Les tissus biologiques mous et l'identification de leurs propriétés mécaniques

Sommaire

2.1 Introduction 18
2.2 Les essais mécaniques sur des tissus biologiques 18
2.3 Histologie des tissus 20
2.4 Revue des lois de comportement des tissus mous 21
2.4.1 Rappels sur l'hyperélasticité des matériaux 21
2.4.2 Les muscles striés squelettiques 23
2.4.3 Le tissu adipeux et la peau 29
2.4.4 Le système vasculaire 33
2.5 Conclusion 39

2.1 Introduction

La connaissance des propriétés mécaniques des tissus mous de la jambe est au cœur de ce travail de thèse. D'une manière générale, l'identification des propriétés mécaniques nécessite d'une part la mise en place d'essais mécaniques, et d'autre part le choix du modèle de matériaux à utiliser afin de définir les paramètres qui seront identifiés. Ce chapitre vise à présenter ces deux étapes dans le cas particulier des tissus biologiques. Nous verrons dans la première partie de ce chapitre les différentes expérimentations possibles dans le cas des tissus mous biologiques. Ensuite nous exposerons l'histologie des tissus dans le but de déterminer les lois qui sont susceptibles de décrire correctement leurs comportements. Finalement nous présenterons une revue des lois de comportements des tissus mous de la jambe issue de la littérature.

2.2 Les essais mécaniques sur des tissus biologiques

D'un point de vue biomécanique, le corps humain peut être considéré comme un ensemble de matériaux. La description et l'identification de ces matériaux sont motivées par la médecine et ses applications. Cependant, pour identifier leurs propriétés mécaniques, il est nécessaire de pratiquer des tests expérimentaux sur les tissus dont il est question. Ces tests peuvent être réalisés *ex vivo*, *i.e.* les échantillons à tester sont excisés afin de pratiquer les essais en dehors du corps humain (ou animal). Malheureusement, l'excision altère drastiquement les tissus. On peut citer comme facteurs modifiés lors du prélèvement, la température, l'hydratation, la rupture des protéines et la perte de la perfusion sanguine. Pour réduire le nombre de ces facteurs, des expériences *in situ* sont réalisables même si les protocoles d'expérimentation sont contraignants. Ces expériences sont effectuées sur des cadavres frais afin de réduire l'altération des tissus *post mortem*, ou sur des animaux qui seront sacrifiés dans le cas d'expérimentations animales. Les essais *in situ* sont souvent utilisés pour des organes internes comme le foie ou l'estomac, l'identification des tissus dans ces conditions est utile dans le cas de simulation de chirurgie [PTDRC03], [DRTP$^+$04]. On observe cependant que les matériaux identifiés avec des essais mécaniques *in situ* sont souvent plus rigides que lorsque des essais *in vivo* sont utilisés. Les essais *in vivo* constituent des essais assez réalistes mais restent difficiles à mettre en place. Lors d'expérimentations *in vivo*, il faut être attentif aux phénomènes parasites présents dus à l'activation des tissus. Par définition, les matériaux biologiques sont vivants, ce qui rend leur caractérisation d'autant plus délicate. Par exemple, la contraction volontaire ou involontaire des muscles peut être un phénomène parasite. Les muscles lisses sont commandés par le système nerveux autonome et fonctionnent donc de manière réflexe. La circulation sanguine continue durant les essais *in vivo* est aussi un exemple de phénomène parasite. Une modélisation de ces artéfacts est possible mais augmente considérablement la complexité du problème.

Souvent les essais *in vivo* imposent une échelle d'étude suffisamment grande pour

permettre l'observation depuis l'extérieur. Le terme *in vivo* ne signifie pas non-invasif ou atraumatique, mais sur des tissus humains, on tend à rendre ces tests les moins traumatiques possibles. Des essais mécaniques *in vivo* à l'échelle de la cellule ne sont pas aisés, mais sont plus adaptés à l'échelle des organes. Il est très difficile de réaliser des essais *in vivo* sur un tissu sans tenir compte des tissus qui l'entourent.

Si la plupart des tissus mous biologiques sont caractérisés grâce à des essais *ex vivo*, il n'en n'est pas de même pour la peau qui fait souvent l'objet d'essais *in vivo* [DJL+05], [TCET05], [HBO+06], pour des raisons légales et d'éthique notamment. Il est à noter que mis à part la peau, les essais *in vivo* sur des tissus biologiques sont rares.

La peau, même si elle permet des essais *in vivo* n'en est pas moins délicate à caractériser. En effet, la peau est un bon exemple des difficultés rencontrées lors des caractérisations des tissus biologiques comme le choix de l'échelle d'étude. Comme nous l'avons vu précédemment [Section 1.2.3][Figure 1.5], la peau peut être considérée comme une superposition de trois couches (épiderme, derme, hypoderme), ces couches ayant chacune des propriétés mécaniques différentes. La peau peut aussi être assimilée à une seule couche dont les propriétés mécaniques identifiées sont globales. À l'échelle microscopique, la peau est considérée comme un matériau hétérogène alors qu'à l'échelle macroscopique elle est plutôt considérée comme homogène.

La composition des tissus, *i.e.* l'histologie, est d'une importance considérable dans l'exploration des propriétés mécaniques des tissus biologiques. La conception de modèles pour les tissus biologiques découle de considérations histologiques. Nous verrons dans la suite de ce chapitre que ce sont les cellules qui composent le matériau qui lui confèrent ses propriétés mécaniques. De manière générale, les identifications réalisées dans le domaine des tissus biologiques consistent à utiliser un modèle pré-existant dans la littérature et à en identifier les paramètres. Seront présentés à la fin de ce chapitre les principaux modèles relevés dans cette littérature.

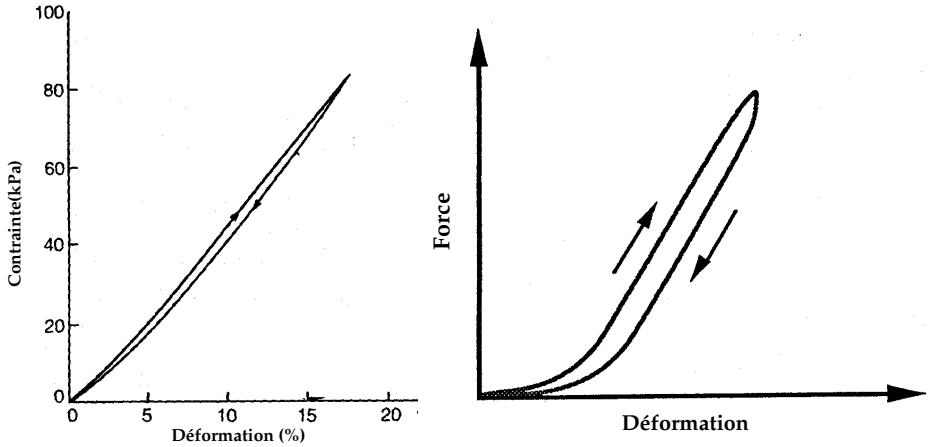
Après avoir présenté quelques difficultés propres à la caractérisation des tissus biologiques mous, nous allons présenter une autre particularité des tissus biologiques à laquelle il est difficile de remédier. Les tissus biologiques sont par définition des matériaux vivants, ils peuvent donc connaître une évolution au cours de la vie. Par exemple, les os s'adaptent aux contraintes auxquelles ils sont soumis. On utilise alors le terme de remodelage osseux. Le phénomène de remodelage est aussi présent dans les vaisseaux afin de s'adapter aux variations de la pression artérielle [Fun93b]. Mais le remodelage n'est pas le seul phénomène entraînant une large variabilité des paramètres. Pour certains tissus, comme le tissu adipeux, on observe une variabilité due à des facteurs environnementaux, comme l'alimentation ou l'activité physique. Actuellement, la biomécanique n'est pas en mesure de prendre en compte ces nombreux facteurs modifiant les tissus et l'assurance de la reproductibilité des expérimentations doit donc faire l'objet d'attentions toutes particulières en biomécanique. Lors d'essais mécaniques *in vivo* en vue d'identification des paramètres matériaux, les sujets sont peu nombreux, la variabilité

des tissus n'est donc pas ou peu prise en compte, d'où la nécessité de généraliser les essais *in vivo* atraumatiques afin de multiplier les essais et traiter l'influence de différents facteurs sur les propriétés mécaniques des tissus.

2.3 Histologie des tissus

Avant d'exposer les lois de comportement décrites dans la littérature, il semble important de faire quelques rappels sur la composition des tissus. Le **collagène** réprésente 25 % de la masse protéinique du corps humain, ce qui en fait un composant essentiel du corps humain. Le collagène est une protéine *structurale i.e.* il donne la structure principale du matériau. Actuellement 28 types de collagène ont été identifiés. Nous nous intéressons plus particulièrement aux collagènes de type I et de type III. Le collagène de type I constitue la trame de l'os, il est aussi présent dans la peau, les tendons ou dans les organes internes. Le collagène de type III est le collagène présent dans les muscles striés squelettiques et dans les vaisseaux sanguins.

La protéine dont va dépendre le caractère élastique du matériau est l'**élastine**. En effet, l'élastine est le matériau biologique dont le comportement est le plus proche de l'élasticité linéaire [Figure 2.1-*(a)*]. L'élastine a un module d'élasticité de 0,6 MPa, as-



(a) *(b)*

Figure 2.1 – Courbe de traction uniaxiale : (a) de l'élastine, (b) d'un ligament croisé antérieur chargé jusqu'à environ 30 % de la charge de rupture puis déchargé (d'après [Fun93b])

sez faible devant celui du collagène (type I) qui est de 1 GPa [Fun93b]. L'élastine a un comportement qui rappelle celui de caoutchouc *i.e.* elle supporte de grandes déformations mais reste élastique. L'élastine a pour but d'assurer le retour élastique des tissus, alors que le collagène très peu extensible, 10 à 15 % d'après [Fun93b], empêche le déchirement des tissus et résiste à la compression par sa grande rigidité. Les réseaux, *i.e.*

l'arrangement des fibres de collagène et d'élastine, donnent aux matériaux leurs propriétés mécaniques.

Dans le cas d'essais *ex vivo*, comme les expériences qui ont permis l'obtention des courbes [Figure 2.1], certaines manipulations sont inévitables. Par exemple, afin de s'assurer que le peu de collagène présent dans les tendons n'influe pas sur la réponse, le collagène est dénaturé par une exposition d'une heure à une température de 100° C, laissant ainsi les fibres d'élastine comme étant les seules fibres actives [Figure 2.1-*(a)*]. Le comportement sur un cycle des fibres de collagène montre une hytérésis importante [Figure 2.1-*(b)*]. La viscosité d'un matériau est assurée par la présence de collagène. Le collagène et l'élastine sont présents dans tous les tissus mais avec des proportions différentes [MSJ73]. Compte tenu des propriétés de l'une et l'autre de ces protéines, les matériaux biologiques sont globalement visco-hyperélastiques et anisotropes.

Nous allons à présent terminer ce chapitre par la présentation de modèles existants dans la littérature et décrivant le comportement des tissus biologiques mous de la jambe.

2.4 Revue des lois de comportement pour les principaux tissus mous de la jambe

Après de brefs rappels sur l'hypélasticité des matériaux, une revue succincte des principales lois identifiées dans le cas des tissus biologiques mous est réalisée.

2.4.1 Rappels sur l'hyperélasticité des matériaux

Les courbes de traction présentées précédemment [Figure 2.1] illustrent des comportements élastiques. Les tissus biologiques mous sont souvent considérés **hyperélastiques**. Mais avant de présenter les différentes lois de comportement identifiées dans la littérature, nous allons rappeler ce qu'est l'**hyperélasticité**. L'hyperélasticité est un cas particulier de l'élasticité. Or un matériau est dit **élastique** si l'état de contrainte actuel est entièrement déterminé par le gradient de la transformation à l'instant actuel et non par son histoire passée [FAC+07]. L'élasticité est donc un processus totalement réversible. La réversibilité induit l'absence de dissipation [Bru02]. La particularité d'un matériau hyperélastique par rapport à un matériau simplement élastique est que la loi hyperélastique doit dériver d'un potentiel. Dans le cas d'une évolution isotherme, le potentiel élastique dont dérive la loi hyperélastique est l'*énergie libre* qui joue aussi le rôle d'*énergie de déformation* dans ce cas précis [Coi01]. D'une manière générale, une loi hyperlastique s'écrit [FAC+07],

$$\mathbf{S}(\mathbf{E},T) = \rho_0 \left.\frac{\partial \psi(\mathbf{E},T)}{\partial \mathbf{E}}\right|_T \tag{2.1}$$

$$\mathbf{s}(\mathbf{E},T) = -\left.\frac{\partial \psi(\mathbf{E},T)}{\partial T}\right|_{\mathbf{E}} \tag{2.2}$$

avec **S** le tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff 2, **s** l'entropie massique, ρ_0 la masse volumique de référence, ψ l'énergie libre massique et **E** le tenseur des déformations de Green-Lagrange. Dans le cas d'un processus isotherme, la loi hyperélastique se réduit à l'[Équation (2.2)]. Elle peut être écrite de manière équivalente sous sa forme eulérienne,

$$\sigma = \rho \mathbf{F} \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{E}} \mathbf{F}^T \tag{2.3}$$

avec σ le tenseur des contraintes de Cauchy, ρ la masse volumique actuelle et **F** le tenseur du gradient de la transformation. Une autre particularité de l'hyperélasticité, qui sera importante dans la suite de notre étude, est que le travail élastique fourni avec l'utilisation d'une loi hyperélastique ne dépend pas du trajet de déformation [FAC+07].

Les lois hyperélastiques sont donc entièrement définies par leur potentiel élastique. Ceux-ci doivent être écrits en fonction des déformations. Il existe de nombreuses manières d'écrire un potentiel hyperélastique, les plus courantes sont les expressions en fonction des invariants du tenseur de Cauchy-Green droit, noté **C**, définis comme suit,

$$I_1 = tr\ \mathbf{C} \tag{2.4}$$

$$I_2 = \frac{1}{2}(tr^2\ \mathbf{C} - tr\ \mathbf{C^2}) \tag{2.5}$$

$$I_3 = det\ \mathbf{C} \equiv J^2 \tag{2.6}$$

avec J le jacobien de la transformation. Cependant les matériaux hyperélastiques sont majoritairement incompressibles ($J \equiv 1$) ou quasi-incompressibles, on pourra donc utiliser les invariants réduits,

$$\bar{I_1} = I_3^{-1/3} I_1 \tag{2.7}$$

$$\bar{I_2} = I_3^{-2/3} I_2 \tag{2.8}$$

$$J = I_3^{1/2} \tag{2.9}$$

Ces invariants réduits sont issus de la décomposition de **F** en une partie déviatorique et une partie volumique.

$$\mathbf{F} = \mathbf{F}_{vol}.\mathbf{F}_{dev} \tag{2.10}$$

avec

$$\mathbf{F}_{vol} = J^{1/3}\mathbf{I} \tag{2.11}$$

$$\mathbf{F}_{dev} = J^{-1/3}\mathbf{F} \tag{2.12}$$

et **I** le tenseur identité. Les potentiels hyperélastiques peuvent aussi être écrits en fonction des élongations principales λ_1, λ_2 et λ_3. Un exemple de ce type de potentiel sera présenté dans la suite de ce chapitre.

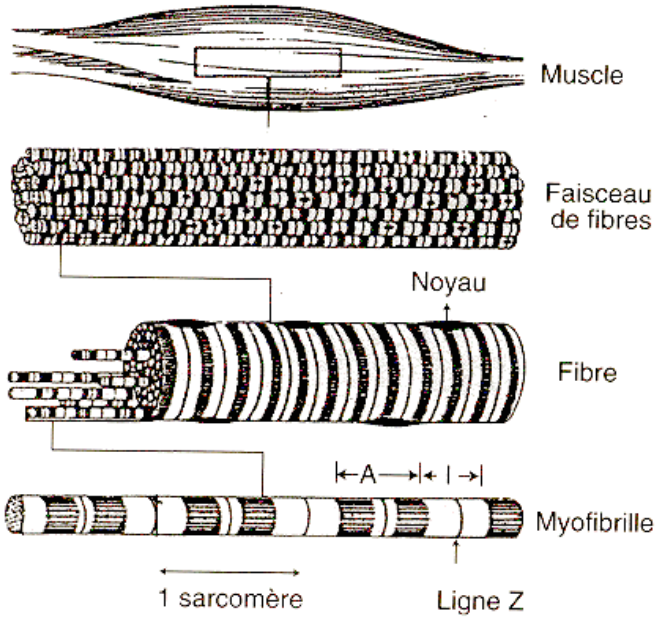


Figure 2.2 – Structure hiérarchique du muscle strié squelettique [GLC03]

2.4.2 Les muscles striés squelettiques

Les muscles sont répartis en trois catégories qui sont les muscles lisses, dont l'action est commandée par le système nerveux autonome, le muscle cardiaque (ou myocarde) et les muscles striés squelettiques (MSS), responsables de la posture et commandés par le système nerveux central. Un MSS est un ensemble de faisceaux musculaires, eux-mêmes regroupant des fibres musculaires. La fibre musculaire est une cellule polynucléée et est constituée d'un grand nombre de myofibrilles. Chacune de celles-ci est un ensemble de sarcomères mis bout-à-bout. Cet alignement de sarcomères sur la totalité de la myofibrille va donner l'aspect strié à celle-ci [Figure 2.2]. A l'intérieur de la myofibrille, les myofilaments, *i.e.* l'actine et la myosine, glissent les uns sur les autres permettant ainsi le raccourcissement des myofibrilles et donc du muscle, produisant un phénomène appelé la contraction. La force développée par le muscle est directement lié au raccourcissement des sarcomères [Figure 2.3].

La particularité du tissu musculaire est sa contractilité. Le muscle est défini dans un état passif (ou repos) ou dans un état actif (ou contraction). La tension du muscle est définie comme la somme de la tension active et de la tension passive [Figure 2.4)]. La modélisation du MSS la plus courante est due à Hill qui propose en 1951 [Hil51] un modèle à trois composantes [Figure 2.5]. Le modèle est composé de deux branches en parallèle. L'une est composée d'un élément élastique représentant l'élasticité du muscle au repos, et l'autre est composée de deux éléments en série qui sont un élément contractile s'étirant librement au repos mais pouvant se contracter lors d'une activation, et un

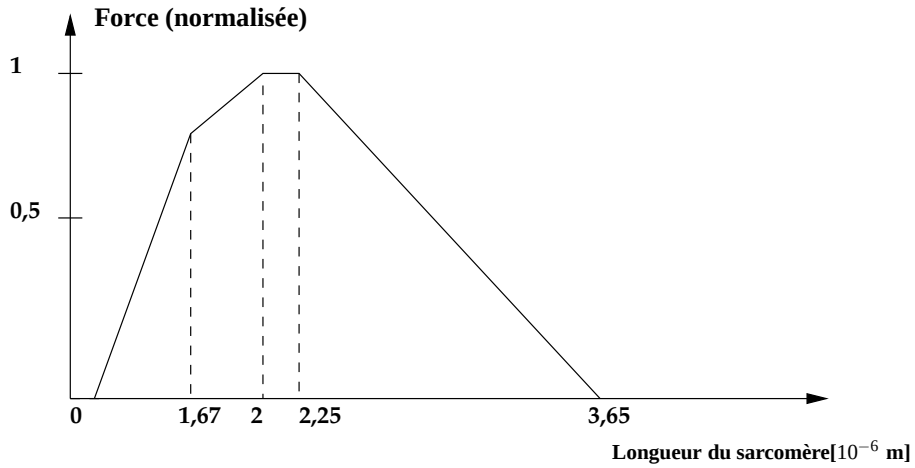


Figure 2.3 – Relation force-longueur d'un sarcomère de MSS de grenouille (d'après [LEHW04])

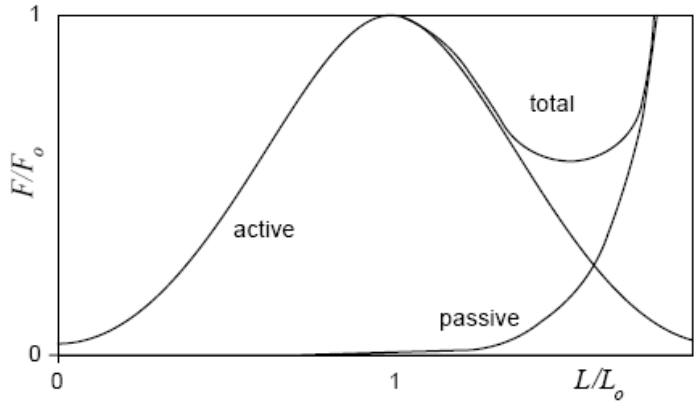


Figure 2.4 – Courbe théorique force-allongement d'un MSS. F_0 est la force isométrique (développée à longueur constante) maximale générée par le muscle et L_0 sa longueur au repos [vLLS04]

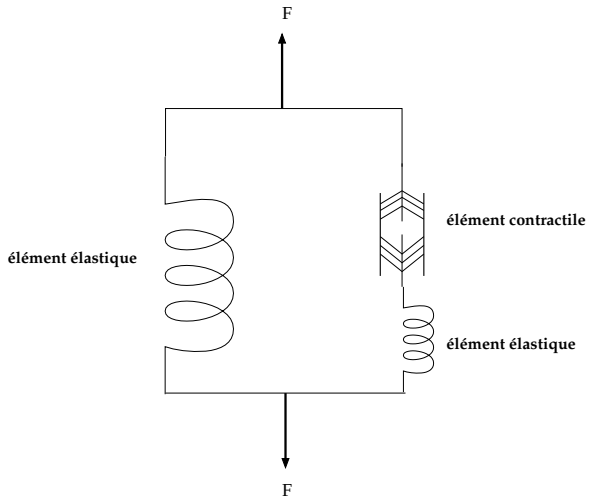


Figure 2.5 – Modèle à 3 composantes du muscle proposé par Hill [Hil51]

élément élastique tenant compte de l'élasticité du muscle dans des conditions isométriques [vLLS04].

Dans ce travail, nous allons nous intéresser à la première de ces branches, *i.e.* à l'élément responsable de l'élasticité au repos. La composition du muscle en un ensemble de fibres lui confère un comportement isotrope transverse, *i.e.* le matériau est orthotrope et il existe un plan d'isotropie perpendiculaire à la direction des fibres. Cette dernière propriété doit être prise en compte pour une modélisation en 3D du muscle. Cependant la plupart des études menées sur la modélisation de l'isotropie transverse des matériaux biologiques concernent en premier lieu les tendons et les ligaments [Wei94], [Pio97], [LM04]. Idéalement, une loi de comportement de MSS doit être visco-hyperélastique isotrope transverse, ce qui pose autant de problèmes pour la formulation que pour l'identification des nombreux paramètres matériaux que cela implique.

Les potentiels hyperélastiques détaillés dans la littérature sont variés compte tenu de la prise en compte de certaines propriétés et des différentes hypothèses formulées, nous allons présenter les types les plus représentatifs de grandes familles.

Le muscle est composé d'un ensemble de fibres musculaires englobées dans une matrice extra-cellulaire. Cette décomposition fait l'objet de plusieurs études. Dans [YKHG02], l'auteur présente le muscle comme deux sous-domaines qui sont le domaine intra-cellulaire et la matrice extra-cellulaire. Cette dernière est définie à l'aide d'une somme de deux potentiels, l'un représente l'anisotropie et la non-linéarité du matériau et l'autre assure la conservation du volume du muscle. Pour le premier de ces potentiels ψ_1, une formulation de type exponentielle est utilisée .

$$\psi = \psi_1 + \psi_2 \tag{2.13}$$

$$\psi_1 = k(e^{a_{ij}E_{ij}} - a_{ij}E_{ij}) \tag{2.14}$$

Les paramètres à identifier sont k et les a_{ij} pour $i, j = 1, 2, 3$ et E_{ij} sont les composantes du tenseur des déformations de Green-Lagrange. Le second potentiel de ce modèle est un potentiel utilisant des coefficients de pénalité pour gérer la matrice extra-cellulaire comme un fluide ou comme un solide.

$$\psi_2 = \lambda_s(I_3 - 1)^2 + \lambda_{fl}(I_3^{moy} - 1)^2 \tag{2.15}$$

où λ_s (pour le volume solide), λ_{fl} (pour le volume fluide) sont des paramètres de pénalité. Nous ne détaillerons pas ici la définition de la contrainte active étant donné le peu d'intérêt que cela présente pour notre étude. L'intérêt de l'étude présentée [YKHG02] est principalement la modélisation de l'interaction des deux sous-domaines qui ont été définis. Les valeurs des coefficients présentés dans les expressions [Équation (2.14)], [Équation (2.15)] sont indiqués dans le tableau récapitulatif [Tableau 2.1].
De la même manière que [YKHG02], [MPSD98] présente un potentiel hyperélastique régissant le comportement du muscle squelettique comme une somme de potentiels

$$\psi = \psi_I + \psi_f + \psi_J \tag{2.16}$$

où ψ_I représente le comportement de la matrice isotrope englobant les fibres musculaires et a pour expression :

$$\psi_I = c(e^{[b(\bar{I}_1 - 3)]} - 1), \tag{2.17}$$

ψ_f représente le comportement de chaque faisceau musculaire et $\bar{\lambda_f} - 1 = J^{-1/3}\lambda_f$ avec λ_f étant l'élongation principale dans le sens de la fibre :

$$\psi_f = A(e^{[(\bar{\lambda_f} - 1)^2]} - 1) \tag{2.18}$$

et ψ_J est un potentiel associé au changement de volume

$$\psi_J = \frac{1}{D}(J - 1)^2. \tag{2.19}$$

Dans ce travail, les paramètres qui sont proposés (b, c, A, D) n'ont pas été identifiés car cette étude présente une nouvelle modélisation du muscle et utilise les paramètres proposés afin d'établir une simulation EF sur un modèle géométrique d'avant-bras humain. On retiendra de cette étude le partionnement en trois du potentiel hyperélastique. Les valeurs sont néanmoins présentées dans le tableau récapitulatif [Tableau 2.1].

La détermination d'un potentiel hyperélastique dans l'identification des propriétés mécaniques des muscles n'est pas la seule alternative. En effet, dans [LLS06], l'auteur présente un modèle de comportement des muscles de porcs en compression par une expérimentation *ex vivo*. Les tests de compression sont effectués dans trois directions :

Auteur	Type d'essais	Coefficients déterminés	Domaine de validité
[LLS06]	tissu porcin *ex vivo* [Éq. (2.20)]	$c_1 = 0,948$ kPa $c_2 = 11,36$ kPa $c_3 = 0,88$ kPa $c_4 = -0,07$ kPa $c_5 = 2,873$ kPa	déformation de 20 % dans le sens des fibres et transverse aux fibres non-valide pour une sollicitation à 45° par rapport aux fibres
	tissu porcin *ex vivo* [Éq. (2.21)], [Éq. (2.22)], [Éq. (2.23)]	$k_1 = 2,825$ $k_2 = -20,150$ $k_3 = -1,29$ $k_4 = 6,107$ $k_5 = 15,79$ $k_6 = 182,2$ $\nu_{LT} = 0,5$ $\nu_{TT'} = 0,64$ $\nu_{TL} = 0,36$	moins de 30 % de déformation dans les 3 directions de sollicitation
[BHO+01]	muscle tibial antérieur de rat *in situ* [Éq. (2.24)]	$\mu = 15,6$ kPa $\alpha = 21,4$	modèle 2D en contraintes planes, compressible
[MWS+98]	muscle tibial antérieur de lapin *in vivo*	$\underline{\dot{\epsilon} = 1s^{-1}}$: $E = 1,75$ MPa	valide jusqu'à 40 % de déformation
		$\underline{\dot{\epsilon} = 10s^{-1}}$: $E = 2,45$ MPa	
		$\underline{\dot{\epsilon} = 25s^{-1}}$: $E = 2,79$ MPa	
[YKHG02]	muscle gastrocnémien de rat *in situ* [Éq. (2.14)]	$k = 0,05$ $a_{11} = 8$ $a_{22} = 6$ $a_{12} = 6$ $\lambda_s = 10$ $\lambda_{fl} = 80$	modèle 3D valable jusqu'à 100 % de déformation
		$t_1 = 0,522$ $t_2 = 0,019$ $t_3 = -0,002$	
[MPSD98]	muscle squelettique [Éq. (2.17)] , [Éq. (2.18)], [Éq. (2.19)]	$c = 0,821$ kPa $b = 1,79$	modèle quasi à totalement incompressible jusqu'à 40 % de déformation en compression

Tableau 2.1 – Tableau récapitulatif des principales identifications réalisées sur des MSS

le long des fibres, normale aux fibres et à 45° par rapport aux fibres. Le potentiel alors utilisé est celui d'Humphrey afin de vérifier s'il est applicable à un muscle squelettique en compression, ce potentiel a la forme,

$$\begin{aligned}\psi(I_1,\lambda_f) = c_1(\lambda_f-1)^2 &+ c_2(\lambda_f-1)^3 + c_3(I_1-3) \\ &+ c_4(I_1-3)(\lambda_f-1) + c_5(I_1-3)^2\end{aligned} \tag{2.20}$$

avec λ_f l'élongation principale le long de la fibre. Les valeurs des paramètres identifiés sont présentées dans le [Tableau 2.1]. Puis, l'identification d'un potentiel hyperélastique est abandonnée au profit d'une identification d'un comportement hypoélastique représenté par un module d'élasticité longitudinal et un module d'élasticité tranverse tous deux pris sous la forme de polynômes du second degré en fonction de la déformation. L'élasticité non-linéaire isotrope transverse est considérée, malgré de faibles déformations (< 30 %). La compression transversalement aux fibres permet la détermination du module d'élasticité transverse E_T et du coefficient de Poisson dans les deux directions transverses aux fibres $\nu_{TT'}$. La compression dans la direction des fibres permet l'identification du module d'élasticité longitudinal E_L et du coefficient de Poisson ν_{LT}, alors que la compression à 45 ° de la direction des fibres permet la détermination du module de cisaillement G_{LT} par la relation,

$$\frac{1}{G_{LT}} = 4\frac{\epsilon_{45}}{\sigma_{45}} - \frac{1-2\nu_{LT}}{E_L} - \frac{1}{E_T} \tag{2.21}$$

Les formes polynomiales choisies pour l'expression des modules d'élasticité sont

$$E_L(\epsilon_L) = k_1 + k_2\epsilon_L + k_3\epsilon_L^2 \tag{2.22}$$

$$E_T(\epsilon_T) = k_4 + k_5\epsilon_T + k_6\epsilon_T^2 \tag{2.23}$$

où ϵ_L et ϵ_T sont les déformations de Green-Lagrange linéarisées dans le sens de la fibre et dans le plan transverse de la fibre. Les valeurs déterminées, présentées dans le tableau récapitulatif [Tableau 2.1], présentent l'avantage par rapport à un potentiel hyperélastique simple de décrire aussi le comportement du muscle lors d'une compression orientée à 30 ° et 60 ° de la direction des fibres.

Certaines études proposent des modèles simplifiés d'hyperélasticité mais dotent leur modèle d'une composante visqueuse. Par exemple, [BHO+01] présente l'identification qui a été réalisée par une compression transverse du muscle tibial antérieur de rat. Les conditions d'expérimentation indiquent plutôt des essais *in situ* que *in vivo*. Pour cette identification, la loi de comportement choisie est une loi hyperélastique définie par un potentiel d'Ogden à un seul mode [Ogd82],

$$\psi(\lambda_1,\lambda_2,\lambda_3) = \frac{\mu}{\alpha}(\lambda_1^\alpha + \lambda_2^\alpha + \lambda_3^\alpha - 3) \tag{2.24}$$

α et μ étant les paramètres à identifier. Dans cette étude, la viscoélasticité est implémentée *via* un développement en série de Prony [PR00]

$$\mathbf{S} = (1-\delta)\frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{E}} + \int_0^t \delta \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{E}} e^{-(t-\xi)/\tau} d\xi \tag{2.25}$$

où δ et τ sont les paramètres viscoélastiques à identifier. Cette étude présente l'identification d'une loi visco-hyperélastique correspondant au comportement tranverse passif du muscle considéré isotrope.

Sans détailler le comportement visco-hyperélastique du muscle, [MWS+98] présente les différents modules d'élasticité dans la direction des fibres qui ont été identifiés selon la vitesse de déformation par des essais de traction uniaxiale. Les résultats indiquent un comportement visco-hyperélastique car il est précisé que le module d'élasticité varie en fonction de la vitesse de déformation dans le cas d'un muscle passif mais lorsque celui-ci est stimulé, la dépendance du module d'élasticité à la vitesse de déformation est très faible. Dans le tableau récapitulatif, nous n'avons indiqué que les valeurs identifiées dans le cas d'un muscle passif [Tableau 2.1].

D'une manière générale, les lois de comportement présentées dans le cas de MSS peuvent se classer en deux catégories : les lois de comportement globales [LLS06], [BHO+01], [MWS+98] où l'on considère le muscle comme un seul et même matériau et les lois de comportement scindées [YKHG02], [MPSD98] où l'on tient compte de l'histologie du matériau *i.e.* on sépare le potentiel dû aux fibres musculaires du reste du muscle. Nous avons vu que le MSS est un matériau particulièrement actif et dont la perfusion sanguine est importante, ce qui explique que pour la plupart des études présentées, les essais sont réalisés *in vivo* ou *in situ*. Seule l'étude proposée par [LLS06] présente des essais *ex vivo*, ce qui permet d'aillleurs l'identification de nombreux paramètres, auxquels il serait difficile d'accéder par des essais *in vivo*.

La variabilité des lois de comportement utilisées pour la modélisation du MSS ne nous permet pas, à ce jour, de comparer les résultats obtenus dans les études présentées. Nous pouvons cependant, grâce à ces différents travaux, prévoir l'ordre de grandeur des coefficients que nous aurons à identifier dans ce travail.

2.4.3 Le tissu adipeux et la peau

La peau est probablement le tissu biologique mou qui est le plus étudié en biomécanique, notamment grâce à l'existence de protocoles d'essais mécaniques *in vivo*. Comme présenté précédemment, la peau est constituée de trois couches superposées

et le tissu cutané peut être caractérisé de différentes manières selon les couches considérées, les protocoles expérimentaux ou les sites anatomiques utilisés pour les essais [Els02]. Une première hypothèse consiste à considérer la peau comme un matériau homogène, comme dans [GMM+05], où l'auteur identifie les paramètres matériaux de la peau recouvrant le crâne *i.e.* le scalp. L'expérimentation est réalisée *in vivo* sur des patients humains anesthésiés. L'hypothèse est faite de l'isotropie du matériau. Le potentiel utilisé est un modèle phénoménologique présenté par Tong et Fung [TF76]

$$\psi(\mathbf{E}) = g_1(\gamma_1, \mu_1, I_1(\mathbf{E}), I_2(\mathbf{E})) + c\ exp[g_2(\gamma_2, \mu_2, I_1(\mathbf{E}), I_2(\mathbf{E}))] \tag{2.26}$$

où $I_1(\mathbf{E})$ et $I_2(\mathbf{E})$ sont les invariants du tenseur des déformations de Green-Lagrange, définis comme suit,

$$I_1 = tr\ \mathbf{E} \tag{2.27}$$

$$I_2 = \frac{1}{2}(tr^2\ \mathbf{E} - tr\ \mathbf{E^2}) \tag{2.28}$$

il est donc possible d'écrire les g_i sous la forme

$$g_i(\gamma_i, \mu_i, I_1(\mathbf{E}), I_2(\mathbf{E})) = \frac{\gamma_i}{2}(tr\mathbf{E})^2 + \mu_i tr\mathbf{E}^2 \tag{2.29}$$

où γ_1, γ_2, μ_1, μ_2 et c sont les paramètres à identifier. Les potentiels hyperélastiques exprimés sous une forme exponentielle sont particulièrement adaptés aux tissus biologiques mous. Ils permettent de modéliser la rigidification rapide des tissus lorsque la déformation "limite" est approchée. Dans cette étude, aucune distinction n'est faite sur les différentes couches de la peau. En effet, au sommet du crâne l'épaisseur de la peau est très fine (< 1 mm), on peut donc, à l'échelle du crâne, considérer qu'il s'agit d'une monocouche. L'originalité de ce travail réside dans la technique des essais mécaniques qui sont pratiqués *in vivo* et qui tiennent compte seulement du comportement de la peau. Il n'y pas d'autres tissus mous autour du scalp ce qui réduit les phénomènes parasites. Les paramètres identifiés lors de cette étude sont présentés dans le tableau recapitulatif [Tableau 2.2]. On remarquera que le potentiel [Équation (2.26)] a été réduit au terme exponentiel.

Dans [DJL+05], l'auteur fait également l'hypothèse que la peau est homogène et que de plus, son comportement est élastique linéaire. La loi de comportement utilisée est donc la loi de Hooke. L'étude *in vivo* qui est réalisée est non-invasive, grâce à des essais d'indentation sur l'avant-bras. Le module d'élasticité déterminé est de 5,67 kPa.

De même, [AMLR80] propose une étude *in vivo* qui identifie le module d'Young du derme grâce à des essais de torsion et tient compte de la variabilité en fonction du sexe et de l'âge des patients. Le protocole d'expérimentation permet aussi d'identifier les paramètres viscoélastiques de la peau. Ces résultats sont exploitables dans la mesure où l'on admet que le comportement de la peau est dû au comportement du derme. Cela

Auteur	Type d'échantillons	Coefficients déterminés	Domaine de validité et type d'essais
[GMM+05]	scalp humain *in vivo* [Éq. (2.26)] peau = 1 couche	$\gamma_2 = 1,068$ $\mu_2 = 0,344$ $c = 1,13$ kPa.cm	limite des petites déformations essai de traction uniaxiale
[AMLR80]	avant-bras humain *in vivo* peau = 1 couche	moins de 30 ans : E=420 kPa	petites déformations essai de torsion
		plus de 30 ans : E= 850 kPa	
[DJL+05]	avant-bras humain *in vivo* peau = 1 couche	E=5,67 kPa ; ν = 0,48	grandes déformations essai d'indentation
[HBO+06]	*in vivo* humain [Éq. (2.30)] peau = 2 couches	épiderme et derme papillaire : $c_{10} = 0,11$ kPa	petites déformations essai de succion
		derme réticulaire $c_{10} = 0,16$ MPa	
[TCET05]	avant-bras humain *in vivo* [Éq. (2.31)] peau = 3 couches	épiderme : $c_{10} = 1,5$ MPa	grandes déformations essai d'indentation épiderme et derme incompressibles
		derme : $c_{10} = 0,31$ MPa	
		hypoderme : $c_{10} = 8,2$ kPa $K = 72$ kPa	
[SP04]	sein *ex vivo* [Éq. (2.32)] graisse	$c_{10} = 0,31$ kPa $c_{01} = 0,3$ kPa $c_{11} = 2,25$ kPa $c_{20} = 3,8$ kPa $c_{02} = 4,72$ kPa	petites déformations essai d'indentation

Tableau 2.2 – Tableau récapitulatif des principales identifications réalisées sur la peau et la graisse.

peut être justifié par l'épaisseur du derme prépondérante devant celle de l'épiderme. En identifiant les modules d'Young et les paramètres viscoélastiques sur différentes tranches d'âges (3-89 ans), cette étude permet de conclure que l'élasticité et l'étirabilité diminue après 30 ans alors que la viscoélasticité de la peau augmente. Le module d'Young obtenu en moyenne pour des sujets âgés est de 0,85 MPa alors qu'il n'est que de 0,42 MPa pour des sujets jeunes (<30ans), soit 100 fois plus élevé que celui déterminé par [DJL$^+$05] pour l'ensemble des couches de la peau et sur le même site anatomique.

[HBO$^+$06] présente une modélisation bi-couche de la peau. L'épiderme et le derme sont considérés isotropes, élastiques linéaires et incompressibles (incompressibilité justifiée par la grande quantité d'eau contenue dans la peau). Un modèle néo-hookéen est utilisé pour chacune des couches

$$\psi = c_{10}(I_1 - 3) \tag{2.30}$$

La première couche est constituée de l'épiderme et du derme papillaire. Le paramètre c_{10} identifié est de 0,16 MPa, soit un module d'élasticité équivalent à 0,96 MPa, dans l'hypothèse des petites perturbations et de la quasi-incompressibilité. La seconde couche est le derme réticulaire, identifié par un c_{10} de 0,11 kPa soit un module d'élasticité de 0,66 kPa. Le complexe formé de l'épiderme et du derme papillaire est donc bien moins élastique que le derme réticulaire. Les modules d'élasticité identifiés par [DJL$^+$05] et [AMLR80] sont compris entre les paramètres identifiés pour chacune des couches par [HBO$^+$06].

Le modèle le plus complexe pour la peau est celui qui prend en compte les propriétés mécaniques des 3 couches de la peau, comme c'est le cas dans [TCET05]. Dans cette étude, l'auteur utilise également un modèle néo-hookéen pour les trois couches de la peau qui sont identifiées. L'hypoderme est considéré comme partie intégrante de la peau et est identifié de la même manière que l'épiderme et le derme. Les essais mécaniques consistent à indenter un avant-bras *in vivo*. Le potentiel hyperélastique utilisé est néo-hookéen,

$$\psi = c_{10}(I_1 - 3) + \frac{K}{2}(J - 1)^2 \tag{2.31}$$

où K est un module de compressibilité. Le paramètre c_{10} identifié pour l'hypoderme est 8,2 kPa alors que pour l'épiderme (resp. le derme) le paramètre c_{10} identifié est 1,5 MPa (resp. 0,31 MPa). L'hypoderme a donc un comportement bien différent des autres couches de la peau. Il semblerait alors préférable de différencier la peau de l'hypoderme, celui-ci peut alors être traité comme une couche de graisse sous-cutanée. Le comportement mécanique de la graisse dans la littérature fait souvent l'objet de considération histologiques [MGEB71], [DJL$^+$05], [DBV$^+$98]. En effet, la réponse de la graisse à une sollicitation mécanique est due à la densité de fibres de collagène présentes dans l'échantillon testé. Cette densité varie selon les sujets, leur morphologie et les sites de

prélèvements considérés.

Une autre étude traite de la caractérisation de la graisse [SP04], dans laquelle l'auteur identifie la loi de comportement d'un échantillon de graisse issu d'un sein en utilisant un potentiel de type Rivlin à 5 paramètres,

$$\psi = c_{10}(I_1 - 3) + c_{01}(I_2 - 3) + c_{11}(I_1 - 3)(I_2 - 3) + c_{20}(I_1 - 3)^2 + c_{02}(I_2 - 3)^2 \quad (2.32)$$

Les paramètres matériaux identifiés sont du même ordre de grandeur que celui identifié dans le cas de l'hypoderme [TCET05]. On peut donc assimiler l'hypoderme à de la graisse sous-cutanée comme proposé. Mais, les études traitant du comportement mécanique de la graisse ou de l'hypoderme sont malheureusement très rares.

Malgré les nombreuses études dont la peau a fait l'objet, il est néanmoins difficile de les comparer compte tenu de la variabilité des résultats en fonction du site de prélèvement ou des essais, de l'âge, et du sexe des patients. Cependant, dans les études présentées, celles dont les essais sont réalisés *in vivo* sont des études ayant le même site anatomique : l'avant-bras humain.

Les hypothèses formulées sur la composition de la peau accroissent la complexité de comparaison de résultats. On peut néanmoins noter que les modules d'élasticité identifiés dans les études présentées sont compris entre 3,6 kPa [SP04] à 850 kPa [AMLR80]. Ce fut un choix de notre part de ne présenter que des essais *in vivo* car ce sont les plus réalistes et ils sont nombreux concernant la peau humaine. Dans la suite de ce travail, nous considèrerons un complexe peau-graisse lors de sa caractérisation. Compte tenu de l'épaisseur de la graisse par rapport à celles des autres couches de la peau, il semble que nous nous rapprocherons plus des résultats obtenus pour l'hypoderme dans [TCET05].

2.4.4 Le système vasculaire

Dans ce paragraphe, le système vasculaire est réduit aux veines et aux artères. Les parois des veines comme celles des artères sont composées de 3 couches successives [Figure 2.6] :

- **l'intima,** la couche interne des vaisseaux composée majoritairement de cellules endothéliales (endothélium)
- **la média,** la couche intermédiaire composée de cellules musculaires lisses, de collagène et d'élastine
- **l'adventice,** la couche externe des vaisseaux contenant les fibroblastes, du collagène et de l'élastine

La différence de comportement observée entre les veines et les artères est due à la variation d'épaisseur de la média et donc de la quantité de fibres musculaires. Considérant une artère et ses veines correspondantes, les diamètres sont comparables (4-5mm de diamètre) mais ce sont les épaisseurs des parois qui varient [Fun93b]. Le comportement des

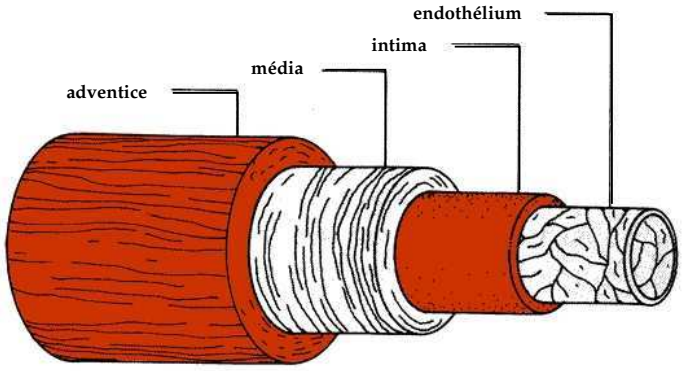


Figure 2.6 – Composition des veines [LDC96]

veines est principalement induit par l'élastine et le collagène contenus dans l'adventice et la média. Cette dernière remarque doit être prise en compte pour les lois de comportement des veines, car la plupart des études recensées dans la littérature font référence aux artères, ayant un enjeu plus important dans les pathologies cardio-vasculaires. Les études présentent souvent des modélisations de la média, responsable en grande partie du comportement mécanique des artères.

Il est indéniable que l'histologie est à la base des modélisations des tissus mais cela est encore plus flagrant pour le système vasculaire où les proportions de fibres de collagène et des fibres d'élastine modifient notablement les propriétés mécaniques. Par exemple, [HW98] découple, dans le cas d'artères élastiques et musculaires, la contribution des fibres d'élastine (comportement isotrope) et la contribution des fibres de collagène (comportement anisotrope). Le potentiel hyperélastique s'écrit,

$$\psi = \psi_{iso} + \psi_{aniso} \tag{2.33}$$

Pour la partie isotrope, un potentiel néo-hookéen est utilisé [Équation (2.30)]. La partie anisotrope est modélisée par un type de potentiel exponentiel proposé par Fung dans [Fun93b],

$$\psi_{aniso} = c_2 \, (e^Q - 1) \tag{2.34}$$

avec $Q = a_1 E_1^2 + a_2 E_2^2 + 2a_3 E_1 E_2$ et $E_i = E_{ii}$, pour $i = 1, 2, 3$. Dans l'expression de Q, les termes croisés (E_{ij} pour $i \neq j$) n'apparaîssent pas, car la paroi du vaisseau est considérée comme une membrane.

[SBH03] présente une étude qui identifie les paramètres d'un potentiel hyperélastique déjà connu [Équation (2.34)]. Mais au lieu d'exprimer le tenseur des déformations de Green-Lagrange en coordonnées cartésiennes, il est exprimé en coordonnées cylindriques.

$$Q = c_{\theta\theta}E_\theta^2 + c_{\theta z}E_\theta E_z + c_{zz}E_z^2 \tag{2.35}$$

On remarquera que les essais mécaniques sont réalisés *in vivo* et de manière très invasive (introduction d'un cathéter). L'artère pouvant être considérée axisymétrique, les coordonnées cylindriques sont particulièrement adaptées à l'étude des vaisseaux et semblent être plus représentatives.

[ZF97] utilise aussi les coordonnées cylindriques et un potentiel complet.

$$\psi = \frac{c}{2}(e^Q - Q - 1) + \frac{q}{2} \tag{2.36}$$

avec

$$Q = a_1E_{\theta\theta}^2 + a_2E_{zz}^2 + 2a_4E_{\theta\theta}E_{zz} + a_3(E_{\theta z}^2 + E_{z\theta}^2) \tag{2.37}$$

et

$$q = b_1E_{\theta\theta}^2 + b_2E_{zz}^2 + 2b_4E_{\theta\theta}E_{zz} + b_3(E_{\theta z}^2 + E_{z\theta}^2) \tag{2.38}$$

Dans [ZFHS04], l'auteur a une approche assez comparable à [HW98], mais il enrichit son modèle de considérations sur la densité de fibres de collagène et d'élastine.

$$\psi = f_{elas}c_{elas}(I_1 - 3)^{3/2} + f_{coll}(\frac{1}{2}\psi_{coll}(\sqrt{I_4} - 1) + \frac{1}{2}\psi_{coll}(\sqrt{I_{4'}} - 1)) \tag{2.39}$$

avec f_{elas}, la fraction de surface de chargement supportée par l'élastine, f_{coll}, la fraction de surface de chargement supportée par le collagène, ψ_{coll}, le potentiel hyperélastique relatif au collagène et I_4, $I_{4'}$, les invariants relatifs à la direction d'orientation des fibres de collagène. f_{elas} et f_{coll} sont mesurés expérimentalement. Les valeurs mesurées sont $f_{elas} = 0,306$ et $f_{coll} = 0,203$. Les valeurs identifiées sont présentées dans le tableau récapitulatif [Tableau 2.3].

L'auteur de [LHT+06], quant à lui, utilise un simple modèle d'Ogden à deux modes pour modéliser le comportement d'une carotide humaine de manière *in vivo* et non-invasive, grâce à l'utilisation de l'IRM.

$$\psi = \sum_{i=1}^{2} \frac{\mu_i}{\alpha_i} J^{-\frac{\alpha_i}{3}}(\lambda_1^{\alpha_i} + \lambda_2^{\alpha_i} + \lambda_3^{\alpha_i} - 3) + 4,5(K^{-1/3} - 1)^2 \tag{2.40}$$

Auteur	Type d'échantillons	Coefficients déterminés	Domaine de validité et type d'essais
[HW98]	artère caudale de rat *ex vivo* [Éq. (2.30)], [Éq. (2.34)]	$c_1 = 4,79$ kPa $c_2 = 0,0283$Pa $a_1 = 34,531$ $a_2 = 60,259$ $a_4 = -18,267$	modèle incompressible grandes déformations (50 %) gonflement
		$c_2 = 15,098$Pa $a_1 = 15,520$ $a_2 = 27,164$ $a_4 = -6,5758$	
	artère abdominale de rats *ex vivo* [Éq. (2.30)], [Éq. (2.34)]	$c_1 = 3,0523.10^4$Pa $c_2 = 4,31.10^2$ Pa $a_1 = 5,36603$ $a_2 = 3,55858$ $a_3 = -0,3172$	
		$c_2 = 3,05.10^4$Pa $a_1 = 0,68237$ $a_2 = 0,605576$ $a_4 = 0,61163$	
[LHT+06]	artère carotidienne humaine *in vivo* [Éq. (2.40)]	$\mu_1 = 0,0008$ $\mu_2 = -0,0008$ $\alpha_1 = 30$ $\alpha_2 = -30$ $K = 1600MPa$	modèle quasi-incompressible petites déformations
[ZFHS04]	artère carotidienne humaine *ex vivo* [Éq. (2.39)]	$c_{elas} = 48,42$ kPa $K = 22,54$ $B = 0,6588$ $\alpha = 35,08°$	100 % de déformation inflation
[Hol06]	aorte humaine *ex vivo* traction uniaxiale [Éq. (2.34)], [Éq. (2.41)]	intima : $\mu = 39,8$kPa $c_2 = 1,42$kPa $a_1 = 999$ $a_2 = 127$ $a_4 = 510$	modèle incompressible grandes déformations (50 %) inflation

Tableau 2.3 – Tableau récapitulatif des identifications réalisées sur les artères

Auteur	Type d'échantillons	Coefficients déterminés	Domaine de validité et type d'essais
[Hol06] (suite)		media : $\mu = 31,4$kPa $c_2 = 0,140$kPa $a_1 = 32,8$ $a_2 = 23,5$ $a_4 = 14,7$	
		adventice : $\mu = 17,3$kPa $c_2 = 0,140$kPa $a_1 = 471.10^{-6}$ $a_2 = 63,8$ $a_4 = 57,1$	
[SBH03]	artère thoracique humaine *in vivo* [Éq. (2.35)]	$c = 15,4$ kPa $c_{\theta\theta} = 2,13$ $c_{\theta z} = 1,5$ $c_{zz} = 1,1$	modèle incompressible déformation jusqu'à 10 % inflation
[ZF97]	artère thoracique canine *ex vivo* [Éq. (2.36)]	$c = 17,26$kPa $a_1 = 0,772$ $a_2 = 1,79$ $b_1 = 37,22$kPa $b_2 = 38,38$kPa $b_4 = 10,53$kPa	modèle incompressible jusqu'à 80 % de déformation radiale et 60 % en longitudinal
[Hol00]	artère thoracique de lapin *ex vivo* [Éq. (2.42)]	média $c = 3$kPa $k_1 = 2,3632$kPa $k_2 = 0,8393$ $\beta = 29$ °	modèle incompressible grandes déformations (50 %) inflation
		adventice $c = 0,3$kPa $k_1 = 0,562$kPa $k_2 = 0,7112$ $\beta = 62$ °	

Tableau 2.3 – Suite du tableau précédent

[Hol06] présente une étude calquée sur [HW98] mais il s'agit d'artères humaines pour les tests expérimentaux réalisés *ex vivo*. Le potentiel est scindé en un potentiel anisotrope identique à ψ_{aniso} dans [HW98] [Équation (2.34)] et un potentiel isotrope ψ_{iso} :

$$\psi_{iso} = \frac{\mu}{2}[2(E_1 + E_2) + [(2E_1 + 1)(2E_2 + 1)]^{-1} - 1] \tag{2.41}$$

L'originalité de cette étude réside dans le fait d'identifier chacune des couches successives de l'artère de manière indépendante.

[Hol00] identifie les deux couches principales des artères, du point de vue du comportement mécanique, par une expérimentation *ex vivo* sur des artères thoraciques de lapin. On reconnaît dans le potentiel utilisé, une partie isotrope et une partie anisotrope.

$$\psi = \frac{c}{2}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{i=4,6} [exp(k_2(\bar{I}_i - 1)^2)] \tag{2.42}$$

Les invariants $\bar{I}_4$ et $\bar{I}_6$ sont relatifs à l'orientation des fibres de collagène ($\mathbf{a}^0$ et $\mathbf{a}^1$ sont les directions privilégiées du collagène)

$$\bar{I}_4 = \mathbf{a}^0 \cdot \bar{\mathbf{C}} \cdot \mathbf{a}^0 \tag{2.43}$$

$$\bar{I}_6 = \mathbf{a}^1 \cdot \bar{\mathbf{C}} \cdot \mathbf{a}^1 \tag{2.44}$$

Le tenseur $\bar{\mathbf{C}}$ est issu de la décomposition de $\mathbf{F}$ en une partie déviatorique et une partie sphérique [Équation (2.10)], on a alors $\bar{\mathbf{C}} = J^{-2/3}\ \mathbf{C}$.

Dans l'ensemble des études vues sur le comportement des artères, les auteurs admettent l'incompressibilité stricte des matériaux, sans néanmoins la vérifier. Au terme de cette revue de la littérature des identifications principales des propriétés mécaniques des artères et des veines, certaines restrictions s'imposent à nous, concernant le modèle à venir. La plupart des essais mécaniques sont réalisés *ex vivo* et ceux réalisés *in vivo* sont hautement invasifs. Cette dernière remarque nous amène à penser que l'identification des propriétés des veines et des artères par notre méthode *in vivo* totalement non-invasive poserait probablement de nombreuses difficultés mais serait d'une grande utilité.

2.5 Conclusion

L'histologie des tissus est nécessaire dans un processus d'identification des propriétés mécaniques des tissus biologiques. L'étude de la composition et de la structure du matériau permet de prévoir le type de loi de comportement qui pourrait être utilisé et peut aider à appréhender les différents phénomènes mis en jeu lors des essais mécaniques. La mise en place de ces essais prend une part importante dans la réussite d'une identification. Le choix est vaste, les expérimentations sont variées car elles peuvent être réalisées *ex vivo*, dont l'avantage principal est de pouvoir tester les échantillons avec des essais mécaniques classiques et ainsi identifier de nombreux paramètres matériaux. L'inconvénient majeur réside dans le prélèvement de l'échantillon qui modifie les propriétés du matériau.

Au contraire, dans l'expérimentation *in vivo* l'intégrité du matériau est respectée mais la difficulté réside dans la mise en place d'essais mécaniques adaptés aux propriétés mécaniques que l'on souhaite observer. Pour identifier rigoureusement les propriétés d'un seul matériau *in vivo*, il faudrait l'isoler des autres matériaux environnants. Cet isolement encouragera certainement des essais traumatiques et invasifs. De plus, on observe que les expérimentations *in vivo* ne permettent pas l'identification d'autant de paramètres que par les essais *ex vivo*.

Comme suggéré au début de ce chapitre, la reproductibilité est une notion à utiliser avec précaution. Cependant, l'utilisation d'essais atraumatiques induit la non-altération des tissus, condition *sine qua non* à l'assurance de la reproductibilité, mais ne constituant *a priori* pas une condition suffisante. Quelques soient les matériaux biologiques à caractériser, les essais *in vivo* sont à priviliégier. Or la littérature actuelle suggère un grand manque de données sur les tissus humains *in vivo*, il est donc nécessaire de développer, à long terme, des méthodologies d'identification dont les essais mécaniques sont non-invasifs et atraumatiques. Si la peau et les muscles ont fait l'objet de caractérisations par des essais *in vivo*, elles ne concernent que l'avant-bras humain dans le cas de la peau et ne concernent que des muscles animaux dans le cas de MSS. L'expérimentation animale peut permettre la mise au point des essais, d'évaluer le type de comportement du tissu, mais en aucun cas ne permet d'identifier rigoureusement les propriétés mécaniques des tissus humains.

En conclusion, la littérature qui a été présentée dans ce chapitre montre à quel point il est nécessaire de développer une méthodologie pour la caractérisation *in vivo* des tissus biologiques **humains** de manière atraumatique et non-invasive.