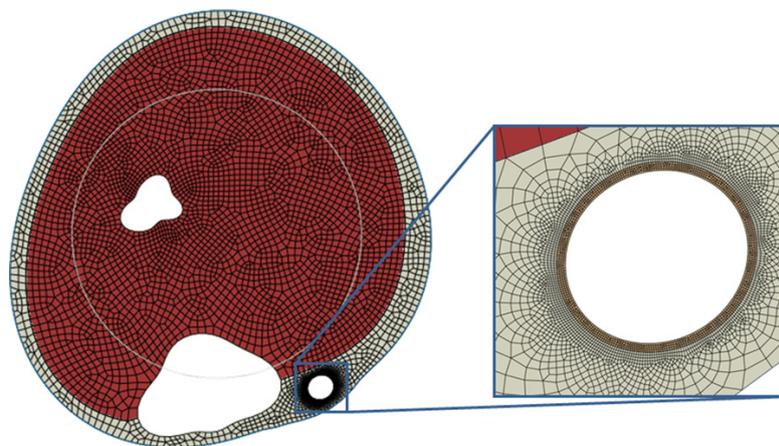


Fig. 2. Finite element mesh of the 2D patient specific mesh. It consists of continuum plane strain elements for the muscle, fat and vein wall and truss elements for the muscular aponeurosis, skin and MCS. A relatively finer discretisation is used in the vicinity of the vein wall. The thickness-to-radius ratio of the vein is taken as 0.1, as reported in the literature.

wall. A 2-D model is used since Avril et al., (2010) showed that the 2-D approach predicts a similar pressure distribution in the calf tissues as a full 3-D model.

A hybrid formulation is preferred because the soft tissues are defined as quasi-incompressible (Poisson's ratio > 0.475). Truss elements are used for the discretisation of the muscular aponeurosis, the skin and the MCS. A relatively finer discretisation is used around the vein. The models contain about 13 600 elements and 33 800 degrees of freedom (including the Lagrange multiplier variables). A mesh convergence study was conducted showing that further mesh refinement produces a negligible change in the solution.

2.2.2. Internal blood pressure in the vein

The intravascular pressure is accounted for by a constant pressure applied on the inner surface of the vein wall. The pressure imposed is 15 mmHg in the supine position and 90 mmHg in the standing position. This pressure is responsible for an initial pre-stress of the vein wall before applying compression, which is considered by applying an initial circumferential pre-stress on the vein wall to counter-balance this pressure. The value of the circumferential pre-stress in each element of the vein wall is determined by applying the Laplace law. A 1 kPa pre-stress is also defined on the skin in the circumferential direction (Flynn et al., 2011).

2.2.3. Boundary conditions

The tibia and fibula are fixed in this model.

2.2.4. Contact pressure on the skin.

The interaction between the skin and the sock is enforced using the default ABAQUS[®] parameters in the normal direction (Table 1) and using a penalty method in the tangential direction. A skin-to-textile friction coefficient of 0.3 is used for the tangential direction, as reported in the literature (Gerhardt et al., 2009).

2.2.5. Constitutive equations

A summary is given in Table 2. A linearised model is preferred for the vein because (i) the developed biomechanical model is used to simulate the deformation of the leg between two states of loading (compressed and uncompressed) which are very close to one another, and (ii) we do not need to know the stress-free state of

our leg as is the case with nonlinear material behaviour models. The Poisson's ratio is fixed at 0.49 (Wells and Liang, 2011) and two different stiffness values are identified, in supine and standing positions respectively, as the diameter reduction of the vein lumen, due to a 15–20 mmHg class compression sock, is 10% in the supine and 3% in the standing position.

2.2.6. Analysis procedure

Simulation is divided into 3 steps as previously described:

- Step 1: Initial stress on vein wall and skin and blood pressure loading
- Step 2: Inflate sock and activate the contact conditions between the skin and the sock
- Step 3: Release the MCS and calculate the equilibrium position

The resolution is performed via an implicit scheme. The default convergence criteria in ABAQUS/standard are used (Table 1).

3. Results

3.1. Mechanical properties of the vein wall and fat

The FE model is calibrated against the echographic images of compressed and uncompressed legs acquired in the standing and supine positions. The identified Young's moduli for the vein wall are 100 kPa in the supine position and 836 kPa in the standing position. The identified C_{10} constant for the fat, characterising the shear modulus in the Neo-Hookean strain energy function, is 5 kPa.

Table 1
Default ABAQUS parameters used for the simulation (Hibbitt, 2009).

Simulation element	ABAQUS parameters used
Truss elements	Truss cross-sectional area = 1.0 mm ²
Contact pairs (for surfaces in contact)	Contact algorithm: pure master–slave contact
Contact between skin and textile	Tangential behaviour: Friction formulation = PENALTY, Behaviour independent of slip rate, pressure and temperature, friction coefficient = 0.3 Normal behaviour: Contact pressure–overclosure relationship = EXPONENTIAL (SOFT). <i>This means that the contact pressure transmitted between the two interacting surfaces increases exponentially as the clearance between them, measured in the contact (normal) direction, diminishes (starting from a user-defined threshold value).</i> Separation of the surfaces is not allowed. Constraint Enforcement Method = PENALTY
Contact fat–muscle	Tangential behaviour: FRICTIONLESS Normal behaviour: Contact pressure–overclosure relationship = EXPONENTIAL Separation of the surfaces is not allowed Constraint enforcement method = AUGMENTED_LAGRANGE
Constraint between surfaces:-	Type of constraint: TIE
-1- Bone–fat	<i>Tie constraint means that each node on the slave surface is constrained to have the same motion as the point on the master surface to which it is closest</i>
-2- Bone–muscle	Slave surfaces are adjusted so that surfaces are in contact
-3- Fat–vein	Rotational DOF are also tied
-4- Aponeurosis–muscle	
-5- Skin–fat	
Steps of the FE analysis (steps 1–3)	Implicit resolution Maximum number of steps allowed = 100 Initial increment time step size = 1.0 s Minimum increment time step size = 1e–5 s Maximum increment time step size = 1.0 s Nlgeom = ON Solution technique = Full Newton Equation solver = Direct (<i>i.e. the solver finds the exact solution (up to machine precision) of the set of linear equations obtained at each iteration of the Newton method. It uses a sparse, direct, Gauss elimination method</i>)

Table 2
Material properties of the different constitutive parts of the model.

Material	Model	Material parameters	Source
Fat	Hyper-elastic Neo-Hookean	C ₁₀ = 0.005 MPa D ₁ = 0.14 MPa ⁻¹	Inverse identification (Dubuis et al., 2011) (Avril et al., 2010)
Muscle	Hyper-elastic Neo-Hookean	C ₁₀ = 0.003 MPa D ₁ = 0.14 MPa ⁻¹	(Dubuis et al., 2011) (Avril et al., 2010)
Skin	Hyper-elastic Neo-Hookean	C ₁₀ = 0.1 MPa D ₁ = 0.14 MPa ⁻¹	(Iivarinen et al., 2011) (Hendriks et al., 2006)
Muscular aponeurosis	Hyper-elastic Neo-Hookean	C ₁₀ = 10 MPa D ₁ = 80 MPa ⁻¹	(Wu, 2007)
Vein wall	Linearised (in standing and resting positions respectively)	ν = 0.49 (fixed)	Inverse identification
MCS	Linear elastic	E = 0.39 ν = 0.49	SIGVARIS tensile test on 15–20 mmHg MCS and based on the French norm NF-G30-102 (AFNOR, 1986)

3.2. Parametric study

Simulations are run corresponding to the supine and standing positions. Salient quantitative results of each simulation are reported in the Supplementary Appendix through Table A1 to A7, where the influence of the following parameters is reported:

- [a] Ratio of adipose tissue to leg size (Table A1),
- [b] Position on the leg contour (Table A2),
- [c] Vein lumen size (Table A3),
- [d] Depth of vein in adipose tissue (Table A4),

- [e] Effect of the applied external compression (Supplementary Table A5),
- [f] Influence of the “type” of fat (Supplementary Table A6 for the influence of the stiffness and Supplementary Table A7 for the influence of the incompressibility parameter).

Based on these results, it can be summarised that the biomechanical response of veins is subject to three main mechanical factors: the vein size, the local radius of curvature and the fat stiffness. This highlights the strong patient-specific response of the leg to external compression.

Parametric studies were also carried out on the element types, the type of contact and the type of material behaviour. Results (Supplementary Tables A8–12) show that the modelling assumptions do not affect the trends of the three main mechanical factors.

4. Discussion

4.1. Material properties

The stiffness properties of the fat and of the vessel wall are identified by Finite Element Model Updating. The obtained values are consistent with values reported in the literature. In a study to determine the *in vitro* elastic properties of human saphenous vein segments, Wesley et al., (1975) reported that the *in vitro* saphenous tangent modulus in the circumferential direction is considerably smaller at pressure ranges corresponding to the supine position (30 kPa and 65 kPa at 10 mmHg and 25 mmHg of pressure, respectively) but is similar to carotid values at pressures similar to those encountered *in vivo* in the standing position (990 kPa and 1.5 MPa at 75 mmHg and 100 mmHg of pressure, respectively). This is consistent with other studies, conducted both *in vivo* and *in vitro*, showing that veins exhibit a non-linear mechanical behaviour and become stiffer as they deform Buhs et al., (1999); Zhao et al., (2007). More recently, based on the material parameters reported by Chuong and Fung, (1986), Han estimated Young's modulus of blood vessels to be 100 kPa (Han, 2011). Material parameters of the Fung exponential strain energy function have also been reported for the human saphenous vein (Zhao et al., 2007) and for porcine jugular veins (Lee and Han, 2010). They are all comparable with the elastic properties found in our approach.

The material parameter identified for the fat lies within the range of values reported (by) in a study involving six patients. Dubuis et al., (2012).

The fact that the narrowing of the vein is less pronounced in the standing position, for a given level of external compression, may also be due to the fact that the applied external pressure has to work against a higher internal blood pressure (Partsch and Partsch, 2005); Partsch, 2007).

4.2. Main trends

The results obtained using the proposed model show that hydrostatic pressure in fat is (i) effectively increased and (ii) by an order of magnitude comparable to the mean contact pressure exerted by the MCS on the skin.

The computed hydrostatic pressure in the fat is essential to understanding how the pressure is transmitted through the superficial soft tissues. Moreover the increase in tissue pressure is regarded as a crucial mechanism in compressive treatments (Bergan, 2007). Clearly, appreciating how geometric and material parameters affect the transmission of pressure is an important step to understanding both the modes of action of EC treatment and the rationales behind its efficacy.

Other research teams have reported satisfactory results for the measurement of vein deformation under compression (Partsch et al., 2010) but have not used these results for quantifying the trans-mural pressures. The results of our model indicate that 15–20 mmHg MCS are effective in decreasing the trans-mural pressure on vein walls. The values predicted are twice as high in the standing position than in the supine position. This trend corroborates that reported *in vitro* by Gardon-Mollard and Ramel (2008).

4.3. Clinical relevance

From a clinical perspective, an increase of the trans-mural pressure on varicose vein walls exacerbates the disease and the underlying Chronic Venous Insufficiency (CVI). The goal of compression therapy is to restore a trans-mural pressure which is as normal as possible, by increasing the perivenous tissue pressure (Gardon-Mollard and Ramel, 2008). The results reported here confirm the idea that MCS work towards reducing the trans-mural pressure. In addition, trans-mural pressure is known to be related to the tension of the vein wall according to the Laplace law (Gusic et al., 2005). Reduction of the tension implies a smaller number of alterations in the vein wall associated with various pathologies. Another consequence is a greater stability with respect to axial buckling and tortuosity development (Han, 2007, 2009, 2011).

The action of MCS may also affect the remodelling of the vein. Travers et al., (1996) observed that varicose saphenous veins contained significantly higher amounts of collagen in all layers of the vein wall and that these collagen fibres were seen to invade and break up regular muscle layers of the media in varicosis. Reduction of the tension in the vein wall under the action of MCS is prone to hinder these effects.

Another clinical important aspect concerns the evolution of CVI more generally: because CVI is both progressive and irreversible, clinical symptoms associated with venous insufficiency increase in severity with time (Suzuki et al., 2009). Important efforts are still necessary to predict numerically the long-term action of MCS in preventing the progression of venous stasis and the apparition of associated symptoms such as oedema, pigmentation, and ulcers on the skin.

5. Conclusion

In this study, a FE model of a human leg with a varicose vein has been developed to compute the stress distribution in and around the vein wall and analyse the biomechanical response of varicose veins to external compression in terms of trans-mural pressures. Experimental data on the mechanical properties of healthy superficial veins and varicose veins being scarce in literature, ultrasound images of *in vivo* varicose veins have been acquired and analysed to extract the material constants of the vein wall and that of the fat, using Finite Element Model Updating.

The model provides a new insight on MCS mechanical action and its possible benefits. The results confirm the idea that MCS work towards reducing trans-mural pressure and are effective in narrowing leg veins, which is important for the clinical consequences.

Future developments include a validation of the proposed approach and of its medical outcomes using clinical studies.

Conflict of interest

None

Appendix A. Supporting information

Supplementary data associated with this article can be found in the online version at <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2012.10.043>.

References

AFNOR, 1986. NF G30-102. Article de bonneterie—Détermination de la pression de contention.

- Agu, O., Hamilton, G., Baker, D., 1999. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *British Journal of Surgery* 86, 992–1004.
- Avril, S., Bouten, L., Dubuis, L., Drapier, S., Pouget, J.-F., 2010. Mixed experimental and numerical approach for characterising the biomechanical response of the human leg under elastic compression. *Journal of Biomechanical Engineering* 132, 31006–31014.
- Bergan, J.J., 2007. *The Vein Book*. Academic Press.
- Best, A.J., Williams, S., Crozier, A., Bhatt, R., Gregg, P.J., Hui, A.C.W., 2000. Graded compression stockings in elective orthopaedic surgery. *Journal of Bone and Joint Surgery* 82-B, 116–118.
- Buhs, C.L., Bendick, P.J., Glover, J.L., 1999. The effect of graded compression elastic stockings on the lower leg venous system during daily activity. *Journal of Vascular Surgery* 30, 830–835.
- Chuong, C.J., Fung, Y.C., 1986. On residual stresses in arteries. *Journal of Biomechanical Engineering* 108, 189–192.
- Dai, X., Liu, R., Li, Y., Zhang, M., Kwok, Y., 2007. *Computational Textile, Studies in Computational Intelligence*. Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 301–309.
- Downie, S.P., Raynor, S.M., Firmin, D.N., Wood, N.B., Thom, S.A., Hughes, A.D., Parker, K.H., Wolfe, J.H.N., Xu, X.Y., 2008. Effects of elastic compression stockings on wall shear stress in deep and superficial veins of the calf. *American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology* 294, H2112–H2120.
- Dubuis, L., Avril, S., Debayle, J., Badel, P., 2012. Identification of the material parameters of soft tissues in the compressed leg. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 15, 3–11.
- Flynn, C., Taberner, A., Nielsen, P., 2011. Mechanical characterisation of *in vivo* human skin using a 3D force-sensitive micro-robot and finite element analysis. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology* 10, 27–38.
- Gaied, I., Drapier, S., Lun, B., 2006. Experimental assessment and analytical 2d predictions of the stocking pressures induced on a model leg by medical compressive stockings. *Journal of Biomechanics* 39, 3017–3025.
- Gardon-Mollard, C., Ramel, A.-A., 2008. *La compression médicale*. Elsevier Masson.
- Gerhardt, L. C., Lenz, A., Spencer, N.D., Münzer, T., Derler, S., 2009. Skin–textile friction and skin elasticity in young and aged persons. *Skin Research and Technology* 15, 288–298.
- Guesdon, P., Fullana, J.-M., Flaud, P., 2007. Experimental study of muscular draining. *Comptes Rendus Mécanique* 335, 207–212.
- Gusic, R.J., Petko, M., Myung, R., William Gaynor, J., Gooch, K.J., 2005. Mechanical properties of native and *ex vivo* remodeled porcine saphenous veins. *Journal of Biomechanics* 38, 1770–1779.
- Hamel-Desnos, C.M., Guias, B.J., Desnos, P.R., Mesgard, A., 2010. Foam sclerotherapy of the saphenous veins: randomised controlled trial with or without compression. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 39, 500–507.
- Han, H.-C., 2007. A biomechanical model of artery buckling. *Journal of Biomechanics* 40, 3672–3678.
- Han, H.-C., 2009. Blood vessel buckling within soft surrounding tissue generates tortuosity. *Journal of Biomechanics* 42, 2797–2801.
- Han, H.-C., 2011. Determination of the critical buckling pressure of blood vessels using the energy approach. *Annals of Biomedical Engineering* 39, 1032–1040.
- Ibegbuna, V., Delis, K.T., Nicolaidis, A.N., Aina, O., 2003. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *Journal of Vascular Surgery* 37, 420–425.
- Kamm, R.D., Shapiro, A.H., 1979. Unsteady flow in a collapsible tube subjected to external pressure or body forces. *Journal of Fluid Mechanics* 95, 1–78.
- Katz, A.I., Chen, Y., Moreno, A.H., 1969. Flow through a collapsible tube: experimental analysis and mathematical model. *Biophysical Journal* 9, 1261–1279.
- Kern, P., Ramelet, A.-A., Wütschert, R., Hayoz, D., 2007. Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins: a randomized controlled study. *Journal of Vascular Surgery* 45, 1212–1216.
- Lee, A., Han, H.-C., 2010. A nonlinear thin-wall model for vein buckling. *Cardiovascular Engineering and Technology* 1, 282–289.
- Liu, R., Kwok, Y.-L., Li, Y., Lao, T.-T., Zhang, X., Dai, X., 2006. A three-dimensional biomechanical model for numerical simulation of dynamic pressure functional performances of graduated compression stocking (GCS). *Fibers and Polymers* 7, 389–397.
- Liu, R., Kwok, Y.L., Li, Y., Lao, T.T.H., Zhang, X., Dai, X.Q., 2005. Objective evaluation of skin pressure distribution of graduated elastic compression stockings. *Dermatologic Surgery* 31, 615–624.
- Martinez, R., Fierro, C., Shireman, P., Han, H.-C., 2010. Mechanical buckling of veins under internal pressure. *Annals of Biomedical Engineering* 38, 1345–1353.
- Mayberry, J.C., Moneta, G.L., De Frang, R.D., Porter, J.M., 1991. The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. *Journal of Vascular Surgery* 13, 91–100.
- Moreno, A.H., Katz, A.I., Gold, L.D., Reddy, R.V., 1970. Mechanics of distension of dog veins and other very thin-walled tubular structures. *Circulation Research* 27, 1069–1080.
- Nehler, M.R., Moneta, G.L., Chitwood, R.W., Porter, J.M., 1992. The lower extremity venous system Part III: nonoperative treatment of chronic venous insufficiency. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy* 5, 100–114.
- Nehler, M.R., Moneta, G.L., Woodard, D.M., Defrang, R.D., Harker, C.T., Taylor Jr., L.M., Porter, J.M., 1993. Perimalleolar subcutaneous tissue pressure effects of elastic compression stockings. *Journal of Vascular Surgery* 18, 783–788.
- Partsch, B., Partsch, H., 2005. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *Journal of Vascular Surgery* 42, 734–738.
- Partsch, H., 2007. Mechanism and effects of compression therapy. *The Vein Book*. Academic Press, Amsterdam, Boston, pp. 103–109 (Chapter 10).
- Partsch, H., Mosti, G., Mosti, F., 2010. Narrowing of leg veins under compression demonstrated by magnetic resonance imaging (MRI). *International Journal of Angiology* 29, 408–410.
- Suzuki, M., Unno, N., Yamamoto, N., Nishiyama, M., Sagara, D., Tanaka, H., Mano, Y., Konno, H., 2009. Impaired lymphatic function recovered after great saphenous vein stripping in patients with varicose vein: venodynamic and lymphodynamic results. *Journal of Vascular Surgery* 50, 1085–1091.
- Travers, J.P., Brookes, C.E., Evans, J., Baker, D.M., Kent, C., Makin, G.S., Mayhew, T.M., 1996. Assessment of wall structure and composition of varicose veins with reference to collagen, elastin and smooth muscle content. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 11, 230–237.
- Villavicencio, J., 2009. Sclerotherapy in the management of varicose veins of the extremities. In: Gloviczki, P. and Yao J.(Eds.) *Handbook of Venous Disorders: Guidelines of the American Venous Forum*. London, pp. 366–379.
- Wang, Y., Pierce, I., Gatehouse, P., Wood, N., Firmin, D., Xu, X.Y., 2012. Analysis of flow and wall shear stress in the peroneal veins under external compression based on real-time MR images. *Medical Engineering and Physics* 34, 17–27.
- Wells, P.N.T., Liang, H.-D., 2011. Medical ultrasound: imaging of soft tissue strain and elasticity. *Journal of the Royal Society Interface* 8, 1521–1549.
- Wesly, R.L., Vaishnav, R.N., Fuchs, J.C., Patel, D.J., Greenfield, J.C., 1975. Static linear and nonlinear elastic properties of normal and arterialized venous tissue in dog and man. *Circulation Research* 37, 509–520.
- Wildin, C.J., Hui, A.C.W., Esler, C.N.A., Gregg, P.J., 1998. *In vivo* pressure profiles of thighlength graduated compression stockings. *British Journal of Surgery* 85, 1228–1231.
- Yeung, K.W., Li, Y., Zhang, X., 2004. A 3D biomechanical human model for numerical simulation of garment–body dynamic mechanical interactions during wear. *Journal of the Textile Institute* 95, 59–79.
- Zhao, J., Jesper Andreasen, J., Yang, J., Steen Rasmussen, B., Liao, D., Gregersen, H., 2007. Manual pressure distension of the human saphenous vein changes its biomechanical properties—implication for coronary artery bypass grafting. *Journal of Biomechanics* 40, 2268–2276.

Chapitre **4**

Application à des problématiques industrielles

Ce chapitre est consacré à l'utilisation du modèle biomécanique développé pour étudier, d'une part, quatre scénarios d'application en lien avec la compression en post-sclérothérapie et d'autre part, l'influence de la morphologie sur la réponse de la jambe à la compression.

Sommaire

4.1	Introduction	76
4.2	Scénarios d'application : traitement par sclérothérapie	77
4.2.1	Travail effectué	78
4.2.2	Méthodes	80
4.2.3	Résultats : cartographies des pressions	82
4.2.4	Résultats : principales tendances	82
4.3	Étude de cas	87
4.4	Conclusions	88

4.1 Introduction

La démarche développée pour étudier l'action des BMC sur les veines superficielles permet de prévoir les pressions transmises dans les tissus mous de la jambe et de quantifier les diminutions de pressions transmuraux que la compression engendre dans les veines. Une étude de sensibilité a permis de caractériser l'ensemble des paramètres qui jouent sur l'action des BMC.

Le partenaire industriel souhaite maintenant utiliser le modèle biomécanique développé pour une application clinique concrète : la compression en post-sclérothérapie. En effet, pour réduire les effets secondaires de la sclérothérapie et pour augmenter le taux de succès du geste de sclérose, plusieurs experts préconisent le port d'une compression médicale. Pourtant, cette pratique est sujette à débat, comme en témoignent les résultats divergents rapportés dans la littérature scientifique (voir, par exemple, [Weiss 99], [Kern 07] et [Hamel-Desnos 10]). Pour cela, quatre scénarios d'application ont été identifiés et feront l'objet d'une étude dans ce chapitre. Par ailleurs, pour compléter les résultats obtenus précédemment, le partenaire industriel souhaite utiliser le modèle biomécanique pour prévoir la transmission de pression à différentes hauteurs de la jambe pour étudier l'influence de la morphologie sur la transmission de pression. Ces deux aspects seront abordés dans ce chapitre.

4.2 Scénarios d'application : traitement par sclérothérapie

La sclérothérapie est un traitement des varices qui consiste à injecter une substance lésant l'endothélium veineux pour obtenir progressivement la destruction de la paroi veineuse par fibrose [Paul 07]. Le principe du traitement est résumé sur la figure 4.1 ci-dessous. En éliminant les varices dans lesquelles le retour veineux est freiné ou obstrué, il vise à rétablir une circulation normale et éviter une éventuelle formation de caillot.

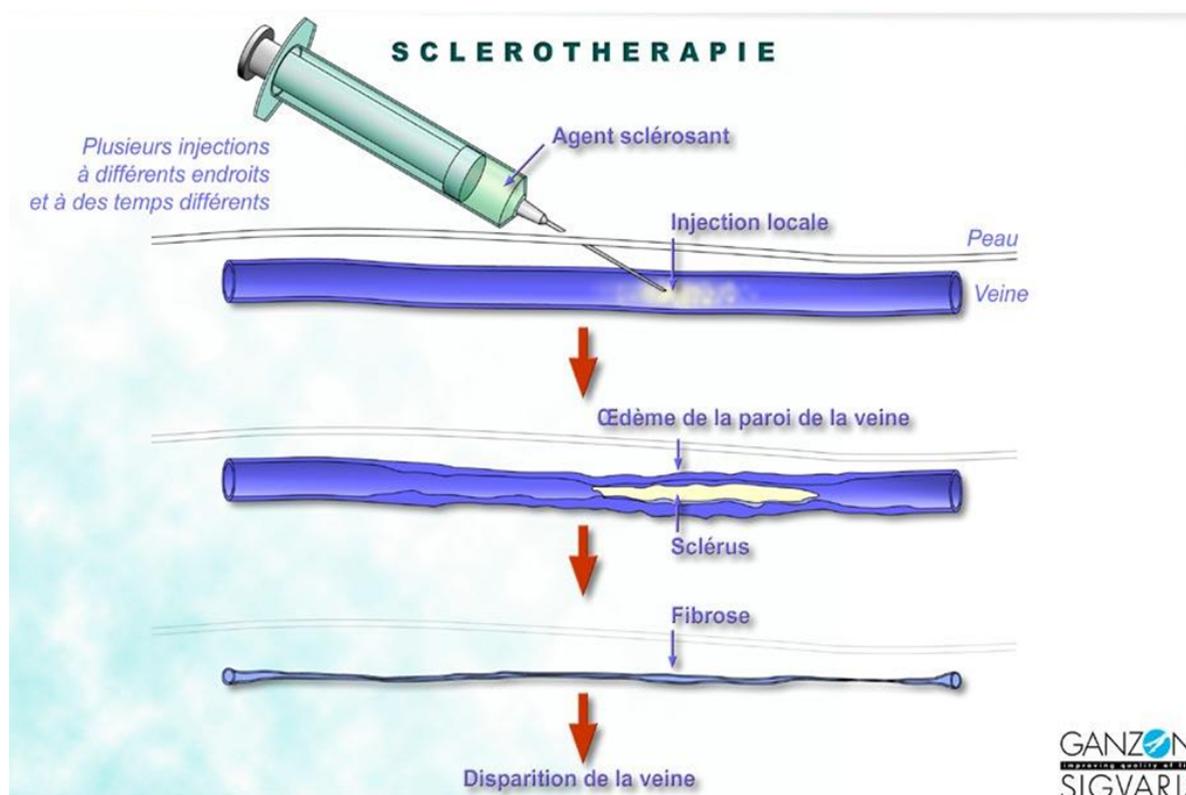


FIGURE 4.1 – Le traitement par sclérothérapie vise à rétablir une circulation normale en éliminant les veines inutiles, incontinentes, déformées et dilatées, qui freinent ou font obstacle au retour du sang. Propriété Sigvaris.

L'injection du produit sclérosant déclenche trois événements qui évoluent parallèlement [Lemasle 96] :

1. Le **spasme** de la veine causé par l'agressivité à la fois de l'aiguille et du produit sclérosant.
2. L'**inflammation** de la paroi de la veine lorsqu'elle rentre en contact avec le produit sclérosant. Au bout de quelques heures, la paroi s'épaissit pour graduellement se transformer, au fil des semaines, en un tissu cicatriciel dur.
3. La formation d'un **sclérose** qui résulte de l'adhésion et l'agrégation de plaquettes causées par la lésion de l'endothélium. C'est un effet sans intérêt pour le traitement qui peut parfois être néfaste : si le sclérose survient trop vite ou trop violemment, il peut devenir perméable au sang et donc conduire à l'échec du traitement (récidive).

L'injection du produit sclérosant provoque aussi, dans la plupart des cas, l'apparition d'effets secondaires comme, par exemple, des ecchymoses au point d'injection. En règle générale, les effets indésirables sont bénins et transitoires [Vin 07]. Au bout de quelques semaines, on observe une transformation fibreuse du sclérus avec réduction complète de la lumière veineuse. La destruction de la veine est alors définitive.

Pour réduire les effets secondaires, de nombreux experts recommandent le port d'un dispositif médical de compression. Des études suggèrent aussi que la compression améliorerait le taux de succès du geste de sclérose [Kern 07]. Pour autant, le bénéfice apporté par le port d'un BMC est sujet à débats [Rabe 05]. En effet, comme nous l'avons vu plus tôt, des résultats contradictoires ont été publiés sur l'utilisation des BMC pour réduire l'apparition des effets secondaires de la sclérothérapie (voir [Weiss 99], [Kern 07] et [Hamel-Desnos 10]).

4.2.1 Travail effectué

Pour étudier l'intérêt du port du BMC en post-sclérothérapie, le partenaire industriel souhaite appliquer le modèle développé à des problématiques médicales. Quatre scénarios sont étudiés :

1. *Présence du sclérus dans la veine* : comme on l'a vu précédemment, l'injection du produit sclérosant entraîne la formation d'un sclérus dans la veine qui prend la place du sang. L'objectif est de déterminer quelle est l'influence de la présence de ce sclérus sur la cartographie de pression au voisinage de la veine. L'influence relative du niveau de compression appliquée par le BMC, du diamètre de veine et de la profondeur de celle-ci sera étudiée (voir cas 1 et 2 du tableau 4.1 ci-dessous).
2. *Présence du compartiment saphénien* : la Grande Veine Saphène (GVS) et la Petite Veine Saphène (PVS) ont la particularité d'être situées, tout au long de leurs trajets, dans un compartiment dit saphénien constitué par un dédoublement du fascia : le fascia profond en dehors et le fascia saphénien en dedans, l'ensemble formant une gaine [Ricci 02]. Pour cette raison, on les appelle aussi les veines **sous-fasciales**. Une étude récente de [Rastel 12] suggère que la présence du compartiment saphénien aurait un rôle naturel protecteur des effets secondaires de la sclérothérapie qui n'existerait pas pour les autres veines superficielles dites, **épi-fasciales**. L'objectif est de déterminer quelle est l'influence du compartiment saphénien sur la cartographie de pression dans la jambe (voir cas 3 et 4 du tableau 4.1 ci-dessous).
3. *Spasme de la veine* : l'agressivité du produit sclérosant est aussi responsable du spasme de la veine dans les minutes qui suivent l'injection. L'objectif est de simuler la réduction de calibre d'une veine épi-fasciale et de calculer la variation de pression hydrostatique.
4. *Action des BMC sur une varice débordante* : les varices traitées par sclérothérapie échoguidée à la micro-mousse ont souvent la particularité d'être « débordantes » comme illustrée sur la figure 4.4(a) ci-dessous. L'objectif est de déterminer la réponse d'une varice débordante à l'action de plusieurs classes de BMC en utilisant la méthodologie développée.

L'ensemble des calculs demandés est résumé dans le tableau 4.1 ci-dessous.

Cas étudié	Travail demandé	Ce qu'on veut observer
1. Veine épi-faciale indurée (cad avec scléros)	4 niveaux de compression (9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg) x 2 diamètres (2 et 4 mm) x 2 profondeurs (4 et 6 mm)	Cartographie de la pression hydrostatique dans la jambe sous compression. Différence induite par la présence du scléros.
2. Veine épi-faciale saine	2 positions (allongé et debout) x 4 niveaux de compression (9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg) x 2 diamètres (2 et 4 mm) x 2 profondeurs (4 et 6 mm)	
3. Veines sous-faciale indurée sans fascia saphénien	4 niveaux de compression (9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg) x 2 diamètres (5 et 7 mm) x 1 profondeur (12 mm)	Cartographie de la pression hydrostatique dans la jambe sous compression. Différence induite par la présence du fascia saphénien.
4. Veines sous-faciale indurée avec fascia saphénien	4 niveaux de compression (9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg) x 2 diamètres (5 et 7 mm) x 1 profondeur (12 mm)	
5. Spasme veine épi-faciale	2 diamètres (2 et 4 mm) x 2 profondeurs (4 et 6 mm)	Réduction du diamètre de la veine de 50 %
6. Compression jambe avec veine débordante	4 niveaux de compression (9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg) x 1 diamètre (4 mm)	Cartographie de la pression hydrostatique dans la jambe sous compression.

TABLE 4.1 – Ensemble des calculs demandés par Sigvaris pour le réseau superficiel.

4.2.2 Méthodes

Pour répondre au cahier des charges, le modèle de référence présenté dans le chapitre précédent a été modifié pour chaque scénario d'application, comme détaillé ci-dessous.

Modélisation du sclérus

A notre connaissance, il n'existe aucune étude dans la littérature scientifique sur le comportement mécanique du sclérus qui se forme dans la veine suite à l'injection du produit sclérosant. Celui-ci est d'autant plus difficile à modéliser que sa composition change rapidement : composé majoritairement de plaquettes agrégées lors des premiers jours, il se fibrose en, à peine, quelques semaines après l'injection. Pour les besoins de cette étude, et en accord avec l'expérience du phlébologue qui participe à ce projet, le sclérus est modélisé comme un solide déformable de rigidité équivalente à la graisse (mêmes paramètres hyper-élastiques que la graisse), pour représenter ce qui se passe les premiers jours après l'injection, lorsque le port du BMC est prescrit. Le sang, modélisé, dans le modèle de référence, par des conditions limites de pression sur la paroi interne de la veine, est remplacé par un solide déformable, comme illustré sur la figure 4.2 ci-dessous. Pour compléter ces données et étudier l'influence relative du comportement supposé du sclérus, des calculs supplémentaires avec un matériau plus dur (os cortical) sont réalisés.

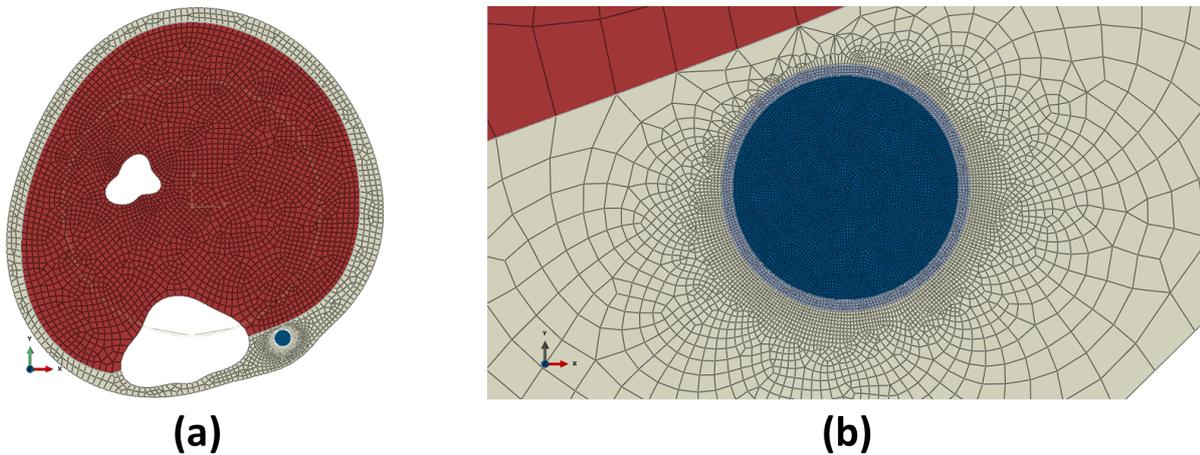


FIGURE 4.2 – Modèle biomécanique pour étudier l'effet de la compression sur une veine indurée (avec sclérus). (a) Vue globale du modèle. (b) Agrandissement au niveau de la veine.

Modélisation d'un fascia pour le compartiment saphénien

Pour étudier le rôle joué par le compartiment saphénien sur la transmission de pression, le modèle de référence a été modifié pour intégrer le fascia saphénien au dessus de la veine comme illustré sur la figure 4.3(b-c) ci-dessous. Pour pouvoir respecter les spécifications fournies par Sigvaris (profondeur de 12 mm), l'épaisseur de la graisse a été augmentée artificiellement en faisant une homothétie de la peau par rapport au centre de la jambe (figure 4.3(b)).

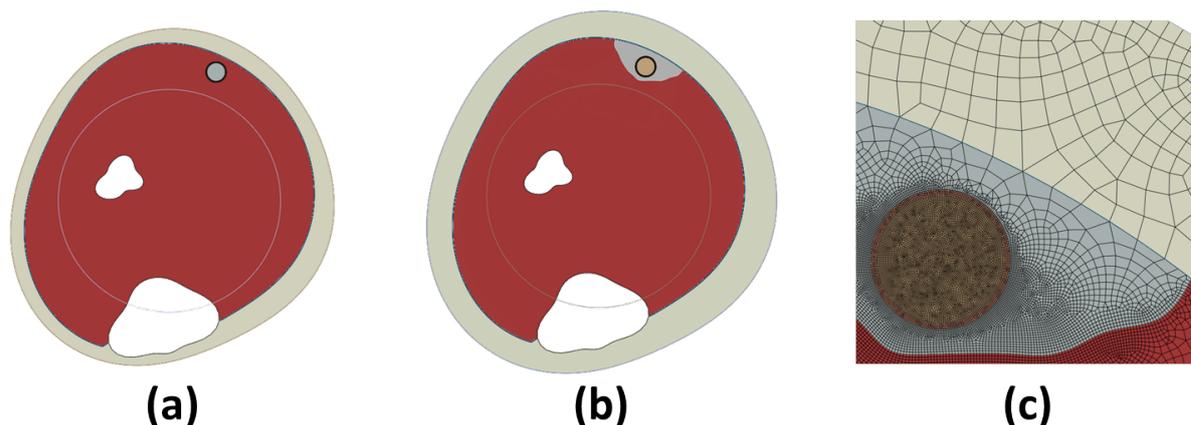


FIGURE 4.3 – Modèle biomécanique pour étudier l'effet de la compression sur une veine sous-fasciale. (a) Modèle avec une veine sans fascia et sans ajout de graisse. (b) Modèle avec fascia saphénien et ajout de graisse pour obtenir la bonne profondeur de veine. (c) Maillage au voisinage du compartiment saphénien, avec une discrétisation plus fine aux interfaces.

Spasme de la veine épi-fasciale

Pour simuler le spasme qui résulte de l'injection du produit sclérosant, on impose un déplacement radial sur les nœuds qui se trouvent sur le contour extérieur de la veine jusqu'à ce que le calibre cible soit atteint (50 % du calibre initial).

Modélisation d'une veine débordante

Pour construire la géométrie de la veine débordante, on utilise l'image échodoppler illustrée sur la figure 4.4(a) et l'image IRM utilisée pour le modèle de référence. La géométrie finale de la jambe et le maillage au voisinage de la veine sont illustrés sur les figures 4.4(b) et 4.4(c) respectivement ci-dessous.

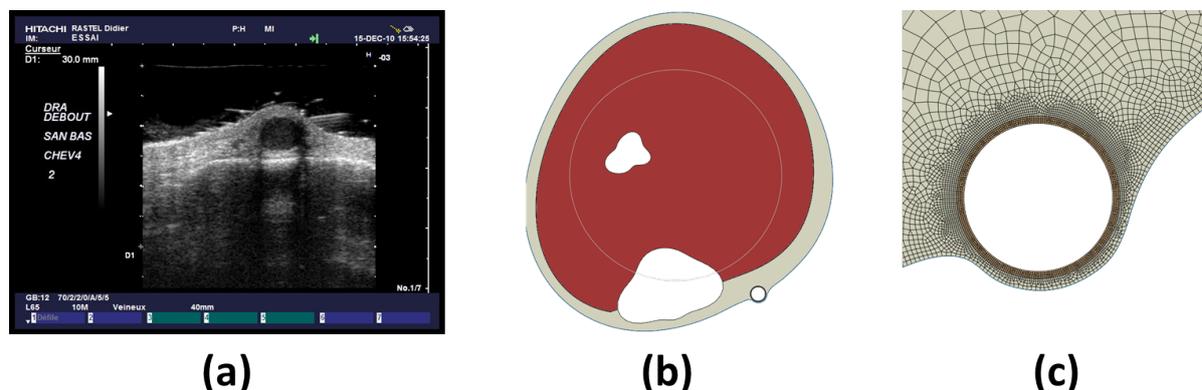


FIGURE 4.4 – Modèle biomécanique avec une veine débordante. (a) Image Écho-Doppler d'une varice fournie par Sigvaris (b) Vue globale du modèle. (c) Maillage au voisinage de la veine.

4.2.3 Résultats : cartographies des pressions

Pour ne pas surcharger le manuscrit, l'ensemble des calculs effectués pour répondre au cahier des charges est rassemblé dans l'annexe B du manuscrit (annexes B.1 à B.10).

4.2.4 Résultats : principales tendances

Présence du sclérosis dans la veine

Sur les cartographies de pression données en annexe, on voit que la présence du sclérosis s'oppose à la réduction de calibre de la veine due à la compression externe et, de ce fait, modifie la répartition de pression sur le contour de la veine (comparer, par exemple, la première colonne de la figure B.1 et de la figure B.5). Par contre, sur ces cartographies, on a du mal à quantifier les variations de pression dues à la présence du sclérosis. Une routine de post-traitement a donc été programmée en langage Python pour extraire les pressions transmises à la paroi externe de la veine en fonction de la position angulaire sur la contour de la veine. Cela est schématisé sur la figure 4.5(a) ci-dessous. A partir de ces données, on trace, pour chaque classe de BMC utilisée, une courbe pression externe en fonction de la position angulaire. Un exemple est donnée sur la figure 4.5(b) ci-dessous dans le cas d'une veine saine en position allongée. On peut voir qu'en augmentant la pression externe appliquée par le BMC, on augmente les zones de surpression sur le contour de la veine.

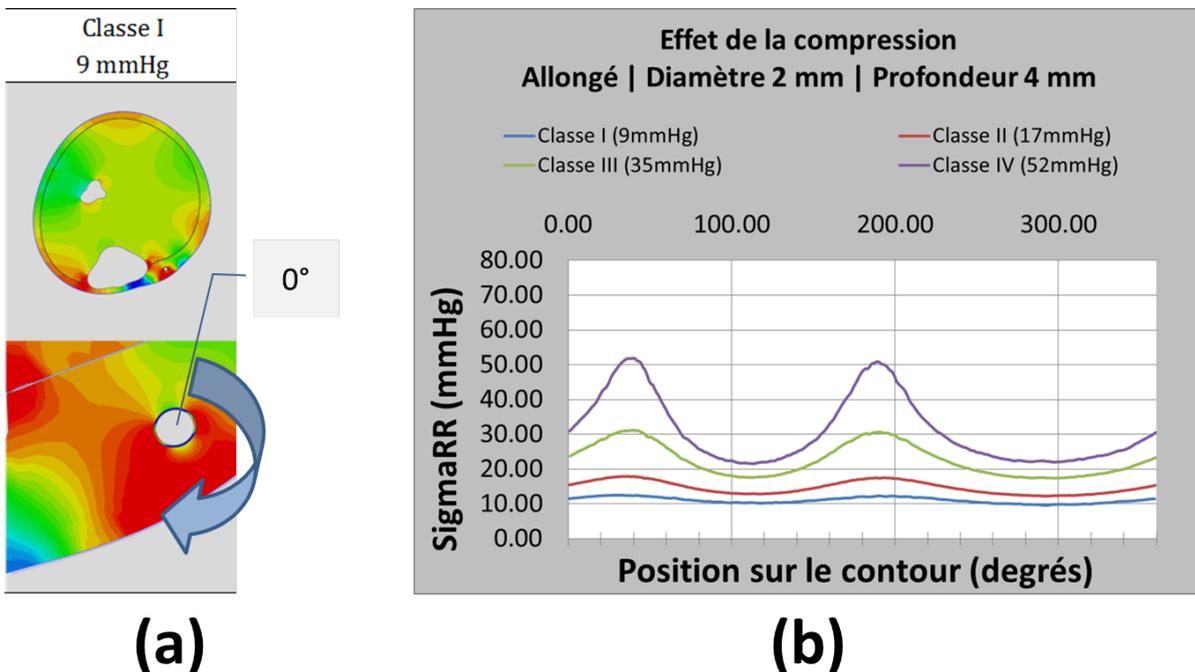


FIGURE 4.5 – Effet de la compression sur une veine saine en position couché. (a) Une routine de post-traitement a été programmé pour extraire la pression transmise à la paroi externe de la veine. (b) Courbe pression externe *v/s* position sur le contour pour quatre classes de BMC.

Si on trace maintenant la même courbe pour une veine indurée (avec scléros) et que l'on compare le résultat avec la courbe correspondant à la veine saine en position couchée (cas encadré en rouge sur la figure 4.6(a)), on voit que la présence du scléros déplace les zones de surpression vers les zones où, initialement, il y avait des dépressions, comme illustré sur la figure 4.6(b) ci-dessous.

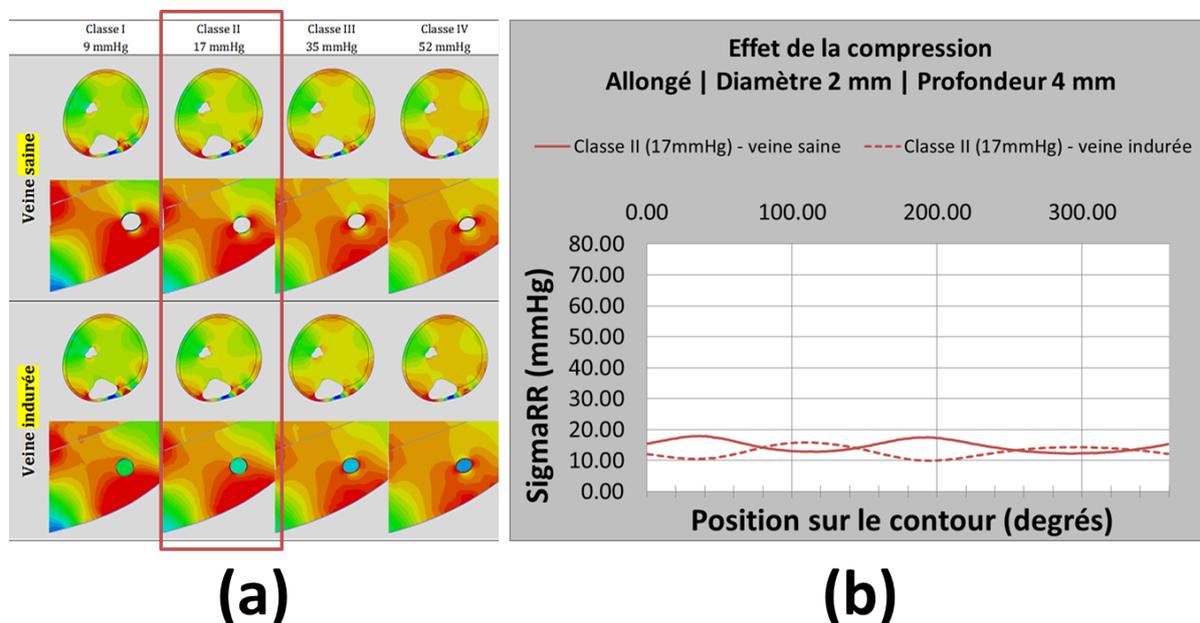


FIGURE 4.6 – Comparaison de l'influence du scléros sur la cartographie de pression pour un BMC donné (b) et une géométrie donnée (encadré rouge sur (a)). On voit sur (b) que la présence du scléros déplace les zones de surpression.

Sur la figure 4.7(b) ci-dessous, on représente, en pointillés, les courbes de résultat pour la veine indurée (avec scléros) et pour les quatre classes de BMC simulées. Pour faciliter la comparaison, on superpose, en traits pleins, les courbes de résultat pour la veine saine de la figure 4.5(b). On voit que, pour les classe III et IV, la compression ne déplace plus les zones de surpressions. En revanche, on constate qu'il existe un niveau de compression (ici classe III) pour lequel l'utilisation du BMC tend à « lisser » les variations de pression sur le contour (voir figure 4.7(b) ci-dessous). A partir de cette observation, on peut supposer que l'effet bénéfique de la compression en post-sclérotérapie vient du fait qu'elle redistribue les pressions sur le contour de la veine. En empêchant le liquide sclérosant de filtrer à travers la paroi de la veine, la compression permet, ainsi, de limiter l'apparition des effets secondaires, ou, du moins, de limiter leur étendue.

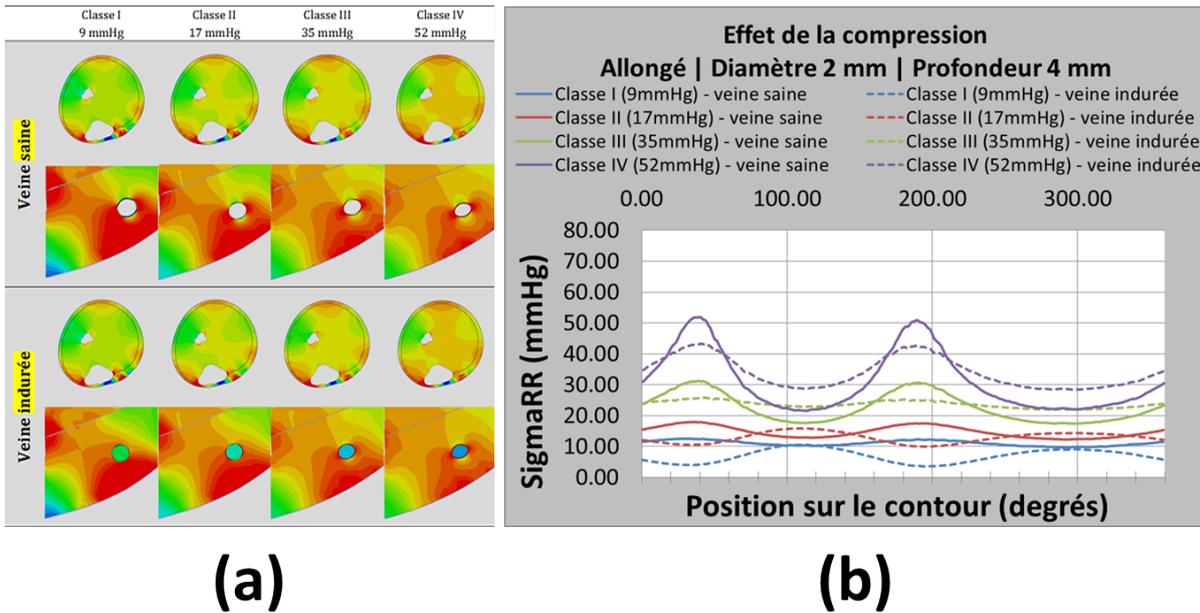


FIGURE 4.7 – Comparaison de l’influence du sclérus sur la cartographie de pression. (a) Résultats qualitatifs pour 1 géométrie donnée (diamètre 2 mm et profondeur 4 mm) et pour les 4 classes de BMC demandés dans le cahier des charges. (b) Résultats quantitatifs. On représente, en pointillés, les courbes de résultat pour la veine indurée (avec sclérus) et, en traits pleins, les courbes de résultat pour la veine saine pour les 4 classes de BMC simulées.

Par ailleurs, pour évaluer l’influence relative du comportement mécanique supposé du sclérus, des calculs supplémentaires ont été réalisés en supposant que le sclérus a une rigidité moyenne comparable à celle de l’os cortical. On utilise, pour cela, une loi élastique linéaire avec un module d’élasticité de 20 GPa [Zysset 99]. Comme précédemment, on représente, sur la figure 4.8(b) ci-dessous, en pointillés, les courbes de résultat pour la veine indurée (avec sclérus) et, en traits pleins, les courbes de résultat pour la veine saine pour les 4 classes de BMC simulées. Pour faciliter la comparaison, on représente sur la figure 4.8(a), ce qui se passe si on suppose que le sclérus a une rigidité moyenne comparable à celle de la graisse. On constate que, lorsque le sclérus durcit, il ne permet plus de redistribuer la pression sur le contour de la veine. Au contraire, on constate qu’il exacerbe les zones de surpression. On note, tout de même, que, dans les zones de dépression autour de la veine indurée, la pression est, au moins, aussi importante que la pression maximale sur le contour de la veine saine.

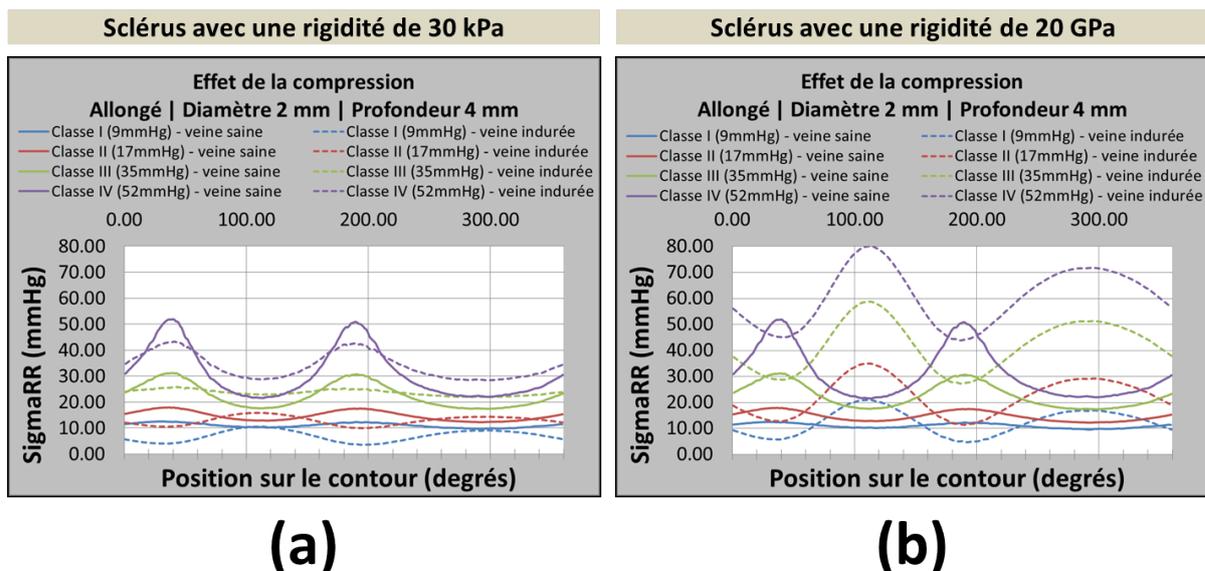


FIGURE 4.8 – Influence relative du comportement mécanique supposé du sclérus. (a) On suppose que le sclérus a une rigidité moyenne comparable à celle de la graisse. (b) On suppose que le sclérus a une rigidité moyenne comparable à celle de l'os cortical.

Sur la base des résultats obtenus, et résumés sur la figure 4.8 ci-dessus, on en déduit que, au cours des premiers jours après la sclérothérapie, l'utilisation de la compression élastique a, potentiellement, un rôle protecteur des effets secondaires de la sclérothérapie en redistribuant les pressions sur le contour de la veine. De ce fait, elle permet de contenir plus efficacement le liquide sclérosant à l'intérieur de la veine. Au fur et à mesure que le sclérus se durcit et se fibrose, le profil et les niveaux de pression sur le contour de la veine changent et augmentent. A priori, cela n'a aucune incidence sur le traitement puisque, à ce stade, n'y a plus de liquide sclérosant. C'est probablement pour cette raison que les bienfaits de la compression, lorsqu'ils sont observés, sont obtenus avec une compression d'une durée ne dépassant pas 2 à 3 semaines.

Présence du compartiment saphénien

On représente, sur la figure 4.9 ci-dessous, les résultats obtenus pour la veine indurée de diamètre 5 mm (on obtient les mêmes tendances avec la veine de diamètre 7 mm). Ces résultats suggèrent que, d'un point de vue mécanique, la présence du fascia saphénien ne change rien à la réponse de la veine indurée à la compression. Pour autant, des études plus approfondies sont nécessaires pour tirer des conclusions.

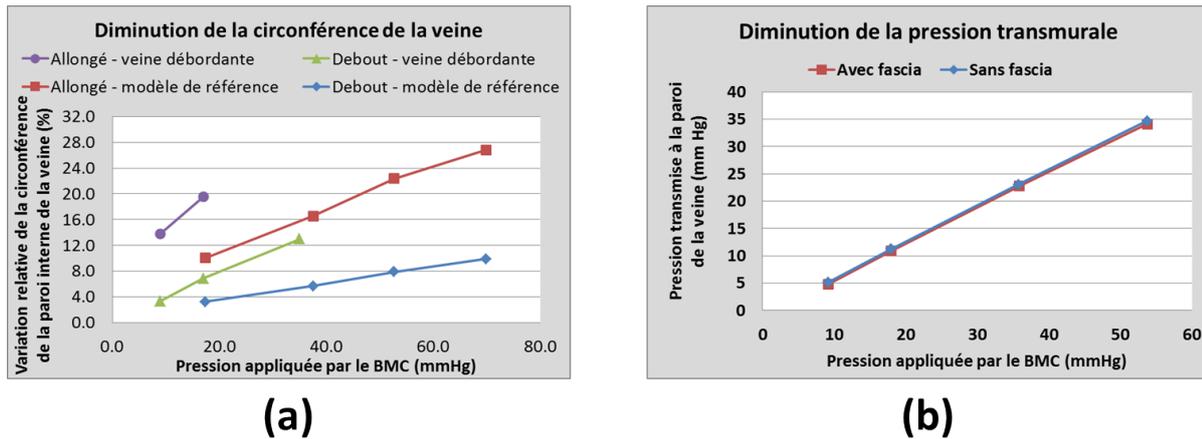


FIGURE 4.9 – Influence du fascia saphénien. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

Action des BMC sur une varice débordante

Pour ce qu'il s'agit des veines débordantes, les résultats demandés dans le cahier des charges sont représentés sur la figure 4.10 ci-dessous, en vert (debout) et en mauve (allongé). Pour la position allongée, le calcul a échoué pour le BMC de classe III, ce qui explique qu'il n'y ait que 2 points. Par ailleurs, pour faciliter la comparaison, on superpose, en traits pleins rouge et bleu (allongé et debout respectivement), les courbes de résultat de la figure 3.25 du chapitre 2 obtenus sur le modèle de référence. On constate que, dans les deux cas (allongé et debout), la compression a un effet plus prononcé sur la veine. En effet, la réduction de calibre et la diminution de la pression transmurale sont plus élevées. Cela est en accord avec la loi de Laplace : le rayon de courbure étant, localement, plus petit, la pression appliquée par le BMC est, localement, plus élevée.

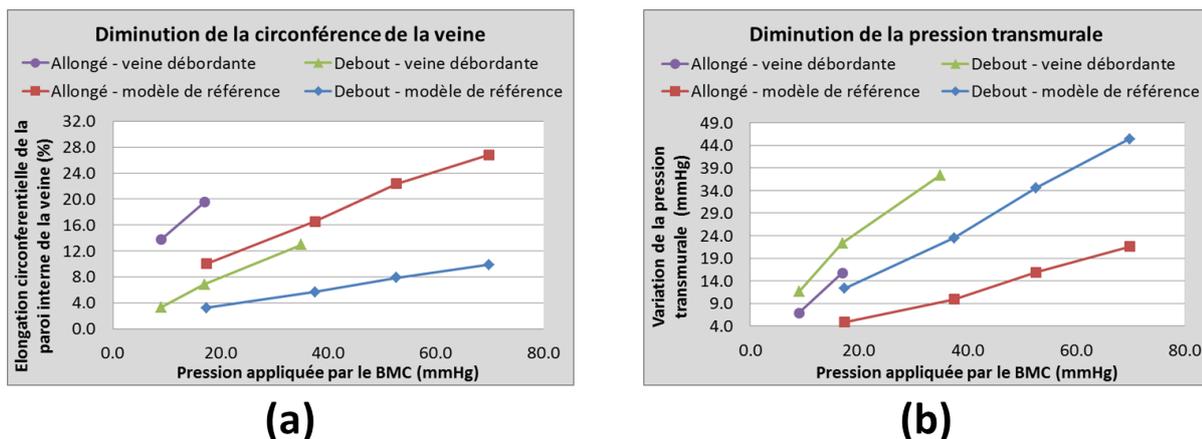


FIGURE 4.10 – Action des BMC sur une veine débordante. A gauche, diminution de la circonférence moyenne et à droite, réduction de la pression transmurale moyenne.

4.3 Étude de cas

En complément de l'étude de sensibilité réalisée dans le chapitre précédent, le partenaire industriel souhaite approfondir la question de l'influence de la morphologie sur la transmission de pression dans les tissus mous biologiques de la jambe. Pour cela, huit coupes IRM d'une jambe (du genou jusqu'à la cheville) ont été fournies au Centre Ingénierie et Santé. L'objectif est de construire, pour chaque coupe IRM, un modèle biomécanique de la jambe sous compression et, pour chaque modèle, de calculer la réponse à quatre classes de BMC appliquant, respectivement, 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg. On ne considère pas les veines dans ces simulations.

Pour ne pas surcharger le manuscrit, les calculs réalisés, pour chaque coupe, sont donnés en Annexe B.11.

4.4 Conclusions

Dans ce chapitre, la démarche développée à été utilisée pour répondre à des problématiques industrielles. Le modèle biomécanique de référence a été modifié pour étudier quatre scénarios d'applications, à savoir, (i) la présence du sclérotis dans la veine (ii) la présence du compartiment saphénien, (iii) le spasme de la veine et (iv) l'action des BMC sur une veine débordante.

Les résultats montrent que, lorsque le sclérotis a une rigidité comparable à la graisse, la compression tend à « lisser » les variations de pression sur le contour. En redistribuant les pressions sur le contour de la veine, la compression en post-sclérothérapie, permettrait d'empêcher la filtration du liquide sclérosant à travers la paroi de la veine et ainsi, de limiter l'apparition des effets secondaires, ou du moins, de limiter leur gravité.

Les scénarios d'applications étudiés ont aussi soulevé un certain nombre de perspectives qui passent par une modélisation multi-physiques :

1. La prise en compte des effets visco-élastiques dans le modèle. En effet, en réalité, la veine ne reste pas toujours aplatie suite à l'action du BMC : elle « crée son logement » dans la graisse et devient ronde au bout d'un certain temps (quelques dizaines de minutes). Pour cela, il faudrait développer et calibrer une loi de comportement visco-élastique de la veine. Cela sous-entend le développement d'un protocole expérimental pour obtenir des données. Ce modèle, plus réaliste permettrait d'affiner notre compréhension des phénomènes non instantanés mis en jeux.
2. Un autre développement intéressant du modèle serait d'intégrer une loi de comportement poro-élastique de tissu mou pour pouvoir rendre compte de ce qui se passe chez les patients souffrant d'œdèmes et étudier leur éventuelle progression/résorption. Cela n'a jamais été abordé dans la littérature. Le modèle pourrait alors servir d'outil pour évaluer les bénéfices médicaux et comprendre les mécanismes d'action du BMC.
3. Enfin, pour prévoir l'impact sur le flux sanguin, il serait intéressant de mettre en place un couplage fluide-structure.

Approche numérique pour étudier l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes

Dans ce chapitre, une nouvelle approche numérique est présentée pour étudier l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes et ce, que le muscle soit contracté ou relâché. Le but est de prévoir les pressions transmises aux veines profondes lors de la compression élastique et de quantifier l'influence relative des mécanismes d'action biomécanique mis en compétition dans la zone des veines profondes. Du fait des particularités anatomiques de certaines veines, on étudie séparément les veines intra-musculaires et les veines inter-compartiments. Une étude de sensibilité est réalisée pour déterminer les paramètres les plus influents.

Sommaire

5.1	Introduction	90
5.2	Matériels (Données de départ)	92
5.3	Méthodes	94
5.3.1	Hypothèses sur l'anatomie	94
5.3.2	Stratégie numérique pour l'étude des veines intra-musculaires	96
5.3.3	Stratégie numérique pour l'étude des veines inter-compartiments	102
5.3.4	Étude de sensibilité	109
5.4	Résultats	110
5.4.1	Veines intra-musculaires	110
5.4.2	Veines inter-compartiments	119
5.4.3	Synthèse des résultats	125
5.5	Discussion	126
5.5.1	Principales tendances en accord avec la littérature	126
5.5.2	Modélisation de l'action de la contraction musculaire sur les veines profondes de la jambe	128
5.5.3	Influence du coefficient de frottement	128
5.5.4	Réponse de la jambe à la compression : effet bouclier du fascia crural	128
5.6	Conclusions	129

5.1 Introduction

Nous nous intéressons maintenant, dans cette deuxième phase de l'étude, à l'action des BMC sur les veines profondes des membres inférieurs. Comme nous l'avons vu en introduction, la compression élastique reste admise comme étant la thérapeutique la plus efficace pour le traitement de l'insuffisance veineuse profonde. En augmentant la pression extra-veineuse, elle permet, en général, de réduire le calibre de la veine et, ainsi, (i) de corriger les reflux veineux anormaux, (ii) d'améliorer la pompe musculaire lorsque celle-ci est défaillante, et (iii) de prévenir l'apparition d'éventuels œdèmes de la jambe [Christopoulos 87] [Bringard 07].

En pratique cependant, si les bénéfices thérapeutiques du traitement par compression sur les veines profondes sont bien établis [Brandjes 97], les mécanismes d'action sont sujets à débat. [Mayberry 91], par exemple, ont étudié l'effet du port d'une compression élastique (30-40 mm Hg) chez 10 sujets sains et 16 patients souffrant d'insuffisance veineuse profonde. Bien que le port du BMC ait engendré une réduction importante du calibre des veines superficielles, les auteurs n'ont observé aucun effet sur les veines profondes (veines fémorale et poplitée). En fait, les auteurs ont même remarqué une augmentation, faible mais significative, du calibre de la veine poplitée ce qui les a conduits à conclure que la compression vide le sang des veines superficielles dans les veines profondes. A l'inverse, une étude plus récente menée par [Partsch 05] portant sur 9 sujets sains et 5 patients souffrant d'insuffisance veineuse superficielle, a montré qu'à partir de 30-40 mm Hg de compression externe, on obtient une réduction de calibre de la veine tibiale postérieure. Cette étude a également montré que le niveau de pression externe à appliquer est sensible à différents paramètres morphologiques. Ainsi, il y a un manque de connaissance sur les mécanismes d'action de la compression, avec le besoin de répondre à une question principale, l'effet des BMC sur le système veineux profond passe-t-il par une réduction du calibre des veines ? La difficulté d'une exploration *in situ* nécessite le développement d'outils permettant de prévoir l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes de la jambe.

Un des aspects qui suscite le plus d'interrogations, bien qu'il n'ait jamais été abordé dans la littérature scientifique, est l'action des BMC sur le calibre des veines profondes lors de la contraction du mollet. En effet, plusieurs études cliniques suggèrent que la compression permet d'améliorer l'efficacité de la pompe musculaire lors de la contraction lorsque celle-ci est défaillante [Ibegbuna 03] [Maton 06]. Des études récentes suggèrent aussi que les propriétés mécaniques du *fascia crural* auraient une très forte incidence sur l'efficacité de la contraction musculaire et le développement de pathologies telles que le syndrome des loges et l'insuffisance veineuse profonde [Stecco 13]. Notre partenaire industriel aimerait savoir si, dans les cas d'aponévrose défaillante ou d'atrophie musculaire (fonte musculaire), la compression élastique permet de compenser une contraction insuffisante du mollet en agissant sur les veines profondes.

Pour mieux comprendre les mécanismes d'action biomécanique mis en compétition dans la zone des veines profondes, la démarche que nous allons employer consiste à développer un modèle biomécanique patient-spécifique de la jambe sous compression élastique pour prévoir les pressions transmises aux veines profondes, que le muscle soit contracté ou relâché.

5.2 Matériels (Données de départ)

Les données de départ nous sont, une fois de plus, fournies par notre partenaire industriel. Il s'agit d'images par IRM réalisées sur un appareil Siemens Avanto à champ de 1.5 T. La résolution spatiale est de 0.4063 mm x 0.4063 mm dans le plan et l'épaisseur de coupe est de 3.9 mm. Les images sont acquises dans 3 configurations pour les besoins de l'étude : (i) sans BMC, (ii) avec BMC et (iii) avec BMC et avec muscle contracté, comme illustré sur la figure 5.1 ci-dessous. Par ailleurs, en raison des difficultés pour avoir accès à un IRM debout, un garrot est utilisé pour augmenter la pression sanguine dans les veines en position debout. Celui-ci est placé au dessus de la cuisse et gonflé lorsque le sujet est debout pour retenir le sang dans la jambe. L'ensemble des images obtenues est illustré sur la figure 5.1 ci-dessous.

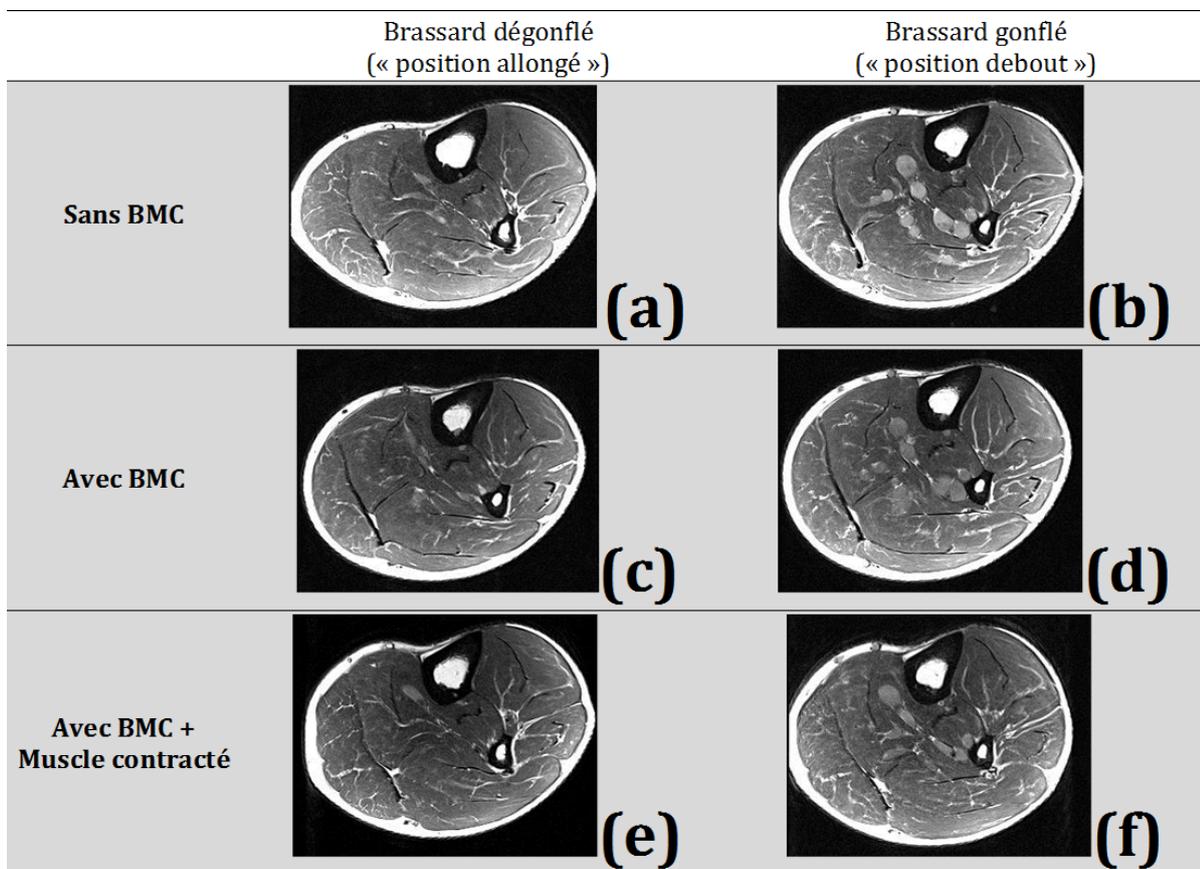


FIGURE 5.1 – Données expérimentales fournies par Sigvaris pour l'étude.

Après analyse, il s'avère, cependant, que l'utilisation du garrot fausse les mesures : S'il permet bien d'augmenter la pression sanguine dans les veines profondes, et, par conséquent, de se rapprocher des conditions mécaniques *in vivo* en position debout, le garrot altère la répartition des pressions sanguines dans les veines profondes. Ainsi, un certain nombre d'incohérences ont été relevées sur les résultats. Par exemple, lors du port du BMC et lors de la contraction musculaire, certaines veines profondes principales voient leur calibre augmenter.

Le protocole expérimental proposé par Sigvaris ne permet pas de calibrer le modèle biomécanique pour réaliser l'étude sur les veines profondes. Les interrogations portent essentiellement sur le manque de maîtrise des pressions sanguines engendrées par l'utilisation du garrot et les incohérences au niveau des calibres de veines observées. En revanche, sur ces images, on distingue bien les principales veines profondes ainsi que les compartiments (ou loges) musculaires. Nous avons donc pris le parti de les utiliser en l'état pour construire le modèle géométrique. Une étude paramétrique sera réalisée par la suite pour évaluer la sensibilité du modèle aux différents paramètres et pour identifier les principales tendances.

5.3 Méthodes

5.3.1 Hypothèses sur l'anatomie

Comme nous l'avons vu précédemment, les tissus mous biologiques de la jambe sont organisés par rapport à l'aponévrose musculaire (*fascia crural*) qui délimite deux niveaux : le niveau superficiel et le niveau profond. Le niveau profond, comme on peut le voir sur la figure 5.2 ci-dessous adapté de [Masquelet 10], est constitué, principalement, des muscles de la jambe répartis en quatre loges (antérieure, latérale, postérieure profonde et postérieure superficielle), des veines et des artères.

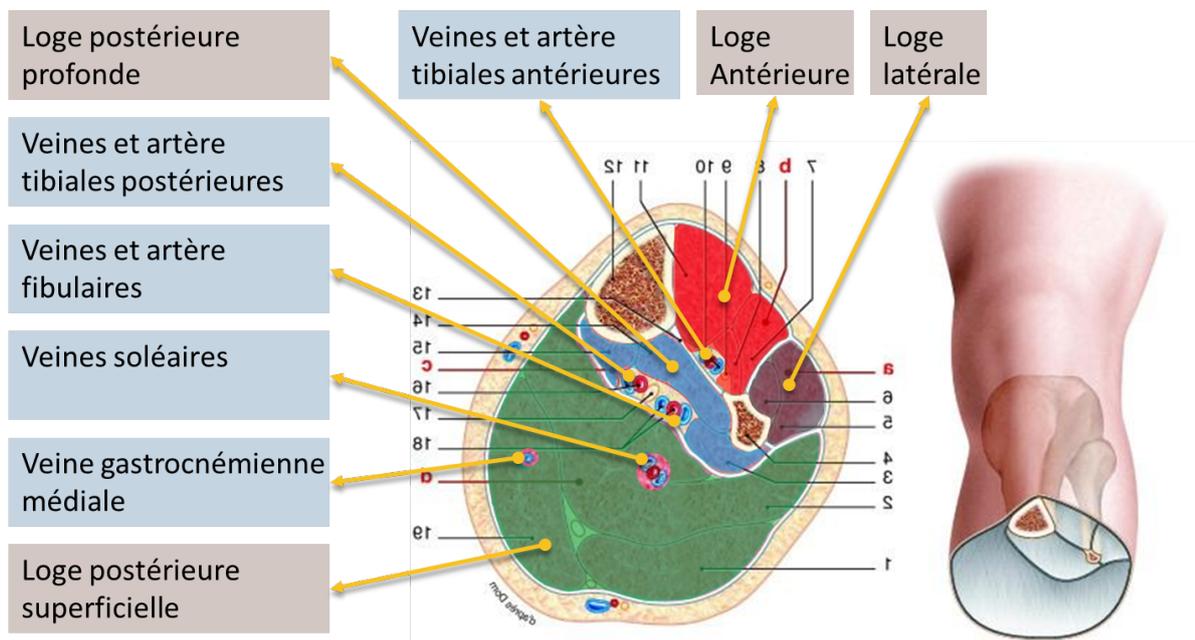


FIGURE 5.2 – Anatomie de la jambe. Le niveau profond est constitué, principalement, des muscles, des veines et des artères. Adapté de [Masquelet 10].

Les veines profondes sont réparties en deux groupes : les veines dites **inter-compartmentes** et les veines **intra-musculaires**. Le premier groupe est constitué des veines tibiales postérieures et antérieures et des veines fibulaires. Elles sont situées à l'interface des compartiments musculaires, au sein des fascias qui recouvrent ces derniers (voir figure 5.2 ci-dessus). Les fascias sont des structures qui facilitent la mobilité et le glissement entre les compartiments musculaires [Guimberteau 10] [Stecco 11] [Findley 13] et donc entre les veines et les compartiments musculaires. On n'en sait cependant pas beaucoup plus sur la manière dont ces veines et le fascia interagissent. Du fait de cette spécificité anatomique, on traitera les veines inter-compartmentes séparément dans ce chapitre. Les veines intra-musculaires, quant à elles, se situent au sein même des muscles. Les principales veines de ce groupe sont les veines soléaires et les veines gastrocnémiennes médiales et latérales (aussi appelées veines jumelles).

Notre partenaire industriel s'intéresse principalement à ce qui se passe au niveau des veines tibiales postérieures et des veines fibulaires. Pour simplifier le modèle, on négligera donc les veines tibiales antérieures. Dans un souci de réalisme, on inclura, cependant, les artères qui cheminent avec les veines inter-compartiments. En effet, du fait des pressions plus élevées dans les artères, on peut supposer qu'elles résistent plus à l'augmentation de la pression tissulaire et modifient, ainsi, les variations de calibre des veines inter-compartiments lors de la compression élastique et/ou de la contraction musculaire. Pour ce qu'il s'agit des veines intra-musculaires, les études cliniques suggèrent que la thrombose veineuse apparaît, chez la plupart des patients, au sein de la veine soléaire [Nicolaidis 71]. Dans un souci de simplicité, le modèle pour l'étude de l'action des BMC sur les veines inter-musculaires ne comportera que la seule veine soléaire.

Pour finir, on distinguera, dans la loge postérieure superficielle, les trois muscles qui la composent à savoir, le muscle soléaire et les muscles gastrocnémiens médial et latéral, et ce, pour répondre aux demandes de l'industriel qui souhaite étudier la contraction de ces muscles séparément.

5.3.2 Stratégie numérique pour l'étude des veines intra-musculaires

La stratégie de modélisation mise en place pour étudier l'action des BMC et de la contraction musculaire sur les veines intra-musculaires est résumée sur la figure 5.3 ci-dessous. (i) A partir de la segmentation de l'image par IRM (figure 5.3(b)), on reconstruit la géométrie de la jambe dans l'environnement Abaqus/CAE (figure 5.3(c)). Le modèle géométrique est personnalisé et conforme à l'image médicale de départ. Cependant, dans l'état de référence, l'état de contrainte du modèle biomécanique est nul. Dans la jambe, en revanche, la géométrie de la veine correspond à une configuration d'équilibre sous l'action, d'une part, de la pression sanguine et, d'autre part, de la contre-pression des tissus mous biologiques environnants. Si on appliquait directement des CL de pression sur notre modèle, on se retrouverait alors avec un calibre de veine plus grand que ce qu'on a en réalité. (ii) Pour avoir un point de départ plus réaliste, on introduit, dans chaque élément de la paroi de la veine, une précontrainte dans la direction circonférentielle, et on modélise l'action mécanique du sang par des CL de pression comme pour le modèle superficiel. (iii) Une fois l'équilibre mécanique atteint, on calcule la réponse de la jambe à la compression élastique (figure 5.3(d)) et (iv), à partir de cette configuration, on simule une contraction musculaire jusqu'à l'occlusion de la veine (figure 5.3(e)).

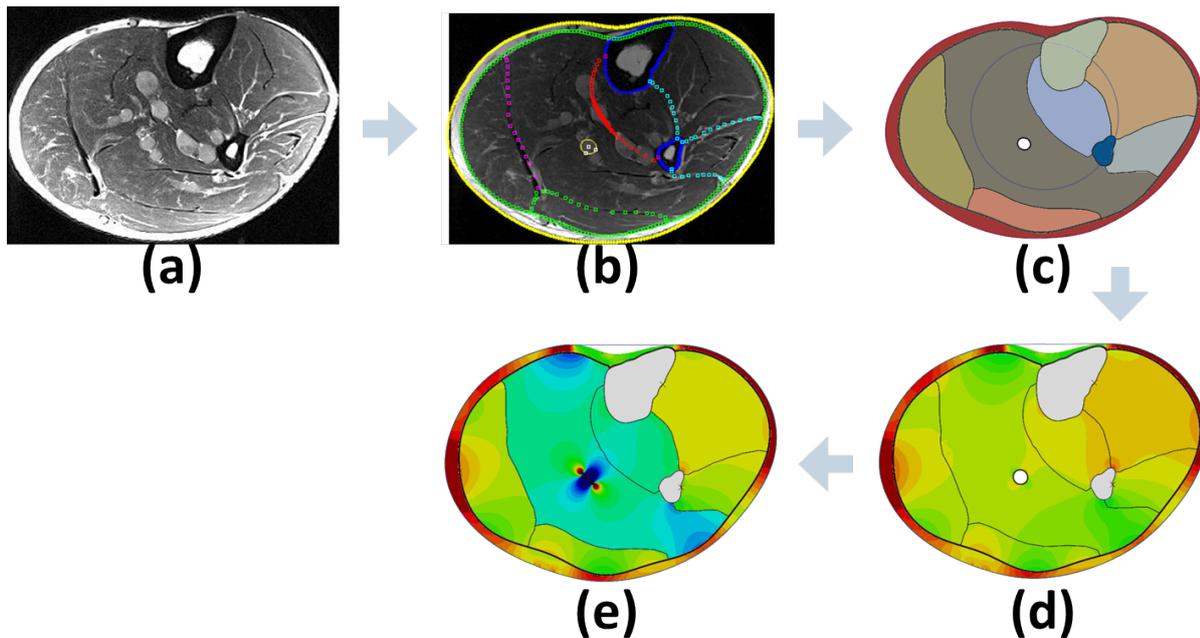


FIGURE 5.3 – Méthodologie développée pour étudier l'action biomécanique des BMC et la contraction musculaire sur les veines profondes du membre inférieur.

Remarque : La démarche développée s'appuie, en partie, sur ce qui a été mis en place pour le réseau superficiel. Les aspects déjà abordés dans le chapitre 2 ne seront donc pas approfondis.

Construction du modèle géométrique à partir des images médicales

Pour la segmentation des différentes structures du modèle de la jambe, on procède de la manière suivante :

- Les contours de la peau et des os sont segmentés par un algorithme de seuillage programmé sous Matlab, comme pour le modèle superficiel. La valeur seuil pour chaque structure est déterminée à la main. On obtient alors les contours, en jaune et en bleu sur la figure 5.4(b) ci-dessous, de la peau et des os respectivement.
- Le contour du *fascia crural*, à l'interface entre la graisse et le muscle, est défini à la souris sous Matlab. Ces points sont ensuite approximés par un polynôme de Fourier et le contour est ré-échantillonné. On obtient alors le contour, en vert sur la figure 5.4(b).
- De même, pour la veine soléaire, le contour est défini à la souris (points rouges sur la figure 5.4(a)). Le nuage de points est ensuite approximé par une ellipse en utilisant la méthode des moindres carrés. On obtient alors le contour en jaune sur la figure 5.4(b).
- Enfin, pour les compartiments musculaires, les différentes frontières qui n'appartiennent à aucun des contours segmentés plus haut sont définis manuellement, à la souris, sous Matlab, ce qui permet de compléter les données nécessaires pour construire le modèle géométrique. Comme indiqué plus haut, on distingue, dans ce travail, les trois muscles qui composent la loge postérieure superficielle.

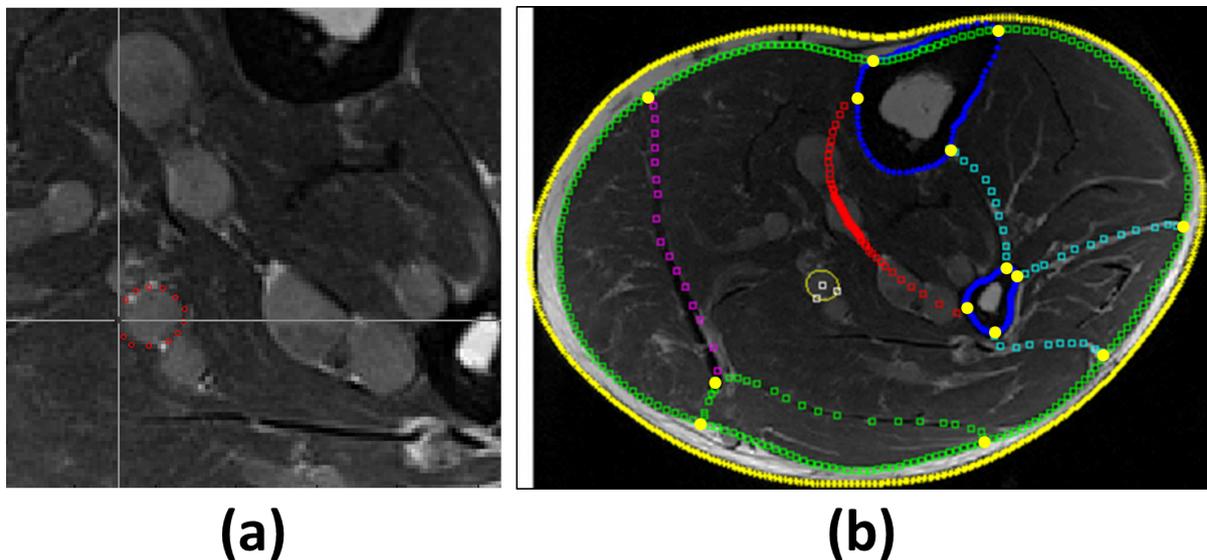


FIGURE 5.4 – Segmentation de l'image par IRM. (a) Segmentation de la veine soléaire, à la souris sous Matlab. (b) Segmentation finale de la jambe. Le modèle est constitué (de l'extérieur vers l'intérieur) de la peau, du *fascia crural*, du tibia, de la fibula, des muscles de la jambe répartis en quatre loges (antérieure, latérale, postérieure profonde et postérieure superficielle), et de la veine soléaire. Dans la loge postérieure superficielle, on distingue les muscles qui la composent, à savoir, le muscle soléaire et les muscles gastrocnémiens médial et latéral.

Pour faciliter la reconstruction du modèle géométrique dans Abaqus/CAE à partir des points frontière issus de la segmentation, on procède au raccordement des différents segments. Ainsi, une fois la segmentation terminée, on calcule, de manière automatique, les coordonnées des points d'intersection des contours (points jaunes sur la figure 5.4(b) ci-dessus).

Par ailleurs, sur les données médicales dont nous disposons, il n'est pas possible de distinguer la paroi de la veine et l'épaisseur du *fascia crural*. On fera donc les hypothèses suivantes sur leur géométrie : (i) l'épaisseur de la paroi de la veine est fixée à 1/10 du rayon moyen [Han 07] [Han 09] et (ii) le *fascia crural* est modélisé comme une enveloppe d'une épaisseur de 1 mm conformément aux études rapportées dans la littérature [Stecco 08] (figure 5.5 ci-dessous). Cette deuxième hypothèse constitue une amélioration par rapport au modèle développé pour l'étude des veines superficielles car le modèle, ainsi défini, permet de définir des interactions de part et d'autre du fascia et, donc, d'étudier l'influence éventuelle de l'interaction *fascia crural*/graisse et *fascia crural*/muscle. Pour définir l'épaisseur du *fascia crural*, on dilate le contour segmenté de 1 mm par rapport au centre de gravité de la jambe, ce qui, en pratique, revient à rajouter 1 mm à chaque point du contour segmenté dans la direction donnée par ce point et le centre de gravité de la jambe. Pour finir, comme pour le modèle développé pour l'étude des veines superficielles, le BMC est modélisé par un anneau de section circulaire dans son état initial (cercle mauve sur la figure 5.5(b) ci-dessous).

Le modèle géométrique patient-spécifique reconstruit dans l'environnement Abaqus/CAE est illustré sur la figure 5.5(b) ci-dessous.

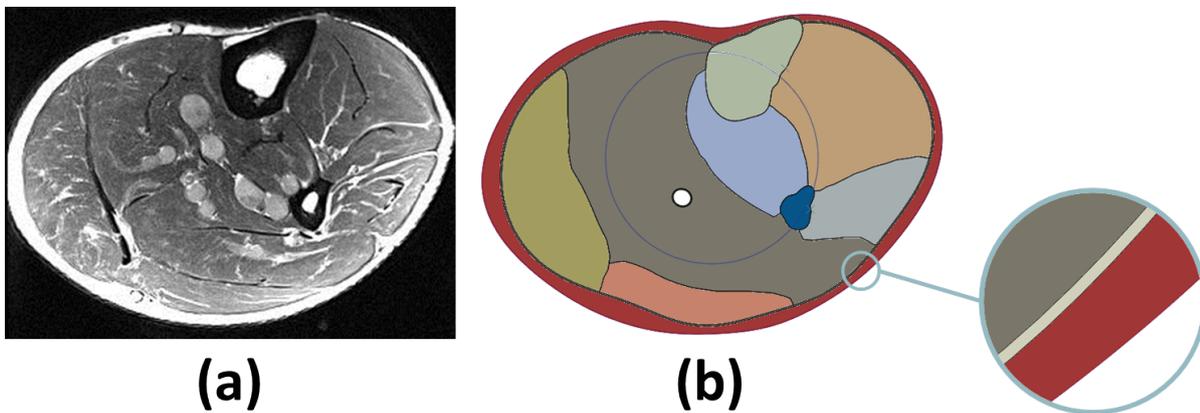


FIGURE 5.5 – (a) Image par IRM de départ. (b) Modèle géométrique de la jambe pour l'étude des veines intra-musculaires reconstruit à partir des données médicales.

Discrétisation

Le maillage de la jambe et du BMC générés dans Abaqus/CAE à partir du modèle géométrique est illustré sur la figure 5.6 ci-dessous. Pour raffiner le maillage dans la paroi de la veine et dans le voisinage de celle-ci, (i) on pilote le nombre d'éléments présents dans l'épaisseur de la paroi de la veine et (ii) on impose que les mailles de part et d'autre de l'interface muscle/veine aient la même taille. Une étude de sensibilité de la solution (réduction du calibre de la veine) au maillage a montré qu'à partir de 4 éléments dans l'épaisseur de la veine, on avait peu de variations de la solution. Pour ce qu'il s'agit du choix des éléments finis, on utilise la version hybride des éléments continus à interpolation linéaire en déformations planes (triangles CPE3H et quadrangles CPE4H) pour le muscle, la graisse, la paroi de la veine et le *fascia crural* et des éléments câbles à interpolation linéaire (éléments T2D2) pour la peau et le BMC. Le maillage est composé d'environ 40 000 éléments et comporte environ 130 000 degrés de liberté.

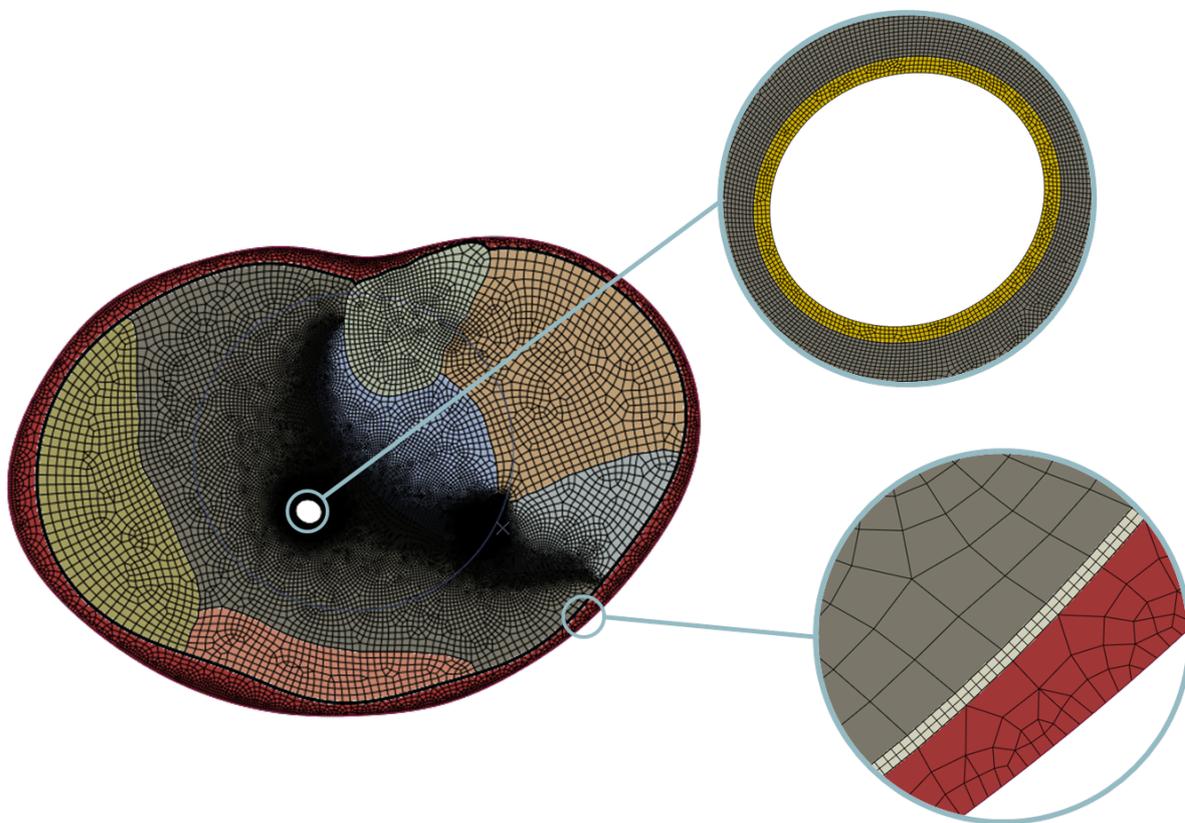


FIGURE 5.6 – Discretisation du modèle de la jambe avec un raffinement du maillage au voisinage de la veine.

On définit aussi, comme pour le modèle pour l'étude des veines superficielles, un repère local cylindrique pour la paroi de la veine pour le calcul des contraintes et des déformations.

Interactions

Le modèle, ainsi créé, nous permet d'étudier l'influence relative de l'interaction entre les différentes parties et régions du modèle sur la solution. Cependant, pour ne pas surcharger le modèle de référence, on utilise, dans un premier temps, un nombre minimal de contact, à savoir, un contact unilatéral avec frottement de Coulomb uniquement à l'interface peau/BMC pour traduire la non-pénétration du BMC dans la jambe. Conformément aux observations rapportées dans la littérature, un coefficient de frottement de 0.3 est défini entre ces deux surfaces [Gerhardt 09]. Pour toutes les autres interfaces, on impose une condition cinématique de liaison parfaite (« Tie constraint » dans Abaqus). Cela nous permet de réduire, pour le modèle de référence, les sources de non-linéarités dues au contact, et, en ce sens, de simplifier le problème. Par ailleurs, pour traduire la non-pénétration de la veine sur elle-même lorsque, lors de la contactation musculaire, on collabe la veine, une condition d'« auto-contact » est définie sur la paroi interne de la veine avec glissement sans frottement.

Modélisation de l'action de la contraction musculaire sur les veines intra-musculaires

Pour modéliser l'action de la contraction musculaire sur les veines, nous avons pris le parti d'imposer des conditions limites de pression sur les frontières du muscle soléaire et de la loge postérieure profonde, comme illustré sur la figure 5.7 ci-dessous. Ces efforts sont responsables d'une augmentation de la pression hydrostatique dans le muscle qui serait, d'après l'étude de [Jenkyn 02], corrélées à la pression intra-musculaires pendant la contraction. Pour rappel, on simule la contraction musculaire une fois l'équilibre mécanique entre les tissus mous de la jambe et le BMC réalisé, comme illustré sur la figure 5.7 ci-dessous.

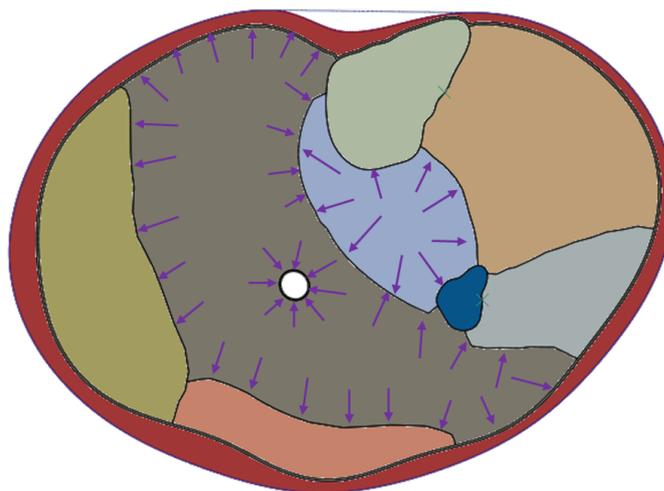


FIGURE 5.7 – Modélisation de l'action de la contraction musculaire sur les veines intra-musculaires.

Pressions dans les veines

Comme pour le modèle pour l'étude des veines superficielles, on modélise l'action mécanique du sang par des conditions limites de pression équivalentes à la pression hydrostatique exercée par la colonne de sang contenue par la veine, à savoir, 15 mm Hg en position allongée et 110 mm Hg en position debout.

Propriétés mécaniques des tissus mous biologiques et du BMC

Par manque de données expérimentales fiables, une étude complète pour recalibrer le modèle de comportement de la veine à partir des données d'imagerie expérimentales, n'a pas pu être réalisée. On utilise donc les résultats du recalage obtenu dans le chapitre 3 pour modéliser le comportement de la veine intra-musculaire, à savoir un module tangent de 100 kPa en position allongée et de 836 kPa en position debout. Comme ces valeurs ont un domaine de validité restreint aux petites déformations, on calcule les paramètres hyper-élastiques Néo-Hookéennes correspondants à l'aide de la relation 5.1 ci-dessous [Fung 01]. On suppose, comme précédemment, que la veine est incompressible, ($\nu = 0.49$).

$$c_{10} = \frac{E}{4(1 + \nu)} \quad \kappa = \frac{E}{3(1 + 2\nu)} \quad (5.1)$$

Pour ce qu'il s'agit des autres tissus mous biologiques, on utilise à nouveau les données de la littérature. Ils sont donnés, pour rappel, dans le tableau 5.1 suivant.

Matériau	Modèle de comportement	Paramètres	source
Graisse	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 5$ kPa $D_1 = 0.14$ MPa ⁻¹	[Dubuis 11]
Muscle	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 3$ kPa $D_1 = 0.14$ MPa ⁻¹	[Dubuis 11]
Peau	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 100$ kPa $D_1 = 0.14$ MPa ⁻¹	[Iivarinen 11] [Hendriks 06]
Fascia crural	Hyper-élastique Néo-Hookéen	$c_{10} = 10$ MPa $D_1 = 0.14$ MPa ⁻¹	[Gefen 03]
BMC	linéaire élastique	$E = 0.39$ N/mm $\nu = 0.5$	Courbe de traction SIGVARIS selon la norme NF-G30-102

TABLE 5.1 – Propriétés mécaniques de chaque constituant du modèle biomécanique.

Conditions aux limites

Le tibia et la fibula sont encastés.

5.3.3 Stratégie numérique pour l'étude des veines inter-compartiments

Pour prendre en compte la particularité anatomique des veines inter-compartiments et l'influence éventuelle de celle-ci sur la réponse des veines inter-compartiments à l'action du BMC et de la contraction musculaire, une nouvelle approche numérique a été développée. Elle est résumée sur la figure 5.8 ci-dessous : (i) à partir de la segmentation de l'image IRM, on reconstruit la géométrie finale de la jambe non-comprimée (figure 5.8(a)). (ii) Les différents contours segmentés sont ensuite utilisés pour définir le modèle biomécanique de la jambe non-comprimée et du BMC (figure 5.8(b)). (iii) Pour compléter le modèle, on insère les veines inter-compartiments entre les loges musculaires par une opération virtuelle. Pour cela, on procède en deux temps : on impose tout d'abord des conditions limites de pression sur les lèvres des compartiments musculaires entre lesquels on veut insérer les veines pour les écarter (figure 5.8(c)). Une fois qu'il y a assez de place pour les veines, on met celles-ci sous pression, on ôte les conditions limites de pression sur les muscles et on résout le problème de contact entre les muscles et les veines, tous deux déformables (figure 5.8(d)). **Cette étape constitue un point fort de la démarche développée** puisqu'elle permet (a) de prendre en compte le glissement entre les compartiments musculaires et, donc, l'interaction entre les veines et les compartiments musculaires et (b) de calculer l'état de contrainte dans la jambe à l'état initial et donc, de se rapprocher des conditions mécaniques initiales *in vivo*. (iii) Une fois l'équilibre mécanique atteint, on calcule la réponse de la jambe à la compression élastique (figure 5.8(e)) et (iv), à partir de cette configuration, on simule une contraction musculaire jusqu'à collaber les veines profondes (figure 5.8(f)).

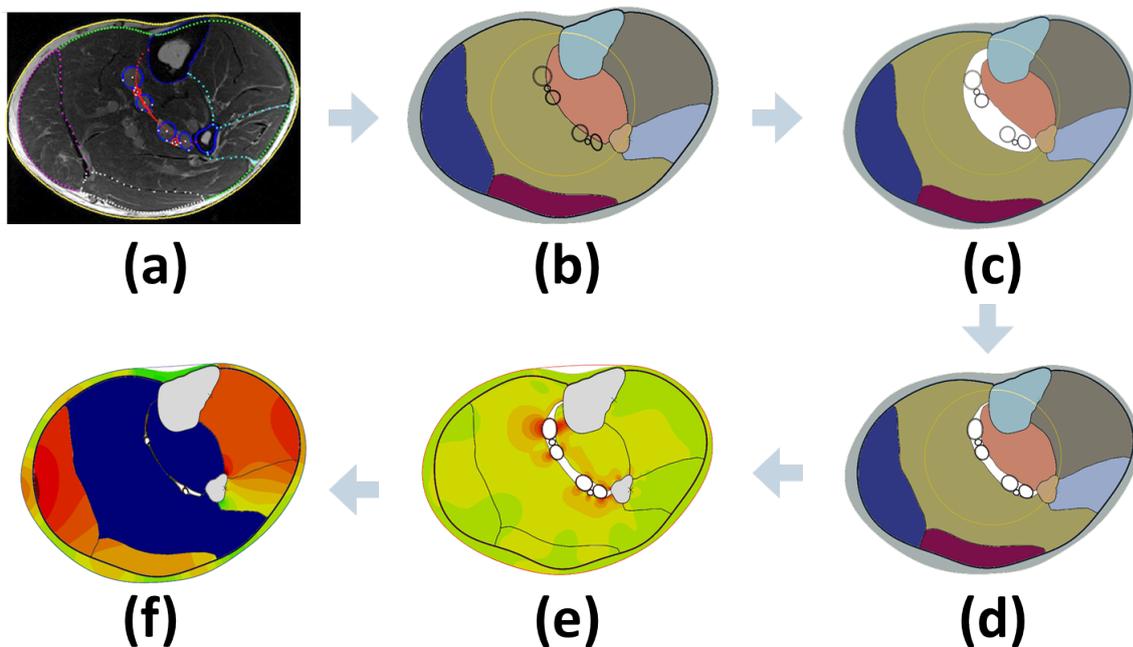


FIGURE 5.8 – Méthodologie développée pour étudier l'action biomécanique des BMC et de la contraction musculaire sur les veines profondes du membre inférieur.

Construction du modèle géométrique à partir des images médicales

Pour la segmentation de l'image par IRM, on procède comme précédemment. Les contours de la peau et des os sont segmentés par seuillage ; les contours du *fascia crural* et des veines sont définis à la souris et approximés soit par un polynôme de Fourier soit par une ellipse (figure 5.9(a)) ; et, enfin, les différentes frontières des muscles qui n'appartiennent à aucun des contours segmentés plus haut sont définis manuellement, à la souris. L'ensemble des contours segmentés est illustré sur la figure 5.9(b) ci-dessous. La géométrie finale de la jambe non-comprimée re-construite dans l'environnement Abaqus/CAE est illustrée sur la figure 5.9(c) ci-dessous. A ce stade, il n'y a aucune interaction entre les veines et les muscles.

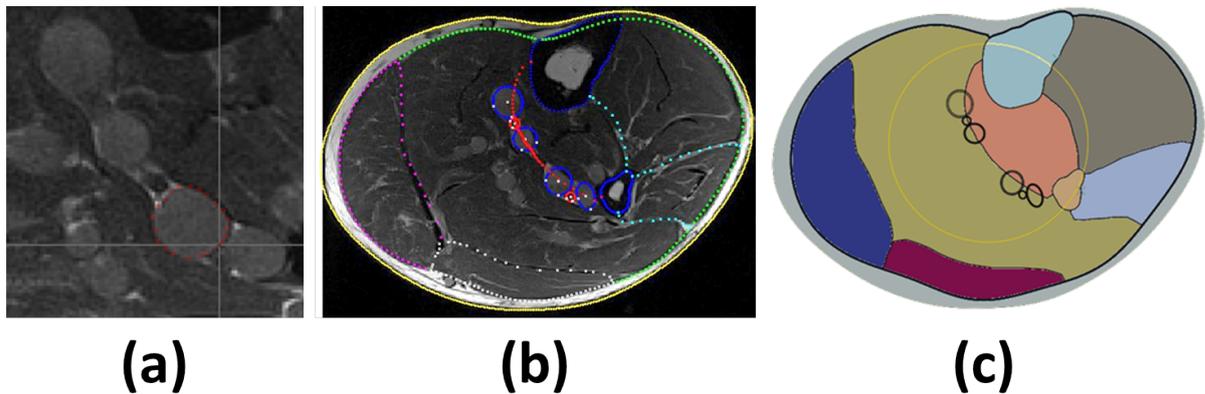


FIGURE 5.9 – Segmentation de l'image par IRM. (a) Segmentation d'une veine inter-compartiments à la souris sous Matlab. On réitère l'opération pour (i) les veines et artères tibiales postérieures et (ii) les veines et artères fibulaires. (b) Segmentation finale de la jambe. (c) Géométrie finale de la jambe non-comprimée re-construite dans l'environnement Abaqus/CAE.

Contact

Pour compléter le modèle et insérer les veines entre les compartiments musculaires, on procède en deux temps, comme illustré sur la figure 5.8 plus haut : (a) dans un premier temps, on impose des conditions limites de pression sur les lèvres des compartiments musculaires entre lesquels on veut insérer les veines pour les écarter (figure 5.8(c) plus haut) et, une fois qu'il y a assez de place pour les veines, (b) on résout le problème de contact entre les veines et les muscles (figure 5.8(d) plus haut). A chacune de ces deux étapes, on définit des contact unilatéraux avec frottement de Coulomb à différents endroits du modèle pour permettre le bon déroulement de la simulation. Les surfaces concernées à chacune des deux étapes sont illustrés sur la figure 5.10 ci-dessous.

- Lors de la première étape qui consiste à faire de la place pour les veines entre les loges musculaires postérieures, on autorise le glissement (i) des muscles en contact avec les os (tibia et fibula), et (ii) de part et d'autre du *fascia crural*, comme illustré en pointillés jaune sur la figure 5.10(a) ci-dessous. En effet, on s'est rendu compte, lors des essais préliminaires que, si on laissait les conditions cinématiques de liaison parfaite (« tie constraint ») entre les os et les muscles, on n'arriverait pas à écarter suffisamment les muscles au voisinage des os pour y mettre les veines, même avec des pressions très élevées. Pour ce qu'il s'agit de l'interaction entre les loges musculaires, la graisse et le *fascia crural*, on sait que, d'un point de vue anatomique, le *fascia crural* autorise un certain glissement [Stecco 11] [Findley 13]. Dans les deux cas, on utilise un coefficient de frottement de 0.1. La sensibilité de la solution à ce coefficient sera évaluée au cours de l'étude paramétrique qui suivra. On ne définit, pour le moment, aucune interaction entre les veines et les muscles.
- Une fois qu'il y a assez de place pour les veines, on définit, en plus, un contact unilatéral avec frottement (i) entre chaque veine (paroi externe) et chaque muscle (surfaces en pointillés jaune des loges postérieures superficielles et profondes sur la figure 5.10(b)) et (ii) entre chaque couple de veine et/ou artère susceptibles d'être en contact lors de la simulation de la compression élastique et de la contraction musculaire. Par ailleurs, comme pour les veines intra-musculaires, une condition d'« auto-contact » est définie sur la paroi interne de chaque veine et artère, pour traduire la non-pénétration du vaisseau sanguin dans lui-même.

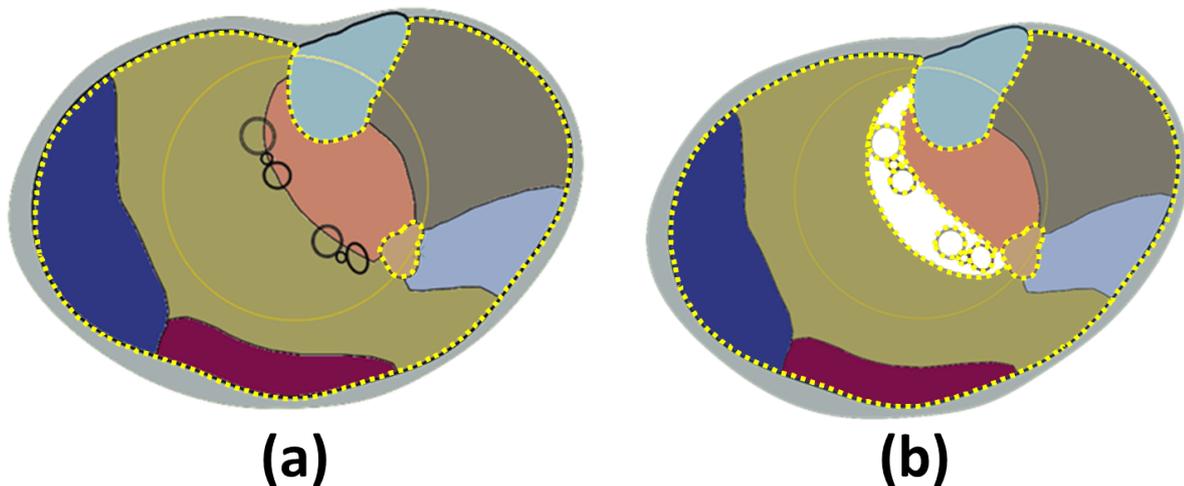


FIGURE 5.10 – On représente en pointillés jaune, les surfaces sur lesquelles on définit des contact unilatéraux avec frottement de Coulomb (a) lors de la première étape qui consiste à écarter les muscles pour faire de la place pour les veines (b) lors de la deuxième étape qui consiste à résoudre le problème de contact entre les veines et les muscles.

Dans la suite de la simulation, c'est-à-dire pour les étapes de compression élastique et de contraction musculaire, on utilise les mêmes contacts que ceux définis sur la figure 5.10(b).

Conditions aux limites

Lors de la simulation de l'état initial de la jambe, une fois les muscles écartés et les contacts définis, on rajoute des conditions limites sur les veines et artères. Celles-ci sont nécessaires car, dans le cas contraire, on aurait un problème mal posé et le solveur ne trouverait pas de solution. Pour cela, on encastre (a) 3 nœuds intérieurs dans chaque veine du côté où celle-ci est en contact avec l'artère et (b) 6 nœuds intérieurs dans chaque artère, soit 3 de chaque côté où celle-ci est en contact avec une veine. Cela est illustré sur la figure 5.11 ci-dessous. Ces conditions limites ont été choisies car elles s'opposent le moins à la déformation des veines et artères. Une fois l'équilibre entre les veines et les muscles atteint, on désactive ces conditions limites, et on recalcule un nouvel état d'équilibre, plus réaliste. Tout au long de la simulation, on encastre le tibia et la fibula.

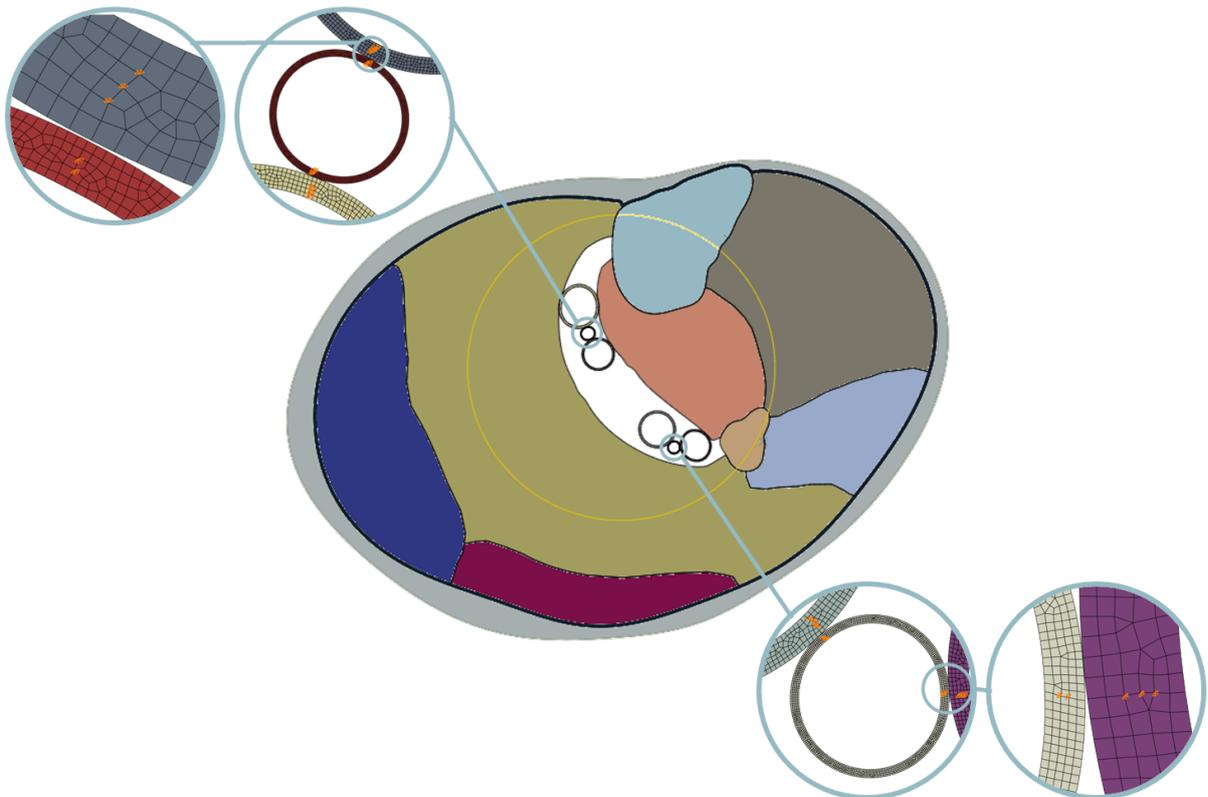


FIGURE 5.11 – Pour le calcul de l'état initial de la jambe, on rajoute des conditions limites sur les veines et artères pour avoir un problème bien posé. Pour cela, on encastre (a) 3 nœuds intérieurs dans chaque veine du côté où celle-ci est en contact avec l'artère et (b) 6 nœuds intérieurs dans chaque artère, soit 3 de chaque côté où celle-ci est en contact avec une veine. Les conditions limites d'encastrement sont représentés par des triangles oranges.

Discrétisation et maillage dans Abaqus/Standard

Comme précédemment, le mailleur disponible dans Abaqus/CAE est utilisé pour discrétiser et mailler le modèle géométrique. Des études préliminaires ont été réalisées pour vérifier (i) que le maillage initial ne se déforme pas trop lorsqu'on simule le pipeline résumé sur la figure 5.8 ci-dessus (notamment que l'*aspect ratio* des éléments ne soit pas trop dégradé) et (ii) que le maillage est suffisamment fin au voisinage des surfaces en contact. Dans les zones où, initialement, le contact n'était pas respecté (problèmes de pénétration d'un maillage dans l'autre ou de décollement), on a raffiné le maillage jusqu'à ce que le problème soit réglé. Par ailleurs, une étude de sensibilité de la solution (réduction du calibre de la veine) au maillage a montré qu'à partir de 5 éléments dans l'épaisseur de la veine, on avait peu de variations de la solution. Le maillage final retenu est illustré sur figure 5.12 ci-dessous. Il est composé d'environ 73 000 éléments et comporte environ 207 000 degrés de liberté (en comptant les multiplicateurs de Lagrange).

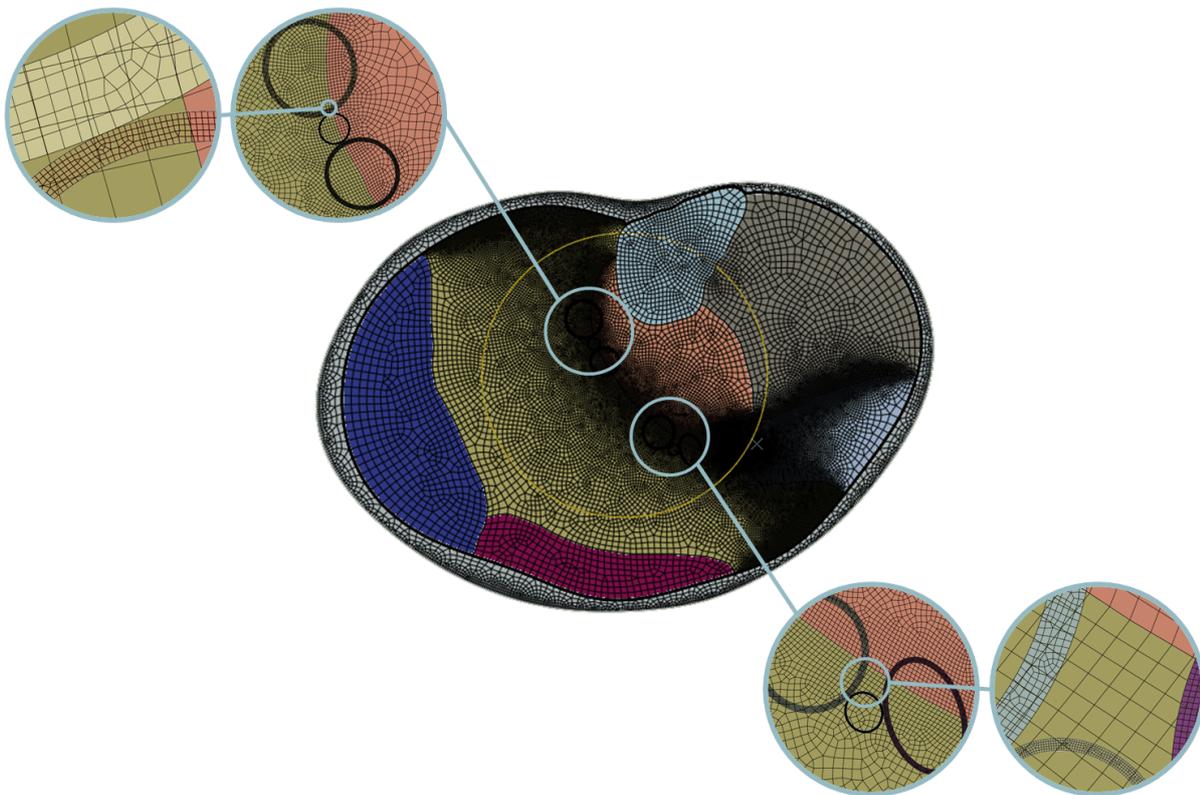


FIGURE 5.12 – Maillage final retenu. Il est composé d'environ 73 000 éléments et comporte environ 207 000 degrés de liberté. On illustre aussi un agrandissement au niveau des veines et artères, où l'on impose 5 éléments dans l'épaisseur.

Comme précédemment, on définit, pour la paroi de la veine, un repère local cylindrique pour le calcul des contraintes et des déformations.

Modélisation de la contraction musculaire

Comme pour le modèle pour l'étude des veines intra-musculaires, on modélise l'action de la contraction musculaire sur les veines en imposant des conditions limites de pression sur les frontières du muscle soléaire et de la loge postérieure profonde. Cela est illustré sur la figure 5.13 ci-dessous.

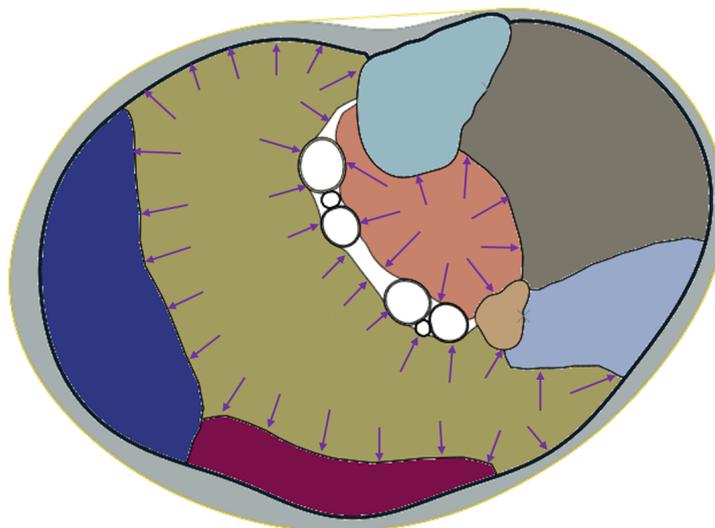


FIGURE 5.13 – Modélisation de la contraction musculaire sur les veines inter-compartiments.

Propriétés mécaniques des artères

Pour rester cohérent avec les hypothèses faites, dans le chapitre 3, pour les autres tissus mous, on modélise le comportement de l'artère par une loi hyperélastique quasi-incompressible de type Néo-Hookéen. Pour le calcul du coefficient c_{10} , on se base sur les modules de cisaillement μ identifiées par [Weisbecker 12] sur des données expérimentales d'aorte abdominale. On en déduit un c_{10} moyen de 0.017 MPa ($c_{10} = \mu/2$). Comme pour les autres tissus mous, on suppose que l'artère est quasi-incompressible de sorte que le paramètre κ est fixé à une valeur arbitrairement élevée (14 MPa).

Pressions dans les veines et dans les artères

Les valeurs des pressions utilisées dans les veines et dans les artères en fonction de la position (couché / debout) sont résumées dans le tableau 5.2 ci-dessous.

	Veine	Artère
Allongé	15 mmHg	100 mmHg
Debout	110 mmHg	195 mmHg

TABLE 5.2 – Pressions dans les veines et dans les artères

Résolution par la méthode de Newton-Raphson

Jusqu'à présent, les paramètres par défaut d'Abaqus/Standard ont suffi pour résoudre les problèmes non-linéaires posés. Cependant, en raison du grand nombre de contact dans le modèle pour l'étude des veines inter-compartiments, le processus itératif n'a pas pu, toujours, trouver une solution, ou alors, la trouve avec un nombre excessif d'itérations. Après avoir vérifié que ces problèmes de convergence ne venaient pas d'un problème de mise en données (conditions aux limites pas adaptées, modes de corps rigides, éléments trop écrasés, etc), nous avons modifié les paramètres de contrôle de la solution. Il en existe deux types : (i) ceux qui concernent la précision de la solution (ii) ceux qui concernent le calcul des pas de temps. Pour ne pas prendre le risque de dégrader la solution, nous avons choisi de ne modifier que les paramètres ayant trait au calcul des pas de temps, comme résumé dans le tableau 5.3 ci-dessous.

Paramètre du solveur	valeur par défaut	valeur utilisée
I_A , nombre de réduction du pas de temps autorisé pour un même incrément de charge, (soit le seuil au-dessus duquel, la solution est considérée comme divergente par Abaqus). A chaque itération, Abaqus recommence avec un pas de temps égal à 25 % du pas de temps précédent	5	20
I_0 . En partant d'une itération i , I_0 correspond au nombre d'itérations d'équilibre effectuées avant qu'Abaqus vérifie que le résidu n'augmente pas entre les itérations i et $i+I_0$.	4	3
I_R , nombre d'itérations d'équilibre effectuées avant qu'Abaqus vérifie que la vitesse de convergence de la suite d'itérations est bien logarithmique	8	100
N^{ls} , recherche linéaire	0	1

TABLE 5.3 – Paramètres de contrôle du solveur modifiés pour résoudre les problèmes de convergence (dûs aux fortes non-linéarités du problème) rencontrés. Pour ne pas prendre le risque de dégrader la solution, nous avons choisi de ne modifier que les paramètres ayant trait au calcul des pas de temps.

5.3.4 Étude de sensibilité

Une étude de sensibilité a été réalisée pour déterminer les paramètres qui ont le plus d'influence sur la réponse des veines intra-musculaires et des veines inter-musculaires à la contraction musculaire lors du port d'un BMC. Les principaux résultats sont donnés sous forme de courbes paramétriques dans la section suivante.

Pour la veine intra-musculaire, on étudie l'influence des paramètres suivants :

1. Position (allongé/debout)
2. Propriétés mécaniques la veine
3. Propriétés mécaniques du muscle
4. Position de la veine dans le muscle
5. Dégradation de l'aponévrose musculaire

Pour ce qu'il s'agit des veines inter-compartiments, les paramètres étudiés sont :

1. La position (allongé/debout)
2. La dégradation de l'aponévrose musculaire
3. Le coefficient de frottement utilisé

Synthèse sur la méthode développée

Une nouvelle approche numérique a été développée pour étudier l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes des membres inférieurs et ce, que le muscle soit contracté ou relâché. Elle permet, en outre, de prévoir les pressions transmises aux veines profondes lors de la compression élastique et de quantifier l'influence relative des mécanismes d'action biomécaniques mises en compétition dans la zone des veines profondes. Par ailleurs, du fait des particularités anatomiques de certaines veines, on étudie séparément les veines intra-musculaires et les veines inter-compartiments. Dans les deux cas, on simule d'abord l'état au repos de la jambe, ce qui nous permet de nous rapprocher des conditions *in vivo*. La résolution du problème mécanique est réalisée sur le solveur implicite Abaqus/Standard.

5.4 Résultats

5.4.1 Veines intra-musculaires

Cartographie de pression à l'intérieur du mollet : Réponse de la jambe à la compression élastique

On représente sur la figure 5.14 ci-dessous la cartographie de la répartition de la pression hydrostatique dans les tissus mous de la jambe prédite par le modèle en position debout lors du port d'un BMC de classe II. Globalement, on observe les mêmes tendances que précédemment : les surpressions surviennent aux endroits où le rayon de courbure de la jambe est le plus faible, soient devant le tibia et à proximité des muscles jumeaux, et, inversement, les dépressions se produisent aux endroits où le rayon de courbure est le plus important, notamment, au voisinage de la fibula. Par rapport au modèle superficiel, le maximum de pression observé dans la graisse est légèrement plus important (5.4 kPa contre 3.5 kPa pour le modèle superficiel). Cela s'explique principalement par le fait que les deux géométries de jambes utilisées pour construire les modèles respectifs n'ont pas la même circonférence ; celle utilisée dans ce chapitre pour l'étude des veines profondes a une circonférence légèrement plus grande que celle utilisée dans le chapitre 2 pour l'étude des veines superficielles. Ainsi, la pression de contact moyenne à l'équilibre est légèrement plus élevée ici, soit 19.5 mm Hg contre 17.4 mm Hg précédemment. Cela est en accord avec la Loi de Laplace.

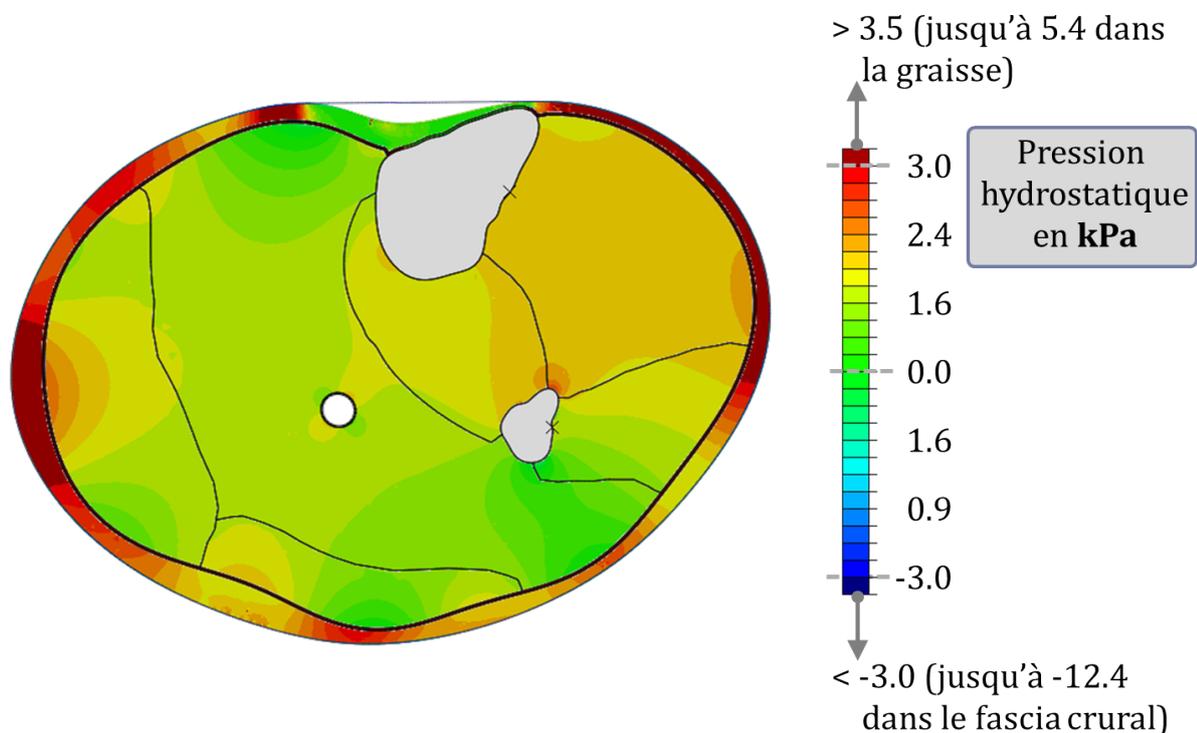


FIGURE 5.14 – Répartition de la pression dans la jambe en position debout lors du port d'un BMC de classe II.

Cartographie de pression à l'intérieur du mollet : Réponse de la jambe à la compression élastique et à la contraction musculaire

La cartographie de la répartition de la pression hydrostatique dans les tissus mous de la jambe lors du port d'un BMC de classe II et de la contraction musculaire est donnée **à titre indicatif** sur la figure 5.15 ci-dessous. Le modèle de contraction utilisé, et les interprétations que l'on peut faire, fera l'objet d'une discussion à la fin de ce chapitre. On remarque, sur la carte de pression, que la contraction musculaire, telle qu'elle est implémentée dans notre modèle, a pour effet une diminution homogène de la pression hydrostatique (d'environ 3 kPa dans cet exemple) dans chaque élément des muscles contractés, hormis près des veines où le champs de pression est perturbé par la déformation de la veine qui se « collabe ». Autrement dit, hormis au voisinage de la veine, l'effet de la contraction peut être exprimée comme la superposition d'un champs de pression homogène (négatif) sur le champs de pression calculé en réponse à la compression élastique. Cette observation traduit le fait que les éléments des muscles contractés, qui se trouvaient initialement comprimés lors de la compression élastique, se retrouvent désormais sollicités en tension, entraînant ainsi une diminution de la pression hydrostatique. Autour de la veine, on constate que les surpressions se situent autour des deux sommets de la veine collabée et les dépressions dans les creux de celle-ci, aux endroits où le muscle est le plus mis en tension pour, en quelques sortes, remplir l'espace initialement occupé par la veine.

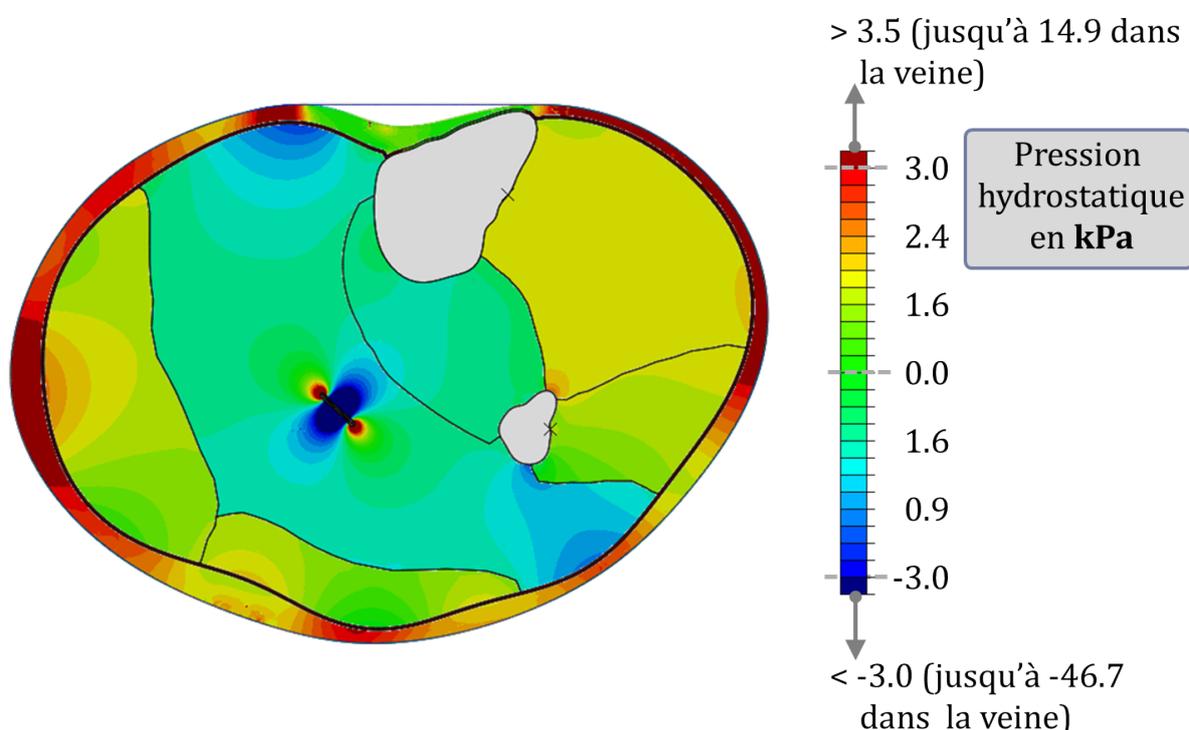


FIGURE 5.15 – Répartition de pression hydrostatique dans la jambe en position debout lors du port d'un BMC de classe II et avec muscle contracté.

Réponse de la jambe à la contraction musculaire : Normalisation des résultats

Pour représenter la réponse de la veine intra-musculaire à la compression élastique et à la contraction musculaire, on tracera, dans la suite, l'évolution du calibre de la veine en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi de la veine, dont la quantité est identique à celle appliquée sur toutes les autres frontières du muscle. Par ailleurs, pour évaluer la sensibilité de la solution à chaque paramètre étudié, on normalise l'aire de la section de la veine en calculant le rapport entre l'aire A au cours de la contraction musculaire et l'aire A_0 au point de départ de la simulation. La géométrie au point de départ de la simulation est illustrée sur la figure 5.16(b) ci-dessous.

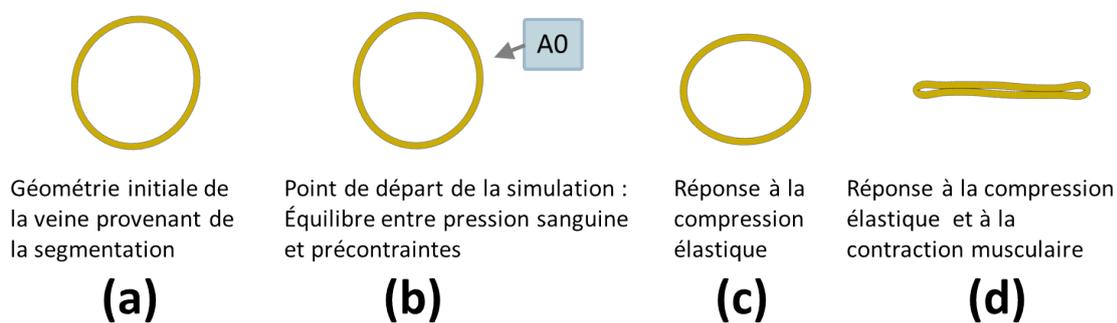


FIGURE 5.16 – Géométrie de la veine à chaque étape de la simulation. (a) Géométrie reconstruite à partir de l'image IRM. Pour avoir un point de départ plus réaliste, on introduit, dans chaque élément de la paroi de la veine, une précontrainte dans la direction circonférentielle, et on modélise l'action mécanique du sang par des CL de pression. (b) Géométrie de la veine une fois l'équilibre mécanique atteint. (c) Géométrie de la veine dans la jambe lors du port du BMC. (d) Géométrie de la veine dans la jambe lors du port du BMC et avec muscle contracté.

Il nous a semblé aussi qu'il serait judicieux de normaliser la pression de contraction musculaire appliquée sur la paroi externe de la veine pour deux raisons. La première tient du fait que, par manque de données expérimentales, une étude complète pour recalibrer le modèle de contraction musculaire n'a pas pu être effectuée. Les valeurs rapportées nécessitent donc d'être d'abord validées. D'autre part, la pression de contraction nécessaire pour collaber une veine étant très variable d'un individu à un autre, il est plus intéressant de présenter les résultats en fonction de la pression maximale que peut fournir une personne. Dans la suite, nous avons donc choisi de normaliser la pression de contraction musculaire. Pour chaque paramètre étudié, la référence commune est prise comme le maximum de pression de contraction atteint sur l'ensemble des simulations effectuées. Le plus souvent, cette valeur est égale à la pression la plus élevée nécessaire pour collaber la veine. Lorsque les calculs n'ont pas convergé, on a pris la pression de contraction maximale atteinte avant que le calcul n'échoue.

Influence de la position

On représente sur la figure 5.17 ci-dessous, l'évolution du calibre de la veine intra-musculaire en fonction de la contraction musculaire pour la position couchée et pour la position debout. L'ordonnée à l'origine de chaque courbe correspond au calibre normalisé de la veine après compression (BMC de classe II dans cet exemple). On remarque qu'en position couchée, le port du BMC est responsable d'une réduction de calibre de 9 %, alors qu'en position debout, la réduction de calibre n'est que de 3 %. Pour ce qu'il s'agit de la réponse de la veine à la contraction musculaire, on distingue deux régimes de réponse : une première portion de courbe qui décrit l'évolution du calibre jusqu'au point de bifurcation - où la veine passe d'une forme convexe à concave - et une deuxième partie pendant laquelle la veine s'aplatit.

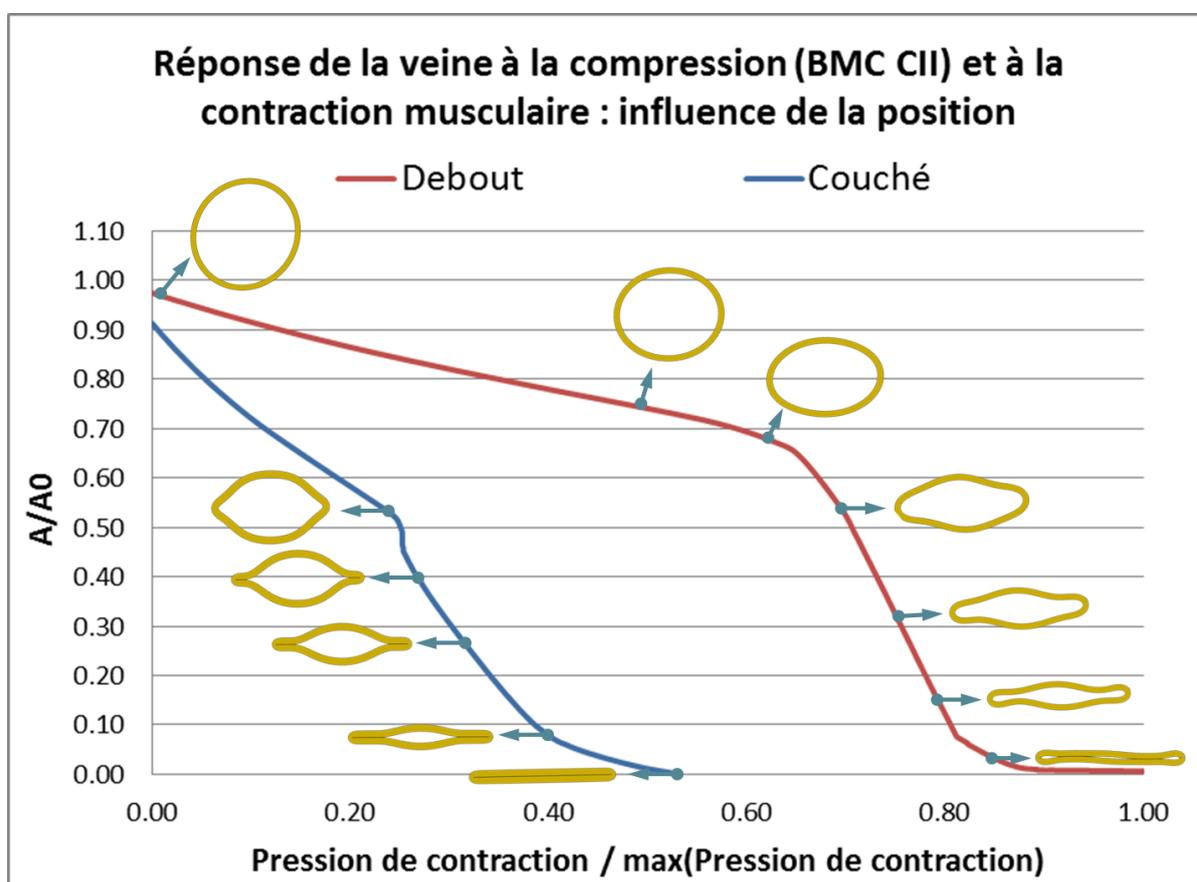


FIGURE 5.17 – Évolution du calibre de la veine en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi externe de la veine. En rouge, la réponse de la veine en position debout et en bleu, la réponse en position couchée.

On remarque aussi, sur les géométries de veines qui accompagnent les courbes, que la veine a une résistance en flexion plus faible en position couchée. Ainsi, les bords de la veine s'écrasent plus rapidement après le point de bifurcation en position couchée qu'en position debout. On peut en déduire que l'identification des modules à partir du gonflement de la veine, réalisé dans le chapitre 2, est limitée : elle ne donne que la composante « circonférentielle » de la rigidité. Lorsqu'on vient solliciter la veine en flexion, on est plutôt dans le flou. Soit il nous manque une donnée précise sur l'épaisseur, soit l'anisotropie du matériau fait que le comportement est particulier en flexion. En perspective, il serait intéressant d'approfondir ce point.

Influence des propriétés mécaniques de la veine

Sur la figure 5.18 ci-dessous, on représente la réponse de la veine pour différentes valeurs du module tangent en position allongée (figure 5.18(a)) et en position debout (figure 5.18(b)). Pour rappel, à partir du module tangent fourni, on calcule de manière automatique, les paramètres hyper-élastiques Néo-Hookéennes correspondantes à l'aide de la relation 5.1 donnée plus haut.

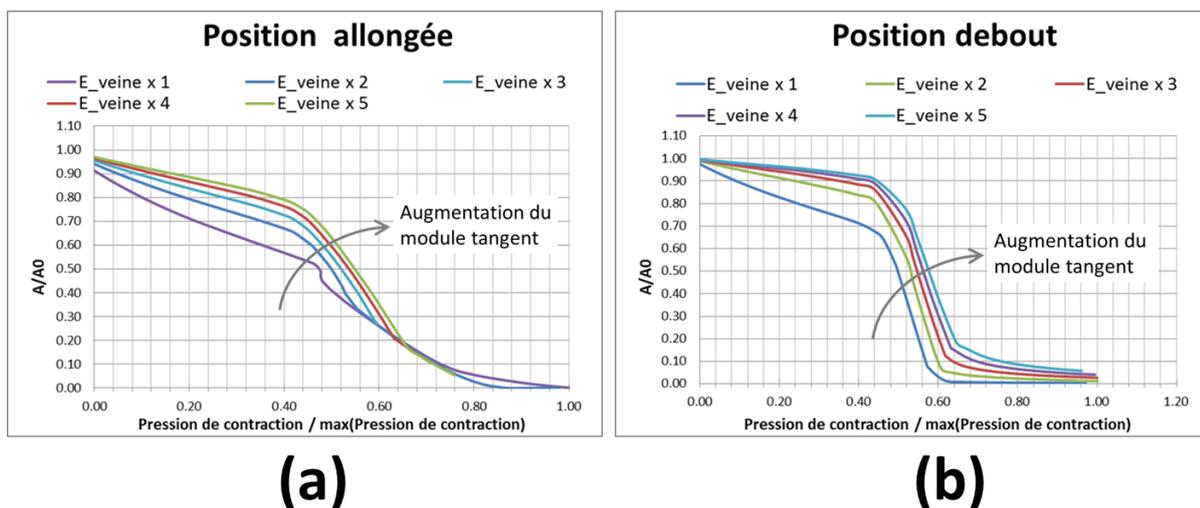


FIGURE 5.18 – Influence du module tangent sur la réponse de la veine lors du port d'un BMC avec muscle contracté (a) en position couchée (b) en position debout.

On constate qu'en augmentant ce paramètre, on augmente la résistance de la veine à l'action de la compression et de la contraction musculaire, ce qui en fait un paramètre important. Par ailleurs, il nous est arrivé d'observer, parfois, des modes d'instabilité élastiques différents de ce qui est rapporté sur la figure 5.17 ci-dessus, comme, par exemple, en position couché avec un module tangent multiplié par un facteur 2, comme illustré sur la figure 5.19 ci-dessous. Ces simulations ont été écartées parce qu'elles changent la réponse de la veine et on souhaite, à travers cette étude paramétrique, étudier la sensibilité du modèle au seul paramètre étudié.

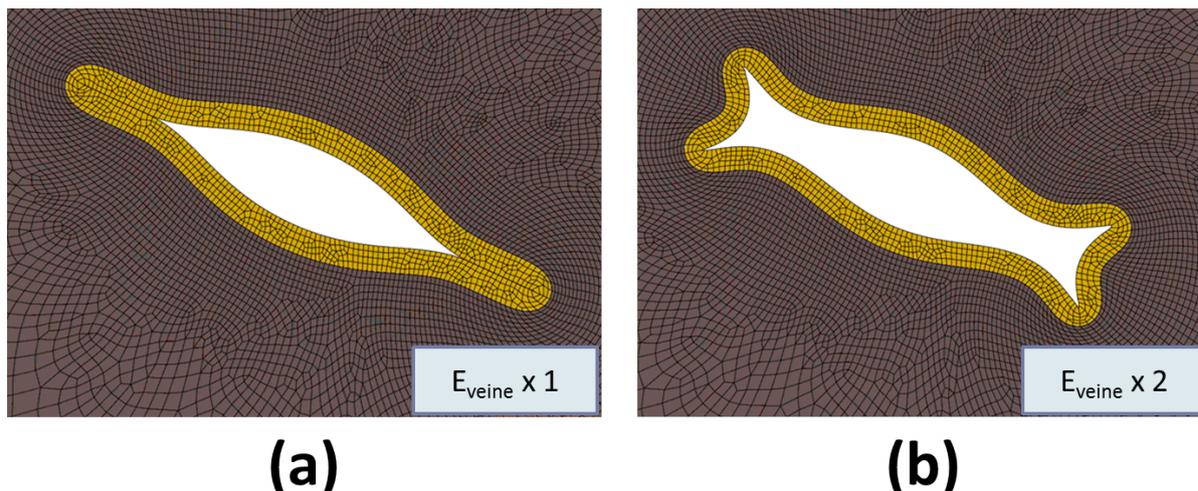


FIGURE 5.19 – Exemple de mode supérieur d’instabilité élastique prédit, parfois, par le modèle.

Influence des paramètres matériaux du muscle

La sensibilité de la réponse de la veine aux paramètres c_{10} et D_1 du modèle de comportement du muscle, que l’on fait varier indépendamment, est donnée sur les figures 5.20(a) et 5.20(b) ci-dessous respectivement. On voit que, plus le paramètre c_{10} est élevé, plus il faut fournir une pression de contraction élevée pour réduire le calibre de la veine. À l’inverse, on voit que le paramètre de compressibilité, D_1 , n’a aucune influence sur la solution, du moins pas sur la plage des valeurs testées.

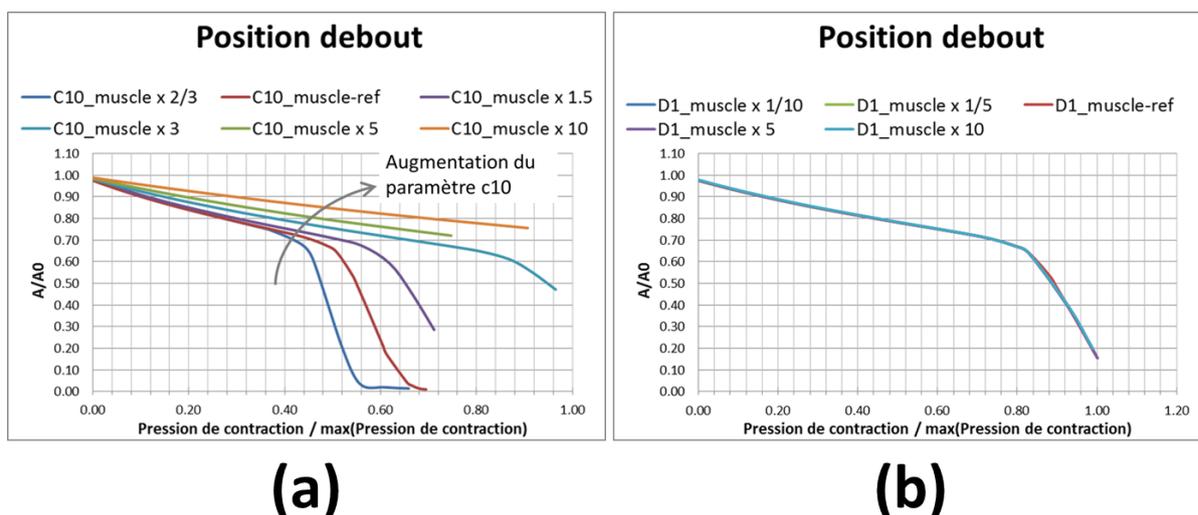


FIGURE 5.20 – Influence des paramètres du modèle de comportement du muscle sur la réponse de la veine en position debout. À gauche, l’influence du paramètre c_{10} et, à droite, l’influence du paramètre D_1 .

Influence de la position de la veine dans le muscle soléaire

On considère trois géométries, correspondant à différentes positions de la veine dans le muscle soléaire comme illustré sur la figure 5.21(b) ci-dessous ; (i) près du tibia (« position 1 »), (ii) près de la fibula (« position 4 ») et (iii) près des muscles jumeaux (« position 3 »). Sur la figure 5.21(a), on représente la réponse de la veine pour chacune de ces géométries, ainsi que pour la géométrie de référence à titre comparatif. On remarque que la réponse à la compression pour les 4 géométries est très proche (entre 1% et 3% de compression). Pour ce qu'il s'agit de la réponse à la contraction musculaire, en revanche, on constate que les veines en périphérie du muscle soléaire (« position 1 » et « position 3 ») résistent un peu plus à l'action de la contraction musculaire après le point de bifurcation. Si on se réfère à la cartographie de la répartition de pression (figure 5.14 plus haut), on remarque que ces veines sont situées dans des zones de dépressions lors du port du BMC. Du fait de la pression extra-veineuse plus faible au début de la contraction et de la proximité avec le fascia crural, on peut supposer qu'il faut fournir plus de pression de contraction pour collaber les veines en périphérie du muscle soléaire.

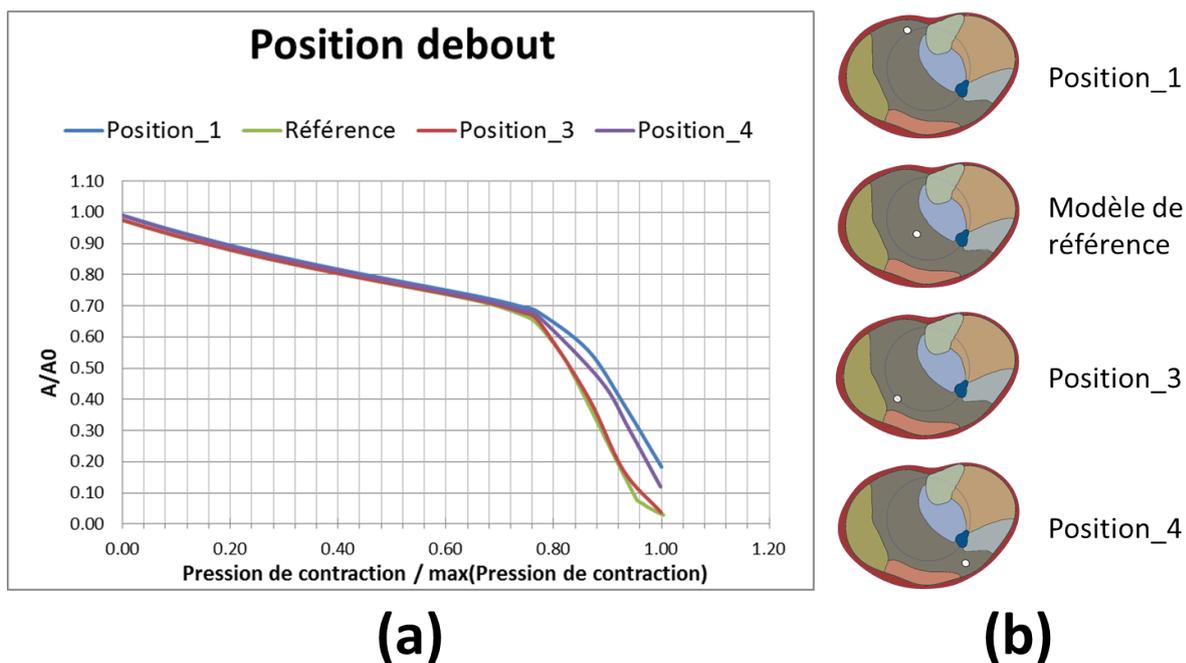


FIGURE 5.21 – Influence de la position de la veine dans le muscle soléaire sur la solution en position debout

Dégradation du fascia crural

L'impact d'une dégradation de l'aponévrose musculaire (*fascia crural*) est prise en compte en multipliant simultanément les paramètres c_{10} et κ du modèle de comportement du fascia (i) par un facteur 1/10 et (ii) par un facteur 1/100. Les résultats sont donnés sur la figure 5.22 ci-dessous. On constate que, pour les veines intra-musculaires, ce paramètre n'est pas très influent.

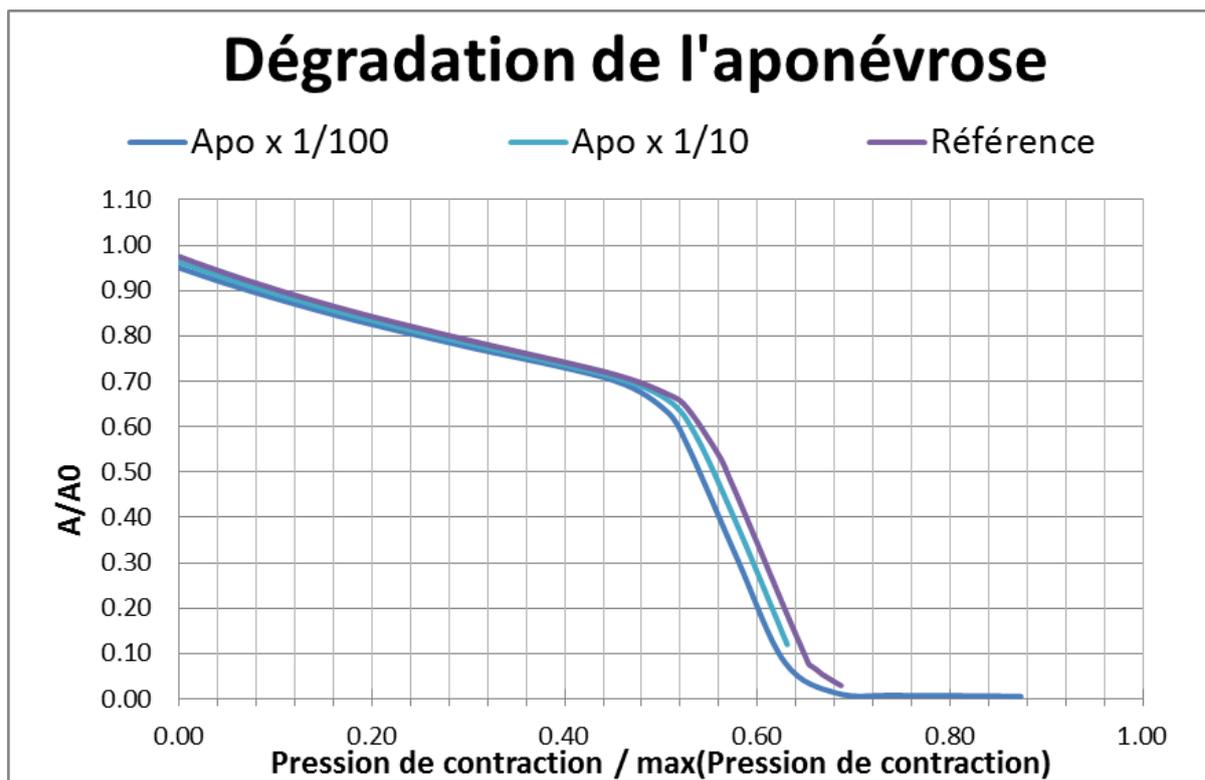


FIGURE 5.22 – Influence de la dégradation de l'aponévrose musculaire sur la réponse de la veine en position debout.

Scénario : Contraction faible (insuffisante pour collaber la veine) suivie d'une compression de classe II, III et IV en position debout

Pour finir, on s'est posé la question de savoir si la compression était capable de fournir le travail nécessaire pour passer le point de bifurcation (figure 5.14 plus haut). Pour cela, le scénario suivant a été simulé : On suppose que le sujet ne peut fournir qu'une contraction musculaire suffisante pour réduire le calibre de la veine jusqu'au voisinage de ce point de bifurcation. On simule ensuite le port d'un BMC de classe II, III et IV. Sur la figure 5.23 ci-dessous, on rapporte le calibre relatif de la veine en fonction de la composante radiale moyenne de la contrainte σ_{RR} dans les éléments de la veine situés sur le contour extérieur (autrement dit, en fonction de la pression extra-veineuse qui s'applique sur la paroi externe).

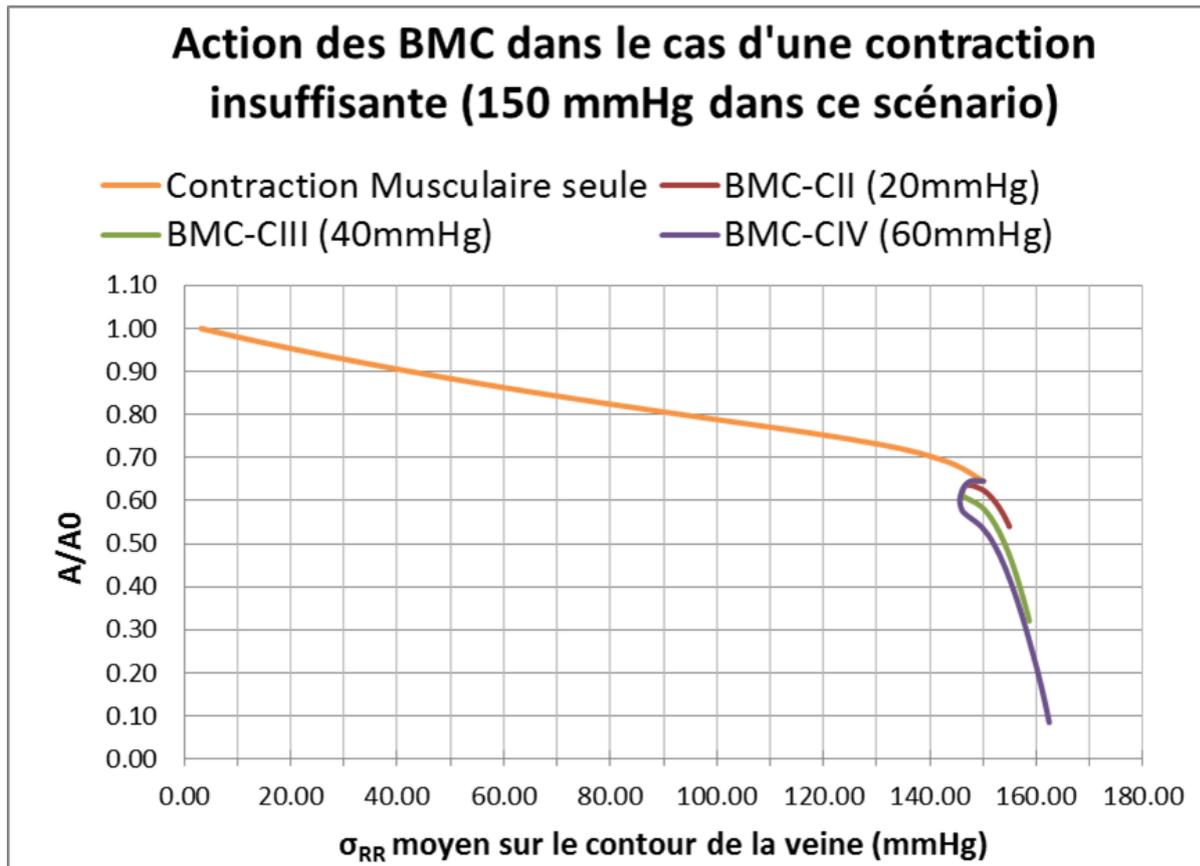


FIGURE 5.23 – Lors du contraction musculaire insuffisante, le port d'une compression permet de passer le point de bifurcation et réduire le calibre de la veine. Plus la pression externe est élevée, plus la réduction de calibre est importante.

On constate tout d'abord qu'au départ de la simulation, σ_{RR} n'est pas nulle. Cela est dû à l'étape qui consiste à simuler l'état initial de la veine en calculant l'équilibre mécanique entre, d'une part, une précontrainte définie dans la direction circonférentielle de la paroi de la veine et, d'autre part, l'action mécanique du sang modélisée par des CL de pression. Cette étape est responsable d'une légère augmentation de la pression extra-veineuse comme on peut le voir sur la courbe. Pour ce qu'il s'agit du port des compressions de classe II, III et IV, on remarque qu'elles permettent toutes de passer le point de bifurcation. Avec la classe IV, on réduit le calibre jusqu'à collaber la veine.

5.4.2 Veines inter-compartmentes

Suite à quelques problèmes de convergence non résolus à ce jour, nous ne présenterons pas tous les résultats pour les veines inter-compartmentes. Les résultats présentés ouvrent, toutefois, un certain nombre de perspectives et soulèvent aussi des interrogations qu'il serait intéressant de traiter dans un travail ultérieur à cette thèse.

Cartographie de pression à l'intérieur du mollet : position couchée

On représente sur la figure 5.24 ci-dessous la cartographie de la répartition de pression dans les tissus mous de la jambe prédite par le modèle pour la position allongée lors du port d'un BMC de classe II. Pour faciliter la lecture de la carte de pression, on utilise la même échelle que celle utilisée sur la figure 5.14 pour la veine intra-musculaire. On voit que la répartition de pression est identique à celle obtenue pour le modèle pour l'étude des veines intra-musculaires, à ceci près qu'au voisinage des veines inter-compartmentes, il y a des zones de surpressions dans le muscle aux endroits où les veines et les muscles sont en contact. Pour faciliter la compréhension des prochains résultats, on rappelle le nom des différentes veines et artères du modèle sur la figure 5.24 ci-dessous.

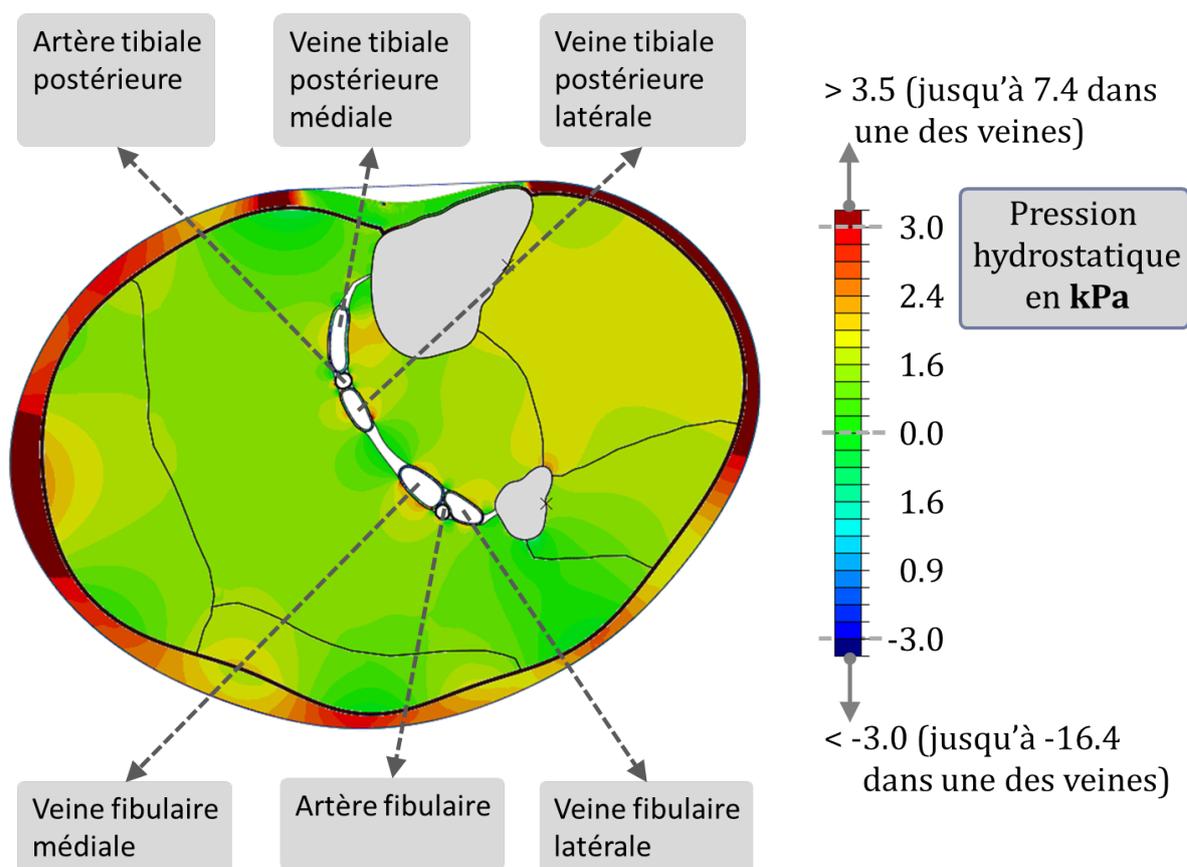


FIGURE 5.24 – Répartition de la pression dans la jambe en position debout lors du port d'un BMC de classe II.

Réponse des veines inter-compartiments en position couchée

On représente sur la figure 5.25 ci-dessous, l'évolution du calibre de chaque veine et artère du modèle en fonction de la contraction musculaire pour la position couchée lors du port d'un BMC de classe II. Pour rappel, l'ordonnée à l'origine de chaque courbe correspond au calibre normalisé de la veine après compression. On remarque que toutes les veines n'ont pas la même réponse à la compression élastique : les artères sont très peu affectées (moins d'1 % de réduction de calibre) alors que, pour les veines, la réduction de calibre varie entre 5 % et 20 %. On a la même tendance pour la réponse à la contraction musculaire : les artères se déforment assez peu lors de la contraction alors que, pour les veines, la réduction de calibre se situe entre 60 % pour la veine fibulaire latérale et 95 % pour les veines tibiales postérieures médiales et latérales. On voit que, pour cette géométrie de jambe, les veines tibiales postérieures sont plus affectées que les veines fibulaires. On représente en traits pointillés noirs, la réponse moyenne des veines (VTPM, VTPL, VFM, VFL).

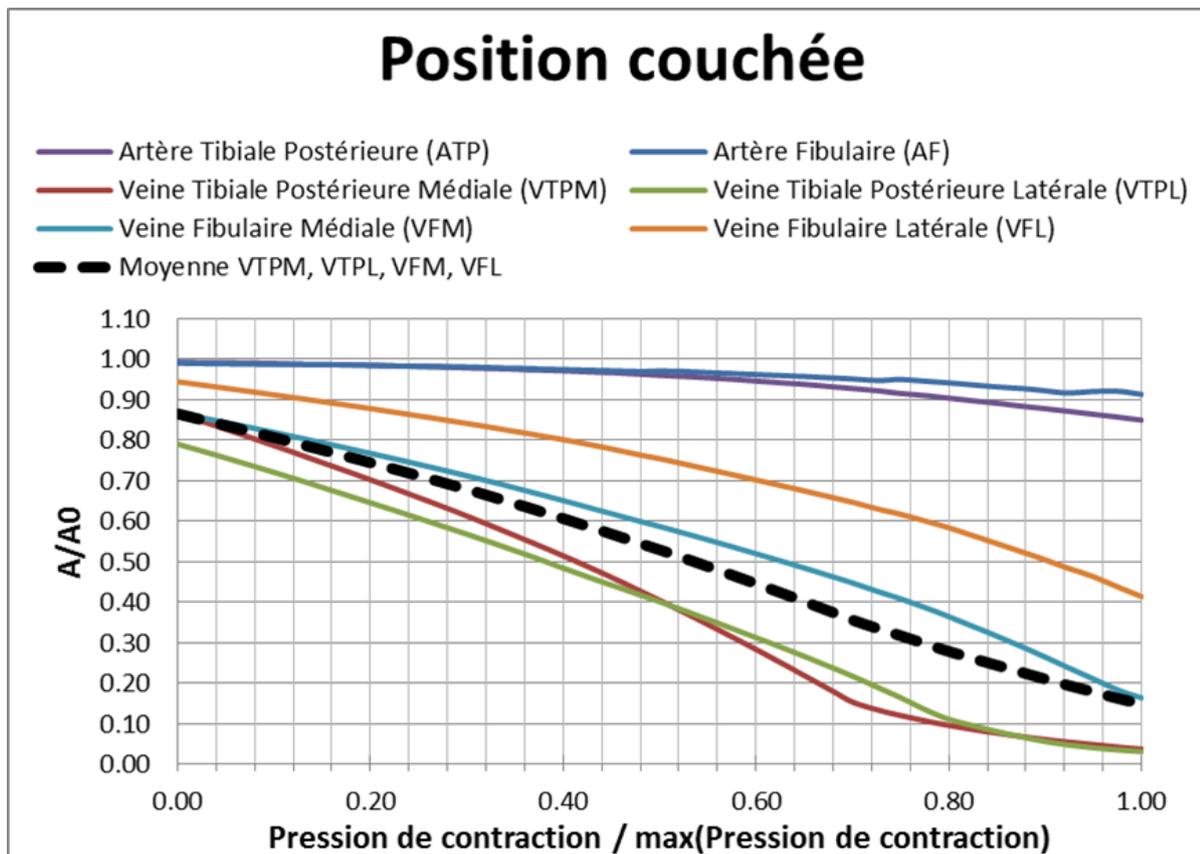


FIGURE 5.25 – Évolution du calibre de chaque veine et artère du modèle en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi externe de la veine. On représente en traits pointillés noirs, la réponse moyenne des veines.

Réponse des veines inter-compartmentes en position debout

De même, on représente sur la figure 5.26 ci-dessous, l'évolution du calibre de chaque veine et artère du modèle en fonction de la contraction musculaire pour la position debout lors du port d'un BMC de classe II. Pour la position debout, nous n'avons pas pu régler les problèmes de convergence. On présente donc uniquement, la première partie de la courbe. On voit sur ce graphique que, finalement, la compression élastique joue peu sur la réduction de calibre des veines en position debout (jusqu'à 2 % pour la veine tibiale postérieure latérale). Comme pour la position allongée, on constate aussi que la réponse à la contraction est très variable; les artères voient leur calibre diminuer très peu lors de la contraction alors que, pour les veines, la réduction de calibre varie entre 10 % et 30 % à la pression de contraction maximale atteinte (avant que le calcul n'échoue). On représente, comme précédemment, la réponse moyenne des veines en traits pointillés noirs.

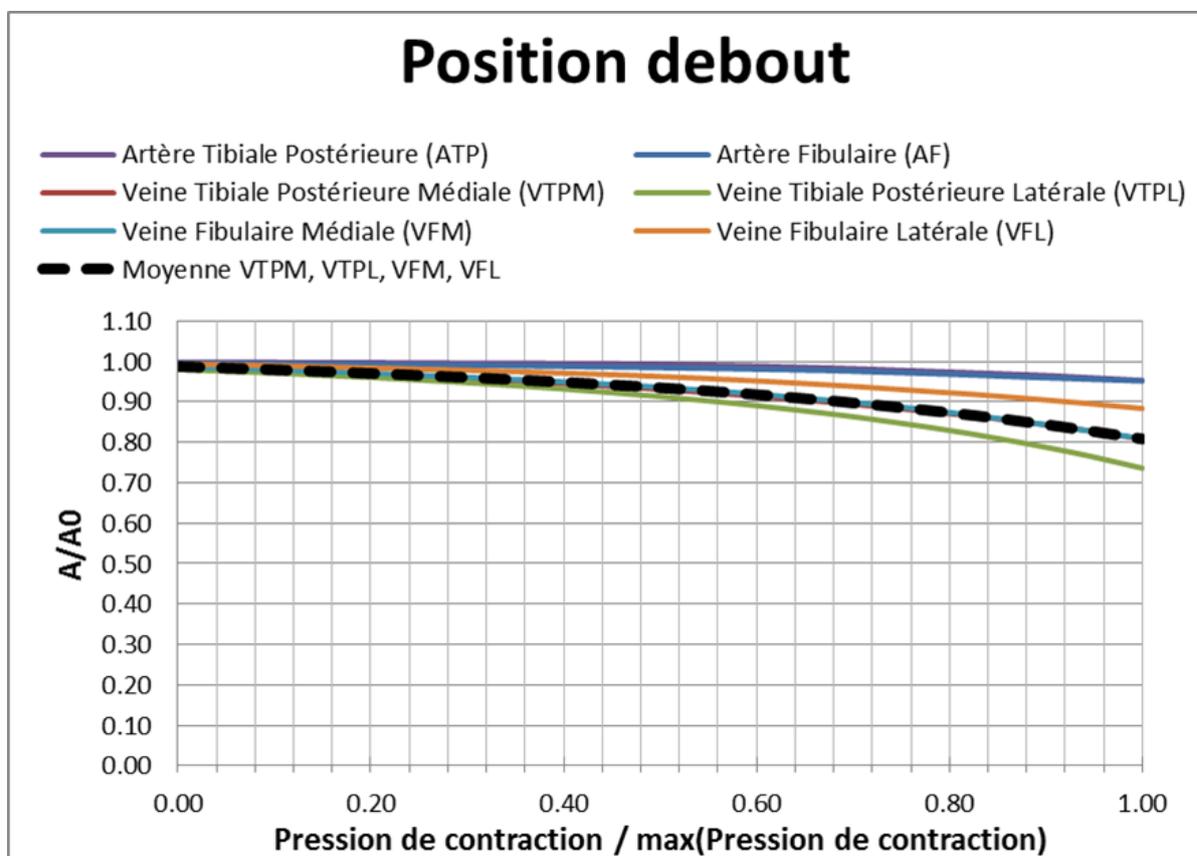


FIGURE 5.26 – Évolution du calibre de chaque veine et artère du modèle en fonction de la pression de contraction appliquée sur la paroi externe de la veine.

Dans la suite de ce chapitre et pour le chapitre 6 qui va suivre, on ne présentera que la réponse moyenne pour les veines inter-compartmentes pour ne pas surcharger les figures.

Influence de l'aponévrose musculaire

Comme précédemment, on modélise la dégradation de l'aponévrose musculaire en multipliant simultanément les paramètres c_{10} et κ du modèle de comportement du fascia (i) par un facteur 1/10 et (ii) par un facteur 1/100. Sur la figure 5.27 ci-dessous, on représente la réponse moyenne des veines pour l'aponévrose musculaire dégradée pour un facteur 1/100 (le calcul pour (i) n'ayant pas convergé), ainsi que pour l'aponévrose musculaire saine à titre comparatif.

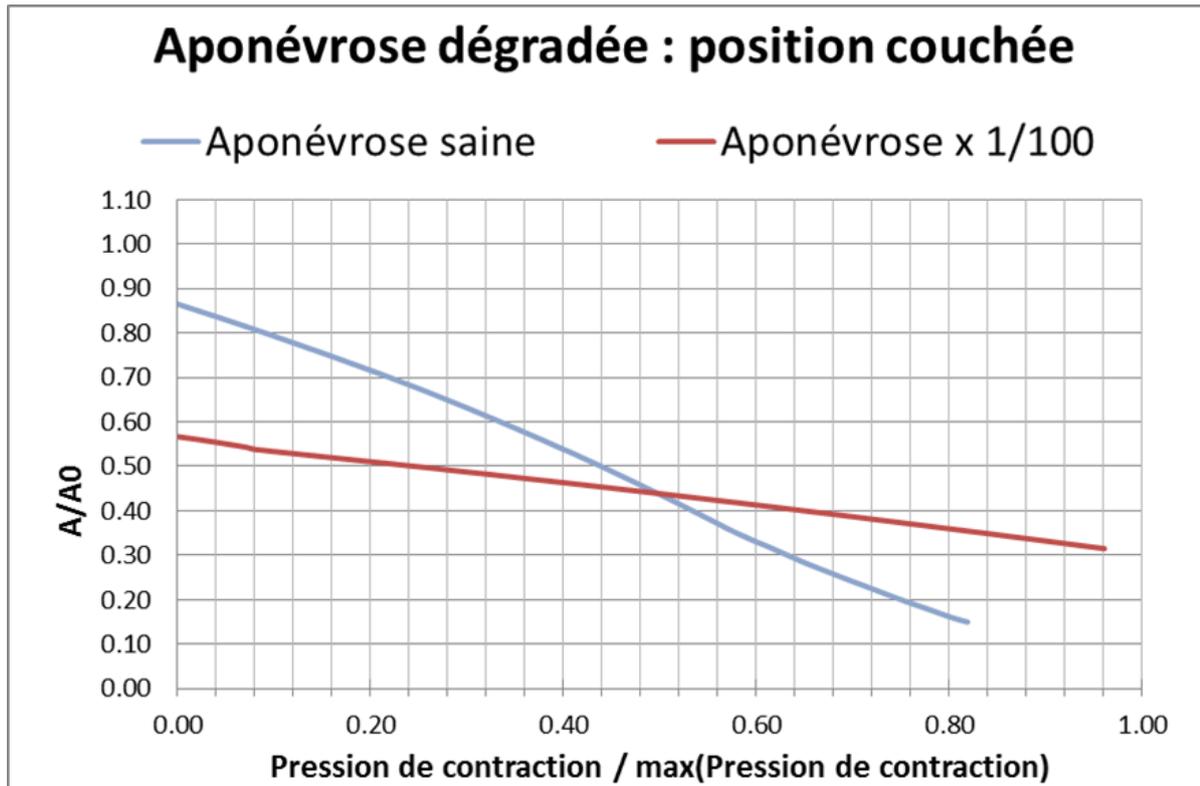


FIGURE 5.27 – Influence de la dégradation de l'aponévrose musculaire sur la réponse de la veine en position couchée.

Sur ces courbes, on remarque deux choses : tout d'abord, la pente de la courbe correspondant à l'aponévrose musculaire dégradée est moins forte que celle correspondant à l'aponévrose musculaire saine, ce qui indique que la contraction musculaire est moins efficace pour l'aponévrose musculaire dégradée. Ce résultat peut s'interpréter de la manière suivante : le fascia crural se comporte comme une gaine qui enveloppe les muscles de la jambe. Lors de la contraction musculaire, elle s'oppose à la dilatation des muscles. Ainsi, sous l'effet de l'augmentation de pression entre les compartiments musculaires qui en résulte, les veines, qui sont des structures moins rigides, s'écrasent. Lorsque l'aponévrose musculaire se dégrade, elle s'oppose moins à la dilatation des muscles contractés, ce qui a pour résultat une augmentation moins importante de la pression entre les compartiments musculaires et, donc, une réduction moins importante du calibre des veines.

On remarque, ensuite, que la réduction de calibre due à la compression est plus importante lorsque l'aponévrose musculaire est dégradée. C'est un résultat un peu surprenant puisque, à priori, le BMC, qui agit comme une gaine artificielle, doit d'abord compenser pour le manque de rigidité de l'aponévrose musculaire et devrait donc moins réduire le calibre des veines lorsque l'aponévrose musculaire est dégradée. Comme on représente, pour chaque courbe, une aire normalisée par rapport à une aire initiale différente (la valeur de A_0 est différente pour les deux calculs), les effets ne sont pas faciles à interpréter. On représente donc, pour compléter les résultats donnés plus haut, sur la figure 5.28 ci-dessous, la somme des aires des sections des veines (non-normalisées) pour deux calculs en fonction d'un temps fictif qui est celui de la simulation. L'étape de compression élastique se déroule entre les temps 3.0 et 4.0 et l'étape de contraction musculaire, entre les temps 4.0 et 5.0. On voit que, au départ de la simulation, la somme des aires des veines dans le modèle avec l'aponévrose musculaire dégradée est légèrement plus élevée, conformément à ce qu'on pourrait attendre. Au cours de l'étape de compression élastique on voit aussi que la compression élastique est responsable d'une réduction de calibre beaucoup plus importante lorsque l'aponévrose musculaire est dégradée. Il semblerait donc que l'aponévrose se comporte comme un bouclier : chez les sujets sains, elle limiterait l'effet de la compression élastique alors que chez les patients où elle est dégradée, elle ne protégerait plus les tissus profonds, d'où la réduction de calibre plus importante observée. Cette observation n'a, à notre connaissance, pas été rapportée dans la littérature, et doit d'abord être approfondie avant d'en tirer des conclusions (notamment pour ce qu'il s'agit de la modélisation de la dégradation de l'aponévrose musculaire). Ceci étant dit, si cette observation se vérifie, cela voudrait dire que le port d'un BMC de classe II, permet de réduire de manière significative le calibre des veines inter-compartment chez les patients souffrant d'aponévrose musculaire dégradée. En perspective, il serait intéressant de faire une étude clinique pour (i) voir si cet effet se vérifie (ii) obtenir des données expérimentales pour calibrer le modèle et approfondir les observations rapportées.

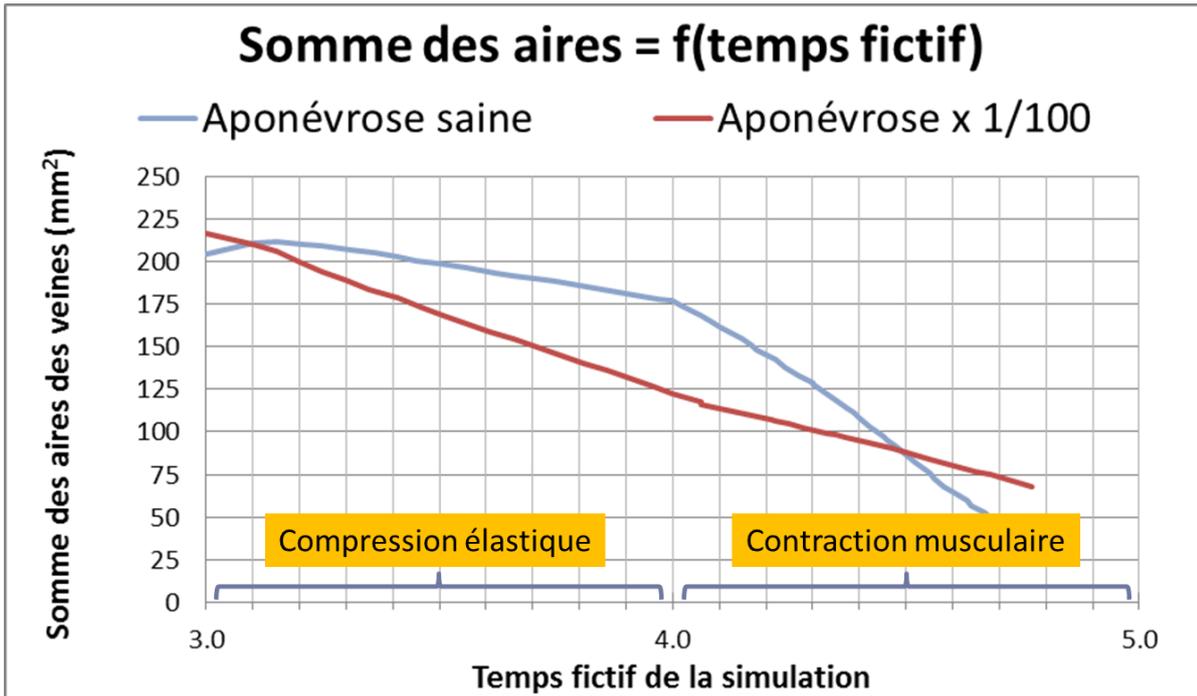


FIGURE 5.28 – Evolution de la somme des aires des veines du modèle en fonction d'un temps fictif qui est celui de la simulation.

5.4.3 Synthèse des résultats

Une étude de sensibilité a été réalisée pour déterminer les paramètres qui ont le plus d'influence sur la réponse des veines intra-musculaires et des veines inter-musculaires à la contraction musculaire lors du port d'un BMC de classe II.

Pour la veine intra-musculaire, les résultats obtenus montrent que la réponse de la veine est sujette à trois facteurs principaux : la position du patient (allongé/debout), la rigidité de la paroi de la veine et la rigidité du muscle environnant. Nos simulations ont aussi montré que, lorsque la contraction musculaire est insuffisante pour collaber la veine, le port d'une compression permet de passer le point de bifurcation et de réduire le calibre de la veine, voir la collaber avec un BMC de classe IV.

Pour ce qu'il s'agit des veines inter-compartiments, nous n'avons pas pu obtenir tous les résultats escomptés suite à quelques problèmes de convergence non résolus à ce jour. Sur la base des résultats obtenus on peut, néanmoins, conclure que toutes les veines inter-compartiments ne se déforment pas de la même manière sous l'action de la compression élastique et de la contraction musculaire, ce qui souligne le fait que la transmission de pression dans la jambe est un phénomène complexe. D'un point de vue médical, cela implique qu'en fonction de la veine à traiter et de la morphologie du patient, il faut adapter la compression externe.

Les résultats obtenus lors de l'étude de la sensibilité de la réponse des veines inter-compartiments aux propriétés mécaniques de l'aponévrose musculaire suggèrent aussi que, chez les personnes souffrant d'aponévrose musculaire dégradé, la compression élastique **pourrait** avoir un effet bénéfique en termes de réduction de calibre. Si cette observation mérite d'être d'abord confirmée par des données expérimentales, elle ouvre, néanmoins, un certain nombre de perspectives médicales, scientifiques et industrielles qu'il serait intéressant de traiter dans un travail ultérieur à cette thèse. Des données expérimentales par exemple, permettraient de calibrer le modèle et étudier les mécanismes d'action.

Pour les veines intra-musculaires et les veines inter-compartiments, on voit qu'en position debout, ce qui agit sur le calibre des veines, ce n'est pas tant la compression externe, qui, finalement, déforme assez peu la veine, mais la contraction musculaire.

5.5 Discussion

5.5.1 Principales tendances en accord avec la littérature

Les études numériques sur la réponse des veines profondes rapportées dans la littérature, et présentées au cours de l'état de l'art dans l'introduction, s'apparentent toutes au modèle développé pour l'étude des veines intra-musculaires, à savoir une veine dans un milieu continu, homogène et isotrope [Dai 99] [Narracott 09] [Wang 12]. Dans l'étude de [Dai 99] les auteurs ont observé, comme cela est montré sur la figure 5.29(a) ci-dessous, qu'ils ont obtenu, que lorsque le niveau de compression externe appliquée sur la peau augmente (ce qui revient à augmenter la pression extra-veineuse), la réponse de la veine est non-linéaire : Elle voit d'abord son calibre diminuer jusqu'à un point critique à partir duquel elle devient beaucoup plus sensible à une augmentation de la pression extra-veineuse. On dit que la veine « collabe ». Cela est en accord avec, d'une part, les résultats obtenus par [Narracott 09] et illustré sur la figure 5.29(b) ci-dessous et, d'autre part, avec les résultats pour la veine intra-musculaire obtenus dans ce travail et rapporté, par exemple, sur la figure 5.16 plus haut. Tous ces résultats sont aussi en accord avec des études plus théoriques sur les tubes collabables présentées dans l'introduction, qui ont montré que la variation de calibre de la veine dépend de la pression transmurale P_T . Comme rappelé sur la figure 5.30 ci-dessous empruntée à l'étude de [Katz 69], lorsque la pression transmurale devient proche de zéro ou négative, la veine « collabe ». Dans nos simulations, comme dans les études rapportées dans la littérature, en augmentant la pression extra-veineuse, on diminue la pression transmurale. Ainsi, lorsque la pression extra-veineuse équilibre la pression intra-veineuse, la veine « collabe ». Dans l'étude de [Narracott 09], l'influence de la rigidité du milieu extra-veineux sur la réponse de la veine a aussi été évaluée en faisant varier le module de Young de celui-ci. Comme on peut le voir sur la figure 5.29(b) ci-dessous, plus la rigidité est élevée, plus la pression externe appliquée à partir de laquelle la veine collabe est élevée. Nous avons, dans cette étude, observé la même sensibilité de la réponse de la veine à la rigidité du muscle (voir figure 5.20).

[Narracott 09] ont aussi, dans leur étude, observé à l'IRM la réponse de la jambe à une augmentation du niveau de compression externe appliquée par un dispositif de compression pneumatique intermittente en position assise. Si, comme on l'a vu en introduction, la résolution des images obtenues était insuffisante pour déterminer précisément le contour des veines, on remarque, tout de même, sur celles-ci, que lorsque les veines profondes sont totalement écrasées, les artères restent bien gonflées. La même tendance a été observée dans ce travail en position couchée avec le modèle inter-compartment.

On rappelle que, par rapport aux modèles rapportés, les principales valeurs rajoutées de notre modèle sont : (i) la prise en compte de l'interaction entre le textile et les tissus mous biologiques (ii) la prise en compte de l'interaction entre les veines inter-compartmentes et les compartiments musculaires et, surtout, (iii) la prise en compte de l'effet de la contraction musculaire sur la réponse des veines lors du port d'une compression élastique.

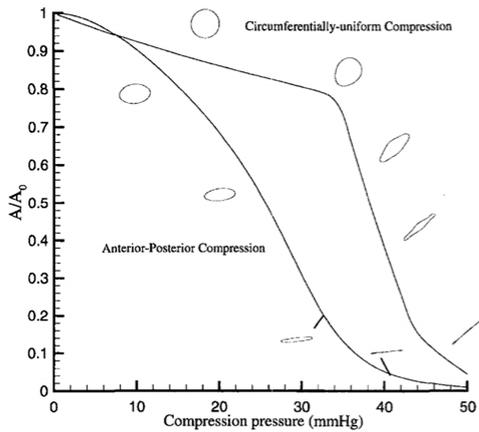


Fig. 4 The relation between venous cross-sectional area and compression pressure for the two circumferential distributions of pressure, asymmetric, A, and circumferentially symmetric, C. Also shown are the corresponding vessel cross-sectional shapes at several levels of compression. Asymmetric compression is shown for $P_v = 0$ and is given by Eq. (1) for arbitrary P_c (1 mmHg = 133 Pa).

(a)

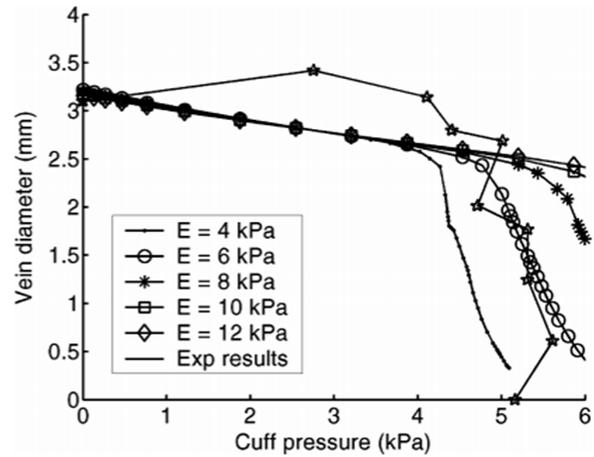


Fig. 4. Variation of vessel diameter as a function of cuff pressure. Comparison between experimental results and FE model results for a range of calf tissue stiffness E .

(b)

FIGURE 5.29 – (a) Variation du calibre de la veine en fonction de la pression externe appliquée sur le contour de la jambe rapporté dans l'étude de [Dai 99] (b) Variation du diamètre (prise comme la longueur du petit axe de l'ellipse qui approxime la veine) en fonction de la pression externe appliquée sur le contour rapportée par [Narracott 09].

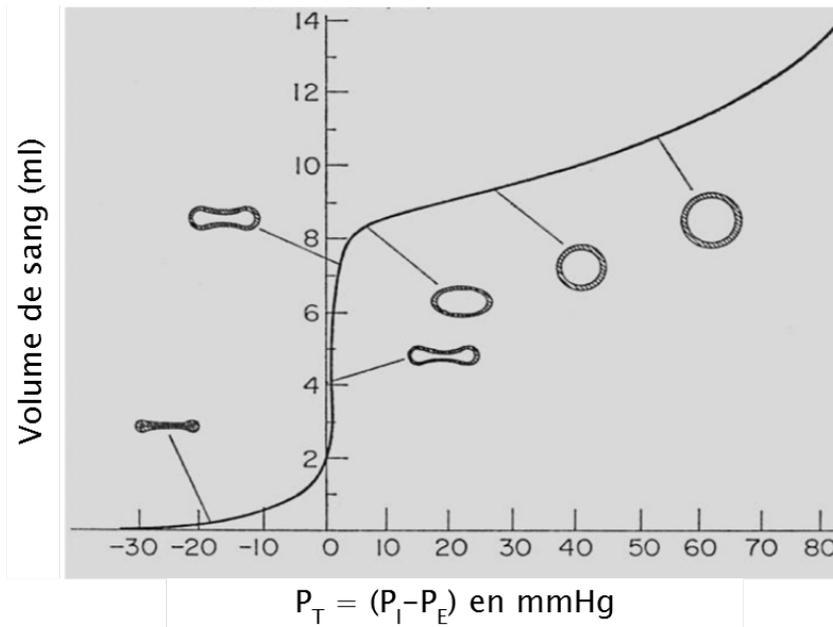


FIGURE 5.30 – Évolution de la forme de la section veineuse et du volume contenu dans la veine en fonction de la pression transmurale. Adapté de [Katz 69].

5.5.2 Modélisation de l'action de la contraction musculaire sur les veines profondes de la jambe

Dans ce travail, nous n'avons pas implémenté un modèle de contraction musculaire à proprement parler, comme cela a été fait, par exemple, par [Gielen 00] [Oomens 03] [Blemker 05] [Nazari 10] [Chi 10] [Böl 12], car, pour rappel, l'objectif principal est de développer un outil permettant d'étudier la sensibilité de la jambe à la compression élastique lors de la contraction musculaire. Pour cela, nous avons donc modélisé uniquement l'action de la contraction musculaire sur les veines profondes en appliquant des conditions limites de pression sur les frontières des muscles en contraction, nous soulageant, ainsi, des difficultés liées à la simulation de la contraction musculaire qui constitue à elle seule un domaine de recherche ouvert. Ces conditions limites de pression sont responsables, comme nous l'avons vu sur la figure 5.15 plus haut, d'une variation de la pression hydrostatique dans les muscles contractés. Néanmoins, il est important de noter que les champs de pression obtenus au cours de la simulation de la contraction musculaire ne peuvent pas être interprétés comme tels puisqu'ils ne représentent pas, à priori, la réalité complexe de la contraction musculaire. Il serait souhaitable d'enrichir le modèle de contraction musculaire et de le calibrer par rapport à des données expérimentales afin de pouvoir évaluer l'importance de ce phénomène sur la réponse des veines profondes. Mais cela sort du cadre de ce travail et sera réalisé en perspective de cette thèse.

5.5.3 Influence du coefficient de frottement

Bien que l'influence du coefficient de frottement entre les muscles et l'aponévrose musculaire n'ait pas pu faire l'objet d'une étude complète dans ce travail en raison de problèmes de convergence, supposer que l'influence de ce paramètre sur la réponse des veines profondes est faible nous paraît, cependant, être une hypothèse raisonnable. En effet, comme nous avons pu le voir au cours de l'étude de sensibilité réalisé pour le modèle présenté dans le chapitre 2, ce paramètre n'avait aucune influence sur la réponse de la veine superficielle à la compression.

5.5.4 Réponse de la jambe à la compression : effet bouclier du fascia crural

Sur les cartes de pression dans les tissus mous de la jambe lors du port d'un BMC de classe II rapportées sur les figures 5.14 et 5.24 plus haut, on constate qu'il y a une vraie discontinuité des pressions entre la graisse et le muscle, en particulier au voisinage des zones de surpressions dans la graisse. On a aussi remarqué, lors de l'étude de la sensibilité de la réponse des veines inter-compartiments aux propriétés mécaniques de l'aponévrose musculaire, que, lorsque cette dernière est dégradée, la réduction de calibre des veines est plus importante. Ces deux observations suggèrent que le *fascia crural* agirait comme un bouclier et limiterait la transmission de pression dans la jambe lors de la compression élastique. Ainsi, chez les personnes souffrant d'aponévrose musculaire dégradée, la compression élastique pourrait avoir un effet bénéfique en termes de réduction de calibre. Ce résultat ouvre un certain nombre de perspectives d'études intéressantes.

5.6 Conclusions

Une nouvelle approche numérique a été développée pour étudier l'action biomécanique des BMC sur les veines profondes des membres inférieurs et ce, que le muscle soit contracté ou relâché. Elle permet de prévoir les pressions transmises aux veines profondes lors de la compression élastique et de quantifier l'influence relative des mécanismes d'action biomécanique mis en compétition dans la zone des veines profondes. Du fait des particularités anatomiques de certaines veines, on étudie séparément les veines intra-musculaires et les veines inter-compartiments.

Une étude de sensibilité a permis de conclure que la réponse des veines intra-musculaires est sujette à trois facteurs principaux : la position du patient (allongé/debout), la rigidité de la paroi de la veine et la rigidité du muscle environnant. Les résultats obtenus pour les inter-compartiments montrent, quant à eux, que toutes les veines inter-compartiments ne se déforment pas de la même manière sous l'action de la compression élastique et de la contraction musculaire, ce qui souligne la nécessité d'adapter le niveau de compression appliquée sur la jambe en fonction de la veine à traiter et de la morphologie du patient. Par ailleurs, les résultats obtenus lors de l'étude de la sensibilité de la réponse des veines inter-compartiments aux propriétés mécaniques de l'aponévrose musculaire suggèrent aussi que, chez les personnes souffrant d'aponévrose musculaire dégradée, la compression élastique pourrait avoir un effet bénéfique en termes de réduction de calibre. Ce résultat ouvre des perspectives qu'il serait intéressant de traiter dans un travail ultérieur à cette thèse. Enfin, en position debout, ce n'est pas tant la compression externe qui agit sur le calibre des veines mais plutôt la contraction musculaire et ce, que ce soit pour les veines intra-musculaires ou pour les veines inter-musculaires.

Les résultats présentés dans ce chapitre sont une première étape encourageante pour poursuivre vers des modèles plus riches, en particulier pour ce qu'il s'agit de l'action biomécanique de la contraction musculaire et de l'influence du *fascia crural* sur les veines profondes, qui, on le rappelle, n'ont, à notre connaissance, jamais été abordées dans la littérature.

Les résultats obtenus dans ce travail, en statique, poussent aussi à se demander quelle serait l'influence du port d'un BMC en dynamique. En effet, lors de la marche, la pression dans la veine varie entre les valeurs 15 mm Hg et 90 mm Hg [Mayberry 91]. Du fait de la variation de la pression interne, on voit bien que l'effet de la compression élastique sur les pressions transmursales ne seront pas les mêmes et on peut donc s'attendre, par exemple, à ce que la pression de collabage des veines change en fonction de la pression de contraction exercée par le muscle. Cette question, qui n'a pas été abordée d'un point de vue biomécanique, pourrait apporter un éclairage sur les mécanismes d'action du BMC dans le cadre du traitement de la thrombose veineuse par exemple.

Chapitre 6

Application à des problématiques industrielles

Dans ce chapitre, on utilise le modèle développé pour étudier la sensibilité de la réponse des veines intra-musculaires et inter-compartiments à la compression externe et ce, pour deux états du muscle (relâché/contracté).

Sommaire

6.1	Méthodes : travail effectué	133
6.2	Résultats	134
6.2.1	Veines intra-musculaires en position allongée (cas n° 1 et n° 3)	134
6.2.2	Veines intra-musculaires en position debout (cas n° 5 et n° 7)	135
6.2.3	Veines inter-compartiments en position allongée (cas n° 2 et n° 4)	136
6.2.4	Veines inter-compartiments en position debout (cas n° 6 et n° 8)	137
6.3	Conclusions	138

L'approche numérique développée pour étudier l'action des BMC sur les veines profondes permet de quantifier les diminutions de calibre des veines engendrées par la contraction musculaire lors de la compression élastique. Une étude de sensibilité a permis de dégager les principales tendances et d'identifier les principaux paramètres influents. Notre partenaire industriel souhaite maintenant utiliser le modèle biomécanique développé pour étudier l'influence de la compression externe exercée par le BMC sur la réponse de la veine et ce que le muscle soit contracté ou non. C'est l'objet de ce chapitre.

6.1 Méthodes : travail effectué

L'ensemble des scénarios d'application étudiés pour répondre à la question posée par notre partenaire industriel est résumé sur la figure 6.1 ci-dessous. On étudie la réponse des veines profondes (la veine intra-musculaire et les veines inter-compartmentes) à trois niveaux de compression (qui correspondent aux pressions exercées par les BMC de classe II, III et IV respectivement) dans deux positions (allongé/debout) et pour deux états du muscle (relâché/contracté). Pour modéliser le comportement mécanique des BMC de classe III et IV, Sigvaris nous fournit, comme pour le chapitre 2, la courbe de tension-allongement des essais de traction respectifs réalisés selon la norme NF G30-102b [AFNOR 86]. On suppose un comportement élastique linéaire pour le BMC. En calculant la pente de la droite des moindres carrés du nuage de points de chaque courbe, on en déduit la raideur en N/mm. Pour compléter ces données, quatre calculs supplémentaires sont réalisés : pour chaque position (allongé/debout) et pour chaque modèle (veine intra-musculaire et veines inter-compartmentes), on simule la contraction musculaire seule (sans compression élastique).

Allongé		Veine intra compartiment	Veine inter compartiment
	Muscle Relax	Cas N°1 Sensibilité Compres. Externe	Cas N°2 Sensibilité Compres. Externe
	Muscle Contracté	Cas N°3 Sensibilité Compres. Externe	Cas N°4 Sensibilité Compres. Externe
Debout		Veine intra compartiment	Veine inter compartiment
	Muscle Relax	Cas N°5 Sensibilité Compres. Externe	Cas N°6 Sensibilité Compres. Externe
	Muscle Contracté	Cas N°7 Sensibilité Compres. Externe	Cas N°8 Sensibilité Compres. Externe

FIGURE 6.1 – Ensemble des calculs réalisés pour étudier la sensibilité de la réponse de la veine au niveau de compression externe appliquée par le BMC.

6.2 Résultats

6.2.1 Veines intra-musculaires en position allongée (cas n° 1 et n° 3)

On représente, sur la figure 6.2 ci-dessous, l'évolution du calibre de la veine intra-musculaire en fonction de la contraction musculaire pour la position couchée lors du port d'un BMC de classe II, III et IV respectivement et, à titre comparatif, la réponse de la veine pour une contraction musculaire seule. Pour chaque BMC, on rapporte, entre parenthèses, la pression moyenne de contact dans le modèle entre le BMC et la peau à l'équilibre (avant contraction musculaire).

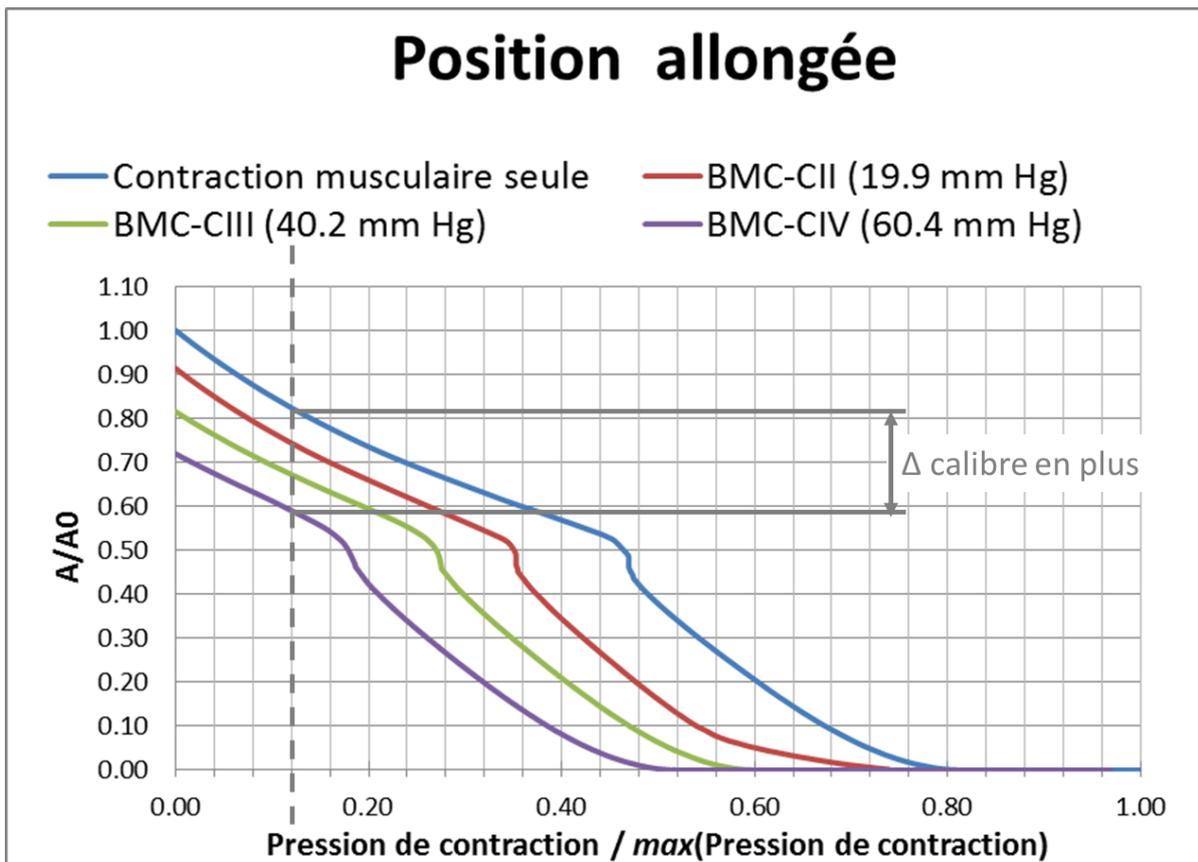


FIGURE 6.2 – Influence de la compression externe sur la réponse de la veine intra-musculaire en position couchée.

On remarque que, par rapport à la contraction musculaire seule, le port d'un BMC de classe II, III et IV permet de réduire le calibre de la veine de 9 %, 19 % et 28 % respectivement. On voit aussi que la réponse de la veine au cours de la contraction musculaire suit la même tendance quel que soit le BMC porté. Enfin, grâce à la courbe de contraction musculaire seule, on peut, en mesurant l'écart **vertical** entre celle-ci et la courbe correspondant au port d'un des trois BMC, quantifier l'apport théorique du port de ce-dernier pour une contraction musculaire donnée. Par exemple, comme illustré sur la figure 6.2 ci-dessus, on voit que, pour une pression de contraction musculaire égale à 12 % de la pression de contraction musculaire maximale, le

port d'un BMC de classe IV permet de réduire le calibre de la veine de 20 % en plus, en passant de 80 % à 60 % du calibre initial de la veine (représenté par la quantité « Δ calibre en moins »). Comme la réponse de la veine est non-linéaire, l'effet des BMC sur la réduction du calibre de la veine (« Δ calibre en moins ») n'est pas la même selon la contraction considérée.

6.2.2 Veines intra-musculaires en position debout (cas n° 5 et n° 7)

En position debout, on remarque que le port d'un BMC ne réduit pas beaucoup le calibre de la veine (au mieux, on atteint les 10 % avec un BMC de classe IV). Comme précédemment, on voit aussi que la réponse de la veine au cours de la contraction musculaire suit à peu près la même tendance quelque soit le BMC porté. Pour quantifier l'apport théorique du port du BMC sur la réduction du calibre de la veine à partir des courbes de réponse, on propose, cette fois-ci, de s'intéresser à l'écart **horizontal** entre la courbe correspondant à la contraction musculaire seule et la courbe correspondant au port d'un des trois BMC, comme illustré sur la figure 6.3 ci-dessous. Ainsi, pour réduire le calibre de la veine de 60 %, on doit, avec une classe IV, fournir 20 % de contraction en moins (représenté par la quantité « Δ contraction en moins »).

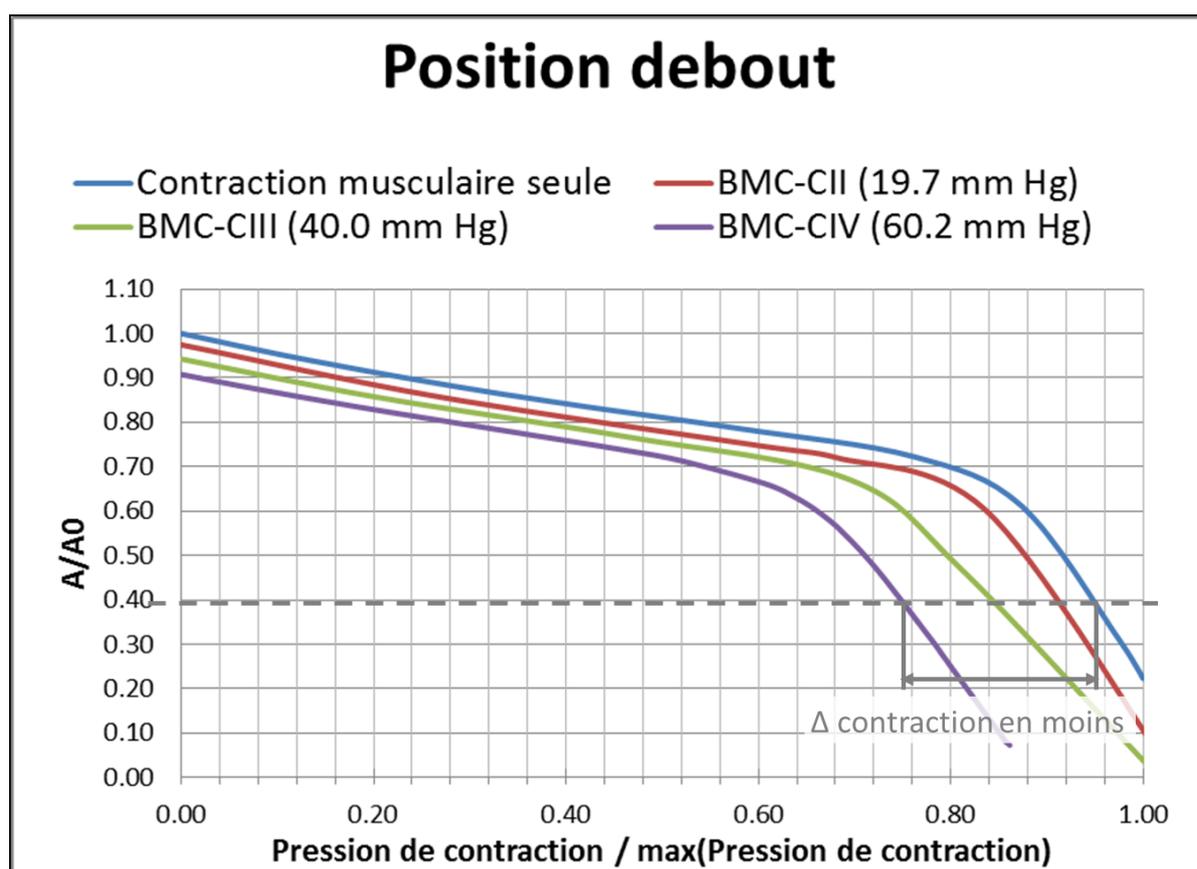


FIGURE 6.3 – Influence de la compression externe sur la réponse de la veine intra-musculaire en position debout.

6.2.3 Veines inter-compartiments en position allongée (cas n° 2 et n° 4)

On représente, sur la figure 6.4 ci-dessous, l'évolution moyenne des calibres des veines inter-compartiments en fonction de la contraction musculaire pour la position couchée lors du port d'un BMC de classe II, III et IV respectivement et, à titre comparatif, la réponse de la veine pour une contraction musculaire seule.

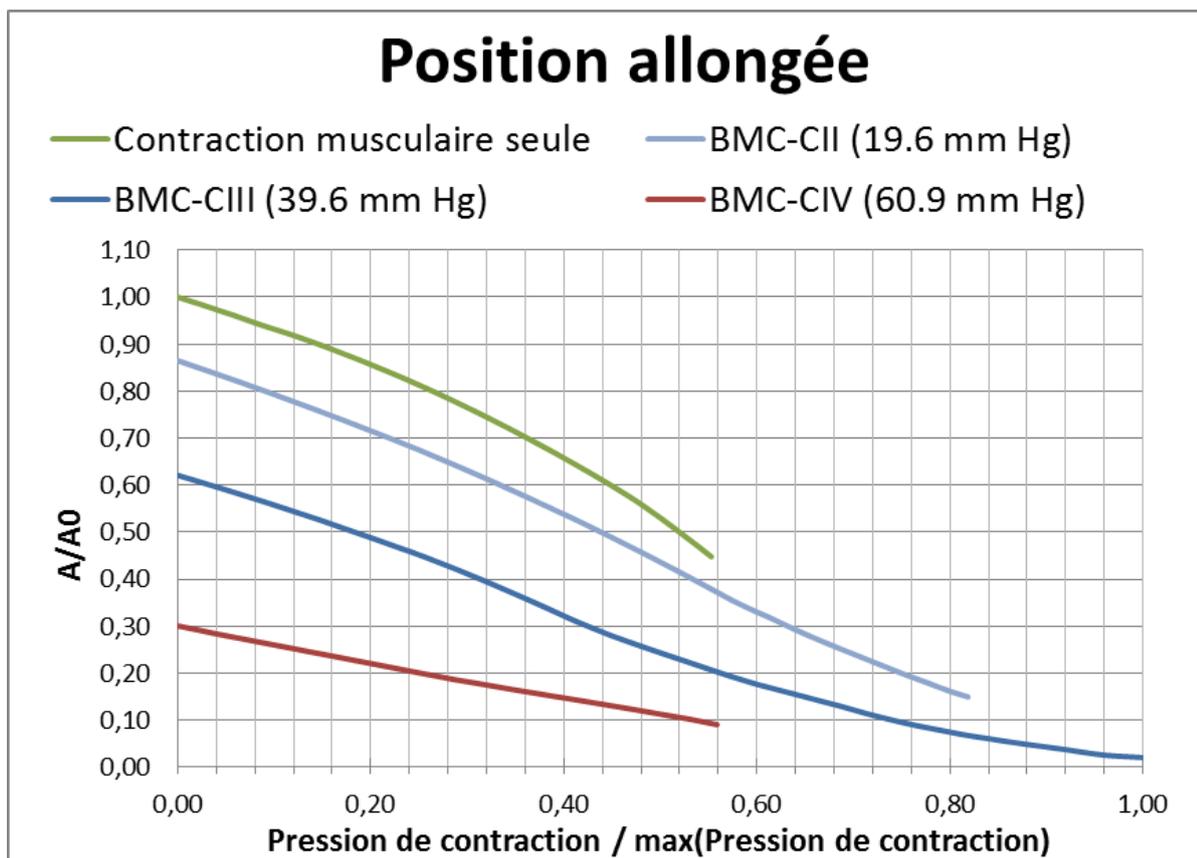


FIGURE 6.4 – Influence de la compression externe sur la réponse moyenne des veines inter-compartiments en position couchée.

Comme on peut le voir, seul le calcul avec un BMC de classe III a convergé. La pression de contraction à la fin de cette simulation est donc prise comme la référence commune pour normaliser les pressions. On remarque que le port du BMC permet d'obtenir une réduction moyenne plus importante du calibre des veines, qu'avec le modèle de veine intra-musculaire, soit 14 %, 36 % et 70 % avec un BMC de classe II, III et IV respectivement contre 9 %, 19 % et 28 %. Comme précédemment, on peut quantifier l'apport théorique du port du BMC sur la réduction du calibre de la veine à partir des courbes de réponse, en mesurant l'écart horizontal ou vertical entre la courbe correspondant à la contraction musculaire seule et la courbe correspondant au port d'un des trois BMC.

6.2.4 Veines inter-compartiments en position debout (cas n° 6 et n° 8)

Pour la position debout, on remarque, encore une fois, que la compression élastique ne permet pas de réduire de manière significative le calibre de la veine en position debout (moins de 10 % avec une classe IV). Pour ce qu'il s'agit de la réponse des veines à la contraction musculaire, l'unique simulation à avoir convergé est celle correspondant à la contraction musculaire seule. On peut, cependant, raisonnablement penser que, lors de la contraction musculaire, on a une réduction de calibre plus importante lors du port d'un BMC que sans et, donc, en déduire que la courbe de réponse de la veine correspondant à la contraction musculaire seule (courbe verte sur la figure 6.5) majore les trois autres courbes partiellement rapportées, à savoir, celles correspondant au port d'un BMC de classe II, III et IV.

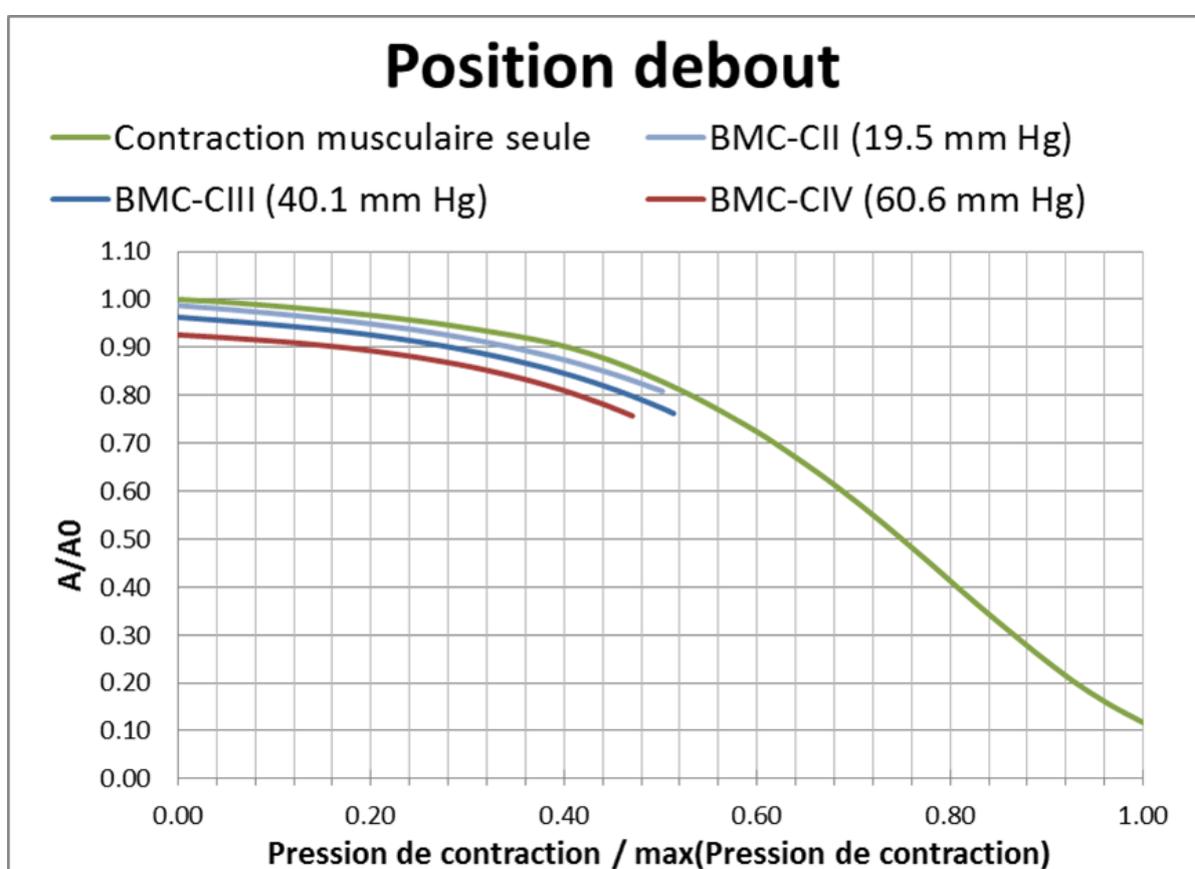


FIGURE 6.5 – Influence de la compression externe sur la réponse moyenne des veines inter-compartiments en position debout.

Synthèse

Lorsque le muscle est relâché, la compression élastique permet de réduire le calibre de la veine de manière significative en position couchée mais agit assez peu sur les veines en position debout. Lors de la contraction musculaire, un effet du BMC en termes de réduction de calibre a été démontré. Celui-ci peut être quantifié de deux manières, soit en se plaçant à une contraction musculaire donnée, soit en se fixant une réduction de calibre cible à atteindre. Du fait de la non-linéarité de la réponse des veines profondes, cet effet n'est pas la même selon l'endroit où on se trouve sur les courbes.

6.3 Conclusions

Dans ce chapitre, le modèle biomécanique développé pour l'étude des veines profondes a été utilisé pour simuler plusieurs scénarios d'applications, ce qui nous a permis de caractériser l'influence du BMC sur la réduction de calibre des veines lors de la contraction musculaire. Ces résultats apportent un éclairage sur les mécanismes d'action du traitement par BMC. En perspective de ce travail, il serait intéressant de poursuivre avec une étude clinique sur une cohorte de patients souffrant d'aponévrose défailante ou d'atrophie musculaire (fonte musculaire) pour permettre de dégager les principales tendances.

Conclusions et perspectives

7.1 Conclusions

Le traitement par Bas Médicaux de Compression (BMC) est un des piliers de la prise en charge des affections veineuses telles que varices, œdèmes et ulcères. Il a pour objectif de stimuler le retour veineux, de prévenir la stagnation du sang et de lutter contre la détérioration de la paroi veineuse. Les bénéfices du traitement sont bien établis dans la littérature. Par contre, il y a un réel manque de compréhension des mécanismes d'action qui permettent aux BMC d'apporter des bienfaits thérapeutiques. L'objectif de ce travail était donc de développer des outils permettant de prévoir l'action biomécanique des BMC sur les veines et, ainsi, d'apporter un éclairage sur ces mécanismes d'action.

La démarche développée pour prévoir les pressions transmises aux parois des veines superficielles a permis de montrer que la compression engendre une augmentation de la pression tissulaire importante au sein du tissu adipeux, ce qui diminue la pression transmurale, et de conclure que la réponse de la veine à la compression est sujette à trois facteurs principaux : le calibre de la veine, la position sur le contour de la jambe et la rigidité du tissu adipeux du patient. A notre connaissance, notre étude est la seule à avoir quantifié l'impact de ces pressions exercées par le BMC en termes de mécanisme d'action sur les veines superficielles. Le modèle biomécanique de la jambe sous compression élastique développé a aussi permis de répondre à des problématiques industrielles en lien avec la compression en post-sclérothérapie. Dans le chapitre 3, en effet, le modèle biomécanique de référence a été modifié pour étudier quatre scénarios d'applications, à savoir, (i) la présence du scléru dans la veine (ii) la présence du compartiment saphénien, (iii) le spasme de la veine et (iv) l'action des BMC sur une veine débordante. Les résultats obtenus montrent que, lorsque le scléru a une rigidité comparable à la graisse, la compression permet de redistribuer les pressions sur le contour de la veine. De cette façon, la compression en post-sclérothérapie permettrait d'empêcher la filtration du liquide sclérosant à travers la paroi de la veine et ainsi, de limiter l'apparition des effets secondaires, ou du moins, de limiter leur gravité.

Par la suite, une nouvelle approche numérique a été développée pour étudier l'action biomécanique des BMC, sur les veines profondes cette fois, et ce, que le muscle soit contracté ou relâché. Une étude de sensibilité a permis d'apporter des éléments de réponse quant à l'influence relative des aponévroses musculaires, de la contraction musculaire et du port d'un BMC. En effet, on a vu, qu'en position couchée, le BMC permet de réduire de manière significative le calibre des veines, et d'atteindre jusqu'à 70 % de compression avec une classe IV. En position debout, cependant, nos résultats montrent que, ce qui agit sur le calibre de veines, ce n'est pas tant la compression élastique, mais la contraction musculaire. On a aussi constaté que l'aponévrose musculaire se comporte comme un bouclier contre les effets de la compression externe. Ainsi, lorsque cette dernière est dégradée, la réduction de calibre des veines est plus importante. Ce résultat suggère que, chez les personnes souffrant d'aponévrose musculaire dégradée, la compression élastique pourrait avoir un effet bénéfique en termes de réduction de calibre. Ce résultat ouvre un certain nombre de perspectives d'études intéressantes. Par ailleurs, les résultats montrent que toutes les veines inter-compartiments ne se déforment pas de la même manière sous l'action de la compression élastique et de la contraction musculaire, ce qui souligne la nécessité d'adapter le niveau de compression appliquée sur la jambe en fonction de la veine à traiter et de la morphologie du patient.

7.2 Modèle analogue

En résumé, les modèles biomécaniques développés dans ce travail pour étudier l'action biomécanique de la compression élastique sur les veines superficielles et profondes pourraient être représentés comme un système masse ressort comme illustré sur la figure 7.1 ci-dessous. On comprend tout de suite que, pour les veines superficielles, seules les raideurs de la graisse et la raideur du BMC comptent. Pour les veines profondes, en revanche, les acteurs sont plus nombreux et la réponse dépend de l'action de chacun d'eux. On comprend aussi pourquoi, comme cela a été constaté, l'aponévrose musculaire aurait un rôle important à jouer sur la réponse des veines inter-compartiments à la contraction musculaire : Si elle est défaillante, alors, il n'y a pas de contrepression suffisante pour collaber celles-ci.

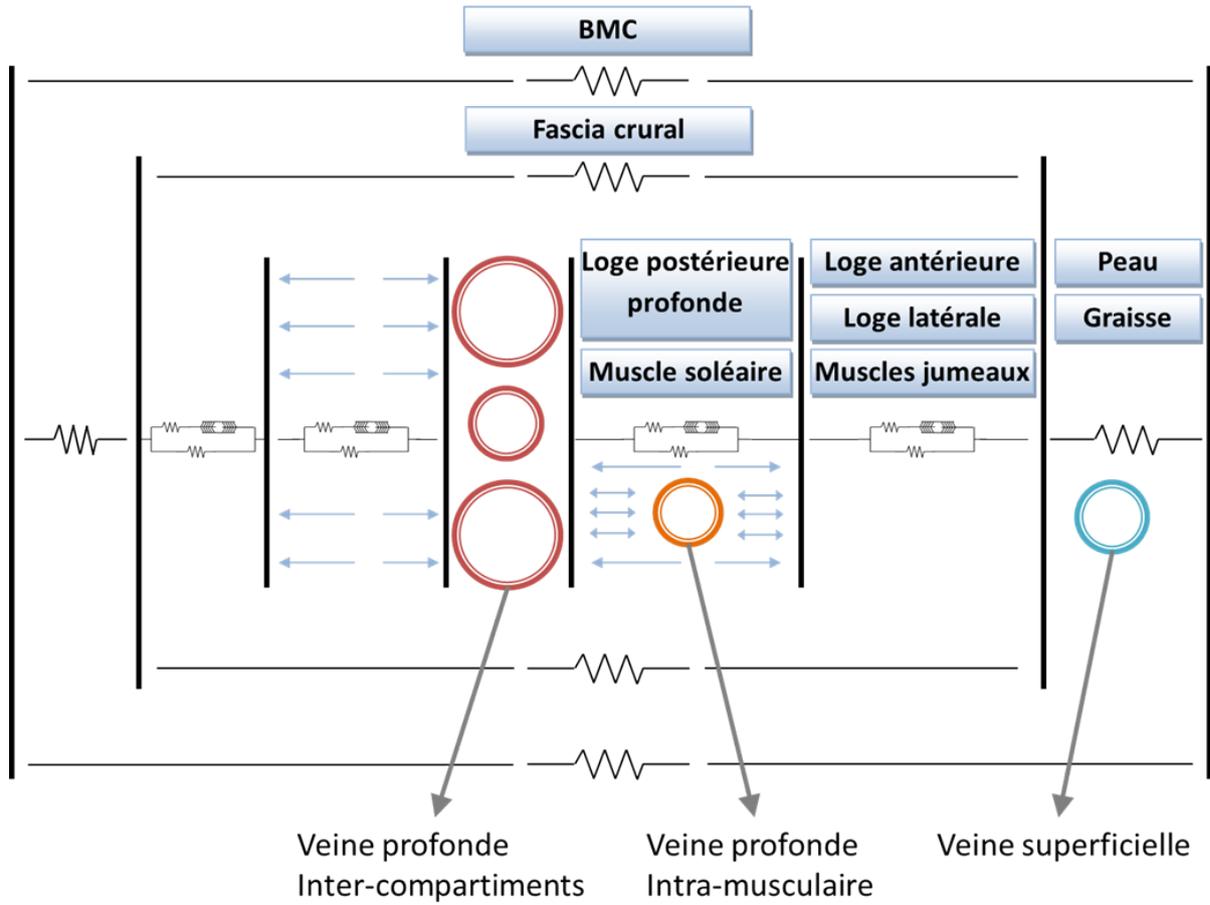


FIGURE 7.1 – Modélisation masse-ressort de l'action biomécanique du BMC sur les veines du membre inférieur.

7.3 Perspectives

Les questions abordées dans ce travail ont ouvert un certain nombre de perspectives qu'il serait intéressant de traiter et qui passent, notamment, par une modélisation multi-physique :

- la prise en compte des effets visco-élastiques dans le modèle qui permettrait d'affiner notre compréhension des phénomènes non instantanés mis en jeux. En effet, en réalité, la veine ne reste pas toujours aplatie suite à l'action du BMC : Au bout d'un certain temps (quelques dizaines de minutes), elle change de calibre et se « crée son logement » dans la graisse et devient ronde. Pour étudier ces phénomènes, il faudrait développer et calibrer une loi de comportement visco-élastique de la veine, ce qui sous-entend le développement d'un protocole expérimental pour obtenir des données. Ce modèle, plus réaliste permettrait d'affiner notre compréhension des mécanismes d'action.
- l'intégration d'une loi de comportement poro-élastique de tissu mou pour pouvoir rendre compte de ce qui se passe chez les patients souffrant d'œdèmes et, ainsi, étudier leur éventuelle progression/résorption. Le modèle pourrait alors servir d'outil pour évaluer les bénéfices médicaux et comprendre les mécanismes d'action du BMC ;
- la mise en place d'un couplage fluide-structure pour prévoir l'impact de la compression sur le flux sanguin ;

Par ailleurs, pour cerner complètement l'impact du traitement sur les patients souffrant d'insuffisance veineuse, il est nécessaire d'entamer des études qui relierait l'action mécanique sur les veines et les tissus mous à son impact en termes physiologiques et biologiques.

Pour ce qu'il s'agit des veines profondes, les résultats présentés dans ce travail sont une première étape encourageante pour poursuivre vers des modèles plus riches, en particulier pour ce qu'il s'agit de l'action biomécanique de la contraction musculaire et de l'influence du *fascia crural* sur les veines profondes, qui, on le rappelle n'ont, à notre connaissance, jamais été abordées dans la littérature. Les résultats obtenus poussent aussi à se demander quelle serait l'influence du port d'un BMC en dynamique, ce qui permettrait d'apporter un éclairage sur les mécanismes d'action du BMC dans le cadre du traitement de la thrombose veineuse par exemple. Par rapport à cette même application, il serait, par ailleurs, intéressant d'enrichir le modèle pour prendre en compte la présence des valvules afin d'étudier l'influence de celles-ci sur la réponse des veines à l'action des BMC.

Les résultats obtenus pour les veines **principales** du réseau superficiel et profond respectivement poussent aussi à se demander quelle est l'influence de la compression élastique sur la **micro-circulation**. En effet, nos résultats montrent que la compression réduit le calibre des veines superficielles mais pas le calibre des veines profondes en position debout. Ces résultats sont cohérents avec la littérature. [Mayberry 91], par exemple, ont observé que la compression vide le sang des veines superficielles dans les veines profondes. D'autres études ont par ailleurs montré qu'il y a une augmentation de débit important dans les veines profondes due à la compression. Ces résultats suggèrent que la compression chasse le sang des veines superficielles

et des capillaires vers les principales veines profondes qui jouent alors le rôle d'autoroutes du retour veineux. C'est un résultat plutôt encourageant puisque si les veines profondes se collabient sous l'effet de la compression, on aurait un effet garrot et il n'y aurait plus de retour de sang vers le cœur. Etudier l'effet de la compression sur la micro-circulation nous permettrait d'étudier numériquement les effets sur le long terme de la compression dans la prise en charge des troubles trophiques comme l'œdème et l'ulcère.

Une des limites de notre étude, cependant, est qu'elle ne permet ni d'expliquer ni d'étudier ce qu'il se passe chez les patients pathologiques. En effet, comme on a utilisé des données de sujets sains, on modélise un cas générique avec notre démarche, ce qui nous permet de prédire des tendances moyennes. Il serait intéressant de partir de données issues d'un patient pathologique pour, en appliquant notre démarche, voir ce qui se passe dans les cas extrêmes.

Bibliographie

- [AFNOR 86] AFNOR. *NF G30-102. Article de bonneterie - Détermination de la pression de contention*, 1986.
- [Agache 80] P. G. Agache, C. Monneur, J. L. Leveque & J. Rigal. *Mechanical properties and Young's modulus of human skin in vivo*. Archives of Dermatological Research, vol. 269, no. 3, pages 221–232, December 1980.
- [Agu 99] O. Agu, G. Hamilton & D. Baker. *Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism*. British Journal of Surgery, vol. 86, no. 8, pages 992–1004, August 1999.
- [Andreotti 79] L. Andreotti & D. Cammelli. *Connective tissue in varicose veins*. Angiology, vol. 30, no. 12, pages 798–805, December 1979.
- [Attinger 69] E. O. Attinger. *Wall Properties of Veins*. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol. BME-16, no. 4, pages 253–261, October 1969.
- [Avril 10] S. Avril, L. Bouten, L. Dubuis, S. Drapier & J.-F. Pouget. *Mixed Experimental and Numerical Approach for Characterizing the Biomechanical Response of the Human Leg Under Elastic Compression*. Journal of Biomechanical Engineering, vol. 132, no. 3, pages 31006–31014, 2010.
- [Badel 13] Pierre Badel, Christian Pierre-Yves Rohan & Stéphane Avril. *Finite Element simulation of buckling-induced vein tortuosity and influence of the wall constitutive properties*. Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials, vol. 26, no. 0, pages 119–126, 2013.
- [Badier-Commander 00] C. Badier-Commander, M.-P. Jacob & J.-B. Michel. *Le remodelage variqueux*. Médecine thérapeutique, vol. 6, no. 9, pages 718–23, December 2000.
- [Bathe 06] K.-J. Bathe & K.-J. Bathe. *Finite element procedures*. Englewood Cliffs, N.J., Prentice Hall, 2006.

- [Bergan 06] J. J. Bergan, G. W. Schmid-Schönbein, P. D. C. Smith, A. N. Nicolaides, M. R. Boisseau & B. Eklof. *Chronic Venous Disease*. New England Journal of Medicine, vol. 355, no. 5, pages 488–498, 2006.
- [Bergan 07] J. J. Bergan. *The vein book*. Academic Press, 2007.
- [Best 00] A. J Best, S. Williams, A. Crozier, R. Bhatt, P. J Gregg & A. C. W Hui. *Graded compression stockings in elective orthopaedic surgery*. Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume, vol. 82-B, no. 1, pages 116–118, January 2000.
- [Böl 12] M. Böl, R. Kruse, A. E. Ehret, K. Leichsenring & T. Siebert. *Compressive properties of passive skeletal muscle-The impact of precise sample geometry on parameter identification in inverse finite element analysis*. Journal of Biomechanics, vol. 45, no. 15, pages 2673 – 2679, 2012.
- [Blemker 05] S. S. Blemker, P. M. Pinsky & S. L. Delp. *A 3D model of muscle reveals the causes of nonuniform strains in the biceps brachii*. Journal of Biomechanics, vol. 38, no. 4, pages 657–665, April 2005.
- [Bouten 09] L. Bouten. *Identification des propriétés mécaniques des tissus constitutifs du mollet pour l'étude mécanique de la contention*. PhD thesis, Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne, March 2009.
- [Boyer 07] G. Boyer, H. Zahouani, A. Le Bot & L Laquieze. *In vivo characterization of viscoelastic properties of human skin using dynamic micro-indentation*. Engineering in Medicine and Biology Society, vol. 2007, pages 4584–7, 2007.
- [Bradbury 93] A. W. Bradbury, J. A. Murie & C. V. Ruckley. *Role of the leucocyte in the pathogenesis of vascular disease*. British Journal of Surgery, vol. 80, no. 12, pages 1503–1512, 1993.
- [Brandjes 97] D. P. M. Brandjes, H. R. Büller, H. Heijboer, M. V. Huisman, M. De Rijk, H. Jagt & J. Wouter ten Cate. *Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis*. The Lancet, vol. 349, no. 9054, pages 759 – 762, 1997.
- [Bringard 07] A. Bringard, R. Denis, N. Belluye & S. Perrey. *Compression élastique externe et fonction musculaire chez l'homme*. Science & Sports, vol. 22, no. 1, pages 3–13, February 2007.
- [Carpentier 04] P. H. Carpentier, H. R. Maricq, C. Biro, C. O. Ponçot-Makinen & A. Franco. *Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs : A population-based study in France*. Journal of Vascular Surgery, vol. 40, no. 4, pages 650–659, October 2004.

- [Cheung 05] J. T.-M. Cheung, M. Zhang, A. K.-L. Leung & Y.-B. Fan. *Three-dimensional finite element analysis of the foot during standing - a material sensitivity study*. Journal of Biomechanics, vol. 38, no. 5, pages 1045–1054, May 2005.
- [Chi 10] S.-W. Chi, J. Hodgson, J.-S. Chen, V. R. Edgerton, D. D. Shin, R. A. Roiz & S. Sinha. *Finite element modeling reveals complex strain mechanics in the aponeuroses of contracting skeletal muscle*. Journal of Biomechanics, vol. 43, no. 7, pages 1243 – 1250, 2010.
- [Chien 08] S. Chien. *Effects of disturbed flow on endothelial cells*. Annals of biomedical engineering, vol. 36, no. 4, pages 554–562, April 2008.
- [Christopoulos 87] D.G. Christopoulos, A.N. Nicolaides, G. Szendro, A.T. Irvine, Mui-Ian Bull & H.H.G. Eastcott. *Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg*. Journal of Vascular Surgery, vol. 5, no. 1, pages 148–159, January 1987.
- [Dagrada 09] A. Dagrada. *La pompe musculaire du mollet : "coeur" du système veineux - Rôle du cycle musculaire systole-diastole*. Phlébologie, vol. 62, no. 4, pages 53–57, 2009.
- [Dai 99] G. Dai, J. P. Gertler & R. D. Kamm. *The Effects of External Compression on Venous Blood Flow and Tissue Deformation in the Lower Leg*. Journal of Biomechanical Engineering, vol. 121, no. 6, page 557, 1999.
- [Delalleau 08] A. Delalleau, G. Josse, J.-M. Lagarde, H. Zahouani & J.-M. Bergheau. *A nonlinear elastic behavior to identify the mechanical parameters of human skin in vivo*. Skin Research and Technology, vol. 14, no. 2, pages 152–164, 2008.
- [Downie 08] S. P. Downie, S. M. Raynor, D. N. Firmin, N. B. Wood, S. A. Thom, A. D. Hughes, K. H. Parker, J. H. N. Wolfe & X. Y. Xu. *Effects of Elastic Compression Stockings on Wall Shear Stress in Deep and Superficial Veins of the Calf*. American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology, vol. 294, no. 5, pages H2112–H2120, January 2008.
- [Drapier 07] S. Drapier & I. Gaied. *Identification strategy for orthotropic knitted elastomeric fabrics under large biaxial deformations*. Inverse Problems in Science and Engineering, vol. 15, no. 8, pages 871–894, 2007.
- [Dubuis 11] L. Dubuis. *Biomécanique des tissus mous de la jambe humaine sous compression élastique*. PhD thesis, Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne, December 2011.
- [Dubuis 12] L. Dubuis, S. Avril, J. Debayle & P. Badel. *Patient-specific numerical model of soft tissues in the compressed leg : application to six*

- subjects*. Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, vol. 15, no. sup1, pages 44–45, 2012.
- [Ducasse 08] E. Ducasse, K. Giannakakis, F. Speziale, D. Midy, E. Sbarigia, J.C. Baste & T. Faraggiana. *Association of Primary Varicose Veins with Dysregulated Vein Wall Apoptosis*. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, vol. 35, no. 2, pages 224–229, February 2008.
- [Findley 13] T. W. Findley & M. Shalwala. *Fascia Research Congress Evidence from the 100 year perspective of Andrew Taylor Still*. Journal of Bodywork and Movement Therapies, vol. 17, no. 3, pages 356–364, July 2013.
- [Fletcher 97] A. Fletcher, N. Cullum & T. A Sheldon. *A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers*. BMJ, vol. 315, no. 7108, pages 576–580, September 1997.
- [Floury 96] N. C. Floury, N. Guignon & A. Pinteau. *Données sociales 1996 : la société française*. Collection de l'INSEE. : Société française. Editions INSEE, Paris, 1996.
- [Fung 97] Y.-C. Fung. *Biomechanics : circulation*. Springer, 1997.
- [Fung 01] Y.-C. Fung & P. Tong. *Classical and computational solid mechanics*. World Scientific, January 2001.
- [Gaied 06] I. Gaied, S. Drapier & B. Lun. *Experimental assessment and analytical 2D predictions of the stocking pressures induced on a model leg by Medical Compressive Stockings*. Journal of Biomechanics, vol. 39, no. 16, pages 3017–3025, 2006.
- [Gandhi 93] R. H. Gandhi, E. Irizarry, G. B. Nackman, V. J. Halpern, R. J. Mulcare & M. D. Tilson. *Analysis of the connective tissue matrix and proteolytic activity of primary varicose veins*. Journal of vascular surgery, vol. 18, no. 5, pages 814–820, November 1993.
- [Gardon-Mollard 08] C. Gardon-Mollard & A.-A. Ramelet. *La compression médicale*. Elsevier Masson, July 2008.
- [Gefen 03] A. Gefen. *The in vivo elastic properties of the plantar fascia during the contact phase of walking*. Foot & ankle international. / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society, vol. 24, no. 3, pages 238–244, March 2003.
- [Gerhardt 09] L.-C. Gerhardt, A. Lenz, N. D. Spencer, T. Münzer & S. Derler. *Skin-textile friction and skin elasticity in young and aged persons*. Skin Research and Technology, vol. 15, no. 3, pages 288–298, August 2009.
- [Gielen 00] A. W. J. Gielen, C. W. J. Oomens, P. H. M. Bovendeerd, T. Arts & J. D. Janssen. *A Finite Element Approach for Skeletal Muscle using*

- a Distributed Moment Model of Contraction*. Computer methods in biomechanics and biomedical engineering, vol. 3, no. 3, pages 231–244, 2000.
- [Goel 02] M. S. Goel & S. L. Diamond. *Adhesion of normal erythrocytes at depressed venous shear rates to activated neutrophils, activated platelets, and fibrin polymerized from plasma*. Blood, vol. 100, no. 10, pages 3797–3803, November 2002.
- [Guimberteau 05] J.-C. Guimberteau, J. Sentucq-Rigall, B. Panconi, R. Boileau, P. Mouton & J. Bakhach. *Introduction à la connaissance du glissement des structures sous-cutanées humaines*. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique, vol. 50, no. 1, pages 19–34, February 2005.
- [Guimberteau 10] J.-C. Guimberteau, J.-P. Delage & J. Wong. *The role and mechanical behavior of the connective tissue in tendon sliding*. Chirurgie de la Main, vol. 29, no. 3, pages 155–166, June 2010.
- [Hamel-Desnos 10] C. M. Hamel-Desnos, B. J. Guias, P. R. Desnos & A. Mesgard. *Foam Sclerotherapy of the Saphenous Veins : Randomised Controlled Trial with or without Compression*. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, vol. 39, no. 4, pages 500 – 507, 2010.
- [Han 07] H.-C. Han. *A biomechanical model of artery buckling*. Journal of Biomechanics, vol. 40, no. 16, pages 3672–3678, 2007.
- [Han 09] H.-C. Han. *Blood vessel buckling within soft surrounding tissue generates tortuosity*. Journal of Biomechanics, vol. 42, no. 16, pages 2797–2801, December 2009.
- [Han 11] H.-C. Han. *Determination of the Critical Buckling Pressure of Blood Vessels Using the Energy Approach*. Annals of biomedical engineering, vol. 39, no. 3, pages 1032–1040, March 2011.
- [Hendriks 06] F. M. Hendriks, D. Brokken, C. W. J. Oomens, D. L. Bader & F. P. T. Baaijens. *The relative contributions of different skin layers to the mechanical behavior of human skin in vivo using suction experiments*. Medical Engineering & Physics, vol. 28, no. 3, pages 259–266, April 2006.
- [Hibbitt 09] Karlsson & Sorensen Incorporated Hibbitt. Abaqus/Standard user’s manual : version 6.9. Hibbitt, Karlsson & Sorensen, Pawtucket, Rhode Island, 2009.
- [Hughes 00] T. J. R. Hughes. The finite element method linear static and dynamic finite element analysis. Dover Publications, Mineola, NY, 2000.
- [Husni 70] E. A. Husni, J. C. Ximenes & E. M. Goyette. *Elastic support of the lower limbs in hospital patients : A critical study*. The Journal of

- the American Medical Association, vol. 214, no. 8, pages 1456–1462, November 1970.
- [Ibegbuna 03] V. Ibegbuna, K. T. Delis, A. N. Nicolaides & O. Aina. *Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking*. Journal of Vascular Surgery, vol. 37, no. 2, pages 420–425, February 2003.
- [Iivarinen 11] J. T. Iivarinen, R. K. Korhonen, P. Julkunen & J. S. Jurvelin. *Experimental and computational analysis of soft tissue stiffness in forearm using a manual indentation device*. Medical Engineering & Physics, vol. 33, no. 10, pages 1245–1253, December 2011.
- [Jachowicz 07] J. Jachowicz, R. McMullen & D. Prettypaul. *Indentometric analysis of in vivo skin and comparison with artificial skin models*. Skin Research and Technology, vol. 13, no. 3, pages 299–309, 2007.
- [Jenkyn 02] T. R. Jenkyn, B. Koopman, P. Huijing, R. L. Lieber & K. R. Kaufman. *Finite element model of intramuscular pressure during isometric contraction of skeletal muscle*. Physics in Medicine and Biology, vol. 47, no. 22, page 4043, November 2002.
- [Kamm 79] R. D. Kamm & A. H. Shapiro. *Unsteady Flow in a Collapsible Tube Subjected to External Pressure or Body Forces*. Journal of Fluid Mechanics, vol. 95, no. 01, pages 1–78, 1979.
- [Kamm 82] R. D. Kamm. *Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep vein thrombosis-part I : numerical studies*. Journal of biomechanical engineering, vol. 104, no. 2, pages 87–95, May 1982.
- [Kamm 86] R. Kamm, R. Butcher, J. Froelich, M. Johnson, E. Salzman, A. Shapiro & H. W. Strauss. *Optimisation of indices of external pneumatic compression for prophylaxis against deep vein thrombosis : radionuclide gated imaging studies*. Cardiovascular research, vol. 20, no. 8, pages 588–596, August 1986.
- [Katz 69] A. I. Katz, Y. Chen & A. H. Moreno. *Flow through a Collapsible Tube : Experimental Analysis and Mathematical Model*. Biophysical Journal, vol. 9, no. 10, pages 1261–1279, October 1969.
- [Kern 07] P. Kern, A.-A. Ramelet, R. Wütschert & D. Hayoz. *Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins : A randomized controlled study*. Journal of Vascular Surgery, vol. 45, no. 6, pages 1212–1216, June 2007.
- [Kolpakov 95] V. Kolpakov, M. D. Rekhter, D. Gordon, W. H. Wang & T. J. Kulik. *Effect of Mechanical Forces on Growth and Matrix Protein Synthesis*

- in the In Vitro Pulmonary Artery : Analysis of the Role of Individual Cell Types*. Circulation Research, vol. 77, no. 4, pages 823–831, 1995.
- [Lafuma 94] A. Lafuma, F. Fagnani, F. Peltier-Pujol & A. Rauss. *La maladie veineuse en France : un problème de santé publique méconnu*. Journal des maladies vasculaires, vol. 19, no. 3, pages 185–189, 1994.
- [Lee 10] A. Lee & H.-C. Han. *A Nonlinear Thin-Wall Model for Vein Buckling*. Cardiovascular Engineering and Technology, vol. 1, no. 4, pages 282–289, December 2010.
- [Lemasle 96] P. Lemasle, A. Cornu-Thénard & M. Lefebvre-Vilardebo. *Varices, thromboses, oedèmes*. Wolters Kluwer France, January 1996.
- [Li 07] Y. Li. *Computational Textile Bioengineering*. In X. Zeng, Y. Li, D. Ruan & L. Koehl, éditeurs, Computational Textile, volume 55 of *Studies in Computational Intelligence*, pages 203–221. Springer Berlin Heidelberg, 2007.
- [Lichtwark 05] G. A. Lichtwark & A. M. Wilson. *In vivo mechanical properties of the human Achilles tendon during one-legged hopping*. Journal of Experimental Biology, vol. 208, no. 24, pages 4715–4725, December 2005.
- [Liu 06] R. Liu, Y.-L. Kwok, Y. Li, T.-T. Lao, X. Zhang & X. Dai. *A three-dimensional biomechanical model for numerical simulation of dynamic pressure functional performances of graduated compression stocking (GCS)*. Fibers and Polymers, vol. 7, no. 4, pages 389–397, December 2006.
- [Liu 12] Q. Liu & H.-C. Han. *Mechanical buckling of artery under pulsatile pressure*. Journal of Biomechanics, vol. 45, no. 7, pages 1192–1198, April 2012.
- [Lowell 92] R. C. Lowell, P. Gloviczki & V. M. Miller. *In vitro evaluation of endothelial and smooth muscle function of primary varicose veins*. Journal of Vascular Surgery, vol. 16, no. 5, pages 679–686, November 1992.
- [Malek 99] A. M. Malek, S. L. Alper & S. Izumo. *Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis*. The Journal of the American Medical Association, vol. 282, no. 21, pages 2035–2042, December 1999.
- [Marieb 10] E. N. Marieb. *Anatomie et physiologie humaines*. Pearson ; ERPI, Paris ; [Saint-Laurent (Québec)], 2010.
- [Martinez 10] R. Martinez, C. Fierro, P. Shireman & H.-C. Han. *Mechanical Buckling of Veins Under Internal Pressure*. Annals of Biomedical Engineering, vol. 38, no. 4, pages 1345–1353, April 2010.

- [Masquelet 10] A.-C. Masquelet. *Acute compartment syndrome of the leg : Pressure measurement and fasciotomy*. Orthopaedics & Traumatology : Surgery & Research, vol. 96, no. 8, pages 913–917, December 2010.
- [Maton 06] B. Maton, G. Thiney, A. Ouchène, P. Flaud & P. Barthelemy. *Intra-muscular pressure and surface EMG in voluntary ankle dorsal flexion : Influence of elastic compressive stockings*. Journal of Electromyography and Kinesiology, vol. 16, no. 3, pages 291–302, June 2006.
- [Mayberry 91] J. C. Mayberry, G. L. Moneta, R. D. De Frang & J. M. Porter. *The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics*. Journal of Vascular Surgery, vol. 13, no. 1, pages 91–100, January 1991.
- [Meissner 07] M. H. Meissner, G. Moneta, K. Burnand, P. Gloviczki, J. M. Lohr, F. Lurie, M. A. Mattos, R. B. McLafferty, G. Mozes, R. B. Rutherford, F. Padberg & D. S. Sumner. *The hemodynamics and diagnosis of venous disease*. Journal of Vascular Surgery, vol. 46, no. 6, Supplement, pages S4–S24, December 2007.
- [Michiels 96] C. Michiels, T. Arnould, D. Janssens, K. Bajou, I. Geron & J. Remacle. *Interactions between endothelial cells and smooth muscle cells after their activation by hypoxia. A possible etiology for venous disease*. International angiology : a journal of the International Union of Angiology, vol. 15, no. 2, pages 124 – 30, 1996.
- [Michiels 00] C. Michiels, T. Arnould & J. Remacle. *Endothelial cell responses to hypoxia : initiation of a cascade of cellular interactions*. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research, vol. 1497, no. 1, pages 1 – 10, 2000.
- [Mollard 05] J.-M. Mollard & G. Lance. *Contention/compression élastique*. EMC - Cardiologie-Angéiologie, vol. 2, no. 4, pages 547–556, November 2005.
- [Moreno 70] A. H Moreno, A. I. Katz, L. D. Gold & R. V. Reddy. *Mechanics of Distension of Dog Veins and Other Very Thin-Walled Tubular Structures*. Circulation Research, vol. 27, no. 6, pages 1069–1080, January 1970.
- [Naoum 07] J. J. Naoum, G. C. Hunter, K. J. Woodside & C. Chen. *Current Advances in the Pathogenesis of Varicose Veins*. Journal of Surgical Research, vol. 141, no. 2, pages 311–316, August 2007.
- [Narracott 09] A. J. Narracott, G. W. John, R. J. Morris, J. P. Woodcock, D. R. Hose & P. V. Lawford. *A Validated Model of Calf Compression and Deep Vessel Collapse During External Cuff Inflation*. Biomedical Engineering, IEEE Transactions on, vol. 56, no. 2, pages 273 –280, February 2009.

- [Nazari 10] M. A. Nazari, P. Perrier, M. Chabanas & Y. Payan. *Simulation of dynamic orofacial movements using a constitutive law varying with muscle activation*. Computer methods in biomechanics and biomedical engineering, vol. 13, no. 4, pages 469–482, August 2010.
- [Nehler 92] M. R. Nehler, G. L. Moneta, R. W. Chitwood & J. M. Porter. *The Lower Extremity Venous System Part III : Nonoperative Treatment of Chronic Venous Insufficiency*. Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy, vol. 5, no. 2, pages 100–114, January 1992.
- [Nehler 93] M. R. Nehler, . L. Moneta, D. M. Woodard, R. D. Defrang, C. T. Harker, L. M. Taylor Jr. & J. M. Porter. *Perimalleolar subcutaneous tissue pressure effects of elastic compression stockings*. Journal of Vascular Surgery, vol. 18, no. 5, pages 783–788, November 1993.
- [Nelder 65] J. A. Nelder & R. Mead. *A Simplex Method for Function Minimization*. The Computer Journal, vol. 7, no. 4, pages 308–313, January 1965.
- [Nicolaidis 71] A. N. Nicolaidis, V. V. Kakkar, E. S. Field & J. T. G. Renney. *The origin of deep vein thrombosis : a venographic study*. British Journal of Radiology, vol. 44, no. 525, pages 653–663, January 1971.
- [Oomens 03] C. W. J. Oomens, M. Maenhout, C. H. Van Oijen, M. R. Drost & F. P. Baaijens. *Finite Element Modelling of Contracting Skeletal Muscle*. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences, vol. 358, no. 1437, pages 1453–1460, September 2003.
- [Partsch 05] B. Partsch & H. Partsch. *Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions*. Journal of Vascular Surgery, vol. 42, no. 4, pages 734–738, October 2005.
- [Paul 07] T. Paul. *Sclerotherapy and ultrasound-guided sclerotherapy*. In The Vein Book, pages 189 – 199. Bergan, John J., Burlington, 2007.
- [Pittaluga 13] P. Pittaluga & S. Chastanet. *Value of postoperative compression after mini-invasive surgical treatment of varicose veins*. Journal of Vascular Surgery : Venous and Lymphatic Disorders, 2013.
- [Porter 95] J. M. Porter, G. L. Moneta & An International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *Reporting standards in venous disease : An update*. Journal of Vascular Surgery, vol. 21, no. 4, pages 635–645, April 1995.
- [Rabe 03] E. Rabe, F. Pannier-Fischer, K. Broman, K. Schuldt, A. Stang, Ch. Poncar, M. Wittenhorst, E. Bock, S. Weber & K.-H. Jöckel. *Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie*. Phlébologie, vol. 32, no. 1, pages 1–14, 2003.

- [Rabe 05] E. Rabe & F. Pannier. *La sclérothérapie à la mousse : Compression after foam sclerotherapy*. In *Phlébologie*, volume 58, pages 339–341. Ed. phlébologiques françaises, 2005.
- [Rastel 12] D. Rastel & B. Lun. *Étude du comportement des veines épifaciales sous bas de compression : hypothèse pour expliquer l'action de la compression après sclérothérapie*. *Journal des Maladies Vasculaires*, vol. 37, no. 5, page 268, September 2012.
- [Remacle 90] J. Remacle, A. Houbion, I. Alexandre & C. Michiels. *Comportement des cellules endothéliales humaines sous hyperoxie et hypoxie : effet du Ginkor fort*. *Phlébologie*, vol. 43, no. 2, pages 375–386, 1990.
- [Ricci 02] S. Ricci & A. Cavezzi. *Echo-anatomy of long saphenous vein in the knee region : Proposal for a classification in five anatomical patterns*. *Phlébology*, vol. 16, no. 3, pages 111–116, 2002.
- [Salzman 87] E. W. Salzman, G. P. McManama, A. H. Shapiro, L. K. Robertson, A. S. Donovan, H. W. Blume, J. Sweeney, R. D. Kamm, M. C. Johnson & P. M. Black. *Effect of optimization of hemodynamics on fibrinolytic activity and antithrombotic efficacy of external pneumatic calf compression*. *Annals of surgery*, vol. 206, no. 5, pages 636–641, November 1987.
- [Sherwood 06] L. Sherwood. *Physiologie humaine : A human perspective*. De Boeck Supérieur, August 2006.
- [Somerville 74] J. J. F. Somerville, G. O. Brow, P. J. Byrne, R. D. Quill & W. G. Fegan. *The effect of elastic stockings on superficial venous pressures in patients with venous insufficiency*. *British Journal of Surgery*, vol. 61, no. 12, pages 979–981, 1974.
- [Stecco 08] C. Stecco, A. Porzionato, L. Lancerotto, A. Stecco, V. Macchi, J. Ann Day & R. De Caro. *Histological study of the deep fasciae of the limbs*. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, vol. 12, no. 3, pages 225–230, July 2008.
- [Stecco 09] C. Stecco, P. G. Pavan, A. Porzionato, V. Macchi, L. Lancerotto, E. L. Carniel, A. N. Natali & R. De Caro. *Mechanics of crural fascia : from anatomy to constitutive modelling*. *Surgical and Radiologic Anatomy*, vol. 31, no. 7, pages 523–529, August 2009.
- [Stecco 11] C. Stecco, V. Macchi, A. Porzionato, F. Duparc & R. De Caro. *The fascia : the forgotten structure*. *Italian Journal of Anatomy and Embryology*, vol. 116, no. 3, pages 127–138, 2011.
- [Stecco 13] C. Stecco, P. Pavan, P. Pachera, R. Caro & A. Natali. *Investigation of the mechanical properties of the human crural fascia and their possible*

- clinical implications*. Surgical and Radiologic Anatomy, pages 1–8, June 2013.
- [Tozzi 89] C. A. Tozzi, G. J. Poiani, A. M. Harangozo, C. D. Boyd & D. J. Riley. *Pressure-induced connective tissue synthesis in pulmonary artery segments is dependent on intact endothelium*. The Journal of Clinical Investigation, vol. 84, no. 3, pages 1005–1012, 9 1989.
- [Urbanek 04] T. Urbanek, B. Skop, R. Wiaderkiewicz, T. Wilczok, K. Ziaja, T. Lebeda-Wyborny & K. Pawlicki. *Smooth Muscle Cell Apoptosis in Primary Varicose Veins*. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, vol. 28, no. 6, pages 600–611, December 2004.
- [Villavicencio 09] J. Villavicencio. *Sclerotherapy in the management of varicose veins of the extremities*. In Handbook of venous disorders : guidelines of the American Venous Forum, pages 366–379. Gloviczki, P. and Yao J., London, 3 edition, 2009.
- [Vin 05] F. Vin. *Varices*. EMC - Cardiologie-Angéiologie, vol. 2, no. 1, pages 1–26, February 2005.
- [Vin 07] F. Vin. *Les complications thérapeutiques actuelles en phlébologie*. In Phlébologie, volume 60, pages 253–260. Ed. phlébologiques françaises, 2007.
- [Wang 12] Y. Wang, I. Pierce, P. Gatehouse, N. Wood, D. Firmin & X. Y. Xu. *Analysis of flow and wall shear stress in the peroneal veins under external compression based on real-time MR images*. Medical Engineering & Physics, vol. 34, no. 1, pages 17–27, January 2012.
- [Weisbecker 12] H. Weisbecker, D. M. Pierce, P. Regitnig & G. A. Holzapfel. *Layer-specific damage experiments and modeling of human thoracic and abdominal aortas with non-atherosclerotic intimal thickening*. Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials, vol. 12, pages 93–106, August 2012.
- [Weiss 99] R. A. Weiss, N. S. Sadick, M. P. Goldman & M. A. Weiss. *Post-sclerotherapy compression : controlled comparative study of duration of compression and its effects on clinical outcome*. Dermatologic surgery, vol. 25, no. 2, pages 105–108, February 1999.
- [Wells 11] P. N. T. Wells & H.-D. Liang. *Medical Ultrasound : Imaging of Soft Tissue Strain and Elasticity*. Journal of The Royal Society Interface, vol. 8, no. 64, pages 1521–1549, July 2011.
- [Wildin 98] C. J. Wildin, A. C. W. Hui, C. N. A. Esler & P. J. Gregg. *In vivo pressure profiles of thigh-length graduated compression stockings*. British Journal of Surgery, vol. 85, no. 9, pages 1228–1231, September 1998.

- [Zamboni 09] P. Zamboni & C. Franceschi. Principles of venous hemodynamics. Nova Science Publishers, Hauppauge, NY, 2009.
- [Zienkiewicz 05] O. C. Zienkiewicz & R. L. Taylor. The finite element method for solid and structural mechanics. Elsevier Butterworth-Heinemann, Amsterdam ; Boston, 2005.
- [Zysset 99] P. K. Zysset, E. X. Guo, C. E. Hoffer, K. E. Moore & S. A. Goldstein. *Elastic modulus and hardness of cortical and trabecular bone lamellae measured by nanoindentation in the human femur*. Journal of Biomechanics, vol. 32, no. 10, pages 1005–1012, October 1999.

Annexe **A**

Généralités sur la méthode de
Newton-Raphson dans Abaqus/Standard

Remarque : Dans un souci de concision et de clarté, certaines notions sous-jacentes comme, par exemple, la Méthode des Éléments Finis (MEF), ne seront pas rappelées. Le lecteur non familier avec ces notions est invité à se référer à un cours de mécanique numérique pour une introduction détaillée. Voir par exemple [Zienkiewicz 05], [Bathe 06] ou [Hughes 00].

A.1 Généralités sur la résolution des problèmes non-linéaires

On dit d'un problème mécanique qu'il est non-linéaire lorsque la réponse du système étudié n'est pas directement proportionnelle à l'action mécanique imposée, comme illustré sur la figure A.1 ci-dessous. Les non-linéarités apparaissent en présence de grandes perturbations, de non-linéarités matérielles, de contact entre solides et d'instabilités. Toutes ces sources de non-linéarités sont présentes dans le problème qu'on a à traiter.

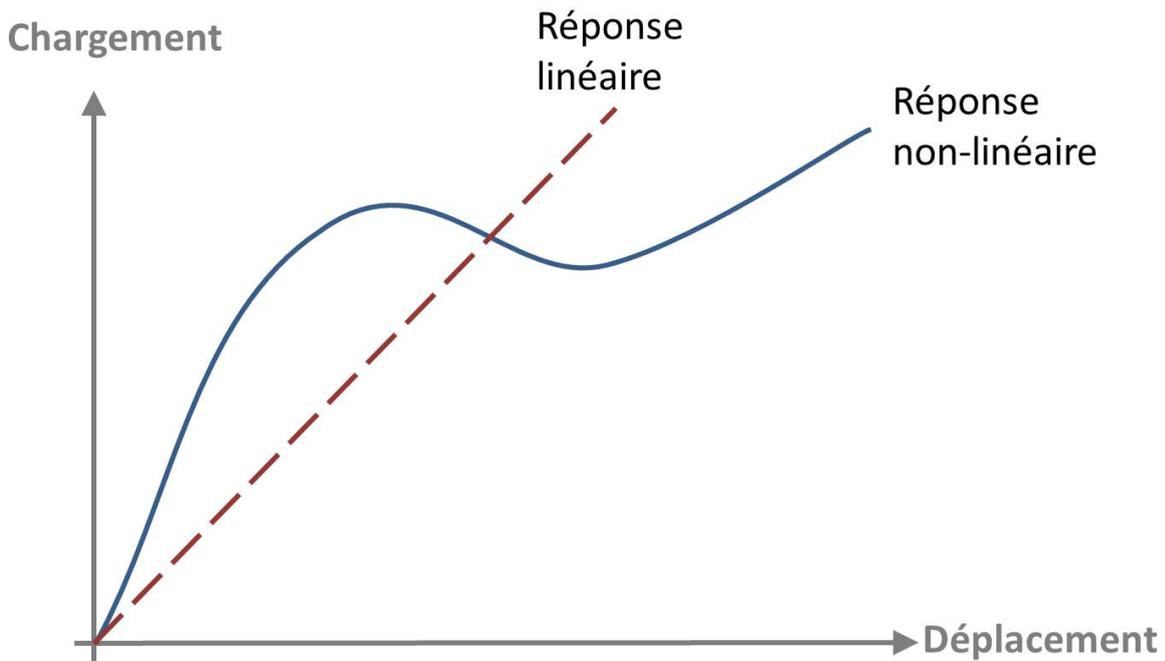


FIGURE A.1 – Courbes de réponse linéaire et non-linéaire d'un système dans le cas général.

Du point de vue de la résolution par la MEF, résoudre un problème linéaire revient à résoudre un système d'équations, toutes linéaires, de la forme :

$$\mathbf{K}\mathbf{u} = \mathbf{f} \quad (\text{A.1})$$

avec \mathbf{u} le vecteur solution défini en chaque point du maillage, \mathbf{f} le vecteur des forces appliquées et \mathbf{K} la matrice de rigidité du système. Une fois la matrice de rigidité \mathbf{K} assemblée et inversée, la réponse \mathbf{u} du système à n'importe quelle sollicitation peut ensuite être calculée directement en multipliant le nouveau vecteur des forces \mathbf{f} avec la matrice de souplesse \mathbf{K}^{-1} . De manière plus générale encore, la réponse du système à une combinaison linéaire de sollicitations est une combinaison linéaire des solutions (principe de superposition).

Lorsqu'on traite un problème non-linéaire, la rigidité apparente \mathbf{K}_T du système change à mesure qu'il se déforme. Dans ce cas, on ne peut pas inverser le système pour trouver la réponse du système à une sollicitation. Pour s'en sortir, on a recours à des méthodes itératives, comme la méthode de Newton-Raphson, où le principe de résolution consiste à trouver une approximation de la réponse en linéarisant les équations d'équilibre. Ainsi, à chaque itération i , on cherche à équilibrer forces externes F_{ext}^i et les forces internes F_{int}^i ou, dit autrement, à annuler le résidu, noté Ψ :

$$\Psi = F_{ext}^i - F_{int}^i = 0 \quad (\text{A.2})$$

Pour cela, le chargement externe est appliqué comme une série de petits incréments :

$$F_{ext} = \sum_{n=1}^l \Delta F_n \quad (\text{A.3})$$

Dans Abaqus/Standard, le chargement est paramétré en fonction d'un temps fictif t_n . Ainsi, en partant de l'état d'équilibre à t_n , on impose un incrément de force ΔF_{n+1} et on cherche l'équilibre au temps t_{n+1} . Pour trouver cet équilibre, on fait, généralement, plusieurs itérations que l'on indexera avec la lettre i .

A.2 Méthode de Newton-Raphson

Le processus itératif de la méthode de Newton-Raphson consiste, en partant d'un point \mathbf{u}^i où l'équilibre du système est connu (itération i dans l'intervalle de temps fictif $([t_n, t_{n+1}])$, à trouver une nouvelle valeur $\mathbf{u}^{i+1} = \mathbf{u}^i + d\mathbf{u}^i$ en faisant un développement de Taylor d'ordre 1 :

$$\Psi(\mathbf{u}^{i+1}) \approx \Psi(\mathbf{u}^i) + \left(\frac{\partial \Psi}{\partial \mathbf{u}^i}\right) d\mathbf{u}^i = 0 \quad (\text{A.4})$$

En notant \mathbf{K}_T^i la matrice tangente (dérivée dans la direction \mathbf{u}^i), on obtient,

$$\mathbf{K}_T^i d\mathbf{u}^i = -\Psi(\mathbf{u}^i) \quad (\text{A.5})$$

En résolvant cette équation on obtient l'incrément $d\mathbf{u}^i$, aussi appelé « déplacement de correction » dans Abaqus/Standard. On calcule ensuite le vecteur des forces internes de la structure F_{int}^i dans cette nouvelle configuration, puis le résidu $\Psi(\mathbf{u}^{i+1})$ du système. Sur la figure A.2 ci-dessous, on schématise ce qui se passe au cours de la première itération ($i=1$) dans un cas général.

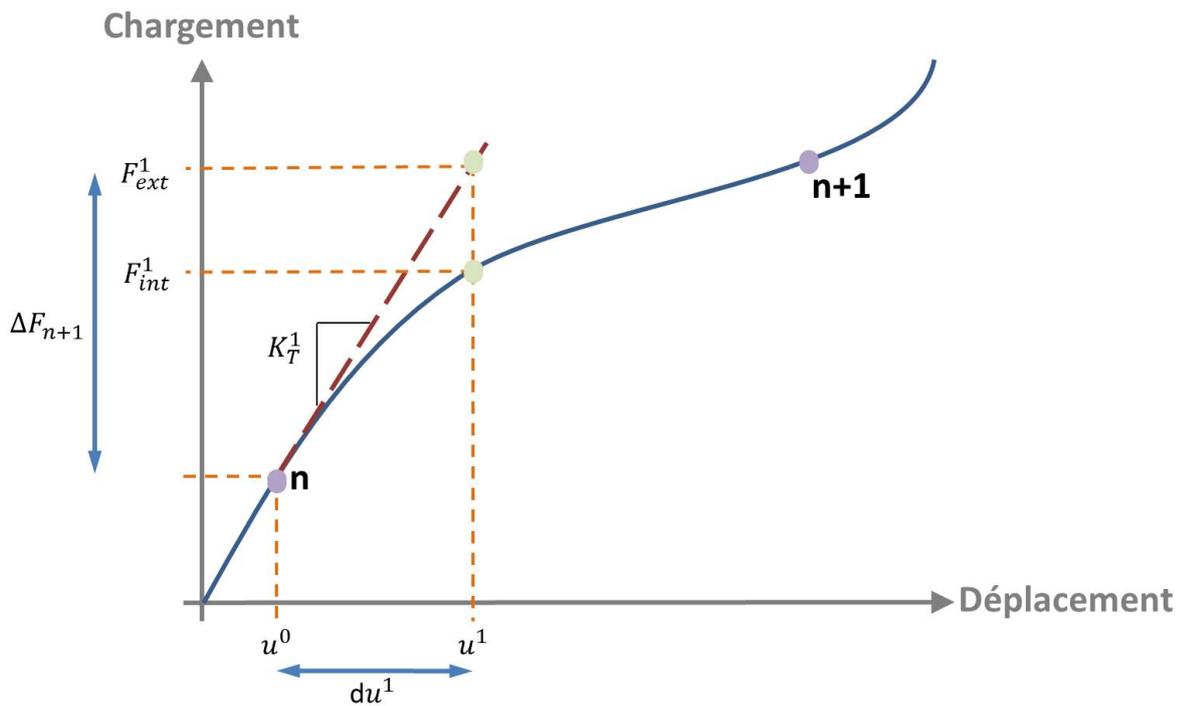


FIGURE A.2 – Représentation schématique de ce qui se passe au cours de la première itération de Newton-Raphson. La linéarisation des équations d'équilibre nous permet de calculer l'incrément $d\mathbf{u}^i$. A partir de ce point, on vérifie si le système est à l'équilibre. Adapté de [Hibbitt 09].

Si le résidu $\Psi(u^1)$ était nul pour tous les degrés de liberté du système, alors le point (u^1, F_{ext}^1) serait sur la courbe de chargement-déplacement et la structure serait à l'équilibre. Dans cette situation, u^1 serait une configuration d'équilibre valide pour la structure pour le chargement imposé. Ce n'est pas le cas dans l'exemple illustré sur la figure A.2 ci-dessus.

Dans ce cas, Abaqus va faire une nouvelle itération ($i=2$) pour essayer d'équilibrer les forces internes et externes. Il calcule alors une nouvelle matrice tangente \mathbf{K}_T^2 en u^1 , un nouvel incrément de déplacement du^2 et, une nouvelle fois, le résidu, comme illustré sur la figure A.3 ci-dessous.

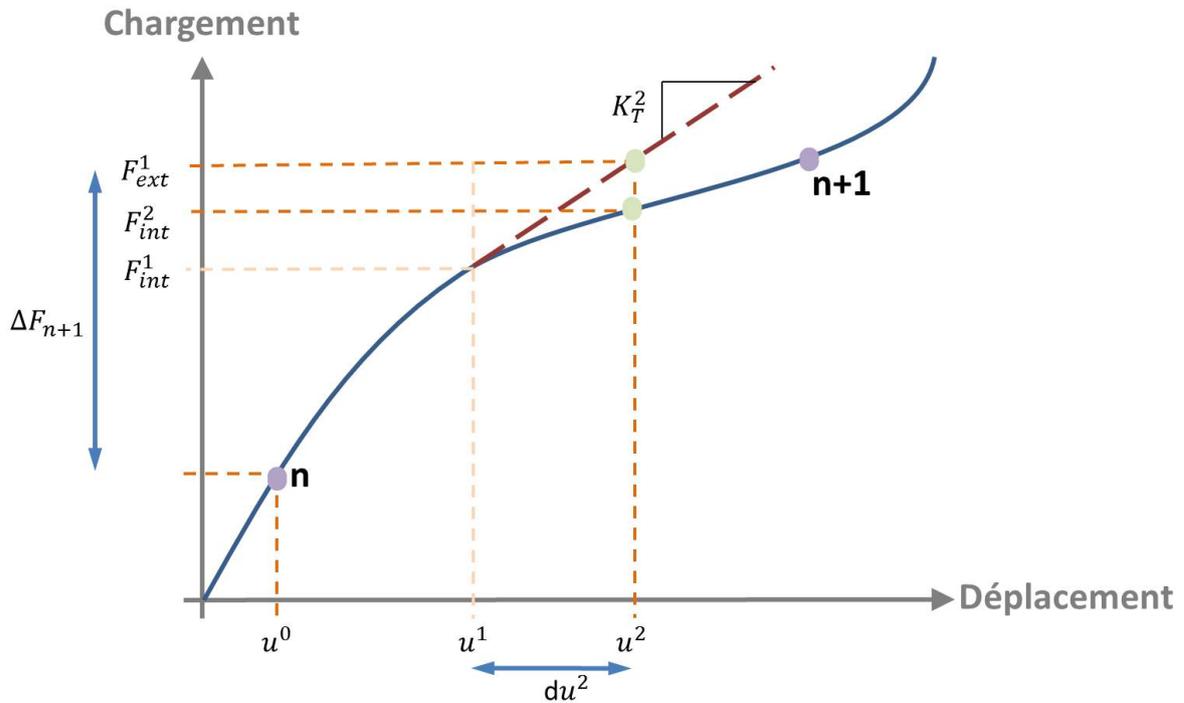


FIGURE A.3 – Représentation schématique de ce qui se passe au cours de la deuxième itération de Newton-Raphson. Adapté de [Hibbitt 09].

En pratique, si au bout de 16 itérations ($i \in \{1, \dots, 16\}$) l'équilibre n'a pas été trouvé ou si la solution diverge (l'incrément de déplacement du^i est trop grand par rapport au déplacement total $\Delta u^i = u^i - u^0$), l'itération en cours (t_{n+1}) sera abandonnée et Abaqus/Standard recommencera avec un nouvel incrément Δt plus petit (25 % de la taille précédente). Si le nouveau pas de temps ne suffit pas, Abaqus/Standard réitère la procédure et recommencera avec 25 % de la taille Δt en cours. Si au bout de 4 redémarrages, une configuration d'équilibre n'est pas trouvée, Abaqus/Standard considère que la solution diverge et arrête la simulation. À l'inverse, si la solution peut être trouvée en moins de 4 redémarrages, l'algorithme augmente le pas de temps Δt .

Annexe **B**

Calculs effectués pour les scénarios
d'application (veine superficielle)

B.1 Veine épi-faciale saine en position allongée (\varnothing 2 mm)

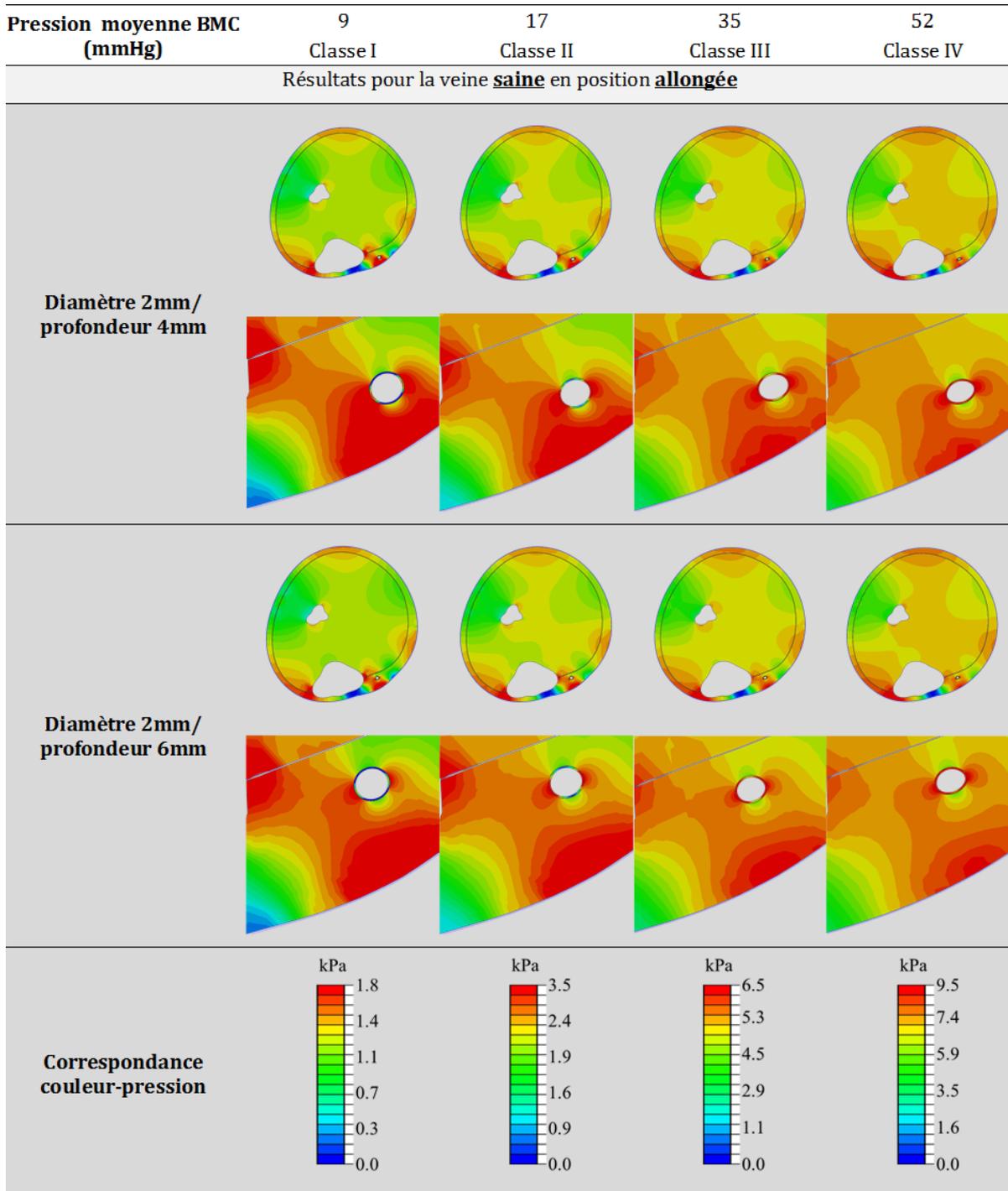


FIGURE B.1 – Réponse d’une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 2 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position couchée.

B.2 Veine épi-faciale saine en position allongée (∅ 4 mm)

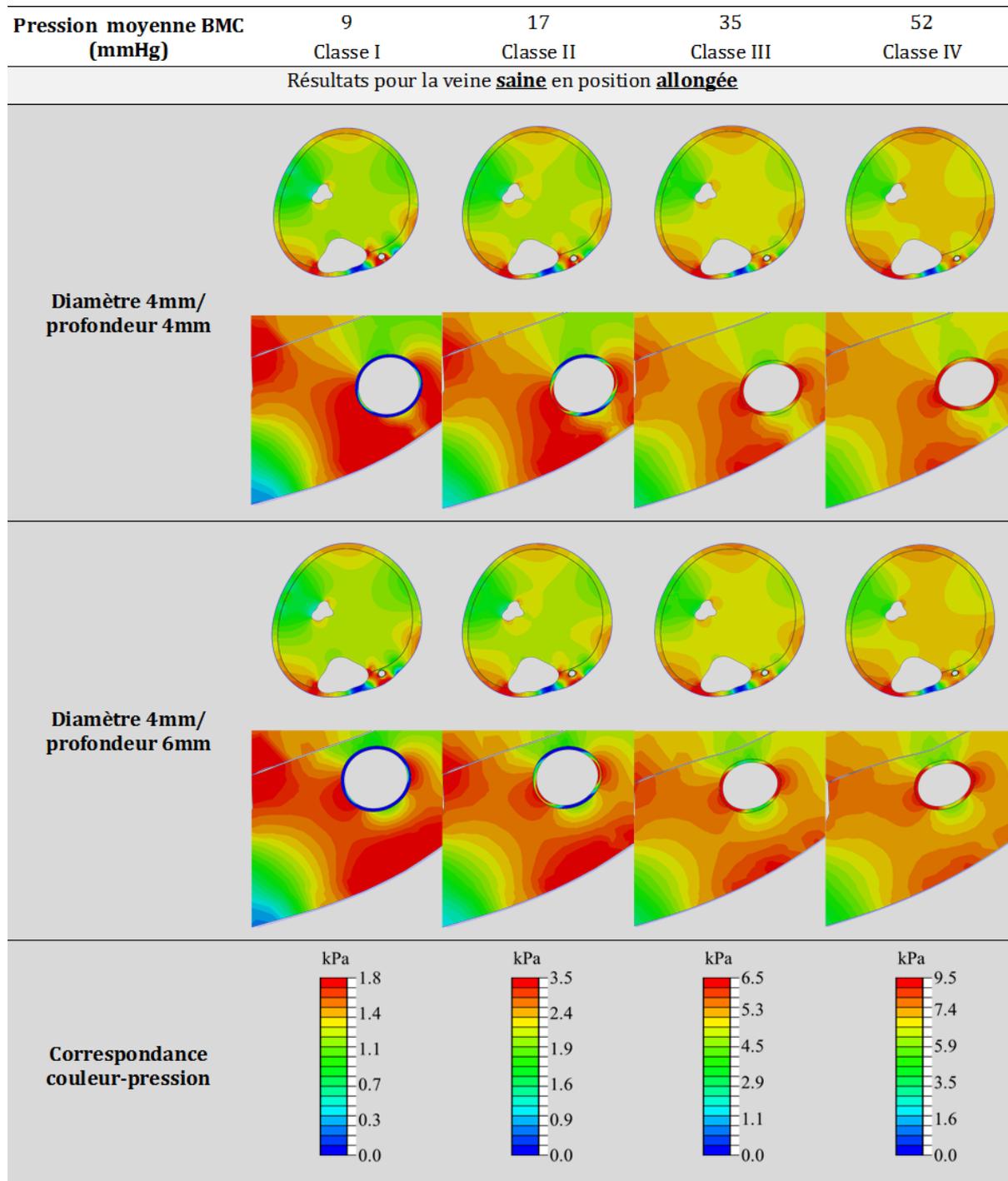


FIGURE B.2 – Réponse d’une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 4 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position couchée.

B.3 Veine épi-faciale indurée en position debout (\varnothing 2 mm)

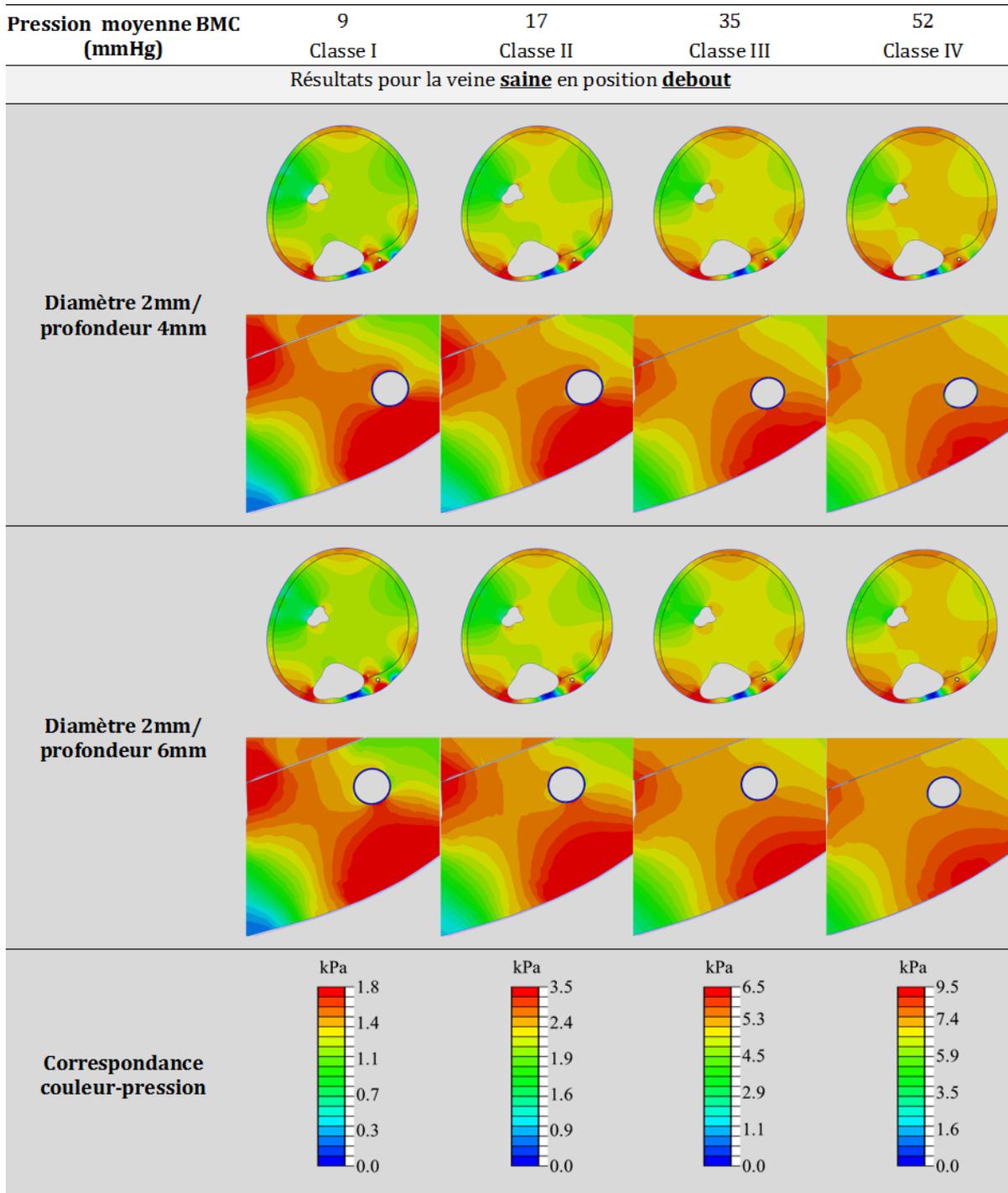


FIGURE B.3 – Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 2 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position debout.

B.4 Veine épi-faciale indurée en position debout (\varnothing 4 mm)

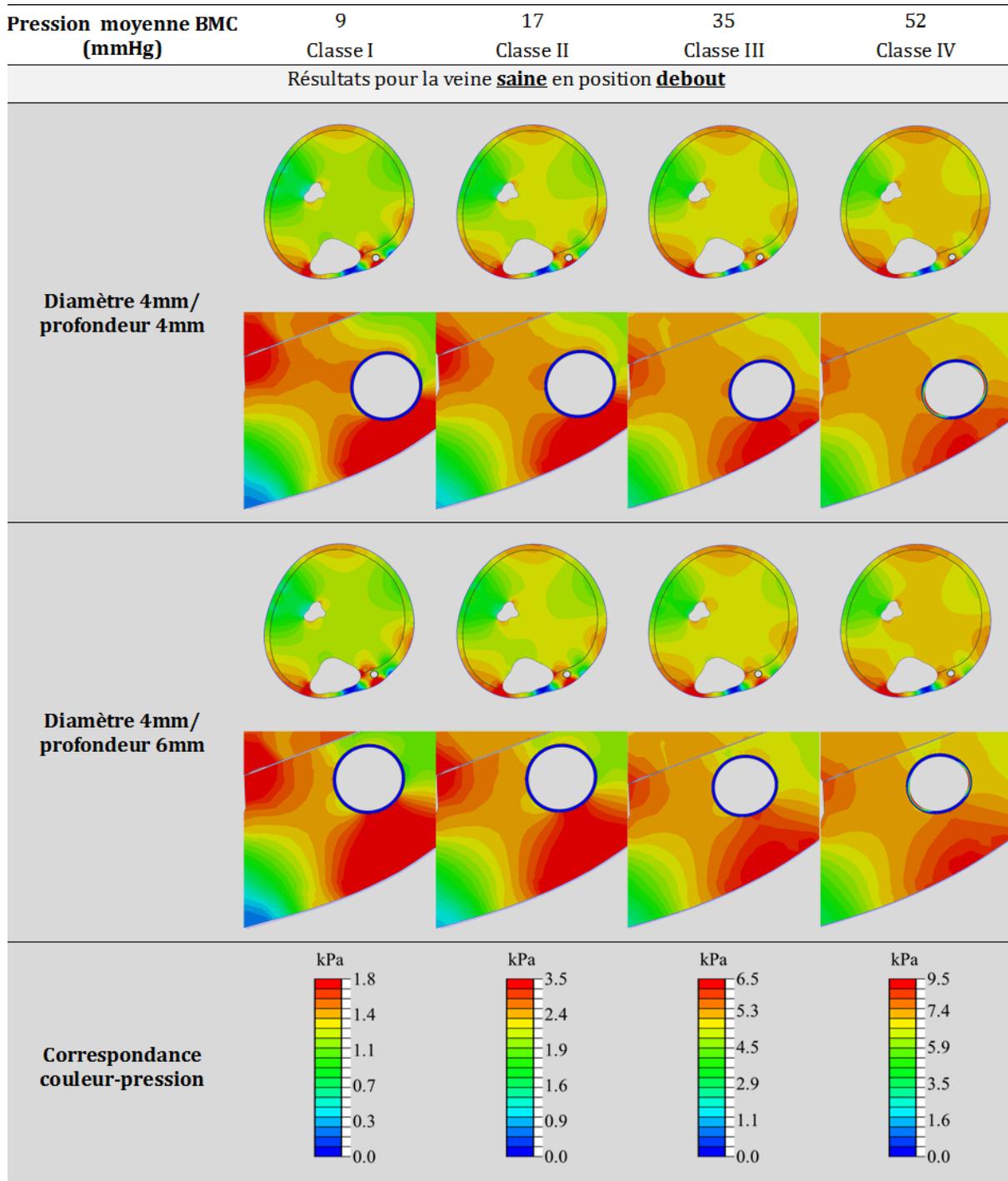


FIGURE B.4 – Réponse d’une jambe avec veine épi-faciale saine de diamètre 4 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC en position debout.

B.5 Veine épi-faciale indurée (\varnothing 2 mm)

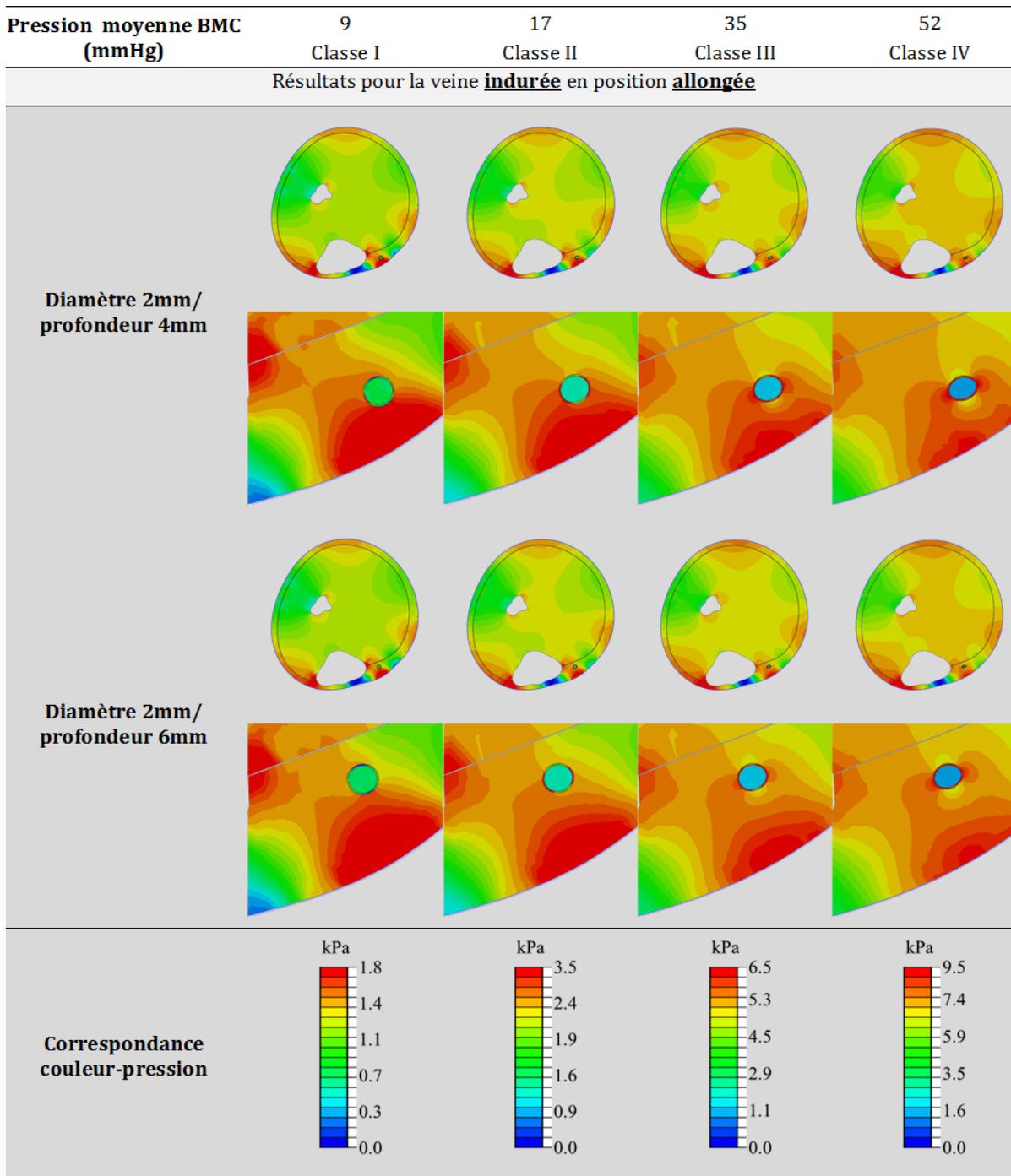


FIGURE B.5 – Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale indurée de diamètre 2 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC.

B.6 Veine épi-faciale indurée (∅ 4 mm)

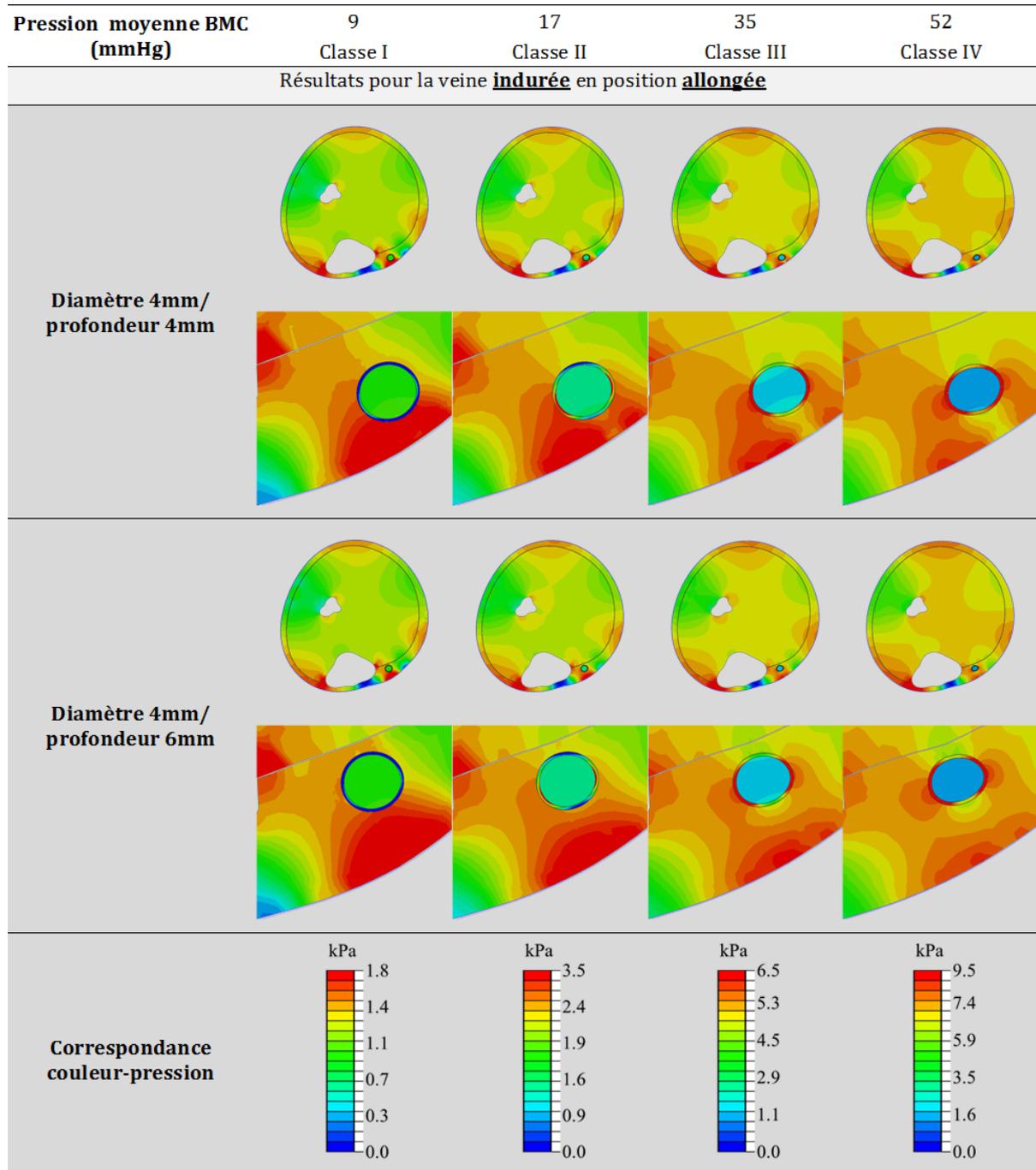


FIGURE B.6 – Réponse d’une jambe avec veine épi-faciale indurée de diamètre 4 mm (profondeur 4 et 6 mm) lors du port de BMC.

B.7 Veine sous-faciale indurée sans fascia saphénien

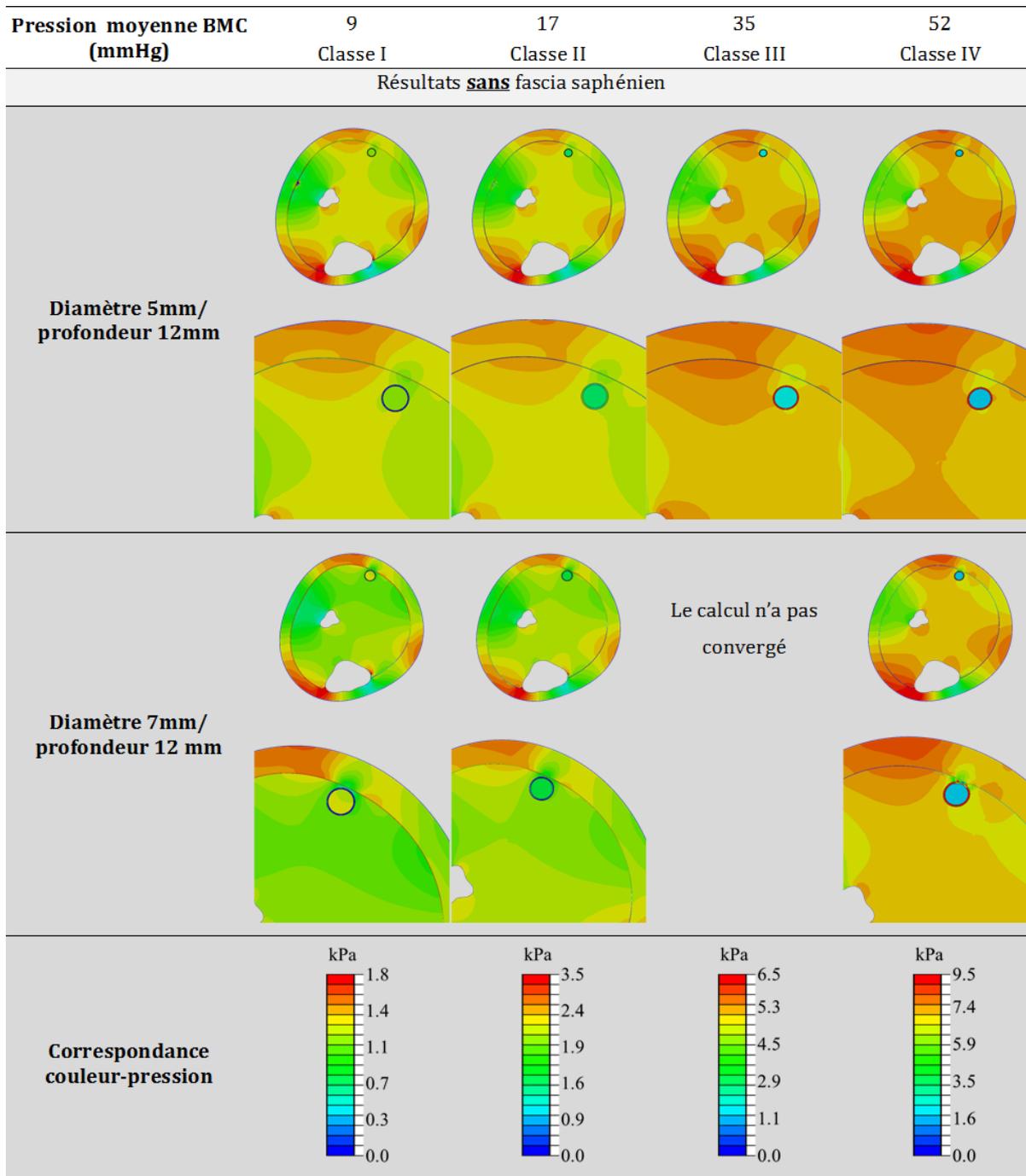


FIGURE B.7 – Réponse d'une jambe avec veine sous-faciale indurée de profondeur 12 mm (diamètres 5 et 7 mm) lors du port de BMC sans fascia saphénien.

B.8 Veine sous-faciale indurée avec fascia saphénien

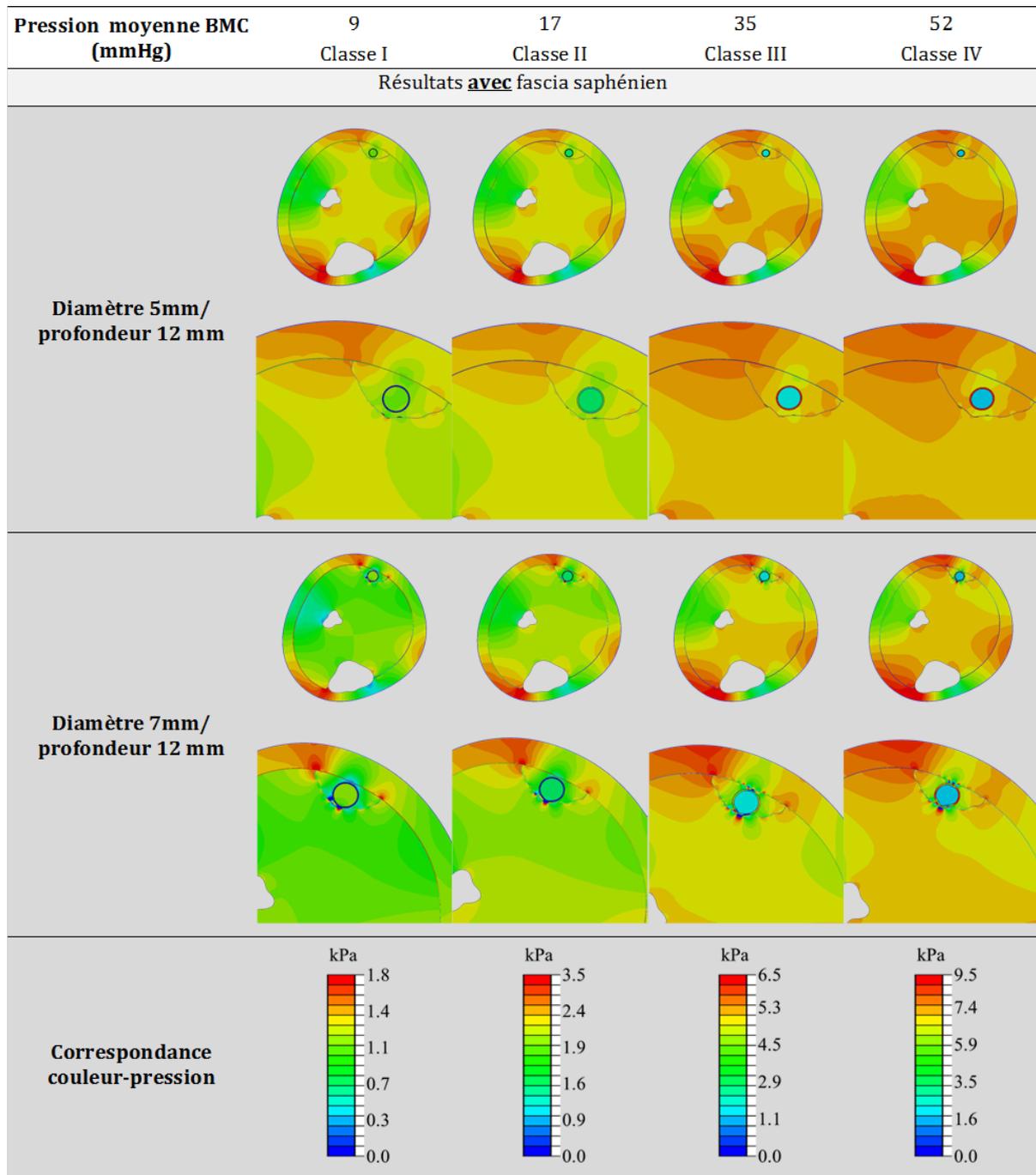


FIGURE B.8 – Réponse d'une jambe avec veine sous-faciale indurée de profondeur 12 mm (diamètres 5 et 7 mm) lors du port de BMC sans fascia saphénien.

B.9 Spasme veine épi-fasciale

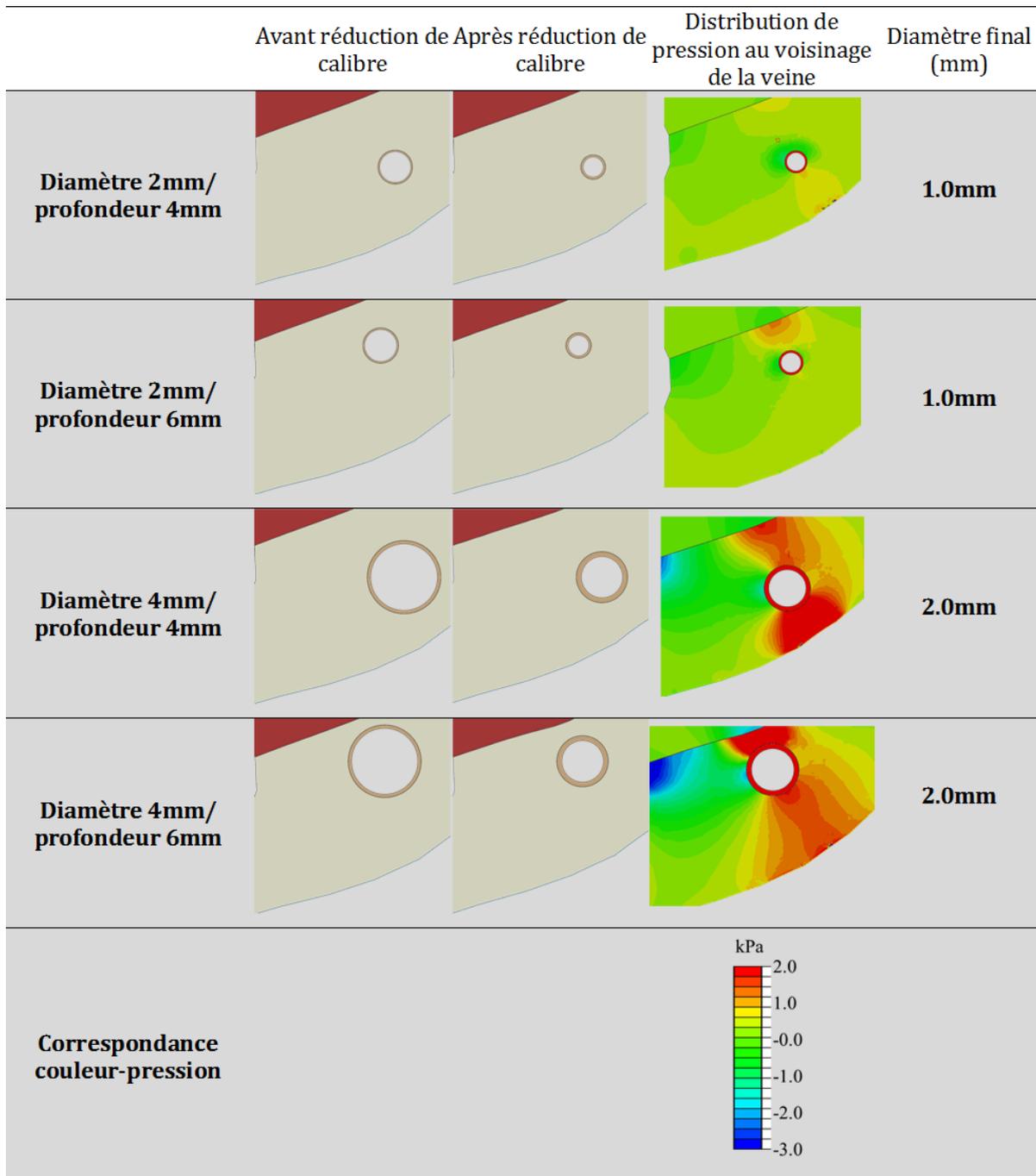


FIGURE B.9 – Comportement d'une veine épi-faciale lorsque celle-ci réduit son calibre. 2 diamètres de veines (2mm et 4 mm respectivement) et 2 profondeurs (4mm et 6 mm respectivement) sont considérées.

B.10 Réponse veine débordante

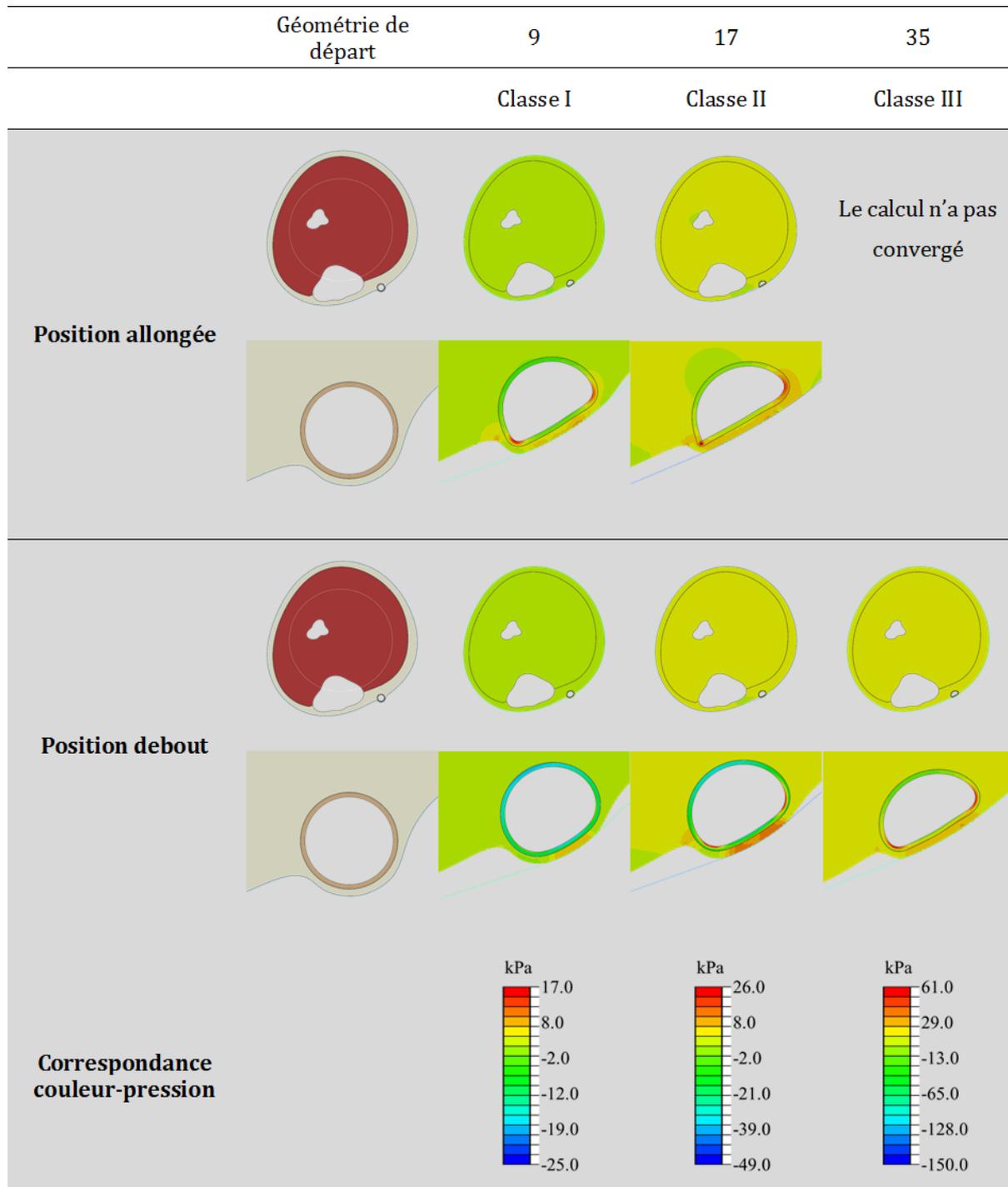


FIGURE B.10 – Réponse d'une jambe avec veine épi-faciale débordante lors du port de BMC de classes I, II et III respectivement.

B.11 Étude de cas

Coupe IRM 1

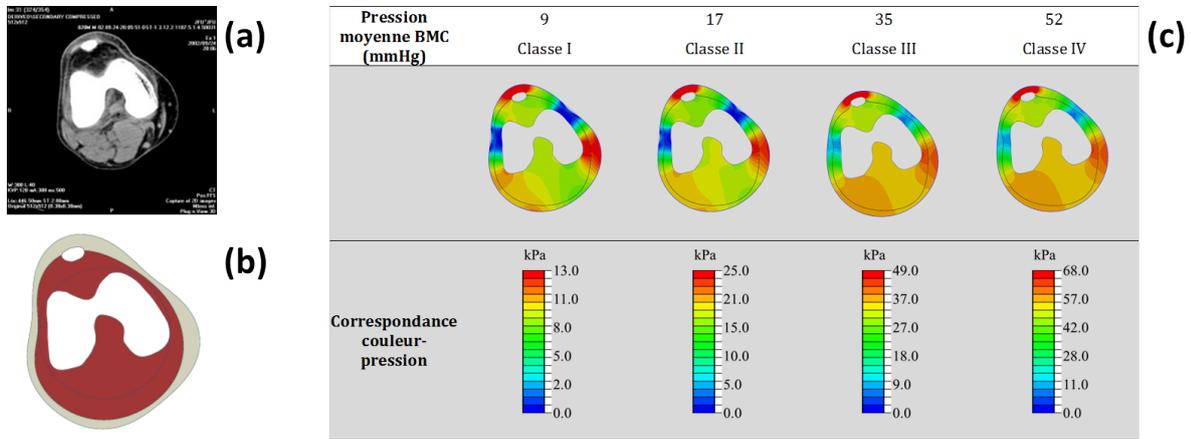


FIGURE B.11 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement. Coupe IRM prise au niveau du genou.

Coupe IRM 2

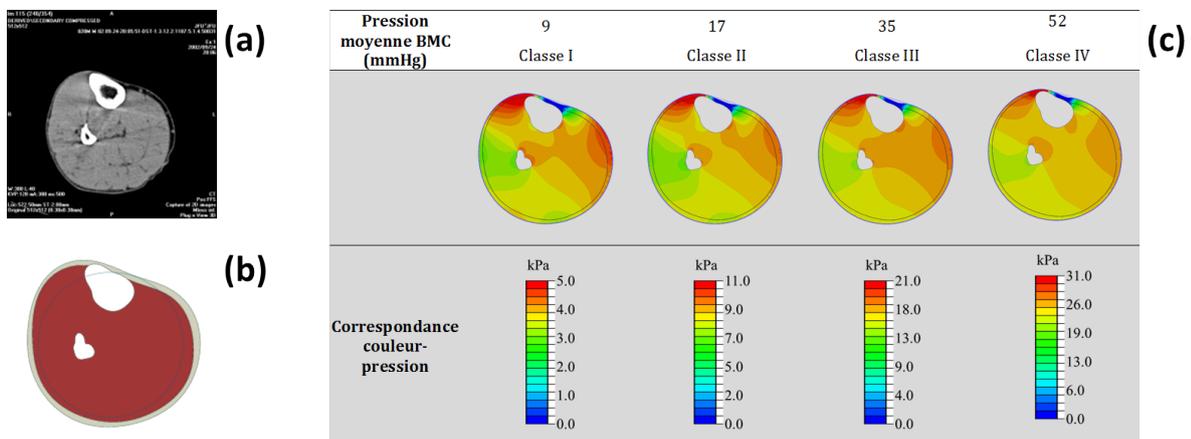


FIGURE B.12 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.

Coupe IRM 3

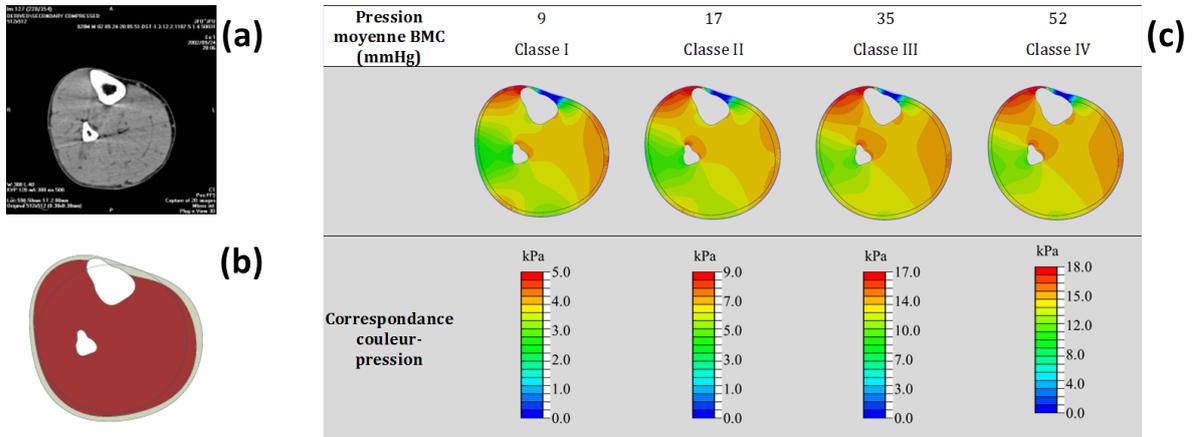


FIGURE B.13 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.

Coupe IRM 4

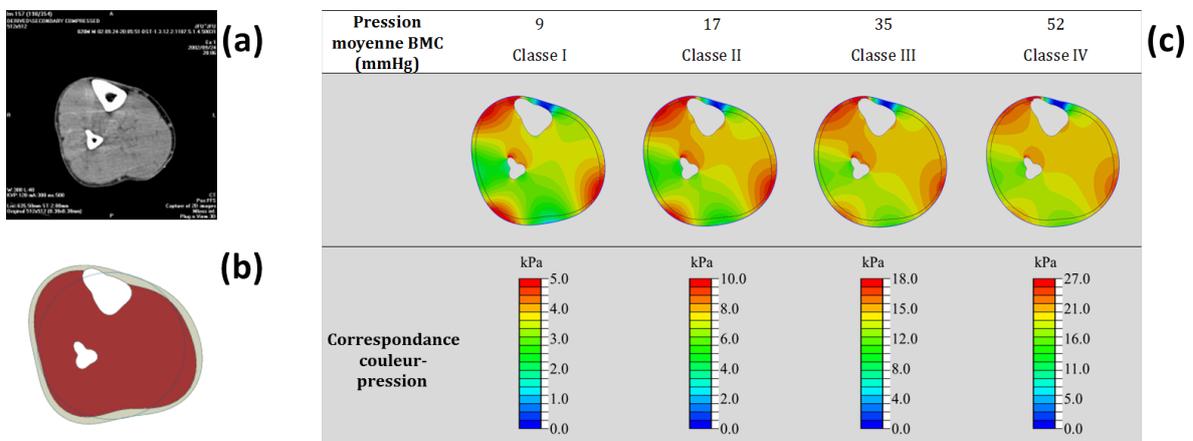


FIGURE B.14 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.

Coupe IRM 5

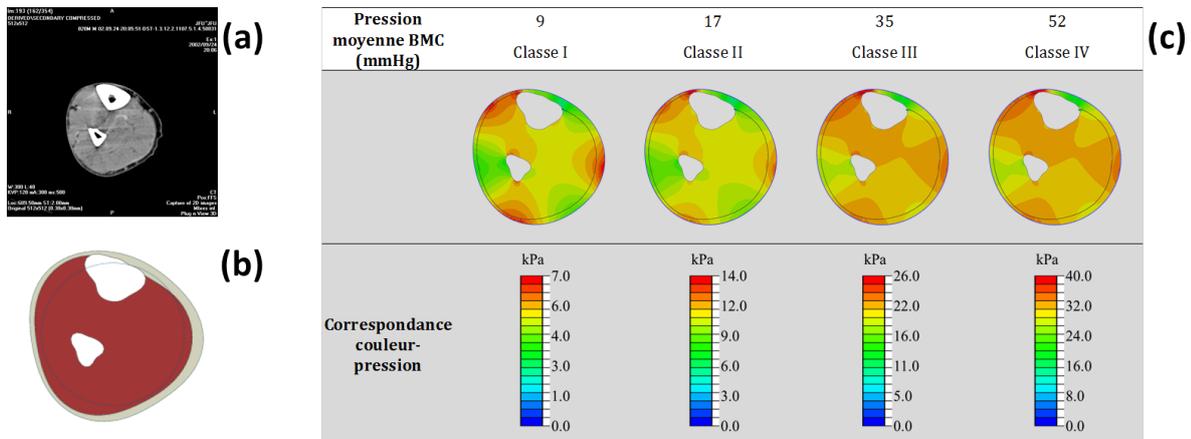


FIGURE B.15 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.

Coupe IRM 6

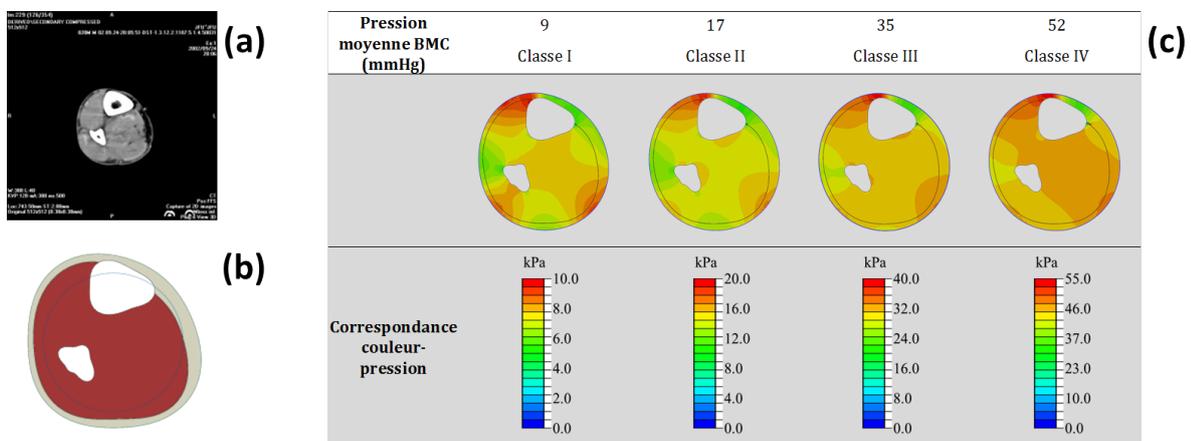


FIGURE B.16 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 9 mm Hg, 17 mm Hg, 35 mm Hg et 52 mm Hg respectivement.

Du fait des variations anatomiques de la jambe, plus on s'éloigne du mollet, et plus l'écart entre les prédictions du modèle biomécanique et la réalité peuvent devenir importantes. En particulier, pour les deux dernières coupes IRM ci-dessous, prises au niveau de la cheville, il n'y a plus de compartiments musculaires mais le tendon d'Achille. Par manque de données, le modèle n'a pas pu être calibré. Pour les deux dernières coupes ci-dessous, nous avons donc utilisé des données de la littérature [Lichtwark 05] pour modéliser le comportement mécanique du tendon et rajouté un ressort sur celui-ci pour simuler le fait que le tendon est en tension dans le sens axial (et s'oppose à l'action du BMC). Les résultats sont présentés sur les figures B.17 et B.18 ci-dessous. On voit que les résultats sont en accord avec la Loi de Laplace (surpressions importantes lorsque le rayon de courbure est petit). Cependant, l'exploitation de ces données est difficile sans calibrage préalable du modèle.

Coupe IRM 7

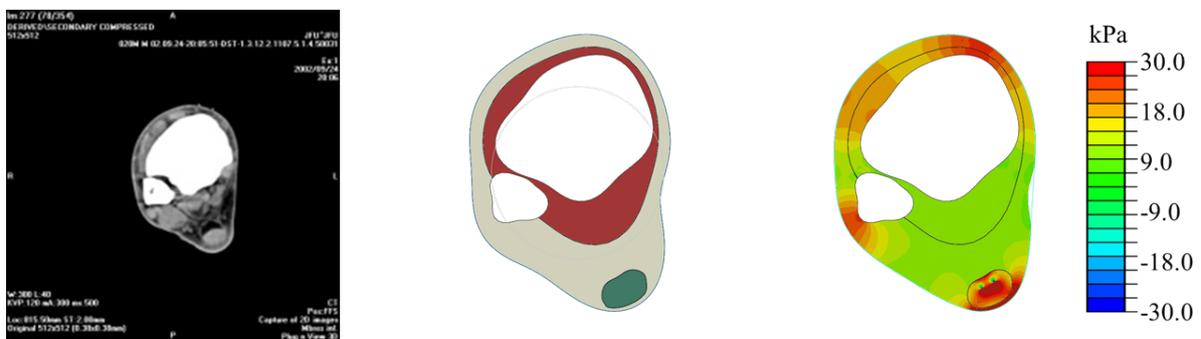


FIGURE B.17 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 17 mm Hg.

Coupe IRM 8

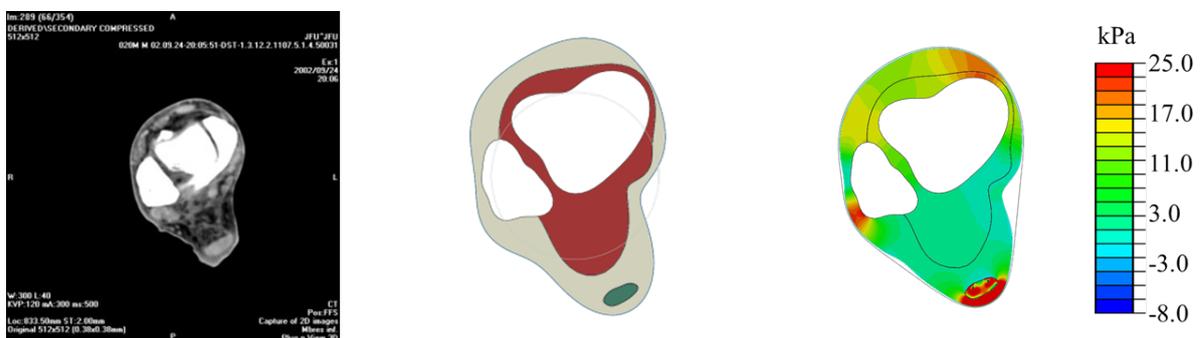


FIGURE B.18 – (a) Coupe IRM de départ (b) Modèle géométrie développé pour réaliser les simulations. (c) Réponse de la jambe à une compression externe de 17 mm Hg.

Annexe **C**

Caractérisation non-linéaire de veines
superficielles *in vitro*

Pour compléter les données *in vivo* sur les veines superficielles obtenues avec le modèle biomécanique, une étude expérimentale a été menée en collaboration avec Sigvaris pour caractériser le comportement non-linéaire de veines superficielles *in vitro*.

C.1 Echantillons

Cinq veines saphènes variqueuses, issues de phlébectomies réalisées au cabinet de chirurgie du Dr Jean-François Uhl, sont utilisées. Deux d'entre elles ont été exclues de l'étude en raison du nombre trop important de collatérales à ligaturer sur le tronçon de la veine. Au final, trois échantillons ont été testés.

C.2 Essais de gonflement

La caractérisation repose sur des essais de gonflement, très utilisés pour identifier le comportement des tubes sous une sollicitation en pression interne [Fung 97] [Lee 10]. Le dispositif expérimental a été élaboré par Sigvaris (voir figure C.1(b) ci-dessous). La veine (en rose) est fixée en ses extrémités sur deux tubes creux, l'un encastré et l'autre libre de translater selon l'axe de la veine. Les deux tubes sont reliés à un système fermé d'air. L'air est injecté par et la pression est mesurée à l'aide d'un manomètre.

L'essai consiste à faire varier la pression interne de gonflement par palier jusqu'à la rupture de la veine et, à chaque palier, de mesurer la pression interne, le diamètre et l'épaisseur du tube (on suppose que la veine reste une structure axisymétrique tout au long de l'essai). Pour réduire les erreurs sur la mesure du diamètre et de l'épaisseur (qu'on utilise pour le calcul de la déformation circonférentielle), on utilise une sonde écho-doppler (figure C.1(c)) pour acquérir des images de la section de la veine à chaque incrément de pression (figure C.1(d)). Comme pour l'acquisition des données écho-doppler de la varice dans le chapitre 3, on utilise l'eau pour la transmission des ondes ultra-sonores et éviter que la sonde ne déforme la veine (figure C.1(c)).

A chaque palier de pression, on prend trois images pour réduire les erreurs de mesures lors de l'exploitation des données (moyenne des 3 images), ce qui nous fait un total de 72 images pour les 3 échantillons. Pendant les essais, on a eu de multiples fuites aux niveau des veines collatérales suturées avec l'échantillon 3. Une fois ces données enlevées, il nous reste 62 images pour les 2 échantillons.

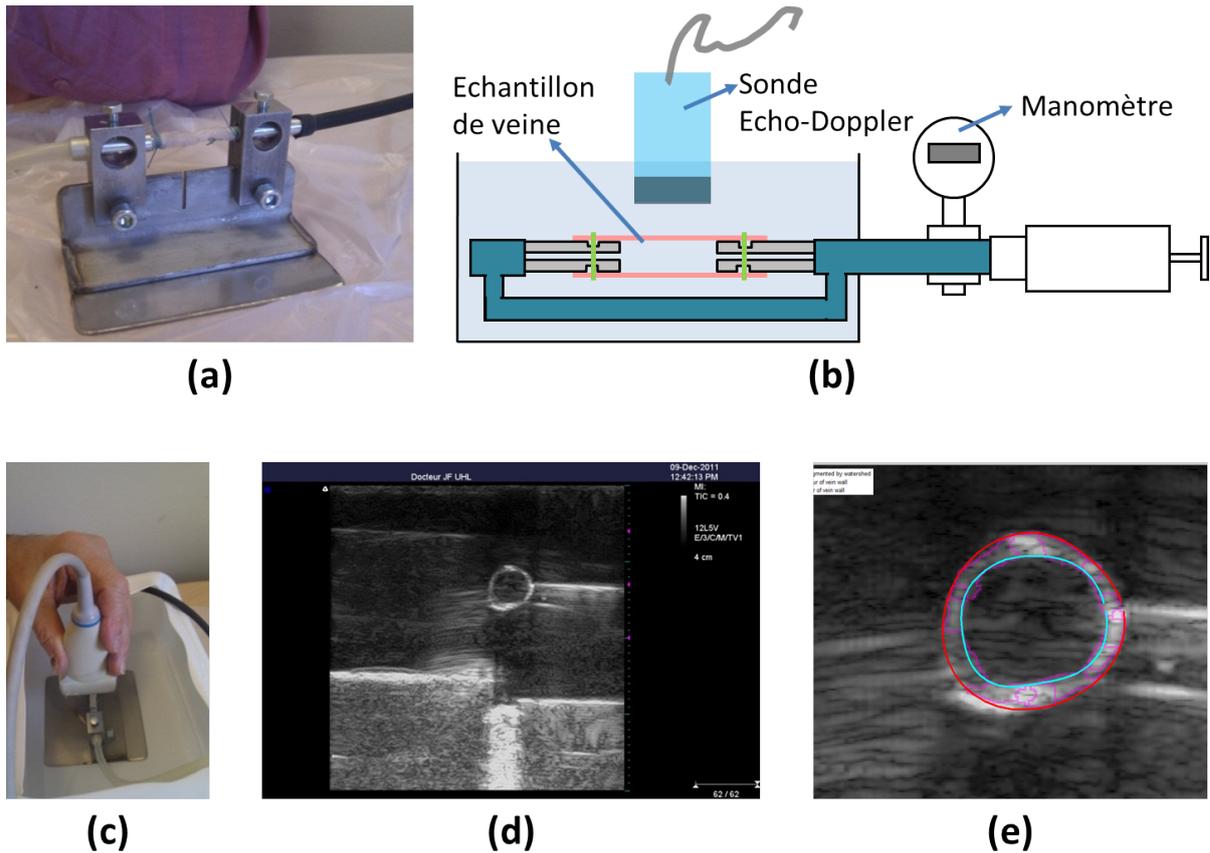


FIGURE C.1 – (a) Dispositif expérimental développé par Sigvaris pour réaliser les essais de gonflement des échantillons de veine (b) Schéma du dispositif élaboré par Sigvaris. (c) Sonde écho-doppler utilisée pour acquérir des images de la section de la veine à chaque palier de pression. Elle est tenue perpendiculairement à la veine. Il n’y a aucun contact entre la sonde et la veine, on utilise l’eau pour la transmission des ondes ultrasonores. (d) Image de la section de la veine obtenue à l’aide de l’écho-doppler pour une pression donnée. (e) Segmentation automatique du contour extérieur (rouge) et intérieur (bleu) par un algorithme de ligne de partage des eaux (LPE).

C.3 Exploitation des résultats

En raison du grand nombre d’images à segmenter, et pour réduire les variations de mesure d’une image à l’autre en raison des artefacts (voir figure C.1(d)), on a choisi d’utiliser une segmentation automatique. L’algorithme de la ligne de partage des eaux (LPE), a été adapté pour segmenter le contour extérieur et intérieur de la veine sur chaque image (figure C.1(e)). A partir de ces deux contours, on identifie deux cercles (par la méthode des moindres carrés), un pour le contour extérieur (en rouge sur la figure C.1(e)) et un pour le contour intérieur (en bleu sur la figure C.1(e)). On calcule ensuite l’élongation, notée λ , dans la direction circonférentielle de la veine en faisant le rapport entre le rayon courant r et le rayon initial r_0 . On calcule aussi l’épaisseur e en faisant la différence entre le rayon extérieur et le rayon intérieur.

C.4 Identification des propriétés mécaniques

La courbe pression-élongation circonférentielle de la paroi interne pour le premier échantillon est illustré sur la figure C.2 ci-dessous. On voit que la réponse de la veine est bien non-linéaire comme on l'avait remarqué au chapitre précédent. Par ailleurs, comme précédemment, on peut simplifier le problème en supposant un comportement élastique bilinéaire à 2 pentes pour la veine : une pente pour représenter ce qui se passe en basse pression (droite noire) et une autre pour représenter le comportement en haute pression (droite verte).

Remarque : la circonférence initiale est prise au deuxième pallier de pression (autours de 10 mm Hg), ce qui explique que le premier point a une élongation de 0.8.

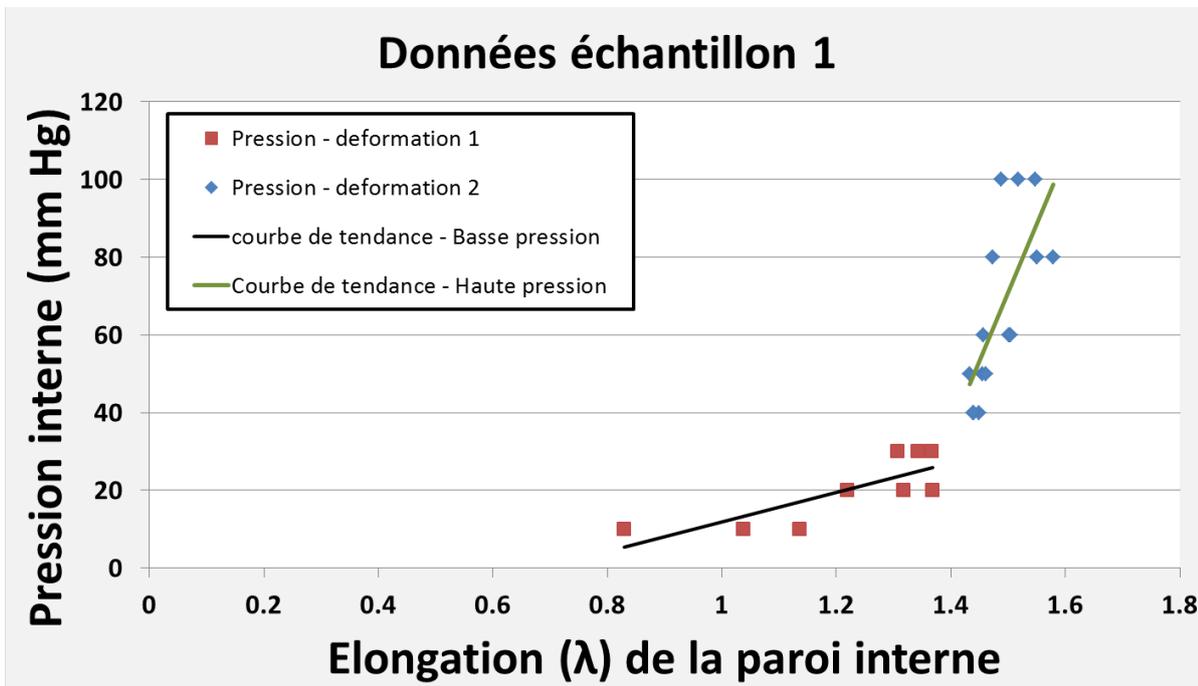


FIGURE C.2 – Courbe pression-élongation circonférentielle de la paroi interne de la veine (échantillon 1).

L'objectif est d'identifier le module tangent E_1 en basse pression et E_2 en haute pression. Pour cela, on calcule la déformation circonférentielle de la veine :

$$\epsilon_\theta = \frac{2\pi\Delta r}{2\pi r_0} = \frac{\Delta r}{r_0} \quad (\text{C.1})$$

Pour la contrainte, on suppose que la veine a une paroi mince ($r \gg e$) ce qui, en utilisant la loi de Laplace, nous permet d'écrire :

$$\sigma_\theta = \Delta P \frac{r}{e} \quad (\text{C.2})$$

On peut alors calculer les modules tangents E_i ($i \in \{1, 2\}$) en faisant le rapport $\sigma_\theta/\epsilon_\theta$.

C.5 Résultats

	Position	Rapport e/r	Module tangent identifié
Échantillon 1	Allongé	10 %	240 kPa
	Debout	10 %	860 kPa
Échantillon 2	Allongé	50 %	16 kPa
	Debout	30 %	245 kPa

FIGURE C.3 – Paramètres de la loi bilinéaire élastique identifiées en position allongée/debout pour les échantillons 1 et 2.

C.6 Discussion

Pour l'échantillon 1, le rapport e/r est cohérent avec ce qui a été observé dans d'autres études similaires [Lee 10] [Martinez 10]. Les propriétés identifiées sont aussi très proches des résultats obtenus *in vivo*.

Pour l'échantillon 2, en revanche, le rapport e/r est très élevé, voir pathologique. Il est possible que la veine ait subi des dommages pendant la phlébectomie ce qui a conduit à une inflammation de la paroi. C'est peut être aussi liée à la durée de conservation dans le liquide physiologique. En effet, plusieurs jours se sont écoulés entre la première phlébectomie et les essais de gonflement. Dans les deux cas, l'hypothèse de paroi mince n'est plus valide pour cet échantillon au regard du rapport e/r élevé.

Il est difficile de conclure sur les résultats obtenus en raison de la variabilité constatée entre échantillons et des incertitudes identifiées. Une étude plus approfondie est nécessaire. En perspective de ce travail, il serait intéressant de mettre en place un protocole expérimentale pour avoir des résultats plus fiables.

NNT : 2013 EMSE 0721

Christian Pierre-Yves ROHAN

DISSERTATION TITLE: Biomechanical response of lower leg veins to Medical Elastic Compression.

Speciality: Mechanics and Engineering

Keywords: Elastic compression, Finite Element Analysis, Inverse method, veins, soft tissues

Abstract:

Compression therapy is a highly effective modality for treating venous disorders of the lower leg and is considered as the “gold standard” for non-operative therapy. However the mechanisms by which Medical Compression Stockings (MCS) benefit the control and treatment of venous insufficiency are neither clearly understood nor have they been conclusively demonstrated. In the present study, the biomechanical response of the veins of the lower leg to elastic compression is modelled in order to address some of the issues relating to the mechanisms by which it achieves its medical function. First, a new methodology has been developed in order to predict the pressure transmitted to the superficial vein wall during external compression and to quantify the resulting variations of transmural pressure and of the vein cross sectional area. A parametric study was performed to study the influence of the model parameters on the response of the vein. The developed model was also used to simulate different scenarios related to the use of elastic compression after sclerotherapy. In a second step, a numerical approach was developed to model the biomechanical response of deep veins to elastic compression. A parametric study was performed to evaluate the relative influence of the muscular aponeurosis, muscular contraction and the external compression applied by MCS. The obtained results bring a new insight on MCS mechanical action and its possible benefits. They also open up new perspectives, especially, regarding the development of new tools to assist MCS manufacturers in adapting the level of compression to the location of the deep vein to be treated, the morphology of the patient and the severity of the disease.

NNT : 2013 EMSE 0721

Christian Pierre-Yves ROHAN

TITRE DE LA THESE : Étude biomécanique de l'action des Bas Médicaux de Compression sur les parois veineuses du membre inférieur.

Spécialité: Mécanique et Ingénierie

Mots clefs : Compression élastique, analyse par Éléments Finis, identification par méthode inverse, veines, tissus mous

Résumé :

La compression élastique est la thérapeutique conservatrice la plus efficace pour la prise en charge de l'insuffisance veineuse et pour le traitement de la maladie veineuse chronique et de ses complications. Malheureusement, en pratique, les objectifs thérapeutiques ne sont pas toujours atteints ce qui souligne le manque de connaissance actuel concernant les mécanismes qui permettent aux Bas Médicaux de Compression (BMC) d'apporter les bienfaits thérapeutiques. Pour apporter des éléments de réponse, une étude numérique de l'action des BMC sur les veines a été réalisée dans ce travail. Dans un premier temps, une nouvelle méthodologie a été développée pour prévoir les pressions transmises aux parois des veines superficielles et pour quantifier la diminution de la pression transmurale et du calibre que la compression engendre. Une étude de sensibilité réalisée à partir du modèle Éléments Finis développé a permis de mettre en évidence les principaux paramètres qui conditionnent l'action des BMC. Il a ensuite été utilisé pour simuler différents scénarios d'application en lien avec la compression en post-sclérothérapie pour répondre à des problématiques industrielles. Dans une deuxième phase de l'étude, une méthode de modélisation numérique de la réponse des veines profondes à la contraction musculaire lors du port d'un BMC a été développée. Une étude de sensibilité a permis d'apporter des éléments de réponse quant à l'influence relative des aponévroses musculaires, de la contraction musculaire et du port d'un BMC. Ces travaux ouvrent des perspectives d'études nouvelles notamment sur le développement d'outils pour permettre aux fabricants de BMC de pouvoir adapter le niveau de compression en fonction de la localisation de la veine à traiter, de la morphologie de l'individu et de la gravité de l'insuffisance veineuse.