

Titre: Résolution du problème inverse en élastographie ultrasonore par une méthode variationnelle
Title: [une méthode variationnelle](#)

Auteur: Maria Abdelali
Author: [Maria Abdelali](#)

Date: 2010

Type: Mémoire ou thèse / Dissertation or Thesis

Référence: Abdelali, M. (2010). Résolution du problème inverse en élastographie ultrasonore par une méthode variationnelle [Thèse de doctorat, École Polytechnique de Montréal]. PolyPublie. <https://publications.polymtl.ca/401/>
Citation: <https://publications.polymtl.ca/401/>

Document en libre accès dans PolyPublie

Open Access document in PolyPublie

URL de PolyPublie: <https://publications.polymtl.ca/401/>
PolyPublie URL: <https://publications.polymtl.ca/401/>

Directeurs de recherche: Michel Bertrand, & Rosaire Mongrain
Advisors: [Michel Bertrand](#), [Rosaire Mongrain](#)

Programme: Génie biomédical
Program: [Génie biomédical](#)

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

RÉSOLUTION DU PROBLÈME INVERSE EN ÉLASTOGRAPHIE
ULTRASONORE PAR UNE MÉTHODE VARIATIONNELLE

MARIA ABDELALI

INSTITUT DE GÉNIE BIOMÉDICAL
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

THÈSE PRÉSENTÉE EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE PHILOSOPHIAE DOCTOR
(GÉNIE BIOMÉDICAL)
AOÛT 2010

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

Cette thèse intitulée :

RÉSOLUTION DU PROBLÈME INVERSE EN ÉLASTOGRAPHIE ULTRASONORE PAR
UNE MÉTHODE VARIATIONNELLE

présentée par : ABDELALI Maria

en vue de l'obtention du diplôme de : Philosophiæ Doctor

a été dûment accepté par le jury d'examen constitué de :

M. MEUNIER Jean, Ph. D., président

M. BERTRAND Michel, Ph. D., membre et directeur de recherche

M. MONGRAIN Rosaire, Ph. D., membre et codirecteur de recherche

M. SHIRAZI-ADL Aboulfazl, Ph. D., membre

M. KADEM Lyes, Ph. D., membre

DÉDICACE

À Kenza , Adam

Et à mon frère Farouk

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à mon directeur de recherche, le professeur Michel Bertrand, pour le précieux soutien scientifique qu'il m'a apporté tout au long de mon projet de recherche. Avec lui, je n'ai pas fini d'apprendre. Je tiens particulièrement à le remercier pour le soutien moral et humain qu'il m'a manifesté spontanément et de la façon la plus naturelle du monde chaque fois que j'en ai eu besoin. Merci M. Bertrand d'être le meilleur en imagerie, tout en restant aussi humain et agréable.

Je remercie mon codirecteur, le professeur Rosaire Mongrain, pour ses idées originales qui ont contribué au développement de ce projet.

Je tiens à remercier particulièrement le professeur Aboulfazl Shirazi-Adl pour son apport à ce projet et pour avoir examiné ce travail.

Je remercie le professeur Jean Meunier, président du jury, et le professeur Lyes Kadem pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie le représentant du doyen le professeur Antoine Saucier.

Merci à Mme Johanne Raymond pour la constance de son soutien et pour le temps qu'elle a bien voulu mettre à lire et à corriger cette thèse.

Merci à tous mes collègues.

Merci en particulier à Claude Turcotte, Arno Patrice Moumbé et Mathieu Gendron pour leur grande disponibilité et leurs sourires gratuits.

À Mme Badia El Hanafi, Mme Pierrette Céleste, Mme Qingyi Han, M. Khalid Esseghir et M. Ali Nassiri, je dis « Merci d'être de si bons amis ».

Enfin, à Kenza et à Adam Rahmouni, je dis « Merci d'être les enfants les plus sages et les plus agréables du monde. Merci mes enfants de m'avoir facilité la tâche dans mon rôle de mère et d'étudiante. C'est en grande partie grâce à vous si j'ai pu mener à bien ce projet. Je vous aime. »

RÉSUMÉ

La rupture des plaques d'athérosclérose est associée à la majorité des infarctus du myocarde et des syndromes coronariens aigus. La distribution des contraintes mécaniques dans ces plaques d'athérosclérose peut fournir des indices importants sur leur vulnérabilité d'un point de vue mécanique. La mesure de ces contraintes n'est pas encore possible directement *in vivo*. Toutefois, les images médicales, telles que les images échographiques, peuvent aider à estimer ces contraintes.

Les approches d'inversion des images échographiques permettent d'obtenir des indications sur les contraintes mécaniques en milieu clinique. Les approches utilisées actuellement dans ce domaine vasculaire admettent des limites. En effet, les approches classiques d'inversion sont souvent basées sur des hypothèses restrictives sur la contrainte elle-même, telles que le fait qu'elle soit constante dans la région d'intérêt. Les autres approches se font généralement dans un processus itératif. Elles sont basées sur le recalage de données mesurables à partir des images à d'autres données calculées par un modèle d'éléments finis simulant la lésion analysée. Ce modèle est la limite de ces méthodes de recalage à leur application en milieu clinique : il nécessite des connaissances *a priori* sur chaque plaque analysée. Ce besoin de connaissance *a priori* complique la transférabilité de ces méthodes de recalage à l'analyse de différents types de plaques. De plus, la formulation des approches d'inversion classiques des images échographiques ne permet généralement pas d'intégrer les effets des caractéristiques mécaniques non linéaires de la lésion artérielle.

Dans ce projet, nous démontrons que les effets non linéaires sont importants pour l'analyse de la stabilité mécanique des plaques d'athérosclérose. Ensuite, nous développons une approche d'inversion des images échographiques qui ne nécessite pas d'hypothèses restrictives sur les contraintes, qui est transférable à différents types de plaques artérielles et qui peut s'étendre à des analyses mécaniques non linéaires. Enfin, nous validons notre approche pour plusieurs types de plaques et pour différents types d'images échographiques synthétisées pour des modalités d'imagerie intravasculaire et extravasculaires.

L'approche que nous proposons peut servir lors de la mise au point d'un outil de caractérisation des plaques d'athérosclérose selon leur vulnérabilité, au moyen d'imagerie ultrasonore.

ABSTRACT

Atherosclerotic plaque rupture is responsible for the majority of myocardial infarctions and acute coronary syndromes. In vivo assessment of the mechanical stress could provide valuable plaque rupture indices for the diagnosis and prognosis of those clinical outcomes. As for now, it is not yet possible to determine the internal distribution of stresses directly in vivo. However, medical imaging modality such as ultrasound imaging could help achieving this goal through processing of image sequences providing the strains of the tissue and its elasticity parameters distribution. The strains and elasticity parameters of an elastic tissue can help to estimate its mechanical stresses. A number of ultrasound images processing methods have been proposed for that purpose. However, often their underlying hypotheses prevent them from being clinically applicable to clinical data. For example, a method may assume a constant stress distribution within a region where therefore the strain map can be interpreted also as an elastic parameter map in this region. Other methods would use an iterative process to best match the measurable data obtained from images to the ones predicted from a finite element model (FEM) of the tissue. But, their implementation generally requires a priori knowledge on each analyzed plaque, as for example its boundary conditions that are not often identifiable from clinical images. This obviously limits the transferability of those methods to the analysis of a broad range of clinical data. Such model-based inversions of ultrasound images do not currently consider non-linear rheological laws of arteries, an important concern for stress analysis.

In this project, we first re-examine assessment of plaque vulnerability and demonstrate that non linear mechanical effects are important for the analysis of the stability of the atherosclerotic plaques. We then develop an inversion approach to process ultrasound images, based on the optimization of functionals that minimize the mechanical energy of elastic tissues. Then, we evaluate our approach on several plaque models and several ultrasound imaging modalities: radio-frequency ultrasound data, envelope or B-Mode data, intra-vascular and extra-vascular ones. Due to its generality, this approach can be applied to a broad range of plaque geometry and can be extended to inversions for non linear mechanical cases.

The proposed approach can serve to develop a medical imaging tool to characterize atherosclerotic plaques in view of their vulnerability to rupture.

TABLE DES MATIÈRES

DEDICACE.....	III
REMERCIEMENTS	IV
RÉSUMÉ.....	V
ABSTRACT.....	VI
TABLE DES MATIÈRES	VII
LISTE DES TABLEAUX.....	XI
LISTE DES FIGURES.....	XII
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	XV
LISTE DES ANNEXES.....	XV1
Chapitre 1 : INTRODUCTION GÉNÉRALE	1
Chapitre 2 : REVUE DE LITTÉRATURE.....	6
2.1 Introduction	6
2.2 Problèmes directs : les artères, l'athérosclérose, leur biomécanique, leur images médicales	9
2.2.1 Les artères et les plaques d'athérosclérose : histologie	10
2.2.1.1 Les artères saines.....	10
2.2.1.2 L'athérosclérose	12
2.2.1.3 Les artères coronaires et carotides	16
2.2.2 La mécanique des artères et sa modélisation	19
2.2.2.1 Rhéologie des artères carotides et coronaires	19
2.2.2.2 Modélisation de la rhéologie artérielle.....	23
2.2.3 La rhéologie des plaques d'athérosclérose et leur vulnérabilité mécanique dans la littérature	30
2.2.4 Les modalités d'imagerie artérielle	31
2.3 Problèmes inverses : les images échographiques artérielles et leur inversion mécanique médicales	36
2.3.1 Les méthodes directes d'inversion de la forme forte des équations d'équilibre mécanique.....	39
2.3.2 Les méthodes de recalage de modèles d'éléments finis ou méthodes itératives sous les formulations fortes ou faibles	40
2.4 Conclusion.....	49
Chapitre 3 : EFFETS DE LA RIGIDIFICATION DES COMPOSANTES D'UNE PLAQUE SUR SA VULNÉRABILITÉ MÉCANIQUE	51

3.1	Introduction	51
3.2	Modélisation numérique du fantôme artériel et de sa mécanique	52
3.2.1	La géométrie du fantôme et ses conditions aux frontières	52
3.2.1.1	Géométrie du fantôme principal analysé.....	52
3.2.2	Modèles rhéologiques pour un fantôme artériel avec une plaque vulnérable	53
3.2.2.1	Modèle élastique linéaire	54
3.2.2.2	Modèles hyperélastiques	55
3.2.3	Les conditions initiales et aux frontières du fantôme numérique.....	57
3.2.3.1	Conditions aux frontières	57
3.2.3.2	Conditions initiales.....	58
3.2.3.3	Méthode de résolution.....	58
3.3	Analyse des effets de la rigidification des composantes de la plaque sur sa vulnérabilité mécanique au fantôme artériel	60
3.3.1	Mise en situation	60
3.3.2	Résultats	61
3.3.2.1	Cas où toutes les composantes de la plaque se rigidifient de la même manière	61
3.3.2.2	Cas où la chape fibreuse, le corps lipidique et le tissu artériel sain se rigidifient de manières différentes.....	66
-	1 ^{er} cas : Le corps lipidique se rigidifie plus que le tissu sain	66
-	2 ^e cas : Le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain	68
-	3 ^e cas : Le corps lipidique se rigidifie autant que le tissu sain.....	69
-	Résultats globaux	71
3.4	Conclusion	72
Chapitre 4 : RÉSOLUTION DU PROBLÈME INVERSE PUREMENT MÉCANIQUE PAR UNE MÉTHODE VARIATIONNELLE		74
4.1	Introduction	74
4.2	Résolution des problèmes inverses purement mécaniques pour des tissus élastiques linéaires	76
4.2.1	Formulation de la méthode d'inversion mécanique dans le cas de tissu élastique linéaire	76
4.2.2	Application de la méthode d'inversion variationnelle mécanique à un fantôme artériel $F_{LCL-MCF}$	82
4.2.3	Évaluation des coefficients de pondération.....	89
4.2.4	Effets des conditions aux frontières sur les estimés	91

4.2.4.1 Cas où la valeur du module de cisaillement imposée sur la chape fibreuse diffère de celle effective	91
4.2.4.2 Cas où la valeur du module de cisaillement dans le tissu sain utilisée pour l'inversion diffère de celle effective de ce tissu	93
4.3 Quelques avantages de la méthode d'inversion variationnelle mécanique	94
4.3.1 Transférabilité à d'autres types de plaques artérielles	94
4.3.2 Extensibilité de la méthode variationnelle d'inversion à des modèles rhéologiques artériels hyperélastiques	96
4.4 Conclusion	99
Chapitre 5 : RÉSOLUTION DU PROBLÈME INVERSE EN ELASTOGRAPHIE ULTRASONORE	100
5.1 Introduction	100
5.2 Formation d'images échographiques selon un modèle linéaire	102
5.2.1 Approche continue de formation d'images acoustiques	103
5.2.2 Approche discrète de formation d'images acoustiques	105
5.3 Images acoustiques pour le fantôme artériel	106
5.3.1 En imagerie extravasculaire ultrasonore	106
5.3.2 En imagerie intravasculaire ultrasonore	109
5.4 Résolution du PI en élastographie	112
5.4.1 Flux optique	112
5.4.2 Formulation de la méthode d'inversion variationnelle appliquée aux images échographiques	114
5.5 Application de l'inversion variationnelle mécanique à des images échographiques de fantômes artériels	117
5.5.1 Application à un fantôme artériel simplifié	117
5.5.2 Application au fantôme artériel avec plaque ($F_{LCL-MCF}$)	123
5.6 Conclusion	127
Chapitre 6 : DISCUSSION ET CONCLUSION GÉNÉRALE	129
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	136
ANNEXES	146

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 3-1 : Valeurs moyennes des contraintes de von Mises en mmHg dans le fantôme artériel en fonction des valeurs des rapports des paramètres de rigidification de la chape fibreuse et du corps lipidique sur celui du tissu artériel sain	71
Tableau 3-2 : Effet de la rigidification des composantes de la plaque sur sa vulnérabilité	72
Tableau 4-1 : Valeurs des coefficients de pondération donnant l'estimé de μ le plus proche du μ original du fantôme artériel	82
Tableau 5-1: Valeurs des paramètres utilisés pour synthétiser les images EVUS	108
Tableau 5-2 : Valeurs des paramètres utilisés pour synthétiser les images IVUS	110
Tableau 5-3 : Valeurs des coefficients de pondération pour le calcul du flux optique constraint à la mécanique pour le fantôme artériel pour l'inversion des images RF et mode B en intravasculaire et extravasculaire	124

LISTE DES FIGURES

Figure 2-1: Modèles pour les problèmes directs et inverses en élastographie	8
Figure 2-2 : Structure artérielle. Les artères sont constituées de trois couches principales : l'intima, la média et l'adventice.....	12
Figure 2-3 Plaque rompue avec thrombose dans la carotide.....	13
Figure 2-4 : Coupe transversale représentative de différents types de plaques d'athérosclérose .	14
Figure 2-5 : Plaque stable, plaque instable et plaque rompue avec thrombose. Structure artérielle.	16
.....
Figure 2-6 : Les artères coronaires droite et gauche.	17
Figure 2-7: Schématisation et angiographie des artères carotides.	18
Figure 2-8 : Courbes de contrainte circonférentielle-déformation uni axiales sur un échantillon de la média dans un état passif.....	21
Figure 2-9 : Comportement de différentes artères canines	21
Figure 2-10 : Schématisation des contraintes résiduelles longitudinales et circonférentielles pour une artère carotide	22
Figure 2-11: Structure de l'artère dans le modèle de Holzapfel.	29
Figure 2-12 : IRM des artères carotides et des vaisseaux du cou.	33
Figure 2-13 : Résolutions versus pénétration de différentes techniques d'imagerie médicales....	34
Figure 2-14 : La résolution de la tomographie par cohérence optique intravasculaire	35
Figure 2-15 : Échogrammes extravasculaire (a) et endovasculaire (b) simulés.	36
Figure 3-1 : Géométrie du fantôme artériel avec une plaque d'athérosclérose de type vulnérable.	53
.....
Figure 3-2 : Conditions en pression imposées aux frontières du fantôme artériel avec plaque....	54
Figure 3-3 : Maillage utilisé pour l'analyse de la dynamique artérielle non linéaire	59
Figure 3-4 : Rapport des modules de cisaillement dans le fantôme artériel et celui du tissu sain	61

Figure 3-5 : Effets d'une variation des rapports des paramètres de rigidification sur les déformations de la plaque dans le fantôme artériel.....	62
Figure 3-6 : Effets d'une variation de la rigidification globale de la plaque sur les contraintes de von Mises dans le fantôme artériel.....	64
Figure 3-7 : Contraintes de von Mises dans le fantôme artériel pour un corps lipidique se rigidifiant plus que tissu sain et une rigidification variable de la chape fibreuse.	67
Figure 3-8 : Contraintes de von Mises dans le fantôme artériel pour un corps lipidique se rigidifiant moins que le tissu sain et une rigidification variable de la chape fibreuse	69
Figure 3-9 : Contraintes de von Mises dans le fantôme artériel pour un corps lipidique se rigidifiant autant que le tissu sain et une rigidification variable de la chape fibreuse	70
Figure 3-10 : Les contraintes de von Mises le long de la plaque pour différents degrés de rigidification de la chape fibreuse, dans le cas où le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain, puis dans celui où il se rigidifie plus que le tissu sain.....	71
Figure 4-1 : Déformations du fantôme artériel entre deux valeurs de pression interne.	77
Figure 4-2 : Maillage type considéré dans le fantôme artériel lors de la résolution du problème inverse purement mécanique.....	81
Figure 4-3 : Estimé de μ pour un fantôme compressible et pour différentes valeurs de v d'inversion.....	84
Figure 4-4 : Contrastes de μ estimé pour le fantôme compressible et pour différents v d'inversion.	85
Figure 4-5 : Estimé de μ pour un fantôme quasi incompressible et pour différents v d'inversion.86	
Figure 4-6 : Contrastes de μ estimé pour le fantôme compressible et pour différents v d'inversion.	87
Figure 4-7 : Log($\mu(\text{Pa})$) inversé par $v = 0.499$ pour un tissu quasi incompressible de $v = 0.49$	88
Figure 4-8 : Effets du poids du terme de lissage sur l'estimé du module de cisaillement..	90
Figure 4-9 : Effet d'une disparité entre la valeur de μ imposée sur la chape et la valeur effective sur la chape sur l'estimé de μ dans tout le fantôme.....	92

Figure 4-10 : Effet des disparités entre les valeurs effective du module de cisaillement et celle considérée <i>a priori</i> pour le tissu sain, sur l'estimé de ce module partout dans le fantôme.	93
Figure 4-11 : μ estimé pour une autre distribution de μ original dans le fantôme artériel et pour différentes valeurs de $\alpha L\mu$	95
Figure 4-12 : μ estimé pour un fantôme simplifié où l'inclusion est entourée de tissu sain.	96
Figure 5-1 : Schématisation des problèmes inverses PIFO , le PIPM et le PIE.....	101
Figure 5-2 : Impulsion d'excitation dans une imagerie EVUS à 7 MHz.	107
Figure 5-3 : Images RF et mode B synthétisées pour le FLCL_MCF en imagerie EVUS pour une sonde de 7 MHz.....	109
Figure 5-4 : Impulsion d'excitation dans une image IVUS avec sonde de 20 MHz.....	111
Figure 5-5 : Exemple d'images mode B synthétisées pour le FLCL_MCF en imagerie IVUS pour une sonde de 20 MHz.....	112
Figure 5-6 : Résultat de l'estimation du paramètre μ à partir d'une paire d'images mode B pour le Fantôme artériel simplifié.	118
Figure 5-7 : Les composantes des déformations d'origine et celles estimées pour le fantôme intermédiaire à partir des images ultrasonores mode B en extravasculaire	120
Figure 5-8 : Effet de lissage par la contrainte mécanique sur une composante du tenseur de déformations (u,x).	121
Figure 5-9 : Effet de la contrainte mécanique comparé à celui du lissage usuel en flux optique sur la déformation v,y	122
Figure 5-10 : Composantes du tenseur de déformations estimées pour le fantôme artériel à partir des images mode B intravasculaire.	125
Figure 5-11 : Modules de cisaillement μ d'origine et estimés pour le fantôme artériel avec plaque, à partir des images échographiques.....	126

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

IVM	Inversion variationnelle mécanique
<i>LCL-MCF</i>	Large corps lipidique et mince chape fibreuse
$F_{LCL-MCF}$	Fantôme avec plaque de type LCL-MCF
PI _{FO}	Problème inverse du flux optique
PI _{PM}	Problème inverse purement mécanique
PI _E	Problème inverse d'élastographie
RI	Région d'intérêt
A	Tenseur des paramètres d'élasticité du tissu
σ	Tenseur de contrainte de Cauchy
ε	Tenseur des déformations
u	Champs de déplacements
$u_{,i}$	Dérivées du champ de déformations selon la direction i ($i=x$ ou y)
μ	Module de cisaillement
μ_{original}	Module de cisaillement original du fantôme analysé
$\mu_{\text{Estimé}}$	Module de cisaillement estimé du fantôme analysé
ν	Coefficient de Poisson
γ	Paramètre de rigidification caractérisant l'élasticité son linéaire du tissu
α_{L_μ}	Coefficient de pondération du terme de lissage de μ .
α_{P_μ}	Coefficient de pondération de la fonction de pénalité imposée à μ
$T_i(\mathbf{u})$	Fonction des invariants du tenseur de dilatations de Cauchy Green C
F_u et F_v	Équation d'équilibre mécanique dans la direction des x puis celle des y
$\mathcal{L}_o(\mu)$	Fonction objectif à réaliser pour l'estimation du paramètre μ
$\mathcal{L}_p(\mu)$	Fonction de pénalité imposée au paramètre μ
W	Densité d'énergie de déformation
$Z(x)$	Impédance acoustique du tissu

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : RAPPELS MÉCANIQUES	146
Annexe 2 : FORMULATION DE L'INVERSION MÉCANIQUE VARIATIONNELLE POUR UN MODÈLE ÉLASTIQUE LINÉAIRE BIDIMENSIONNEL	158
Annexe 3 : FORMULATION DE L'INVERSION MÉCANIQUE VARIATIONNELLE POUR UN MODÈLE HYPERÉLASTIQUE	162
Annexe 4 : MODÈLE DE FORMATION D'IMAGES ACOUSTIQUES	173
Annexe 5 : FORMULATION DE L'INVERSION VARIATIONNELLE APPLIQUÉE AUX IMAGES	174
Annexe 6 : FORMULATION DE L'INVERSION MÉCANIQUE VARIATIONNELLE POUR UN MODÈLE ÉLASTIQUE TRIDIMENSIONNEL.....	176

Chapitre 1

INTRODUCTION GÉNÉRALE

L’athérosclérose est une maladie vasculaire définie par l’Organisation mondiale de la Santé (O.M.S. 1958) comme une « association variable de remaniements de l’intima des artères de grands et moyens calibres, consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média ». Cette définition, bien qu’elle ne prenne pas en compte les aspects physiopathologiques de l’athérosclérose, reste représentative de son histologie. Les zones de remaniements athérosclérotiques sont connues sous le nom de **plaque d’athérosclérose**.

L’athérosclérose se localise principalement dans les grosses et moyennes artères, telles que l’aorte, ses principales branches et bifurcations, les artères coronariennes, les artères cérébrales et les artères fémorales.

Cette pathologie vasculaire est généralement à progression lente (sur des décennies). Elle peut se stabiliser et ne pas présenter de danger notable pour le patient. Mais elle peut aussi dégénérer en une forme instable menant à une rupture de la plaque et, en quelques jours, provoquer des accidents cardiovasculaires ou cérébraux (ACV), mortels ou morbides.

En effet, la rupture d’une plaque met son contenu en contact avec le sang véhiculé par l’artère, ce qui peut entraîner la formation d’un thrombus¹. Celui-ci perturbe la circulation sanguine dans l’artère atteinte. Il peut aussi se détacher et être transporté par le flux sanguin, et, dans les cas les plus sévères, bloquer complètement la lumière de l’artère, stopper l’irrigation de la région post-lésion et provoquer son ischémie.

Le déclenchement et l’évolution de l’athérogénèse de même que la rupture des plaques sont des phénomènes complexes non encore cliniquement prévisibles. Plusieurs facteurs sont

¹ Caillot sanguin ou de cholestérol.

hypothétiquement mis en cause dans cette évolution. On cite notamment le déséquilibre hormonal induisant une perturbation de la vasomotricité et de la perméabilité de la paroi vasculaire, et **les contraintes mécaniques** auxquelles sont soumises les parois artérielles et la plaque elle-même.

La rupture de plaques d'athérosclérose dites vulnérables est associée à la majorité des infarctus du myocarde et des syndromes coronariens aigus (Veress *et al.*, 2002), et elle cause plus de 75 % des décès par accidents cardiovasculaires (American Heart Association [AHA]). Ceci est d'autant plus alarmant que les pathologies cardiovasculaires sont responsables d'environ 30 % de la mortalité au niveau mondial et constituent la cause majeure de mortalité en Amérique du Nord (American Health Association, 2008).

Les facteurs de risques connus de l'athérosclérose étant reliés aux mauvaises habitudes alimentaires, au manque d'activités physiques, au tabac et à l'âge, cette pathologie risque de s'étendre davantage dans le monde, d'une part à cause du vieillissement des populations dans les pays développés et d'autre part à cause de l'expansion des facteurs de risques reliés au tabac et aux mauvaises habitudes alimentaires dans les pays émergents.

La détection préventive de la vulnérabilité de la plaque *in vivo* pourrait sauver des millions de vies et éviter à bien d'autres la morbidité. Elle pourrait se faire par la localisation d'indices de faiblesse des plaques. D'un point de vue mécanique, auquel nous nous limitons dans ce travail, ces indices consisteraient en la détermination des pics de contraintes et de leurs variations. En effet, de nombreuses études ont montré que la faiblesse ou la rupture des chapes fibreuses sont reliées à la distribution des contraintes mécaniques dans la paroi, essentiellement au niveau des points de raccords situés aux extrémités de la plaque. (Richardson *et al.*, 1989). Toutefois, ces points de raccords et les concentrations de contraintes qui leur sont associées n'expliquent pas toutes les ruptures observées. Certaines ruptures de la chape fibreuse peuvent se faire loin de ses points de raccords avec le tissu sain (Tanaka *et al.*, 2008). Dans ces cas particuliers, nous croyons que ce type de rupture peut s'expliquer par des caractéristiques mécaniques non linéaires de la rhéologie artérielle, un sujet qui sera développé plus loin dans cette thèse (chapitre 3). Néanmoins, que l'on fasse appel aux caractéristiques mécaniques linéaires ou non linéaires des vaisseaux atteints de cette pathologie, l'estimation des contraintes pariétales demeure une des

clés importantes pour établir la vulnérabilité de la plaque d'athérosclérose d'un point de vue mécanique.

À notre connaissance, il n'existe malheureusement encore aucun moyen de mesure directe des contraintes mécaniques pariétales *in vivo*. Toutefois, il existe des techniques d'estimations indirectes, comme celle qui est présentée dans ce projet de doctorat, qui font notamment appel à l'imagerie médicale. Ces techniques consistent d'abord à faire un calcul du mouvement et de la déformation vasculaire à partir d'une analyse de séquences d'images². Ces données de mouvement sont ensuite utilisées pour la résolution d'un problème inverse purement mécanique, dont la solution permet de construire la carte de rigidité à partir de laquelle les contraintes peuvent être calculées.

L'utilisation clinique de telles méthodes pour établir la vulnérabilité mécanique des plaques à partir des images cliniques demeure un des objectifs importants de la recherche dans le domaine vasculaire.

Cadre du projet

Ce projet doctoral s'insère dans le cadre de la mise au point d'un outil de caractérisation des plaques d'athérosclérose selon leur vulnérabilité, au moyen d'imagerie ultrasonore. Nous nous intéressons plus spécifiquement à l'apport de l'imagerie ultrasonore (US) artérielle pour la détection d'indices à caractère mécanique qui peuvent contribuer à l'estimation des contraintes dans la paroi artérielle affectée.

Ce projet tente de répondre au besoin de disposer d'outils utilisables avec des données cliniques.

Pour ce faire, nous énonçons l'hypothèse suivante :

Hypothèse :

« Les comportements mécaniques non linéaires des tissus artériels sains et des composantes des plaques d'athérosclérose sont importants pour la détection de la vulnérabilité

² Les résultats de cette première étape de calcul sont en eux-mêmes intéressants. En effet, la cartographie de la déformation, appelée élastogramme, est déjà un indicateur de paramètres mécaniques utiles, puisqu'elle permet, dans une certaine mesure, d'identifier les régions souples et les régions plus rigides, les premières se déformant davantage que les secondes.

mécanique de ces plaques, et la mesure de cette vulnérabilité est possible à partir des images échographiques de l'artère. »

Et nous cherchons à atteindre l'objectif principal suivant :

Objectif principal :

« Développer une nouvelle approche qui permettrait de faire l'estimation des contraintes auxquelles sont soumises les plaques, dans le but de détecter leurs éventuels sites de rupture mécanique et d'évaluer leur vulnérabilité. Cette approche doit être utilisable pour différents types de plaques et pour différentes modalités d'imagerie vasculaire, en particulier l'imagerie ultrasonore. Elle doit de plus être extensible à d'autres lois de comportement que la loi de Hooke. »

Pour atteindre cet objectif principal, nous nous fixons les sous-objectifs suivants :

- ***Objectif 1*** : Démontrer comment un modèle non linéaire peut apporter des informations significatives lors de l'analyse de la stabilité mécanique d'une plaque.
- ***Objectif 2*** : Formuler une approche d'inversion mécanique qui permettrait de mesurer des indices sur la vulnérabilité mécanique des plaques. En particulier, cette approche doit être extensible à des modèles mécaniques non linéaires.
- ***Objectif 3*** : Appliquer l'approche d'inversion mécanique à l'inversion des images échographiques artérielles. Cette approche d'inversion doit être facilement transférable à différents types de plaques artérielles et différentes modalités d'imageries sans que cela nécessite d'interventions majeures d'opérateurs en milieu clinique.

Plan de la thèse

À notre avis, deux aspects sont importants à prendre en compte dans un processus de mise au point d'un outil de détection des plaques vulnérables à la rupture, dites plaques à risque. D'abord, une bonne compréhension des causes de la rupture, mécaniques en ce qui nous concerne. La partie du travail qui aborde ce sujet établit les bases de ce que nous appelons le problème direct. Dans ce problème, sous l'hypothèse d'une connaissance de la rhéologie artérielle et des conditions hémodynamiques et mécaniques auxquelles l'artère est soumise, on

prévoit son comportement et on analyse les facteurs pouvant favoriser la rupture. Ce sujet sera couvert dans les deux chapitres suivants : chapitre 2, *Revue de littérature*, et chapitre 3, *Analyse de la mécanique artérielle*.

L'autre aspect, c'est celui qui consiste à développer une bonne capacité de détection des causes de rupture, à partir d'indices dans les données disponibles, telles que le champ de déplacements ou encore les images ultrasonores proprement dites. Cette étape touche ce que l'on appelle la résolution du problème inverse. Ce sujet sera traité dans les chapitres 4 et 5. Le chapitre 4 présente la résolution d'un sous-problème inverse, soit celui où les données disponibles seraient celles du champ de déplacements qui aurait été préalablement calculé. Le chapitre 5 présente la résolution du problème global où, cette fois, ce sont les images échographiques mêmes qui sont utilisées pour l'estimation de ce champ et son inversion mécanique.

Chapitre 2

REVUE DE LITTÉRATURE

2.1 Introduction

L'élastographie ultrasonore consiste à estimer l'élasticité d'un tissu mou à partir de techniques de traitements de séquences d'images échographiques rétrodiffusées par celui-ci alors qu'il se déforme. Ces images, de type radiofréquence (RF) ou mode B, sont en fait des cartes d'interférence entre les différents signaux réfléchis par des inhomogénéités acoustiques, qui agissent comme des diffuseurs insonifiés par l'onde produite par un transducteur ultrasonore. Les zones brillantes des images ultrasonores correspondent aux zones d'interférences constructives (connues sous le nom de speckle), et les zones sombres correspondent aux zones d'interférences destructives.

Ces zones forment en quelque sorte une empreinte locale de l'organisation spatiale des diffuseurs, et c'est la poursuite de cette empreinte tout au long de la déformation du tissu qui permet de remonter aux déplacements effectifs, à la déformation, puis à la répartition de la rigidité de ce tissu.

Plusieurs facteurs et hypothèses interviennent dans le processus menant à l'interprétation des séquences d'images acoustiques en termes de déformations tissulaires puis en paramètres élastiques, et conséquemment de nombreuses techniques existent pour y arriver.

La Figure 2-1 illustre les différents facteurs intervenant en élastographie ainsi que leurs interdépendances (modèles, hypothèses et problèmes directs et inverses). Ces facteurs sont rattachés à différents sous-problèmes qui, en quelque sorte, constituent une fonction de transfert d'un ou plusieurs modèles sous des hypothèses données.

Cette figure résume les trois principaux modèles utilisés en élastographie, à savoir le modèle mécanique du tissu, son modèle acoustique et celui de formation d'images Ces trois modèles ne communiquent qu'à travers leurs entrées et sorties respectives. Ils servent à la fois à mieux

comprendre le rôle des différents facteurs en jeu et à établir leurs interrelations. D'un point de vue plus pratique, leur formulation numérique permet aussi de produire des données de synthèse (champ de déplacements, images) utiles pour la mise au point d'algorithmes de traitement ou de programme de simulation.

- Modèle mécanique du tissu : Ce modèle permet de décrire le champ de déplacements \mathbf{u} (point $\{C\}$ dans la Figure 2-1) d'un tissu étant donné sa loi de comportement rhéologique et les conditions aux frontières (adhérence, forces ou contraintes appliquées). En élastographie usuelle, on considère des lois de comportements élastiques linéaires, mais des comportements non linéaires hyper-élastiques sont à envisager.

- Modèle acoustique du tissu : Ce modèle permet de décrire la distribution d'impédance acoustique du tissu sous analyse étant donné une géométrie, une propriété acoustique et une distribution des diffuseurs acoustiques.

- Modèle de formation de l'image ultrasonore : Ce modèle permet de décrire les séquences d'images ultrasonores, à partir de la distribution d'impédance acoustique du tissu et de son champ de déplacements.

Par ailleurs, il est usuel en élastographie de raisonner en problèmes directs et inverses pour mieux gérer les modèles et hypothèses sous-jacentes.

En élastographie classique, le problème direct consiste à prédire les signaux ultrasonores (RF ou mode-B) d'un tissu, connaissant la distribution de son élasticité et peut être schématisé par le passage de l'étape $\{A\}$ à l'étape $\{F\}$ dans la Figure 2-1.

À l'opposé, le problème inverse consiste à déterminer l'élasticité d'un tissu, étant donné les signaux ultrasonores qu'il émet à différents états de compression, soit le passage de l'étape $\{F\}$ à l'étape $\{A\}$ dans la Figure 2-1.

Entre ces deux extrêmes, des variantes de problèmes directs ou inverses peuvent se limiter à des étapes intermédiaires.

Un problème inverse courant en élastographie consiste à considérer l'hypothèse où la déformation est inversement proportionnelle au module de Young, c'est-à-dire que les points

$\{C\}$ et $\{A\}$ sont confondus. Le problème inverse se résume alors à remonter au champ de déplacements mécaniques du tissu $\{C\}$ à partir du champ de déplacements de ses signaux ultrasonores, grâce au modèle de formation d'images.

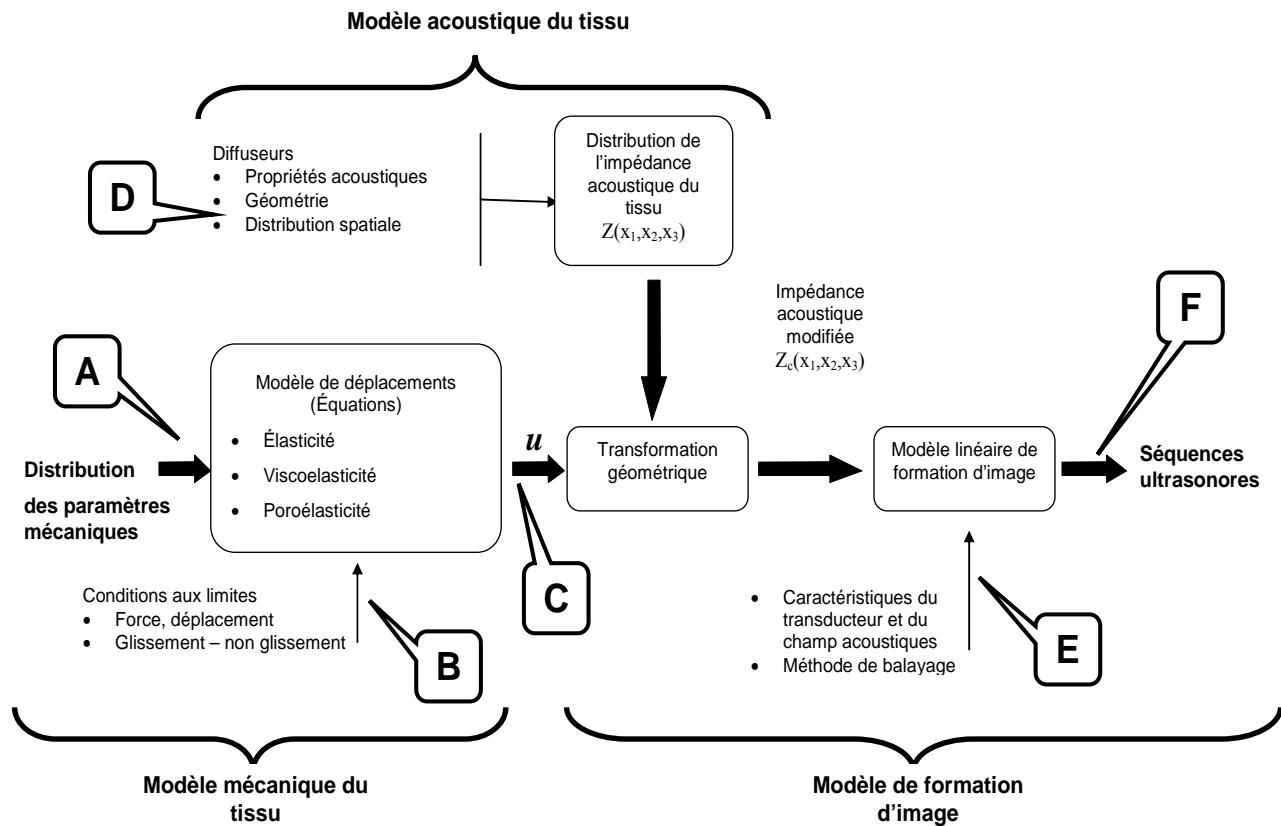


Figure 2-1: Modèles pour les problèmes directs et inverses en élastographie (Inspirée de Ophir *et al*, 1997).

Une autre variante du problème inverse, moins usuelle en élastographie, consisterait à partir du champ de déplacements apparent du tissu (point $\{C\}$) et, connaissant l'élasticité du tissu (point $\{A\}$), à remonter aux conditions aux frontières du tissu (point $\{B\}$).

Dans ce projet, nous nous intéressons à trois types spécifiques de problèmes inverses :

- 1- **Problème inverse purement mécanique (PI_{PM})** : ce problème inverse utilise des données de déplacements mécaniques (point $\{B\}$) pour estimer les paramètres mécaniques du tissu (Point $\{A\}$: par ex. le module de cisaillement μ);

- 2- ***Problème inverse de flux optique (PI_{FO})***: ce problème inverse revient à estimer le champ de déplacements et les composantes du tenseur de déformations du tissu (point {C}) à partir de séquences d'images ultrasonores (point {F});
- 3- ***Problème inverse d'élastographie (PI_E)***: ce problème inverse regroupe, en quelque sorte, les deux précédents sous un seul problème. Il revient à estimer les paramètres mécaniques du tissu (μ) (Point {A}) et de son tenseur de déformations directement à partir de séquences d'images ultrasonore (point {F})).

Ce chapitre de revue de la littérature est présenté en deux grandes parties : une première relative à la résolution de problèmes directs, et particulièrement celui relié à la mécanique vasculaire, et une deuxième relative à la résolution des problèmes inverses en élastographie.

Dans la première partie, nous rappelons l'histologie artérielle, ainsi que celle des plaques, et le processus d'athérogénèse. Nous y expliquons ensuite la complexité de la rhéologie artérielle et pourquoi il existe tant de modèles constitutifs pour la simuler. Nous finissons par une revue des causes mécaniques soupçonnées dans la rupture des plaques.

Pour ce qui est du modèle de formation d'images, nous ferons un survol des différentes techniques d'imagerie vasculaires existantes et introduirons l'ultrasonographie vasculaire. La formation d'image échographique sera exposée plus en détail au chapitre 5.

La deuxième partie du chapitre porte sur la résolution de problèmes inverses. Nous y présentons plus spécifiquement une revue des méthodes utilisées en élastographie pour extraire les informations sur les artères et leurs lésions à partir des images US.

2.2 Problèmes directs : les artères, l'athérosclérose, leur biomécanique, leur images médicales

Pour mieux comprendre les interactions complexes entre les processus mécaniques et biologiques chez des sujets sains, ainsi que les causes de déclenchement et d'évolution de pathologies cardiovasculaires, il est usuel d'avoir recours à des modèles constitutifs artériels. Ces modèles sont des relations mathématiques qui s'appuient sur les observations expérimentales du comportement mécanique des tissus; ils permettent notamment de prédire ce qui pourrait advenir

de ce comportement pour différentes géométries et conditions aux frontières via des programmes numériques (Holzapfel *et al.*, 2000; Delfino, 1997).

Pour être en mesure d'appliquer et d'interpréter correctement ces modèles, on doit naturellement se référer à la structure même du matériau dont ils sont censés représenter le comportement. C'est pour cette raison que, dans cette première partie, nous introduisons d'abord l'histologie des parois artérielles saines et athéroscléreuses. Puis, après une description de la rhéologie des artères saines et avec plaque, nous présentons une revue des différents modèles constitutifs retenus dans la littérature pour modéliser les artères coronaires et carotides auxquelles nous nous intéressons. Nous terminons par une revue des causes mécaniques retenues dans la littérature et qui sont responsables de la rupture des plaques.

2.2.1 Les artères et les plaques d'athérosclérose : histologie

2.2.1.1 Les artères saines

Les parois artérielles ont une structure complexe, inhomogène et anisotrope. Elles sont constituées globalement des mêmes composants : cellules de muscles lisses, fibres d'élastine et de collagène, etc. Ces composants sont structurés dans trois tuniques superposées : l'intima, la media et l'adventice. Leurs proportions, leurs géométries et l'importance de leurs différentes tuniques sont variables, selon la fonction du vaisseau et sa situation topologique. Ainsi, il existe des artères périphériques riches en cellules de muscle lisse, dites artères musculaires, telles que l'artère fémorale et l'artère cérébrale. On peut aussi observer des artères riches en fibres d'élastine dans la couche média, qui sont localisées près du cœur et qui sont de grands diamètres (l'aorte, les artères carotides et coronaires, et l'artère iliaque). La grande élasticité de ces artères (dites élastiques) leur permet d'amortir les pulsations sanguines.

- ***L'intima*** : C'est la couche interne des parois artérielles. Dans une artère normale, elle se présente généralement sous la forme d'une couche de cellules endothéliales jointives tapissant une membrane basale qui couvre une couche sous-endothéliale fine constituée de macrocellules (macrophages) et d'une matrice extracellulaire. Cette couche est en fait une glande endocrine générant des enzymes commandant la vasoconstriction-vasodilatation des cellules endothéliales, l'anti-agrégation des plaquettes et une molécule, dite VCAM (*vascular cellular adhesion molecule*), importante dans la gestion du passage

des leucocytes dans l'intima. L'intima joue un rôle principal dans la régularisation des échanges vitaux sang-tissus, et dans la santé des parois vasculaires. Chez un sujet sain, elle a une contribution négligeable dans la mécanique artérielle (Humphrey, 1995). Toutefois, comme nous le verrons plus loin, dans une artère atteinte d'athérosclérose, la couche sous-endothéliale épaisse et modifie considérablement le comportement mécanique artériel.

- ***La média*** : C'est la couche médiane de la paroi artérielle. C'est une structure complexe de cellules de muscle lisse et de fibres d'élastine et de collagène stratifiées en couches concentriques par rapport à la lumière de l'artère. Les fibres d'élastine, de collagène et les cellules de muscle lisse sont disposées sous forme hélicoïdale de faible pas dont l'axe est confondu avec celui de l'artère. La structure de la média lui confère une bonne résistance aux charges mécaniques aussi bien dans le sens longitudinal que circonférentiel (McDonald, 1974). La média est la couche qui essentiellement impose sa rigidité à la paroi vasculaire. En particulier, dans une artère athéroscléreuse, cette couche épaisse et se durcit par la prolifération cellules de muscles lisses.

La média est séparée de l'intima et de l'avventice par des limitantes constituées essentiellement de fibres d'élastine (les limitantes élastiques interne et externe) dont l'épaisseur, varie selon la nature des vaisseaux. Pour les artères musculaires autres que cérébrales, ces limitantes sont importantes.

- ***L'avventice*** : C'est la tunique externe des artères. Elle se présente sous la forme d'un tissu fibreux, très élastique et relativement lâche qui sert à renforcer la paroi vasculaire. Ce tissu est constitué essentiellement de cellules (fibroblastes et fibrocytes) productrices de collagène et d'élastine, et de fibres de collagène ondulées ayant une orientation hélicoïdale. Elle peut contenir des vaisseaux et des fibres du système nerveux, qui sont en charge de la vasodilatation et de la vasoconstriction et de la nutrition de la paroi artérielle. L'épaisseur de l'avventice dépend du type de l'artère, de sa fonction et de sa situation topographique. Aux faibles pressions, l'avventice, beaucoup moins rigide que la média, ne joue pas de rôle majeur dans la rigidité de la paroi vasculaire. Aux hautes pressions, les fibres de collagènes, initialement ondulées, en atteignant leurs longueurs limites, transforment l'avventice en un manteau rigide protecteur du vaisseau.

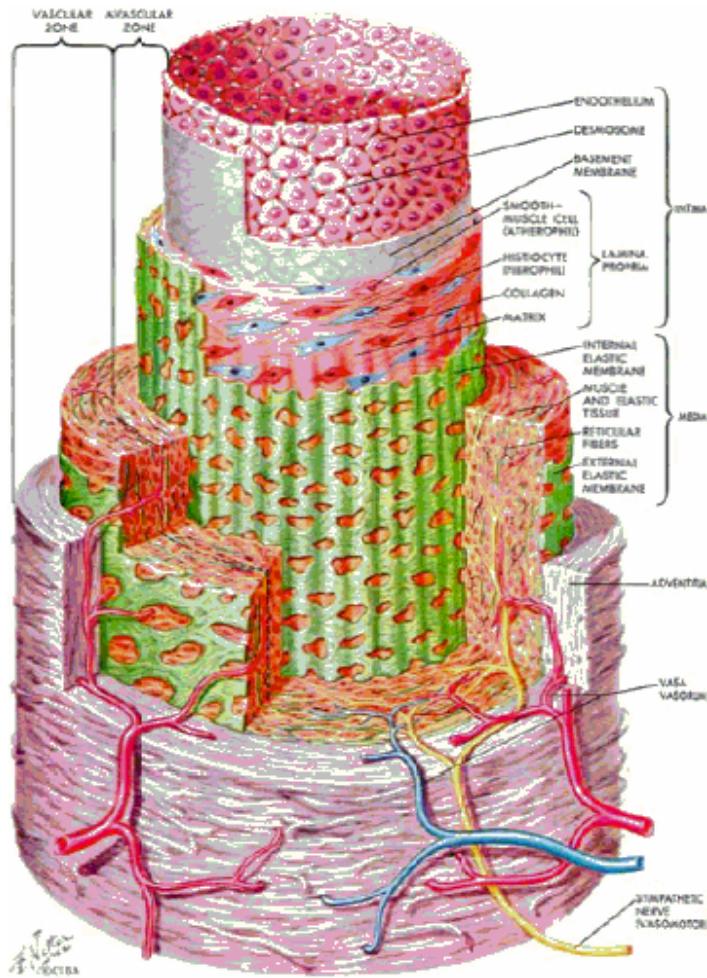


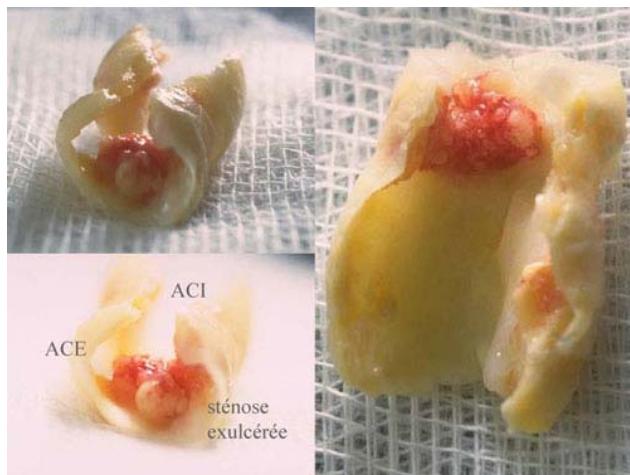
Figure 2-2 : Structure artérielle. Les artères sont constituées de trois couches principales : l'intima, la média et l'adventice.
[\(http://www.besancon-cardio.org/multimedia/ch01/ch01-coronary-artery-structure.jpg\).](http://www.besancon-cardio.org/multimedia/ch01/ch01-coronary-artery-structure.jpg)

2.2.1.2 L'athérosclérose

La définition de l'athérosclérose par l'OMS : « une association variable de remaniements de l'intima des artères de grands et moyens calibres, consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média », présentée en introduction est, rappelons-le, une définition purement histologique. Actuellement, cette pathologie vasculaire est considérée comme une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle, où interviennent

plusieurs aspects physiopathologiques. C'est une réponse active de la paroi vasculaire ou plus précisément de ses couches internes, l'intima et la média, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses (Figure 2-3).

Deux théories opposées sont considérées pour expliquer l'athérogénèse. La première, dite de Von Rokitansky, émise en 1952 (Fuster *et al.* (1), 1992) postule que l'athérosclérose est déclenchée par l'incrustation de fibrine¹. La seconde considère que l'athérosclérose est une inflammation consécutive à une irritation de la paroi; elle a été proposée par Virschow en 1856 (Fuster *et al.* (2), 1992).



ACI : artère carotide interne
ACE : artère carotide externe

Figure 2-3 Plaque rompue avec thrombose dans la carotide.
(<http://vascular-surgery-luxembourg.org/modules.php?op=modload&name=News&file=article&sid=5>).

Le mécanisme de l'athérogénèse débute par un dysfonctionnement de l'endothélium et un déséquilibre de la production de la VCAM. De ce fait, les monocytes adhèrent à la paroi vasculaire, la traversent, s'installent dans l'intima et se transforment en macrophages, puis en cellules spumeuses qui accumulent les LDL (*low-density lipoprotein*) oxydées. Les macrophages produisent de plus des cytokines proinflammatoires auto-entretenant ce dysfonctionnement de l'endothélium (Programme officiel de l'examen classant national français [ECN français], 2010). Ensuite, les lipides contenus dans les cellules spumeuses et d'autres lipides extracellulaires s'accumulent pour constituer le corps lipidique. La chape fibreuse qui le couvre est alors

¹ Substance protidique filamenteuse, blanchâtre et élastique qui enserre les globules du sang au cours de la coagulation

constituée de protéines de la matrice, de la matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes) et de cellules musculaires lisses ayant migré entre-temps de la média.

L’athérosclérose se situe préférentiellement au niveau des bifurcations de l’aorte. Elle apparaît généralement à plusieurs foyers d’une même artère et se développe dans plusieurs vaisseaux. Les territoires vasculaires les plus atteints sont les territoires carotidiens, coronariens et des membres inférieurs. Mais certains organes comme le rein peuvent aussi en être affectés.

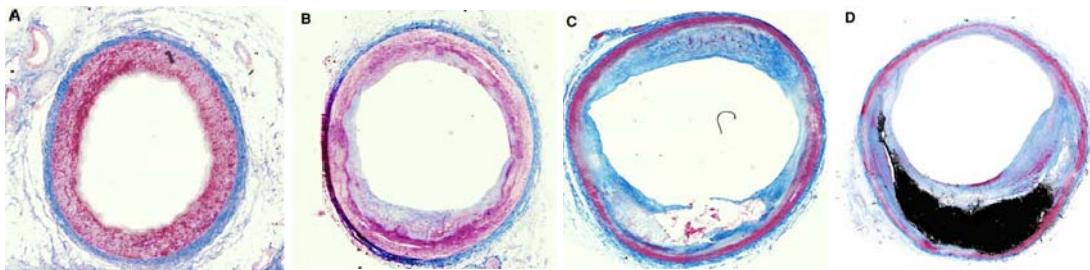


Figure 2-4 : Coupe transversale représentative de différents types de plaques d’athérosclérose A initiale, B intermédiaire, C avancé, D mature (Hallow et al., 2009).

L’évolution de l’athérosclérose est encore un phénomène imprévisible. Elle peut se faire d’une manière lente sur plusieurs décennies et aboutir à des structures stables, mais obstruant progressivement le vaisseau sanguin. Dans de tels cas, on parle de sténoses, qui, bien qu’elles perturbent l’irrigation sanguine dans les régions post-sténotiques, n’ont de conséquences hémodynamiques cliniquement significatives que si plus que 40 % de la lumière artérielle est obstruée et que la circulation sanguine collatérale ne compense pas le débit sanguin déficitaire (Collège de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire [CMVCV], 2010). Parfois, une augmentation du diamètre de l’artère au niveau de la plaque peut aussi aider à réajuster l’irrigation sanguine post-sténotique.

L’athérosclérose peut par contre évoluer de façon aigüe et, en quelques minutes, conduire à la rupture de la paroi artérielle, et donc à une hémorragie, ou encore conduire à l’obstruction totale d’un vaisseau sanguin, et donc à l’ischémie du tissu qu’il irrigue en temps normal. La majorité des plaques qui se rompent ne présentent pas 50 % d’occlusion de la lumière artérielle.

La rupture de la paroi artérielle peut survenir pour deux raisons. L'une se produit lorsque la restructuration de la plaque amincit la paroi vasculaire par endroit : ce phénomène est rare et implique surtout l'aorte. L'autre se fait à la suite d'une hémorragie dans la plaque qui augmente alors considérablement son volume (CMVCV, 2010).

Les obstructions artérielles brutales sont dues à des thrombus qui bloquent la lumière artérielle en aval de la plaque. Les thrombus sont soit des caillots sanguins constitués de plaquettes et de fibrine, qui se forment quand l'amas lipidique de la plaque entre en contact avec le sang, soit des caillots de cholestérol. Ils apparaissent dans la majorité des cas à la suite d'une rupture brusque de la chape fibreuse. Mais ils surviennent aussi à la suite d'une érosion de cette chape. En effet, 30 à 40 % des thrombus coronariens se forment sans rupture de plaque (Fuster *et al.*, 2005).

La rupture ou l'érosion des plaques peuvent se produire par un processus biologique actif où les macrophages dégradent la matrice extracellulaire. Elles peuvent aussi être causées par la fatigue de la chape fibreuse suite à ses mouvements artériels cycliques et prolongés.

Les plaques vulnérables, dites aussi plaques à haut risque², sont des plaques à haut risque de thrombose ou des plaques constituées de sténoses progressant rapidement. Malgré que les processus de déclenchement et d'évolution de l'athérogénèse suscitent l'intérêt de nombreux chercheurs et dans plusieurs domaines, les facteurs déterminants dans l'instabilité ou la vulnérabilité d'une plaque sont encore mal connus.

Les plaques sont généralement évaluées selon leur histologie à partir de critères préétablis par l'American Health Association (AHA). Dans la classification de l'AHA, on distingue globalement quatre classes de plaques : débutante, intermédiaire, avancée et mature (Figure 2-5).

Dans cette classification histologique, on définit une plaque vulnérable comme étant composée d'un corps lipidique large et d'une chape fibreuse mince (<0.065 mm, selon Burke *et al.* (1997)) où se sont infiltrés des macrophages (Fuster *et al.*, 2005). Nous les symboliserons dans ce projet par des plaques *LCL-MCF* (large corps lipidique et mince chape fibreuse). Les plaques de type *LCL-MCF* sont potentiellement dangereuses.

² Plusieurs autres termes sont utilisés pour nommer les plaques vulnérables. Une standardisation de ces termes et des paramètres relatifs à l'athérosclérose a été proposée pour éviter les confusions (Schaar *et al.*, 2004).

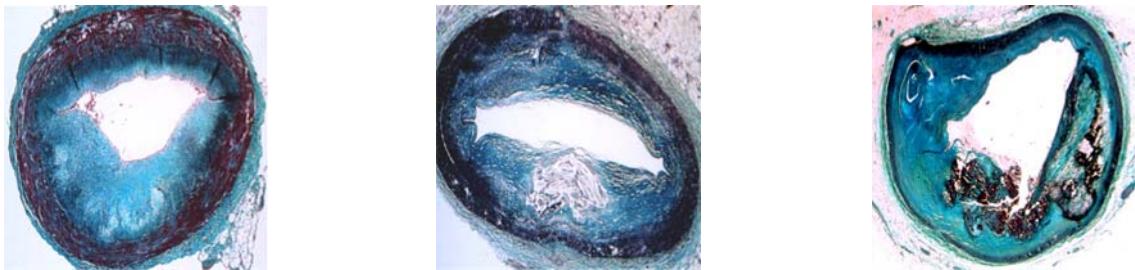
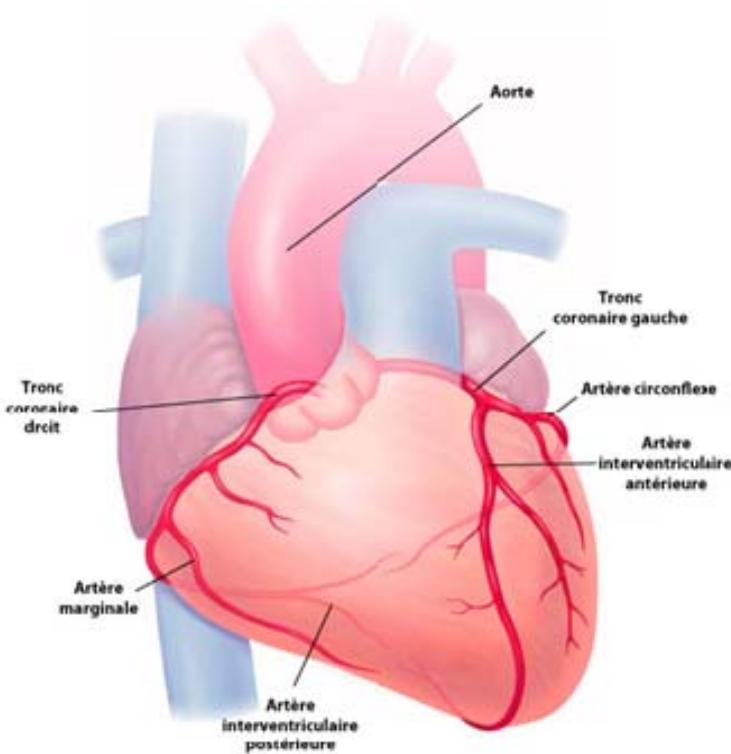
*Plaque stable**Plaque instable**Plaque rompue avec thrombose*

Figure 2-5 : Plaque stable, plaque instable et plaque rompue avec thrombose. Structure artérielle. (trois couches principales : l'intima, la média et l'adventice (Nilsson, I, 2010)

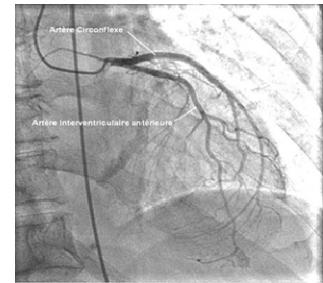
D'autres classifications, qui comprennent les phénomènes physiologiques et infectieux, ont été proposées pour expliquer la rupture des plaques due à l'érosion de chape (Burke *et al.*, 1997). Mais les classifications existantes des plaques ne tiennent pas compte de leurs caractéristiques mécaniques. Pourtant la localisation des foyers de l'athérosclérose laisse suggérer que les facteurs hémodynamiques sont, en plus des paramètres biochimiques et infectieux, responsables non seulement du déclenchement mais aussi du développement de cette pathologie. Nous verrons plus loin dans ce chapitre pourquoi il est important de ne pas négliger la vulnérabilité des plaques d'un point de vue mécanique.

2.2.1.3 Les artères coronaires et carotides

Les artères coronaires ont pour rôle l'irrigation du myocarde, qui nécessite de 5 à 10 % du débit cardiaque. Ces artères sont terminales, et les seules responsables de l'irrigation du myocarde, ce qui signifie que leur obstruction a une répercussion immédiate sur la vitalité du myocarde, et donc sur le fonctionnement du cœur. Elles peuvent être partiellement obstruées par les valvules aortiques antérieures lors de la systole et leur débit passe essentiellement en diastole. Leur calibre est petit (2 à 3 mm dans les premiers centimètres).



(a) Les artères coronaires gauche et droite et leur principales branches.
(SCCVT du CHU de Dijon
<http://chirvasculaire-dijon.fr/anatomie.php>)



(b) L'artère coronaire gauche se divisant en artère interventriculaire antérieure (IMCV
<http://www.imcv-cardio.com/html/cardio.php?rub=43>)



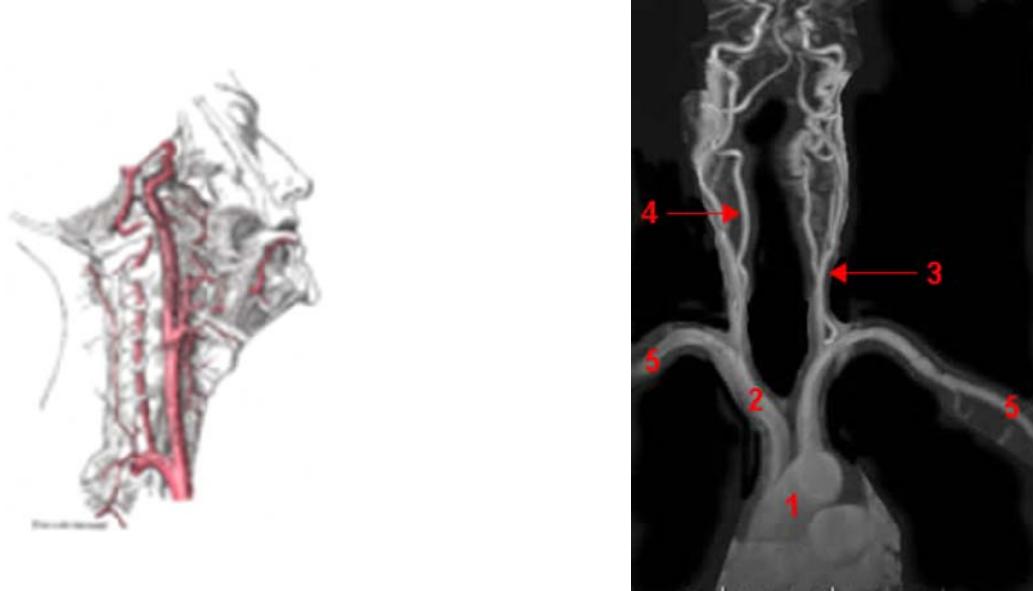
(c) L'artère coronaire droite et artère circonflexe.
(IMCV<http://www.imcv-cardio.com/html/cardio.php?rub=43>)

Figure 2-6 : Les artères coronaires droite et gauche.
(a) Schématisation ; (b) et (c) coronographies.

Les artères coronaires naissent du début de la face antérieure de l'aorte thoracique ascendante et restent à la surface du cœur pour assurer avec leurs embranchements l'irrigation du myocarde. Elles sont au nombre de deux : artère coronaire droite et artère coronaire gauche.

- **L'artère coronaire droite :** Elle dessine un « C » dans le sillon auriculoventriculaire antérieur. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en artère interventriculaire postérieure et en artère rétroventriculaire. La séparation entre ces deux dernières s'appelle communément « la croix du cœur ». L'artère coronaire droite irrigue le ventricule droit et la partie inférieure du ventricule gauche. Elle se divise en plusieurs branches.

- **L'artère coronaire gauche :** Elle est l'artère la plus importante d'un point de vue fonctionnel. Elle débute par un tronc commun puis se divise rapidement en une artère interventriculaire antérieure et en une artère circonflexe qui elles-mêmes se terminent en plusieurs ramifications. L'artère coronaire gauche et ses ramifications irriguent essentiellement le ventricule gauche (http://fr.wikipedia.org/wiki/Art%C3%A8re_coronaire).



(a) La carotide externe (Rouvière, 1974).

(b) angio IRM du cou et du cerveau : 1- aorte, 2- tronc artériel brachio-céphalique, 3- artère carotide commune, 4- artère vertébrale, 5- artère sous-clavière.

<http://www.info-radiologie.ch/angio-irm.php>

Figure 2-7: Schématisation et angiographie des artères carotides.

(a) Artère carotide externe ; (b) Angiographie par IRM des artères carotides.

Les artères carotides (droite et gauche) ont pour rôle l'irrigation de la tête et du cou. Elles naissent respectivement de la bifurcation brachio-céphalique et de la partie horizontale de la crosse aortique. Leurs parties qui se prolongent dans le cou sont dites carotides primitives ou communes droite et gauche. Les carotides communes ont des calibres quasiment uniformes. Elles sont longues (celle de gauche dépasse 3 cm environ), et, à l'exception d'un ou deux rameaux minuscules, elles ne présentent pas de branches collatérales. Elles bifurquent ensuite, chacune en

une carotide interne et externe (Rouvière, 1974). Les artères carotidiennes sont celles qui ont été le plus étudiées et qui sont considérées comme les artères les mieux connues.

À cause de leur proximité du cœur, les coronaires et les carotides sont traversées par des débits sanguins instationnaires à pressions élevées (80 à 120 mmHg). Elles sont un site privilégié des maladies cardiovasculaires telles que les plaques d'athérosclérose.

2.2.2 La mécanique des artères et sa modélisation

Dans cette partie, nous présentons la rhéologie (mécanique) artérielle, puis sa modélisation dans la littérature pour les artères coronaires et carotides. Nous y revoyons ensuite comment les contraintes mécaniques interviennent dans la rupture des plaques d'athérosclérose, selon la littérature.

2.2.2.1 Rhéologie des artères carotides et coronaires

Dans des situations physiologiques normales, les artères sont susceptibles de se déformer d'une manière passive sous une pression transmurale, ou sous des contraintes mécaniques extérieures, mais aussi d'une manière active par stimulation nerveuse ou chimique (Kas'yanov *et al.*, 1980). Leur comportement mécanique dépend aussi de la température, des concentrations ioniques, du pH, de la pression osmotique et de la dynamique des organes voisins ou limitrophes (tels que le cœur ou les poumons qui imposent aux artères coronaires de grands mouvements cycliques), etc.

De plus, comme nous l'avons vu plus haut, la composition des parois varie le long du réseau artériel au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur. Ainsi, le comportement rhéologique des artères, et particulièrement le rôle qu'y tiennent les cellules musculaires, dépend de leur situation topologique. Les artères musculaires ont un comportement viscoélastique prononcé (Humphrey, 1995). Les artères élastiques, comme leur nom l'indique, ont un comportement élastique, non linéaire toutefois.

La simulation du comportement actif des artères ferait intervenir trop de paramètres difficilement contrôlables. Nous nous limitons, dans ce projet, à l'analyse de la rhéologie des artères dans leur état passif, isotherme et en absence de mouvements associés aux organes voisins. Dans cet état la vasoconstriction et la vasodilatation ne sont pas prises en compte.

Les artères saines sont fortement déformables et leur relation contraintes-déformations présente une « rigidification » typique aux hautes pressions (Humphrey, 1995). Dans leur état passif, la rigidification des artères est attribuée aux fibres de collagènes ondulées et présentes dans la média et l'adventice, qui, dès qu'elles atteignent leurs longueurs d'étirement, « s'activent » et contribuent à la contrainte pariétale.

Les parois artérielles ont un comportement viscoélastique non linéaire anisotrope. La viscoélasticité des artères se traduit par des fluages sous des charges constantes, des recouvrances en contraintes sous des extensions constantes et des hystérésis (Silver *et al.*, 2003; Fung *et al.*, 1979). De plus, une caractéristique typique de cette viscoélasticité est que, à la suite de déformations cycliques, les artères se rigidifient et deviennent insensibles aux vitesses de déformations.

Dans des conditions physiologiques normales, la viscoélasticité artérielle est limitée dans la région située en deçà du point I dans la Figure 2-8. Le comportement élastique au-delà de ce point se manifeste lors de traitements mécaniques tels que l'angioplastie transluminale (Fung *et al.*, 1979) ou encore lors d'études expérimentales. Dans celles-ci, quand les artères se situent entre les états I et II, on parle d'artères préconditionnées. En bref, les déformations artérielles dépendent d'une façon non linéaire, non seulement des contraintes auxquelles elles sont soumises, mais aussi de la fréquence et de la durée d'application de ces contraintes.

Les parois vasculaires sont, par ailleurs, constituées de 60-75 % d'eau (Fung, 1972) composant quasiment incompressible sous les pressions physiologiques. Il est donc légitime de considérer que les parois vasculaires sont, à leur tour, quasiment incompressibles. Toutefois, cette hypothèse n'est plus valide lorsque l'on s'intéresse aux échanges aqueux des artères avec les milieux ambients.

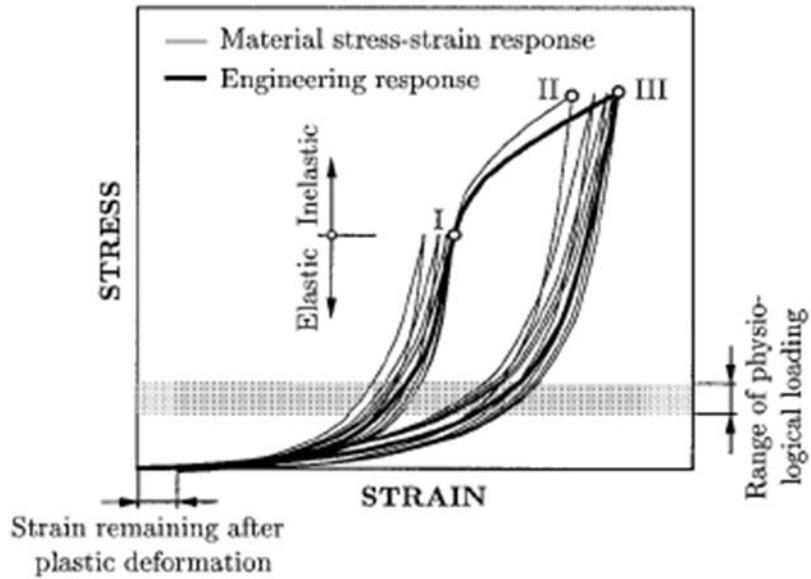


Figure 2-8 : Courbes de contrainte circonférentielle-déformation uni axiales sur un échantillon de la média dans un état passif.

Cette courbe est basée sur des fonctions tests effectués dans le laboratoire des auteurs : charge et décharge cycliques associées avec une diminution de la tension (Fung et al., 1979).

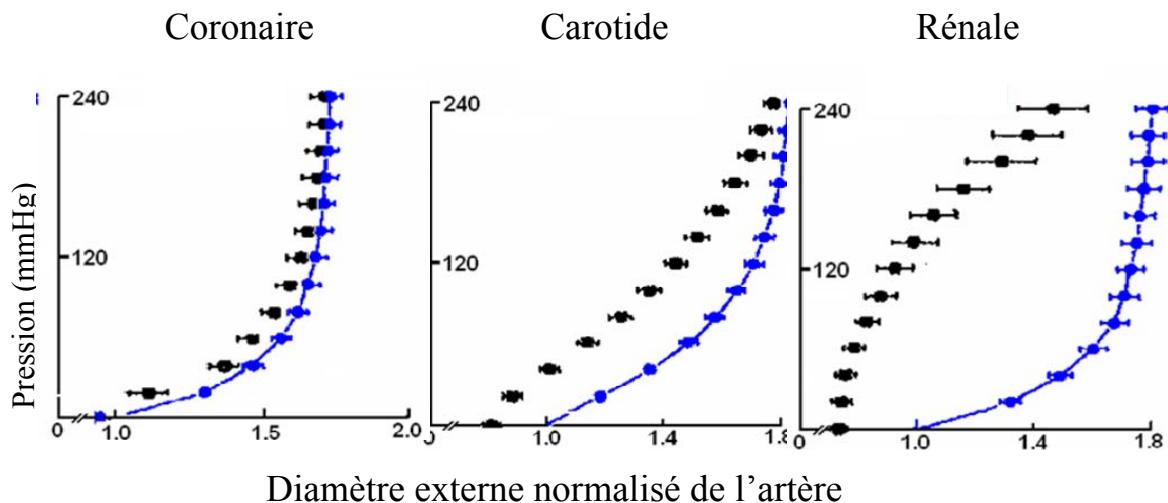


Figure 2-9 : Comportement de différentes artères canines
(modifiée de la Figure 8 (Humphrey, 1995) Active (--) & passive (-...-) "diamètre -pression").

Les artères carotides et coronaires ont de faibles pourcentages en cellules de muscle lisse. De ce fait, ce sont des artères plutôt élastiques et passives. La Figure 2-8 présente la réponse de ces artères dans un état passif par rapport à la réponse dans un état actif issue d'expériences effectuées par Humphrey sur des artères canines. On y voit qu'effectivement le comportement rhéologique musculaire dans la carotide peut être négligé comparativement à celui d'artères à plus forte teneur en muscles lisses telles que l'artère rénale. Toutefois, cet effet apparaît plus dans les carotides que dans les artères coronaires.

Enfin, une artère isolée, bien qu'elle ne soit sous aucune charge, est soumise à une contrainte (et donc à une déformation) résiduelle, ceci autant dans le sens axial que circonférentiel. En effet, après une incision longitudinale, une artère initialement tubulaire se déroule spontanément pour se stabiliser dans un état de déformations et de contraintes nulles. Dans cet état non déformé, l'artère n'est plus un cylindre fermé, mais plutôt un cylindre ouvert d'un angle spécifique à chaque artère (Figure 2-10). (Humphrey, 1995; Delfino *et al.*, 1997). D'un autre côté, un échantillon d'artère cylindrique extrait de ses conditions physiologiques et topologiques normales raccourcit.

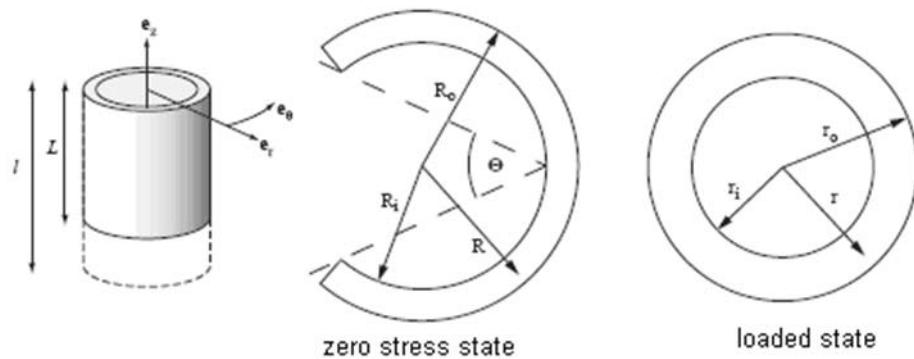


Figure 2-10 : Schématisation des contraintes résiduelles longitudinales et circonférentielles pour une artère carotide (Delfino *et al.*, 1997)

En résumé, les artères coronaires et carotides ont un comportement rhéologique viscoélastique non linéaire, anisotrope, qui est sous la dépendance de l'élastine aux faibles pressions et sous celle du collagène aux pressions élevées. Elles sont hétérogènes, quasi incompressibles et, dans des conditions physiologiques et en absence de charges, sont dans un état de contraintes et de déformations résiduelles circonférentielles et longitudinales.

2.2.2.2 Modélisation de la rhéologie artérielle

Nous présentons dans ce qui suit une revue des modèles constitutifs des artères coronaires et carotides. Notre revue est basée en grande partie sur celles de Humphrey (1995), de Holzapfel & Gasser (2000) et de Vito & Dixon (2003).

En toute rigueur, modéliser le comportement rhéologique de ces artères, même dans leur état passif, nécessiterait l'introduction de modèles constitutifs complexes. Cependant, en mécanique cardiovasculaire, il est usuel d'introduire des hypothèses simplificatrices pour modéliser et analyser le comportement rhéologique des parois artérielles. La complexité et la nature du modèle constitutif choisi pour chaque analyse dépendent du degré de finesse escompté et du comportement mécanique étudié (non-linéarité, anisotropie, etc.) : à une même artère, plusieurs lois de comportement sont applicables pour différentes analyses.

De nombreux modèles constitutifs des parois de ces artères ont été développés. Certains sont basés sur des hypothèses restrictives, telles que celles d'une paroi mince, isotrope, incompressible, élastique linéaire et/ou axisymétrique. D'autres, plus complexes, considèrent plutôt une paroi artérielle épaisse, multicouche, anisotrope, pseudo-élastique ou encore constituée de plusieurs couches de matériaux composites fibreux.

Une des limites connues des modèles constitutifs est que leur fiabilité est fonction de la qualité et de l'intégralité des données expérimentales sur lesquelles ils se basent. Leur validité est alors limitée aux conditions expérimentales dans lesquelles ils ont été développés : pré-conditionnement, température, nature et âge de l'échantillon, montage expérimental, nature, fréquence, périodicité et intensité des contraintes, etc. La grande variabilité des conditions expérimentales restreint les possibilités de comparaison, d'évaluation et de généralisation des modèles constitutifs. En effet, souvent ces modèles introduisent des paramètres sans signification physique particulière, ce qui rend difficile leur évaluation pour d'autres conditions expérimentales.

À titre d'illustration de cette difficulté d'établir un modèle constitutif idéal et fiable, citons les modèles constitutifs viscoélastiques, bien qu'ils ne s'appliquent pas aux artères carotides et coronaires. Ces modèles ne sont pas encore bien développés, car, en partie, les expériences sur la viscoélasticité des artères sont difficilement reproductibles puisqu'elles dépendent grandement

du préconditionnement des échantillons et des conditions expérimentales. Il s'ajoute à cela des difficultés d'acquisition de données expérimentales nécessaires pour établir un modèle générique.

Les modèles constitutifs peuvent être classés globalement en deux types : modèles phénoménologiques et modèles structurels.

- Les modèles constitutifs phénoménologiques sont les plus courants. La paroi artérielle y est considérée comme une entité macroscopique, homogène, puisque ces modèles négligent l'échelle des structures tissulaires par rapport à celle du tissu étudié. Ces modèles, connus aussi sous le nom d'empiriques, reviennent essentiellement à ajuster des équations à des données expérimentales. Ils sont limités par leur dépendance des conditions expérimentales et leur validité dans des conditions particulières. De plus, du fait qu'ils ne prennent pas en compte la structure effective de la paroi vasculaire qu'ils supposent homogène, la signification physique des paramètres qu'ils nécessitent, et donc leur évaluation, n'est pas toujours évidente.

- Les modèles constitutifs structurels essaient de relier la rhéologie des parois artérielles à leur structure biologique complexe. Bien qu'ils soient moins nombreux que les modèles phénoménologiques, ils sont de plus en plus développés grâce à l'essor de l'imagerie microstructurale. Dans les modèles structurels, le tissu vasculaire est considéré comme un matériau hétérogène contenant des fibres, des cellules, etc. Leur avantage est qu'ils relient les constituants du tissu vasculaire et leur distribution spatiale aux paramètres qui les définissent. Plus particulièrement, les modèles structurels multicouches, peu nombreux, permettent de différencier les comportements mécaniques des différentes gaines vasculaires (ex. : la média et l'adventice).

Une revue de tous les modèles constitutifs carotidiens existant dans la littérature est une tâche ardue. Nous proposons dans ce qui suit une revue non exhaustive des modèles constitutifs structurels et phénoménologiques les plus représentatifs de parois artérielles coronariennes et carotidiennes, développés à partir d'études expérimentales.

Les modèles constitutifs peuvent être bidimensionnels ou tridimensionnels, isotropes ou anisotropes, linéaires ou non linéaires. En général, comme nous l'avons déjà indiqué, la validité d'un modèle et sa complexité dépendent du but escompté par l'analyse. Toutefois, la majorité

des modèles constitutifs considèrent que l'artère a un comportement élastique, ou pseudo élastique, c'est-à-dire qu'elle peut être modélisée par deux comportements élastiques, l'un en charge et l'autre en décharge (Delfino *et al.*, 1997).

- *Modèles constitutifs linéaires élastiques*

Plusieurs analyses de l'élasticité des artères sont basées sur une théorie élémentaire de la mécanique des milieux continus, elle-même fondée sur deux hypothèses, la première étant celle des faibles déformations et la seconde étant la continuité, l'uniformité et l'homogénéité du matériau. Dans cette théorie classique, le tenseur d'élasticité $A(x)$ se réduit à deux paramètres, qui peuvent être le module d'élasticité $E(x)$ et un coefficient de Poisson $\nu(x)$. Dans ce cas, le tenseur de contraintes mécaniques $\sigma(x)$ est relié à celui des déformations $\epsilon(x)$ par la relation $\sigma(x) = A(x)\epsilon(x) = A(E(x), \nu(x))\epsilon(x)$.

Pour modéliser la non-linéarité de la relation contrainte-déformation artérielle observée pour les déformations finies, il est usuel de considérer un module de Young incrémental valide pour une succession de déformations infinitésimales. Dans cette approche, chaque état de déformation infinitésimale nécessite des données expérimentales différentes, ce qui augmente le nombre de paramètres nécessaires pour la caractérisation de la paroi, ceci, d'autant plus que les modules de Young incrémentaux dépendent aussi de la géométrie et de l'orientation des échantillons analysés. Fung *et al.* (1979) ont démontré par ailleurs que les modules de Young incrémentaux estimés pour des déformations infinitésimales ne concordent pas avec ceux déduits des déformations finies.

Dans l'approche linéaire, le concept d'élasticité structurelle a été introduit pour tenir compte des spécificités de la structure artérielle (Silver *et al.*, 2003, Fung *et al.*, 1979). À titre d'exemple, Silver *et al.* l'ont utilisé pour pondérer les effets des fibres de collagène et ceux des cellules de muscle lisse (CML) sur l'élasticité artérielle, moyennant l'expression suivante du module de Young : $E = E_{collagène}V_{collagène} + E_{CML}V_{CML}$, où $E_{collagène}$, $V_{collagène}$, E_{CML} et V_{CML} sont respectivement les modules de Young et les fractions volumiques des collagènes et des cellules de muscle lisse.

L'approche élastique linéaire, même incrémentale, ne permet pas de prendre en compte convenablement l'effet de rigidification ni l'anisotropie artérielle. De plus, la validité de la

répartition de contraintes obtenues à partir de cette approche linéaire est tributaire du degré d'importance et de la nature des contraintes résiduelles dans lesquelles est supposée être l'artère étudiée. Toutefois, à cause de la simplicité de cette approche linéaire et du nombre « restreint » de paramètres qu'elle nécessite (μ et ν dans notre exemple), ces modèles élastiques linéaires sont usuels pour une première approximation des déformations dans la paroi artérielle pourvu que ces déformations restent faibles.

- Modèles constitutifs non linéaires hyperélastiques

Afin de modéliser la rhéologie complexe (non-linéarité, anisotropie, inhomogénéité, etc.) de la paroi artérielle coronarienne ou carotidienne, la majorité des auteurs considèrent que la paroi vasculaire est pseudo-élastique, comme dans le modèle proposé par Fung en 1972. Ce modèle postule qu'un vaisseau se comporte comme deux tissus élastiques non linéaires, un en charge et un en décharge, chacun caractérisé par une série de paramètres. Malgré que les paramètres caractérisant le tissu soit doublé par l'approche pseudo-élastique, leur nombre reste raisonnable grâce au comportement hyperélastique généralement considéré pour chaque état du tissu vasculaire (charge et décharge).

En effet, une loi de comportement hyperélastique a pour avantage de simplifier la relation entre la contrainte et la déformation, en les liant par une fonction d'énergie de déformations scalaire, dite aussi fonction potentielle, ou encore potentiel W . Ces fonctions sont connues pour plusieurs types de matériaux, tels que les matériaux isotropes, transversalement isotropes et orthotropes (Vito *et al.*, 2003).

Ainsi, le développement d'un modèle constitutif artériel sous l'hypothèse de l'hyperélasticité revient essentiellement à un choix d'une fonction d'énergie de déformation adéquate pour le type de données expérimentales disponibles et l'analyse escomptée.

Les fonctions potentielles les plus communes sont de type exponentiel, bien que les fonctions logarithmiques et polynomiales soient aussi utilisées. Suivant les variables qui les expriment, ces potentiels représentent des comportements isotropes ou anisotropes, et prennent ou non en compte la structure de l'artère.

Pour représenter un bon modèle constitutif, ces potentiels de déformation doivent, bien sûr, respecter les critères énumérés plus haut pour le modèle constitutif idéal. De plus, pour assurer la

non-ambiguïté des comportements mécaniques qu'ils prédisent et favoriser la stabilité dans les calculs numériques, ces potentiels doivent être convexes (Humphrey 1995).

Les modèles artériels hyperélastiques les plus simples sont ceux où le tissu isotrope est considéré de type caoutchouc (*rubber-like material*). Plusieurs potentiels d'énergie de ce type ont été proposées afin de modéliser les artères. Ces potentiels dépendent des invariants principaux I_i avec $1 \leq i \leq 3$ du tenseur de Cauchy-Green (cf. annexe 1) : $W = W(I_1, I_2, I_3)$. Pour les tissus incompressibles, la fonction d'énergie se réduit à $W = W(I_1, I_2)$ car $I_3 = 1$.

Une des formes les plus simples de ces potentiels d'énergie de déformation est le potentiel dit néo-hookéen donné par $W = \mu(I_1 - 3)$. Plus généralement, les potentiels de types polynomiaux s'écrivent sous la forme de $W = \sum_{i+j=1}^m C_{ij}(I_1 - 3)^i(I_2 - 3)^j$. Ces fonctions prennent en compte la non-linéarité de la rhéologie artérielle. Leur comportement est tributaire des valeurs des paramètres C_{ij} qui les déterminent et auxquelles n'est pas toujours attribuée une signification physique. De plus un choix inadéquat des valeurs de ces paramètres peut facilement rendre la densité W associée non convexe et donc inappropriée pour des prévisions mécaniques réalistes³.

En 1997, le comportement non linéaire des artères et leur effet de « rigidification » pour un matériau isotrope ont été bien modélisés par Delfino *et al.* (1997). Ceux-ci ont proposé l'expression suivante pour l'énergie de déformation d'une carotide humaine supposée isotrope :

$W(\bar{I}_1) = \mu \left(\frac{e^{\gamma(\bar{I}_1 - 3)} - 1}{\gamma} \right)$, où $\gamma > 0$ est un paramètre adimensionnel caractérisant la non-linéarité où est prise en compte la rigidification artérielle. Cette fonction a plusieurs avantages, dont sa simplicité mathématique et la possibilité d'y prendre en compte les contraintes résiduelles artérielles. Cette fonction, qui semble être un bon modèle constitutif pour la carotide, a été adoptée par de nombreux auteurs, dont certains lors de l'étude des interactions entre les fluides et les structures (Humphrey, 1995).

L'anisotropie des artères ne peut être modélisée par des fonctions d'énergie dépendant seulement des invariants principaux (réduits ou non) de la contrainte de Cauchy. Pour la modéliser, les densités d'énergie W sont exprimées en fonction des composantes des champs de formations directement. $W = W(E_{i,j})$, où $E_{i,j}$ sont les composantes du tenseur de déformations de Green

³ À titre d'illustration, une compression du tissu pourrait conduire à son extension dans le même axe de compression si le potentiel de déformations n'est pas convexe.

Lagrange utilisé dans le cadre des déformations finies (cf. annexe 1). En particulier, il est usuel de considérer que les artères sont cylindriquement orthotropiques, en admettant que leurs plans de symétrie coïncident avec leurs directions axiale, longitudinale et radiale (Fung *et al.*, 1979). Ces fonctions peuvent alors être polynomiales (Vorp *et al.*, 1995), exponentielles (Fung, 1972.), logarithmique (Takamisawa & Hayashi, 1987), ou encore une combinaison telle celle utilisée par Kas'yanov (1980). La fonction de Fung à sept paramètres est la plus utilisée pour la modélisation des artères élastiques, d'où la disponibilité des données et des résultats pour cette densité :

$$W = C \left(e^{(b_1 E_{\theta\theta}^2 + b_2 E_{zz}^2 + b_3 E_{RR}^2 + b_4 E_{z\theta}^2 + b_5 E_{\theta\theta} E_{zz} + b_6 E_{RR} E_{zz} + b_7 E_{RR} E_{\theta\theta})} - 1 \right),$$
 (Chuong & Fung, 1983, 1986) où les b_i sont les coefficients des polynômes des composantes du tenseur de déformations (E_{ij}), C des paramètres à spécifier pour chaque tissu analysé. Plusieurs versions simplifiées de cette densité d'énergie existent dans la littérature.

La modélisation de la rhéologie artérielle avec des formes trop simplifiées des densités d'énergie isotropes et anisotropes peuvent aboutir à des prévisions physiques irréalistes (Chuong *et al.*, 1986). Sous leurs formes simplifiées, les fonctions d'énergie anisotropes, ne conviennent pas à l'analyse des contraintes dans les parois, ou des contraintes de cisaillements, ou encore ne permettent pas de prendre en compte des mouvements tridimensionnels de la paroi artérielle (torsion ou élévation, selon le modèle). En outre, la non-unicité des paramètres matériau est problématique pour quelques-unes de ces formes d'énergie, telle la forme polynomiale pour des degrés >2 . En effet, il a été montré que deux ensembles de paramètres différents permettent la simulation du comportement rhéologique d'une même artère (Humphrey, 1995). De plus, ces fonctions potentielles ne prennent pas en compte la constitution de la paroi vasculaire puisqu'elles considèrent que le tissu est homogène. Toutefois, à cause du peu de paramètres qu'ils nécessitent et de la facilité de leur implémentation, ces potentiels d'énergie sont courants dans les analyses cardiovasculaires.

- Modèles constitutifs pour matériaux anisotropes structurels

Les modèles structurels tenant compte de la constitution des parois vasculaires sont peu nombreux. Pour modéliser le comportement non linéaire et anisotrope des artères saines, Holzapfel & Gasser (2000) ont proposé un modèle d'artère tridimensionnel à deux couches (la

média et l'adventice), chacune modélisée par un matériau composite fibreux hautement déformable.

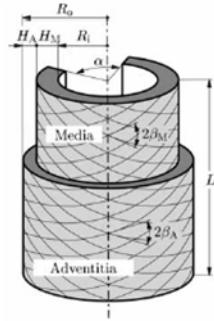


Figure 2-11: Structure de l'artère dans le modèle de Holzapfel.
Tirée de Holzapfel & Gasser, 2000 ; Holzapfel *et al.*, 2004.

Dans le modèle de Holzapfel, le matériau composite est constitué d'une matrice essentiellement d'élastine, non fibreuse, supposée élastique isotrope et donc modélisée par un modèle néo-hookéen introduisant le premier invariant I_1 , cette forme simplifiée étant imposée par des contraintes expérimentales sur les matériaux composites.

Dans cette matrice de matériau isotrope s'insère des fibres (de collagène) selon deux orientations privilégiées caractérisées par un angle ' β ' ou deux invariants I_4 et I_6 . Ces fibres, ondulées pour les faibles déformations, sont étirées et « activées » mécaniquement au fur et à mesure que les déformations augmentent. La rigidification de l'artère qui en résulte est exprimée dans le modèle de Holzapfel par une fonction exponentielle des invariants structurels I_4 et I_6 .

Pour évaluer ces invariants, l'auteur a développé une méthode qui déduit les caractéristiques du tissu fibreux, telles que l'orientation des fibres à partir de l'histologie artérielle. La fonction d'énergie pour un matériau composite fibreux incompressible utilisée par l'auteur est alors :

$$W(I_1, I_4, I_6) = W_{\text{isotrope}}(I_1) + W_{\text{anisotrope}}(I_4, I_6) = \mu(I_1 - 3) + \frac{K_1}{2K_2} \sum_{n=4,6} (e^{K_2(I_n-1)^2} - 1).$$

Le modèle de Holzapfel nécessite six paramètres matériels reliés à la structure de l'artère (K_1 , K_2 et μ pour chaque couche). Il permet de simuler la flexion, le gonflement, la torsion et l'extension d'une artère sous contraintes résiduelles, et intègre les contraintes résiduelles. En outre, ce modèle permet la combinaison des comportements artériels élastiques non linéaires, inhomogènes et viscoélastiques non linéaires (Holzapfel & Gasser, 2000). Selon l'auteur, ce

modèle est applicable à des géométries arbitraires non axisymétriques et plusieurs conditions aux frontières. Toutefois, nous pensons que ce modèle ne peut s'appliquer aux cas de pathologies telles que les athéroscléroses dans leur état avancé, puisque la structure de gaines coaxiales discernables n'est plus applicable.

En résumé, vu la complexité de la structure et de la rhéologie artérielles, vu la difficulté de reproduire *in vitro* les conditions physiologiques, vu la variabilité interindividuelle des caractéristiques mécaniques et anatomiques artérielles, il est difficile de prétendre à la validité universelle d'un modèle constitutif malgré le grand nombre des modèles existants. Des hypothèses simplificatrices s'imposent pour la mise au point des modèles constitutifs partiels existants tels que la linéarité, l'isotropie, etc. La validité de ces modèles reste limitée au domaine de vérification de ces hypothèses.

Dans l'attente du modèle constitutif « idéal et universel » des artères humaines à analyser, et selon l'analyse escomptée, il n'existe d'autre choix que de considérer un modèle constitutif qui reproduise d'une manière réaliste les variables analysées et dont les paramètres sont évaluables ou présents dans la littérature. À titre d'exemple, pour modéliser une carotide, telle que dans les analyses des interactions fluide-structure, le modèle de Delfino *et al.* (1997) est souvent utilisé. Si l'orientation des fibres est importante dans une analyse artérielle, le modèle de Holzapfel est mieux adapté. Ainsi, pour une même artère, il existe différents modèles constitutifs, chacun adéquat pour un type d'analyse. De plus, pour un même type d'analyse, différents modèles constitutifs peuvent être nécessaires pour différentes artères.

La pertinence d'un modèle constitutif dans une modélisation numérique, à notre sens, est justifiée par son domaine de validité, les prévisions physiques cohérentes et réalistes qu'il assure, la facilité de son implémentation dans un code par éléments finis, ainsi que la disponibilité des paramètres qu'il nécessite.

2.2.3 La rhéologie des plaques d'athérosclérose et leur vulnérabilité mécanique dans la littérature

Outre les facteurs histologiques, physiologiques et infectieux, les facteurs mécaniques et structurels des plaques sont d'une grande importance dans leur évolution et leur vulnérabilité. Plusieurs causes mécaniques rhéologiques et structurelles leur sont reliées, et de nombreuses

études mécaniques numériques ou expérimentales ont été menées pour mieux comprendre cet aspect des plaques et les facteurs déterminants dans leur rupture (Richardson *et al.*, 1989; Vito *et al.*, 1990; Gao *et al.*, 2009, Hayashi *et al.*, 1996; Nerem, 1992; Friedman, 1989; Hayashi *et al.*, 1996; Hayashi & Imai, 1997). L'intérêt des mécaniciens pour les plaques porte globalement sur deux grands volets, l'hémodynamique autour des plaques et leur mécanique structurelle. De ces études, nous pouvons conclure que les distributions des contraintes sont le facteur à observer lors de la classification des plaques selon leur vulnérabilité mécanique. En effet, les fortes variations spatio-temporelles de ces contraintes, leurs hautes concentrations (Hayashi & Imai, 1997; Li *et al.*, 2006) et leurs valeurs moyennes sont corrélées avec la rupture des plaques et leur progression.

À titre d'illustration, les plaques de type *LCL-MCF*, vulnérables comme nous l'avons mentionné plus haut, se rompent fréquemment vers les points de raccord de la chape fibreuse au tissu artériel sain. Dans ces zones, des concentrations de contraintes pariétales élevées ont été observées. Toutefois, près du tiers des ruptures observées dans les *LCL-MCF* ne se produisent pas aux points de jonction de la chape fibreuse et du tissu intimal normal, mais plutôt vers le milieu de la chape (Richardson *et al.*, 2003; Tanaka *et al.*, 2005). Pour expliquer la rupture des chapes fibreuses vers leur milieu, deux hypothèses non vérifiées ont été émises : la minceur de la plaque à ce niveau (Li *et al.*, 2005), ou une chape fibreuse plus souple que la paroi (Richardson *et al.*, 2003).

2.2.4 Les modalités d'imagerie artérielle

Cette partie est une revue de différentes techniques d'imagerie vasculaire existantes pour situer l'intérêt des images ultrasonores. Nous y exposons brièvement les principes de formation d'images ultrasonores et décrivons les conditions qui sont requises pour pouvoir les utiliser dans la résolution des modèles inverses qui nous préoccupent, soit celui du flux optique (PI_{FO}), pour estimer le champ de déplacements à partir de paires d'images échogènes, et celui d'élastographie (PI_E), pour estimer les paramètres mécaniques vasculaire directement à partir d'images ultrasonores

L'angiographie par rayons-X, ou simplement l'angiographie est une technique de référence pour la visualisation du réseau vasculaire. Quand elle est appliquée aux artères coronaires, elle est

aussi connue sous le nom de coronographie. C'est une technique basée sur l'injection dans la lumière des artères explorées d'un produit de contraste (composé d'iode généralement) opaque aux rayons X, lesquels sont ensuite utilisés pour prendre une image de ce produit épousant la lumière des artères. C'est une technique invasive qui nécessite une ponction artérielle et une montée de sonde sous scopie. Elle peut être utilisée en diagnostic ou lors de traitements correctionnels.

L'angiographie est une bonne technique pour la détection de pathologies vasculaires dont résulte une modification du rayon artériel intraluminal, comme les pincements ou dilatations. Elle ne permet pas toutefois de repérer les pathologies s'accompagnant d'un remodelage artériel, ou de détecter les plaques avec des constituants mous, qui, sous la pression artérielles, se déforment et maintiennent la lumière artérielle au niveau de celle d'une artère saine. Cette technique ne permet pas non plus de distinguer les différents composants d'une plaque d'athérosclérose. Depuis l'apparition, en 1999, des scanners multi-barrettes, la tomographie à rayons-X est devenue une technique intéressante pour explorer les artères. En effet, ces scanners de nouvelle génération (64, puis 360 barrettes en 2007) font l'acquisition simultanée de projections sur de nombreux plans de coupe, permettant ainsi d'en faire la reconstruction 3D des organes (et artères) en mouvement, avec une résolution spatiale pouvant atteindre 200 microns. Cette technique d'imagerie peut nécessiter l'acquisition sur plusieurs cycles cardiaques, faisant alors appel à des mécanismes de synchronisation à l'activité cardiaque. L'utilisation de deux sources de radiations de rayons-X permet de réduire le temps d'acquisition et d'améliorer la résolution temporelle. Comme pour l'angiographie, cette technique est basée sur l'injection d'un produit de contraste (l'iode). Sa principale limite est le taux d'irradiation auquel est exposé le patient, qui peut être de l'ordre de 600 fois celle d'une radio-pulmonaire normale. Cette technique permet de visualiser la morphologie de la lumière artérielle et aussi de repérer les dépôts calciques de petites tailles, un signe précurseur de la maladie coronarienne.



Figure 2-12 : IRM des artères carotides et des vaisseaux du cou.

(MR-Technology Information Portal :
<http://www.mr-tip.com/serv1.php?type=slider&slide=CE-MRA%20of%20the%20Carotid%20Arteries>).

L'angio IRM, ou l'imagerie par résonance magnétique des artères, est une technique d'imagerie non irradiante et non invasive. Dans l'angio IRM on applique une combinaison d'un champ magnétique et d'une pulsation à haute fréquence sur la région d'intérêt dans le corps à explorer, puis, en mesurant le signal réémis par les protons des atomes d'hydrogène contenus dans les tissus biologiques, on calcule la distribution spatiale 2D et 3D des paramètres. Les corps mous sont distingués à partir de leur composition chimique. L'angio IRM peut nécessiter l'injection d'un agent de contraste, par exemple le gadolinium. Elle permet des reconstructions 3D des réseaux artériels (Figure 2-12). Elle offre un contraste plus élevé dans l'imagerie des tissus mous que la tomodensimétrie axiale, mais une résolution relativement faible de l'ordre de 1 mm donc supérieure à la taille des composants de la plaque. L'IRM de haute résolution multi-spectrale permet la visualisation des composants des plaques *in vivo* (Li *et al.*, 2006). La résonance magnétique traditionnelle ne peut être utilisée lors d'interventions clinique intravasculaire.

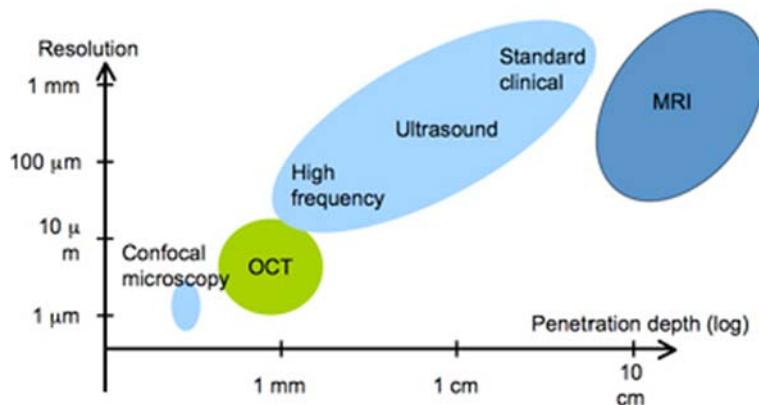


Figure 2-13 : Résolutions versus pénétration de différentes techniques d'imagerie médicales. (CNRC, 2010).

La tomographie par cohérence optique est une technique d'imagerie fondée sur la rétrodiffusion de la lumière et qui permet de produire une image tomographique transversale haute résolution de la structure interne du tissu. En développement depuis plus d'une dizaine d'années, son approbation pour utilisation clinique est encore récente⁴. La résolution axiale (profondeur) de la méthode est dictée par la longueur de cohérence de la source de lumière du système de tomographie, longueur qui se situe généralement à l'intérieur de l'intervalle de 1 à 30 μm. Cette résolution spatiale place la tomographie par cohérence optique dans un créneau se situant entre la microscopie confocale et l'échographie. Étant donné sa résolution spatiale de l'ordre des micromètres, la tomographie par cohérence optique offre la possibilité d'étudier les détails structuraux d'une artère afin d'y déceler les maladies liées à l'athérosclérose (CNRC, 2010). La Figure 2-14 montre une plaque d'athérosclérose post-mortem rompue. Cette technique tomographique permet de distinguer, le thrombus et la chape fibreuse.

⁴ Le tomographe de Lightlab Imaging, dont les premiers prototypes ont été évalués il y a plus de dix ans, vient de recevoir l'approbation FDA pour utilisation clinique (5 mai 2010). (LightLab Imaging, 2010).

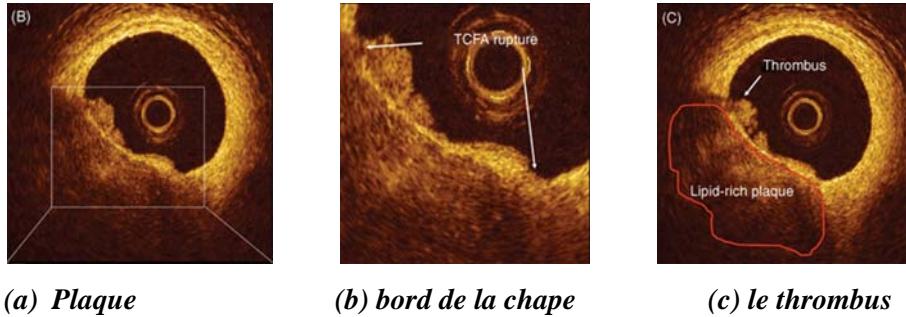


Figure 2-14 : La résolution de la tomographie par cohérence optique intravasculaire permet de visualiser les constituants d'une plaque : corps lipidique, chape fibreuse et thrombose, et de distinguer (a) la plaque, (b) les bords de la chape et (c) le thrombus, (Barlis, 2008).

Une limitation de la tomographie par cohérence optique est que sa pénétration est faible (1 mm). Pour visualiser une artère *in vivo*, il faut la rincer du sang qui est opaque aux longueurs d'ondes utilisées dans cette technique. Il s'agit là d'un inconvénient majeur pour les applications où l'on doit visualiser le vaisseau pendant de longues périodes, car il en résulte alors une surcharge hydrique que de nombreux patients pourraient difficilement supporter.

L'ultrasonographie est une modalité d'imagerie clinique largement utilisée pour visualiser et caractériser les vaisseaux et leur flot sanguin. Tout comme l'angiographie, elle permet d'observer les vaisseaux en temps réel, généralement avec une meilleure résolution, et a l'avantage d'être non ionisante et de ne pas nécessiter de produit de contraste. Pour plusieurs types de vaisseaux (carotides, vaisseaux périphériques), cette modalité d'imagerie est non effractive : la sonde est posée directement sur la peau et on obtient ainsi une échographie extravasculaire du type illustrée à la Figure 2-15-a. Dans d'autres cas, on procédera par voie intravasculaire, en utilisant un cathéter muni d'une sonde échographique constituée d'un seul transducteur en rotation, ou de plusieurs éléments disposés tout autour du cathéter. Vu la proximité de la région d'intérêt (paroi vasculaire) et la « transparence » acoustique du milieu qui la sépare du transducteur (sang), il est possible d'utiliser des éléments opérant à haute fréquence (> 25 MHz) pour ainsi produire des images dont la résolution est de l'ordre de la dizaine de microns. La Figure 2-15-b montre un exemple d'échogramme endovasculaire. De tels échogrammes sont utilisés pour le diagnostic de même que lors d'interventions chirurgicales correctives des pathologies vasculaires.

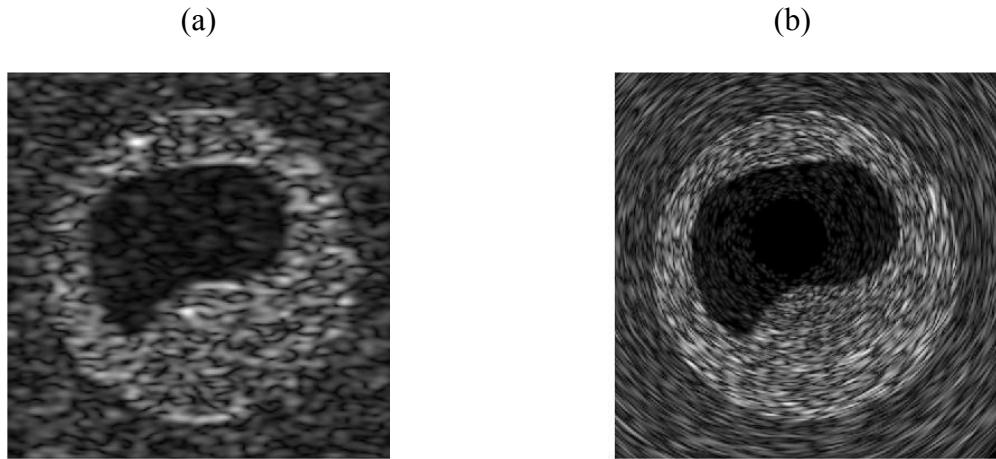


Figure 2-15 : Échogrammes extravasculaire (a) et endovasculaire (b) simulés.
Pour l'échogramme endovasculaire, on note que la résolution est plus fine et que les taches ou speckles échographiques sont concentriques autour du centre de la sonde.

L'imagerie vasculaire est un domaine en pleine effervescence, dans le domaine de caractérisation des plaques d'athérosclérose. Notons à cet égard les techniques d'imagerie telles que l'IRM rehaussée avec des traceurs magnétiques d'oxyde de fer (USPIO, *ultrasmall superparamagnetic particles of iron oxide*), la tomographie par émission de positrons ou encore l'imagerie optique diffuse utilisant l'un et l'autre des marqueurs appropriés. Dans ce travail, nous nous intéresserons toutefois exclusivement aux techniques échographiques particulièrement bien adaptées à l'étude des propriétés mécaniques de la paroi vasculaire.

Un modèle complet de formation d'images échographiques sera présenté au chapitre 5, ce modèle servant à produire les images de synthèse dont nous avons besoin dans ce projet.

2.3 Problèmes inverses : les images échographiques artérielles et leur inversion mécanique

Cette partie est une revue de différentes approches ou techniques décrites dans la littérature pour extraire une information pouvant constituer des indices sur la vulnérabilité des plaques d'athérosclérose à partir de leurs images ultrasonores. Cette revue nous permet donc de situer notre approche de résolution de problème inverse par rapport à ce qui existe pour établir la vulnérabilité des plaques. Pour ce qui est de la résolution de problèmes inverses qui ciblent ce

même objectif, nous nous intéressons plus particulièrement aux techniques de résolution du problème inverse purement mécanique (PI_{PM}) et du problème inverse élastographique (PI_{E}) présentés en introduction de ce chapitre.

D'abord, en échographie vasculaire clinique, la technique de prétraitement des images la plus répandue pour déterminer les propriétés mécaniques des artères est encore celle de l'identification manuelle des différentes régions d'intérêt, en particulier les points de la frontière endovasculaire et ceux de la plaque. Des nombreuses méthodes de segmentation automatique des images ont été développées pour faciliter l'identification des régions d'intérêt. Malgré ces progrès, encore aujourd'hui dans un contexte clinique, cette identification nécessite invariablement l'intervention d'un opérateur expérimenté pour valider la géométrie obtenue avec la segmentation automatique, la corigeant s'il y a lieu.

À l'origine, l'identification des frontières des régions servait à obtenir la géométrie de l'artère pour déterminer par exemple la sévérité d'une sténose, ou encore pour déterminer à l'aide de modèles, divers paramètres hémodynamiques associés. Puis, des modèles et méthodes ont été proposés pour estimer des paramètres mécaniques à partir de telles données géométriques, essentiellement en analysant les déformations géométriques observées à divers niveaux de pression intraluminale : ce faisant, ces méthodes résolvent un problème inverse mécanique (PI_{PM}).

Les problèmes inverses mécaniques auxquels nous nous intéressons dans ce projet consistent à identifier dans une région d'intérêt $\Omega(\mathbf{x})$ du tissu des sous régions ayant des paramètres élastiques distincts, d'un point de vue mécanique, du milieu de référence. Dans le domaine du vasculaire, cela reviendrait à délimiter les différents constituants de la plaque et leur degré de rigidité. Généralement, cette dernière est formulée par le tenseur de rigidité $\mathbf{R}(\mathbf{x}) = (R_{ijkl}(\mathbf{x}))$ qui est relié au tenseur d'élasticité $\mathbf{A}(\mathbf{x}) = (A_{ijkl}(\mathbf{x}))$ défini par la relation $\mathbf{A}(\mathbf{x}) = \mathbf{R}^{-1}(\mathbf{x})$. Dans le cas d'un tissu élastique isotrope, ces tenseurs ($\mathbf{R}(\mathbf{x})$ ou $\mathbf{A}(\mathbf{x})$) sont déterminés par deux paramètres, et dans le cas de tissus incompressibles ou dans celui où la compressibilité ν est connue, les paramètres élastiques sont le module de Young E ou celui de cisaillement μ tel que $\mu = \frac{E}{2(1+\nu)}$ (voir Annexe 1).

La mécanique expérimentale d'identification des milieux continus déformables a particulièrement contribué au développement des méthodes d'inversion pour l'identification des tissus (Bui, 1993; Bonnet & Constantinescu, 2005). Ces méthodes dépendent de la loi de comportement du tissu supposée connue *a priori* et des paramètres mécaniques la caractérisant, et aussi de la qualité et de la quantité des données disponibles (par exemple partout dans une région d'intérêt $\Omega(\mathbf{x})$ ou seulement sur sa frontière $\partial\Omega(\mathbf{x})$).

Les méthodes d'inversion mécaniques peuvent être classées en deux catégories selon qu'elles nécessitent la connaissance des données partout dans $\Omega(\mathbf{x})$ (données intérieures disponibles) ou seulement sur ses bords $\partial\Omega(\mathbf{x})$ (données extérieures disponibles). Les méthodes utilisant les données intérieures sont généralement plus adaptées au contexte élastographique par ultrasons, l'échogramme étant précisément une cartographie de la réflectivité du tissu sur toute la région d'intérêt, et non seulement sur sa frontière.

En mécanique expérimentale, les données inversibles sont les déplacements $\mathbf{u}(\mathbf{x})$, mais parfois les contraintes $\boldsymbol{\sigma}(\mathbf{x})$ qui leur sont associées; toutefois, les méthodes inversant les déplacements sont plus adaptées à notre projet, puisque ce sont les déplacements dont nous pouvons disposer à partir des images échographiques.

Bonnet & Constantinescu (2005), puis Avril *et al.* (2008) ont en proposé une revue de littérature des méthodes de résolution des problèmes inverses mécaniques existantes. On peut distinguer deux approches majeures de résolution des équations aux dérivées partielles (EDP), les approches utilisant la formulation forte et celles utilisant la formulation faible (Liu & Gu., 2005).

Les équations sous la forme forte sont basées sur l'écriture des équations d'équilibre dynamique; celles sous la forme faible sont obtenues par intégration des équations d'équilibre pour respecter les principes fondamentaux de mécanique, tels ceux des déplacements virtuels ou énergétiques globaux, ou encore de simples intégrales mathématiques (Gmür, 1997). Dans les formulations faibles, les solutions recherchées sont des approximations de la fonction effective qui ne sont dérивables et continues que dans le sens des distributions, d'où le nom « faible » qui leur est attribué. Les formulations faibles dérivent des principes variationnels usuels en mécanique des milieux continus déformables (Bonnet & Constantinescu, 2005; Avril *et al.*, 2008). Elles permettent d'établir de nombreuses méthodes d'approximation de systèmes d'EDPs complexes

pour les solutionner, et produisent souvent des systèmes d'équations discrètes stables et des solutions précises.

Ces méthodes sont plus robustes face au bruit qui affecte habituellement les données cliniques ou expérimentales. Elles offrent, par ailleurs, un plus grand degré de liberté que les méthodes classiques, puisqu'elles permettent de considérer des géométries de $\Omega(\mathbf{x})$ moins régulières et des lois de comportement plus complexes que celles de Hooke généralement utilisées dans les méthodes classiques d'inversion.

Dans ce qui suit, nous présentons un aperçu sur les méthodes d'inversion mécanique répertoriées dans la littérature qui ont été appliquées ou sont applicables dans le cadre de l'identification des tissus mous par élastographie. En général, nous distinguons deux classes de méthodes d'inversion. La première concerne les méthodes d'inversion directe s'appliquant aux formulations directes. La deuxième regroupe les méthodes itératives, dites aussi de recalages; de celles-ci, celles ayant pour but l'ajustement des champs de déplacements sont, à notre connaissance, et à ce jour, les méthodes d'inversion les plus usuelles en élastographie. Ces méthodes itératives s'appliquent autant aux formulations fortes qu'aux formulations faibles des problèmes inverses, et les plus courantes sont celles utilisant des minimisations des erreurs dans le sens des moindres carrés.

2.3.1 Les méthodes directes d'inversion de la forme forte des équations d'équilibre mécanique

Idéalement, les méthodes directes d'inversions mécaniques pour l'identification de propriétés mécaniques, permettraient de calculer des paramètres élastiques des tissus ou d'autres paramètres mécaniques par inversion directe des données mesurables en mécaniques, à savoir le champ de déplacements $\mathbf{u}(\mathbf{x})$ ou le tenseur de contraintes $\boldsymbol{\sigma}(\mathbf{x})$.

En effet, quand le type et la géométrie du tissu analysé et la nature des conditions aux frontières, et donc leur formulation par des équations aux dérivées partielles (EDP) et celles associées aux frontières, sont assez simples, leur inversion est faisable et permet directement de remonter à une relation du type : $\mathbf{A}(\mathbf{x}) = \mathcal{H}(\mathbf{u}(\mathbf{x}), \boldsymbol{\sigma}(\mathbf{x}))$.

Ces méthodes directes ont peu d'applications en élastographie du fait qu'elles admettent plusieurs limites. Leur limite majeure est qu'elles sont applicables seulement dans des cas de lois de comportement facilement inversibles, telles que la loi de Hooke gérant le comportement d'un tissu élastique linéaire, qui sont inversées en solutionnant les équations de Lamé. Et encore, elles ne le sont que pour des géométries simples du tissu et des conditions aux frontières non complexes⁵.

Une autre limite de ces méthodes d'inversions numériques directes est qu'elles supposent que les déplacements et les paramètres élastiques des tissus sont continus, dérivables au moins autant de fois qu'ils sont dérivés dans les EDP continues les reliant. De ce fait, ces méthodes directes sont d'un côté très sensibles aux bruits dans les données et d'un autre côté moins performantes lors de variations abruptes de ces paramètres (Oberai *et al.*, 2003).

Par ailleurs, la précision et la résolution de la solution obtenue par ces méthodes est au mieux celle de la composante la moins précise du champ de déplacements. Et en général, en élastographie ultrasonore, la composante latérale du champ de déplacements $\mathbf{u}(\mathbf{x})$ est moins précise que la composante axiale.

2.3.2 Les méthodes de recalage de modèles d'éléments finis ou méthodes itératives sous les formulations fortes ou faibles

Il existe rarement une solution directe et exacte des systèmes d'EDP non linéaires. Mais, heureusement, il existe les méthodes itératives qui produisent une suite de solutions approximatives \mathbf{A}^i dans \mathbb{R}^n qui convergent vers la solution exacte \mathbf{A}^* après chaque itération (ce qui peut être formulé par $\|\mathbf{A}^{i+1} - \mathbf{A}^*\| \leq \|\mathbf{A}^i - \mathbf{A}^*\|$ (Arnold, 2001)).

La majorité des techniques de résolutions des problèmes inverses mécaniques en élastographie sont basées sur le recalage par modèles d'éléments finis (FEM pour *finite element methods*). Elles sont connues en anglais sous les appellations R-FEM, I-FEM ou FEM-U (R pour *registration*, I pour *iterative* et U pour *Updating*).

⁵ Exemple de problème inversible directement : un tube cylindrique long, uniforme, axisymétrique avec des pression interne et externe imposées. Le déplacement radial observé permet de remonter au module de Young.

D'une façon générale, les méthodes R-FEM consistent à rehausser d'une manière itérative l'estimé des paramètres élastiques (E ou μ) d'un tissu, de sorte que la prédiction d'une grandeur (ex. $\mathbf{u}(\mathbf{x})$ dans $\Omega(\mathbf{x})$) par le modèle FEM s'approche au mieux de la mesure ou de l'estimé de cette grandeur à partir des données disponibles sur le tissu analysé. Ces méthodes reviennent donc à minimiser une fonctionnelle en deux étapes :

- D'abord, un modèle par éléments finis (FEM) proche des configurations géométrique et mécanique étudiées dans le sens direct est développé numériquement (étape de résolution du problème mécanique direct). La résolution de ce premier problème direct produit une première prédiction des observations (par exemple la prédiction d'un champ de déplacements).
- Ensuite, les paramètres géométriques et mécaniques du problème direct sont recalés ou ajustés dans un processus itératif, de façon à ce que la différence entre les données observables et celles calculées par résolution du problème direct soit minimale selon un critère de convergence prédéfini. Cette étape est dite de résolution du problème inverse mécanique.

Les méthodes itératives R-FEM s'appliquent tout aussi bien dans des cas où l'on dispose de données uniquement sur $\partial\Omega(\mathbf{x})$ que dans ceux où ces données sont connues partout dans la région d'intérêt. Toutefois, elles sont d'autant plus précises que les données sont réparties dans $\Omega(\mathbf{x})$.

Dans les méthodes R-FEM, les données mesurées ou estimées peuvent être des champs de déplacements et/ou des champs de contraintes. Les méthodes R-FEM intéressantes en élastographie sont celles où le recalage se fait sur les déplacements $\mathbf{u}(\mathbf{x})$; on les nomment RD-FEM (D pour déplacements). En mécanique expérimentale d'identification, elles sont aussi connues sous le nom de méthodes en sortie (*output method*), par référence aux contraintes considérées comme entrées des systèmes mécaniques.

Dans le contexte élastographique, les données disponibles et mesurées dans les RD-FEM sont le champ de déplacements du tissu. Les champs calculés le sont à partir de la résolution par éléments finis d'un modèle mécanique du tissu analysé. Ce modèle est formulé par les équations d'équilibre pour une loi de comportement mécanique donnée et des conditions aux frontières

données. Il nécessite la connaissance *a priori* des paramètres élastiques caractérisant la loi de comportement considérée ainsi des conditions appliquées aux frontières du tissu. Le but des RD-FEM est alors de recaler les paramètres élastiques de telle sorte que l'écart entre les déplacements prédicts et ceux mesurés soit minimal généralement dans le sens des moindres carrés.

Les méthodes RD-FEM peuvent être vues comme une alternative aux méthodes très usuelles en mécanique expérimentale, dites méthodes des champs virtuels. Rappelons que dans les méthodes des champs virtuels, la contrainte mécanique est exprimée en fonction des champs de déplacements mesurables ou disponibles et des paramètres mécaniques inconnus via la loi de comportement connue *a priori*. En appliquant le principe des déplacements virtuels (cf. Annexe mécanique) à des déplacements fictifs bien choisis, les paramètres mécaniques sont calculés (Avril & Pierron, 2006). Toutefois, pour les RD-FEM les champs de déplacements ne sont pas virtuels ni optimisés, mais plutôt estimés selon le modèle direct par élément finis

Les méthodes RD-FEM reviennent globalement à la minimisation numérique de fonctionnelles qui peuvent prendre plusieurs formes selon les conditions imposées sur la région d'intérêt Ω ou sur ses frontières $\partial\Omega(\mathbf{x})$. L'inversion est effectuée sur la formulation forte ou une formulation faible ou encore variationnelle des EDP. Mais, en général, dans les RD-FEM, les fonctionnelles à minimiser sont de la nature suivante: $J(\mathbf{A}(\mathbf{x})) = \frac{1}{2}(\mathbf{u}(\mathbf{A}(\mathbf{x}), \mathbf{x}) - \tilde{\mathbf{u}})^T \mathbf{T}_u (\mathbf{u}(\mathbf{A}(\mathbf{x}), \mathbf{x}) - \tilde{\mathbf{u}}(\mathbf{x}))$, avec :

\mathbf{T}_u : matrice de pondération symétrique définie positive qui dépend de la méthode considérée.

$\mathbf{u}(\mathbf{A}(\mathbf{x}), \mathbf{x})$: champ des déplacements prédict par la résolution du problème direct modélisé numériquement par FEM.

$\tilde{\mathbf{u}}(\mathbf{x})$: champ des déplacements mesuré, observé ou estimé à partir des données disponibles, désormais identifié comme champ observé dans ce projet.

Plusieurs équipes œuvrant dans le domaine de l'élastographie ultrasonore ont utilisé les RD-FEM pour remonter aux coefficients d'élasticité (contenus dans $\mathbf{A}(\mathbf{x})$) définissant la loi de comportement des tissus biologiques. Ainsi, pour résoudre les problèmes inverses en

élastographie, ces groupes ont généralement cherché à recaler le champ de déplacements prédit $\mathbf{u}(\mathbf{x})$ à un champ observé $\tilde{\mathbf{u}}(\mathbf{x})$ qui, dans ce domaine médical d'imagerie, est estimé de façon traditionnelle par des méthodes de traitements d'images échographiques usuelles telles que les méthodes du flux optique ou d'inter-corrélation entre des images du tissu analysé en déformation.

En élastographie, la minimisation de la fonctionnelles $J(\mathbf{A})$, non-linéaire, s'est surtout faite par applications itératives de méthodes des moindres carrés . Pour la minimisation des fonctionnelles $J(\mathbf{A})$ en élastographie, les algorithmes de Newton, leurs variantes, l'algorithme de Gauss-Newton et encore celui de Levenberg-Marquardt sont ceux généralement utilisés. En effet, l'algorithme de Newton, dit aussi de Newton-Raphson, sert à déterminer successivement dans un processus itératif de meilleures approximations des zéros de fonctions réelles. Les algorithmes de Gauss-Newton et celui de Levenberg-Marquardt peuvent être vus comme une extension de l'algorithme de Newton pour la résolution de problèmes de moindres carrés non linéaires dans des cas multidimensionnels afin de trouver le minimum d'une fonction (à plusieurs variables).

L'algorithme de Newton et celui de Gauss-Newton nécessitent toutefois que la valeur initiale soit proche de la valeur recherchée. L'algorithme de Levenberg-Marquardt a l'avantage de solutionner le problème de minimisation même si les conditions initiales sont loin du minimum recherché.

Dans leurs mises en œuvre, les algorithmes de Gauss-Newton et celui de Levenberg-Marquardt nécessitent de calculer à chaque itération le jacobien de la fonctionnelle $J(\mathbf{A})$. Compte tenu du grand nombre de variables en jeu dans les problèmes élastographiques, ce calcul est souvent laborieux et affecte directement les performances de ces algorithmes itératifs. Beaucoup de méthodes RD-FEM développées dans la littérature pour la résolution des problèmes inverses mécaniques visent à réduire le temps consacré au calcul du gradient de la fonctionnelle à minimiser.

L'équipe de Kallel et Bertrand (1995) est l'une des premières en élastographie à avoir introduit une méthode RD-FEM ainsi que les résolutions itératives de problèmes directs et problèmes inverses. L'approche d'inversion que ces auteurs ont considérée est une approche de

régularisation par la méthode des perturbations sur le module de Young E . Ce module caractérise l'élasticité du tissu élastique linéaire incompressible en faibles déformations qu'ils ont considéré.

Dans le problème direct, pour estimer le champ de déplacements, ces auteurs ont considéré une loi de comportement élastique linéaire et un milieu isotrope soumis à de faibles compressions dans le cadre de déformations planes. Dans ce cas relativement simple, la résolution du problème direct peut être exprimée par un opérateur nonlinéaire \mathcal{L} reliant le module de Young au champ de déplacements du tissu $\mathbf{u} = \mathcal{L}(E)$. Pour résoudre le problème inverse, les auteurs minimisent la fonctionnelle $J_{\text{Kallel}}(E) = \frac{1}{2}(\mathcal{L}(E) - \tilde{\mathbf{u}})^T(\mathcal{L}(E) - \tilde{\mathbf{u}})$. L'approche de Kallel *et al.* (1994-1997) ne reste toutefois valide que pour de faibles variations de E autour de la valeur initiale considérée E^0 à cause de la méthode des perturbations qu'ils ont considérée pour estimer E^k à chaque itération.

Soualmi (1998), du même groupe, fut l'un des premiers à appliquer une méthode RD-FEM dans le cadre de l'élastographie intravasculaire ultrasonore (Soualmi, 1998). Dans un processus itératif, cet auteur minimise la même fonctionnelle que Kallel, $J_{\text{Kallel}}(E)$, mais cette fois développe, de la formulation du problème direct lui-même, l'expression suivante pour corriger le module de Young dans le processus itératif : $E^{k+1} = E^k + [\mathbf{M}_s^T \mathbf{M}_s]^{-1} \mathbf{M}_s^T \Delta \mathbf{u}^k$. \mathbf{M}_s est alors une matrice de sensibilité donnée par $\mathbf{M}_s = (M_{s_{ij}}) = \left(\frac{\partial \mathcal{L}_i}{\partial E_j} \right)$ dont l'auteur propose une expression en fonction des composantes de \mathbf{A} . Ensuite, pour assurer la convergence de la méthode de Gauss-Newton dans le cas de résolution itérative et quand la matrice $\mathbf{M}_s^T \mathbf{M}_s$ est mal conditionnée, il propose, pour minimiser la fonctionnelle en question, d'utiliser le schéma d'inversion régularisé de Tikhonov dans un processus itératif de problèmes linéarisés. C'est ce qui est connu sous le nom de la méthode de Levenberg-Marquardt (LM). Il s'agit alors d'ajouter à la fonctionnelle dans chaque itération une contrainte pondérée définie positive sur le paramètre à optimiser E , ce qui, pratiquement, revient à ajouter des termes positifs à la diagonale de la matrice $\mathbf{S}^T \mathbf{S}$. La méthode de LM permet d'estomper les valeurs de ces termes de régularisation lors des applications successives de la linéarisation par des développements de Taylor de l'opérateur $\mathcal{L}(E)$. Cette méthode est plus stable que la méthode de Gauss-Newton utilisée par Kallel *et al.* (1995).

Doyley *et al.* (2000) ont repris l'approche de Kallel et Bertrand (1994, 1995, 1997), ou plus spécifiquement celle de Soualmi (1998), utilisant la méthode LM en introduisant un filtrage spatial après chaque itération.

Ainsi, ils ont analysé, sur un fantôme simulant une tumeur du sein, les effets des conditions aux frontières sur la stabilité de l'estimé du module de Young. La loi de comportement étudié par ces auteurs est celle linéaire, isotrope et incompressible. Leur principal résultat confirme que l'estimation de E sera qualitative si seulement le champ de déplacements est imposé, et elle sera quantitative si c'est la contrainte qui est imposée aux bords.

De nombreux auteurs ont repris cette approche pour la reconstruction du module de Young, mais aussi pour l'estimation d'autres paramètres mécaniques, tels que ceux caractérisant un fluide viscoélastique ou encore les paramètres caractérisant la géométrie des inhomogénéités mécaniques dans les tissus.

À titre d'exemples, citons Van Houten *et al.*, (1999, 2000, 2001) qui ont adapté cette approche itérative d'inversion à l'élastographie en résonance magnétique pour un tissu viscoélastique régi par le modèle de Maxwell modélisant le cerveau en 2D puis 3D respectivement. En considérant l'algorithme d'inversion dans le domaine fréquentiel, plus adapté aux données en imagerie RM généralement générées en termes d'amplitudes et de phases de fonctions harmoniques, cette équipe a cherché à cartographier deux paramètres, le module de Young E , mais aussi un paramètre caractérisant la viscosité par le modèle de Maxwell (Van Houten *et al.*, 2005).

Récemment, Baldewsing *et al.* (2008), dans le cadre de la modulographie IVUS par RD-FEM, ont combiné la méthode des RD-FEM et un modèle géométrique paramétrique pour identifier les plaques vulnérables qu'ils modélisent par une chape fibreuse mince emprisonnant un corps lipidique mou et relativement volumineux.

Dans leur modèle direct, l'artère est simulée par un tissu élastique linéaire isotrope incompressible de même que par chacun des constituants de la plaque. Ceux-ci sont de plus considérés homogènes afin de diminuer le nombre de paramètres à estimer. La géométrie de la plaque y est modélisée par une courbe de Bézier, qui est en fait une courbe polynomiale paramétrique définie par une équation du type $\sum_{i=0}^n B_i^n(t)P_i$, $t \in [0,1]$ et où les $B_i^n(t)$ sont des polynômes, et les P_i sont des points géométriques de contrôle, dits aussi points de « Bézier ».

La reconstruction numérique de la géométrie de la plaque et de ses constituants se fait alors en réajustant la position des points de contrôle P_i . Celle des paramètres est effectuée en minimisant au sens des moindres carrés avec l'écart entre leurs valeurs prédites et celles estimées.

La méthode d'inversion RD-FEM pour une géométrie paramétrique proposée dans cet article a été validée par ses auteurs sur des mesures *in vivo*, *in vitro* et *ex vivo*.

L'approche proposée par Kallel et Bertrand (1995), reprise par Soualmi & Bertrand (1998), Doyley (2000), Van Houten *et al.* (1999), Baldewsing *et al.* (2008), et de nombreux autres auteurs utilise des méthodes itératives par recalage qui sont des formes diversifiées de l'algorithme de Gauss-Newton basées sur le calcul de la matrice jacobienne $\left(\frac{\partial u_j}{\partial \mu_i}\right)$. De ce fait, le temps de calcul que nécessitent cette approche et ses variantes augmente considérablement en fonction de la longueur des vecteurs à calculer, même dans le cas isotrope linéaire utilisé par ces auteurs.

En 2003, pour éviter le calcul des matrices jacobienes, Oberai *et al.* (2003) ont formulé le PI comme un problème de minimisation avec contraintes, puis l'on résolu avec un algorithme itératif d'optimisation quasi-newtonien .

Pour ceci, et sous l'hypothèse que le champ de déplacements $\tilde{\mathbf{u}}$ peut ne pas être mesurable partout dans la région d'intérêt, les auteurs minimisent la fonctionnelle suivante :

$$\begin{aligned} J_{Oberai}(\mathbf{A}) = J_{Oberai}(\boldsymbol{\mu}) &= \frac{1}{2} \int_{\Omega(x)} (\mathbf{u} - \mathbf{D}(\tilde{\mathbf{u}}))^2 dx + \frac{\alpha}{2} \mathcal{H}(\boldsymbol{\mu}) \\ &\approx \frac{1}{2} \|\mathbf{u} - \mathbf{D}(\tilde{\mathbf{u}})\|_0^2 + \frac{\alpha}{2} \sum_{k,j=1}^N \mu_k \mathcal{H}_{kj} \mu_j \end{aligned}$$

avec :

$\mathbf{u}_i(x)$: forme discrète du champ de déplacements prédit par FEM;

$\tilde{\mathbf{u}}_i(x)$: forme discrète du champ de déplacements observé;

\mathbf{D} : tenseur de pondération des mesures qui permet de privilégier une direction de mesure comparativement à une autre dans le cas d'un système de mesures de résolution anisotropique, tels les systèmes échographiques où la direction axiale du transducteur est privilégiée;

$\mathcal{H}(\boldsymbol{\mu})$: fonctionnelle de régularisation du module de cisaillement μ permettant d'introduire les connaissances *a priori* physiques sur ce paramètre élastique à estimer.

Quand $\mathcal{H}(\mu)$ est égale au laplacien de μ , cette fonctionnelle impose une contrainte de lissage à ce paramètre;

α : paramètre de Tikhonov imposant l'amplitude de régularisation du paramètre élastique recherché.

Pour résoudre ce problème de minimisation, les auteurs utilisent une méthode itérative basée sur un algorithme quasi-newtonien nécessitant le calcul de la fonctionnelle $J_{\text{Oberai}}(\mu)$ et de son vecteur gradient. Dans le cas de N points à déterminer, ce gradient a pour expression :

$$g_I = \frac{\partial J_{\text{Oberai}}(\mu)}{\partial \mu_I} = \frac{1}{2} \sum_{i,j,k,l=1}^n (u_i - \tilde{u}_i) D_{ki} M_{kl} D_{lj} \frac{\partial u_j}{\partial \mu_l} + \alpha \sum_{k,j=1}^N \mu_k R_{kj} \quad \text{pour } I = 1, \dots, N. \quad \text{Le}$$

calcul de g_I nécessite celui de $\frac{\partial u_j}{\partial \mu_l}$, qui se fait usuellement par la résolution des équations

d'équilibre $\frac{\partial u_j}{\partial \mu_l} = - \sum_{m,p=1}^n A_{jm}^{-1} \frac{\partial A_{mp}}{\partial \mu_l} u_p$. Ensuite, pour éviter les temps de calculs excessifs, les auteurs résolvent le système d'équations suivant :

$$\begin{cases} g_I = \sum_{m,p=1}^n w_m \frac{\partial A_{mp}}{\partial \mu_l} u_p + \alpha \sum_{k=1}^N \mu_k R_{ki} \\ \sum_{m=1}^n A_{jm} w_m = \sum_{i,j,k=1}^n (u_i - u_i^m) D_{ki} M_{kl} D_{lj} u_p \end{cases} \quad \text{Éq. 2-1}$$

De plus, ils exploitent le fait qu'en élasticité linéaire : $A^T = A$, la matrice A peut être considérée comme l'action d'un opérateur et que A^T celle de l'adjoint de cet opérateur. D'où le nom attribué à cette méthode de l'adjoint pondéré (AWE pour adjoint-weighted equation).

D'après une étude comparative, Oberai *et al.* (2003 et 2004), la résolution du système d'équations (Éq. 2-1) permet de diminuer le nombre d'itérations d'environ un facteur N par rapport aux méthodes itératives de recalage proposées initialement par Kallel et Bertrand (1995). Mais aussi elle annule la dépendance du temps de calcul du nombre de paramètres élastiques à calculer.

L'équipe de Gokhale (2008) ont étendu l'approche d'inversion proposée par leurs collaborateurs Oberai *et al.* (2003) à des cas non linéaires. Ils ont présenté l'une des rares tentatives de résolution des PI en élastographie pour des lois de comportement *a priori* non linéaires et des tissus non homogènes.

Pour ceci, ils ont considéré pour le problème direct une loi de comportement générique (*a priori* hyperélastique) caractérisée par N_β paramètres mécaniques ($\beta_1, \beta_2, \dots, \beta_{N_\beta}$). Puis, ils ont cherché à minimiser la fonctionnelle suivante :

$$\begin{aligned} J_{Gokhal \text{ Hyper elastique}} &= \frac{1}{2} \sum_{n=1}^{N_\beta} \omega_n \int_{\Omega_D(X)} (\mathbf{u}^n - \tilde{\mathbf{u}}^n)^2 dX + \frac{1}{2} \sum_{j=1}^{N_\beta} \alpha_j \mathcal{H}_{\beta_j}(\beta_j) \\ &\approx \frac{1}{2} \sum_{n=1}^{N_\beta} \omega_n \|\mathbf{u}^n - \mathbf{D}(\tilde{\mathbf{u}}^n)\|_0^2 + \frac{1}{2} \sum_{j=1}^{N_\beta} \alpha_j \mathcal{H}(\beta_j) \end{aligned} \quad \text{Éq. 2-2}$$

avec :

$\tilde{\mathbf{u}}^n$: champ de déplacements mesuré à la ‘n^{ième}’ fois. Ces champs doivent être du nombre de paramètres à estimer N_β pour $1 \leq n \leq N_\beta$;

\mathbf{u}^n : champ de déplacements prédit par FEM pour la n^{ième} mesure pour $1 \leq n \leq N_\beta$;

\mathcal{H}_{β_j} : fonctionnelle de régularisation permettant d’introduire les connaissances *a priori* physiques sur les paramètres à estimer β_n pour $1 \leq n \leq N_\beta$, telle la TVD (pour *total variation diminishing*) qui permet d’imposer aux paramètres élastiques une condition de lissage, sans pour autant exclure la discontinuité de leurs valeurs (Gokhale *et al.*, 2008);

$$\mathcal{H}_{\beta_j}(\beta_j) = \begin{cases} \int_{\Omega_D(X)} \beta_j^2 dX & \text{norme } L_2 \\ \int_{\Omega_D(X)} |\nabla \beta_j|^2 dX & \text{semi norme } H_1 \\ \int_{\Omega_D(X)} \sqrt{|\nabla \beta_j|^2 + c^2} dX & \text{TVD régularisée} \end{cases} \quad \text{Éq. 2-3}$$

α_j : paramètres de régularisation permettant le contrôle du compromis entre la fidélité aux mesures et les connaissances *a priori* sur chaque paramètre à estimer;

ω_n : les facteurs de pondérations ω_i sont introduits dans la fonctionnelle à minimiser pour remettre à la même échelle les différents champs de déplacements à minimiser.

c: constante de régularisation.

Pour chaque loi de comportement *a priori* considérée dans le problème direct FEM, les auteurs proposent de calculer et de prédire autant de champs \mathbf{u}^n (et donc $\tilde{\mathbf{u}}^n$) que la loi nécessite de paramètres élastiques pour être définie.

Les auteurs ont appliqué leur approche utilisant l’opérateur adjoint pondéré dans le cas non linéaire au modèle hyperélastique de type Veronda-Westman défini par $W = \mu \left(\frac{e^{\gamma(I_1 - 3)} - 1}{\gamma} - \right)$

$\frac{(\mathbf{I}_2 - \mathbf{3})}{2}$). Les auteurs mesurent deux champs de déplacements, un $\tilde{\mathbf{u}}^1$ pour les faibles déformations du tissu analysé et un $\tilde{\mathbf{u}}^2$ pour les déformations plus élevées mais toutefois finies. Ils minimisent alors la fonctionnelle : $J_{Oberai \text{ hyper-élastique}} = \int_{\Omega(x)} \omega_1 (\mathbf{u}^1 - \tilde{\mathbf{u}}^1)^2 d\mathbf{X} + \int_{\Omega(x)} \omega_2 (\mathbf{u}^2 - \tilde{\mathbf{u}}^2)^2 d\mathbf{X} + \frac{\alpha_\mu}{2} \mathcal{H}_\mu(\mu) + \frac{\alpha_\gamma}{2} \mathcal{H}_\gamma(\gamma)$. Les champs de déformations prédits, \mathbf{u}^1 et \mathbf{u}^2 y sont contraints à satisfaire la forme faible des équations d'équilibre pour un tissu compressible de type Veronda-Westman, sous l'hypothèse de contraintes planes et qui sont de la forme de l'équation $\mathbf{Q}(\mathbf{V}, \mathbf{U}, \mu, \gamma) - \int_{\partial\Omega_D g_0} \mathbf{V} \cdot \mathbf{F} \mathbf{S} \cdot \mathbf{d}\mathbf{X} = 0$.

Pour éviter la divergence des équations algébriques traduisant les équations d'équilibres dynamiques en formulation faible dans ce cas hyperélastique et sous contraintes fortes, les auteurs adoptent une stratégie de contraintes incrémentales combinée à une condition de continuité sur les paramètres d'élasticité recherchés (dans ce cas μ, γ).

Dans ce cas hyperélastique obéissant au modèle de Veronda-Westman, le temps de calcul peut excéder les 600 fois celui nécessaire pour le calcul d'un problème direct élastique linéaire.

Récemment, Kroon & Holzapfel (2009) ont appliqué une méthode d'inversion RD-FEM pour caractériser la paroi vasculaire inhomogène et dont la rhéologie est supposée régie par un modèle structurel hyperélastique et anisotrope à quatre paramètres :

- E_f et E_m : caractérisent les rigidités originales respectives des fibres et de la matrice;
- β : caractérise l'orientation des fibres de collagène;
- α : caractérise la non-linéarité de ces fibres toutes supposées avoir les mêmes propriétés.

Dans le processus de calcul itératif qu'ils utilisent, les auteurs linéarisent le principe du travail virtuel et supposent connus, uniformes et continus les paramètres E_f , E_m et β , et cherchent à estimer le paramètre de rigidité α .

2.4 Conclusion

De notre revue de littérature, nous concluons que la distribution des contraintes dans la paroi artérielle est l'indice à observer pour détecter la vulnérabilité à la rupture d'une plaque d'athérosclérose d'un point de vue mécanique. Un outil de détection de cette vulnérabilité doit donc permettre la mesure de ces contraintes pariétales.

Les contraintes mécaniques dépendent de nombreux facteurs, notamment de la géométrie et des caractéristiques mécaniques des constituants de la paroi artérielle (tissu sain et plaque), du niveau de pression transmurale, des déformations de la paroi mais aussi d'autres facteurs tels que ceux reliés aux non linéarités du comportement mécanique de la paroi artérielle (tissu sain et composantes de la plaques d'athérosclérose) et qui ne sont pas tous bien connus.

Grâce à l'élastographie, les champs de déplacements et les paramètres d'élasticité peuvent être évalués à partir des images échographiques. Ces déplacements et paramètres élastiques peuvent aider à estimer les contraintes pariétales. Toutefois, les méthodes d'inversion les plus courantes en élastographie, les méthodes itératives, admettent au moins les limites majeures suivantes pour leur application en milieu clinique :

- Les conditions aux frontières nécessaires lors du calcul du problème direct ne sont pas toujours connues et maîtrisées *in vivo* et pour chaque artère arthéroscléreuse analysée. La résolution des problèmes directs, étape importante dans ces méthodes, est tributaire de ces conditions aux frontières (Doyley *et al.*, 2000);
- Elles donnent globalement de bons résultats quand l'état initial des itérations se situe proche de la configuration réelle de la lésion (géométrie et contraste des paramètres). D'où la nécessité :

- De bonnes connaissances *a priori* sur les valeurs des paramètres élastiques et la géométrie de la lésion (et de ses constituants),
 - De l'intervention d'un opérateur pour chaque lésion analysée;
- Les itérations successives pour la résolution du problème direct et du problème inverse sont onéreuses en temps de calcul. Cette situation s'aggrave lors de la prise en compte de lois de comportements non linéaires hyperélastiques.

Chapitre 3

EFFETS DE LA RIGIDIFICATION DES COMPOSANTES D'UNE PLAQUE SUR SA VULNÉRABILITÉ MÉCANIQUE

3.1 Introduction

Nous consacrons ce chapitre à la modélisation de la mécanique d'une artère avec une plaque d'athérosclérose dans un contexte élastique linéaire, puis non linéaire hyperélastique. Cette modélisation a deux buts :

- Le premier but est de calculer le champ de déplacements et le tenseur de déformations qui résultent d'une variation de la pression intraluminale. Les déplacements et déformations calculés serviront ensuite :
 - Dans le chapitre 4, à valider la méthode que nous y proposons pour résoudre le problème inverse purement mécanique présenté dans le chapitre 2. Nous y partons alors de champs de déplacements calculés par notre modélisation pour remonter à la géométrie de l'artère et de la plaque ainsi qu'aux variations des paramètres élastiques des différentes composantes dans cette région d'intérêt;
 - Dans le chapitre 5, à simuler des images ultrasonores intra et extravasculaires de type RF et Mode B de l'artère en déformation. Ces images simulées sont utilisées par la suite pour valider notre approche d'inversion « élastographique» globale, qui, rappelons-le, consiste à remonter aux déformations et aux paramètres élastiques à partir des images ultrasonores.
- Le deuxième but est de fournir un outil d'analyse de la mécanique artérielle dans un cadre élastique linéaire et non linéaire hyperélastique. Les modèles non linéaires peuvent fournir, à notre avis, des indices supplémentaires qui aideraient à mieux détecter les plaques vulnérables d'un point de vue mécanique. La répartition des contraintes (valeurs extrêmales, valeurs moyennes, gradients et concentrations) étant un facteur déterminant dans leur vulnérabilité mécanique, nous nous intéressons spécifiquement, dans le présent

chapitre, à l'apport des modèles non linéaires, et aux effets de la variation des paramètres élastiques sur la répartition des contraintes mécaniques dans l'artère.

Dans ce chapitre nous étudierons spécifiquement les effets de la rigidification des constituants de la plaque et du tissu sain sur d'un fantôme d'artère avec une plaque d'athérosclérose de type *LCL-FCF* (**l**arge **c**orps **l**ipidique et **f**ine **c**hape **f**ibreuse) est modélisée. Ce fantôme, que nous nommons $F_{LCL-FCF}$, constitue le fantôme numérique que nous analysons principalement dans pour ce projet. .

3.2 Modélisation numérique du fantôme artériel et de sa mécanique

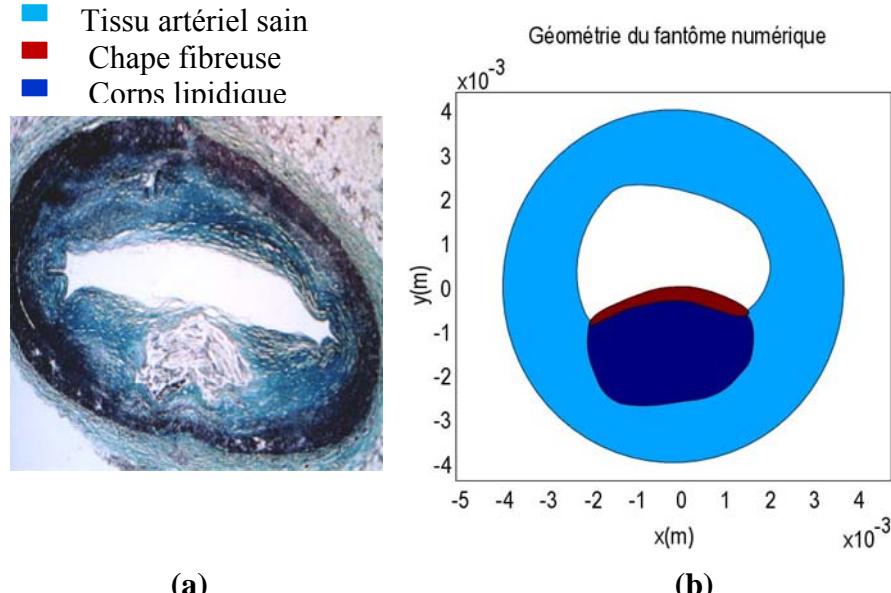
Nous nous plaçons dans le cadre de déformations planes bidimensionnelles 2D où les déplacements de chaque « élément » dans un plan transversal de l'artère se fait dans ce même plan. Notons toutefois que bien que les déformations 2D soient justifiables dans le cas des artères du fait de leur forme cylindrique allongée, elles ne permettent pas de tenir compte de leurs déformations hors plan.

3.2.1 La géométrie du fantôme et ses conditions aux frontières

Le fantôme numérique que nous analysons dans ce chapitre est choisi pour simuler une artère avec une plaque d'athérosclérose, dite de type *LCL-FCF*, caractérisée par un corps lipidique important souple, encapsulé entre la paroi artérielle saine et une chape fibreuse mince rigide. Ce type de plaques est considéré usuellement comme vulnérable à la rupture.

3.2.1.1 Géométrie du fantôme principal analysé

La géométrie du fantôme $F_{LCL-FCF}$ est inspirée d'une coupe transversale d'une artère avec une plaque instable telle que représentée dans la Figure 3-1 (Nilsson, sans date).



(a) Coupe transversale d'une artère avec plaque instable (Nilsson, sans date);
 (b) $F_{LCL-FCF}$: Le fantôme numérique avec une plaque $F_{LCL-FCF}$.

Figure 3-1 : Géométrie du fantôme artériel avec une plaque d'athérosclérose de type vulnérable.

3.2.2 Modèles rhéologiques pour un fantôme artériel avec une plaque vulnérable

La réponse mécanique de la paroi artérielle à une excitation extérieure (pression ou déformation) est régie par sa loi de comportement rhéologique. Dans le chapitre précédent, nous avons présenté une revue les différentes lois de comportement rhéologique des artères carotides et coronaires. Dans cette revue, nous avons relevé que, vu que la loi de comportement idéale de ces artères n'est pas connue, il est courant de modéliser leur rhéologie par des lois simplifiées, adaptées à la nature de chaque analyse. En élastographie classique, les artères sont considérées élastiques linéaires isotropes. Dans notre projet, pour modéliser la rhéologie du $F_{LCL-FCF}$, nous considérons des lois non linéaires hyperélastiques qui prennent en compte la rigidification de l'artère au fur et à mesure que celle-ci se déforme. Nous comparons l'apport de ces lois hyperélastiques à celui de la loi élastique linéaire usuelle. Rappelons en ce point qu'un tissu est dit élastique (linéaire ou non linéaire) quand il reprend sa forme initiale, une fois les causes de sa déformation disparues.

3.2.2.1 Modèle élastique linéaire

Les tissus élastiques sont classés linéaires si la relation liant leur tenseur de déformations à celui de leurs contraintes est linéaire. Les lois constitutives pour les tissus élastiques linéaires isotropes ou anisotropes, homogènes ou inhomogènes, s'écrivent d'une façon générale sous la forme : $\sigma = A\epsilon$ où :

$\sigma = (\sigma_{ij})$, $1 \leq i, j \leq n$: est le tenseur des contraintes mécaniques normales et de cisaillement et

$n = 2$ dans le cas bidimensionnel;

$A = (A_{ijkl})$: est le tenseur d'élasticité;

$\epsilon = (\epsilon_{kl})$: est le tenseur de déformations.

Dans le cas d'un corps élastique, isotrope et homogène, les constantes d'élasticité indépendantes sont au nombre de deux. La loi constitutive en fonction du coefficient de Poisson ν et du module de cisaillement μ s'écrit :

$$\sigma_{ij} = \lambda \epsilon_{kk} \delta_{ij} + 2\mu \epsilon_{ij} = \frac{2\nu\mu}{(1-2\nu)} \epsilon_{kk} \delta_{ij} + 2\mu \epsilon_{ij}, \quad 1 \leq i, j \leq 2, \quad \text{Éq. 3-1}$$

en sachant que $\lambda = \frac{2\nu\mu}{(1-2\nu)}$.

La densité d'énergie de déformation dans ce cas a pour expression (Sadd, 2009) : $W(\sigma, \epsilon) = \frac{1}{2} \sigma_{ij} \epsilon_{ij}$ $1 \leq i, j \leq 2$. De $W(\sigma, \epsilon)$, on peut déduire σ et ϵ respectivement par les relations suivantes : $\sigma_{ij} = \frac{\partial W(\sigma, \epsilon)}{\partial \epsilon_{ij}}$ et $\epsilon_{ij} = \frac{\partial W(\sigma, \epsilon)}{\partial \sigma_{ij}}$. Ainsi, la connaissance des composantes des tenseurs élastiques A et de celles du tenseur de déformations permettrait l'estimation du tenseur de contraintes.

On peut par ailleurs, en utilisant l'équation 3-1, calculer :

$$W = \frac{1}{2} \sigma_{ij} \epsilon_{ij} = \frac{\nu\mu}{(1-2\nu)} \epsilon_{kk} \epsilon_{ij} \delta_{ij} + \mu \epsilon_{ij}^2 = \frac{\nu\mu}{(1-2\nu)} (\epsilon_{kk})^2 + \mu \epsilon_{ij}^2, \quad \text{Éq. 3-2}$$

Cette expression de W , où n'interviennent que les paramètres élastiques et les composantes du tenseur de déformations, nous sera utile ultérieurement lors du développement de nos méthodes d'inversions, proposées dans les chapitres 4 et 5.

Le modèle élastique linéaire (modèle de Hooke) nous intéresse du fait que c'est celui qui est habituellement considéré en élastographie classique par ultrasons.

3.2.2.2 Modèles hyperélastiques

Les rhéologies des modèles hyperélastiques isotropes sont gérées par des densités d'énergie de déformations $W(I_i, \mathbf{A})$ ou $W(\lambda_i, \mathbf{A})$, qui ramènent à une relation scalaire la relation tensorielle reliant les contraintes aux déformations d'un tissu. Comme pour les tissus élastiques linéaires, \mathbf{A} est la matrice des paramètres élastiques. Les I_i sont les invariants principaux du tenseur de dilatation de Cauchy Green \mathbf{C} et les λ_i^2 , les valeurs propres de ce tenseur, dites aussi les élongations principales. Les densités $W(I_i, \mathbf{A})$ sont souvent exprimées en fonction des invariants principaux réduits \bar{I}_i (cf. annexe mécanique).

Dans ce projet, pour modéliser le comportement rhéologique hyperélastique de la paroi artérielle, nous considérons la densité d'énergie suivante :

$$W(T_1(\mathbf{u}), T_2(\mathbf{u})) = \mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), \quad \text{Éq. 3- 3}$$

où μ et γ sont les paramètres élastiques caractérisant le tissu hyperélastique $\mathbf{A} = \mathbf{A}(\mu, \gamma)$ et qui représentent respectivement la rigidité du tissu (μ module de cisaillement) et sa non-linéarité élastique (γ), et qui spécifient la manière dont le tissu artériel se rigidifie au fur et à mesure qu'il se déforme sous des pressions intraluminales croissantes. Dans cette thèse, nous nommerons γ le paramètre de rigidification.

$$\text{Dans } W(T_1(\mathbf{u}), T_2(\mathbf{u})) = \mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), \quad \text{Éq. 3- 4}$$

$T_1(\mathbf{u})$ et $T_2(\mathbf{u})$ sont des fonctions des invariants réduits \bar{I}_i . Cette densité d'énergie W correspond :

- À celle que Delfino *et al.* (1997) ont utilisée dans le cadre d'une modélisation numérique de la bifurcation de la carotide humaine, et qui est : $W_D(\bar{I}_1, \mu, \gamma) = \frac{\mu}{\gamma} \left(e^{\frac{\gamma}{2}(\bar{I}_1 - 3)} - 1 \right)$, car $T_1(\mathbf{u}) = \frac{(\bar{I}_1 - 3)}{2}$ et $T_2(\mathbf{u}) = 0$, et
- À celles de Veronda-Westman (1970), utilisées par Oberai *et al.* (2009) quand $T_1(\mathbf{u}) = \bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3$ et $T_2(\mathbf{u}) = \frac{1}{2} \left(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3 \right)$, ce qui donne

$$W_{VW}(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \mu, \gamma) = \mu \left(\frac{e^{\gamma \left(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3 \right)} - 1}{\gamma} - \frac{\left(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3 \right)}{2} \right). \quad \text{Éq. 3-5}$$

À notre connaissance, la densité d'énergie $W(T_1(\mathbf{u}), T_2(\mathbf{u}))$ n'a pas encore été exploitée dans la modélisation de la rhéologie artérielle. Elle pourrait, à notre avis, et comme nous le montrerons plus loin, contribuer à fournir de nouveaux indices sur la vulnérabilité mécanique des plaques.

Les expressions du second tenseur de Piola-Kirchhoff pour ces modèles hyperélastiques ($W_D(\bar{I}_1, \mu, \gamma)$ et $W_{VW}(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \mu, \gamma)$) peuvent être calculées (cf. annexe mécanique), et sont

$$W_D : \mathbf{S} = J^{-\frac{2}{3}} \mu e^{\frac{\gamma}{2}(\bar{I}_1 - 3)} \mathbf{I} - \left(\frac{J^{-\frac{2}{3}}}{3} I_1 \mu e^{\frac{\gamma}{2}(\bar{I}_1 - 3)} + PJ \right) \mathbf{C}^{-1} \text{ et}$$

$$\begin{aligned} W_{VW} : \mathbf{S} = & \left(J^{-\frac{2}{3}} \mu \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2\bar{I}_2} \right) - J^{-\frac{4}{3}} I_1 \mu \left(\frac{1}{2\bar{I}_2^2} \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \bar{I}_1 \right) + \frac{1}{2} \right) \right) \mathbf{I} + \\ & J^{-\frac{4}{3}} \mu \left(\frac{1}{2\bar{I}_2^2} \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \bar{I}_1 \right) + \frac{1}{2} \right) \mathbf{C} - \\ & \left(\frac{1}{3} J^{-\frac{2}{3}} I_1 \mu \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2\bar{I}_2} \right) - \frac{2}{3} J^{-\frac{4}{3}} I_2 \mu \left(\frac{1}{2\bar{I}_2^2} \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \bar{I}_1 \right) + \frac{1}{2} \right) - J^2 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} \right) \mathbf{C}^{-1} \quad \text{Éq. 3-6} \end{aligned}$$

où P est la pression hydrostatique du tissu. Les densités de la forme $W(T_1(\mathbf{u}), T_2(\mathbf{u}))$ présentent de nombreux avantages pour la modélisation de la rhéologie artérielle. D'abord, leur terme exponentiel permet des opérations mathématiques relativement simples pour les cas non linéaires et simule convenablement le phénomène de rigidification artérielle qui s'observe pour les pressions artérielles élevées. Ce comportement non linéaire est d'autant plus accentué que le paramètre γ est grand.

Ces densités sont consistantes d'un point de vue mécanique, puisqu'elles modélisent des déformations et des contraintes qui évoluent dans le même sens : contraintes croissantes pour déformations croissantes, et inversement (Humphrey, 1995).

Un autre avantage de ces densités est qu'elles permettent de retrouver le comportement élastique linéaire des tissus pour de faibles valeurs du paramètre γ (Nienhuys, 2003). En effet quand

$$\begin{aligned} \gamma \rightarrow 0, \quad & e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} \approx 1 + \gamma \left(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3 \right) \Rightarrow \frac{e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - 1}{\gamma} \approx \bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3 \text{ et donc } W(\bar{I}_1, \bar{I}_2) = \\ & \mu \left(\frac{e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - 1}{\gamma} - \frac{(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3)}{2} \right) \approx \mu \left(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3 - \frac{(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3)}{2} \right). \end{aligned}$$

La quasi-incompressibilité peut être introduite dans cette densité d'énergie par l'introduction d'un terme $\frac{\kappa}{2}(J - 1)^2$, où κ est un paramètre spécifiant la compressibilité des tissus.

L'anisotropie peut y être introduite en exprimant les invariants \bar{I}_i en fonction des λ_i .

Enfin, un autre avantage de ces fonctions est qu'elles dépendent seulement de deux paramètres élastiques, μ et γ .

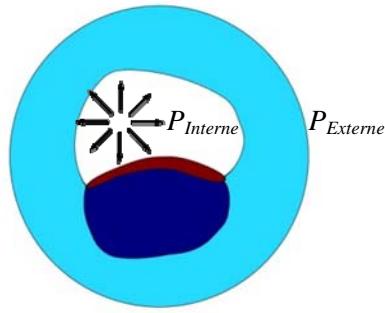
Il est à noter que bien que les modèles de Veronda-Westman et de Delfino soient définis par les mêmes variables élastiques (μ et γ), des valeurs identiques de ces paramètres de même que des conditions aux frontières identiques n'induisent pas les mêmes champs de contraintes et de déformations, du fait que seul le modèle de Veronda-Westman tient compte du deuxième invariant \bar{I}_2 .

3.2.3 Les conditions initiales et aux frontières du fantôme numérique

3.2.3.1 Conditions aux frontières

Pour déformer le fantôme artériel $F_{LCL-FCF}$, nous lui imposons :

- À ses frontières internes, des pressions $P_{Internes}$ successives dans la plage des variations de la pression artérielle physiologique normale, à savoir 80 mmHg pour la diastole et 120 mmHg pour la systole (1 mmHg = 134 Pascal) (Figure 3-2). Dans certains cas, des pressions telles que celles observées chez les patients hypertendus et qui sont supérieures à 180 mmHg sont considérées;
- À ses limites externes, une pression $P_{Externe}$ nulle; et pour éviter les glissements rigides de l'artère, des déplacements tangentiels $u_t = 0$ nuls sont aussi imposés sur cette frontière.



$$80 \text{ mmHg} \leq P_{\text{Interne}} \leq 180 \text{ mmHg}$$

$$P_{\text{externe}} = 0 \text{ mmHg}$$

Figure 3-2 : Conditions en pression imposées aux frontières du fantôme artériel avec plaque.

3.2.3.2 Conditions initiales

Dans notre projet, nous nous intéressons uniquement à une analyse quasi stationnaire des déformations artérielles. Les effets temporels inertIELS propageant les conditions initiales sont alors négligeables pour notre analyse directe de la mécanique artérielle.

3.2.3.3 Méthode de résolution

Pour simuler la rhéologie du $F_{LCL-FCF}$, nous avons utilisé la géométrie, et appliqué ses modèles rhéologiques et les conditions aux limites et initiales présentées ci-dessus dans le logiciel d'éléments finis *Comsol Multiphysics*, version 3.5a, où nous avons intégré les lois de Delfino et de Veronda-Westman. Les maillages généralement considérés sont tels que celui présenté dans la Figure 3-3 : fins aux voisinages des zones d'intérêt, c'est-à-dire au voisinage des constituants de la plaque et aux régions de leur raccord avec le tissu artériel sain. Le solveur direct IMFPACK est utilisé de façon paramétrique pour différentes valeurs analysées, telles que la pression intraluminale, les valeurs des paramètres élastiques, etc.

Par ailleurs, pour l'estimation de μ dans le $F_{LCL-MCF}$, nous utilisons le module PDE (*Partial Derivative Equations*) du logiciel d'éléments finis *Comsol Multiphysics* et un maillage de type représenté dans la Figure 3-3, assez fin et d'éléments de géométrie assez proche et symétrique pour que nos résultats n'en dépendent plus. Les éléments de maillage considérés (Figure 3-3) sont au nombre de 102 456, de type triangulaire et de coté maximal $2\text{e}^{-5}\text{m}$ dans la plaque et 4e^{-5} dans le tissu sain, pour une région d'intérêt (RI) globale (tout le fantôme) de largeur maximale $8\text{e}^{-3}\text{m}$ (Figure 3-3). La qualité minimale des éléments du maillage mesurant la symétrie entre

chaque élément du maillage est de 0.81 et qui est de loin > 0.3 fixé par Comsol pour les éléments triangulaires comme limite de qualité (*Comsol Multiphysics*).

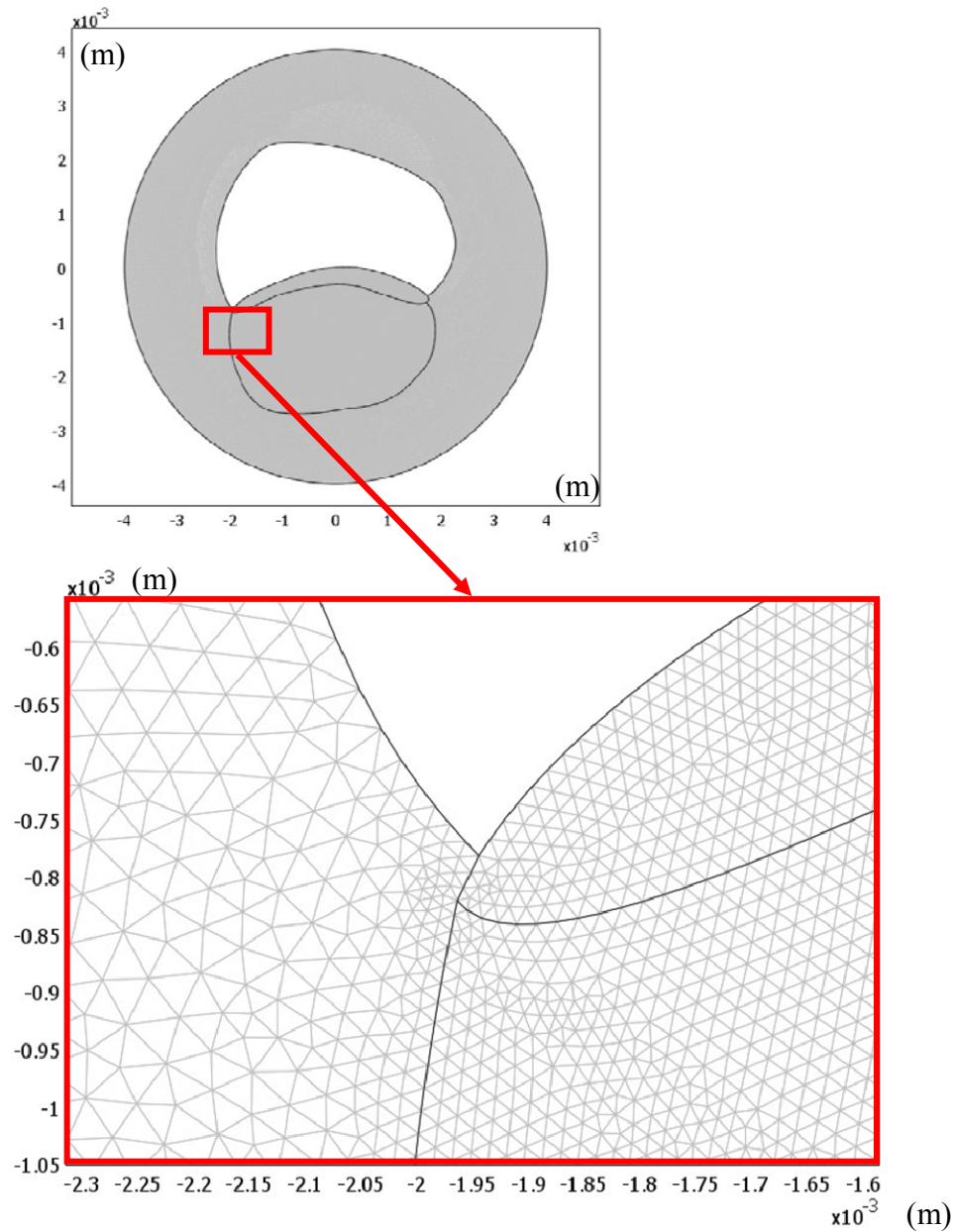


Figure 3-3 : Maillage utilisé pour l'analyse de la dynamique artérielle non linéaire.

3.3 Analyse des effets de la rigidification des composantes de la plaque sur sa vulnérabilité mécanique au fantôme artériel

Dans cette partie, nous analysons les effets d'une variation des contrastes du paramètre d'élasticité non linéaire γ sur la répartition des contraintes Σ_{VonMises} et les déformations dans le fantôme artériel $F_{LCL-FCF}$. Notre analyse se fait dans le but majeur d'identifier les effets non linéaires et de déterminer s'ils ont un rôle sur la vulnérabilité mécanique des plaques, en utilisant le modèle rhéologique hyperélastique de Veronda-Westman.

En toute rigueur, une analyse des contraintes mécaniques nécessiterait celle de toutes les composantes du tenseur de contraintes (σ_{ij} ou S_{ij} selon la nature des déformations). Pour une analyse qualitative de ces contraintes, ce qui est notre but dans ce chapitre, nous analysons la contrainte de von Mises, définie par $\Sigma_{\text{Von Mises}} = \sqrt[2]{(\sigma_{11} - \sigma_{22})^2(\sigma_{22} - \sigma_{33})^2(\sigma_{33} - \sigma_{11})^2}$, qui est, en fait, une norme du tenseur de contraintes. Pour observer globalement les déformations, nous définissons une mesure scalaire du tenseur de déformations U_M telle que $U_M = \sqrt[2]{U_i^2}$ et où les U_i sont les déformations principales du fantôme.

3.3.1 Mise en situation

Pour toute cette partie, dans nos simulations, nous gardons les mêmes valeurs de module de cisaillement μ , tel que présenté dans la Figure suivante (Figure 3-4), à savoir une chape fibreuse rigide (et telle que le rapport de son module de cisaillement $\mu_{\text{chape fibreuse}}$ sur celui du tissu sain

$\mu_{\text{tissu sain}}$ est $R_{\mu_{\text{ChF}}} = \frac{\mu_{\text{CF}}}{\mu_{\text{TS}}} = \frac{\mu_{\text{chape fibreuse}}}{\mu_{\text{tissu sain}}} = 10$) et un corps lipidique mou (et tel que le rapport

de $\mu_{\text{corps lipidique}}$ sur $\mu_{\text{tissu sain}}$ est $R_{\mu_{\text{CL}}} = \frac{\mu_{\text{CL}}}{\mu_{\text{TS}}} = \frac{\mu_{\text{corps lipidique}}}{\mu_{\text{tissu sain}}} = 0.2$). Ces valeurs sont utilisées à

titre illustratif du comportement mécanique d'une plaque ayant un corps lipidique mou et une chape fibreuse rigide, les valeurs effectives de ces rapports n'étant pas connues avec précision à cause de la grande variabilité inter individuelle et inter plaques (Barret S. R. H. et al. 2009).

La valeur moyenne $\mu_{Moy} = 2e5$ pa, utilisée dans ce projet, permet d'obtenir des ordres de grandeurs de déformations réalistes aux pressions intraluminales physiologiques n'excédant pas

les 15 % pour le tissu artériel sain, à 140 mmHg. C'est une valeur du même ordre de grandeur que celles observées expérimentalement sur les artères coronaires porcines (Lu *et al.*, 2003).

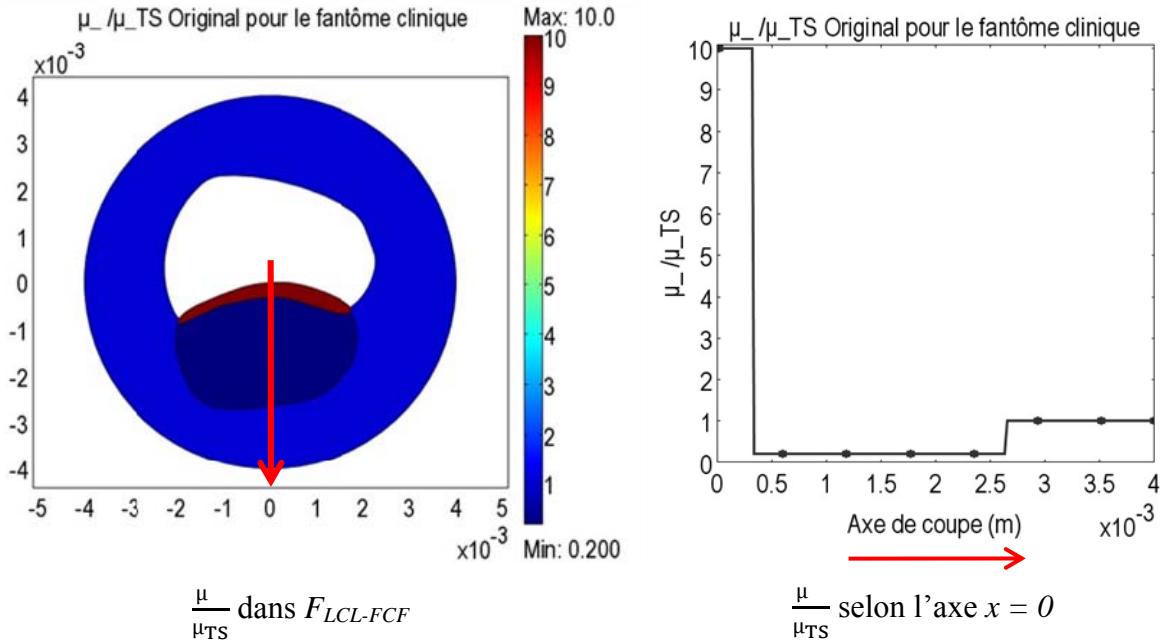


Figure 3-4 : Rapport des modules de cisaillement dans le fantôme artériel et celui du tissu sain.

En ce qui concerne les paramètres de rigidification γ , pour le tissu sain artériel, considéré comme référence, nous prenons la valeur $\gamma_{TS} = 16.7$ proposée par Delfino *et al.* (1997). Ensuite, nous faisons varier les valeurs de ce paramètre pour les composantes de la plaque (chape fibreuse γ_{ChF} et γ_{CL}). Nous analysons plus spécifiquement le cas où la chape fibreuse et le corps lipidique se rigidifient de la même façon, pour simplifier notre analyse, puis différentes configurations des valeurs des paramètres de rigidification γ_{CL} et γ_{ChF} .

3.3.2 Résultats

3.3.2.1 Cas où toutes les composantes de la plaque se rigidifient de la même manière

Dans ce cas, où le corps lipidique et la chape fibreuse se rigidifient de la même manière, nous définissons d'abord un paramètre global de rigidification de la plaque, tel que, $\gamma_{Plaque} = \gamma_{ChF} = \gamma_{CL}$, et un rapport $R_{\gamma_{Plaque}} = \frac{\gamma_{CL}}{\gamma_{TS}} = \frac{\gamma_{ChF}}{\gamma_{TS}}$.

Nous analysons ensuite différentes configurations des valeurs des paramètres de rigidification γ_{CL} et γ_{ChF} , pour lesquels nous définissons les rapports respectifs $R_{\gamma_{CL}} = \frac{\gamma_{CL}}{\gamma_{TS}}$ et $R_{\gamma_{ChF}} = \frac{\gamma_{ChF}}{\gamma_{TS}}$.

Les résultats de nos simulations, dans le cas où $R_{\gamma_{Plaque}} = R_{\gamma_{CL}} = R_{\gamma_{ChF}}$, sont présentés dans les Figure 3-5 et Figure 3-6, où nous présentons respectivement les déformations (U_M) et les contraintes ($\Sigma_{Von Mises}$) pour trois situations qui représentent respectivement une plaque se rigidifiant plus que le tissu artériel sain $R_{\gamma_{Plaque}} > 1$, une situation où la plaque se rigidifie autant que le tissu artériel sain ($R_{\gamma_{Plaque}} = 1$) et une situation où la plaque se rigidifie moins que ce tissu ($R_{\gamma_{Plaque}} < 1$), ceci à $P_{Interne} = 120$

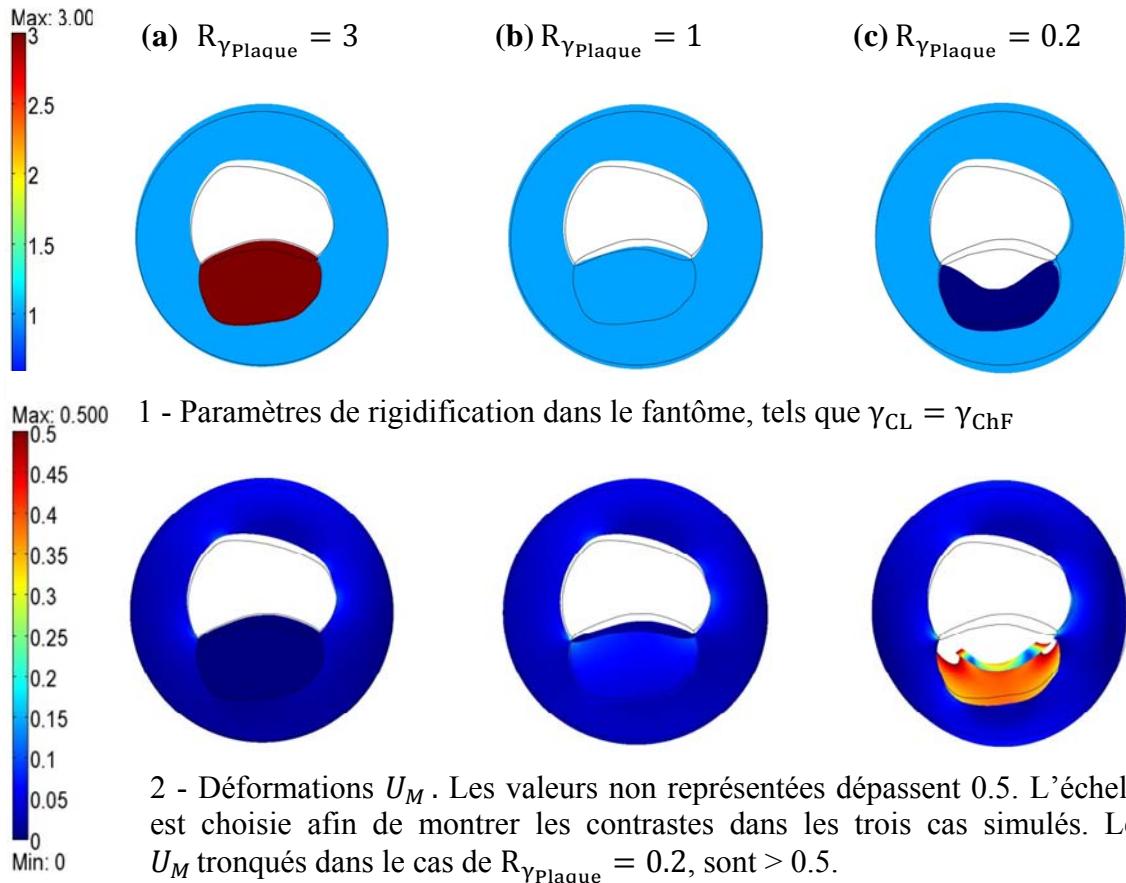
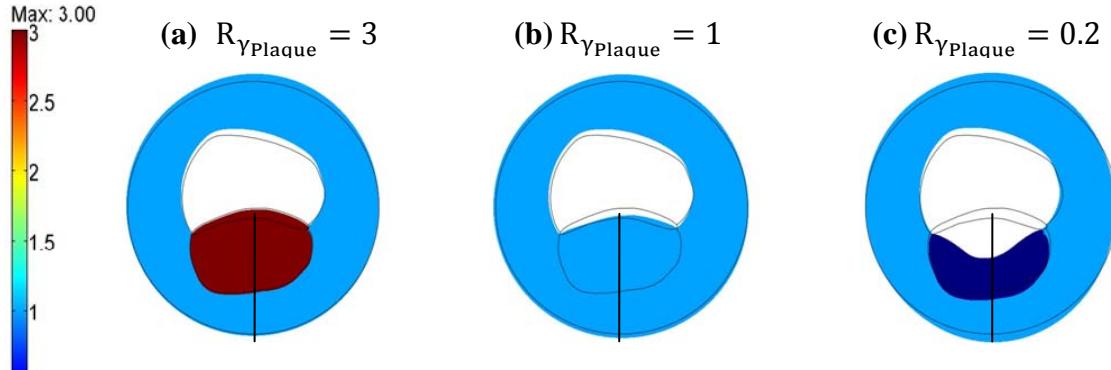


Figure 3-5 : Effets d'une variation des rapports des paramètres de rigidification sur les déformations de la plaque dans le fantôme artériel.

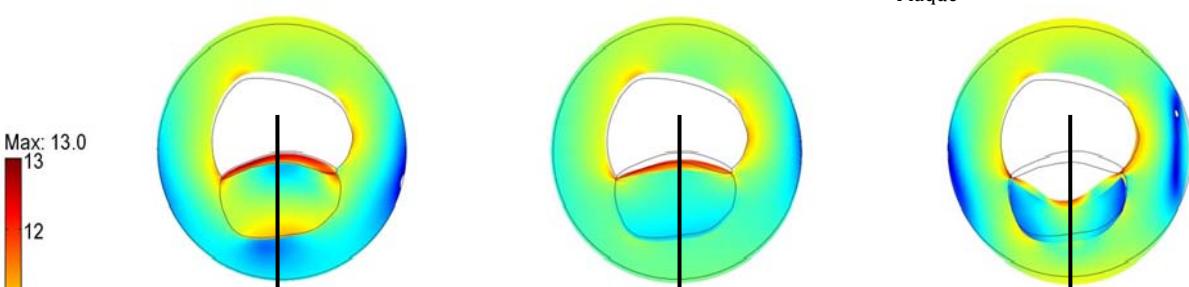
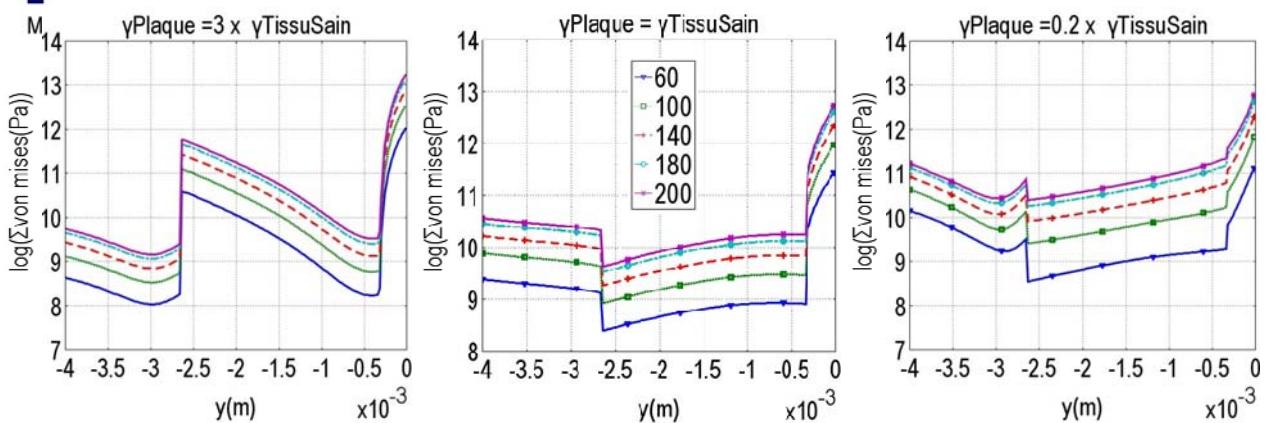
Dans ces deux figures (et dans celles qui suivent dans ce chapitre), le fantôme est représenté dans son état déformé pour illustrer sa déformation à une échelle relative à la taille réelle du fantôme. Ainsi, l'état du fantôme avant sa déformation est tracé dans chaque figure pour permettre une comparaison entre les états au repos du fantôme et celui post déformations.¹

De plus, dans chaque figure, les grandeurs illustrées par la couleur est, dans la mesure du possible, à une même échelle optimisée pour les cas simulés. Dans certains cas (ex. Figure 3-5.2-c), des troncatures peuvent apparaître quand les valeurs de la grandeur illustrée dépassent la marge considérée.

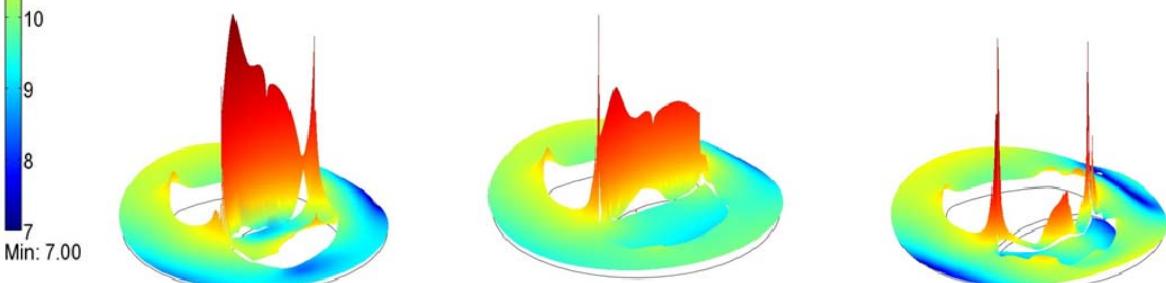
¹ Ceci est mis en œuvre dans Comsol en activant le mode “Deform” à une échelle unitaire dans le menu Post-processing.



1 .Paramètres de rigidification dans le fantôme, tels que $\gamma_{\text{CL}} = \gamma_{\text{ChF}}$ et γ_{TS} .



3. $\log(\Sigma_{\text{von Mises}}(\text{Pa}))$ selon les valeurs de $R_{\gamma\text{Plaque}}$.



4. $\log(\Sigma_{\text{von Mises}}(\text{Pa}))$ selon les valeurs de $R_{\gamma\text{Plaque}}$; vue 3D où l'amplitude est aussi donnée par $\log(\Sigma_{\text{von Mises}}(\text{Pa}))$.

Figure 3-6 : Effets d'une variation de la rigidification globale de la plaque sur les contraintes de von Mises dans le fantôme artériel.

Lors de notre analyse des différentes situations, nous avons noté que :

- Malgré que la distribution de la rigidité (R_μ) reste la même et que les conditions aux frontières soient identiques dans les trois cas analysés dans cette partie, les déformations, (Figure 3-5) et la répartition des contraintes (Figure 3-6) diffèrent selon le degré de rigidification de la plaque versus celui du tissu (selon le rapport $R_{\gamma_{\text{Plaque}}}$);
- Les morphologies des profils de contraintes de von Mises le long de la plaque se maintiennent, mais leurs valeurs moyennes augmentent en fonction des P_{Internes} appliquées ($40 \text{ mmHg} \leq P_{\text{Interne}} \leq 200 \text{ mmHg}$) (Figure 3-6.2) et dépendent, avec la distribution de ces contraintes partout dans le fantôme, de la valeur de $R_{\gamma_{\text{Plaque}}}$ (Figure 3-6.3 et .4).
- Des maximums de contraintes de von Mises sont observés aux extrémités de la chape fibreuse, où celle-ci se raccorde avec les autres composantes du fantôme quelle que soit la valeur de $R_{\gamma_{\text{Plaque}}}$.
- Quand la plaque se rigidifie au moins autant que le tissu sain au cours de l'augmentation de la pression interne ($R_{\gamma_{\text{Plaque}}} \geq 1$), les contraintes les plus élevées sont concentrées sur la chape fibreuse qui est le composant le plus rigide du fantôme à l'origine.

À partir de certains niveaux de pression, les composantes de la plaque (chape et corps lipidique) subissent de plus grandes déformations quand la plaque se rigidifie moins que le tissu artériel sain ($R_{\gamma_{\text{Plaque}}} < 1$) (Figure 3-5-c) que lorsqu'elle se rigidifie au moins autant que ce tissu (Figure 3-7-a et -b) pour les mêmes conditions aux frontières. Cet état de déformations avancé de la plaque s'accompagne d'une redistribution de contraintes, où on voit aussi apparaître des gradients de contraintes entre le milieu de la chape fibreuse et ses extrémités. Ceci, d'une part, expose la plaque à un repliement (ou une inflexion), où la chape fibreuse (rigide) risque de se briser en dehors de ses extrémités et plus vers son centre, et, d'autre part, peut être responsable de l'altération du tissu artériel intraluminal. Cet exemple nous montre que la non-rigidification de la chape et du corps

lipidique peut expliquer la rupture de 25 % des chapes fibreuses en dehors de leurs extrémités (Tanaka, 2008).

Le point de repliement de la plaque au niveau de la chape fibreuse va dépendre de sa géométrie, de son μ original, des R_μ et R_γ de chacun de ses composants, et des pressions. Une analyse mécanique quantitative pourrait aider à ‘quantifier’ la détection de ce point de rupture.

À partir de ces observations, nous pouvons déduire qu'il n'est pas suffisant de considérer le module de cisaillement μ représentant la rigidité du tissu dans un modèle élastique pour analyser la vulnérabilité mécanique d'une plaque. En effet, la manière dont se rigidifie une plaque au fur et à mesure que l'artère atteinte se déforme au cours du cycle cardiaque peut influencer la stabilité de la plaque. Ainsi, le paramètre élastique non linéaire de rigidification γ peut être déterminant dans la stabilité de la plaque.

3.3.2.2 Cas où la chape fibreuse, le corps lipidique et le tissu artériel sain se rigidifient de manières différentes

Pour mieux comprendre le rôle de la rigidification sur la stabilité mécanique des plaques, une analyse des variations des degrés de cette rigidification pour chacun des composants de la plaque est présentée. Ceci se formule par différentes valeurs des paramètres de rigidification du corps lipidique γ_{CL} et de la chape fibreuse γ_{ChF} . Le γ_{TS} du tissu est maintenu à sa valeur de référence. Nous définissons alors les rapports respectifs $R_{\gamma_{CL}} = \frac{\gamma_{CL}}{\gamma_{TS}}$ et $R_{\gamma_{ChF}} = \frac{\gamma_{ChF}}{\gamma_{TS}}$.

- 1^{er} cas : Le corps lipidique se rigidifie plus que le tissu sain

Quand le corps lipidique se rigidifie plus que la chape fibreuse et le tissu artériel sain (Figure 3-7-b et -c), la plaque est soumise à des déformations moindres, et la chape à des gradients de contraintes et à des valeurs moyennes de contraintes faibles. Les contraintes maximales sont alors observées tout autour du corps lipidique. Ce sont des situations où la chape fibreuse est peu vulnérable à la rupture mécanique. Toutefois, le corps lipidique risque de décoller de la chape et du tissu sain à cause des concentrations de contraintes et de ses hauts gradients entre le corps lipidique et la chape et/ou le tissu artériel normal.

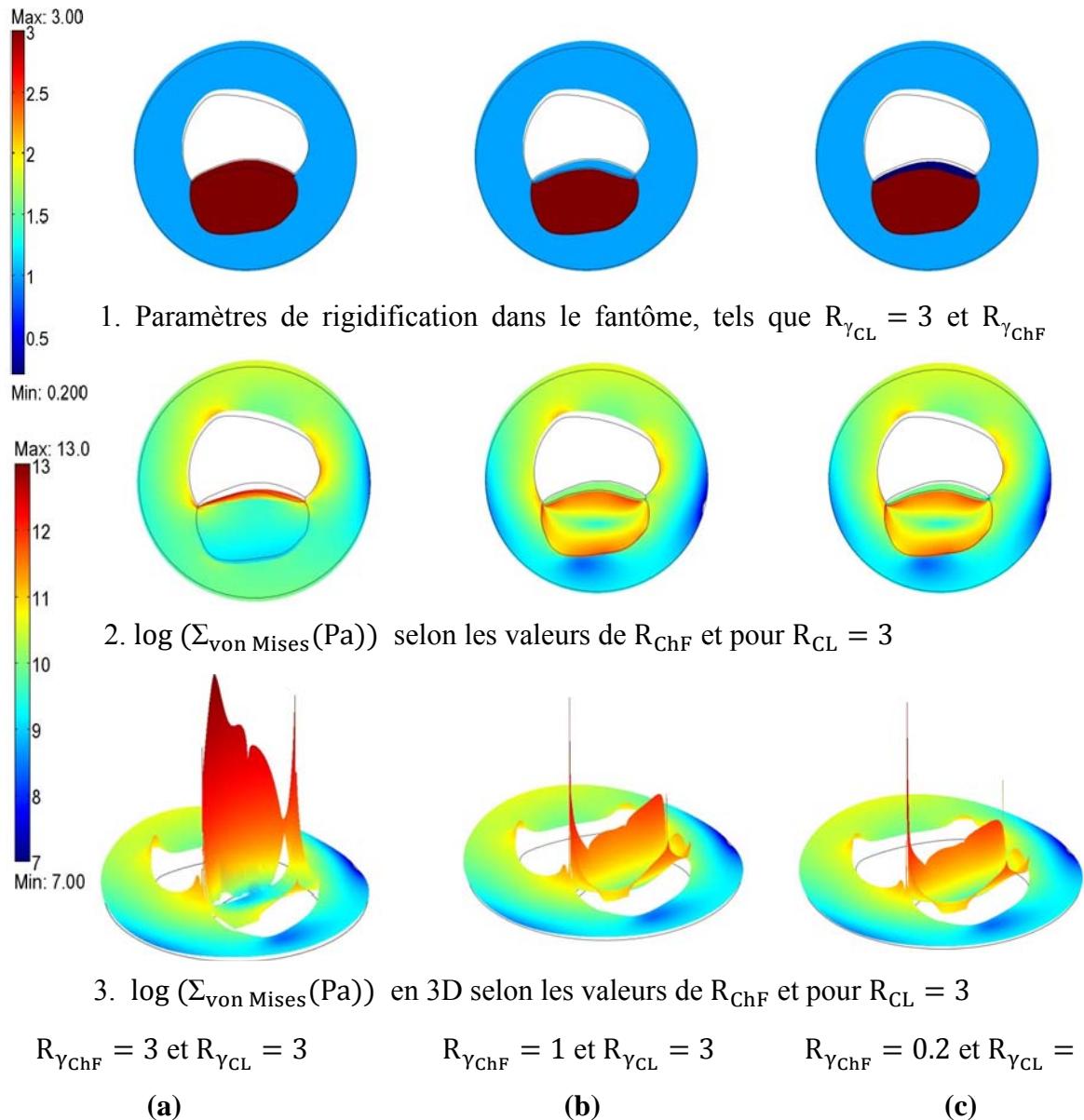


Figure 3-7 : Contraintes de von Mises dans le fantôme artériel pour un corps lipidique se rigidifiant plus que tissu sain et une rigidification variable de la chape fibreuse.

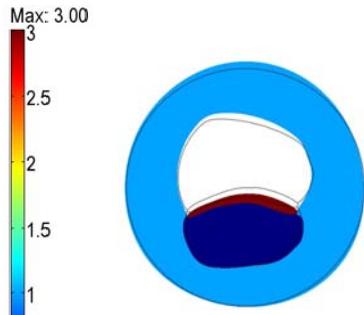
Ces simulations nous suggèrent que la rigidification du corps lipidique seul peut aider à stabiliser la chape fibreuse, et elles nous rappellent les observations cliniques selon lesquelles l'existence de calcification dans le corps lipidique stabilise la plaque. Soulignons que ceci ne correspond pas aux cas de calcification (car c'est un corps lipidique sans calcification), mais représente une «calcification» à un état de compression donné du corps lipidique.

Par contre, la concentration des contraintes dans la frontière du corps lipidique, autant du côté de sa jonction avec la chape fibreuse que de celui du tissu sain, peut avoir comme conséquence son décollement (Figure 3-7.2 et .3-a et -c). Ceci rappelle, encore une fois, les cas des calcifications qui se détachent du tissu avoisinant, observés en milieu clinique.

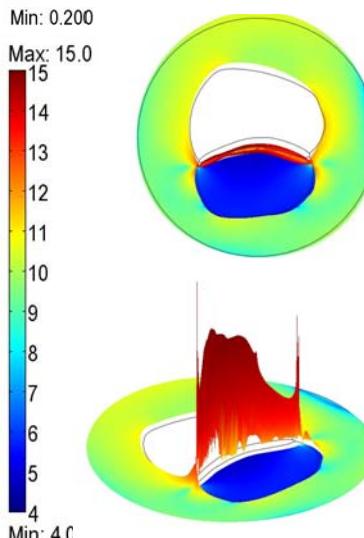
La rigidification du corps lipidique accompagnée de celle de la chape peut toutefois favoriser la rupture de celle-ci au niveau de sa jonction avec le tissu sain et le tissu lipidique, car elle augmente considérablement le niveau de contraintes (Figure 3-7.2 et .3-a). dans le fantôme. Dans l'exemple présenté à $P_{\text{Interne}} = 120 \text{ mmHg}$, la valeur des contraintes de von Mises moyennée sur l'artère s' $\overline{\Sigma_{\text{von Mises}}}$ passe de 191 Pa à 442 Pa.

- 2^e cas : Le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain

Toujours d'après notre simulation de la rhéologie du fantôme artériel avec plaque ($F_{LCL-FCF}$), les cas où le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain ($R_{\gamma_{CL}} < 1$) semblent être les plus vulnérables à la rupture mécanique (Figure 3-8). D'abord, quand la chape fibreuse se rigidifie plus que le tissu sain $R_{\gamma_{ChF}} > 1$, elle s'expose à la plus grande valeur moyenne de contraintes $\overline{\Sigma_{\text{von Mises}}} = 442 \text{ Pa}$. dans le fantôme ainsi qu'à la plus grande concentration de contraintes sur la plaque (Figure 3-8-a, et Tableau 3-1 pour $R_{\gamma_{CL}} = 0.2$ et $R_{\gamma_{ChF}} = 3$). Dans le cas où la chape n'est pas assez rigide, elle est propice à une inflexion, où elle risque de se rompre proche de son milieu.



1. Paramètres de rigidification dans le fantôme, tels que $R_{\gamma_{CL}} = 0.2$ et $R_{\gamma_{ChF}}$ variable.



2. $\log(\Sigma_{\text{von Mises}}(\text{Pa}))$ en 2D (en haut), puis en 3D (en bas), pour $R_{\gamma_{CL}} = 0.2$ et $R_{\gamma_{ChF}}$

(a)

$R_{\gamma_{ChF}} = 3$ et $R_{\gamma_{CL}} = 0.2$

(b)

$R_{\gamma_{ChF}} = 1$ et $R_{\gamma_{CL}} = 0.2$

(c)

$R_{\gamma_{ChF}} = 0.2$ et

Figure 3-8 : Contraintes de von Mises dans le fantôme artériel pour un corps lipidique se rigidifiant moins que le tissu sain et une rigidification variable de la chape fibreuse.

- 3^e cas : Le corps lipidique se rigidifie autant que le tissu sain

Une plaque dont la chape fibreuse se rigidifie davantage que le tissu sain et que le corps lipidique est une plaque vulnérable à la rupture mécanique à cause du haut degré de contraintes.

Une plaque dont la chape fibreuse est inférieure ou égale à celle du tissu sain peut être stabilisée par une rigidification du corps lipidique supérieure à celle du tissu sain (Figure 3-9).

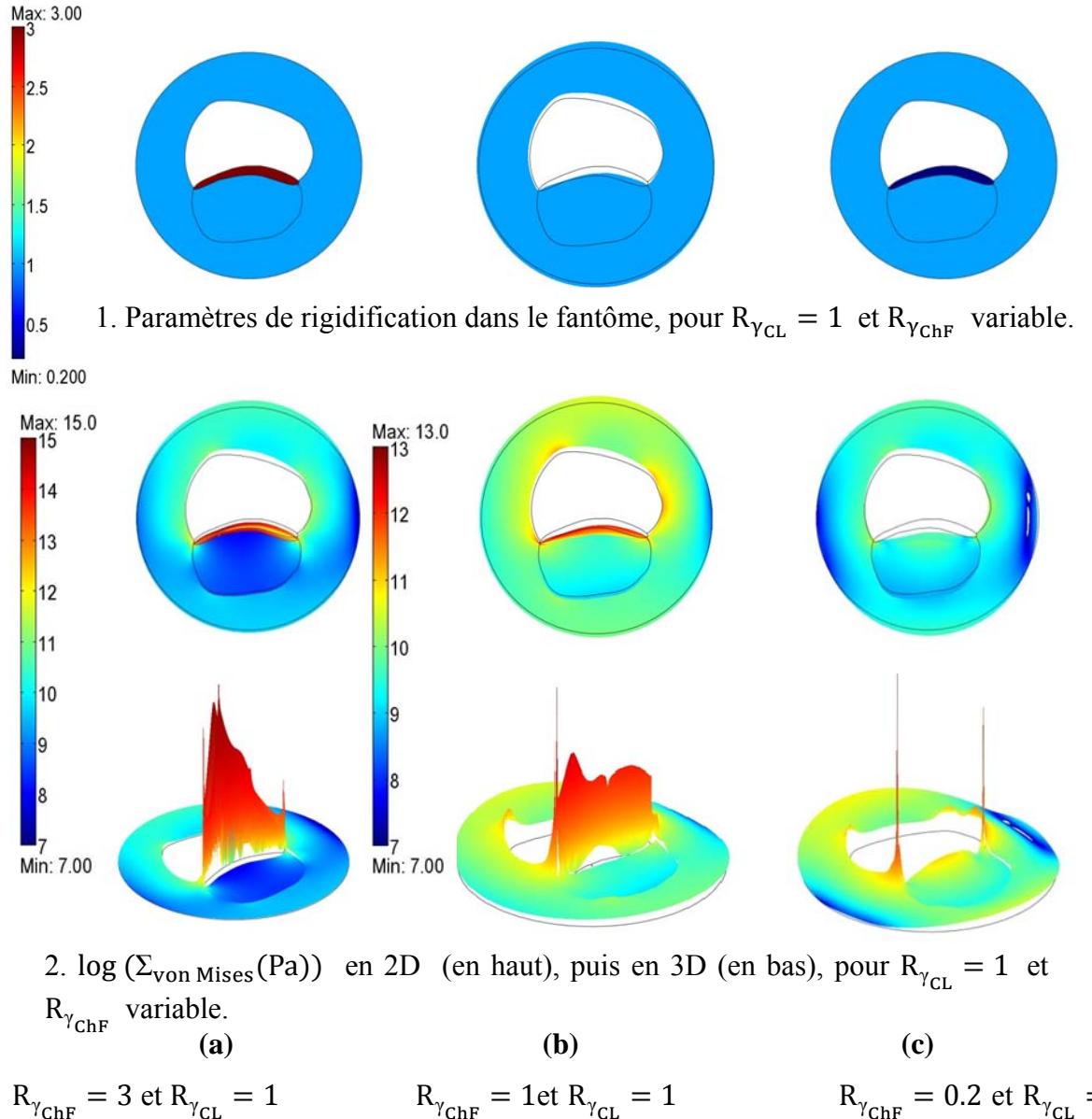


Figure 3-9 : Contraintes de von Mises dans le fantôme artériel pour un corps lipidique se rigidifiant autant que le tissu sain et une rigidification variable de la chape fibreuse.

- Résultats globaux

D'une façon globale, lors des différentes simulations que nous avons effectuées, nous avons observé que lorsque les composantes de la plaque (chape fibreuse et corps lipidique) ne se rigidifient pas de la même façon, $R_{\gamma_{ChF}} \neq R_{\gamma_{CL}}$ et les écarts de $R_{\gamma_{CL}}$ et $R_{\gamma_{ChF}}$ sont grands, le composant de la plaque avec le plus grand R_{γ} se comporte comme une coquille dure à la surface

Tableau 3-1 : Valeurs moyennes des contraintes de von Mises en pascals dans le fantôme artériel en fonction des valeurs des rapports des paramètres de rigidification de la chape fibreuse et du corps lipidique sur celui du tissu artériel sain

$R_{\gamma_{ChF}}$	0.2	1	3
$R_{\gamma_{CL}}$			
0.2	191	231	442
1	192	197	360
3	230	232	215

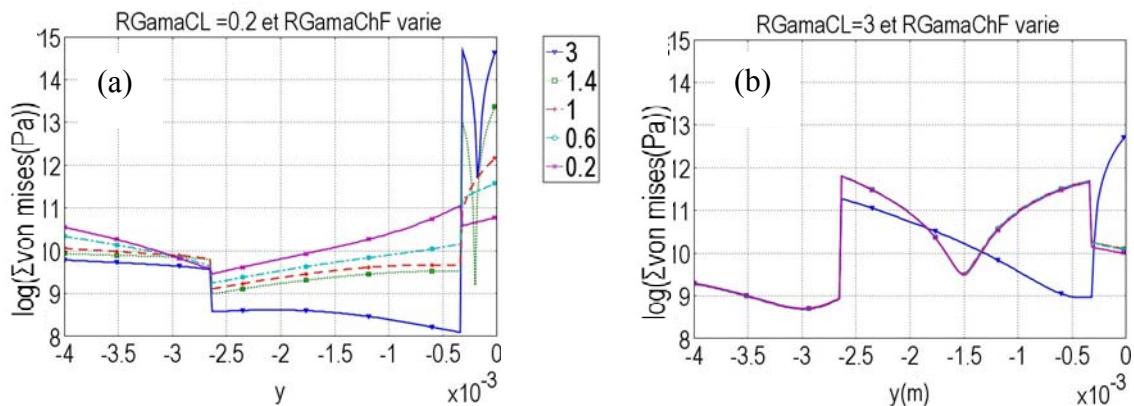


Figure 3-10 : Les contraintes de von Mises le long de la plaque pour différents degrés de rigidification de la chape fibreuse, dans le cas où le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain, puis dans celui où il se rigidifie plus que le tissu sain.

de laquelle les contraintes mécaniques $\Sigma_{\text{von Mises}}$ sont concentrées : la chape fibreuse dans la Figure 3-10-a et le corps lipidique dans la Figure 3-10-b. On peut observer ce phénomène pour le corps lipidique dans la Figure 3-7-b et -c et dans la Figure 3-10-b. La chape fibreuse prend cet

aspect de coquille dans les cas représentés dans la Figure 3-8-b et 3-9-a et -c, ainsi que dans la Figure 3-10-a.

3.4 Conclusion

Nous avons démontré dans ce chapitre l'importance de la prise en compte du degré de rigidification caractérisé par le paramètre élastique non linéaire γ lors de l'analyse des propriétés mécaniques qui pourraient être impliquées dans la vulnérabilité mécanique d'une plaque de type *LCL-MCF*. Nous avons trouvé pour ce type de plaque :

- Que la rigidification du corps lipidique peut protéger la chape fibreuse en redistribuant les contraintes, pourvu que la chape ne se rigidifie pas elle-même plus que le tissu sain, ce qui la rend vulnérable à ses points de raccord avec ce tissu. Les plaques les moins vulnérables, selon nos simulations, sont celles dont la chape fibreuse se rigidifie le moins et dont le corps lipidique se rigidifie au moins autant que le tissu sain (c); et
- Que des corps lipidiques trop rigides s'exposent à des décollements à cause des concentrations de gradients de contraintes sur leurs frontières.

Quand le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain, la chape fibreuse, en se rigidifiant aussi, peut non seulement s'exposer à des niveaux élevés de contraintes, qui la rendent vulnérable à la rupture à ses points de raccord avec le tissu sain, mais aussi à des gradients élevés de ces contraintes, où elle risque une brisure vers son milieu causée par inflexions.

Tableau 3-2 : Effet de la rigidification des composantes de la plaque sur sa vulnérabilité

$R_{\gamma_{ChF}}$	$>I$	$=I$	$<I$
$R_{\gamma_{CL}}$			
$>I$	↗	↘	↖ ↘
$=I$	↗	↘	↘
$<I$	↗↗	↗	↗

Les effets de la rigidification sur la vulnérabilité des plaques de types *LCL-MCF* sont résumés dans le Tableau 3-2. On peut y voir que les cas les plus flagrants de l'effet de la rigidification

sont, d'une part, celui où le corps lipidique se rigidifie plus que le tissu sain et la chape fibreuse, et qui stabilise la plaque, et, d'autre part, celui où le corps lipidique se rigidifie moins que le restant, où la vulnérabilité de la plaque est maximale.

Ainsi, les variations de ce paramètre modifient la rigidité relative de chacun des composants de la plaque au cours du cycle cardiaque, et contribuent à une redistribution des contraintes mécaniques dans l'artère et à une relocalisation des sites probables de rupture.

La prise en compte des effets de ce paramètre sera d'autant plus importante que les mouvements périodiques de l'artère associés aux cycles cardiaques risquent d'accentuer les effets de « fatigue » de la chape.

Chapitre 4

RÉSOLUTION DU PROBLÈME INVERSE PUREMENT MÉCANIQUE PAR UNE MÉTHODE VARIATIONNELLE

4.1 Introduction

En mécanique des milieux continus déformables, la résolution de problèmes inverses mécaniques (PI_M) permet d'estimer des paramètres ou des données mécaniques qui sont inaccessibles expérimentalement ou par observation.

Il existe une grande variété de PI_M que l'on peut classer par catégories en fonction du but du problème étudié, des données à estimer et des données disponibles. Une importante catégorie de PI_M , est celle où l'on cherche à identifier des inclusions ou des lésions dans le milieu exploré, ou à estimer les caractéristiques mécaniques intrinsèques des tissus, telles que la masse volumique ρ , le module de cisaillement μ et/ou le coefficient de Poisson ν .

Dans ce chapitre, nous présentons une méthode d'inversion variationnelle mécanique (IVM) pour l'estimation des paramètres élastiques du tissu analysé (l'artère) à partir de ses champs de déformations, ce qui revient à la résolution du PI_{PM} défini dans le chapitre 2 de cette thèse. Nous nous intéressons plus spécifiquement aux problèmes inverses s'appliquant aux lois de comportement élastiques linéaires et non linéaires hyperélastiques.

Pour la résolution de ces problèmes inverses, nous utilisons les équations d'Euler-Lagrange déduites de la formulation variationnelle du principe du minimum d'énergie de déformations, sous l'hypothèse que cette énergie dérive d'un potentiel d'énergie de déformation W . Les équations d'Euler-Lagrange permettent de relier les composantes du champ de déformations du tissu à ses paramètres élastiques. L'inversion de ces équations, une fois le champ de déformations connu, permet de retrouver les paramètres élastiques du tissu dans certaines situations.

Ainsi, notre approche d'inversion est basée sur le principe de l'énergie potentielle en mécanique, qui stipule que le champ de déformations d'un tissu élastique à l'équilibre est, parmi tous les champs cinématiquement admissibles, celui qui minimise son énergie potentielle. En absence des forces volumiques, l'énergie potentielle d'un corps élastique est égale à son énergie de déformations. Celle-ci peut être exprimée dans le cas où le tissu admet une densité d'énergie de déformation (tissu élastique linéaire ou non linéaire hyperélastique) sous la forme suivante :

$$J(\mathbf{u}, \mathbf{A}) = \int_{\zeta(\mathbf{X})} L(\mathbf{X}, \mathbf{u}, \mathbf{A}) d\mathbf{X} = \int_{\zeta(\mathbf{X})} W(\mathbf{X}, \mathbf{A}, \mathbf{u}) d\mathbf{X} = \int_{\zeta(\mathbf{X})} a_{ijkl} u_{k,l} u_{i,j} d\mathbf{X} . \quad \text{Éq. 4-1}$$

Où a_{ijkl} sont des fonctions de A_{ijkl} (annexe 1). La minimisation des fonctionnelles $J(\mathbf{u}, \mathbf{A})$ se fait par la résolution, dans une région d'intérêt RI, du corps analysé d'une séquence de systèmes de 'n' équations d'Euler pour le lagrangien $L(\mathbf{X}, \mathbf{u}, \mathbf{A}) = W(\mathbf{X}, \mathbf{A})$, où 'n' est la dimension du problème (Ogden, 1984). Ces équations sont alors :

$$\begin{aligned} L(\mathbf{X}, \mathbf{u}, \mathbf{A})_{,u_p} - L(\mathbf{X}, \mathbf{u}, \mathbf{A})_{,u_{p,q},q} &= a_{ijkl} u_{k,l} u_{i,j}_{,u_p} - a_{ijkl} u_{k,l} u_{i,j}, u_{p,q}_{,q} \\ &= -a_{pqkl,q} u_{k,l} - a_{pqkl} u_{k,lq} = 0 \end{aligned} \quad \text{Éq. 4-2}$$

pour $1 \leq p, q \leq n$ et $n = 2$ pour le cas d'une analyse (2D). La résolution des 'n' équations d'Euler-Lagrange (Éq. 4-2) relie les paramètres élastiques A_{ijkl} du tissu aux composantes de son champ de déformations dans cette région. Ensuite, selon la nature de la loi de comportement du tissu élastique (linéaire ou non linéaire, isotrope ou non), du nombre de paramètres qui la définissent, des conditions aux frontières et du nombre de champ de déformations disponibles, certains paramètres élastiques du tissu peuvent être estimés.

Dans ce qui suit, nous présentons, dans une première étape, la nouvelle approche d'inversion pour l'estimation des paramètres A_{ijkl} pour un tissu élastique isotrope quasi incompressible pour lequel A_{ijkl} est définie par le module de cisaillement μ (et le coefficient de Poisson).

Dans une étape ultérieure, nous développons cette approche, pour le cas de tissus hyperélastiques, avec des lois de comportement de la forme $W(T_1(\mathbf{u}), T_2(\mathbf{u})) = \mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - \right)$

$T_2(\mathbf{u})$). Cette forme de potentiel de déformations peut représenter les modèles de Delfino et de Veronda-Westman selon les expressions de fonctions $T_1(\mathbf{u})$ et $T_2(\mathbf{u})$ (cf. chapitres 2 et 3).

Ce chapitre est présenté selon les étapes suivantes :

- 1) Présentation de la méthode d'IVM dans le cadre de l'élasticité linéaire bidimensionnelle;
- 2) Applications de cette méthode pour l'inversion des champs d'un fantôme artériel numérique de type $F_{LCL-MCF}$ dans le cadre de l'élasticité linéaire;
- 3) Démonstration de la transférabilité de l'IVM à différentes configurations de fantômes artériels dans le cadre de l'élasticité linéaire.
- 4) Formulation de l'IVM dans le cadre de l'élasticité linéaire hyperélastique pour démontrer l'extensibilité de cette méthode à d'autres lois de comportement que la loi linéaire de Hooke normalement utilisée en élastographie.

4.2 Résolution des problèmes inverses purement mécaniques pour des tissus élastiques linéaires

Nous présentons, dans ce qui suit, une nouvelle approche de résolution de PI_{PM} pour un tissu élastique linéaire isotrope. Cette approche permet de calculer, à partir de champs de déplacements non rigides d'un tissu, la carte de son module de cisaillement μ . Nous l'appliquons ensuite au fantôme $F_{LCL-MCF}$.

4.2.1 Formulation de la méthode d'inversion mécanique dans le cas de tissu élastique linéaire

Soit les champs de déplacements non rigides effectifs du fantôme $F_{LCL-MCF}$ dans le référentiel absolu, obtenus pour différentes valeurs de P_{Interne} et notés $\mathbf{u}_{P_{\text{Int}}}(x, y) = (u_{P_{\text{Int}}}(x, y), v_{P_{\text{Int}}}(x, y))$, tels que représentés dans la Figure 4-1 pour $P_{\text{Int}}^i = 110 \text{ mmHg}$ et $P_{\text{Int}}^j = 120 \text{ mmHg}$. En soustrayant ces deux champs de déplacements

$u_{110}(x, y)$ et $u_{120}(x, y)$, nous déduisons un champ de déplacements relatifs $u(x, y) = u_{120}(x, y) - u_{110}(x, y)$. Ensuite, nous calculons le tenseur de déformations caractérisé dans le cadre d'une analyse bidimensionnelle par les quatre composantes (u_x, u_y, v_x, v_y) (Figure 4-1).

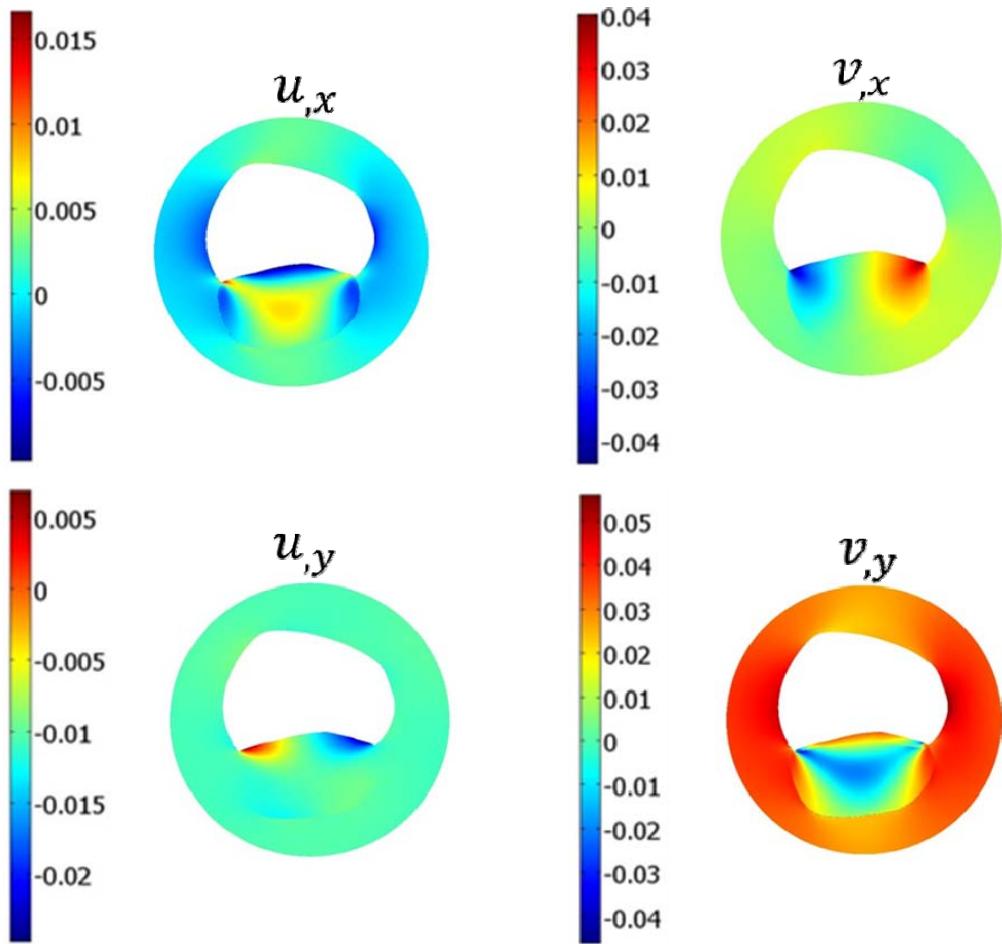


Figure 4-1 : Déformations du fantôme artériel entre deux valeurs de pression interne.
Ici 110 et 120 mmHg.

Il faut distinguer le comportement rhéologique effectif du tissu analysé, qui gère sa déformation suite à des conditions aux frontières spécifiques (dans le sens de résolution du problème direct), de la loi supposée *a priori* le caractériser lors de la résolution du problème inverse. À titre d'illustration, un tissu peut être effectivement hyperélastique, mais être supposé élastique linéaire lors de la résolution du problème inverse.

Rappelons que, pour un tissu élastique, isotrope et homogène, et dans le cadre de déformations planes dans le plan $(\mathbf{e}_x, \mathbf{e}_y)$, nous avons $u_{,z} = v_{,z} = 0$ et $w = 0$. Le problème mécanique peut être considéré comme bidimensionnel. Dans ce cas, le potentiel d'énergie de déformation est donné par : $W(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \frac{\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y})^2 + \mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{4}(u_{,y} + v_{,x})^2$.

les équations d'Euler associées sont alors :

$$\begin{cases} \frac{1}{2}F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu, u_{,j} \mu_{,j}) = W(\mathbf{u}, \mu, \nu)_{,u} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu)_{,u,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu)_{,u,y})_{,y} = 0 \\ \frac{1}{2}F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu, v_{,j} \mu_{,j}) = W(\mathbf{u}, \mu, \nu)_{,v} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu)_{,v,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu)_{,v,y})_{,y} = 0, \end{cases}$$

que nous développons sous la forme suivante en tenant compte de l'expression de $W(\mathbf{u}, \mu, \nu)$:

$$\begin{cases} F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, u_{,x}\right)_{,x} \\ \quad - \left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, u_{,y}\right)_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, v_{,x}\right)_{,x} \\ \quad - \left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, v_{,y}\right)_{,y} = 0. \end{cases} \quad \text{Éq. 4-3}$$

Puis, après simplifications :

$$\begin{cases} F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x}\right)_{,x} - \left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right)_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right)_{,x} - \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y}\right)_{,y} = 0. \end{cases} \quad \text{Éq. 4-4}$$

Dans ce projet, nous considérons l'hypothèse que le fantôme analysé est composé de tissus élastiques linéaires isotropes quasiment incompressible ($\nu = 0.49$) ou compressible à compressibilité constante prédéterminée ($\nu = 0.4$). De ce fait, nous avons $v_{,x} = v_{,y} = 0$.

L'équation 4-4 prend pour ce tissu la forme suivante :

$$\begin{cases} F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \mu_{,x} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) \\ \quad + \mu \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right)_{,x} + (u_{,y} + v_{,x})_{,y} \right) = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \mu_{,x} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) \\ \quad + \mu \left((u_{,y} + v_{,x})_{,x} + \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right)_{,y} \right) = 0. \end{cases} \quad \text{Eq. 4-5}$$

Ainsi, dans ce cas de tissu élastique linéaire isotrope en formulation 2D, l'application du principe du minimum de l'énergie de déformation pour un tissu à l'équilibre mécanique permet l'obtention de deux équations reliant le module de cisaillement μ aux composantes du tenseur de déformations et de leurs dérivées spatiales. Ces équations sont en fait les équations de Lamé en absence des forces volumiques, et où les composantes du tenseur de contraintes sont exprimées en fonction des paramètres élastiques et des composantes du tenseur de déformations. Le μ recherché doit vérifier les équations $F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = F_u = 0$ et $F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = F_v = 0$.

Pour résoudre ces deux équations simultanément, nous proposons de chercher le μ qui minimise notre fonction d'objectif suivante : $\mathcal{L}_o(\mu) = \left(F_u^2 + \alpha_{\frac{\nu}{u}}^2 F_v^2 \right)$, Éq. 4-6

où $\alpha_{\frac{\nu}{u}}$ est un coefficient de pondération permettant de privilégier l'une ou l'autre des équations $F_u = 0$ ou $F_v = 0$. Dans notre cas, bien que nous considérons que $\alpha_{\frac{\nu}{u}} = 1$, nous maintenons ce paramètre dans la formulation par souci de généralité. $\alpha_{\frac{\nu}{u}}$ étant un coefficient de pondération réel positif et la fonction $\mathcal{L}_o(\mu)$ étant écrite sous la forme d'une somme de deux fonctions quadratiques réelles et positives, $\mathcal{L}_o(\mu)$ ne peut être que positive ou nulle. Elle est nulle dans le seul cas où les deux fonctions F_u^2 ou F_v^2 le sont. Le calcul de l'extrémum de $\mathcal{L}_o(\mu)$, qui est alors son minimum, est effectué par la résolution de l'équation :

$$\frac{\partial \mathcal{L}_o(\mu)}{\partial \mu} = \mathcal{L}_o(\mu)_{,\mu} = F_u F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{\nu}{u}}^2 F_v F_{v,\mu} = 0. \quad \text{Eq. 4-7}$$

La minimisation numérique par éléments finis de l'équation 4-7 introduit des bruits à cause des dérivations numériques des champs de déplacements du tissu discrétisé. Pour contrer les effets de ces bruits, nous imposons une contrainte de lissage au paramètre élastique recherché, μ . Cette contrainte de lissage est usuellement formulée, dans la littérature, par la minimisation de la

fonctionnelle suivante (Horn, 1981) : $\int (\mu_{,x}^2 + \mu_{,y}^2) dx = 0$, et revient à la recherche d'un μ_{lisse} vérifiant $\mu_{,xx} = 0$ et $\mu_{,yy} = 0$.

Pour compenser les pertes de contrastes reliés au lissage, nous imposons la contrainte suivante à notre fonction d'objectif : $\mathcal{L}_P(\mu) = F_u + F_v = 0$. Et ainsi, nous cherchons finalement un μ qui vérifie équation: $\mathcal{L}_o(\mu)_{,\mu} + \alpha_p \mathcal{L}_P(\mu) + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) = 0$, Éq. 4-8

Dans l'équation 4-8, nous avons introduit les coefficients de pondération adimensionnels, α_p et α_{L_μ} , qui représentent respectivement les poids de la fonction de pénalité $\mathcal{L}_p(\mu)$ et celui de la contrainte de lissage $\mu_{,xx} + \mu_{,yy} = 0$.

Le développement de l'équation 4-8, effectué en annexe (Annexe 2), montre que le μ recherché, pour un tissu isotrope et élastique linéaire en formulation 2D, doit vérifier une équation de la forme: $\nabla(-C\nabla\mu) + \beta\nabla\mu + A\mu = f$ Éq. 4-9

avec :

$$\left\{ \begin{array}{l} C = -\alpha_{L_\mu} \\ \beta_x = \alpha_p \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_{\frac{v}{u}} (u_{,y} + v_{,x}) \right) \\ \quad + \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} \right) \\ \beta_y = \alpha_p \left((u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_{\frac{v}{u}} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) \right) \\ \quad + \left((u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) F_{v,\mu} \right) \\ A = \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_{\frac{v}{u}} F_{v,\mu}^2 \right) + \alpha_p \left(F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} F_{v,\mu} \right) \\ f = 0 \end{array} \right. \quad \text{Éq. 4-10}$$

La résolution de cette équation nécessite la spécification des valeurs de α_p et α_{L_μ} . Elle nécessite aussi l'introduction de conditions appropriées aux frontières de $F_{LCL-MCF}$. Nous discuterons plus loin dans ce chapitre celles que nous considérons pour résoudre le PI_{PM}.

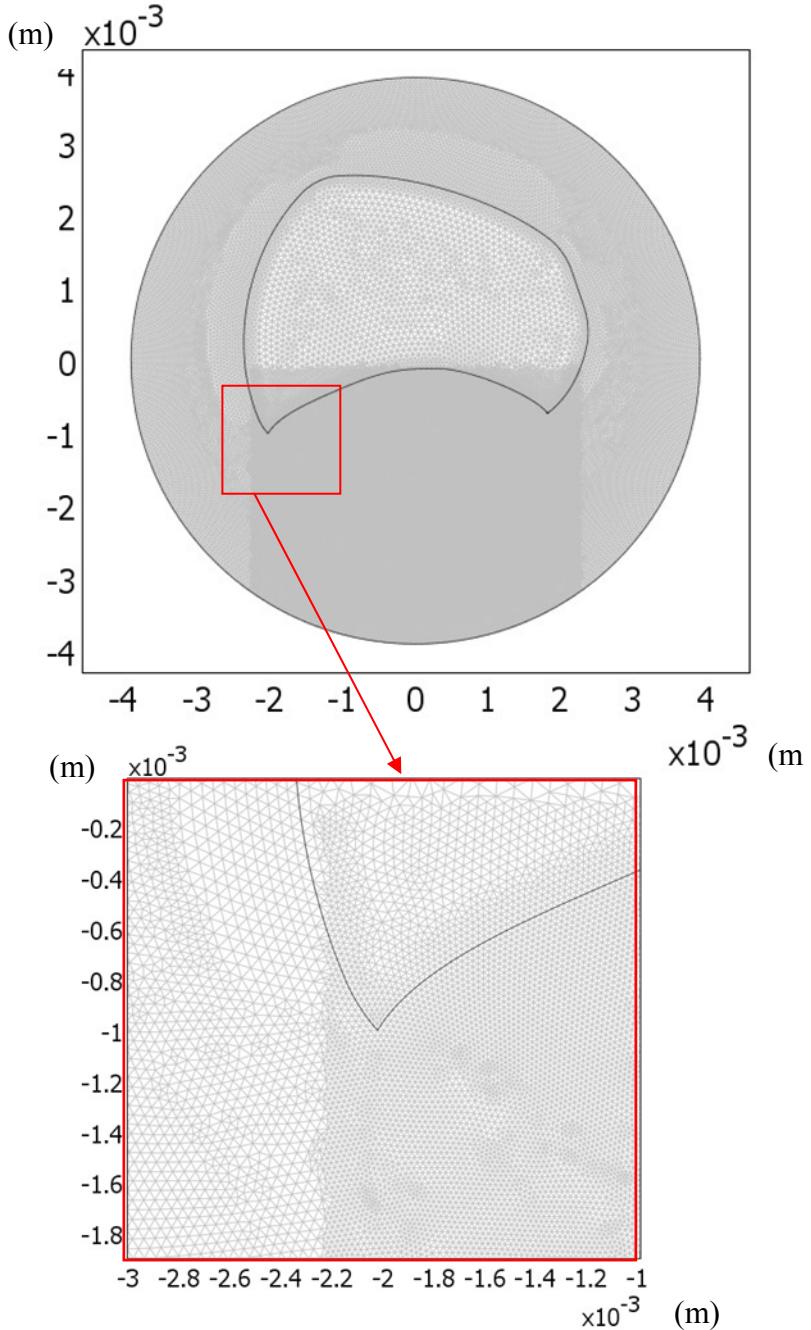


Figure 4-2 : Maillage type considéré dans le fantôme artériel lors de la résolution du problème inverse purement mécanique.

Par ailleurs, pour l'estimation de μ dans le $F_{LCL-MCF}$, nous utilisons le module PDE (*Partial Derivative Equations*) du logiciel d'éléments finis *Comsol Multiphysics* et un maillage de type représenté dans la Figure 4-2, assez fin et d'éléments de géométrie assez proche et symétrique pour que nos résultats d'inversion n'en dépendent plus. Les éléments de maillage considérés

(Figure 4-2) sont au nombre de 68 702, de type triangulaire et de côté maximal $4e^{-5}$ m pour une région d'intérêt (RI) de largeur maximale $8e^{-3}$ m. La qualité minimale des éléments du maillage mesurant la symétrie entre chaque élément du maillage est de 0.86 ce qui est loin de 0.3, valeur fixée par Comsol comme limite inférieure de qualité pour les éléments triangulaires (*Comsol Multiphysics*).

La méthode de résolution que nous adoptons ne nécessite pas de résolutions itératives de problèmes directs ajustés aux problèmes inverses, comme c'est le cas pour les méthodes RD-FEM (cf. chapitre 2), mais bien une seule résolution des équations 4-10 et des conditions aux frontières qui lui sont associées. La résolution de cette équation est alors effectuée dans le logiciel *Comsol Multiphysics* moyennant un solveur paramétrique qui permet d'explorer plusieurs valeurs des coefficients de pondération α_p et α_{L_μ} .

Dans ce qui suit, nous présentons les résultats que nous avons obtenus par la résolution de l'équation 4-10 pour le fantôme artériel $F_{LCL-MCF}$.

4.2.2 Application de la méthode d'inversion variationnelle mécanique à un fantôme artériel $F_{LCL-MCF}$

Dans cette partie, nous appliquons la méthode d'inversion variationnelle mécanique IVM au fantôme artériel $F_{LCL-MCF}$ pour estimer son module de cisaillement μ à partir de son champ de déformations. Sous l'hypothèse que le μ est connu sur les frontières du fantôme $F_{LCL-MCF}$, nous imposons à ces frontières externes des conditions de Dirichlet ($\mu = \mu_{\text{Connu a priori}}$), pour résoudre l'équation 4-10. Notons en ce point qu'aucune valeur de μ n'a été spécifiée aux interfaces des composants du fantôme, puisque dans la RI que nous avons considérée, ces composants ne sont pas distingués. Nous discutons plus loin dans ce chapitre les effets d'erreurs sur les valeurs de $\mu_{\text{Connu a priori}}$ sur l'estimé de μ partout dans la RI.

Tableau 4-1 : Valeurs des coefficients de pondération donnant l'estimé de μ le plus proche du μ original du fantôme artériel

<i>Coefficients de pondération</i>	<i>Valeur</i>
α_p	5
α_{L_μ}	2e-4

Les résultats représentés sont ceux obtenus pour les valeurs des coefficients de pondération représentées dans le tableau 4-1.

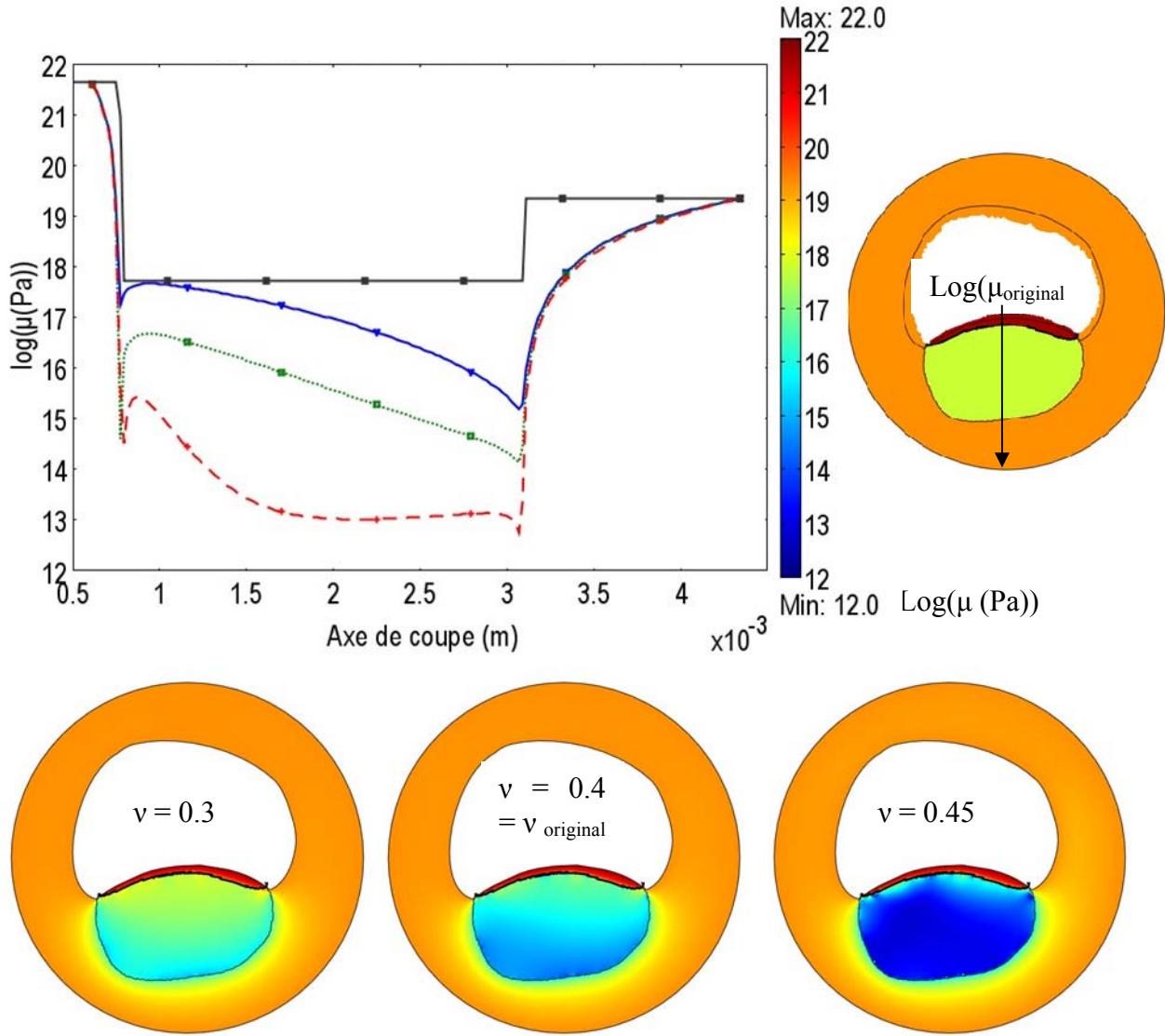
Dans la Figure 4-3 et la Figure 4-4 nous avons représentés les résultats d'inversions des champs de déformations dans le cas d'un fantôme compressible $\nu=0.4$. La Figure 4-5 et la Figure 4-6 montrent les résultats d'inversion pour un fantôme quasi incompressible $\nu=0.49$.

Nous avons représenté le $\log(\mu_{\text{estimé}})$, dans les Figures 4-3 et 4-5, pour mieux voir les faibles contrastes. Les Figures 4-4 et 4-6 illustrent $\left(\frac{\mu_{\text{estimé}}}{\mu_{\text{TS}}}\right)$, rapport entre le $\mu_{\text{estimé}}$ et le module de cisaillement effectif (original) du tissu sain $\mu_{\text{TS}} = 2e5 \text{ Pa}$ valeur toujours considérée comme référence pour ce fantôme artériel.

Dans chacun des cas de compressibilité du fantôme artériel (coefficient de Poisson original $\nu_{\text{original}} = 0.4$ pour fantôme compressible et $\nu_{\text{original}} = 0.49$ pour fantôme quasi incompressible), nous avons analysé l'effet d'une disparité entre le ν_{original} ayant servi pour les calculs des champs de déformations dans la résolution du problème direct et le ν considéré pour inverser ces champs lors de la résolution du problème inverse.

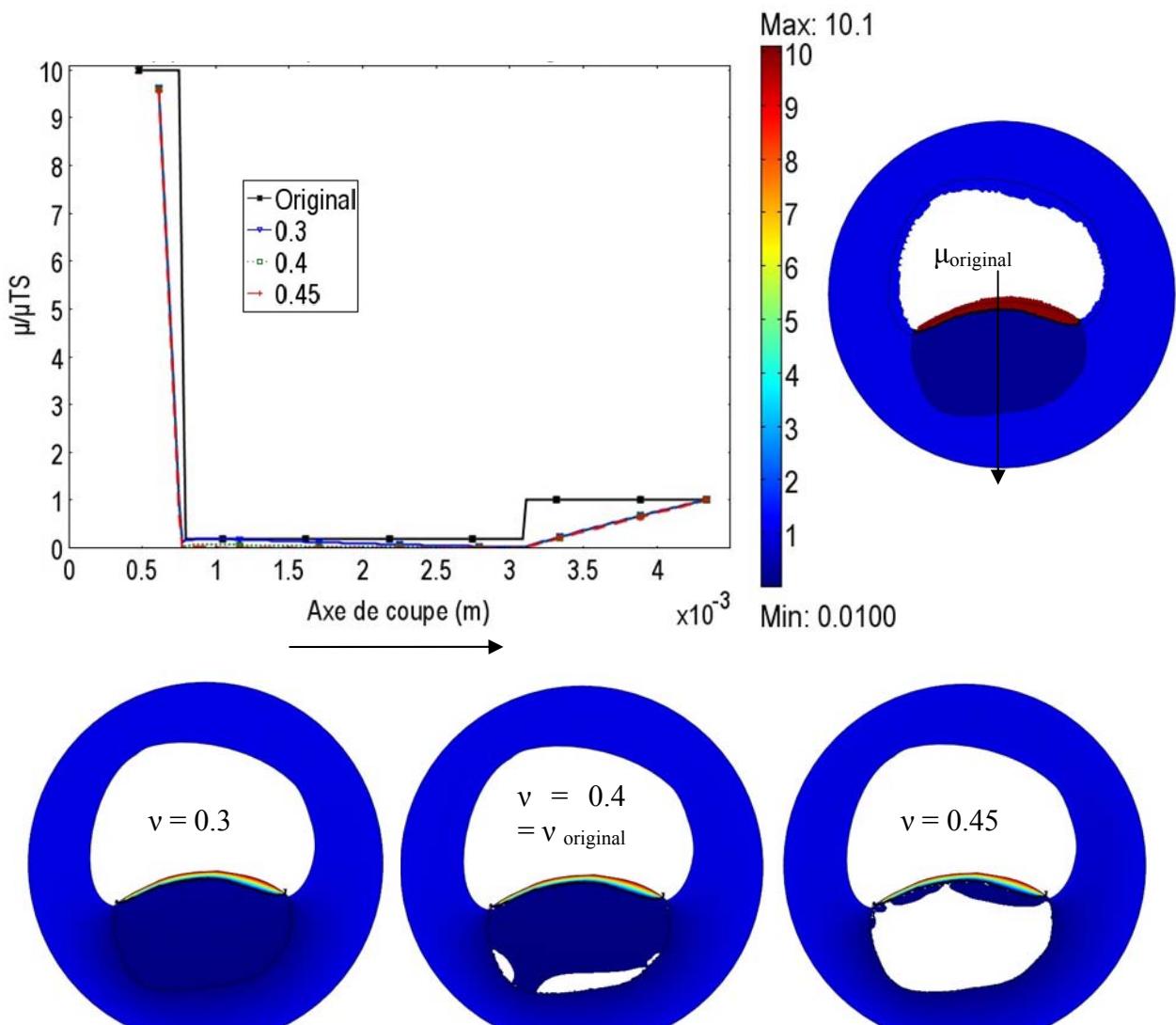
Autant dans le cas de fantôme compressible que dans celui où il est quasi incompressible, nous avons pu retrouver les interfaces entre les constituants du fantôme : tissu sain, chape fibreuse et corps lipidique, et c'est ce qui est bien illustré dans les Figures 4-3 et 4-5 grâce à l'échelle log pour l'intensité de μ . Nous avons aussi pu distinguer que le corps lipidique est plus souple et la chape fibreuse plus rigide que le tissu sain. Toutefois, les transitions entre chaque composant du fantôme se font de manière moins abrupte dans les estimés que dans les μ originaux. Ces résultats ont été observés pour le cas où le fantôme est compressible et dans celui où il est quasi

incompressible, malgré la disparité entre les valeurs considérées pour les ν d'inversion et le ν original dans chaque cas.



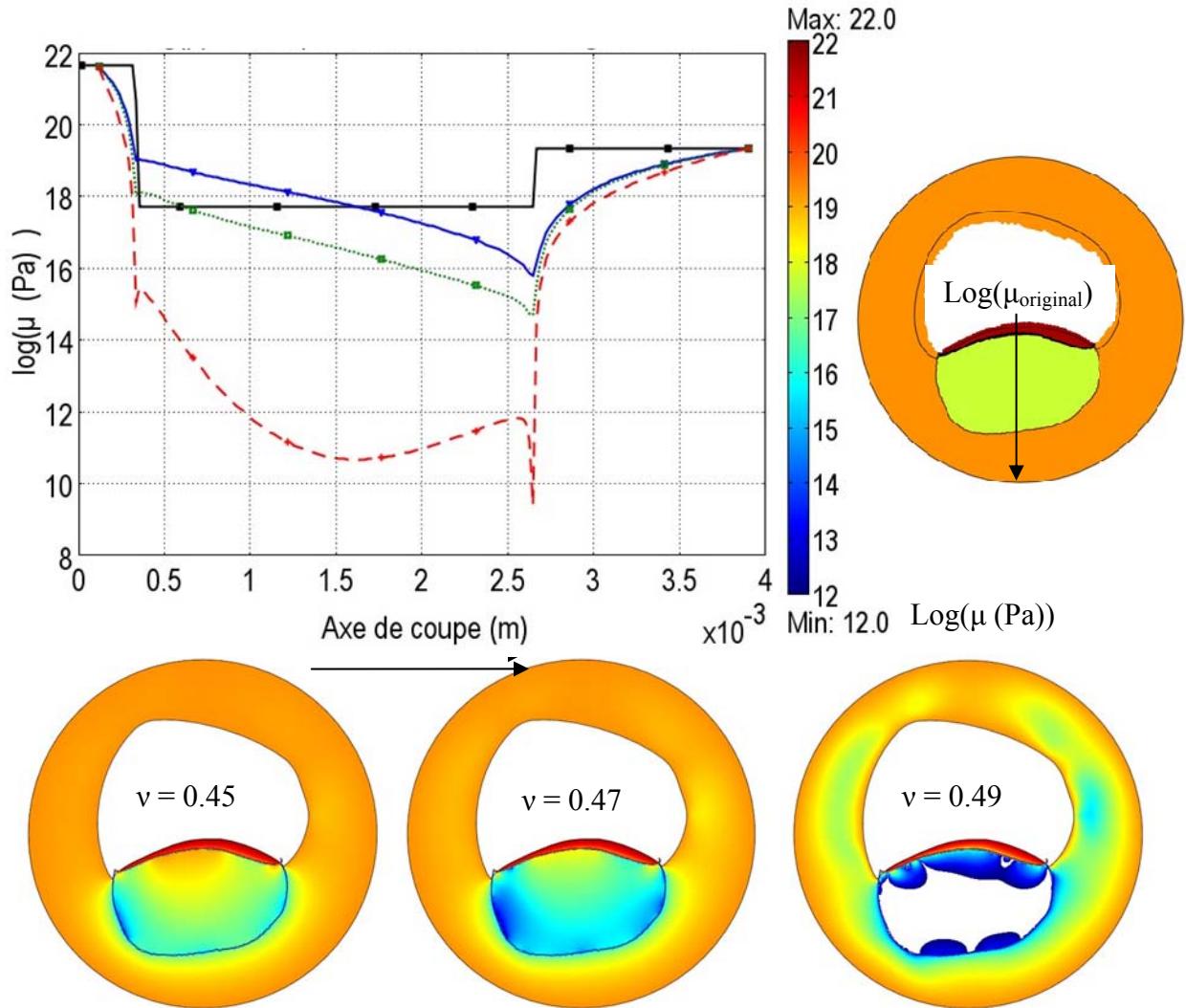
$\log(\mu \text{ (Pa)})$ inversé pour $\nu = 0.3, 0.4$ et 0.45 pour un tissu compressible $\nu = 0.4$

Figure 4-3 : Estimé de μ pour un fantôme compressible et pour différentes valeurs de ν d'inversion.



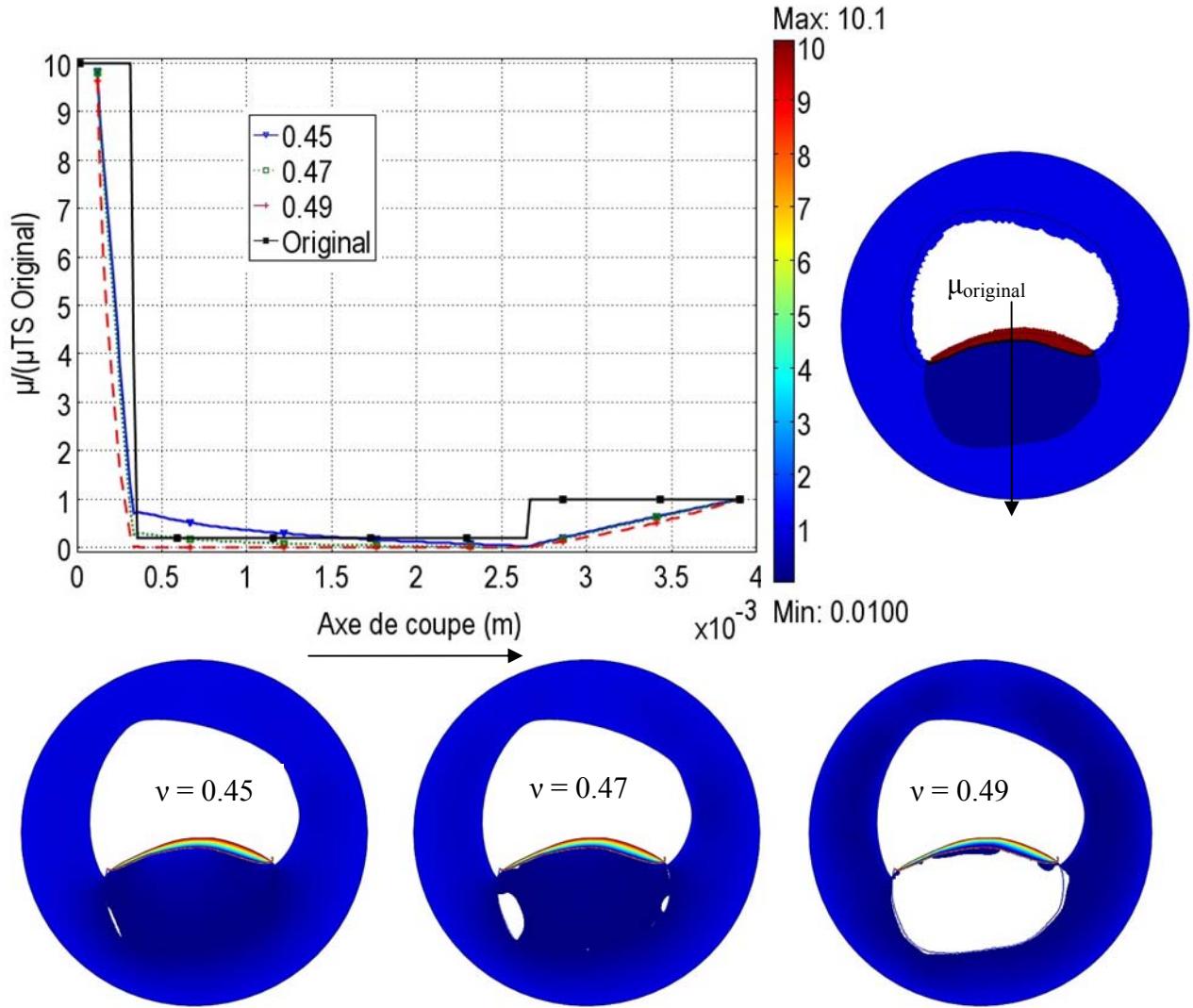
$\mu/\mu_{TS \text{ Original}}$ estimé avec $v = 0.3, 0.4$ et 0.45 pour un tissu compressible $v = 0.4$

Figure 4-4 : Contrastes de μ estimé pour le fantôme compressible et pour différents v d'inversion.



$\log(\mu(\text{Pa}))$ inversé pour $v = 0.45, 0.47$ et 0.49 pour un tissu quasi incompressible $v = 0.49$

Figure 4-5 : Estimé de μ pour un fantôme quasi incompressible et pour différents v d'inversion.



$\mu / \mu_{TS\text{Original}}$ estimé avec $v = 0.45, 0.47$ et 0.49 pour un tissu quasi incompressible $v = 0.49$.

Figure 4-6 : Contrastes de μ estimé pour le fantôme compressible et pour différents v d'inversion.

Nous avons aussi observé que le contraste entre les estimés de μ du corps lipidique mou est plus élevé lorsque le v d'inversion augmente (en allant de 0.3 à 0.45 dans le cas compressible dans la Figure 4-3 et en allant de 0.45 à 0.49 dans la Figure 4-5 pour le cas quasi incompressible). Le corps lipidique apparaît d'autant plus rigide que le v d'inversion est faible. Les valeurs faibles du coefficient d'estimation joue d'ailleurs un rôle de lissage du μ estimé. Au contraire, des valeurs trop grandes du v d'inversion conduisent à des valeurs erronées de μ dans tout le fantôme comme nous l'illustmons dans la Figure 4-7 pour v d'inversion égale à 0.499.

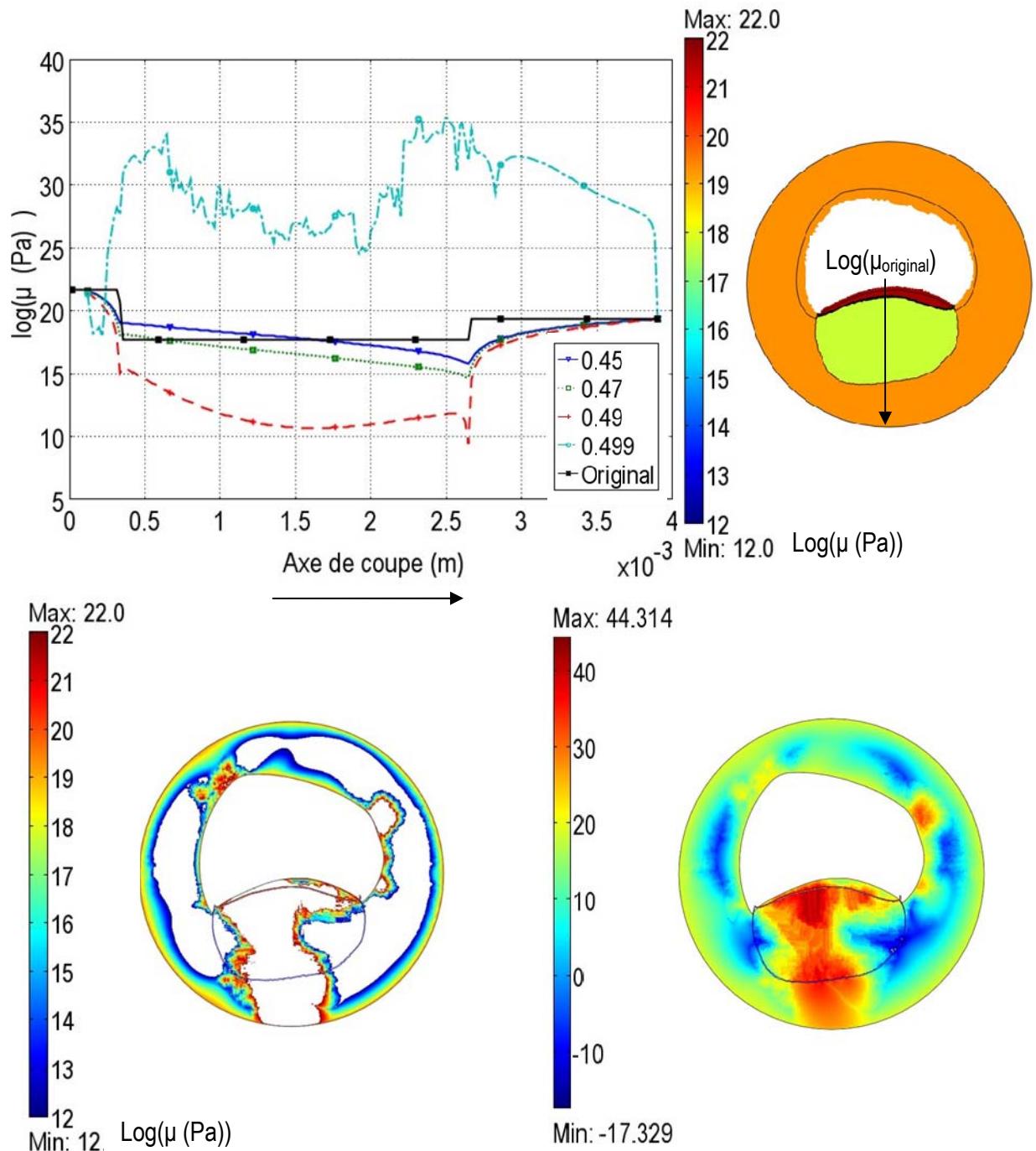


Figure 4-7 : $\log(\mu(\text{Pa}))$ inversé par $\nu = 0.499$ pour un tissu quasi incompressible de $\nu = 0.49$.

Nous avons présenté une nouvelle approche de résolution du PI_{PM} mécanique, qui permet une bonne reconstruction du module de cisaillement pour le fantôme $F_{LCL-MCF}$ à partir des composantes de son champ de déformations. Cette approche ne nécessite pas de résolutions itératives de problèmes directs ajustés ni d'hypothèses sur la constance de la contrainte mécanique dans la région d'intérêt.

4.2.3 Évaluation des coefficients de pondération

Lors de la formulation de notre méthode d'inversion du PI_{PM}, nous avons introduit deux coefficients de pondération α_p et α_{L_μ} des termes de lissage et de la fonction de pénalité respectivement, qu'il nous a fallu optimiser.

Pour optimiser ces paramètres nous commençons par annuler le terme de pénalité $\alpha_p = 0$, puis nous cherchons moyennant le solveur paramétrique de Comsol Multiphysics la valeur de α_{L_μ} qui donne le meilleur compromis entre le contraste dans les données et le bruit dans leur estimé. Une fois le α_{L_μ} optimisé, nous appliquons cette méthode sur le paramètre α_p de manière à rehausser le contraste. Ceci permet de faire le meilleur compromis entre le lissage des données par le terme $\alpha_{L_\mu}(\mu_{,xx} + \mu_{,yy})$ et le contraste calculé dans le μ estimé.

Dans la Figure 4-8, nous avons représenté les valeurs des μ estimés pour différentes valeurs du coefficient de pondération du terme de lissage α_{L_μ} lors de l'estimation de μ pour le fantôme $FLCL-MCF$.

Nous y notons qu'un lissage trop élevé du module μ ($\alpha_{L_\mu}=2$) lisse trop son estimé qui ne dépend alors que des valeurs de ce module considérées aux frontières de la RI. En effet, le lissage élevé de μ revient à résoudre l'équation $\alpha_{L_\mu}(\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) = 0$ et ne permet pas de prendre en compte les informations sur les champs de déformations contenues dans F_u et F_v .

Nous y remarquons aussi qu'un lissage décroissant de μ permet d'augmenter le contraste dans l'estimé de μ . Par contre, l'estimé de μ avec un trop faible lissage ($\alpha_{L_\mu} = 2e-7$) est trop bruité.

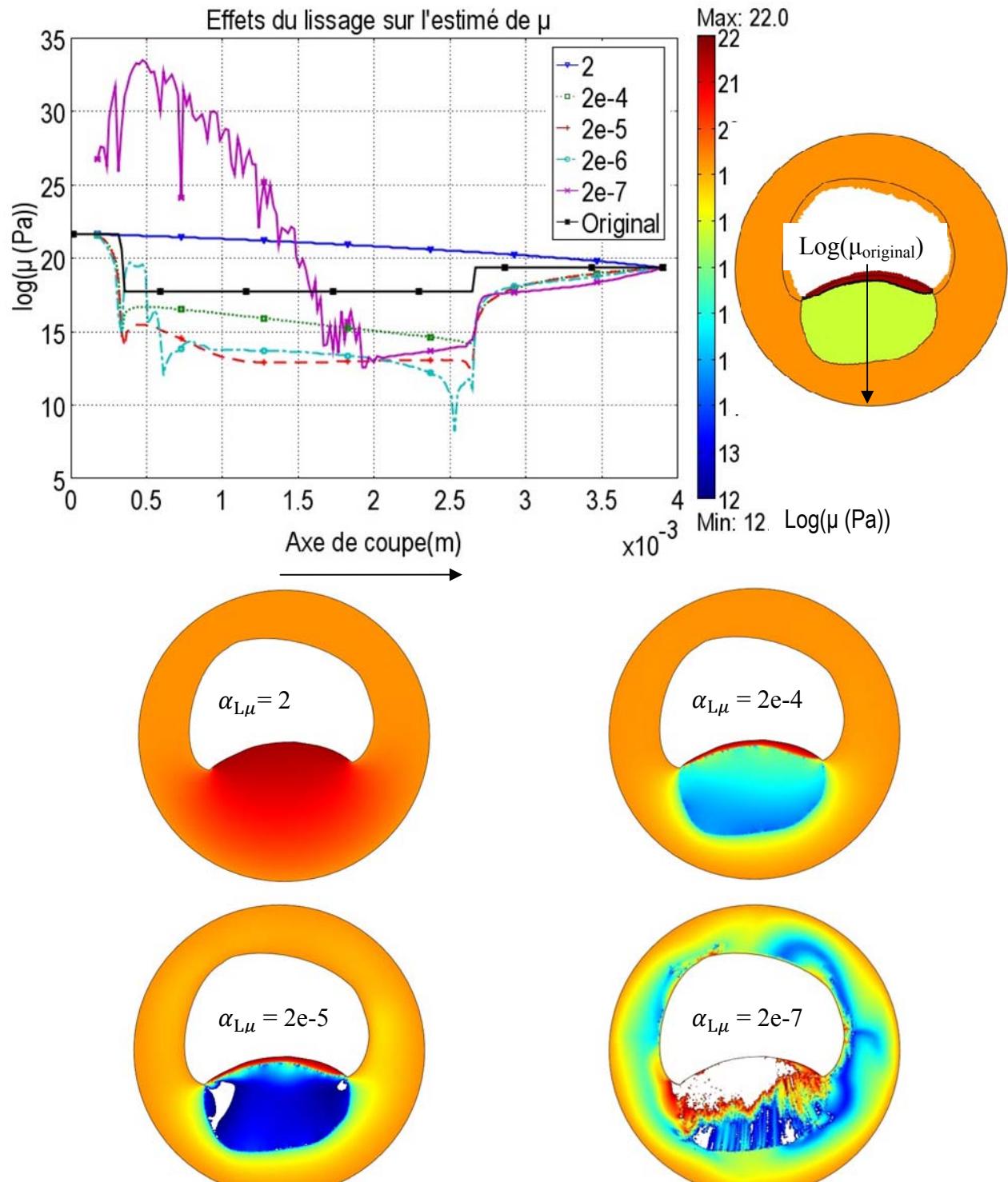


Figure 4-8 : Effets du poids du terme de lissage sur l'estimé du module de cisaillement.

4.2.4 Effets des conditions aux frontières sur les estimés

Dans cette partie, nous analysons les effets d'une disparité entre les valeurs du module de cisaillement μ supposées connues *a priori* sur la frontière de la RI et les valeurs effectives originales du fantôme. Pour ceci, nous considérons deux configurations de conditions aux frontières, qui restent toutefois de type Dirichlet. La première correspond à une situation où la limite de la région d'intérêt pour l'inversion se situe sur deux composantes différentes du fantôme artériel (dans notre exemple le tissu sain et la chape fibreuse) et qui nécessite la connaissance de deux valeurs *a priori* de μ . La seconde configuration correspond au cas où la limite de la région d'intérêt pour l'inversion se situe sur un même composant tel que le tissu sain et qui nécessite alors la connaissance d'une seule valeur *a priori*.

4.2.4.1 Cas où la valeur du module de cisaillement imposée sur la chape fibreuse diffère de celle effective

En pratique, ce cas correspond à la situation où nous pouvons segmenter la frontière interne du fantôme analysé et distinguer les différents composants sur cette frontière. Dans cette partie nous supposons que nous distinguons deux composants (le tissu sain et un autre composant (ici la chape)) et nous cherchons à illustrer l'effet d'une erreur sur la valeur *a priori* de μ imposé sur la chape.

Nous définissons ainsi un coefficient, $R_\mu = \frac{\mu_{CF}}{\mu_{TS}}$, où μ_{CF} est le module de cisaillement sur la chape fibreuse et μ_{TS} celui du tissu sain artériel. Nos tests reviennent alors à analyser les effets d'une variation de R_μ . Ils sont effectués en maintenant les mêmes valeurs optimales des coefficients de pondération pour chaque fantôme analysé.

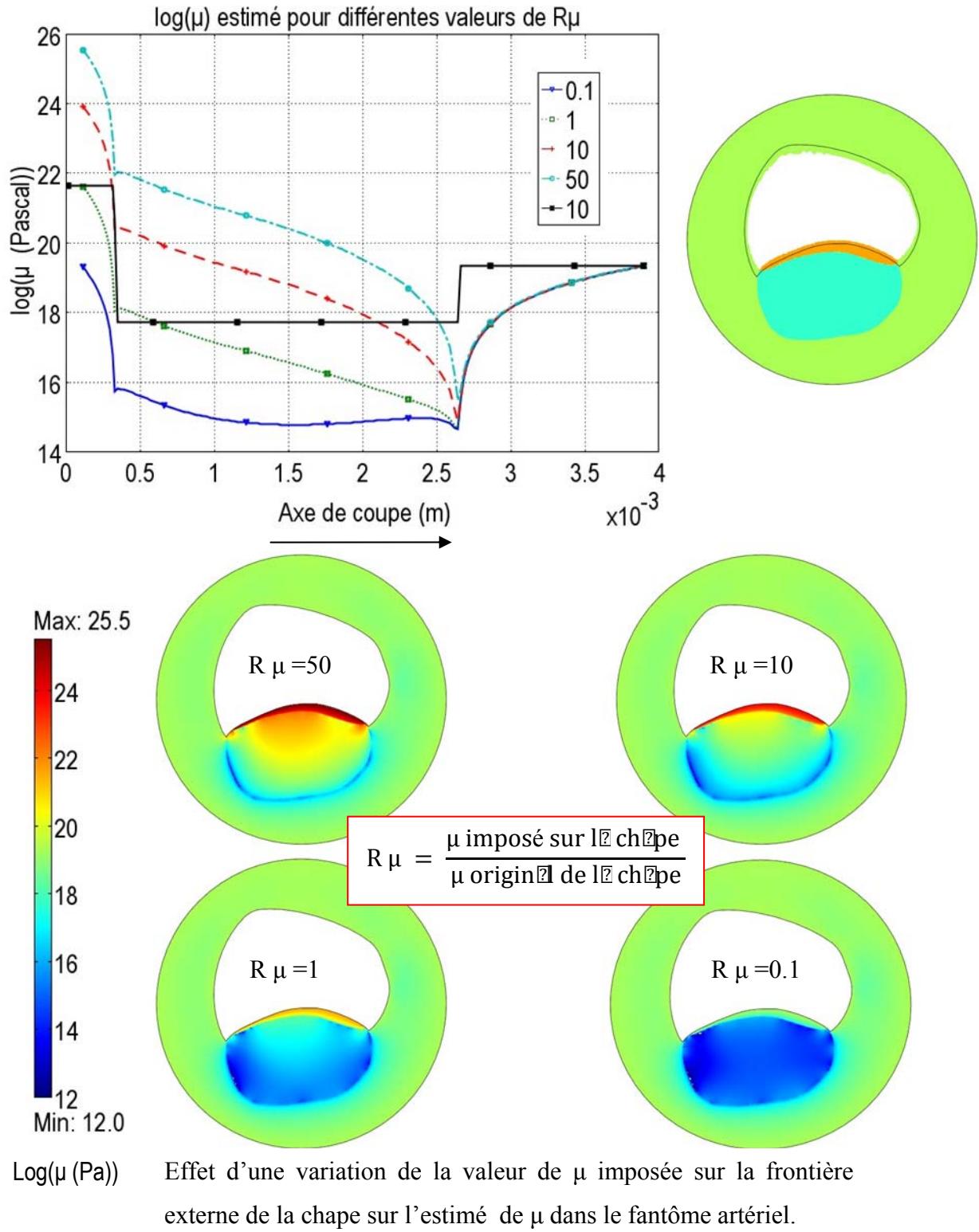


Figure 4-9 : Effet d'une disparité entre la valeur de μ imposée sur la chape et la valeur effective sur la chape sur l'estimé de μ dans tout le fantôme.

Dans la Figure 4-9, nous présentons les résultats obtenus pour le $F_{LCL-MCF}$. Nous y observons que notre méthode d'inversion permet de repérer les interfaces entre les différents composants de la plaque, même quand le rapport $R_\mu \neq 10$, sa valeur effective, sans que cela nécessite des connaissances *a priori* supplémentaires sur ces interfaces. L'allure d'une coupe de μ le long de la plaque se maintient, mais se déplace du côté de la chape pour s'ajuster aux conditions aux frontières, qui y varient. Le corps lipidique apparaît plus souple que la chape fibreuse, quelle que soit la valeur de R_μ . Il apparaît aussi plus souple que le tissu sain, sauf quand $R_\mu = 50$.

4.2.4.2 Cas où la valeur du module de cisaillement dans le tissu sain utilisée pour l'inversion diffère de celle effective de ce tissu.

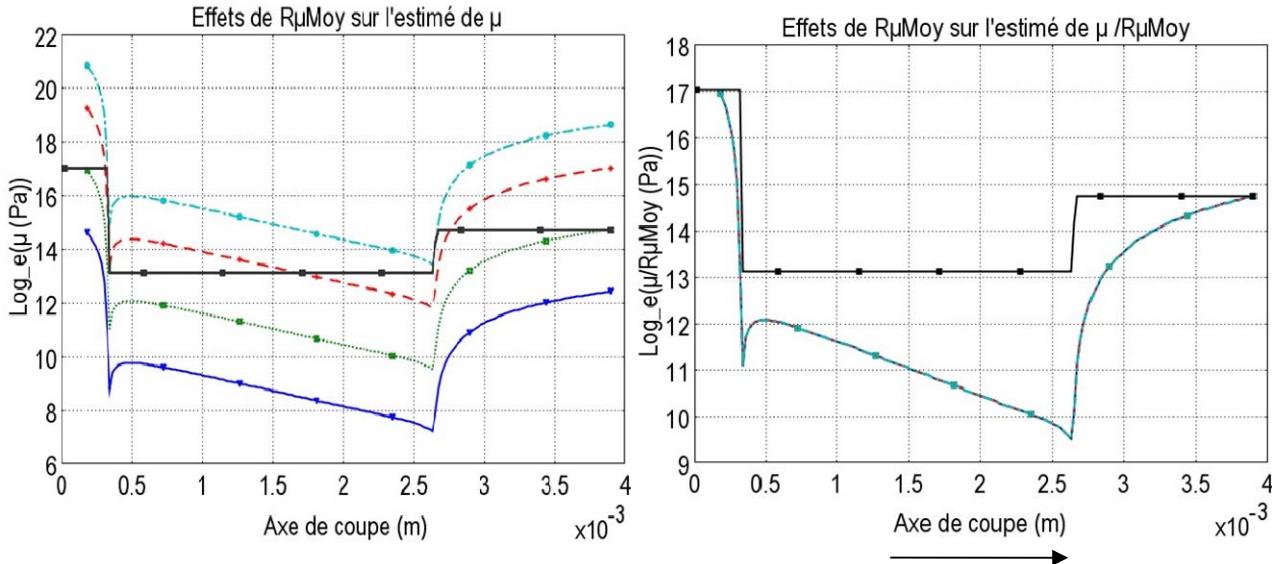


Figure 4-10 : Effet des disparités entre les valeurs effective du module de cisaillement et celle considérée *a priori* pour le tissu sain, sur l'estimé de ce module partout dans le fantôme.

Dans ce cas, nous analysons l'effet d'une disparité dans la valeur du module de cisaillement du tissu sain considérée pour l'inversion et celle effective du tissu μ_{TS} . Les résultats sont résumés dans la Figure 4-10. Comme pour le cas précédent, l'allure d'une coupe de $\mu_{estimé}$ le long de la plaque se maintient. Pour ce fantôme, nous distinguons les différentes transitions. La valeur de $\mu_{estimé}$ rapportée à celle du tissu se maintient quelle que soit la valeur considérée pour le rapport $\frac{\mu_{TS} \text{ sur la frontière de la RI}}{\mu_{TS} \text{ effectif du tissu}}$. Le contraste du $\mu_{estimé}$ versus μ_{TS} effectif du tissu sain reste le même

partout dans la RI, comme représenté dans cette même Figure, mais la valeur moyenne de $\mu_{\text{estimé}}$ varie du même ordre de grandeur que le rapport $\frac{\mu_{TS} \text{ sur la frontière de la RI}}{\mu_{TS} \text{ effectif du tissu}}$.

Des exemples présentés ci-dessus, pour les deux cas de Figure des conditions aux frontières de Dirichlet, nous pouvons conclure que la méthode d'inversion variationnelle donne de bons résultats d'estimation du module de cisaillement, même quand les conditions aux frontières sont perturbées. Dans le cas où nous pouvons distinguer une limite de tissu artériel uniforme (tissu sain dans le cas traité dans cette sous-section, la valeur normalisée du module de cisaillement pour n'importe quelle valeur moyenne de ce paramètre aux frontières reste la même (Figure 4-10).

La fixation d'une valeur sur la frontière de la RI peut être suffisante pour détecter les différents constituants dans chaque plaque dans un cas général, mais elle peut aussi permettre l'estimation de la cartographie du module de cisaillement normalisé partout dans la RI quand la frontière de celle-ci a effectivement un module μ constant.

Dans le cas où cette frontière n'est pas située sur des constituants de même μ , les constituants peuvent encore être identifiés, mais une segmentation des différents constituants aiderait à mieux estimer les contrastes effectifs dans le module μ dans la RI.

4.3 Quelques avantages de la méthode d'inversion variationnelle mécanique

Dans cette section, nous présentons comment l'IVM peut s'appliquer à différentes configurations de plaques artérielles et comment elle peut être formulée pour d'autres lois de comportement mécanique que la loi élastique linéaire. Ces deux avantages de l'IVM montrent sa transférabilité et son extensibilité, qui peuvent faciliter son implantation en milieu clinique.

4.3.1 Transférabilité à d'autres types de plaques artérielles

Dans cette partie, nous montrons par deux exemples comment la méthode d'inversion que nous proposons est facilement applicable à d'autres configurations de plaques, c'est-à-dire à des plaques autres que celle de type *LCL-MCF* présentée plus haut dans ce chapitre.

Ainsi, soit les fantômes artériels représentés dans la Figure 4-11 et la Figure 4-12. Ces deux fantômes contiennent des inclusions souples de formes différentes et insérées dans du tissu sain. Leur particularité est qu'ils ne nécessitent pas la connaissance *a priori* de μ sur la frontière de la région d'intérêt où s'effectue l'inversion pour le calcul du rapport du μ relatif tissu-sain inclusion.

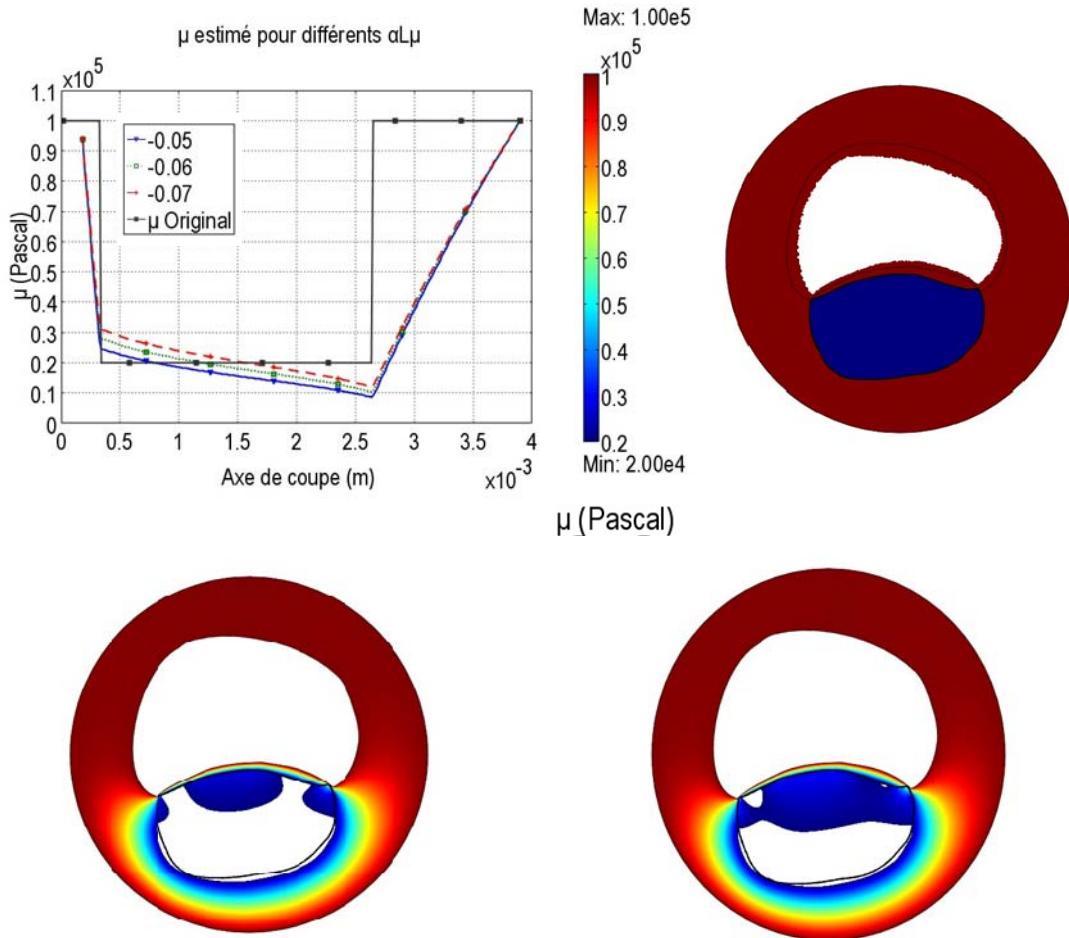


Figure 4-11 : μ estimé pour une autre distribution de μ original dans le fantôme artériel et pour différentes valeurs de $\alpha L\mu$.

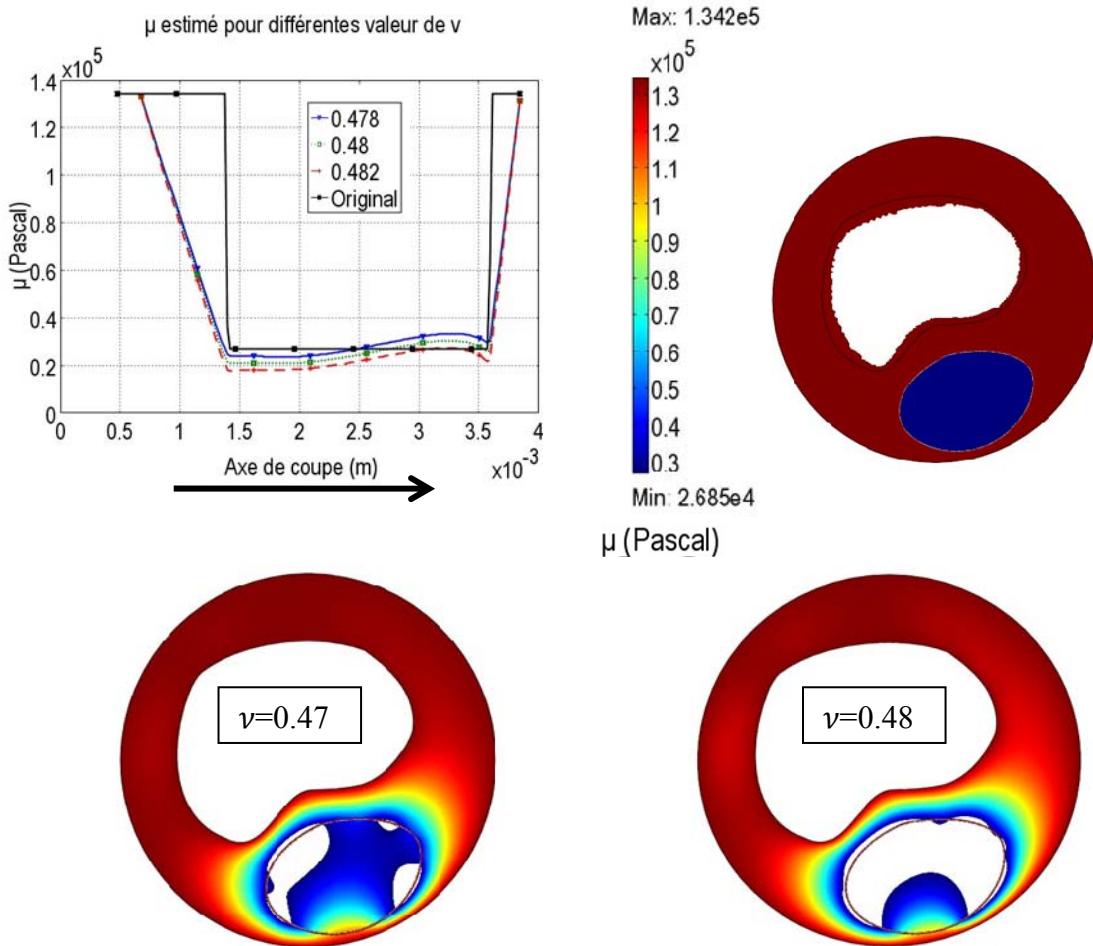


Figure 4-12 : μ estimé pour un fantôme simplifié où l'inclusion est entourée de tissu sain.

Dans les deux cas présentés dans les Figure 4-11 et 4-12, la frontière de l'inclusion est bien retrouvée ainsi que la valeur relative de son module de cisaillement comparativement au tissu sain qui l'enveloppe et limite la région d'inversion : inclusion plus souple que le tissu sain.

4.3.2 Extensibilité de la méthode variationnelle d'inversion à des modèles rhéologiques artériels hyperélastiques

Dans cette partie, nous démontrons comment la méthode d'inversion variationnelle mécanique utilisée pour la résolution des PI_{PM} dans un cas élastique linéaire peut s'étendre à un modèle rhéologique 2D hyperélastique. En particulier, nous y considérons le modèle défini par la densité d'énergie de déformations ($\bar{I}_1, \bar{I}_2, \mu, \gamma$) = $W(\mathbf{u}, \mu, \gamma) = \mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right)$,

caractérisée par deux paramètres élastiques, le module de cisaillement μ et le coefficient de rigidification γ . Cette densité est une généralisation de la loi de Veronda-Westman utilisée dans le chapitre précédent pour analyser les effets de la rigidification des composants de la plaque sur sa vulnérabilité mécanique.

Les équations d'Euler associées à la minimisation d'un tel modèle sont encore de la forme :

$$\begin{cases} F_u(\mathbf{u}, \mu, \gamma, \mathbf{u}_{,j} \mu_{,j}, \gamma_{,j}) = -W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u + (W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u_{,x})_{,x} + (W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u_{,y})_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \gamma, \mathbf{u}_{,j} \mu_{,j}, \gamma_{,j}) = -W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v + (W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v_{,x})_{,x} + (W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v_{,y})_{,y} = 0, \end{cases}$$

que nous avons développées en annexe (Annexe 3) sous la forme suivante :

$$\begin{cases} F_u = \mu_{,x} H_1(\mathbf{u}, \gamma) + \mu_{,y} H_2(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma_{,x} \mu H_3(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma_{,y} \mu H_4(\mathbf{u}, \gamma) + \mu \gamma H_5(\mathbf{u}, \gamma) + \mu H_6(\mathbf{u}, \gamma) \\ F_v = \mu_{,x} H_7(\mathbf{u}, \gamma) + \mu_{,y} H_8(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma_{,x} \mu H_9(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma_{,y} \mu H_{10}(\mathbf{u}, \gamma) + \mu \gamma H_{11}(\mathbf{u}, \gamma) + \mu H_{12}(\mathbf{u}, \gamma) \end{cases}$$

avec

$$\left\{ \begin{array}{l} H_1(\mathbf{u}, \gamma) = (T_1(\mathbf{u}),_{u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u}),_{u,x}) \\ H_2(\mathbf{u}, \gamma) = (T_1(\mathbf{u}),_{u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u}),_{u,y}) \\ H_3(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u}),_{u,x} \\ H_4(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u}),_{u,y} \\ H_5(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}),_{x} T_1(\mathbf{u}),_{u,x} + e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}),_{y} T_1(\mathbf{u}),_{u,y} \\ H_6(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} (T_1(\mathbf{u}),_{u,x})_{,x} - (T_2(\mathbf{u}),_{u,x})_{,x} + e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} (T_1(\mathbf{u}),_{u,y})_{,y} - (T_2(\mathbf{u}),_{u,y})_{,y} \\ H_7(\mathbf{u}, \gamma) = (T_1(\mathbf{u}),_{v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u}),_{v,x}) \\ H_8(\mathbf{u}, \gamma) = (T_1(\mathbf{u}),_{v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u}),_{v,y}) \\ H_9(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u}),_{v,x} \\ H_{10}(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u}),_{v,y} \\ H_{11}(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}),_{x} T_1(\mathbf{u}),_{v,x} + e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} T_1(\mathbf{u}),_{y} T_1(\mathbf{u}),_{v,y} \\ H_{12}(\mathbf{u}, \gamma) = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} (T_1(\mathbf{u}),_{v,x})_{,x} - (T_2(\mathbf{u}),_{v,x})_{,x} + e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} (T_1(\mathbf{u}),_{v,y})_{,y} - (T_2(\mathbf{u}),_{v,y})_{,y} \end{array} \right.$$

Les expressions finales des dérivées par rapport aux composantes des champs de déformations des fonctions $T_1(\mathbf{u})$ et $T_2(\mathbf{u})$ sont présentées dans l'annexe 3. Nous les avons développées à l'aide du « module » *Symbolic* de Matlab.

Les μ et γ recherchés doivent vérifier respectivement les équations $F_u(\mathbf{u}, \mu, \gamma) = F_u = 0$ et $F_v(\mathbf{u}, \mu, \gamma) = F_v = 0$.

Pour résoudre ces deux équations simultanément, pour chacun des deux paramètres μ et γ , nous proposons qu'ils vérifient respectivement :

$$\begin{cases} \mathcal{L}_o(\mathbf{u}, \mu, \gamma)_{,\mu} + \alpha_{P,\mu}\mathcal{L}_P(\mathbf{u}, \mu, \gamma) + \alpha_{L_\mu}(\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) \\ \mathcal{L}_o(\mathbf{u}, \mu, \gamma)_{,\gamma} + \alpha_{P,\gamma}\mathcal{L}_P(\mathbf{u}, \mu, \gamma) + \alpha_{L_\gamma}(\gamma_{,xx} + \gamma_{,yy}), \end{cases} \quad \text{Éq. 4-11}$$

avec :

$$\begin{cases} \mathcal{L}_o(\mathbf{u}, \mu, \gamma)_{,\mu} = F_u F_{u,\mu} + F_v F_{v,\mu} \\ \mathcal{L}_o(\mathbf{u}, \mu, \gamma)_{,\gamma} = F_u F_{u,\gamma} + F_v F_{v,\gamma} \\ \mathcal{L}_p(\mathbf{u}, \mu, \gamma) = F_u + F_v \end{cases}$$

et :

$$F_{u,\mu} = \gamma_x H_3(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma_y H_4(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma H_5(\mathbf{u}, \gamma) + H_6(\mathbf{u}, \gamma)$$

$$F_{v,\mu} = \gamma_x H_9(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma_y H_{10}(\mathbf{u}, \gamma) + \gamma H_{11}(\mathbf{u}, \gamma) + H_{12}(\mathbf{u}, \gamma)$$

$$\begin{aligned} F_{u,\gamma} = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} & \left(T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,x} \mu_{,x} + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u})_{,u,x})_{,x} \mu + (T_1(\mathbf{u}))_{,x}(T_1(\mathbf{u})_{,u,x})_{,x} \mu \right. \\ & + T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,y} \mu_{,y} + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u})_{,u,y})_{,y} \mu + (T_1(\mathbf{u}))_{,y}(T_1(\mathbf{u})_{,u,y})_{,y} \mu \\ & + T_1(\mathbf{u})^2 T_1(\mathbf{u})_{,u,x} \mu \gamma_{,x} + T_1(\mathbf{u})^2 T_1(\mathbf{u})_{,u,y} \mu \gamma_{,y} + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u}))_{,x}(T_1(\mathbf{u})_{,u,x})_{,x} \mu \gamma \\ & \left. + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u}))_{,y}(T_1(\mathbf{u})_{,u,y})_{,y} \mu \gamma \right) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} F_{v,\gamma} = e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} & \left(T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,x} \mu_{,x} + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u})_{,v,x})_{,x} \mu + (T_1(\mathbf{u}))_{,x}(T_1(\mathbf{u})_{,v,x})_{,x} \mu \right. \\ & + T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,y} \mu_{,y} + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u})_{,v,y})_{,y} \mu + (T_1(\mathbf{u}))_{,y}(T_1(\mathbf{u})_{,v,y})_{,y} \mu \\ & + T_1(\mathbf{u})^2 T_1(\mathbf{u})_{,v,x} \mu \gamma_{,x} + T_1(\mathbf{u})^2 T_1(\mathbf{u})_{,v,y} \mu \gamma_{,y} + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u}))_{,x}(T_1(\mathbf{u})_{,v,x})_{,x} \mu \gamma \\ & \left. + T_1(\mathbf{u})(T_1(\mathbf{u}))_{,y}(T_1(\mathbf{u})_{,v,y})_{,y} \mu \gamma \right) \end{aligned}$$

Dans le cas de tissu hyperélastique caractérisé par deux paramètres μ et γ , nous avons donc à résoudre un système de deux équations à deux variables (μ et γ) (Éq. 4-11). La mise en œuvre de ce système d'inversion nécessite l'optimisation des coefficients de lissage α_{L_μ} et α_{L_γ} , puis l'ajustement de deux coefficients de pondération $\alpha_{P,\mu}$ et $\alpha_{P,\gamma}$.

Ainsi, nous avons formulé dans cette partie notre approche d'inversion variationnelle dans des cadres d'élasticité plus étendus que le cadre élastique linéaire 2D. L'extensibilité de la méthode IVM d'inversion à d'autres lois de comportements est un autre avantage de la méthode d'inversion variationnelle proposée.

4.4 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté une nouvelle approche de résolution du PI_{PM} pour les tissus biologiques mous élastiques, basée sur la formulation variationnelle du principe du minimum de l'énergie de déformations. Cette méthode permet d'obtenir des équations reliant toutes les composantes du champ de déformations du tissu à ses paramètres élastiques.

L'approche proposée présente plusieurs avantages pour l'application clinique de l'élastographie par ultrasons à la classification de la vulnérabilité mécanique des plaques :

- Elle ne nécessite pas l'introduction d'hypothèses restrictives sur les contraintes mécaniques, notamment celle stipulant qu'elle est constante partout dans la RI. En excluant cette hypothèse, cette approche pourrait permettre le calcul des contraintes mécaniques dans les artères;
- Elle peut s'étendre à d'autres lois de comportement élastiques des tissus, telles que les lois hyperélastiques qui permettraient d'estimer des paramètres d'élasticité non linéaires comme le paramètre de rigidification γ ;
- Elle ne nécessite pas de résolutions itératives de problèmes direct et inverse nécessaires pour les méthodes actuellement utilisées pour les inversions mécaniques en élastographie et qui sont basées sur le recalage des solutions de ces deux problèmes (ex. RD-FEM cf. chapitre 2). Pour appliquer notre méthode d'inversion, nous n'avons pas besoin de connaître les conditions aux frontières appliquées au domaine modélisé par les problèmes directs, ni de connaissances *a priori* sur le nombre de constituants de la plaque, ni sur leur géométrie ou sur les valeurs de leurs modules de cisaillements. De ce fait, notre méthode est transférable à différentes natures et géométries de plaques ainsi qu'à différentes formes de régions d'intérêt.

Chapitre 5

RÉSOLUTION DU PROBLÈME INVERSE EN ELASTOGRAPHIE ULTRASONOIRE

5.1 Introduction

Dans ce chapitre, nous présentons une nouvelle méthode d'inversion qui permet, à partir de séquences d'images vasculaires d'artères en mouvements non rigides, d'extraire simultanément les déformations de ces artères entre deux images ainsi que leurs paramètres d'élasticité.

La méthode en question combine deux méthodes d'inversion :

- Une inversion mécanique, présentée dans le chapitre précédent, qui, rappelons-le, permet d'extraire les paramètres d'élasticité à partir des champs de déformations (Π_{PM} cf. figure 5-1).
- Une méthode de calcul du flux optique, que nous adaptons à l'inversion mécanique et que nous appliquons pour extraire les déformations du tissu à partir de leurs images (Π_{FO} cf. figure 5-1).

Notre méthode solutionne le problème inverse d'élastographie (Π_E cf. figure 5-1) que nous avons décrit au chapitre 2, en résolvant simultanément le problème d'inversion mécanique et celui de flux optique. Les Π_{PM} , Π_{FO} et Π_E sont, rappelons-le, les problèmes inverses déjà définis dans le chapitre 2.

Pour valider la méthode proposée, nous l'appliquons à l'inversion d'images échographiques de synthèse du fantôme artériel modélisant une plaque à large corps lipidique et mince chape fibreuse (*LCL-MCF*), le fantôme $F_{LCL-MCF}$, que nous avons introduit et analysé dans les chapitres 3 et 4. Dans ce chapitre, nous considérons que le $F_{LCL-MCF}$ est élastique linéaire. Les images échographiques de ce fantôme sont synthétisées selon des modèles linéaires de formation d'images pour des modalités d'imagerie intravasculaire et extravasculaire.

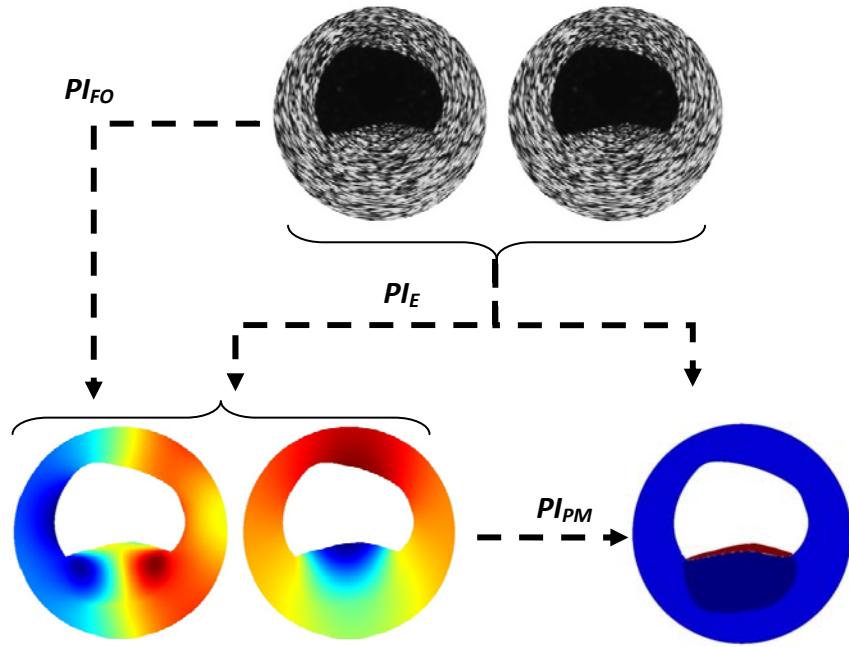


Figure 5-1 : Schématisation des problèmes inverses PI_{FO}, le PI_{PM} et le PI_E.

Le présent chapitre se présente comme suit :

- D'abord, nous rappelons les modèles linéaires de formation d'images acoustiques. Ces modèles s'appliquent dans le cadre de l'imagerie ultrasonore intra-vasculaire et extravasculaire.
- Ensuite, nous utilisons ces modèles pour synthétiser des images ultrasonores RF et leurs enveloppes plus lisses, connues sous le nom d'images mode B. Les images synthétisées le seront à différents degrés de compression, pour le fantôme $F_{LCL-MCF}$.
- Puis, nous formulons la méthode d'inversion pour la résolution du problème inverse d'élastographie pour un modèle de tissu élastique linéaire.
- Enfin, nous appliquons cette méthode à l'identification et à la caractérisation mécanique des composantes de la plaque dans le fantôme $F_{LCL-MCF}$ et au calcul des champs de déformations de ce fantôme à partir de ses images ultrasonores RF ou mode B.

5.2 Formation d'images échographiques selon un modèle linéaire

Les images acoustiques sont des réponses de l'impédance acoustique du tissu à une excitation ultrasonore.

L'impédance acoustique $Z(x)$ d'un tissu est sa caractéristique physique intrinsèque qui, à la suite d'une excitation acoustique¹, sera responsable de la formation d'images acoustiques RF ou mode B. L'impédance acoustique d'un milieu homogène est reliée à sa densité ρ_0 et à son coefficient de compressibilité volumique κ_0 par la relation $Z_0(x) = \sqrt{\frac{\rho_0}{\kappa_0}}$.

Idéalement, l'impédance acoustique du tissu à analyser² doit être évaluée expérimentalement à partir d'une microscopie acoustique (Linker *et al.*, 1987) d'échantillons de ce tissu artériel. Cependant, pour ce qui est de la production d'images de synthèse, on fait généralement appel à une représentation analytique développée à partir de modèles d'inhomogénéités acoustiques.

Le modèle acoustique tissulaire permet de remonter à l'impédance acoustique du tissu sous analyse une fois que la géométrie, la propriété acoustique et la distribution des diffuseurs acoustiques sont connues.

Il existe deux approches de modélisation d'impédances et d'images acoustiques : l'approche continue et l'approche discrète. Pour chacune des approches, plusieurs modèles existent et sont applicables dans le domaine de validité des hypothèses qui y sont considérées.

Dans le cadre linéaire dans lequel nous nous plaçons, nous adoptons les hypothèses suivantes pour modéliser les images acoustiques:

- Les inhomogénéités acoustiques sont faibles;
- Les effets écrans sont négligeables (aucun diffuseur n'en cache un autre à l'excitation ultrasonore);

¹ Excitation ultrasonore dans notre cas.

² En ce qui nous concerne, la paroi vasculaire avec la plaque d'athérosclérose.

- Seul l'effet de rétrodiffusion de l'onde nous intéresse la réfraction et la diffraction sont négligeables et la réflexion est évitée par un positionnement adéquat de la sonde réceptrice;
- Le signal diffusé par le tissu est faible par rapport au signal incident

Dans ce qui suit, nous rappelons les deux modèles usuels de formation d'images dans un cadre de modélisation linéaire ainsi que les modèles d'inhomogénéités acoustiques qui s'y apparentent.

5.2.1 Approche continue de formation d'images acoustiques

Dans l'approche continue, le tissu mou sous exploration est considéré acoustiquement comme un continuum faiblement inhomogène d'un point de vue acoustique. Les inhomogénéités y résultent de petites perturbations de sa densité et/ou de sa compressibilité. Les fluctuations acoustiques sont alors obtenues à partir du développement en série de Taylor de l'impédance acoustique de $Z(\mathbf{x}) = Z_0(\mathbf{x}) + \Delta Z(\mathbf{x})$, où $\Delta Z(\mathbf{x})$ peut être interprétée comme la perturbation acoustique responsable de la diffusion ultrasonore, et qui est introduite par un ensemble de cellules, dites diffuseurs, caractérisées par leurs échogénéité et leur géométrie. Dans ce cas, on parle de modèle inhomogène continu (Seggie *et al.* 1963).

Dans le cas où les diffuseurs sont identiques, la perturbation acoustique peut se réécrire sous la forme d'un produit de convolution, d'une perturbation individuelle de l'impédance $\Delta Z_i(\mathbf{x})$ caractérisant leur géométrie et leur acoustique, et d'une fonction de densité $N(\mathbf{x})$ caractérisant leur distribution, soit $\Delta Z(\mathbf{x}) = \Delta Z_i(\mathbf{x}) \otimes N(\mathbf{x})$.

Pour le modèle inhomogène continu, la source principale de la rétrodiffusion pour une faible diffusion est la fluctuation d'impédance reliée autant à une variation de densité qu'à une variation de compressibilité volumique. Sous cette hypothèse et celle considérant que la région d'intérêt est dans le champ acoustique distal du transducteur, et pour une pression se propageant le long de l'axe des 'y', Seggie *et al.* (1963) ont montré que la fonction de diffusion est reliée à l'impédance acoustique du tissu par la relation $T(\mathbf{x}) = \frac{\partial^2 Z(\mathbf{x})}{\partial y^2}$.

Les termes de deuxième ordre et plus sont négligés dans les équations d'onde. Par terme de deuxième ordre, nous signifions tout produit de variations des variables κ, ρ et P , hypothèse valide sous les conditions d'imagerie de diagnostic³, et par le fait que les tissus biologiques sont dissipatifs et donc absorbent les hautes fréquences (Shung, 1993).

En effet, sous réserve de connaître la distribution acoustique tissulaire, les équations de propagation d'onde dans un milieu inhomogène permettent d'évaluer le signal acoustique émis par le tissu sous exploration. La résolution des équations d'ondes dans le cas linéaire permet ainsi d'exprimer le signal rétrodiffusé par une intégrale de superposition faisant intervenir la fonction de diffusion $T(\mathbf{x})$ et une réponse impulsionale $H(\mathbf{x}, \mathbf{x}')$, soit :

$$H(\mathbf{x}) = \int H(\mathbf{x}, \mathbf{x}') T(\mathbf{x}') d\mathbf{x}' \quad \text{Éq. 5-1}$$

La fonction $H(\mathbf{x}, \mathbf{x}')$ dans l'expression ci-dessus peut être interprétée comme étant l'image échographique d'un objet ponctuel située à la coordonnée \mathbf{x}' .

Sous l'hypothèse supplémentaire que la région d'intérêt est petite, le signal écho d'excitation $H(\mathbf{x})$ peut être considéré comme invariant spatialement, et le modèle tridimensionnel de formation des images se ramène au produit de convolution suivant :

$$I(\mathbf{x}) = H(\mathbf{x}) \otimes T(\mathbf{x}) = H(\mathbf{x}) \otimes \frac{\partial^2 Z(\mathbf{x})}{\partial y^2} = \frac{\partial^2 H(\mathbf{x})}{\partial y^2} \otimes Z(\mathbf{x}), \quad \text{Éq. 5-2}$$

où \otimes est l'opérateur de convolution. On notera dans cette équation que l'opérateur de seconde dérivée sur l'impédance acoustique est reporté sur la fonction $H(\mathbf{x})$, ce qui permet d'utiliser directement la fonction d'impédance acoustique. Les images bidimensionnelles peuvent être déduites à partir d'une tranche de cette « image 3D » pour une coordonnée x ou z fixée.

L'approche convolutionnelle continue est avantageuse en temps de calcul dans le cas où $H(\mathbf{x})$ est invariable spatialement, puisque le produit de convolution dans le domaine du signal se ramène à un simple produit dans le domaine spectral. Elle peut se confronter toutefois aux

³ Certaines conditions d'imagerie diagnostique vasculaire pourraient invalider cette hypothèse, notamment lorsqu'il y a présence d'une épaisse calcification de la chape. Le modèle de formation d'image pourrait ne pas être aussi bien adapté à cette situation.

contraintes de faibles pas d'échantillonnages, autant pour l'impédance acoustique $Z(\mathbf{x})$ que pour l'écho d'excitation $H(\mathbf{x})$, qui augmentent ses besoins en mémoires de calcul.

5.2.2 Approche discrète de formation d'images acoustiques

Dans l'approche discrète, le tissu mou est considéré comme un tissu continu homogène où sont répartis des diffuseurs acoustiques ponctuels caractérisés chacun par leur échogénéité et leur position dans le tissu. On parle ici de modèle de diffuseurs discrets (Bamber *et al*, 1980; Dickinson, 1980; Macovski, 1983).

Ainsi, dans le modèle de diffuseurs discrets, la fonction de diffusion est définie en fonction d'un paramètre d'échogénéité a_n et de la position (des positions) $\mathbf{X}_n = (X_n, Y_n, Z_n)$ des diffuseurs. Puisque les diffuseurs agissent comme des perturbations acoustiques, on peut les considérer comme des impulsions d'impédance. Ainsi, on obtient l'expression $Z(\mathbf{x}) = \sum_{n=1,N} a_n \delta(\mathbf{x} - \mathbf{X}_n)$, où $\delta(\cdot)$ est la fonction de Dirac.

Dans cette approche discrète, les images échographiques sont obtenues par la sommation des réponses ultrasonore de chaque diffuseur discret, soit : $I(\mathbf{x}) = \sum_{n=1,N} a_n H(\mathbf{x}, \mathbf{X}_n)$. Dans le cas où $H(\mathbf{x}, \mathbf{X})$ est spatialement invariant, l'expression devient $I(\mathbf{x}) = \sum_{n=1,N} a_n H(\mathbf{x} - \mathbf{X}_n)$.

L'approche discrète est plus facile à mettre en œuvre dans un modèle numérique pour prendre en compte une réponse $H(\mathbf{x})$ qui n'est pas spatialement invariante; c'est le cas si on veut tenir compte des effets d'atténuations de l'onde au fur et à mesure qu'elle se propage dans le tissu. Elle est aussi plus facile à mettre en œuvre si, en outre, le mouvement du tissu est complexe, car on n'a dans ce cas qu'à déplacer les diffuseurs pour générer le tissu post-mouvement, alors que dans le modèle continu, il faudrait déplacer les échantillons de $Z(\mathbf{x})$ (les pixels) pour ensuite ré-échantillonner l'espace (ré-interpolation). Toutefois, elle peut être coûteuse en temps de calcul. Dans ce projet, nous avons choisi d'utiliser l'approche discrète pour générer les images échographiques de synthèse. Avec cette approche, on peut modéliser les échogrammes extravasculaires EVUS et les échogrammes intravasculaires IVUS.

Précisons que, dans la mise en œuvre du modèle, tous les diffuseurs possèdent la même échogénéité, leur position initiale (avant mouvement) étant aléatoire. La densité de diffuseurs a

été déterminée pour obtenir un nombre de diffuseurs par réponse impulsionnelle qui suit une loi normale (>30 diffuseurs).

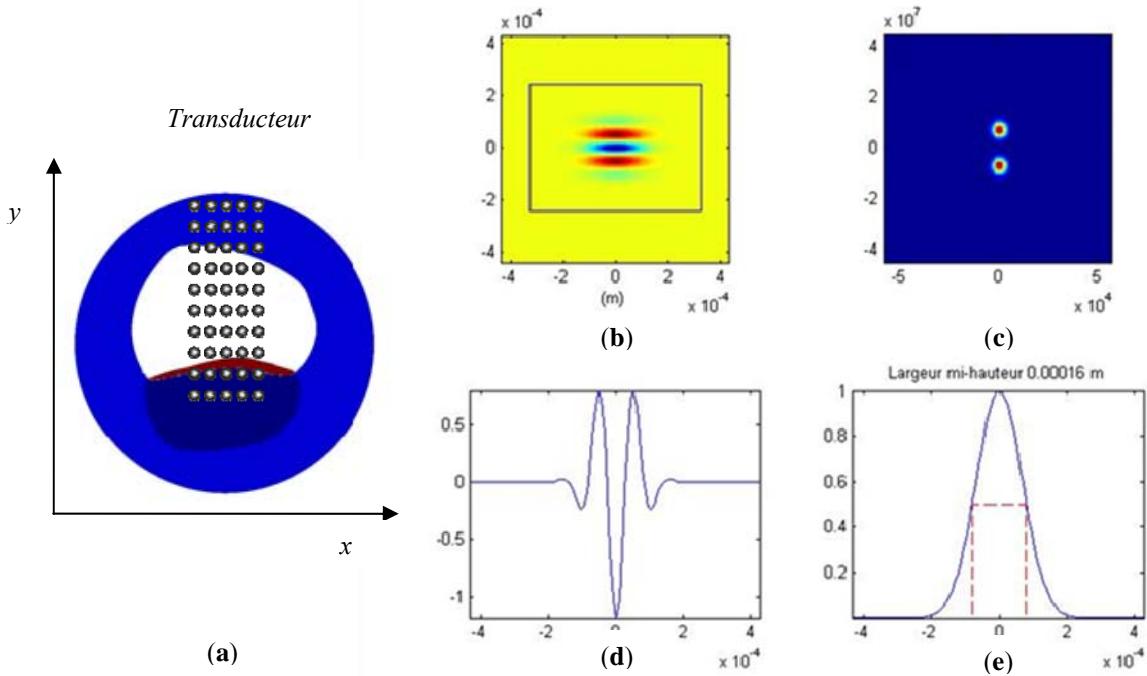
5.3 Images acoustiques pour le fantôme artériel

Sous l'hypothèse que la région d'intérêt à imager est petite, qu'elle est située loin du transducteur et que l'angle de diffraction est faible, le signal $H(\mathbf{x})$ du transducteur peut être considéré comme séparable, selon trois composantes : axiale, latérale et en élévation. Dans le cas bidimensionnel et pour une propagation selon l'axe des ' y ', la fonction \mathbf{H} est de la forme : $H(\mathbf{x}) = H_1(x)H_2(y)$; $H_1(x)$ est lié à la forme du faisceau dans la direction latérale ; et $H_2(y)$ est liée au profil axial, c-à-d. à l'impulsion ultrasonore, et s'apparente à une sinusoïde amortie qui se propage dans la direction axiale du transducteur (Meunier, 1989).

On utilisera pratiquement le même modèle pour la formation d'images EVUS et IVUS, à l'exception que, pour l'IVUS, où la propagation est radiale et le balayage angulaire, la fonction H est exprimée en coordonnées polaires $\{\rho, \theta\}$, $H(\mathbf{x})$, $H(\mathbf{y})$ devenant respectivement $H(\rho)$ et $H(\theta)$.

5.3.1 En imagerie extravasculaire ultrasonore

L'imagerie extravasculaire ultrasonore (EVUS) est une technique d'imagerie échographique non invasive où la sonde est placée à l'extérieur du corps du patient (et donc du vaisseau). Elle est applicable aux artères superficielles telles que la carotide pour lesquelles elle permet d'obtenir des images échographiques transversales ou longitudinales. Le transducteur est la plupart du temps une barrette linéaire et, dans ce cas, le balayage fait de façon électronique peut être linéaire ou sectoriel. Dans certaines applications sur les petits animaux (micro-ultrasonographie), on utilise aussi des système mono-éléments avec un balayage mécanique angulaire. Ici nous modélisons un balayage linéaire.



En EVUS, $H(\mathbf{x})$ se propage selon l'axe des y et est invariable spatialement;

(b) $\frac{\partial^2}{\partial y^2} H(\mathbf{x})$ dans l'espace réel; (c) espace fréquentiel; (d) la réponse axiale selon l'axe $x=0$; et (e) son enveloppe à $x=0$.

Figure 5-2 : Impulsion d'excitation dans une imagerie EVUS à 7 MHz.

Dans ce projet, nous traitons les images transversales de l'artère, et la sonde ultrasonore est supposée placée de telle sorte que sa direction axiale se confonde avec l'axe des 'y' de notre repère de calcul (Figure 5-2-a).

Nous considérerons le signal écho d'excitation $H(\mathbf{x})$ constitué d'une porteuse cosinusoidale de fréquence spatiale f_c , modulé par une enveloppe gaussienne; on y applique l'opérateur de seconde dérivée pour produire le signal $H^*(\mathbf{x})$ utilisé directement par le modèle :

$$H^*(\mathbf{x}) = \frac{\partial^2 H(\mathbf{x})}{\partial y^2} = \frac{\partial^2}{\partial y^2} \left(e^{-\frac{1}{2} \left(\frac{x^2}{\sigma_x^2} + \frac{y^2}{\sigma_y^2} \right)} \cos(2\pi f_c y) \right) \quad \text{Éq. 5-3}$$

où σ_x est un paramètre utilisé pour spécifier la largeur du faisceau. La largeur à mi-hauteur donnée par $2.35\sigma_x$ est égale à 160 microns dans notre modèle. Le paramètre σ_y est utilisé pour spécifier la durée de la réponse impulsionale, ou encore son équivalent dans le domaine de la

fréquence, sa largeur de bande. Le paramètre f_c est lié à la fréquence du transducteur modélisé. Ici nous avons modélisé un transducteur de fréquence centrale 7 MHz et de largeur de bande fractionnaire⁴ de 70 %.

La fonction $H^*(\mathbf{x})$ est illustrée dans la Figure 5-2-b à -e. Les valeurs des paramètres utilisés pour produire les images de synthèse sont résumées dans le Tableau 5.1. La valeur des paramètres f_c et σ_y a été déterminée numériquement de manière pouvoir obtenir une réponse impulsionale de fréquence centrale 7 MHz et une largeur de bande fractionnaire de 60 %. On notera que la valeur utilisée pour la fréquence centrale exprimée en MHz (5.4 MHz) diffère de celle spécifiée ci-dessus. Cela tient du fait que l'opérateur de seconde dérivée appliquée sur la fonction $H(\mathbf{x})$ a pour effet d'amplifier son contenu haute-fréquence et donc de décaler la fréquence centrale.

Tableau 5-1: Valeurs des paramètres utilisés pour synthétiser les images EVUS

Fréquence centrale effective	7 MHz
Fréquence utilisée f_c	5.4 MHz
Vitesse du son uniforme dans le fantôme	1540 m/s
Largeur de bande fractionnaire	70 %
Largeur à mi- hauteur	160 μ m
Écart type axial, spécifiant la durée de la réponse impulsionale du transducteur σ_y	53 μ m
Écart type latéral, spécifiant la largeur de la réponse impulsionale du transducteur σ_x	68 μ m
Densité des diffuseurs dans la paroi vasculaire : $\rho_{\text{Diffuseurs vasculaire}}$	2800/mm ²
Nombre de diffuseurs par réponse impulsionale dans la paroi vasculaire : $N_{\text{Diffuseurs vasculaire}}$	34
Densité de diffuseurs dans la lumière vasculaire : $\rho_{\text{Diffuseurs lumen}}$	100/mm ²
Nombre de diffuseurs par réponse impulsionale dans la lumière vasculaire : $N_{\text{Diffuseurs lumen}}$	1.4
Fréquence d'échantillonnage axiale	87 MHz
Fréquence d'échantillonnage latérale	112 éch./mm

⁴ La largeur de bande fractionnaire est le rapport entre la largeur de bande proprement dite et la fréquence centrale.

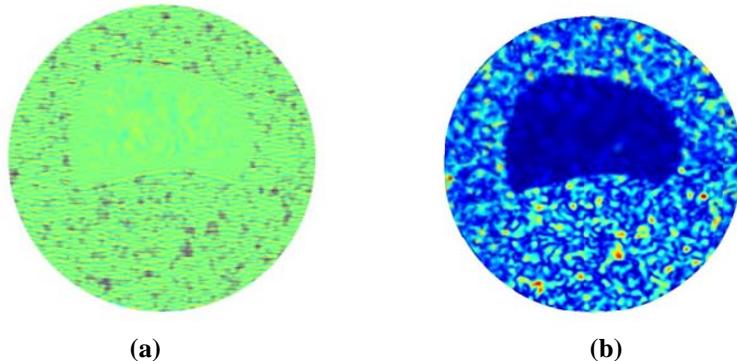


Figure 5-3 : Images RF et mode B synthétisées pour le F_{LCL_MCF} en imagerie EVUS pour une sonde de 7 MHz.

Les images synthétisées pour $F_{LCL-MCF}$ en mode EVUS sont représentées dans la Figure 5-3-a pour l'image RF et b pour son enveloppe mode B^5 . Ces images ont été générées avec une résolution de 1017x1017, suivant les valeurs de densité de diffuseurs présentées dans le Tableau 5.1 ci-dessus.

5.3.2 En imagerie intravasculaire ultrasonore

En imagerie intravasculaire ultrasonore (IVUS), la sonde acoustique de petite taille est guidée au moyen d'un cathéter dans la lumière du vaisseau analysé. Dans le cas d'un transducteur mono-élément, l'image acoustique d'une section transversale (360°) est alors reconstruite à partir des images successives prises lors de la rotation motorisée de la sonde dans la lumière artérielle. Dans ce cas, les images RF et mode B sont constituées de speckles concentriques autour de la position de la sonde (Figure 5-4-a). De façon générale, les transducteurs pour l'imagerie IVUS peuvent donner des images ayant une résolution meilleure que celle de l'imagerie EVUS, grâce au fait que leur fréquence centrale et leur largeur de bande sont plus élevées.

Pour générer les images IVUS de synthèse, nous avons utilisé une représentation polaire (r, θ) de la fonction $H^*(\cdot)$, que l'on considère toujours invariante au décalage; dans le cas présent, le décalage est radial et angulaire. La propagation étant selon r , on a :

⁵ L'enveloppe est la valeur absolue de la représentation analytique du signal RF. Cette représentation analytique est calculée par la fonction Hilbert(.) de Matlab.

$$H^*(\mathbf{r}, \boldsymbol{\theta}) = \frac{\partial^2 H(\cdot)}{\partial r^2} = \frac{\partial^2}{\partial r^2} \left(e^{-\frac{1}{2} \left(\frac{r^2}{\sigma_r^2} + \frac{\theta^2}{\sigma_\theta^2} \right)} \cos(2\pi f_c r) \right) \quad \text{Éq. 5-3}$$

Comme dans le cas extravasculaire, l'écart type de la gaussienne en direction de propagation (en l'occurrence σ_r) permet de spécifier la largeur de bande. De même, σ_θ permet de spécifier la largeur (angulaire) du faisceau; notons que celle-ci est constante dans le référentiel polaire.

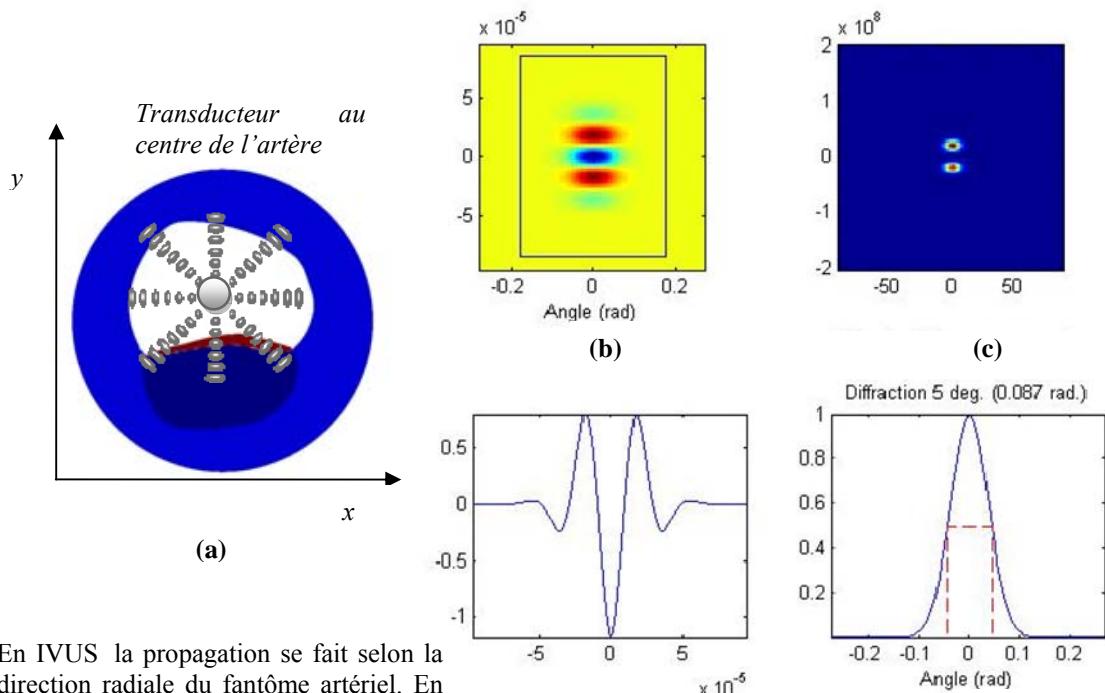
Ainsi, pour générer les signaux IVUS de synthèse, il suffit de superposer des fonctions $H^*(\mathbf{r}, \boldsymbol{\theta})$ décalées aux positions des diffuseurs. On génère ensuite les images mode-B de synthèse correspondantes dans un référentiel cartésien, reproduisant ainsi le type d'image affichée et archivée par un scanner IVUS.

Le tableau ci-dessous (Tableau 5-2) présente les valeurs des paramètres utilisés pour la modélisation IVUS.

Tableau 5-2 : Valeurs des paramètres utilisés pour synthétiser les images IVUS

Fréquence centrale effective	20 MHz
Fréquence utilisée f_c	15.4 MHz
Vitesse du son uniforme dans le fantôme	1540 m/s
Largeur de bande fractionnaire	70 %
Largeur angulaire à mi- hauteur	0.087 rad. (5 deg.)
Écart type axial, spécifiant la durée de la réponse impulsionale du transducteur σ_r	19 μm
Écart type latéral, spécifiant la largeur de la réponse impulsionale du transducteur σ_θ	.037 rad.
Densité des diffuseurs dans la paroi vasculaire	2800/mm ²
Nombre de diffuseurs par réponse impulsionale dans la paroi vasculaire	14
Densité de diffuseurs dans la lumière vasculaire	500/mm ²
Nombre de diffuseurs par réponse impulsionale dans la lumière vasculaire	2
Fréquence d'échantillonnage axiale (direction radiale dans ce cas)	400 MHz
Fréquence d'échantillonnage latérale (direction angulaire dans ce cas)	182 éch./rad. (3.2 éch./deg.)

Une image mode B⁶ synthétisée pour le fantôme $F_{LCL-MCF}$ en mode IVUS est représentée dans la Figure 5-5. Par comparaison avec l'image EVUS, on notera que la résolution est plus fine, les taches de speckles plus petites. L'image RF a été générée sur une grille de 4017x1147 dans une région polaire $[0 \text{ } 7 \text{ mm}]$ et $[-\pi, \pi]$ suivant les valeurs de densité de diffuseurs présentées dans le tableau ci-dessus; l'image mode B a été produite avec une résolution de 1017x1017, et les images ont été générées avec une résolution de 1017x1017 pour une région de 9 mm x 9 mm.



En IVUS la propagation se fait selon la direction radiale du fantôme artériel. En représentation cartésienne, l'orientation de la réponse impulsionale varie spatialement.

(b) $H(\mathbf{r}, \theta)$; (c) sa représentation en fréquence spatiale;
(d) profil radial; (e) profil latéral.

Figure 5-4 : Impulsion d'excitation dans une image IVUS avec sonde de 20 MHz.

⁶ L'enveloppe est la valeur absolue de la représentation analytique du signal RF. Cette représentation analytique est calculée par la fonction Hilbert(.) de Matlab.

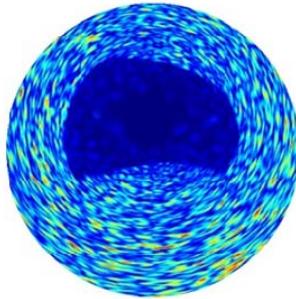


Figure 5-5 : Exemple d'images mode B synthétisées pour le F_{LCL_MCF} en imagerie IVUS pour une sonde de 20 MHz

5.4 Résolution du PI en élastographie

Dans ce qui suit, nous formulons notre approche d'inversion variationnelle mécanique (IVM) à des images échographiques émises par un tissu mou supposé élastique linéaire en déformation⁷, afin d'en extraire simultanément les déformations du tissu et ses paramètres élastiques.

5.4.1 Flux optique

Les déformations du tissu sous analyse sont obtenues en calculant les gradients de ses déplacements. Ceux-ci peuvent être estimés à partir de techniques de traitements de signaux, dites de *flux optique* (Horn *et al.*, 1981), qui permettent le calcul des déplacements et déformations entre deux états de déformations.

Dans notre projet, nous nous intéressons à la technique de flux optique du fait de sa formulation mathématique, qui est compatible avec notre approche de résolution par la méthode variationnelle mécanique du PI_{PM} proposée dans le chapitre 4.

Le flux optique est le terme généralement utilisé pour désigner le champ de vitesse $\mathbf{U}(\mathbf{x}) = (U(\mathbf{x}), V(\mathbf{x}))$ apparent dans une séquence d'images représentées analytiquement par leur intensité $I(\mathbf{x})$. Sous l'hypothèse que les déformations du tissu sont faibles et que ses propriétés

⁷ En ce qui nous concerne, des parois artérielles avec des plaques d'athérosclérose sous pression transmurale pulsatile.

acoustiques intrinsèques ($\rho(\mathbf{x})$, $\kappa(\mathbf{x})$, et donc $Z(\mathbf{x})$), sont constantes au cours de sa déformation et en absence d'artéfacts de mouvement dus à la courbure de la réponse impulsionale, la vitesse apparente $\mathbf{U}(\mathbf{x})$, reliée en fait au mouvement des pixels entre deux d'images, correspond à la vitesse effective du tissu. (Kallel *et al.*, 1994; Maurice *et al.*, 1999).

Il existe plusieurs techniques de calcul de flux optique que l'on peut diviser en quatre classes (Barron *et al.*, 1994) : les techniques différentielles, les techniques d'appariement régional (*region based matching*), les techniques basées sur les énergies des images et les techniques basées sur leurs phases. Parmi toutes ces techniques, les différentielles sont les plus adaptées au traitement des images ultrasonores par la formulation mathématique que nous envisageons et que nous explicitons plus loin.

Il est à noter en ce point que, pour pouvoir utiliser les techniques différentielles, on considère usuellement que les images à analyser sont différentiables en temps et en espace et qu'elles ont un bon rapport signal sur bruit. Dans le cas où ce rapport est faible, il existe plusieurs solutions de prétraitement de ces images pour le rehausser, notamment les techniques de lissage. L'amélioration de la qualité des dérivées numériques est aussi une bonne façon de rehausser les estimées du flux optique par les techniques différentielles (Barron *et al.*, 1994).

Dans les techniques (différentielles) du flux optique, la variation de l'intensité de l'image $I(\mathbf{x}, t)$ est exprimée à partir de sa dérivée en chaîne, par la relation suivante, dite aussi « contrainte de l'intensité » (Barron *et al.*, 1994) :

$$\frac{dI(\mathbf{x}, t)}{dt} = \frac{\partial I(\mathbf{x}, t)}{\partial t} + U(\mathbf{x}) \frac{\partial I(\mathbf{x}, t)}{\partial x} + V(\mathbf{x}) \frac{\partial I(\mathbf{x}, t)}{\partial y} = I(\mathbf{x}, t)_{,t} + U(\mathbf{x})I(\mathbf{x}, t)_{,x} + V(\mathbf{x})I(\mathbf{x}, t)_{,y} \quad \text{Éq. 5-4}$$

où : $I(\mathbf{x}, t)_{,x}$ et $I(\mathbf{x}, t)_{,y}$ sont les deux composantes du gradient spatial de l'image et $I(\mathbf{x}, y, t)_{,t}$ est celle de son gradient temporel entre les séquences. $U(\mathbf{x})$ et $V(\mathbf{x})$ sont les deux composantes du champ de vitesse $\mathbf{U}(\mathbf{x})$, lequel est reliée au vecteur de déplacement du tissu dans l'intervalle δt par $\mathbf{u}(\mathbf{x}, t) = \mathbf{U}(\mathbf{x})\delta t$.

L'équation de l'intensité (Éq. 5-4) peut être alors réexprimée en fonction des composantes du champ de déplacements telle que :

$\delta t I(\mathbf{x}, t)_t + u(\mathbf{x})I(\mathbf{x}, t)_{,x} + v(\mathbf{x})I(\mathbf{x}, t)_{,y} = dI(\mathbf{x}, t)$, que nous simplifions sous la forme :

$$dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v = 0 \quad \text{Éq.5-5}$$

Dans l'équation 5-5, les quantités $I_{,x}$, $I_{,y}$, et $I_{,t}$ peuvent être approximées à partir des images au moyen des gradients discrets. Cette approximation sera d'autant meilleure que les gradients discrets seront précis et que les séquences d'images seront différentiables (donc lisses) dans le temps et dans l'espace.

Ainsi, sous l'hypothèse que dI est connu ou qu'il est exprimé en fonction des deux composantes de \mathbf{u} , nous nous retrouvons avec deux inconnues à déterminer et une seule équation disponible pour le faire 1'équation 5.5. Le problème étant mal posé, il est usuel dans les techniques du flux optique de postuler des hypothèses supplémentaires sur le champ de vitesses apparent, telles que son lissage (Horn *et al.*, 1981), son lissage dans la direction des faibles gradients (Nagel, 1983) ou sa constance sur une région de faible dimension (ex. 5x5 pixels) (Lucas *et al.*, 1981; Barron *et al.*, 1994). De telles hypothèses sont utilisées pour introduire des contraintes régularisantes dans la formulation du problème.

Dans ce projet, nous proposons de contraindre le champ recherché à respecter le principe du minimum de l'énergie mécanique pour un tissu élastique à l'équilibre.

5.4.2 Formulation de la méthode d'inversion variationnelle appliquée aux images échographiques

Pour estimer les déplacements à partir des images ultrasonores, nous utilisons les équations du flux optique qui sont adaptées à la formulation variationnelle du principe mécanique de conservation de l'énergie. Dans ce but, nous définissons que l'énergie optique revient à minimiser la fonctionnelle :

$$J_{Flux}(I, \mathbf{u}) = \int_{\zeta(X)} L_{Flux}(\mathbf{X}, I, \mathbf{u}) d\mathbf{X} = \int_{\zeta(X)} (dI - I_{,t}\delta t - I_{,j}u_j)^2 d\mathbf{X} \text{ et la densité d'énergie optique associée : } O(I, \mathbf{u}) = \frac{1}{2} (dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v)^2. \quad \text{Éq. 5-6}$$

La minimisation de cette fonctionnelle d'énergie optique peut se faire par la résolution des équations d'Euler suivantes, pour chaque composante du champ de déplacements bidimensionnel, soit :

$$\begin{cases} O_u(\mathbf{X}, I, \mathbf{u}) = (dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v)I_{,x} = 0 \\ O_v(\mathbf{X}, I, \mathbf{u}) = (dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v)I_{,y} = 0 \end{cases} \quad \text{Éq. 5-7}$$

$I_{,x}$ et $I_{,y}$ étant deux grandeurs connues non nulles.

Nous définissons ensuite la fonctionnelle optico-mécanique suivante $\mathcal{H}(I, \mathbf{u}, \mu, \nu) = O(I, \mathbf{u}) + \alpha_{\text{MecL}}W(\mathbf{u}, \mu, \nu)$, qui est une sommation pondérée de la densité de l'énergie optique des images et de la densité d'énergie de déformations du tissu $W(\cdot)$.

Le coefficient de pondérations α_{MecL} est un paramètre adimensionnel positif ayant été introduit dans le chapitre 4 (Éq. 4-11).

$O(I, \mathbf{u})$ et $W(\mathbf{u}, \mu, \nu)$ étant positive par construction, si α_{MecL} est choisi positif, la minimisation de la fonctionnelle $\mathcal{H}(I, \mathbf{u}, \mu, \nu)$ revient en fait à minimiser l'énergie optique (et donc à calculer le champ de déplacements vérifiant l'équation du flux optique, Éq. 5-5) en même temps que l'énergie de déformations du tissu élastique. Cette minimisation mécanique, comme nous l'avons développé dans le chapitre précédent, se ramène à la résolution des équations : $F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = 0$ pour la composante u et $F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = 0$ pour la composante v . Avec, rappelons-le (Éq. 4-4) :

$$\begin{cases} F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x}\right)_{,x} - \left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right)_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right)_{,x} - \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y}\right)_{,y} = 0 \end{cases}$$

Éq. 4-4 définie dans le chapitre 4

Comme dans Horn et Shunk (1981), nous imposons au champ de déplacements \mathbf{u} recherché de vérifier une condition de lissage. Celle-ci se traduit par la minimisation d'une mesure de rugosité $u_{,x}^2 + u_{,y}^2$. Les équations d'Euler associées à cette condition de lissage sont :

$$\begin{cases} u_{,xx} + u_{,yy} = 0 \\ v_{,xx} + v_{,yy} = 0 \end{cases} \quad \text{Éq. 5-8}$$

Ainsi, chaque u_i lisse recherché devant vérifier ces équations, pour les résoudre simultanément nous proposons de chercher le u_i qui vérifie :

$$\alpha_{\text{FluxO}}O_{u_i}(\mathbf{X}, I, \mathbf{u}) + \alpha_{\text{MecL}}F_{u_i}(\mathbf{u}, \mu, \nu) + \alpha_{L_{u_i}}(u_{i,xx} + u_{i,yy}) = 0, \quad \text{Éq. 5-9}$$

avec α_{FluxO} , α_{MecL} et α_{Lu_i} , des coefficients de pondération qui permettent de gérer l'importance de chacun des termes auxquels ils sont associés, à savoir le terme de l'énergie optique, le terme mécanique et celui de lissage. Comme dans le cas des paramètres de pondération utilisés lors de la résolution des PI_{PM}, les valeurs de ces coefficients de pondération dépendent de la qualité des données échographiques disponibles, de la géométrie et de la nature du tissu analysé. En normalisant par rapport à α_{FluxO} , on obtient :

$$O_{u_i}(\mathbf{X}, I, \mathbf{u}) + R_{FluxO-MecL} F_{u_i}(\mathbf{u}, \mu, \nu) + R_{FluxO-Lu_i} (u_{i,xx} + u_{i,yy}) = 0, \quad \text{Eq. 5-10}$$

Le développement de l'équation 5-10 est présenté dans l'annexe 5. Dans ce cas bidimensionnel, on obtient ainsi le système d'équations suivant :

$$\begin{cases} R_{FluxO-Lu_i} (u_{,xx} + u_{,yy}) + R_{FluxO-MecL} \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x} \right)_{,x} \\ + R_{FluxO-MecL} (\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,y} - I_{,x}^2 u - I_{,y} I_{,x} v = -(I_{,x} dI - I_{,t} I_{,x} \delta t) \\ R_{FluxO-Lu_i} (v_{,xx} + v_{,yy}) + R_{FluxO-MecL} \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y} \right)_{,y} \\ + R_{FluxO-MecL} (\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,x} - I_{,x} I_{,y} u - I_{,y}^2 v = -(I_{,y} dI - I_{,t} I_{,y} \delta t) \end{cases} \quad \text{Eq. 5-11}$$

Ainsi, chacune des composantes de \mathbf{u} doit vérifier une équation du type $\nabla(-\mathbf{C}_{u_i} \nabla u_i + \boldsymbol{\gamma}_{u_i}) + \mathbf{A}_{u_i} u_i = \mathbf{f}_{u_i}$, avec les coefficients suivants :

$$\begin{cases} \mathbf{C}_u = -R_{FluxO-Lu_i} \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix} \\ \boldsymbol{\gamma}_u = R_{FluxO-MecL} \begin{pmatrix} \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x} \right) & (\mu(u_{,y} + v_{,x})) \\ (\mu(u_{,y} + v_{,x})) & \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y} \right) \end{pmatrix} \\ \mathbf{A}_u = - \begin{pmatrix} I_{,x}^2 & I_{,x} I_{,y} \\ I_{,x} I_{,y} & I_{,y}^2 \end{pmatrix} \\ \mathbf{f}_u = - \begin{pmatrix} I_{,x} dI - I_{,t} I_{,x} \delta t \\ I_{,y} dI - I_{,t} I_{,y} \delta t \end{pmatrix}. \end{cases} \quad \text{Eq. 5-12}$$

De plus, dans la résolution des PI_{PM}, parallèlement à l'estimation du champ de déplacements \mathbf{u} à partir des images acoustiques, nous cherchons à estimer les paramètres élastiques A_{ijkl} caractérisant la loi de comportement supposée *a priori* le comportement mécanique du

tissu : μ dans ce cas de tissu élastique isotrope pour lequel ν est connu (cf. chapitre 4). Pour ce faire, nous adoptons la même formulation que plus tôt lors de la résolution du problème inverse purement mécanique (Éq. 4-11). Cette équation s'ajoute donc aux deux équations de flux optique (Éq. 5-11) pour constituer un ensemble de trois équations aux dérivées partielles que l'on doit résoudre simultanément en y associant des conditions aux limites de Neumann pour le champ de déplacements et celle de Dirichlet pour le module de cisaillement.

5.5 Application de l'inversion variationnelle mécanique à des images échographiques de fantômes artériels

Dans cette partie, nous appliquons la méthode d'inversion variationnelle aux images RF et mode B synthétisées en intravasculaire et en extravasculaire du fantôme $F_{LCL-MCF}$, présentées dans la partie 5.3 de ce chapitre. Mais auparavant nous utilisons un fantôme artériel simplifié avec lequel il est plus facile d'illustrer certains apports de notre méthode d'inversion.

Comme dans le chapitre 4, les résultats d'estimation du module de cisaillement μ sont rapportés à l'échelle originale du module pour une meilleure comparaison des résultats d'inversion avec les résultats originaux. Il en résulte une troncature dans les représentations du paramètre estimé, même quand ces valeurs estimées sont proches des originales.⁸ Et pour illustrer que ces valeurs sont comparables le long de la plaque, nous traçons une coupe du paramètre estimé le long de la plaque.

5.5.1 Application à un fantôme artériel simplifié

Le fantôme artériel simplifié représente seulement une inclusion ellipsoïdale souple, qui pourrait être, à titre d'exemple, un corps lipidique mou. Nous l'avons utilisé pour générer une séquence de synthèse d'images modes B de type extravasculaire sous l'hypothèse que toutes les composantes du fantôme sont iso-échogènes : on utilise la même densité de diffuseurs pour le tissu sain et l'inclusion souple. Leur contraste échographique est ainsi nul et nous ne pourrons pas distinguer le tissu sain de l'inclusion souple dans les images synthétisées. Les paramètres de formation d'image sont les mêmes que ceux présentés au Tableau 5.1 Le champ de

⁸ Ainsi, les valeurs qui sortent de l'échelle originale sont reproduites en blanc sur les images, ou ne sont pas reproduites dans les représentations surfaciques.

déplacements imposé aux diffuseurs a été calculé en solutionnant le problème mécanique direct pour deux niveaux de pression intraluminale. Une paire d'images (pré- et post-mouvement) est représentée dans la Figure 5-6-b.

La Figure 5-6-d montre le résultat de l'inversion des images mode B par la méthode variationnelle que nous proposons. Cette inversion permet maintenant de distinguer l'inclusion souple, non-visible sur les images mode B au départ. Ceci illustre bien l'apport majeur à l'imagerie médicale de l'élastographie: l'élastographie, permet de distinguer des régions particulières à partir des différences entre leurs propriétés mécaniques individuelles même quand ces régions ne sont pas repérables sur les images cliniques originales.

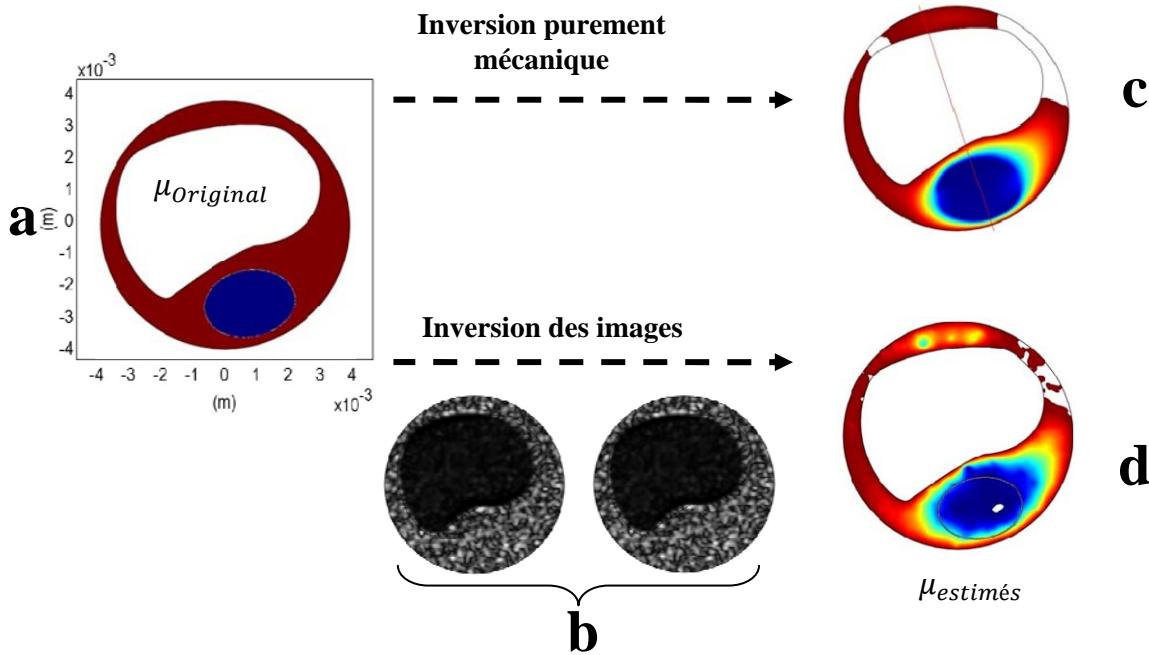


Figure 5-6 : Résultat de l'estimation du paramètre μ à partir d'une paire d'images mode B pour le Fantôme artériel simplifié.

- a) Distribution d'élasticité du fantôme ($\mu_{original}$); celle de l'inclusion elliptique est 200 fois plus souple que celle du reste du vaisseau. b) images mode-B pour deux niveaux de pression intraluminale. c) résultat d'une inversion purement mécanique à partir de champ de déplacements exacts supposés connus (chapitre 4). d) élasticité calculée par la méthode variationnelle appliquée directement aux images. Le contraste d'élasticité entre le tissu artériel et le tissu sain estimé est du même ordre que celui d'origine.

Note : Tous les modules ($\mu_{original}$ et ceux estimés par la méthode d'inversion mécanique variationnelle appliquée aux champs de déformations, puis aux images échographiques) sont représentés à la même échelle du $\mu_{original}$. Les parties non représentées dans les $\mu_{estimés}$ sont en dehors de la plage de variation du $\mu_{original}$.

Comparée à la reconstruction du module de cisaillement obtenue à partir d'un champ de déplacements supposé connu exactement (Figure 5-6-c), la reconstruction obtenue à partir des images (Figure 5-6-d) est bruitée. Le bruit dans cette reconstruction ne provient pas du maillage, car nous avons vérifié que le maillage de la région d'intérêt considéré lors des calculs était suffisamment fin. Nous attribuons ce bruit à la taille des speckles constituant les images mode-B inversées : la taille des speckles est le facteur déterminant de la résolution effective d'une image échographique. Chaque speckle étant constitué de plusieurs pixels de chaque image inversée, le nombre d'observations indépendantes dans chaque image est par conséquent plus faible que le nombre de pixels la constituant.

Au bruit relié aux speckles s'ajoutent ceux d'échantillonnage des images et du calcul de leurs dérivées, spatiales et temporelle (Cyr, 1995).

L'inversion variationnelle mécanique nous a permis de calculer parallèlement à μ les quatre composantes du tenseur de déformations ($u_{,x}, u_{,y}, v_{,x}, v_{,y}$) du fantôme simplifié que nous avons représentées dans la Figure 5-7. Les variations de ces déformations estimées à partir des images, sont comparables aux variations des déformations originales du fantôme; toutefois, les valeurs effectives de ces déformations sont sous-estimées d'environ 50 %. Nous attribuons cette sous-estimation des déformations aux termes de lissage considérés dans notre approche. Il est en effet bien connu en théorie de l'estimation qu'il existe un compromis entre la réduction de la variance de l'estimé (effet souhaité par l'introduction du lissage) et l'augmentation du biais de l'estimation. (Wikipedia, 2010) .

À partir des équations Éq. 4-12 et Éq. 5-11, nous identifions trois termes lissant le tenseur de déformations :

- a) le terme $R_{FluxO-L_{u_i}}(u_{,xx} + v_{,yy})$, qui apparaît dans les équations du flux optique classique: en lissant le champ de déplacements, ce terme lisse ses dérivées, et donc le tenseur de déformations;
- b) le terme $R_{FluxO-Mecl}F_{u_i}(u, \mu, v)$ introduit par l'approche proposée pour minimiser l'énergie mécanique lisse aussi le tenseur de déformations. Ce lissage peut être observé à la Figure 5-8. Nous y illustrons une coupe particulière de l'image de la composante $v_{,y}$ reconstruite pour différentes valeurs du coefficient de pondération $R_{FluxO-Mecl}$. On y

voit bien que plus la valeur de ce coefficient est élevée, plus le déplacement estimé est lisse.

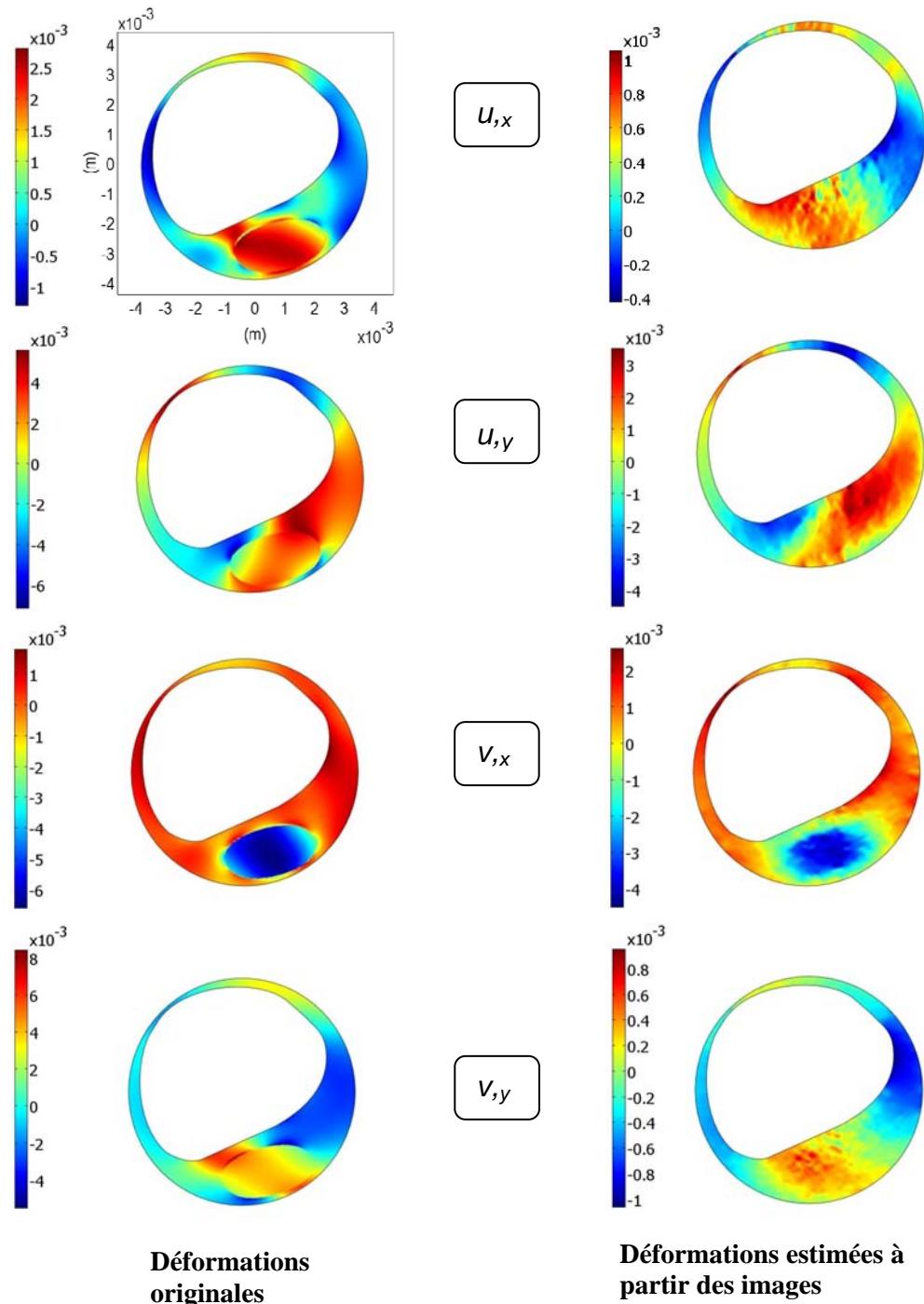


Figure 5-7 : Les composantes des déformations d'origine et celles estimées pour le fantôme intermédiaire à partir des images ultrasonores mode B en extravasculaire.

c) le terme de lissage $R_{L_\mu-MecL}(\mu_{xx} + \mu_{yy})$ du module de cisaillement présent dans la fonctionnelle utilisée pour estimer le module de cisaillement mécanique (Éq. 4-12) intervient aussi dans le lissage du champ de déformations : une distribution lisse du module de cisaillement va nécessairement de pair avec un tenseur de déformations lisse.

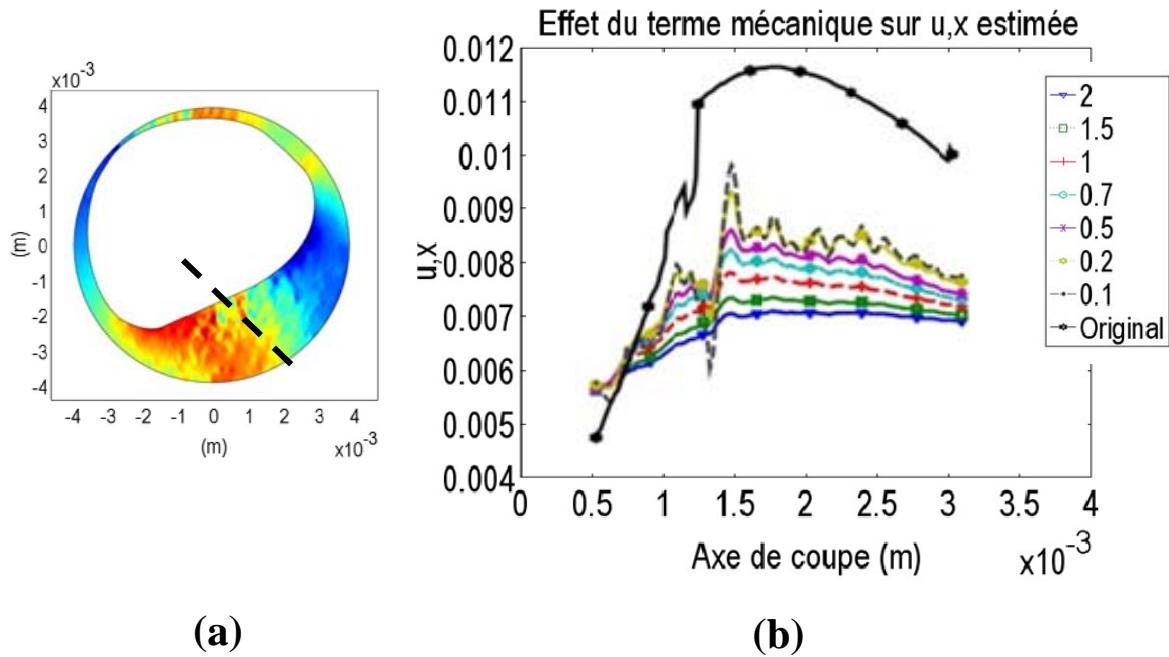


Figure 5-8 : Effet de lissage par la contrainte mécanique sur une composante du tenseur de déformations (u_x).

(a) *Orientation de la coupe pour obtenir les profils de déformation (b) profils des déformations obtenues pour différentes valeurs du paramètre $R_{Fluxo-MecL}$; la valeur de référence du paramètre est celle utilisée pour faire les estimations de déformations de la Figure 5-7.*

Le terme de lissage mécanique des déformations $R_{Fluxo-MecL}F_{u_i}(u, \mu, v)$, n'est pas indispensable pour l'estimation des déformations tissulaires. En effet, celle-ci peut se faire en maintenant seulement la contrainte de lissage classique pour le calcul du flux optique, $R_{Fluxo-L_{u_i}}(u_{xx} + v_{yy})$. Ce lissage classique par contre est nécessaire pour éviter les bruits de dérivations numériques.

Toutefois, nous avons observé que lorsque le lissage mécanique est dominant, les contrastes dans les champs de déformations sont plus élevés que dans le cas où le lissage classique est prédominant;

Dans la Figure 5-9, nous représentons l'effet d'une augmentation du poids du terme de lissage par $R_{FluxO-L_{u_i}}(u_{,xx} + v_{,yy})$ (Figure 5-9-a) par rapport à une augmentation du poids du terme mécanique (Figure 5-9-b). Nous pouvons y voir comment les valeurs négatives de la déformation $v_{,y}$ dans la plaque souple (en bleu foncé dans la Figure 5-9) sont maintenues par la contrainte mécanique.

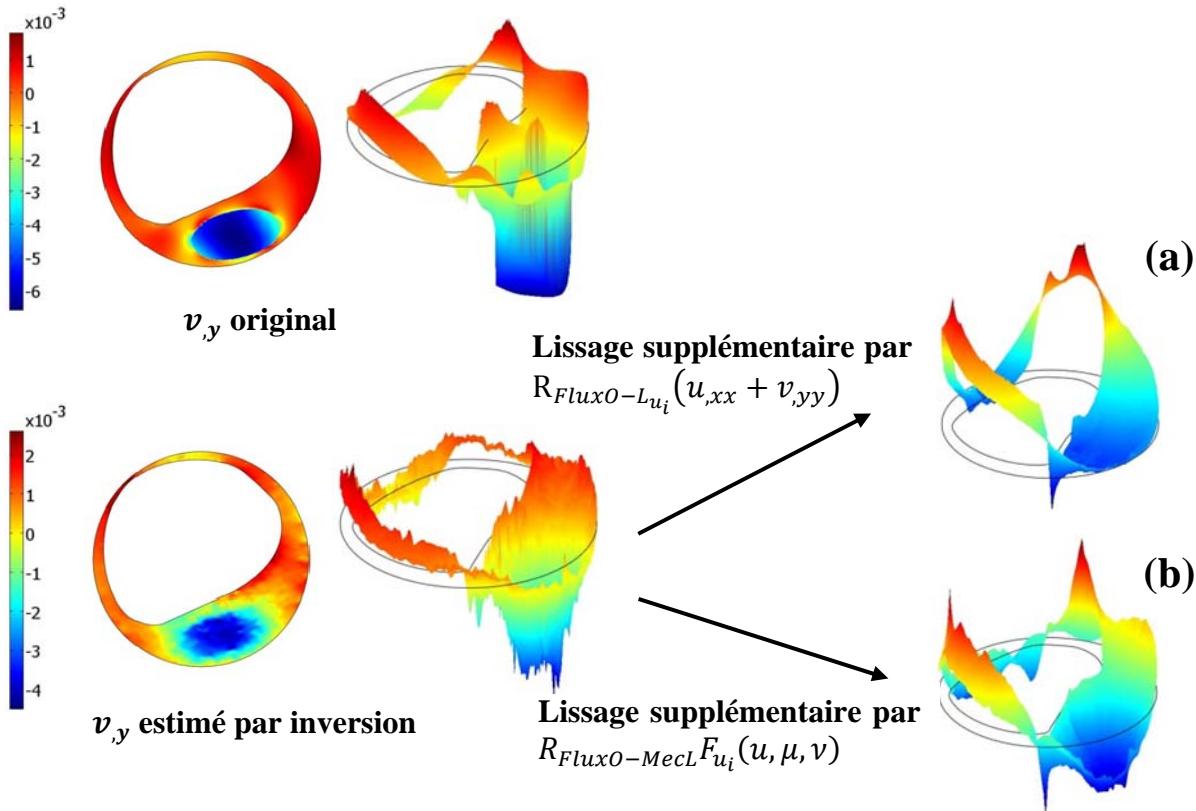


Figure 5-9 : Effet de la contrainte mécanique comparé à celui du lissage usuel en flux optique sur la déformation $\nu_{,y}$.

Dans cette figure $\nu_{,y}$ est représenté en image (2D) puis en élévation (3D).

Nous avons montré pour ce fantôme artériel simplifié que la méthode d'inversion globale par la méthode variationnelle proposée permet de repérer l'inclusion souple quand elle n'est pas repérable dans les images acoustiques inversées, et que les conditions aux frontières de Dirichlet sur le paramètre mécanique n'indiquent pas son existence (nous avons considéré dans ce cas $\mu = \mu_{\text{original}} = \text{Constante partout sur la frontière de la région d'intérêt pour l'inversion des images})$.

5.5.2 Application au fantôme artériel avec plaque ($F_{LCL-MCF}$)

Dans cette partie, nous appliquons la méthode d'inversion avec une plaque de type vulnérable présenté et analysé dans les chapitre précédents (chapitres 4 et 5), le fantôme $F_{LCL-MFC}$. Ce fantôme artériel représente un degré de difficulté supplémentaire pour l'inversion dans la mesure où il faut y repérer la chape fibreuse mince et le corps lipidique à partir d'images ne présentant aucun contraste échographique pour ces constituants. Nous montrons aussi, dans cette partie, comment la méthode IVM peut s'appliquer à différents types d'images échographiques.

La principale difficulté de la formulation de notre approche d'inversion étant l'ajustement des coefficients de pondération, nous avons procédé comme suit pour estimer ces paramètres. Tout d'abord, nous avons considéré pour le calcul de μ les mêmes valeurs des coefficients de pondération que celles utilisées pour ce même fantôme lors de l'inversion purement mécanique dans le chapitre précédent (Tableau 4-1).

Puis, pour déterminer les valeurs appropriées des coefficients associés au calcul du flux optique, nous avons, pour chacune des images traitées :

- considéré que $R_{Fluxo-MecL} = 0$ et nous avons estimé la valeur de $R_{Fluxo-L_{u_i}}$, ce qui permet d'obtenir un bon compromis entre le lissage du champ de déformations et le bruit de l'estimation. Ceci revient à un calcul du flux optique par la méthode de Horn-Shunck classique (Horn *et al.*, 1989).
- augmenté $R_{Fluxo-MecL}$ de 0 jusqu'à une valeur où l'effet de la contrainte mécanique imposée aux composantes du tenseur de déformations apparaît.

Les valeurs des paramètres considérées pour l'inversion des images sont résumées dans le Tableau 5-3.

Tableau 5-3 : Valeurs des coefficients de pondération pour le calcul du flux optique contraint à la mécanique pour le fantôme artériel pour l'inversion des images RF et mode B en intravasculaire et extravasculaire

<i>Coefficients de pondération</i>	<i>RF en EVUS</i>	<i>Mode B EVUS</i>	<i>Mode B IVUS</i>
$R_{FluxO-MecL} = \frac{\alpha_{MecL}}{\alpha_{FluxO}}$	5^{e-6}	5^{e-7}	5^{e-6}
$R_{FluxO-L_u} = \frac{\alpha_{L_u}}{\alpha_{FluxO}}$	5^{e3}	3^{e3}	3^{e3}

Dans la Figure 5-10, nous avons représenté les estimés des composantes de déformations à partir des images mode-B. Comme pour le fantôme artériel simplifié, les allures des déformations sont retrouvées, mais leurs valeurs sous-estimées.

Dans la Figure 5-11, nous avons représenté les constructions du module de cisaillement obtenues pour le fantôme $F_{LCL-MFC}$ respectivement à partir des images RF et mode-B en extravasculaire et mode B en intravasculaire. À partir des 3 types d'images échographiques inversées, nous avons pu repérer la chape fibreuse et le corps lipidique même si aucune indication sur l'existence de ces composantes n'est donnée sur les images échographiques inversées (elles sont isoéchogènes). Ceci démontre l'applicabilité de notre approche d'inversion à différents types d'images (intravasculaire, extravasculaire RF ou mode-B).

Comme dans les représentations précédentes des modules de cisaillement, les résultats d'estimation du module de cisaillement μ sont rapportés à l'échelle originale du module pour une meilleure comparaison des résultats d'inversion avec les valeurs originales. Il en résulte une troncature dans les représentations surfaciques du paramètre estimé, même quand ces valeurs estimées sont proches des valeurs originales. Et pour illustrer que les valeurs estimées sont comparables aux valeurs originales, nous traçons un profil de ce module le long de la plaque. La Figure 5-11 montre ce profil dans le cas des images RF EVUS et mode B IVUS et EVUS. On y voit que le module estimé est proche de l'original dans les deux cas et pour différentes valeurs du coefficient de pondération $R_{MecQ-MecL}$ (cf. chapitre 4).

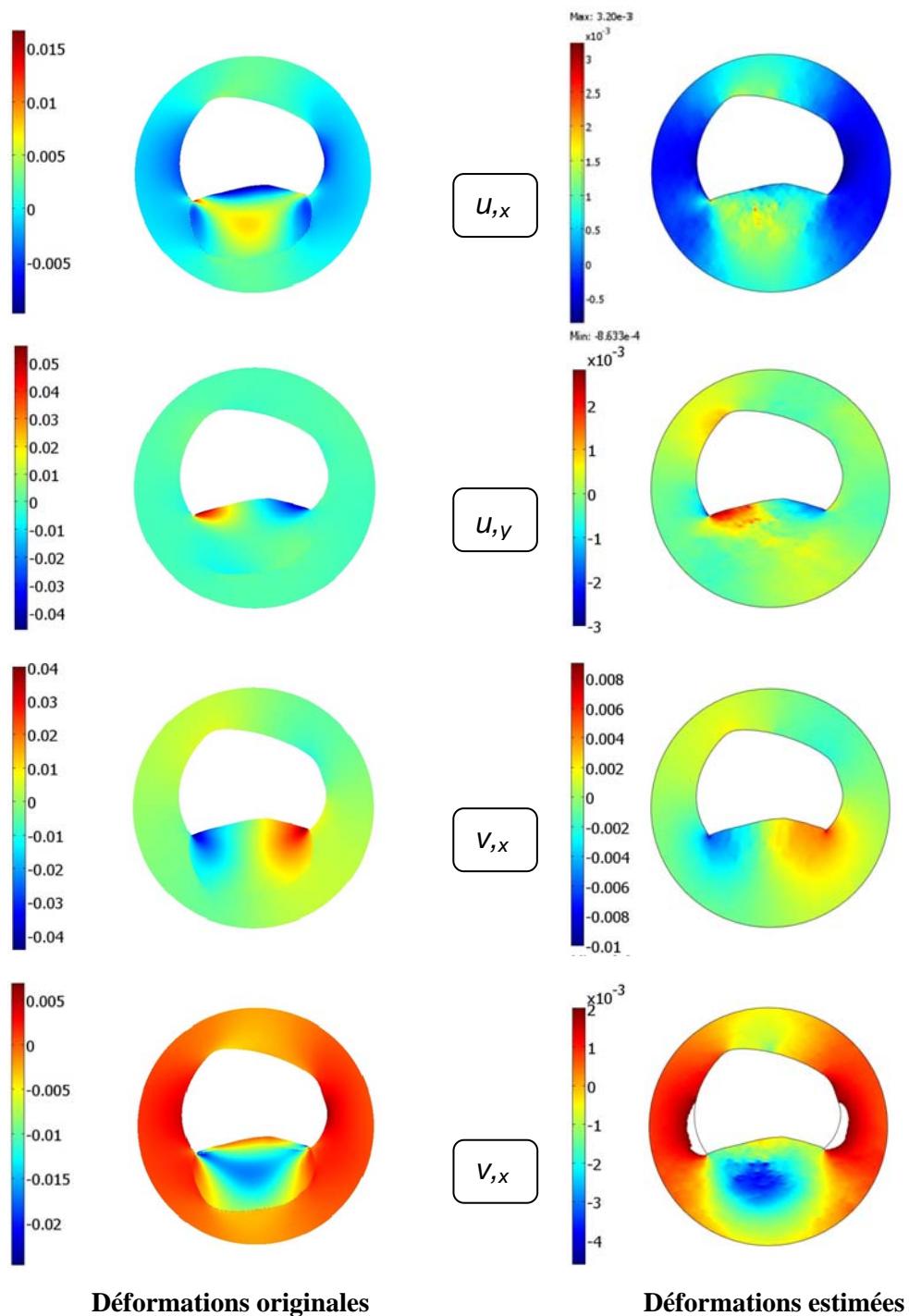


Figure 5-10 : Composantes du tenseur de déformations estimées pour le fantôme artériel à partir des images mode B intravasculaire.

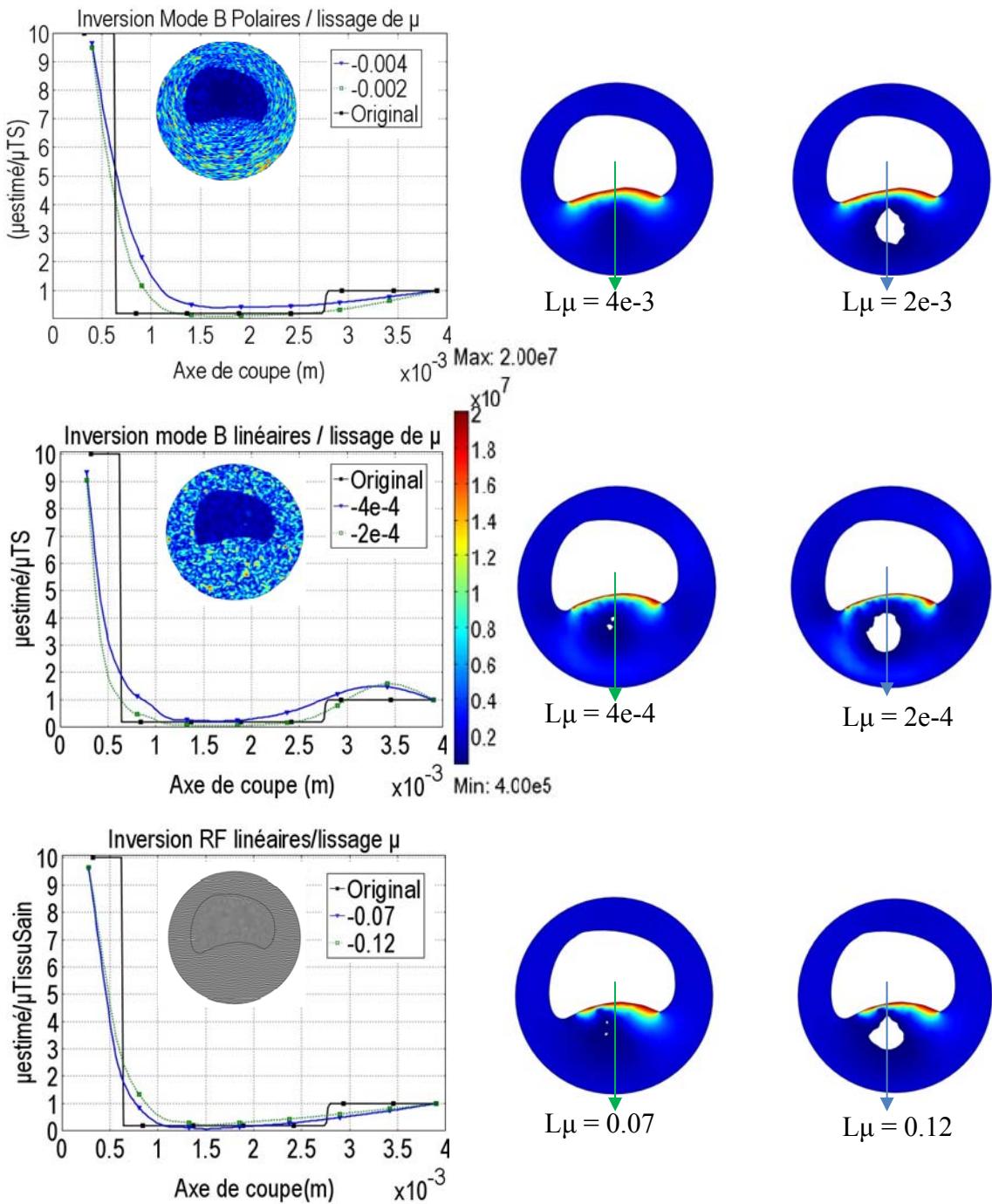


Figure 5-11 : Modules de cisaillement μ d'origine et estimés pour le fantôme artériel avec plaque, à partir des images échographiques.

5.6 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons appliqué la nouvelle méthode variationnelle mécanique pour inverser des images échographiques de fantômes artériels et en extraire simultanément les champs de déformations du tissu et son module de cisaillement μ .

Rappelons que, dans un contexte d'inversion purement mécanique (chapitre 4), cette méthode d'inversion permet d'estimer les paramètres élastiques (dans ce cas-ci, μ) à partir des composantes du tenseur de déformations connu. Dans un contexte d'inversion d'images, ce même tenseur de déformations est inconnu et son estimation doit se faire en parallèle avec celle du paramètre élastique, à partir des images échographiques.

Pour le calcul du tenseur de déformations, nous avons considéré les équations du flux optique usuelles et nous y avons intégré une contrainte supplémentaire pour que les composantes de ce tenseur respectent le principe du minimum de l'énergie mécanique du tissu élastique. Cette contrainte permet de lisser le tenseur de déformations en maintenant plus de contrastes dans ces valeurs que la méthode de lissage usuelle introduite par Shunck (1981), tout en tenant compte des valeurs de μ du tissu.

Nous avons appliqué cette nouvelle méthode à l'inversion d'images échographiques mode B et RF pour des modalités d'imageries intravasculaire et extravasculaire RF ou mode B pour le fantôme artériel ave plaque ($F_{LCL-MCF}$). Toutes les images traitées nous ont permis de distinguer la chape fibreuse rigide et le corps lipidique mou. Elles ont permis en même temps d'estimer les quatre composantes du tenseur de déformations.

L'estimation du tenseur de déformations et de μ par la méthode d'inversion variationnelle, contrairement aux méthodes déjà existantes en élastographie, se fait sans l'introduction d'hypothèses simplificatrices et restrictives sur la contrainte mécanique, qui entrave son calcul dans les techniques classiques d'élastographie, telles que celle considérant qu'elle est constante.

Par ailleurs, l'approche mécanique variationnelle permet d'inverser des images uniformes du point de vue réponse acoustique⁹ des composantes. Cette approche variationnelle d'inversion est

⁹ Il n'existe pas de contrastes d'échogénéité entre les différents constituants de la plaque.

transférable à différents types de plaques artérielles. Elle peut aussi se faire à partir d'images RF ou mode B, intra ou extravasculaire.

Chapitre 6

DISCUSSION ET CONCLUSION GÉNÉRALE

La vulnérabilité des plaques d'athérosclérose est étroitement liée à la distribution des contraintes mécaniques dans la paroi artérielle : le tissu sain et les composantes de la plaque. L'expression et la distribution de ces contraintes dépend du comportement rhéologique de la paroi artérielle. Les effets des caractéristiques mécaniques non linéaires de cette paroi peuvent être significatifs lors de l'analyse de la stabilité mécanique des plaques d'athérosclérose.

La rigidification de la paroi artérielle au fur et à mesure que l'artère se déforme est une caractéristique mécanique non linéaire du tissu artériel que nous avons analysée dans ce projet (chapitre 3). Une des **nouveautés de ce travail** est que nous avons montré comment cette caractéristique est déterminante dans la stabilité de la plaque d'athérosclérose. Il s'agit là d'un **résultat** important qui permet de postuler une **hypothèse fondamentale novatrice** de ruptures de plaques qui demeurent inexpliquées dans près de 30 % des cas observés cliniquement.

En effet, la rigidification des composants de la plaque lors de la variation de la pression cardiaque modifie la rigidité relative de chacun de ces composants, contribuant ainsi à une redistribution des contraintes mécaniques dans l'artère et à une relocalisation des sites probables de rupture de la plaque.

En particulier, dans les plaques de type vulnérable, constituées d'un large corps lipidique (souple) encapsulé dans une mince chape fibreuse (rigide), **la rigidification du corps lipidique peut protéger la chape de la rupture**. Toutefois, **des corps lipidiques trop rigides s'exposent à des décollements** et, du même fait, exposent la paroi artérielle à un déchirement, à cause des hautes concentrations de gradients de contraintes sur leurs frontières.

D'un autre côté, quand le corps lipidique se rigidifie moins que le tissu sain et la chape fibreuse, celle-ci (la chape) est exposée à des gradients élevés de contraintes qui lui font subir des inflexions. De ce fait, la chape devient vulnérable à une rupture localisée en dehors de ses

points de raccord avec les autres tissus. Usuellement, ces points sont les seuls considérés comme points à risque de rupture de la chape.

Ces effets de rigidification des composantes des plaques artérielles sont donc importants à prendre en compte lors de l'analyse de la stabilité des plaques. Ils sont d'autant plus importants qu'ils peuvent être accentués par les mouvements périodiques de l'artère associés aux cycles cardiaques où la « fatigue » de la chape intervient. Les conséquences de la rigidification des composantes de la plaque ne peuvent pas être observées par des analyses linéaires où seule la rigidité des tissus est prise en compte dans l'estimation de la contrainte.

Ainsi, nous avons montré comment des analyses mécaniques non linéaires de la dynamique des plaques peuvent apporter des informations significatives dans la détection de la vulnérabilité mécanique des plaques d'athérosclérose. Avec les résultats de cette analyse, nous avons atteint l'**objectif 1¹** de ce projet de recherche spécifié dans l'introduction générale de cette thèse.

De plus, ces nouvelles informations recueillies sur les effets de la rigidification des constituants de la plaque peuvent être exploitées en milieu clinique lors de l'intervention correctionnelle dans les plaques, par exemple celles visant à rigidifier le corps lipidique pour stabiliser la plaque d'athérosclérose (Statine, anti-oxydant).

Par ailleurs, la mesure *in vivo* des contraintes mécaniques auxquelles sont soumises les parois artérielles avec des plaques d'athéroscléroses fournirait des indices importants sur la vulnérabilité mécanique des plaques avant leur rupture, mais cette mesure n'est pas encore possible de façon directe.

Pour les tissus élastiques, la distribution des contraintes mécaniques pariétales dépend des paramètres élastiques du tissu et de son tenseur de déformations; le calcul des paramètres élastiques et des composantes de ce tenseur serait une étape vers l'estimation des contraintes mécaniques. Le calcul des paramètres d'élasticité et des composantes du champ de déformations est possible à partir des images échographiques des artères disponibles en milieu clinique.

¹ Démontrer comment un modèle non linéaire peut apporter des informations significatives lors de l'analyse de la stabilité mécanique d'une plaque.

Dans ce projet nous avons développé **une nouvelle approche d'inversion des images ultrasonores** pour en extraire simultanément le module de cisaillement μ et les composantes du tenseur de déformations dans le cas d'un tissu élastique linéaire. Cette approche, basée sur le principe de minimisation de l'énergie mécanique des tissus élastiques à l'équilibre, ne nécessite pas d'hypothèses simplificatrices pouvant entraver le calcul des contraintes mécaniques, comme ceci est le cas des méthodes classiques en élastographie ultrasonore. Rappelons que ces méthodes supposent que les contraintes mécaniques sont constantes partout dans la région d'intérêt et ne peuvent donc servir à calculer ces contraintes.

Cette approche peut donc être utilisée ultérieurement pour le calcul des contraintes et la classification des plaques selon leur vulnérabilité mécanique à partir de leurs images échographiques.

Nous avons aussi montré que la nouvelle méthode d'inversion pourrait s'appliquer à des lois de comportement non linéaire hyperélastiques. En particulier, nous avons formulé cette méthode d'inversion dans le cadre de modèles rhéologiques hyperélastiques. Cette formulation que nous avons développée est d'autant plus intéressante qu'en plus de permettre l'estimation du module de cisaillement représentant la rigidité des artères, elle permettrait d'estimer le paramètre de rigidification dont nous avons souligné l'importance plus haut dans cette section (aussi cf. chapitre 3). Il serait intéressant de mettre en œuvre cette inversion non linéaire déjà formulée.

Nous avons ainsi atteint le deuxième objectif (*objectif 2*) que nous nous sommes fixés : formuler une approche d'inversion mécanique qui permettrait de mesurer des indices sur la vulnérabilité mécanique des plaques et qui serait extensible à des modèles mécaniques non linéaires.

D'autres extensions peuvent être envisagées pour cette approche, telles que des analyses multi-physiques ou encore des analyses tridimensionnelles qui permettraient de tenir compte des déplacements hors plan des tissus imagés (Annexe 6) et de réduire de ce fait le bruit qui en résulte dans les images.

Dans le chapitre 4, nous avons appliqué la méthode d'inversion proposée dans ce projet à différentes formes de plaques artérielles pour estimer leur module de cisaillement à partir de leurs images. Dans tous ces cas, l'inversion mécanique a permis une bonne estimation de la

distribution du module de cisaillement μ (chapitre 4), le paramètre élastique à déterminer quand le tissu est supposé élastique linéaire de compressibilité connue.

Dans le chapitre 5, nous avons développé une nouvelle approche, basée sur la mécanique, pour l'inversion d'images échographiques synthétiques simulant celles qui peuvent être obtenues en milieu clinique par imagerie intra-vasculaire pour les artères coronaires ou par imagerie extra-vasculaires pour les artères carotides. De ce fait, cette nouvelle approche d'inversion est transférable à plusieurs types de plaques et est applicable à différentes modalités d'imageries.

De plus, l'approche en question ne nécessite pas de segmentations préliminaires des images acoustiques. Dans notre cas, nous l'avons appliquée à des images iso-échogènes (RF et mode B, intra-vasculaire et extra-vasculaire), où les constituants du fantôme artériel avec plaques ne sont pas distingués. En effet, dans cette nouvelle pproche, **nous n'avons pas besoin de connaissances *a priori* spécifiques** des géométries de ces constituants ni des conditions aux frontières de ces régions analysées. Ces connaissances spécifiques géométriques et de frontières sont nécessaires pour les méthodes itératives d'inversions par recalage de modèles d'éléments finis (RD-FEM) usuelles en élastographie pour l'inversion des images cliniques.

Toutefois, pour chaque fantôme analysé, nous avions à ajuster les coefficients de pondération introduits par la formulation de la méthode d'inversion que nous proposons et à spécifier aux frontières des valeurs du paramètre élastique à estimer².

Pour contrer la première limitation de notre méthode (optimisation des paramètres), nous avons développé une stratégie pour estimer les coefficients de pondération. Cette stratégie donne de très bons résultats dans le cas d'inversion purement mécanique (chapitre 4) mais, bien qu'elle donne des résultats satisfaisants dans le cas de traitement d'images, elle doit encore être améliorée (chapitre 5).

En ce qui concerne la deuxième limitation de notre approche (valeurs connues du module de cisaillement μ aux frontières de la région d'intérêt), nous avons montré dans le chapitre 4, qu'une erreur sur la valeur du module de cisaillement n'est pas critique sur la localisation des frontières des constituants de la plaque ni sur les valeurs de μ loin des frontières mal caractérisées.

² μ dans le cas élastique analysé.

Toutefois, pour améliorer les estimés des valeurs de ce paramètre partout dans la région d'intérêt, deux cas se présentent :

- Cas où toute la frontière de la région se situe dans un même tissu (tissu sain artériel par exemple) : la valeur normalisée de μ dans toute la région d'intérêt peut être estimée par notre méthode, puis remise à l'échelle par multiplication par une valeur moyenne μ_{Moyen} . Cette valeur moyenne peut alors être calculée par les techniques habituelles d'inversion directe du déplacement radial moyen de l'artère entre deux valeurs de pressions intraluminales usuelles en mécanique.
- Cas où la frontière ne se situe pas sur un tissu uniforme. Dans ce cas, une segmentation est alors nécessaire pour différencier les tissus sur la frontière de la région d'intérêt. Si le rapport entre les valeurs de μ des différents tissus est mal connu, des stratégies sont à développer pour améliorer les estimés, notamment la paramétrisation des rapports des μ sur les frontières.

Par les résultats des chapitres 4 et 5, nous avons montré que la méthode d'inversion que nous avons proposée est transférable à différents types de plaques artérielles et différentes modalités d'imagerie. L'intervention des opérateurs y est moindre que celle nécessaire pour les méthodes d'inversions itératives usuelles en élastographie. Par ceci, nous avons atteint notre *Objectif 3*³.

Ainsi, nous avons développé une nouvelle approche qui permettrait de faire l'estimation des contraintes auxquelles sont soumises les plaques, dans le but de détecter leurs éventuels sites de rupture mécanique et d'évaluer leur vulnérabilité. Cette approche est utilisable pour différents types de plaques et pour différentes modalités d'imagerie vasculaire, en particulier l'imagerie ultrasonore. Elle est extensible à des lois de comportement hyperélastiques qui prennent en compte la rigidification du tissu artériel sain et des constituants de la plaque d'athérosclérose. Cette dernière caractéristique de l'approche d'inversion proposée dans cette thèse est d'autant plus intéressante que la rigidification reliée au comportement mécanique non linéaire des tissus

³ Cette approche d'inversion doit être facilement transférable à différents types de plaques artérielles et différentes modalités d'imagerie sans que cela nécessite d'interventions majeures d'opérateurs en milieu clinique. Appliquer l'approche d'inversion mécanique à l'inversion des images échographiques artérielles.

est un paramètre important à évaluer pour la détection de la vulnérabilité mécanique des plaques selon les résultats des simulations numériques que nous avons présentées.

Certes, la modélisation adoptée dans cette thèse permet de mieux comprendre certains mécanismes en jeu dans la rupture de plaques d'athérosclérose, mais il reste que maintenant une validation expérimentale sur des fantômes s'impose. Des données récentes peuvent servir à développer le protocole de validation. Pour ce faire, on peut utiliser une combinaison 1) du protocole expérimental proposé par Pazos (Pazos, 2009 et Pazos *et al.*, 2010) pour la mise au point de fantômes artériels avec corps lipidique et 2) de la méthode développée par Pavan (Pavan *et al.*, 2010) pour construire des fantômes élastographiques ayant des comportements hyperélastiques obéissant à la loi de Veronda Westmann, pour différentes valeurs de module de cisaillement et de constante de rigidification (mélanges d'Agar et de gélatine).

De tels fantômes élastographiques artériels permettraient aussi de valider la méthode d'inversion proposée dans cette thèse. Pour ce faire, des données échographiques seraient acquises à différents états d'expansion artérielle en utilisant un échographe à haute résolution et à haute cadence d'acquisition. L'acquisition à haute résolution devrait permettre de faire une reconstruction plus précise du fait que le lissage du champ de déplacement pourrait être plus faible. L'acquisition à haute cadence permettrait de considérer l'effet de l'instationnarité du mouvement artériel sur le processus de formation d'images échographiques et éventuellement de conduire vers le développement d'une méthode d'inversion adaptée; ces aspects restent toutefois à évaluer lors d'une étude de modélisation reproduisant les caractéristiques de l'échographe utilisé.

En parallèle avec cette validation expérimentale et avant de prétendre à l'application clinique de l'approche d'inversion que nous proposons dans cette thèse, plusieurs étapes doivent encore être franchies, notamment l'amélioration des fonctions de pénalité et/ou des objectifs afin de mieux approcher les estimés des champs de déformations sans perte d'informations due aux lissages des estimées. L'amélioration de ces fonctions (objectifs et/ou pénalités) devrait aussi permettre de mieux retrouver les transitions abruptes entre les composantes des fantômes. Des estimations plus précises des déformations et des paramètres d'élasticités nous permettraient alors de mesurer les contraintes.

Par ailleurs, il serait intéressant d'envisager d'estimer aussi le coefficient de Poisson des tissus analysés par inversion pour , d'une part, ne plus avoir besoin de connaître ce coefficient *a priori*, et, d'autre part, pour pouvoir retrouver les paramètres élastiques des composants de plaques artérielles même dans les cas où ces composants sont de compressibilités distinctes.

Enfin, il est possible d'appliquer notre approche d'inversion à des situations de déformations finies de tissus obéissant à des lois de comportement linéaires⁴, ou encore à des analyses tridimensionnelles (3D) de tissus artériels ne les limitant pas aux déformations planes (Annexe 6 : exemple 3D). L'extension de notre approche vers ce type d'analyses mécaniques pourrait permettre une meilleure compréhension de plusieurs aspects relatifs au problème complexe de caractérisation des plaques d'athérosclérose à partir de leurs images échographiques, et auquel nous nous sommes intéressée, par exemple la décorrélation entre les images échographiques de l'artère en déformation, conséquence des mouvements hors plans des diffuseurs acoustiques artériels.

⁴ Non linéarités géométriques.

RÉFÉRENCES BILOGRAPHIQUES

- Albocher, U., Oberai, A.A., Barbone, P.E. & Harari, I. (2009). Adjoint-weighted equation for inverse problems of incompressible plane-stress elasticity. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*. 198(30-32), 2412-2420.
- Alibert J.J., & Dacorogna B. (1992). An example of a quasiconvex function not polyconvex in dimension two. *Archive for Rational Mechanics and Analysis*, 117(2), 155-66.
- American Heart Association [AHA], consulté en février 2010. Understand Your Risk of Heart Failure. Tiré de
http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/UnderstandYourRiskforHeartFailure/Understand-Your-Risk-for-Heart-Failure_UCM_002046_Article.jsp
- Angelsen, B.A.J. (2000). *Ultrasound imaging : waves, signals, and signal processing* (vol. 2; chap. 7). Trondheim: Emantec.
- Arnold, D.A. A Concise introduction to numerical analysis. (2001). Consulté en février 2008, tiré de <http://www.scribd.com/doc/19303054/A-Concise-Introduction-to-Numerical-Analysis>
- Avril, S., Bonnet, M., Bretelle, A.-S., Grediac, M., Hild, F., Ienny, P., Latourte, F., et al. (2008). Overview of identification methods of mechanical parameters based on full-field measurements. *Proceedings of the Society for Experimental Mechanics*, 48(4), 381-402.
- Baldewsing, R.A., de Korte, C.L., Schaar, J.A., Mastik, F., & van der Steen, A.F.W. (2004). Finite element modeling and intravascular ultrasound elastography of vulnerable plaques: Parameter variation. *Ultrasonics: Proceedings of Ultrasonics International 2003, June 30-July 3, 2003. Granada, Spain*, 42(1-9), 723-729.
- Baldewsing, R.A. , Danilouchkine, M.G., Mastik, F., Schaar, J.A., Serruys, P.W., van der Steen, A.F.W. (2008). An inverse method for imaging the local elasticity of atherosclerotic coronary plaques. *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine*, 12 (3). 277 289.
- Bamber, J.C., & Dickinson, R.J. (1980). Ultrasonic B-scanning: a computer. *Physics in Medicine & Biology*, 25(3), 463-479.
- Barbone P.E., Oberai A.A, & Harari E.(2007). Adjoint weighted variationnal for direct

- formulation of inverse heat conduction problem. *Inverse Problem*, 23(6), 2325- 2342.
- Barbone, P.E., Rivas, C.E., Harari, I., Albocher, U., Oberai, A.A., & Zhang, Y.(2010). Adjoint-weighted variational formulation for the direct solution of inverse problems of general linear elasticity with full interior data. *International Journal for Numerical Methods in Engineering*, 81(13),1713-1736.
- Barlis, P., Serruys, P.W., DeVries, A., & Regar E. (2008). Optical coherence tomography assessment of vulnerable plaque rupture: predilection for the plaque ‘shoulder’. *European Heart Journal*, 29(16), 2023.
- Barrett, S.R.H., Sutcliffe, M.P.F., Howarth S., Li Z-Y. & Gillard J.H., (2009). Experimental measurement of the mechanical properties of carotid atherothrombotic plaque fibrous cap. *Journal of Biomechanics*, 42(2009),1650–1655.
- Barron, J.L., Fleet D.J., & Beauchemin. S.S. (1994). Performance of optical flow techniques. *International Journal of Computer Vision*, 12(1), 43-77.
- Bertrand, M., Chapelon, J.-Y., Soualmi, L., Gelet. A., & Souchon, R. (2000). Proposed system for prostate elastography during HIFU treatment. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 26(2), A229.
- Bonnet, M., & Constantinescu, A. (2005). Inverse problems in elasticity. *Inverse Problems*, 21(2), R1-R50.
- Bui, H.D. (1993). *Introduction aux problèmes inverses en mécanique des matériaux*. Paris : Eyrolles.
- Burke, A.P., Farb, A., Malcom, G.T., Liang, Y.H., Smialek J., & Virmani, R. (1997). Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *The New England Journal of Medicine*, 336(18), 1276–82.
- Chan, R.C., Chau, A.H., Karl, W.C., Nadkarni, S., Khalil, A.S., Iftimia, N., Shishkov, M., et al. (2004). OCT-based arterial elastography : robust estimation exploiting tissue biomechanics. *Optics Express*, 12(19), 4558-4572.
- Chuong, C. J., & Fung, Y. C. (1983). Three dimensional stress distribution in arteries, *Journal of Biomechanical Engineering*, 105(3), 268-274.
- Chuong, C.J. & Fung, Y.C. (1986). On residual stress in arteries. *Journal of Biomechanical Engineering*, 108(2), 189-192.
- Collège de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire. (2010). *ITEM N° 128 : Athérogénèse*,

Athérome : Epidémiologie et Traitement. Consulté le 11 mars 2010, tiré de <http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/index.htm>

Conseil national de recherches Canada [CNRC]. (2010). *Tomographie par cohérence optique.* Consulté en janvier 2010 , tiré de <http://www.nrc-cnrc.gc.ca/fra/projets/ibd/tco.html>

Comsol Multiphysics Documentation femlab3 (2004). « Structural Mechanics Module » Model Library, "Hyperelastic seal", page 49.

Cox, R.H. (1975). Anisotropic properties of the canine carotid artery in vitro. *Journal of Biomechanics*, 8(5), 293-300.

Cyr, M. (1995). *Analyse d'erreurs du champ de vitesse linéaire obtenu avec l'approche du flux optique.* M.Sc.A., École Polytechnique de Montréal, Québec, Canada.

Dacorogna, B. (2008). *Direct Methods in the calculus of variations.* (2nd ed.). Chap. 5 New-York: Springer

De Korte, C.L., Doyley, M.M., Carlier, S.G., Mastik, F., van der Steen, A.F.W., Serruys, P.W. et al. (2000). High resolution IVUS elastography in patients. *IEEE Ultrasonics Symposium, Oct 22-25, San Juan, Puerto Rico*, 2, 1767-1770.

De Korte, C.L., van der Steen, A.F.W. (2002). Intravascular ultrasound elastography: An overview. *Ultrasonics*, 40(1-8), 859-865.

Delfino, A., Stergiopoulos, N., Moore, J. E., & Meister J.J. (1997). Residual strain effects on the stress field in a thick wall finite element model of the human carotid bifurcation. *Journal of Biomechanics*, 30(8), 777-786.

Dickinson, R.J. (1980). *Ultrasonic echo analysis in the investigation of soft tissue motion* Ph.D., University of London, United Kingdom.

Dooley, M. M., Meaney, P. M., & Bamber, J.C. (2000). Evaluation of an iterative reconstruction method for quantitative elastography. *Physics in Medicine & Biology*, 45(6), 1521-1540.

Floc'h, S. L., Ohayon, J., Tracqui, P., Finet G., Gharib, A. M., Maurice, R.L., Cloutier, G., & Pettigrew, R. (2009). Vulnerable atherosclerotic plaque elasticity reconstruction based on a segmentation-driven optimization procedure using strain measurements: Theoretical framework. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, 28(7), 1126 -1137.

Friedman, M. H. (1989). A biologically plausible model of thickening of arterial intima under shear. *Arteriosclerosis*, 9(4), 511-522.

Fuster, V., Badimon, L., Badimon, J.J., & Chesebro, J.H. (1992). The pathogenesis of coronary

- artery disease and the acute coronary syndromes (1). *The New England Journal of Medicine*, 326(4), 242–250.
- Fuster, V., Badimon, L., Badimon, J.J., & Chesebro, J.H. (1992) The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *The New England Journal of Medicine*, 326(5), 310–318.
- Fuster V., Moreno P.R., Fayad Z. A., Corti R., & Badimon, J.J. (2005). Atherothrombosis and high-risk plaque: Part I: Evolving concepts. *Journal of the American College of Cardiology*, 46, 937–954.
- Fung, Y.C. (1972). Stress-strain-history relations of soft tissues in simple elongation. In Y. C. Fung (ed.), *Biomechanics: Its Foundations and Objectives* (pp. 181-208), Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Fung, Y. C., Fronek, K., & Patitucci, P. (1979). On pseudo-elasticity of arteries and the choice of its mathematical expression. *American Journal of Physiology*, 237(5), H620-H631.
- Gao, H., Long, Q., Graves, M., Gillard, J.H., & Li, Z.-Y. (2006). Carotid arterial plaque stress analysis using fluid-structure interactive simulation based on in-vivo magnetic resonance images of four patients. *Journal of Biomechanics*, 42(10), 1416 -1423.
- Gmür, T. (1997) *Dynamique des structures : analyse modale numérique*. Lausanne : Presses polytechniques et universitaires romandes.
- Gokhale, N.H., Barbone, P.-E., & Oberai, A.A.(2008). Solution of the nonlinear elasticity inverse problem: the compressible case. *Inverse Problems*, 24(4), 045010.
- Hall, T.J., Oberai, A.A., Barbone, P. E. Sommer, A.M., Gokhale, N.H., & Goenezen, S.J. (2009). Elastic nonlinearity Imaging. *Proceedings of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 1967-1970.
- Hallow, K.M., Taylor, W.R., Rachev, A., & Vito, R.P. (2009). Markers of inflammation collocate with increased wall stress in human coronary arterial plaque. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 8(6), 473-486.
- Hayashi, K. Yanai, Y., & Naiki, T. (1996). A 3D-LDA study of the relation between wall shear stress and intimal thickness in a human aortic bifurcation. *Journal of Biomechanical Engineering*, 118 (3), 273-279.
- Hayashi K., & Imait Y. (1997). Tensile property of atherosomatous plaque and an analysis of stress in atherosclerotic wall. *Journal of Biomechanics*, 30(6), 573-579.

- Holzapfel, G.A., & Gasser, T.C. (2000). A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of Elasticity*, 61(1-3), 1-48.
- Holzapfel, G.A., Gasser, T.C., & Ogden, R.W. (2004). Comparison of multi-layer structural model for arterial walls with a fung-type model, and issues of material stability. *Journal of Biomechanical Engineering*, 126(2), 264-275.
- Horn, B.K.P. & Schunck, B. G. (1981). Determining optical flow. *Artificial Intelligence*, 17(1-3), 185-203.
- Horn, B.K.P. (1986). *Robot Vision*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Humphrey J.D. (1995). Mechanics of arterial wall: review and directions. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 23(1-2), 1-162.
- Institut méditerranéen cœur et vaisseaux [IMCV]. *Cardiologie interventionnelle*. Consulté en mars 2010, tiré de <http://www.imcv-cardio.com/html/cardio.php?rub=43>.
- Kas'yanov , V.A., & Rachev, A.I. (1980). Deformation of blood vessels upon stretching, internal pressure and torsion. *Mechanics of Composite Materials*, 16(1), 76-80.
- Kallel, F. & Bertrand, M. (1995). Quantitative strain imaging and elasticity reconstruction. *Proceedings of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 17(1), 629-630.
- Kallel, F., Bertrand, M., Meunier, J.(1994). Speckle motion artifact under tissue rotation *IEEE Transactions on Ultrasonics, Ferroelectrics, and Frequency Control*. 41(1), 105-122.
- Kallel, F., Bertrand, M., Ophir, J., & Céspedes, I. (1994). Determination of elasticity distribution in tissue from spatio-temporel changes in ultrasound signals. *Acoustical Imaging*, 21, 433-443, New York: Plenum Press.
- Kroon, M., & Holzapfel, G.A. (2009). Elastic properties of anisotropic vascular membranes examined by inverse analysis. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 198(45-46), 3622-3632.
- Li, Z.Y., Howarth, S., Trivedi, R.A., U-King-Im, J.M., Graves, M.J., Brown, A., Liqun Wang, L. & Gillard, J.H. (2006). Stress analysis of carotid plaque rupture based on in vivo high resolution MRI. *Journal of Biomechanics*, 39(14), 2611 -2622.
- Liu, G.R., & Gu, Y.T. (2005). *An introduction to meshfree methods & their programming (POD)*. Chap. I. Dordrecht: Springer .
- Lu, X., Yang, J., Zhao, J. B., Gregersen, H. & Kassab. G. S.(2003), *Shear modulus of porcine coronary artery: contributions of media and adventitia*. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*

- 285: H1966–H1975; 10.1152/ajpheart.00357.2003.
- Lucas, B.D., & Kanade, T. (1981). Iterative image registration technique with an application to stereo vision. *Proceedings of the 7th International Joint Conference on Artificial Intelligence*, 2, 674-679.
- MacNeill, B.D, Lowe, H., Takano M., Fuster, V. & Jang, I.-K. (2003). Intravascular modalities for detection of vulnerable plaque: current status. Brief review. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 23(8), 1333-42.
- Mackovski, A. (1983). *Medical imaging systems*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Maurice, R.L., & Bertrand, M. (1999). Speckle motion artifact under tissue shearing. *IEEE Transactions on Ultrasonics, Ferroelectrics, and Frequency Control*, 46(3), 584-594.
- Maurice, R.L., Ohayon, J., Fretigny, Y., Bertrand, M., Soulez, G., & Cloutier, G. (2004). Noninvasive Vascular Elastography: Theoretical Framework. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, 23(2), 164-180.
- McDonald, D.A. (1974). *Blood flow in arteries*. (2nd ed.). London: Edward.
- Meunier, J. (1989). *Analyse dynamique des textures d'échocardiographies bidimensionnelles du myocarde*. Ph.D., École Polytechnique de Montréal, Québec, Canada.
- Mongrain, R.(1995). *Estimation de paramètres hémodynamiques à l'aide de séquences angiographiques*. Ph.D., École Polytechnique de Montréal, Québec, Canada.
- MR-Technology. *Information Portal*. Consulté en mars 2009, tiré de <http://www.mr-tip.com/serv1.php?type=slider&slide=CE-MRA%20of%20the%20Carotid%20Arteries>.
- Nagel, H.H. (1983). Displacement vectors derived from second-order intensity variations in image sequences. *Computer Vision, Graphics and Image Processing*, 21(1), 85-117.
- Nerem, R. (1992). Vascular fluid mechanics, the arterial wall, and atherosclerosis. *Journal of Biomechanical Engineering*, 114(3), 274-282.
- Nienhuys, H.W. (2003). *Cutting in deformable objects*. Relaxation algorithms (chap. 4). Ph.D., Utrecht University, Utrecht. Consulté le 03 mars 2010, tiré de <http://www.cs.uu.nl/groups/AA/virtual/surgery/thesis/>.
- Nilsson, I. (Date inconnue) Vaccines and recombinant antibodies as possible future treatments for atherosclerosis, Department of Clinical Sciences, Lund University, Sweden. Consulté en mai 2010, tiré de http://www.who.int/vaccine_research/about/gvrf/Nilsson%20presentation.pdf

- Oberai, A.A., Gokhale, N.H., Doyley, M.M., & Bamber J.C. (2004). Evaluation of the adjoint equation based algorithm for elasticity imaging. *Physics in Medicine & Biology*, 49(4), 2955-2974.
- Oberai, A.A., Gokhale, N.H., & Feijoo, G.R. (2003). Solution of inverse problems in elasticity imaging using the adjoint method. *Inverse Problems*, 19(2), 297-313.
- Oberai, A.A., Gokhale, N.H., Goenezen, S., Barbone, P.E., Hall, T.J., Sommer, A.M., & Jingfeng, J. (2009). Linear and nonlinear elasticity imaging of soft tissue in vivo: Demonstration of feasibility. *Physics in Medicine & Biology*, 54(5), 1191-1207.
- Ogden, R. W. (1984). *Nonlinear elastic Deformations*. Chichester: Ellis Horwood.
- Ophir, J., Kallel, F., Varghese, T., Bertrand, M., Cespedes, I., & Ponnekanti, H. (1997). Elastography: a systems approach. *International Journal of Imaging Systems and Technology*, 8(1), 89-103.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (1958). *Classification des lésions d'athérosclérose, rapport technique n°143*, Palais des Nations, Genève. Consulté le 6 juin 2010, tiré de http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_143_fre.pdf
- Pavan, T. Z., Madsen E. L., Frank G. R., Carneiro, A. A. O. & Hall, J. T. (2010). Nonlinear elastic behavior of phantom materials for elastography. *Physics In Medicine And Biology* 55 (2010) 2679–2692 doi:10.1088/0031-9155/55/9/017.
- Pazos, V. (2009). *Characterization of non-linear material parameters of atherosclerotic arteries using numerical and experimental models*. Ph.D., McGill University, Montréal, Québec, Canada.
- Pazos, V., Mongrain, R. & Tardif J.-C. (June 2010). Mechanical Characterization of Atherosclerotic Arteries Using Finite-Element Modeling: Feasibility Study on Mock Arteries. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, Vol. 57, No. 6.
- Phatak, N.S., Sun, Q., Kim, S.E., Dennis, L. Parker, R., Sanders, K., Veress, A.I., Ellis, B.J., & Weiss, J.A., (2007). Noninvasive determination of ligament strain with deformable image registration. *Annals of biomedical Engineering*, 35(7), 1175-1187.
- Programme officiel de l'examen classant national français (ECN français). Consulté en mars 2010, tiré de <http://www.fascicules.fr/data/consulter/cardiologie-polycopie-atherome.pdf>
- Raviart, P.A., & Thomas, J.M. (1983). *Introduction à l'analyse numérique des équations aux dérivés partielles*. Paris : Masson.

- Rhodin, J.A.G. (1980). Architecture of the vessel wall . In Spark, H.V., Bohr, D.F., Somlyo, A.D., & Geiger, S.R. (eds), *Handbook of physiology, the cardiovascular system* (Vol.1, pp. 1-31). Bethesda: American Physiological Society.
- Richardson, P.D., Davies, M.J., & Born, G.V. (1989). Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques, *Lancet*, 334(8669), 941-944.
- Rouvière, H. (1974). *Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle*. Tome 1, Paris : Masson.
- Ryan, L.K., & Foster, F.S. (1997). Tissue equivalent vessel phantoms for intravascular ultrasound. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 23(2), 261-273.
- Saad, P. (2003), *Modélisation et identification du comportement non linéaire des cales de caoutchouc*. Ph.D., École Centrale de Lyon, Lyon, France.
- Sadd, M.H. (2009). *Elasticity: Theory, Applications, and Numerics*, (2nd ed.). Burlington, MA: Academic Press.
- Schaar, J.A., Muller, J.E., Falk, E., et al. (2004). Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque. *European Heart Journal*, 25(12), 1077-1082.
- Shung, K.K. (1993). *Ultrasonic scattering in biological tissues*. Boca Raton: CRC Press.
- Silver, H.S., Snowhill, P.B., & Foran, D.J. (2003). Mechanical behavior of vessel wall: A comparative study of aorta, vena cava & carotid artery, *Annals of Biomedical Engineering*, 31, 793-803.
- Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique du CHU de Dijon [SCCVT du CHU de Dijon]. Consulté en mars 2010, tiré de <http://chirvasculaire-dijon.fr/anatomie.php>
- Seggie, D.A, Leeman S., & Burge, R.E. (1983). Realistic simulation of b-scan images. *Proceedings-Ultrasonics Symposium*, 2, 714 -717.
- Société luxembourgeoise de chirurgie vasculaire. *Plaque rompue avec thrombose dans la carotide*. Consulté le 19 mars 2010, tiré de <http://vascular-surgery-luxembourg.org/modules.php?op=modload&name=News&file=article&sid=5>
- Solveur IMFPACK : ensemble de programmes pour résoudre des systèmes linéaires $Ax = b$ avec des matrices A clairsemées.
- Soualmi, L. (1998). *Caractérisation des propriétés élastiques de la paroi artérielle par*

ultrasonographie endovasculaire. Ph.D., École Polytechnique de Montréal, Québec, Canada.

Soualmi, L., Bertrand, M., Mongrain, R., Tardif, J.-C., Laurier, J. (1995). Three-dimensional reconstruction of the arterial wall from intravascular sonograms. *Proceedings of the 1995 IEEE Engineering in Medicine and Biology, 17th Annual Conference and 21st Canadian Medical and Biological Engineering Conference, Sep 20-23 1995. Montreal, Canada*, 17, 607-608.

Souchon, R., Soualmi, L., Bertrand, M., Chapelon, J.-Y., Kallel F., & Ophir, J. (2002). Ultrasonic elastography using sector scan imaging and a radial compression. *Ultrasonics*, 40(1-8), 867-871.

Syms de Matlab : ensemble de fonctions permettant de développer des calculs analytiques dans Matlab.

Takamisawa, K., & Hayashi, K. (1987). Strain energy density function and uniform strain hypothesis for arterial mechanics. *Journal of Biomechanics*, 20(1), 7-17.

Tanaka, A., Shimada, K., Sano, T., Namba, M., Sakamoto, T., Nishida, Y., Kawarabayashi, T., Fukuda, D., Yoshikawa, J. (2005) Multiple Plaque Rupture and C-Reactive Protein in Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American college of Cardiology*. doi:10.1016/j.jacc.2005.01.053 Consulté en 2009, tiré de http://content.onlinejacc.org/cgi/content/abstract/45/10/1594?ijkey=18c2bd476c1bc17fd7b3efd1a2b9fd8d900eedb6&keytype2=tf_ipsecsha

Van Houten, E.E.W, Doyley, M.M., Kennedy, F.E., Paulsen, K.D., & Weaver, J. B. (2005). A three-parametric mechanical property reconstruction method for MR-Based elastic property imaging. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, 24(3), 311-324.

Van Houten, E.E.W, Paulsen, K.D., Miga, M.I., Kennedy, F.E. & Weaver J.B. (2000). Subzone based nonlinear inversion scheme for viscoelastic tissue properties. *Proceedings of SPIE*, 3979, 556- 563.

Veress, A.I., Weiss, J.A., Gullberg, G.T., Vince, D.G., & Rabbitt, R.D. (2002). Strain measurement in coronary arteries using intravascular ultrasound and deformable images. *Journal of Biomechanical Engineering*, 124(6), 734-741.

Veronda, D.R., & Westman R.A. (1970). Mechanical characterization of skin-finite deformations. *Journal of Biomechanics*, 3(1) 111–22

Vito, R.P., Whang, M.C., Giddens, D.P., Zarins, C.K., & Glagov, S. (1990). Stress analysis of the diseased arterial cross-section (pp. 273-276). In Goldstein, S.A. (ed.), *Advances in*

Bioengineering. New York: ASME.

Vito, R.P., & Dixon, S. A. (2003). Blood vessel constitutive models. *Annual Reviews of Biomedical Engineering*, 5, 413-39.

Vorp, D.A., Rajagopal, K.R., Smolinsky, P.J., & Borovetz, H.S. (1995). Identification of elastic properties of homogenous orthotropic properties vascular segments in distension. *Journal of Biomechanics*, 28(5), 501-512.

Wikipedia, *Bias of an estimator*, consulté en septembre 2010.

http://en.wikipedia.org/wiki/Bias_of_an_estimator

Zeinkiewicz, O.C., & Taylor, R.L. (2005). *The finite element method for solid and structural mechanics* (6th ed.). Oxford: Elsevier Butterworth-Heinemann.

Annexe 1

RAPPELS MÉCANIQUES

Cette annexe est un rappel des notions de base de la mécanique linéaire et non linéaire.

Relations vecteurs de déplacements – tenseurs de déformations

Soit un tissu biologique $\Omega(x, y, z)$ modélisé par un corps déformable.

En se déformant, le corps (Ω) passe d'une configuration au repos ou initiale à une configuration déformée ou actuelle. Quand les déformations sont faibles, il est usuel de faire l'approximation que les deux configurations du solide sont identiques. Toutefois, quand les déformations de (Ω) sont grandes même si elles restent finies, cette approximation n'est plus valide et il faut distinguer les deux configurations.

Nous rappelons les bases de la mécanique des grandes déformations toutefois finies. La formulation pour les déformations faibles en sera déduite en considérant que les deux configurations initiale et déformée du corps (Ω) sont confondues et en négligeant les termes quadratiques dans le tenseur de déformations.

Dans un repère orthonormé cartésien fixe (e_x, e_y, e_z), un point matériel (P) est modélisé dans sa configuration par un vecteur $X = (X, Y, Z)$ définissant sa position dans le repère fixe. Dans la configuration déformée, ce même point matériel est modélisé par le vecteur $x = (x, y, z)$. Entre les deux configurations, il s'est donc déplacé de la quantité $U(X, t) = x(X, t) - X$, qui est alors son déplacement défini dans la configuration initiale.

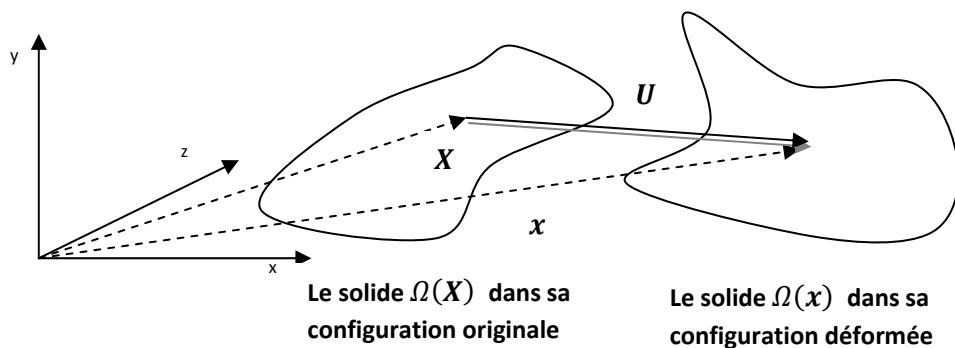


Figure A1-1 : Le solide Ω dans ses configurations originale et déformée.

Pour caractériser une déformation de la configuration initiale à la configuration actuelle, et vice versa, on introduit une application linéaire tangente au mouvement (Figure A1-1). Ainsi, un vecteur $\mathbf{dX} = (dX, dY, dZ)$ dans la configuration initiale est relié à son homologue $\mathbf{dx} = (dx, dy, dz)$ dans la configuration finale par la relation :

$$\mathbf{dx} = \mathbf{F} \mathbf{dX}$$

où \mathbf{F} est le tenseur tangent qui transporte localement un espace tangent à un point matériel dans la configuration initiale vers un espace tangent au même point suivi dans son mouvement. Ce tenseur traduit comment un vecteur \mathbf{dX} est déformé pour atteindre son état actuel, \mathbf{dx} .

L'équation (1) peut aussi se réécrire sous la forme:

$$\mathbf{F} = \mathbf{Grad}(\mathbf{x}) = \begin{pmatrix} \frac{\partial x}{\partial X} & \frac{\partial x}{\partial Y} & \frac{\partial x}{\partial Z} \\ \frac{\partial y}{\partial X} & \frac{\partial y}{\partial Y} & \frac{\partial y}{\partial Z} \\ \frac{\partial z}{\partial X} & \frac{\partial z}{\partial Y} & \frac{\partial z}{\partial Z} \end{pmatrix} \text{ ou encore sous la forme: } \mathbf{F}^{-1} = \mathbf{grad}(\mathbf{X}) = \begin{pmatrix} \frac{\partial X}{\partial x} & \frac{\partial X}{\partial y} & \frac{\partial X}{\partial z} \\ \frac{\partial Y}{\partial x} & \frac{\partial Y}{\partial y} & \frac{\partial Y}{\partial z} \\ \frac{\partial Z}{\partial x} & \frac{\partial Z}{\partial y} & \frac{\partial Z}{\partial z} \end{pmatrix}$$

Le tenseur gradient de déplacements défini dans la configuration initiale non déformée est alors relié à \mathbf{F} par la relation : $\mathbf{Grad}(\mathbf{U}(X, t)) = \mathbf{Grad}(\mathbf{x}(X, t)) - \mathbf{Grad}(\mathbf{X}) = \mathbf{F} - \mathbf{I}$, où \mathbf{I} est la matrice identité. On peut alors exprimer le tenseur tangent \mathbf{F} en fonction des gradients de déplacements :

$$\mathbf{F} = \begin{pmatrix} \frac{\partial X}{\partial x} & \frac{\partial X}{\partial y} & \frac{\partial X}{\partial z} \\ \frac{\partial Y}{\partial x} & \frac{\partial Y}{\partial y} & \frac{\partial Y}{\partial z} \\ \frac{\partial Z}{\partial x} & \frac{\partial Z}{\partial y} & \frac{\partial Z}{\partial z} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 + \frac{\partial u}{\partial x} & \frac{\partial u}{\partial y} & \frac{\partial u}{\partial z} \\ \frac{\partial v}{\partial x} & 1 + \frac{\partial v}{\partial y} & \frac{\partial v}{\partial z} \\ \frac{\partial w}{\partial x} & \frac{\partial w}{\partial y} & 1 + \frac{\partial w}{\partial z} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 + u_{,x} & u_{,y} & u_{,z} \\ v_{,x} & 1 + v_{,y} & v_{,z} \\ w_{,x} & w_{,y} & 1 + w_{,z} \end{pmatrix}$$

Pour simplifier, nous adoptons la notation suivante : $\mathbf{u} = (u, v, w) = (u_i) = (u_1, u_2, u_3)$.

Il est à noter que (<http://www.engin.umich.edu/class/bme456/largedef/largedef.htm#gl2>) :

- $J = \det(\mathbf{F}) = \frac{V}{V_0} = \frac{\rho_0}{\rho}$ représente le rapport entre le volume actuel et l'original. Aussi, pour un matériau incompressible, $J = 1$.
- En absence d'annihilation du matériau déformé, on doit avoir $\mathbf{F} > 0$.
- \mathbf{F} contient les informations complètes sur les déformations et les rotations du matériau, c'est-à-dire les mouvements rigides de (\mathcal{Q}).

Pour caractériser les changements de formes (déformations : variations de longueurs et d'angles) en absence de mouvements rigides, entre la configuration initiale et celles déformées, on spécifie

les variations du produit scalaire de deux vecteurs matériels \mathbf{dx} et \mathbf{dy} en fonction de leurs positions initiales \mathbf{dX} et \mathbf{dY} .

Pour une formulation lagrangienne totale (c.-à.-d. complètement dans le référentiel fixe initial ($\mathbf{e}_x, \mathbf{e}_y, \mathbf{e}_z$)), nous rappelons la définition du tenseur de dilatations de Cauchy-Green droit :

$\mathbf{C} = \mathbf{F}^T \mathbf{F}$ où \mathbf{F}^T est le transposé du tenseur gradient de déformations. On peut calculer que les composantes de ce tenseur sont données par : $C_{ij} = \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \delta_{ij} \right) = (u_{i,j} + u_{j,i} + u_{i,j} u_{j,i} + \delta_{ij})$, où δ_{ij} est le symbole de Kronecker et où i et $j = x, y$ ou z . La virgule représente la dérivée partielle par rapport à la variable qui suit.

Le tenseur de dilatation de Cauchy-Green est relié au tenseur de déformations de Green-Lagrange, toujours dans le même repère lagrangien, par $\mathbf{C} = 2\mathbf{E} + \mathbf{I}$ ou encore $\mathbf{E} = \frac{1}{2}(\mathbf{C} - \mathbf{I})$.

On peut alors calculer les composantes de ce tenseur de déformations : $E_{ij} = \frac{1}{2}(u_{i,j} + u_{j,i} + u_{i,j} u_{j,i})$.

Pour le tenseur de déformations de Green-Lagrange, On peut remarquer :

- Qu'il fournit les déformations du tissu en excluant les mouvements rigides.
- Que c'est un tenseur du deuxième ordre, dont la symétrie ($E_{ij} = E_{ji}$) et des conditions de continuités sur les déformations des corps continues réduisent le nombre de composantes indépendantes.
- Que nous pouvons distinguer dans ce tenseur l'apparition de termes non linéaires reliés à la déformation (Strain Non Linearity).

De plus, le tenseur de déformations de Green-Lagrange n'est basé sur aucune hypothèse sur l'amplitude des déformations. Il reste donc valide aussi bien pour les petites déformations que pour les déformations finies.

Ainsi, dans le cas des petites déformations, les configurations initiales et déformées sont confondues. De plus, les termes quadratiques dans le tenseur de déformations de Green-Lagrange \mathbf{E} peuvent être négligés. Les composantes du tenseur de déformations du tissu, dans ce cas noté (ϵ_{ij}), sont reliées au champ de déplacements par les relations linéaires suivantes : $\epsilon_{ij} = E_{ij} = \frac{1}{2}(u_{i,j} + u_{j,i})$.

Dans le cas particulier d'une déformation plane du tissu, la symétrie du tenseur de déformations (exemple : $\epsilon_{xy} = \epsilon_{yx} = \frac{1}{2}\left(\frac{\partial u_x}{\partial y} + \frac{\partial u_y}{\partial x}\right) = \frac{1}{2}\left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x}\right) = \frac{1}{2}(u_{,y} + v_{,x})$) ramène le nombre de

composantes indépendantes du tenseur de déformations à six dans le cas d'un problème tridimensionnel ($\varepsilon_x, \varepsilon_y, \varepsilon_z, \varepsilon_{xy}, \varepsilon_{yz}, \varepsilon_{zx}$). L'intégrabilité et la compatibilité de la déformation ajoutent des contraintes supplémentaires qui assurent l'unicité et la continuité du champ de déplacements associé à chaque tenseur de déformations (Saad, 2003).

La déformation peut être décrite par les élongations principales et les invariants principaux du tenseur de dilatations de Cauchy-Green \mathbf{C} applicable aussi au tenseur de déformations de Green-Lagrange \mathbf{E} .

Nous rappelons en ce point les notions d'élongations principales et d'invariants de ces tenseurs. L'utilité de ces notions apparaîtra plus loin dans ce chapitre, quand nous présenterons quelques expressions d'énergies de déformations pour les tissus élastiques non linéaires.

Ainsi, soit les élongations principales ($\lambda_1^2, \lambda_2^2, \lambda_3^2$), ou les valeurs propres du tenseur de dilatations dans une base orthogonale (par exemple (e_x, e_y, e_z)). Ces élongations principales doivent vérifier l'équation caractéristique suivante : $\det(\mathbf{C} - \lambda^2 \mathbf{I}) = 0$. Du fait de la symétrie du tenseur de dilatations, elles sont réelles positives.

La résolution de cette équation se ramène à la résolution de l'équation caractéristique suivante : $-\lambda^6 + \lambda^4 I_1 - \lambda^2 I_2 + I_3 = 0$, où les I_i sont appelés les invariants principaux du tenseur de dilatations, qui restent invariants par toute transformation orthogonale de \mathbf{C} et qui sont reliés aux élongations principales par :

$$\begin{cases} I_1 = \text{trace}(\mathbf{C}) = \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2 \\ I_2 = \frac{1}{2} \left((\text{trace}(\mathbf{C}))^2 - \text{trace}(\mathbf{C}^2) \right) = \lambda_1^2 \lambda_2^2 + \lambda_2^2 \lambda_3^2 + \lambda_3^2 \lambda_1^2 \\ I_3 = \det(\mathbf{C}) = \lambda_1^2 \lambda_2^2 \lambda_3^2 \end{cases} \quad \text{Éq. A1-1}$$

Lois constitutives des tissus élastiques

Les lois constitutives sont des équations traduisant les propriétés physiques des matériaux. Généralement, ces équations expriment les tenseurs de contraintes (σ_{ij}) en fonction des tenseurs de déformations (ε_{kl}) ou (E_{kl}), de la vitesse de la déformation et de son historique, ainsi que de paramètres intrinsèques des matériaux sous analyse.

Dans ce projet, nous nous intéressons aux matériaux élastiques pour une caractéristique énergétique que nous expliciterons plus loin dans ce chapitre et qui s'avère nécessaire dans notre formulation du problème inverse, mais que l'on peut traduire en ce point par le fait que les tissus élastiques sont des milieux déformables qui retrouvent immédiatement leur configuration originale en absence des contraintes qui ont provoqué leur déformation. Pour ce type de

matériaux, les contraintes à un instant ‘t’ dépendent uniquement des tenseurs de déformations à ce même instant. L’état de déformation-contrainte d’un tissu élastique ne dépend donc pas du chemin suivi.

Les déformations linéaires

Les tissus élastiques sont classés linéaires si la relation liant leur tenseur de déformation à celui de leur contrainte est une relation linéaire. Ainsi, les lois constitutives pour les tissus élastiques linéaires isotropes ou anisotropes, homogènes ou inhomogènes, s’écrivent d’une façon générale sous la forme :

$$\sigma_{ij} = \sum_{k,l=1}^n A_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl}, \quad 1 \leq i, j \leq n, \quad \text{où :}$$

σ_{ij} : Les contraintes mécaniques normales et de cisaillement dans le tissu obtenues pour i et j = x , y ou z . En général, elles sont au nombre de 9 mais leur nombre peut être réduit à cause de la symétrie.

A_{ijkl} : Composantes du tenseur de 4^{ème} ordre, dit tenseur d’élasticité du matériel constituant le corps déformable.

Le nombre de composantes élastiques indépendantes est au plus égal à 21 pour les tissus élastiques linéaires anisotropes, et est nettement plus réduit quand des symétries reliées à l’isotropie du matériel sont prises en compte. Nous verrons plus loin dans ce chapitre une application de cette loi à un tissu élastique linéaire isotrope qui ne nécessite que deux paramètres élastiques indépendants.

Exemple : Pour le cas le plus simple d’un corps élastique, isotrope et homogène, les constantes d’élasticité indépendantes sont au nombre de deux. Généralement, le module de Young (E) et le coefficient de Poisson (ν) du tissu, ou la constante de Lamé λ et le module de cisaillement ou de rigidité μ , parfois aussi noté G , ou encore toutes combinaisons de deux de ces paramètres peuvent être utilisée pour exprimer le tenseur de contraintes de cisaillements et normales en fonctions du tenseurs de déformations. (En sachant que : $\mu = \frac{E}{2(1+\nu)}$ et que

$$\lambda = \frac{\nu E}{(1+\nu)(1-2\nu)} = \frac{2\nu\mu}{(1-2\nu)}).$$

La loi constitutive, dans ce cas d’un tissu élastique isotrope s’écrit, en fonction de la constante de Lamé λ et du module de cisaillement μ telle que : $\sigma_{ij}(u) = \sum_{k,l=1}^3 \lambda \varepsilon_{kl}(u) \delta_{kl} + 2\mu \varepsilon_{ij}(u), \quad 1 \leq i, j \leq 3$, ou encore en notation simplifiée, connue sous le nom de notation

d'Einstein : $\sigma_{ij}(\mathbf{u}) = \lambda \varepsilon_{kk}(u) \delta_{ij} + 2\mu \varepsilon_{ij}(u)$, $1 \leq i, j \leq 3$, et de façon plus explicite dans un repère cartésien, ce qu'on appelle les lois de Hooke généralisées :

$$\begin{aligned}\sigma_x(\mathbf{u}) &= \lambda (\varepsilon_x(\mathbf{u}) + \varepsilon_y(\mathbf{u}) + \varepsilon_z(\mathbf{u})) + 2\mu \varepsilon_x(\mathbf{u}) \\ \sigma_y(\mathbf{u}) &= \lambda (\varepsilon_x(\mathbf{u}) + \varepsilon_y(\mathbf{u}) + \varepsilon_z(\mathbf{u})) + 2\mu \varepsilon_y(\mathbf{u}) \\ \sigma_z(\mathbf{u}) &= \lambda (\varepsilon_x(\mathbf{u}) + \varepsilon_y(\mathbf{u}) + \varepsilon_z(\mathbf{u})) + 2\mu \varepsilon_z(\mathbf{u}) \\ \tau_{xy}(\mathbf{u}) &= 2\mu \varepsilon_{xy}(\mathbf{u}) \\ \tau_{yz}(\mathbf{u}) &= 2\mu \varepsilon_{yz}(\mathbf{u}) \\ \tau_{zx}(\mathbf{u}) &= 2\mu \varepsilon_{xz}(\mathbf{u})\end{aligned}$$

À présent que nous avons introduit le tenseur de contraintes et celui de déformations, il est pertinent pour les parties à venir de ce chapitre, de présenter l'expression de la densité de l'énergie de déformations W dans le cas d'un tissu élastique linéaire.

Cette densité d'énergie a pour expression (Sadd, M.H., 2009): $W(\boldsymbol{\sigma}, \boldsymbol{\varepsilon}) = \frac{1}{2} \sigma_{ij} \varepsilon_{ij}$ avec $1 \leq i, j \leq 3$.

La notion de densité d'énergie de déformation est très utile dans la mesure où elle ramène la relation tensorielle reliant le tenseur de déformations et celui de contraintes à une relation scalaire. En effet, de l'expression de $W(\boldsymbol{\sigma}, \boldsymbol{\varepsilon})$ de la densité de l'énergie de déformations, on peut déduire les relations suivantes entre les composantes du tenseur de déformations et celui du tenseur de contraintes : $\sigma_{ij} = \frac{\partial W(\boldsymbol{\varepsilon})}{\partial \varepsilon_{ij}}$.

De plus, dans le cas où les relations entre les déformations et les contraintes sont déterminées, on peut exprimer la densité de l'énergie de déformations en fonction des paramètres mécaniques du tissu et soit des composantes du tenseur de contraintes, soit de celles du tenseur de déformations. Ainsi, en combinant l'expression $\sigma_{ij} = A_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl}$ de la loi constitutive et de celle de $W(\boldsymbol{\sigma}, \boldsymbol{\varepsilon})$, on peut facilement calculer que : $W(\boldsymbol{\varepsilon}) = \frac{1}{2} \sigma_{ij} \varepsilon_{ij} = \frac{1}{2} A_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl} \varepsilon_{ij}$.

Enfin, pour un tissu élastique linéaire, si on remplace les composantes du tenseur de déformations par leur expression en fonction des dérivées des vecteurs de déplacements, on obtient l'expression suivante de l'énergie de déformations :

$$W(\boldsymbol{\varepsilon}) = \frac{1}{8} A_{ijkl}(x) (u_{k,l} + u_{l,k})(u_{i,j} + u_{j,i}) = a_{ijkl}(x) u_{k,l} u_{i,j} \quad \text{Éq. A1-2}$$

Les déformations élastiques non linéaires finies

Les tissus élastiques sont dits non linéaires si la relation liant leur tenseur de déformations à celui de leurs contraintes est une relation non linéaire. Ces tissus peuvent aussi être isotropes ou anisotropes, homogènes ou inhomogènes.

Les modèles de tissus non linéaires sont généralement utilisés dans le cadre de problèmes mécaniques où les déformations ne sont pas faibles. Dans ce cadre, la non-linéarité du modèle mécanique combine une non-linéarité reliée à la loi constitutive, où la relation tenseur de contraintes – tenseur de déformations est non linéaire (E), et une non-linéarité provenant de ce dernier tenseur lui-même quand les termes quadratiques ne peuvent plus être négligés (cf. $E_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right)$). Dans le premier cas, les non-linéarités sont matérielles ou physiques (4). Dans le deuxième, nous parlons de non-linéarités reliées à la déformation.

En pratique, il n'existe pas toujours une relation analytique simple entre les tenseurs de déformations et ceux de contraintes pour décrire les non-linéarités physiques des corps déformables. Toutefois, il existe une catégorie particulière des tissus élastiques non linéaires où le tenseur de déformations et le tenseur de contraintes, dans le contexte de larges déformations, restent reliés par une relation simple à travers l'énergie de déformations du type : $\sigma_{ij} = \frac{\partial W(\sigma, \varepsilon)}{\partial \varepsilon_{ij}}$.

Ces tissus sont dits hyperélastiques ou encore élastiques de Green.

Dans le cadre des grandes déformations restant tout de même finies, il est important de distinguer la configuration initiale de celle actuelle ou déformée. Selon la configuration considérée, lors du développement des modèles constitutifs, on peut définir plusieurs mesures de gradients de déplacements, de contraintes et de déformations pour formuler les gradients ou les paramètres à dériver. Cette différence est encore plus flagrante lors du choix de la définition du tenseur de contraintes. En effet, et à titre d'illustration, en grandes déformations, la contrainte définie comme une force par unité de surface sera-t-elle évaluée pour la surface déformée actuelle ou originale ? Et pour les directions axiales actuelles ou originales ?

Pour cette raison, il existe plusieurs définitions des tenseurs de contraintes en déformations finies selon les configurations utilisées pour définir les forces et les surfaces.

Nous pouvons ainsi distinguer trois définitions de tenseurs de contraintes :

Le tenseur de contraintes de Cauchy σ : défini pour des forces et des surfaces considérées dans le repère actuel déformé. Bien que ce soit un tenseur usuel en petite déformations, la limite du

tenseur de Cauchy en déformations finies est que la surface déformée n'est pas toujours connue dans le contexte des déformations finies auxquelles nous nous intéressons présentement.

Le premier tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff \mathbf{T} : défini pour des forces dans la configuration actuelle déformée et des surfaces considérées dans la configuration initiale. Les principales limites de ce tenseur est que, d'une part, il s'associe mal au tenseur de déformations de Green-Lagrange \mathbf{E} pour la définition de l'énergie de déformation (<http://www.engin.umich.edu/class/bme456/largedef/largedef.htm>). D'autre part, du fait qu'il ne soit pas symétrique, il s'applique lourdement aux calculs numériques par éléments finis. De plus, ce tenseur est mal adapté aux formulations variationnelles et aux calculs par le logiciel d'éléments finis « *Comsol Multiphysics* », où les intégrales sont définies dans le système de coordonnées initiales lagrangiennes (*Comsol Multiphysics*). À cause de ces limites majeures, dans notre projet, ce tenseur de contraintes ne nous convient pas.

Le second tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff \mathbf{S} : définit pour des forces et des surfaces considérées dans la configuration initiale. S'associe au tenseur de déformations de Green-Lagrange \mathbf{E} pour une définition de l'énergie de déformations et s'applique à la formulation variationnelle totalement lagrangienne dans « *Comsol Multiphysics* ». Ce tenseur est relié au tenseur de contraintes de Cauchy par la relation (2) : $\boldsymbol{\sigma} = J^{-1} \mathbf{F} \mathbf{S} \mathbf{F}^T$.

Dans ce projet, et pour les raisons mentionnées auparavant, nous privilégions, pour la formulation pour la déformation le tenseur de Green Lagrange \mathbf{E} , et pour le tenseur de contrainte son tenseur dual, le second tenseur de Piola-Kirchhoff \mathbf{S} .

Dans ce contexte lagrangien, un tissu hyperélastique est redéfini comme un tissu élastique non linéaire pour lequel le deuxième tenseur de Piola-Kirchhoff est relié au tenseur de déformations de Green-Lagrange \mathbf{E} par la relation suivante : $S_{ij} = \frac{\partial W(\mathbf{E})}{\partial E_{ij}} = 2 \frac{\partial W(\mathbf{C})}{\partial C_{ij}}$. Par ailleurs, on peut remarquer en ce point, la similitude entre l'expression $\sigma_{ij} = \frac{\partial W(\boldsymbol{\sigma}, \boldsymbol{\varepsilon})}{\partial \varepsilon_{ij}}$ pour les faibles déformations de tissus élastiques linéaires. Grâce à l'existence de cette densité d'énergie, la relation tensorielle reliant le tenseur de contraintes au tenseur de déformations est ramenée à une relation scalaire pour les tissus hyperélastiques.

Si, de plus, le matériau est isotrope, les énergies de déformations peuvent s'écrire en fonction des invariants principaux des tenseurs de dilatation $W(I_1, I_2, I_3)$.

En fait, pour simplifier les calculs dans le cas des matériaux hyperélastiques incompressibles, on introduit des invariants modifiés, dits invariants isochores, car les deux premiers invariants ne dépendent plus des changements de volumes.

$$\begin{cases} \bar{I}_1 = J^{-\frac{2}{3}} I_1 = J^{-\frac{2}{3}} \text{trace}(\mathbf{C}) \\ \bar{I}_2 = J^{-\frac{4}{3}} I_2 = \frac{1}{2} J^{-\frac{4}{3}} \left((\text{trace}(\mathbf{C}))^2 - \text{trace}(\mathbf{C}^2) \right) \\ \bar{I}_3 = I_3 = \det(\mathbf{C}) \end{cases}$$

Dans ce cas, l'équation reliant le tenseur de contraintes et celui de déformations peut être réécrite en fonction de ces invariants isochores :

$$S_{ij} = \frac{\partial W(\mathbf{C})}{\partial C_{ij}} = 2 \frac{\partial W(I_1, I_2, I_3)}{\partial C_{ij}} = 2 \frac{\partial \bar{W}(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \bar{I}_3)}{\partial C_{ij}}$$

Où \bar{W} est l'énergie de déformations du tissu exprimée en fonction des invariants isochores $\bar{I}_1, \bar{I}_2, \bar{I}_3$.

L'expression de $\mathbf{S} = (S_{ij})$ dépend de celle de l'énergie de déformations explicitée, une fois l'expression de l'énergie de déformations modélisant le tissu biologique spécifiée.

Expressions du second tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff pour ces modèles hyperélastiques

Comme nous l'avons vu plus haut, le second tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff est relié aux invariants du tenseur de dilatation de Cauchy-Green par la relation suivante :

$$\mathbf{S} = 2 \frac{\partial W(\mathbf{C}(I_1, I_2, I_3))}{\partial \mathbf{C}} = 2 \frac{\partial \bar{W}(\mathbf{C}(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \bar{I}_3))}{\partial \mathbf{C}} = 2 \left(\frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} \frac{\partial \bar{I}_1}{\partial \mathbf{C}} + \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} \frac{\partial \bar{I}_2}{\partial \mathbf{C}} + \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} \frac{\partial \bar{I}_3}{\partial \mathbf{C}} \right)$$

Après calculs, on obtient :

$$\mathbf{S} = 2 \left(\left(J^{-\frac{2}{3}} \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} + J^{-\frac{4}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} \right) \mathbf{I} - J^{-\frac{4}{3}} \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} \mathbf{C} - \left(\frac{1}{3} J^{-\frac{2}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} + \frac{2}{3} J^{-\frac{4}{3}} I_2 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} - J^2 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} \right) \mathbf{C}^{-1} \right)$$

Dans un repère cartésien de Lagrange, les composantes de ce tenseur sont :

$$S_{xx} = \left[2 \left(J^{-\frac{2}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_1} + J^{-\frac{4}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} \right) - 2 J^{-\frac{4}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} C_{11} + \left[-\frac{2}{3} \left(J^{-\frac{2}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_1} + 2 J^{-\frac{4}{3}} I_2 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} \right) - pJ \right] (\mathbf{C}^{-1})_{11} \right]$$

$$S_{yy} = \left[2 \left(J^{-\frac{2}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_1} + J^{-\frac{4}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} \right) - 2 J^{-\frac{4}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} C_{22} + \left[-\frac{2}{3} \left(J^{-\frac{2}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_1} + 2 J^{-\frac{4}{3}} I_2 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} \right) - pJ \right] (\mathbf{C}^{-1})_{22} \right]$$

$$S_{xy} = \left[-2 J^{-\frac{4}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} C_{12} + \left[-\frac{2}{3} \left(J^{-\frac{2}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_1} + 2 J^{-\frac{4}{3}} I_2 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial \bar{I}_2} \right) - pJ \right] (\mathbf{C}^{-1})_{12} \right]$$

$$\mathbf{S}_{zz} = \left[2 \left(J^{-\frac{2}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial I_1} + J^{-\frac{4}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial I_2} \right) - 2 J^{-\frac{4}{3}} \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial I_2} \mathbf{C}_{33} + \left[-\frac{2}{3} \left(J^{-\frac{2}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial I_1} + 2 J^{-\frac{4}{3}} I_2 \frac{\partial \bar{\Psi}}{\partial I_2} \right) - p J \right] (\mathbf{C}^{-1})_{33} \right]$$

Or le tenseur de dilatation \mathbf{C} dans un repère cartésien est donné par

$$\begin{aligned} \mathbf{C} &= \mathbf{F}^T \mathbf{F} = \begin{pmatrix} C_{11} & C_{21} & C_{31} \\ C_{12} & C_{22} & C_{32} \\ C_{13} & C_{23} & C_{33} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1+u_x & v_x & w_x \\ u_y & 1+v_y & w_y \\ u_z & v_z & 1+w_z \end{pmatrix} \begin{pmatrix} 1+u_x & u_y & u_z \\ v_x & 1+v_y & v_z \\ w_x & w_y & 1+w_z \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} (1+u_x)^2 + v_x^2 + w_x^2 & (1+u_x)u_y + (1+v_y)v_x + w_xw_y & (1+u_x)u_z + v_xv_z + w_x(1+w_z) \\ u_y(1+u_x) + (1+v_y)v_x + w_yw_x & u_y^2 + (1+v_y)^2 + w_y^2 & u_yu_z + (1+v_y)v_z + w_y(1+w_z) \\ u_z(1+u_x) + v_zv_x + (1+w_z)w_x & u_zu_y + (1+v_y)v_z + (1+w_z)w_y & u_z^2 + v_z^2 + (1+w_z)^2 \end{pmatrix} \end{aligned}$$

Déformation plane :

Dans le cas d'une déformation plane dans le plan (e_x, e_y) , $w = 0$ et $u_z = v_z = w_z = 0$. Le tenseur de dilatations de Cauchy Green \mathbf{C} prend alors la forme suivante:

$$\begin{aligned} \mathbf{C} &= \begin{pmatrix} (1+u_{,x})^2 + v_{,x}^2 & (1+u_{,x})u_{,y} + (1+v_{,y})v_{,x} & 0 \\ u_{,y}(1+u_{,x}) + (1+v_{,y})v_{,x} & u_{,y}^2 + (1+v_{,y})^2 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} 1+u_{,x}^2 + v_{,x}^2 + 2u_{,x} & u_{,y} + v_{,x} + u_{,y}u_{,x} + v_{,x}v_{,y} & 0 \\ u_{,y} + v_{,x} + u_{,y}u_{,x} + v_{,x}v_{,y} & 1+u_{,y}^2 + v_{,y}^2 + 2v_{,y} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \end{aligned}$$

Dans ce cas particulier les invariants du tenseur de dilatations \mathbf{C} sont de la forme :

$$\begin{cases} I_1 = 3 + u_{,x}^2 + u_{,y}^2 + v_{,x}^2 + v_{,y}^2 + 2u_{,x} + 2v_{,y} \\ I_2 = I_3 + (1+u_{,x}^2 + v_{,x}^2 + 2u_{,x}) + (1+u_{,y}^2 + v_{,y}^2 + 2v_{,y}) = I_3 + I_1 - 1 \\ I_3 = (1+u_{,x}^2 + v_{,x}^2 + 2u_{,x})(1+u_{,y}^2 + v_{,y}^2 + 2v_{,y}) - (u_{,y} + v_{,x} + u_{,y}u_{,x} + v_{,x}v_{,y})(u_{,y} + v_{,x} + u_{,y}u_{,x} + v_{,x}v_{,y}) \end{cases}$$

On peut calculer :

$$\mathbf{C}^{-1} = \frac{1}{\det(\mathbf{C})} \begin{pmatrix} 1+u_{,x}^2 + v_{,x}^2 + 2u_{,x} & -(u_{,y} + v_{,x} + u_{,y}u_{,x} + v_{,x}v_{,y}) & 0 \\ -(u_{,y} + v_{,x} + u_{,y}u_{,x} + v_{,x}v_{,y}) & 1+u_{,y}^2 + v_{,y}^2 + 2v_{,y} & 0 \\ 0 & 0 & \det(\mathbf{C}) \end{pmatrix}$$

$$\mathbf{C}^2 = \begin{pmatrix} C_{11}^2 + C_{12}^2 & C_{11}C_{12} + C_{22}C_{12} & 0 \\ C_{11}C_{12} + C_{22}C_{12} & C_{22}^2 + C_{12}^2 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \text{ avec } C_{12} = C_{21}.$$

Exemples :

1-Modèle de Delfino pour un tissu isotrope (Delfino *et al.*, 1997) $W(\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3) = W(\bar{I}_1) =$

$$\frac{A}{B} \left(e^{\frac{B}{2}(\bar{I}_1 - 3)} - 1 \right) + \frac{1}{2} \kappa (J - 1)^2 = \frac{A}{B} \left(e^{\frac{B}{2}(\bar{I}_1 - 3)} - 1 \right) + P(J - 1)$$

$$\begin{cases} \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} = \frac{A}{2} e^{\frac{B}{2}(\bar{I}_1 - 3)} \\ \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} = 0 \\ \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} = \frac{k}{2J} (J - 1) = -\frac{P}{J} \end{cases}$$

Pour ce modèle, nous calculons que :

$$D'où \quad S = IJ^{-\frac{2}{3}} A e^{\frac{B}{2}(\bar{I}_1 - 3)} - \left(\frac{J^{-\frac{2}{3}}}{3} I_1 A e^{\frac{B}{2}(\bar{I}_1 - 3)} + PJ \right) C^{-1}$$

$$2-\text{Modèle de Veronda-Westman : } W(\bar{I}_1, \bar{I}_2) = \mu \left(\frac{e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - 1}{\gamma} - \frac{(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3)}{2} \right)$$

Pour ce modèle nous calculons que :

$$\begin{cases} \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} = \mu e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{\mu}{2 \bar{I}_2} = \mu \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2 \bar{I}_2} \right) \\ \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} = -\frac{\mu}{\bar{I}_2^2} e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{\mu}{2} \left(1 - \frac{\bar{I}_1}{2 \bar{I}_2^2} \right) = \mu \left(\frac{-1}{\bar{I}_2^2} e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2} \left(1 - \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2^2} \right) \right) \\ \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} = \frac{k}{J} (J - 1) = -\frac{P}{J} \end{cases}$$

$$Et \quad S = 2 \left(\left(J^{-\frac{2}{3}} \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} + J^{-\frac{4}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} \right) I - J^{-\frac{4}{3}} \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} C - \left(\frac{1}{3} J^{-\frac{2}{3}} I_1 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_1} + \frac{2}{3} J^{-\frac{4}{3}} I_2 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_2} - J^2 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} \right) C^{-1} \right)$$

L'expression du second tenseur de Piola-Kirchhoff pour le modèle de Veronda-Westman est alors :

$$S = \left(J^{-\frac{2}{3}} \mu \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2 \bar{I}_2} \right) - J^{-\frac{4}{3}} I_1 \mu \left(\frac{-1}{\bar{I}_2^2} e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2} \left(1 - \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2^2} \right) \right) \right) I + J^{-\frac{4}{3}} \mu \left(\frac{-1}{\bar{I}_2^2} e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2} \left(1 - \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2^2} \right) \right) C - \left(\frac{1}{3} J^{-\frac{2}{3}} I_1 \mu \left(e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2 \bar{I}_2} \right) - \frac{2}{3} J^{-\frac{4}{3}} I_2 \mu \left(\frac{-1}{\bar{I}_2^2} e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - \frac{1}{2} \left(1 - \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2^2} \right) \right) - J^2 \frac{\partial \bar{W}}{\partial \bar{I}_3} \right) C^{-1}$$

Principe du minimum de l'énergie potentielle

Un corps déformable soumis à des forces surfaciques et/ou volumiques et/ou dont les frontières sont soumises à des contraintes de déformations stocke le travail de ces forces et contraintes extérieures sous forme d'une énergie de déformations. En se basant sur le principe du travail virtuel pour un corps élastique, on peut démontrer le principe suivant (Sadd, 2009, p. 115) :

Principe du minimum de l'énergie potentielle : Parmi tous les déplacements satisfaisant les conditions aux frontières d'un corps élastique, ceux qui vérifient les équations d'équilibre constituent un minimum local de l'énergie potentielle.

Pour un corps élastique, et sous l'hypothèse que les contraintes mécaniques s'y installent progressivement, il n'y a pas de dissipation d'énergie et tout le travail des forces extérieures est transformé en énergie de déformations. Pour ces corps, l'énergie de déformations ne dépend pas du chemin suivi, mais seulement des amplitudes des forces et contraintes extérieures. De ce fait, les corps élastiques autant linéaires que non linéaires retrouvent leur état initial non contraint dès que les forces et les contraintes de déformations extérieures disparaissent (Sadd, 2009, p. 105).

Dans ce cas, l'énergie potentielle totale d'un tissu élastique est la différence entre son énergie de déformations et le travail des forces extérieures surfaciques et volumiques :

$$U_{potentielle} = U_{deform} - W_{Forces\ extérieures} \quad \text{ou} \quad U_{potentielle} = \int_{\Omega} \mathbf{W} d\Omega - \int_{\Omega} f_i u_i d\Omega - \int_{\Gamma_1} g_i u_i dS .$$

Les tenseurs de contraintes et ceux de déformations à l'état d'équilibre du corps déformable minimisent cette énergie potentielle.

Annexe 2 :

FORMULATION DE L'INVERSION MÉCANIQUE VARIATIONNELLE POUR UN MODÈLE ÉLASTIQUE LINÉAIRE BIDIMENSIONNEL

$$\mathcal{L}_o(\mu)_{,\mu} + \alpha_p \mathcal{L}_p(\mu) + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) = 0, \quad \text{Éq.A2-1}$$

avec : $\mathcal{L}_Q(\mu)_{,\mu} = F_u F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} F_v F_{v,\mu}$ et $\mathcal{L}_l(\mu) = F_u + \alpha_{\frac{v}{u}} F_v$

puis :
$$\begin{cases} F_u(\mathbf{u}, \mu, v) = \mu_{,x} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) \\ \quad + \mu \left(\left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right)_{,x} + (u_{,y} + v_{,x})_{,y} \right) = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, v) = \mu_{,x} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) \\ \quad + \mu \left((u_{,y} + v_{,x})_{,x} + \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right)_{,y} \right) = 0 \end{cases} \quad \text{Éq.A2-2}$$

et :
$$\begin{cases} F_{u,\mu} = \left(\left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right)_{,x} + (u_{,y} + v_{,x})_{,y} \right) \\ F_{v,\mu} = \left((u_{,y} + v_{,x})_{,x} + \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right)_{,y} \right) \end{cases} \quad \text{Éq.A2-3}$$

Ainsi,

$$\begin{aligned} \mathcal{L}_p(\mu) = F_u + \alpha_{\frac{v}{u}} F_v &= \mu_{,x} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} \mu_{,x} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} \alpha_{\frac{v}{u}} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) + \alpha_{\frac{v}{u}} \mu F_{v,\mu} = \mu_{,x} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_{\frac{v}{u}} \mu_{,x} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} \alpha_{\frac{v}{u}} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) + \mu F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} \mu F_{v,\mu} = \mu_{,x} \left(\left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_{\frac{v}{u}} (u_{,y} + v_{,x}) \right) + \mu_{,y} \left((u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_{\frac{v}{u}} \left(\frac{4v}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) + 4v_{,y} \right) + \mu (F_{u,\mu} + \alpha_{u/v} F_{v,\mu}) \end{aligned} \quad \text{Éq.A2-4}$$

et : $\mathcal{L}_o(\mu)_{,\mu} = F_u F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} F_v F_{v,\mu} \quad \text{Éq.A2-5}$

$$\begin{aligned}
&= \left(\mu_{,x} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu F_{u,\mu} \right) F_{u,\mu} \\
&\quad + \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\mu_{,x} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) + \mu F_{v,\mu} \right) F_{v,\mu} \\
&= \mu_{,x} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \mu F_{u,\mu}^2 \\
&\quad + \mu_{,x} \alpha_v \frac{\nu}{u} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} + \mu_{,y} \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) F_{v,\mu} + \mu \alpha_v \frac{\nu}{u} F_{v,\mu}^2 \\
&= \mu_{,x} \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} \right) \\
&\quad + \mu_{,y} \left((u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) F_{v,\mu} \right) \\
&\quad + \mu \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_v \frac{\nu}{u} F_{v,\mu}^2 \right)
\end{aligned}$$

Si nous introduisons les expressions ainsi développée de $\mathcal{L}_p(\mu)$ et $\mathcal{L}_o(\mu)_{,\mu}$ dans l'Éq.A2-1, nous avons :

$$\begin{aligned}
&\alpha_P \left(\mu_{,x} \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_v \frac{\nu}{u} (u_{,y} + v_{,x}) \right) \right. \\
&\quad \left. + \mu_{,y} \left((u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) \right) + \mu \left(F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} F_{v,\mu} \right) \right) \\
&\quad + \left(\mu_{,x} \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} \right) \right. \\
&\quad \left. + \mu_{,y} \left((u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) F_{v,\mu} \right) \right. \\
&\quad \left. + \mu \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_v \frac{\nu}{u} F_{v,\mu}^2 \right) \right) + \alpha_{L\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) + \alpha_{P\mu} (\mu - K_\mu) \\
&= \mu_{,x} \alpha_P \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_v \frac{\nu}{u} (u_{,y} + v_{,x}) \right) \\
&\quad + \mu_{,y} \alpha_P \left((u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) \right) \\
&\quad + \mu \alpha_P \left(F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} F_{v,\mu} \right) \\
&\quad + \mu_{,x} \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} \right) \\
&\quad + \mu_{,y} \left((u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{\nu}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) F_{v,\mu} \right) \\
&\quad + \mu \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_v \frac{\nu}{u} F_{v,\mu}^2 \right) + \alpha_{L\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) = 0
\end{aligned}$$

Éq.A2-6

$$\begin{aligned} & \mu_{,x}\alpha_P\left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+4u_{,x}\right)+\alpha_{u/v}(u_{,y}+v_{,x})\right)+\mu_{,x}\left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+\right.\right. \\ & \left.\left.4u_{,x}\right)F_{u,\mu}+\alpha_{\frac{u}{v}}(u_{,y}+v_{,x})F_{v,\mu}\right)+\mu_{,y}\left(\left(u_{,y}+v_{,x}\right)F_{u,\mu}+\alpha_{\frac{u}{v}}\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+\right.\right. \\ & \left.\left.4v_{,y}\right)F_{v,\mu}\right)+\mu_{,y}\alpha_P\left(\left(u_{,y}+v_{,x}\right)+\alpha_{u/v}\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+4v_{,y}\right)\right)+\mu\alpha_P(F_{u,\mu}+ \\ & \alpha_{u/v}F_{v,\mu})+\mu\left(F_{u,\mu}^2+\alpha_{\frac{u}{v}}F_{v,\mu}^2\right)+\alpha_{L_\mu}(\mu_{,xx}+\mu_{,yy})=0 \end{aligned} \quad \text{Éq.A2-7}$$

$$\begin{aligned} & \alpha_{L_\mu}(\mu_{,xx}+\mu_{,yy}) \\ & +\mu_{,x}\left(\alpha_P\left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+4u_{,x}\right)+\alpha_{\frac{v}{u}}(u_{,y}+v_{,x})\right)\right. \\ & \left.+\left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+4u_{,x}\right)F_{u,\mu}+\alpha_{\frac{v}{u}}(u_{,y}+v_{,x})F_{v,\mu}\right)\right) \\ & +\mu_{,y}\left(\alpha_P\left((u_{,y}+v_{,x})+\alpha_{\frac{v}{u}}\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+4v_{,y}\right)\right)\right. \\ & \left.+\left((u_{,y}+v_{,x})F_{u,\mu}+\alpha_{\frac{v}{u}}\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x}+v_{,y})+4v_{,y}\right)F_{v,\mu}\right)\right) \\ & +\mu\left(\alpha_P\left(F_{u,\mu}+\alpha_{\frac{u}{v}}F_{v,\mu}\right)+\left(F_{u,\mu}^2+\alpha_{\frac{u}{v}}F_{v,\mu}^2\right)\right)=0 \end{aligned} \quad \text{Éq.A2-8}$$

Ainsi le μ recherché, tissu isotrope et élastique linéaire en formulation 2D, doit vérifier une équation de la forme: $\nabla(-C\nabla\mu) + \beta\nabla\mu + A\mu = f$, Éq.A2-9

avec :

$$\begin{cases} C = -\alpha_{L_\mu} \\ \boldsymbol{\beta} = \begin{cases} \beta_x = \alpha_P \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_v \frac{v}{u} (u_{,y} + v_{,x}) \right) \\ \quad + \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{v}{u} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} \right) \\ \beta_y = \alpha_P \left((u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_v \frac{v}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) \right) \\ \quad + \left((u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{v}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y} \right) F_{v,\mu} \right) \\ A = \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_v \frac{v}{u} F_{v,\mu}^2 \right) + \alpha_P \left(F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{v}{u} F_{v,\mu} \right) \\ f = 0 \end{cases} \end{cases}$$

Eq.A2-10

Annexe 3

FORMULATION DE L'INVERSION MÉCANIQUE VARIATIONNELLE POUR UN MODÈLE HYPERÉLASTIQUE

La densité d'énergie de déformation hyperélastique de Veronda-Westmann en formulation 2D est donnée par :

$$W(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \mu, \gamma) = \mu \left(\frac{e^{\gamma(\bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3)} - 1}{\gamma} - \frac{(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3)}{2} \right) = \mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), \quad \text{Éq. A3-1}$$

Avec :

$$T_1(\mathbf{u}) = \bar{I}_1 + \frac{1}{\bar{I}_2} - 3 \quad \text{Éq. A3-2}$$

$$T_2(\mathbf{u}) = \frac{1}{2} \left(\bar{I}_2 + \frac{\bar{I}_1}{\bar{I}_2} - 3 \right) \quad \text{Éq. A3-3}$$

$$\bar{I}_1 = \frac{(u_{,x}^2 + u_{,y}^2 + v_{,x}^2 + v_{,y}^2 + 2u_{,x}v_{,y} + 3)}{(u_{,x}v_{,y} - u_{,y}v_{,x} + u_{,x} + v_{,y} + 1)^{2/3}} \quad \text{Éq. A3-4}$$

$$\begin{aligned} \bar{I}_2 &= \frac{-(2u_{,x}+1)^2 - (2v_{,y}+1)^2 + (2u_{,x}+2v_{,y}+3)^2 + 2(u_{,y}+v_{,x})^2 + 1}{(u_{,x}v_{,y} - u_{,y}v_{,x} + u_{,x} + v_{,y} + 1)^{4/3}} = \\ &= \frac{-2(2u_{,x}+2v_{,y}+1) + (12u_{,x}+12v_{,y}+9) + 2(2u_{,y}+2v_{,x}) + 1}{(u_{,x}v_{,y} - u_{,y}v_{,x} + u_{,x} + v_{,y} + 1)^{4/3}} = \frac{-4u_{,x}-4v_{,y}-2+12u_{,x}+12v_{,y}+9+4u_{,y}+4v_{,x}+1}{(u_{,x}v_{,y} - u_{,y}v_{,x} + u_{,x} + v_{,y} + 1)^{4/3}} = \\ &= \frac{4(u_{,y}+v_{,x}+2u_{,x}+2v_{,y}+2)}{(u_{,x}v_{,y} - u_{,y}v_{,x} + u_{,x} + v_{,y} + 1)^{4/3}} \quad \text{Éq. A3-5} \end{aligned}$$

Comme pour le cas élastique linéaire, la minimisation de l'énergie mécanique nous ramène à deux équations en déformation plane (2D) :

$$\begin{aligned} \left\{ \begin{array}{l} F_u(\mathbf{u}, \mu, \gamma, \mathbf{u}_{,j} \mu_{,j}, \gamma_{,j}) = -W_{VW}(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u + (W_{VW}(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u_{,x})_{,x} + (W_{VW}(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u_{,y})_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \gamma, \mathbf{u}_{,j} \mu_{,j}, \gamma_{,j}) = -W_{VW}(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v + (W_{VW}(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v_{,x})_{,x} + (W_{VW}(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v_{,y})_{,y} = 0 \end{array} \right. \\ \Rightarrow \left\{ \begin{array}{l} F_u = W_{VW}, u_{,x,x} + W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), u_{,y,y} = 0 \\ F_v = W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v_{,x,x} + W(\mathbf{u}, \mu, \gamma), v_{,y,y} = 0 \end{array} \right. \\ \Rightarrow \left\{ \begin{array}{l} F_u = \left(\mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), u_{,x} \right)_{,x} + \left(\mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), u_{,y} \right)_{,y} = 0 \\ F_v = \left(\mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), v_{,x} \right)_{,x} + \left(\mu \left(\frac{e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - 1}{\gamma} - T_2(\mathbf{u}) \right), v_{,y} \right)_{,y} = 0 \end{array} \right. \end{aligned}$$

$$\Rightarrow \begin{cases} F_u = \left(\mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \right) \right)_x + \left(\mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right) \right)_y = 0 \\ F_v = \left(\mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \right) \right)_x + \left(\mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right) \right)_y = 0 \end{cases}$$

Éq. A3-6

Pour le calcul de μ nous reformulons F_u et F_v tels que :

$$\Rightarrow \begin{cases} F_u = \mu_{,x} \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \right) + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \right)_x \\ + \mu_{,y} \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right) + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right)_y = 0 \\ F_v = \mu_{,x} \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \right) + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \right)_x \\ + \mu_{,y} \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right) + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right)_y = 0 \\ F_u = \mu_{,x} \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \right) + \mu_{,y} \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right) \\ + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \right)_x + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right)_y = 0 \\ F_v = \mu_{,x} \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \right) + \mu_{,y} \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right) \\ + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \right)_x + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right)_y = 0 \\ F_u = \mu_{,x} M F u_{ux} + \mu_{,y} M F u_{uy} + \mu \left(M F u_{ux,x} + M F u_{uy,y} \right) = 0 \\ F_v = \mu_{,x} M F v_{vx} + \mu_{,y} M F v_{vy} + \mu \left(M F v_{vx,x} + M F v_{vy,y} \right) = 0 \end{cases}$$

Éq. A3-7

$$\text{et } \begin{cases} F_{u,\mu} = M F u_{ux,x} + M F u_{uy,y} \\ F_{v,\mu} = M F v_{vx,x} + M F v_{vy,y} \end{cases}$$

Éq. A3-8

$$\text{avec : } \begin{cases} M F u_{ux} = T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \\ M F u_{uy} = T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \\ M F v_{vx} = T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \\ M F v_{vy} = T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \end{cases}$$

Éq. A3-9

$$\alpha_{MecL_\mu} \mathcal{L}_p(\mathbf{u}, \mu, \gamma) + \mathcal{L}_o(\mathbf{u}, \mu, \gamma)_{,\mu} + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) =$$

$$\alpha_{MecL_\mu} (F_u + F_v) + (F_u F_{u,\mu} + F_v F_{v,\mu}) + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) =$$

$$\begin{aligned} \alpha_{P_\mu} & \left(\mu_{,x} M F u_{ux} + \mu_{,y} M F u_{uy} + \mu F_{u,\mu} + \mu_{,x} M F v_{vx} + \mu_{,y} M F v_{vy} + \mu F_{v,\mu} \right) \\ & + \left(\mu_{,x} M F u_{ux} + \mu_{,y} M F u_{uy} + \mu F_{u,\mu} \right) F_{u,\mu} \\ & + \left(\mu_{,x} M F v_{vx} + \mu_{,y} M F v_{vy} + \mu F_{v,\mu} \right) F_{v,\mu} + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) = 0 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) & + \mu_{,x} \alpha_{P_\mu} M F u_{ux} + \mu_{,y} \alpha_{P_\mu} M F u_{uy} + \mu \alpha_{P_\mu} F_{u,\mu} + \mu_{,x} \alpha_{P_\mu} M F v_{vx} + \mu_{,y} \alpha_{P_\mu} M F v_{vy} \\ & + \mu \alpha_{P_\mu} F_{v,\mu} + \mu_{,x} M F u_{ux} F_{u,\mu} + \mu_{,y} M F u_{uy} F_{u,\mu} + \mu F_{u,\mu}^2 + \mu_{,x} M F v_{vx} F_{v,\mu} \\ & + \mu_{,y} M F v_{vy} F_{v,\mu} + \mu F_{v,\mu}^2 = 0 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy}) & + \mu_{,x} \left(\alpha_{P_\mu} (M F u_{ux} + M F v_{vx}) + (M F u_{ux} F_{u,\mu} + M F v_{vx} F_{v,\mu}) \right) \\ & + \mu_{,y} \left(\alpha_{P_\mu} (M F u_{uy} + M F v_{vy}) + (M F u_{uy} F_{u,\mu} + M F v_{vy} F_{v,\mu}) \right) \\ & + \mu \left(\alpha_{P_\mu} (F_{u,\mu} + F_{v,\mu}) + (F_{u,\mu}^2 + F_{v,\mu}^2) \right) = 0 \end{aligned}$$

Éq. A3-10

que nous réécrivons sous la forme suivante pour l'appliquer dans *Comsol Multiphysics PDE* :

$$\nabla \cdot (-c \nabla \mu - \alpha \mu + Gama \mu) + a \mu + \beta \nabla \mu = f \quad \text{Éq. A3-11}$$

$$\begin{cases} c_\mu = -\alpha_{L_\mu} \\ \beta_\mu = \begin{cases} \alpha_{P_\mu} (M F u_{ux} + M F v_{vx}) + (M F u_{ux} F_{u,\mu} + M F v_{vx} F_{v,\mu}) \\ \alpha_{P_\mu} (M F u_{uy} + M F v_{vy}) + (M F u_{uy} F_{u,\mu} + M F v_{vy} F_{v,\mu}) \end{cases} \\ \alpha_\mu = 0 \\ Gama_\mu = 0 \\ a_\mu = \alpha_{P_\mu} (F_{u,\mu} + F_{v,\mu}) + (F_{u,\mu}^2 + F_{v,\mu}^2) \\ f_\mu = 0 \end{cases} \quad \text{Éq. A3-12}$$

Pour le calcul de γ , nous reformulons F_u et F_v tels que :

$$\begin{aligned}
& \left\{ \begin{array}{l} F_u = \mu_{,x} (T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x}) + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,x})_{,x} \\ + \mu_{,y} (T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y}) + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,u,y})_{,y} = 0 \\ F_v = \mu_{,x} (T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x}) + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,x})_{,x} \\ + \mu_{,y} (T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y}) + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - T_2(\mathbf{u})_{,v,y})_{,y} = 0 \end{array} \right. \\
\Rightarrow & \left\{ \begin{array}{l} F_u = \mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})})_{,x} - \mu (T_2(\mathbf{u})_{,u,x})_{,x} \\ + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,u,y} + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})})_{,y} - \mu (T_2(\mathbf{u})_{,u,y})_{,y} = 0 \\ F_v = \mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})})_{,x} - \mu (T_2(\mathbf{u})_{,v,x})_{,x} \\ + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,v,y} + \mu (T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})})_{,y} - \mu (T_2(\mathbf{u})_{,v,y})_{,y} = 0 \end{array} \right. \\
\Rightarrow & \left\{ \begin{array}{l} F_u = \mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,u,x} \\ + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \\ + (\gamma_{,x} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \gamma \mu T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,u,x,x}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ + (\gamma_{,y} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \gamma \mu T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,u,y,y}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ F_v = \mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,v,x} \\ + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} - \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \\ + (\gamma_{,x} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \gamma \mu T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,v,x,x}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ + (\gamma_{,y} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \gamma \mu T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,v,y,y}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ F_u = -\mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,u,x} - \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \\ + (\mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,u,x,x} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,u,y,y}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ + (\gamma_{,x} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \gamma_{,y} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \gamma \mu (T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y})) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ F_v = -\mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,v,x} - \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \\ + (\mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,v,x,x} + \mu T_1(\mathbf{u})_{,v,y,y}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ + (\gamma_{,x} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \gamma_{,y} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \gamma \mu (T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y})) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \end{array} \right. \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
& \left\{ \begin{array}{l} F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = - \left(\mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right) e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ \quad + \left(\mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x,x} + T_1(\mathbf{u})_{,u,y,y} \right) \right) \\ \quad + \left(\gamma_{,x} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \gamma_{,y} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \gamma \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} \right) \right) \end{array} \right. \\
\Rightarrow & \left\{ \begin{array}{l} F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = - \left(\mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right) e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ \quad + \left(\mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x,x} + T_1(\mathbf{u})_{,v,y,y} \right) \right) \\ \quad + \left(\gamma_{,x} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \gamma_{,y} \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \gamma \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} \right) \right) \end{array} \right. \\
\Rightarrow & \left\{ \begin{array}{l} F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} G_1 + G_2 + \gamma_{,x} G_3 + \gamma_{,y} G_4 + \gamma G_5 \\ F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} G_6 + G_7 + \gamma_{,x} G_8 + \gamma_{,y} G_9 + \gamma G_{10} \end{array} \right.
\end{aligned}$$

Ou

$$\Rightarrow \left\{ \begin{array}{l} F_u = G_1 + (G_2 + \gamma_{,x} G_3 + \gamma_{,y} G_4 + \gamma G_5) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ F_v = G_6 + (G_7 + \gamma_{,x} G_8 + \gamma_{,y} G_9 + \gamma G_{10}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \end{array} \right.$$

Avec :

$$\left\{ \begin{array}{l} G_1 = - \left(\mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,u,y} \right) \\ G_2 = \left(\mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,u,x,x} + T_1(\mathbf{u})_{,u,y,y} \right) \right) \\ G_3 = \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,x} \\ G_4 = \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,u,y} \\ G_5 = \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,u,x} + T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,u,y} \right) \\ G_6 = - \left(\mu_{,x} T_2(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu_{,y} T_2(\mathbf{u})_{,v,y} \right) \\ G_7 = \left(\mu_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + \mu_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} + \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,v,x,x} + T_1(\mathbf{u})_{,v,y,y} \right) \right) \\ G_8 = \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,x} \\ G_9 = \mu T_1(\mathbf{u}) T_1(\mathbf{u})_{,v,y} \\ G_{10} = \mu \left(T_1(\mathbf{u})_{,x} T_1(\mathbf{u})_{,v,x} + T_1(\mathbf{u})_{,y} T_1(\mathbf{u})_{,v,y} \right) \end{array} \right.$$

$$\Rightarrow \left\{ \begin{array}{l} F_u = G_1 + (G_2 + \gamma_{,x} G_3 + \gamma_{,y} G_4 + \gamma G_5) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ F_v = G_6 + (G_7 + \gamma_{,x} G_8 + \gamma_{,y} G_9 + \gamma G_{10}) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \end{array} \right.$$

$$\Rightarrow \begin{cases} F_{u,\gamma} = \left(G_5 + T_1(\mathbf{u})(G_2 + \gamma_{,x}G_3 + \gamma_{,y}G_4 + \gamma G_5) \right) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \\ F_{v,\gamma} = \left(G_{10} + T_1(\mathbf{u})(G_7 + \gamma_{,x}G_8 + \gamma_{,y}G_9 + \gamma G_{10}) \right) e^{\gamma T_1(\mathbf{u})} \end{cases}$$

$$\Rightarrow \begin{cases} F_{u,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = G_5 + T_1(\mathbf{u})(G_2 + \gamma_{,x}G_3 + \gamma_{,y}G_4 + \gamma G_5) \\ F_{v,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = G_{10} + T_1(\mathbf{u})(G_7 + \gamma_{,x}G_8 + \gamma_{,y}G_9 + \gamma G_{10}) \end{cases}$$

De plus, nous avons

$$\mathcal{L}_P(\mathbf{u}, \mu, \gamma) = F_u + F_v = 0 \Rightarrow \quad \mathcal{L}^1 P(\mathbf{u}, \mu, \gamma) = F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} + F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} = 0$$

$$\mathcal{L}_o(\mathbf{u}, \mu, \gamma)_{,\gamma} = F_u F_{u,\gamma} + F_v F_{v,\gamma} = 0$$

$$\Rightarrow (F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} F_{u,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} + F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} F_{v,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})}) = 0 \text{ donc on minimise :}$$

$$\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{,xx} + \gamma_{,yy}) + \alpha_{P_\gamma}(F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} + F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})})$$

$$+ (F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} F_{u,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} + F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} F_{v,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})}) = 0$$

$$N \alpha_{L_\gamma}(\gamma_{,xx} + \gamma_{,yy}) + \alpha_{P_\gamma}(F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} + F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})})$$

$$+ N(F_u e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} F_{u,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} + F_v e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} F_{v,\gamma} e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})}) = 0$$

$$\text{avec : } R\alpha_{L_\gamma} = \frac{\alpha_{L_\gamma}}{\alpha_{P_\gamma}}$$

$$R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{,xx} + \gamma_{,yy}) + e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_{,x}(G_3 + G_8) + \gamma_{,y}(G_4 + G_9)$$

$$+ \gamma(G_5 + G_{10})$$

$$+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left((e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} G_1 + G_2 + \gamma_{,x}G_3 + \gamma_{,y}G_4 + \gamma G_5) (G_5 \right.$$

$$+ T_1(\mathbf{u})(G_2 + \gamma_{,x}G_3 + \gamma_{,y}G_4 + \gamma G_5))$$

$$+ (e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} G_6 + G_7 + \gamma_{,x}G_8 + \gamma_{,y}G_9 + \gamma G_{10}) (G_{10} \right.$$

$$\left. + T_1(\mathbf{u})(G_7 + \gamma_{,x}G_8 + \gamma_{,y}G_9 + \gamma G_{10})) \right) = 0$$

$$R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{,xx} + \gamma_{,yy}) + e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_{,x}(G_3 + G_8) + \gamma_{,y}(G_4 + G_9)$$

$$+ \gamma(G_5 + G_{10})$$

$$+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left((e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} G_1 + G_2 + \gamma_{,x}G_3 + \gamma_{,y}G_4 + \gamma G_5) (G_5 \right.$$

$$+ T_1(\mathbf{u})(G_2 + \gamma_{,x}G_3 + \gamma_{,y}G_4 + \gamma G_5))$$

$$+ (e^{-\gamma T_1(\mathbf{u})} G_6 + G_7 + \gamma_{,x}G_8 + \gamma_{,y}G_9 + \gamma G_{10}) (G_{10} \right.$$

$$\left. + T_1(\mathbf{u})(G_7 + \gamma_{,x}G_8 + \gamma_{,y}G_9 + \gamma G_{10})) \right) = 0$$

$$\begin{aligned}
R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) + e^{-\gamma T_1}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_x(G_3 + G_8) + \gamma_y(G_4 + G_9) \\
+ \gamma(G_5 + G_{10}) \\
+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left((e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)G_5 \right. \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)T_1 G_2 \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)T_1(\gamma_x G_3 + \gamma_y G_4) \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)T_1 \gamma G_5 \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})G_{10} \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})T_1 G_7 \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})T_1(\gamma_x G_8 + \gamma_y G_9) \\
\left. + (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})T_1 \gamma G_{10} \right) = 0
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) + e^{-\gamma T_1}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_x(G_3 + G_8) + \gamma_y(G_4 + G_9) \\
+ \gamma(G_5 + G_{10}) \\
+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left((e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)G_5 \right. \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)T_1 G_2 \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)T_1(\gamma_x G_3 + \gamma_y G_4) \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_1 + G_2 + \gamma_x G_3 + \gamma_y G_4 + \gamma G_5)T_1 \gamma G_5 \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})G_{10} \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})T_1 G_7 \\
+ (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})T_1(\gamma_x G_8 + \gamma_y G_9) \\
\left. + (e^{-\gamma T_1}G_6 + G_7 + \gamma_x G_8 + \gamma_y G_9 + \gamma G_{10})T_1 \gamma G_{10} \right) = 0
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) + e^{-\gamma T_1}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_x(G_3 + G_8) + \gamma_y(G_4 + G_9) \\
+ \gamma(G_5 + G_{10}) \\
+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left((e^{-\gamma T_1}G_1 G_5 + G_2 G_5 + \gamma_x G_3 G_5 + \gamma_y G_4 G_5 + \gamma G_5^2 + e^{-\gamma T_1}T_1 G_1 G_2 + T_1 G_2^2 \right. \\
+ \gamma_x T_1 G_2 G_3 + \gamma_y T_1 G_2 G_4 + \gamma T_1 G_2 G_5 + e^{-\gamma T_1} \gamma_x T_1 G_1 G_3 + \gamma_x T_1 G_2 G_3 \\
+ \gamma_x \gamma_x T_1 G_3^2 + \gamma_y \gamma_x T_1 G_3 G_4 + \gamma_x \gamma T_1 G_3 G_5 + e^{-\gamma T_1} \gamma_y T_1 G_1 G_4 + \gamma_y T_1 G_2 G_4 \\
+ \gamma_x \gamma_y T_1 G_3 G_4 + \gamma_y^2 T_1 G_4^2 + \gamma \gamma_y T_1 G_4 G_5 + e^{-\gamma T_1} \gamma T_1 G_1 G_5 + \gamma T_1 G_2 G_5 \\
+ \gamma_x \gamma T_1 G_3 G_5 + \gamma_y \gamma T_1 G_4 G_5 + \gamma^2 T_1 G_5^2 + e^{-\gamma T_1} G_6 G_{10} + G_7 G_{10} + \gamma_x G_8 G_{10} \\
+ \gamma_y G_9 G_{10} + \gamma G_{10}^2 + e^{-\gamma T_1} T_1 G_6 G_7 + T_1 G_7^2 + \gamma_x T_1 G_7 G_8 + \gamma_y T_1 G_7 G_9 \\
+ \gamma T_1 G_7 G_{10} + e^{-\gamma T_1} \gamma_x T_1 G_6 G_8 + \gamma_x T_1 G_7 G_8 + \gamma_x^2 T_1 G_8^2 + \gamma_x \gamma_y T_1 G_8 G_9 \\
+ \gamma \gamma_x T_1 G_8 G_{10} + e^{-\gamma T_1} \gamma_y T_1 G_6 G_9 + \gamma_y T_1 G_7 G_9 + \gamma_x \gamma_y T_1 G_8 G_9 + \gamma_y^2 T_1 G_9^2 \\
+ \gamma_y \gamma T_1 G_9 G_{10} + e^{-\gamma T_1} \gamma T_1 G_6 G_{10} + \gamma T_1 G_7 G_{10} + \gamma_x \gamma T_1 G_8 G_{10} + \gamma_y \gamma T_1 G_9 G_{10} \\
\left. + \gamma^2 T_1 G_{10}^2 \right) = 0
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) &+ e^{-\gamma T_1}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_x(G_3 + G_8) + \gamma_y(G_4 + G_9) \\
&+ \gamma(G_5 + G_{10}) \\
&+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1}(G_1 G_5 + T_1 G_1 G_2 + G_6 G_{10} + T_1 G_6 G_7) \right. \\
&+ (G_2 G_5 + T_1 G_2^2 + G_7 G_{10} + T_1 G_7^2) \\
&+ \gamma_x(G_3 G_5 + T_1 G_2 G_3 + e^{-\gamma T_1} T_1 G_1 G_3 + T_1 G_2 G_3 + \gamma_x T_1 G_3^2 + \gamma_y T_1 G_3 G_4 \\
&+ \gamma T_1 G_3 G_5 + \gamma T_1 G_3 G_5 + G_8 G_{10} + T_1 G_7 G_8 + e^{-\gamma T_1} T_1 G_6 G_8 + T_1 G_7 G_8 + \gamma_x T_1 G_8^2 \\
&+ \gamma_y T_1 G_8 G_9 + \gamma T_1 G_8 G_{10} + \gamma T_1 G_8 G_{10}) \\
&+ \gamma_y(G_4 G_5 + T_1 G_2 G_4 + e^{-\gamma T_1} T_1 G_1 G_4 + T_1 G_2 G_4 + \gamma_x T_1 G_3 G_4 + \gamma_y T_1 G_4^2 \\
&+ \gamma T_1 G_4 G_5 + \gamma T_1 G_4 G_5 + G_9 G_{10} + T_1 G_7 G_9 + e^{-\gamma T_1} T_1 G_6 G_9 + T_1 G_7 G_9 + \gamma_x T_1 G_8 G_9 \\
&+ \gamma_y T_1 G_9^2 + \gamma T_1 G_9 G_{10} + \gamma T_1 G_9 G_{10}) \\
&+ \gamma(G_5^2 + T_1 G_2 G_5 + e^{-\gamma T_1} T_1 G_1 G_5 + T_1 G_2 G_5 + \gamma T_1 G_5^2 + \gamma T_1 G_{10}^2 + G_{10}^2 \\
&\left. + T_1 G_7 G_{10} + e^{-\gamma T_1} T_1 G_6 G_{10} + T_1 G_7 G_{10}) \right) = 0
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) &+ e^{-\gamma T_1}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_x(G_3 + G_8) + \gamma_y(G_4 + G_9) \\
&+ \gamma(G_5 + G_{10}) \\
&+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1}(G_1 G_5 + G_6 G_{10} + T_1(G_1 G_2 + G_6 G_7)) \right. \\
&+ (G_2 G_5 + G_7 G_{10} + T_1(G_2^2 + G_7^2)) \\
&+ \gamma_x(e^{-\gamma T_1} T_1(G_1 G_3 + G_6 G_8) + G_3 G_5 + G_8 G_{10} + 2T_1(G_7 G_8 + G_2 G_3) \\
&+ \gamma_x T_1(G_3^2 + G_8^2) + \gamma_y T_1(G_3 G_4 + G_8 G_9) + 2\gamma T_1(G_3 G_5 + G_8 G_{10})) \\
&+ \gamma_y(e^{-\gamma T_1} T_1(G_1 G_4 + G_6 G_9) + G_4 G_5 + G_9 G_{10} + 2T_1(G_7 G_9 + G_2 G_4) \\
&+ \gamma_x T_1(G_3 G_4 + G_8 G_9) + \gamma_y T_1(G_4^2 + G_9^2) \\
&+ \gamma T_1(G_4 G_5 + G_4 G_5 + G_9 G_{10} + G_9 G_{10})) \\
&+ \gamma(e^{-\gamma T_1} T_1(G_1 G_5 + G_6 G_{10}) + G_5^2 + G_{10}^2 + 2T_1(G_2 G_5 + G_7 G_{10}) \\
&\left. + \gamma T_1(G_5^2 + G_{10}^2) \right) = 0
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) &+ e^{-\gamma T_1}(G_1 + G_6) + (G_2 + G_7) + \gamma_x(G_3 + G_8) + \gamma_y(G_4 + G_9) \\
&+ \gamma(G_5 + G_{10}) + e^{-\gamma T_1} \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (G_1 G_5 + G_6 G_{10} + T_1(G_1 G_2 + G_6 G_7)) \\
&+ \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (G_2 G_5 + G_7 G_{10} + T_1(G_2^2 + G_7^2)) \\
&+ \gamma_x \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (e^{-\gamma T_1} T_1(G_1 G_3 + G_6 G_8) + G_3 G_5 + G_8 G_{10} + 2T_1(G_7 G_8 + G_2 G_3) \\
&+ \gamma_x T_1(G_3^2 + G_8^2) + \gamma_y T_1(G_3 G_4 + G_8 G_9) + 2\gamma T_1(G_3 G_5 + G_8 G_{10})) \\
&+ \gamma_y \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (e^{-\gamma T_1} T_1(G_1 G_4 + G_6 G_9) + G_4 G_5 + G_9 G_{10} + 2T_1(G_7 G_9 + G_2 G_4) \\
&+ \gamma_x T_1(G_3 G_4 + G_8 G_9) + \gamma_y T_1(G_4^2 + G_9^2) + 2\gamma T_1(G_4 G_5 + G_9 G_{10})) \\
&+ \gamma \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (e^{-\gamma T_1} T_1(G_1 G_5 + G_6 G_{10}) + G_5^2 + G_{10}^2 + 2T_1(G_2 G_5 + G_7 G_{10}) \\
&+ \gamma T_1(G_5^2 + G_{10}^2)) = 0
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
& R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) \\
& + \gamma_x \left(G_3 + G_8 \right. \\
& + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1} T_1 (G_1 G_3 + G_6 G_8) + G_3 G_5 + G_8 G_{10} + 2T_1 (G_7 G_8 + G_2 G_3) \right. \\
& \left. \left. + \gamma_x T_1 (G_3^2 + G_8^2) + \gamma_y T_1 (G_3 G_4 + G_8 G_9) + 2\gamma T_1 (G_3 G_5 + G_8 G_{10}) \right) \right) \\
& + \gamma_y \left(G_4 + G_9 \right. \\
& + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1} T_1 (G_1 G_4 + G_6 G_9) + G_4 G_5 + G_9 G_{10} + 2T_1 (G_7 G_9 + G_2 G_4) \right. \\
& \left. \left. + \gamma_x T_1 (G_3 G_4 + G_8 G_9) + \gamma_y T_1 (G_4^2 + G_9^2) + 2\gamma T_1 (G_4 G_5 + G_9 G_{10}) \right) \right) \\
& + \gamma \left(G_5 + G_{10} \right. \\
& + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1} T_1 (G_1 G_5 + G_6 G_{10}) + G_5^2 + G_{10}^2 + 2T_1 (G_2 G_5 + G_7 G_{10}) \right. \\
& \left. \left. + \gamma T_1 (G_5^2 + G_{10}^2) \right) \right) \\
& = -e^{-\gamma T_1} \left(G_1 + G_6 + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (G_1 G_5 + G_6 G_{10} + T_1 (G_1 G_2 + G_6 G_7)) \right) \\
& - \left(G_2 + G_7 + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (G_2 G_5 + G_7 G_{10} + T_1 (G_2^2 + G_7^2)) \right)
\end{aligned}$$

$$R\alpha_{L_\gamma}(\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) + \gamma_x A_{\gamma_x} + \gamma_y A_{\gamma_y} + \gamma A_\gamma + e^{-\gamma T_1} A_{exp\gamma} + A_K = 0$$

Où on a posé pour simplification :

$$A_{\gamma_x} = G_3 + G_8$$

$$\begin{aligned}
& + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1} T_1 (G_1 G_3 + G_6 G_8) + G_3 G_5 + G_8 G_{10} + 2T_1 (G_7 G_8 + G_2 G_3) \right. \\
& \left. + \gamma_x T_1 (G_3^2 + G_8^2) + \gamma_y T_1 (G_3 G_4 + G_8 G_9) + 2\gamma T_1 (G_3 G_5 + G_8 G_{10}) \right)
\end{aligned}$$

$$A_{\gamma,y} = G_4 + G_9 + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1} T_1 (G_1 G_4 + G_6 G_9) + G_4 G_5 + G_9 G_{10} + 2T_1 (G_7 G_9 + G_2 G_4) + \gamma_x T_1 (G_3 G_4 + G_8 G_9) + \gamma_y T_1 (G_4^2 + G_9^2) + 2\gamma T_1 (G_4 G_5 + G_9 G_{10}) \right)$$

$$A_\gamma = G_5 + G_{10} + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} \left(e^{-\gamma T_1} T_1 (G_1 G_5 + G_6 G_{10}) + G_5^2 + G_{10}^2 + 2T_1 (G_2 G_5 + G_7 G_{10}) + \gamma T_1 (G_5^2 + G_{10}^2) \right)$$

$$A_{exp\gamma} = G_1 + G_6 + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (G_1 G_5 + G_6 G_{10} + T_1 (G_1 G_2 + G_6 G_7))$$

$$\text{Et } A_K = G_2 + G_7 + \frac{1}{\alpha_{P_\gamma}} (G_2 G_5 + G_7 G_{10} + T_1 (G_2^2 + G_7^2))$$

$$R\alpha_{L_\gamma} (\gamma_{xx} + \gamma_{yy}) + \gamma_x A_{\gamma,x} + \gamma_y A_{\gamma,y} + \gamma A_\gamma + e^{-\gamma T_1} A_{exp\gamma} + A_K = 0$$

Que nous réécrivons sous la forme suivante pour l'appliquer dans Comsol PDE:

$$\begin{aligned} & \nabla \cdot (-c_\gamma \nabla \gamma - \alpha_\gamma \gamma + Gama_\gamma) + a_\gamma \gamma + \beta_\gamma \nabla \gamma = f_\gamma \\ & \begin{cases} c_\gamma = -R\alpha_{L_\gamma} \\ \beta_\gamma = \begin{cases} A_{\gamma,x} \\ A_{\gamma,y} \end{cases} \\ \alpha_\gamma = 0 \\ Gama_\gamma = 0 \\ a_\gamma = A_\gamma \\ f_\gamma = -e^{-\gamma T_1} A_{exp\gamma} - A_K \end{cases} \end{aligned} \quad \text{Éq. A3-13}$$

Les équations Éq. A3-12 et Éq. A3-13 constituent les deux équations à résoudre dans le cas de problèmes inverses où la loi de comportement mécanique à priori est hyperélastique de Veronda-Westmann.

Annexe 4

MODELE DE FORMATION D'IMAGE ACOUSTIQUE

Sous ces hypothèses, le système écho peut être obtenu par la résolution des équations de diffusion d'ondes dans un milieu inhomogène par la théorie des perturbations. En première approximation, les diffusions multiples de l'onde d'excitation sont négligées et de ce fait, l'approximation de Born adoptée (Angelsen, 2000). Cette approximation est justifiée dans le cas de tissus biologiques pour deux raisons : D'abord, les inhomogénéités acoustiques dans les tissus en question sont faibles et localisées dans l'espace (diffuseurs ponctuels). Ensuite, les signaux diffusés par les tissus biologiques sont faibles. Le système d'équations à résoudre se réduit alors à :

$$\begin{cases} \nabla^2 P_0 - \frac{1}{c^2} \frac{\partial^2 P_0}{\partial t^2} = 0 \\ \nabla^2 P_1 - \frac{1}{c^2} \frac{\partial^2 P_1}{\partial t^2} = \frac{1}{c^2} \frac{\delta \kappa}{\kappa_0} \frac{\partial^2 P_0}{\partial t^2} + \nabla \left(\frac{\delta \rho}{\rho_0} \nabla P_0 \right) \end{cases}$$

avec :

$P_0(\mathbf{r}, t) = P_0(x, y, z, t)$: la pression acoustique d'excitation du tissu.

$P_{\text{écho}} = P_1(\mathbf{r}, t)$: La pression diffusée par le tissu du 1^{er} ordre.

$P_0(\mathbf{r}, t)$ vérifie l'équation de diffusion homogène dont une solution est un paquet d'ondes planes. Les pressions diffusées, de leurs cotés vérifient des équations de diffusion inhomogènes, où les termes sources sont les diffuseurs excités par la pression d'ordre « $i-1$ » et de ce fait sont dites « sources de diffusion ». La première source de diffusion est reliée aux fluctuations de la compressibilité $\frac{1}{c^2} \frac{\delta \kappa}{\kappa_0} \frac{\partial^2 P_0}{\partial t^2}$, la deuxième source est reliée aux fluctuations de la densité tissulaire $\nabla \left(\frac{\delta \rho}{\rho_0} \nabla P_0 \right)$.

Sous l'hypothèse que le tissu est situé dans le champ lointain du transducteur, la résolution de ce système d'équations aboutit à : $P_1(\mathbf{r}, t) = \frac{1}{4\pi|x|} \int P_0(x', 2y' - y, z', t) T(\mathbf{r}) d\mathbf{r}$. Ce qui ramène

après calculs à l'expression suivante de l'image $I(\mathbf{x}, t) = \int H(x', 2y' - y, z', t) T(\mathbf{x}) dx'$ traduisant que l'image est un produit de convolution entre le signal écho d'excitation.

Sous l'hypothèse supplémentaire que la région d'intérêt est petite, le signal écho d'excitation $H(\mathbf{x}, t)$ peut être considéré comme invariant spatialement et le modèle de formation des images tridimensionnel se ramène au produit de convolution suivant : $I(\mathbf{x}) = H(\mathbf{x}) \otimes T(\mathbf{x}) = H(\mathbf{x}) \otimes \frac{\partial^2 Z(\mathbf{x})}{\partial y^2} = \frac{\partial^2 H(\mathbf{x})}{\partial y^2} \otimes Z(\mathbf{x})$. Où \otimes est l'opérateur de convolution.

Les images bidimensionnelles pouvant être déduites à partir d'une tranche de cette image 3D pour une coordonnée x ou z fixée.

Annexe 5

FORMULATION DE L'INVERSION VARIATIONNELLE APPLIQUEE AUX IMAGES

Soit l'équation :

$$\alpha_{Flux} O_{u_i}(\mathbf{X}, I, \mathbf{u}) + \alpha_{Mec_U} F_{u_i}(\mathbf{u}, \mu, \nu) + \alpha_{L_{u_i}} (u_{i,xx} + u_{i,yy}) = 0, \quad \text{Éq. A5-1}$$

Avec : $O_u(\mathbf{X}, I, u_i) = (dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v)I_{,i}$

et

$$\begin{cases} \frac{1}{2}F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu, \mathbf{u}_{,j} \mu_j, \nu_j) = W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u_{,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u_{,y})_{,y} = 0 \\ \frac{1}{2}F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu, \mathbf{u}_{,j} \mu_j, \nu_j) = W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v_{,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v_{,y})_{,y} = 0 \\ F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, u_{,x}\right)_{,x} \\ \quad -\left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, u_{,y}\right)_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, v_{,x}\right)_{,x} \\ \quad -\left(\frac{2\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y})^2 + 2\mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2) + \frac{\mu}{2}(u_{,y} + v_{,x})^2, v_{,y}\right)_{,y} = 0 \\ F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x}\right)_{,x} - (\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,y} = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = -(\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,x} - \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y}\right)_{,y} = 0 \end{cases} \quad \text{Éq. A5-2}$$

Donc :

$$\begin{cases} \alpha_{L_u}(u_{,xx} + u_{,yy}) + \alpha_{Flux}(dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v)I_{,x} \\ + \alpha_{Mec_u}\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 2\mu u_{,x}\right)_{,x} + \alpha_{Mec_u}(\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,y} = 0 \\ \alpha_{L_u}(u_{,xx} + u_{,yy}) + \alpha_{Flux}(dI - I_{,t}\delta t - I_{,x}u - I_{,y}v)I_{,y} + \\ + \alpha_{Mec_u}(\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,x} + \alpha_{Mec_u}\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 2\mu v_{,y}\right)_{,y} = 0 \end{cases} \quad \text{Éq. A5-3}$$

Les équations A5-3 dans les équations A5-2, nous donne :

$$\begin{cases} \alpha_{L_u}(u_{,xx} + u_{,yy}) + \alpha_{Mec_u}\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x}\right)_{,x} + \alpha_{Mec_u}(\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,y} \\ \quad - \alpha_{Flux}I_{,x}^2u - \alpha_{Flux}I_{,y}I_{,x}v = -\alpha_{Flux}(I_{,x}dI - I_{,t}I_{,x}\delta t) \\ \alpha_{L_u}(v_{,xx} + v_{,yy}) + \alpha_{Mec_u}(\mu(u_{,y} + v_{,x}))_{,x} + \alpha_{Mec_u}\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y}\right)_{,y} + \\ \quad - \alpha_{Flux}I_{,x}I_{,y}u - \alpha_{Flux}I_{,y}^2v = -\alpha_{Flux}(I_{,y}dI - I_{,t}I_{,y}\delta t) \end{cases} \quad \text{Éq. A5-4}$$

$$\begin{cases} R_{FluxO-L_{u_i}}(u_{,xx} + u_{,yy}) + R_{FluxO-MecL}\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu u_{,x}\right)_{,x} \\ + R_{FluxO-MecL}\left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right)_{,y} - I_{,x}^2 u - I_{,y} I_{,x} v = -(I_{,x} dI - I_{,t} I_{,x} \delta t) \\ R_{FluxO-L_{u_i}}(v_{,xx} + v_{,yy}) + R_{FluxO-MecL}\left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4\mu v_{,y}\right)_{,y} \\ + R_{FluxO-MecL}\left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right)_{,x} - I_{,x} I_{,y} u - I_{,y}^2 v = -(I_{,y} dI - I_{,t} I_{,y} \delta t) \end{cases} \quad \text{Eq. A5-5}$$

Ce qui est un système de deux équations de la forme : $\nabla(-C_u \nabla u + \gamma_u) + A_u u = f_u$, avec :

$$\begin{cases} C_u = -R_{FluxO-L_{u_i}} \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix} \\ \gamma_u = R_{FluxO-MecL} \begin{pmatrix} \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 2\mu u_{,x}\right) & \left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right) \\ \left(\mu(u_{,y} + v_{,x})\right) & \left(\frac{4\mu\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 2\mu v_{,y}\right) \end{pmatrix} \\ A_u = -R_{FluxO-L_{u_i}} \begin{pmatrix} I_{,x}^2 & I_{,x} I_{,y} \\ I_{,x} I_{,y} & I_{,y}^2 \end{pmatrix} \\ f_u = -R_{FluxO-L_{u_i}} \begin{pmatrix} I_{,x} dI - I_{,t} I_{,x} \delta t \\ I_{,y} dI - I_{,t} I_{,y} \delta t \end{pmatrix} \end{cases} \quad \text{Eq. A5-6}$$

Au système d'équations Éq. A5-5 s'ajoute l'équation Éq. A2-9 développée dans l'annexe 2 pour le calcul du module de cisaillement μ et que nous rappelons ici $\nabla(-C \nabla \mu) + \beta \nabla \mu + A \mu = f$, avec :

$$\begin{cases} C = -R_{L_\mu-MecL} \\ \beta = \begin{pmatrix} \beta_x = \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x}\right) + \alpha_v \frac{v}{u}(u_{,y} + v_{,x})\right) \\ + R_{MecQ-MecL} \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4u_{,x}\right) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{v}{u}(u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu}\right) \\ \beta_y = \left((u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_v \frac{v}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y}\right)\right) \\ + R_{MecQ-MecL} \left((u_{,y} + v_{,x}) F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{v}{u} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)}(u_{,x} + v_{,y}) + 4v_{,y}\right) F_{v,\mu}\right) \\ A = \left(F_{u,\mu} + \alpha_v \frac{v}{u} F_{v,\mu}\right) + R_{MecQ-MecL} \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_v \frac{v}{u} F_{v,\mu}^2\right) + \alpha_{P_\mu} \\ f = \alpha_P K_\mu \end{pmatrix} \end{cases}$$

Annexe 6

FORMULATION DE L'INVERSION MÉCANIQUE VARIATIONNELLE POUR UN MODÈLE TRIDIMENSIONNEL

Dans ce cas tridimensionnel, le potentiel d'énergie de déformation est donné par :

$$W(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \frac{\mu\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z})^2 + \mu(u_{,x}^2 + v_{,y}^2 + w_{,z}^2) + \frac{\mu}{4}(u_{,y} + v_{,x})^2 + \frac{\mu}{4}(u_{,z} + w_{,x})^2 + \frac{\mu}{4}(v_{,z} + w_{,y})^2 \quad \text{Éq.A6-1}$$

et les équations d'Euler associées, au nombre de trois, sont alors :

$$\begin{cases} \frac{1}{2}F_u = W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u_{,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u_{,y})_{,y} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), u_{,z})_{,z} = 0 \\ \frac{1}{2}F_v = W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v_{,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v_{,y})_{,y} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), v_{,z})_{,z} = 0 \\ \frac{1}{2}F_w = W(\mathbf{u}, \mu, \nu), w - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), w_{,x})_{,x} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), w_{,y})_{,y} - (W(\mathbf{u}, \mu, \nu), w_{,z})_{,z} = 0 \\ F_u(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \mu_{,x} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4u_{,x} \right) + \mu_{,y} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,z} (u_{,z} + w_{,x}) \\ \quad + \mu \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4u_{,x} \right)_{,x} + (u_{,y} + v_{,x})_{,y} + (u_{,z} + w_{,x})_{,z} \right) = 0 \\ F_v(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \mu_{,x} (u_{,y} + v_{,x}) + \mu_{,y} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4v_{,y} \right) + \mu_{,z} (v_{,z} + w_{,y}) \\ \quad + \mu \left((u_{,y} + v_{,x})_{,x} + \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4v_{,y} \right)_{,y} + (v_{,z} + w_{,y})_{,z} \right) = 0 \\ F_w(\mathbf{u}, \mu, \nu) = \mu_{,x} (u_{,z} + w_{,x}) + \mu_{,y} (v_{,z} + w_{,y}) + \mu_{,z} \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4w_{,z} \right) \\ \quad + \mu \left((u_{,z} + w_{,x})_{,x} + (v_{,z} + w_{,y})_{,y} + \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4w_{,z} \right)_{,z} \right) = 0 \end{cases}$$

La fonction à minimiser est:

$$\begin{cases} \mathcal{L}_Q(\mu)_{,\mu} + \alpha_{MecL} \mathcal{L}_l(\mu) + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy} + \mu_{,zz}) = 0 \\ \mathcal{L}_Q(\mu)_{,\mu} + \alpha_{MecL} \mathcal{L}_l(\mu) + \alpha_{L_\mu} (\mu_{,xx} + \mu_{,yy} + \mu_{,zz}) = 0 \end{cases} \quad \text{Éq.A6-2}$$

Avec : $\mathcal{L}_l(\mu) = F_u + \alpha_{\frac{v}{u}} F_v + \alpha_{\frac{w}{u}} F_w$ et $\mathcal{L}_Q(\mu)_{,\mu} = F_u F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} F_v F_{v,\mu} + \alpha_{\frac{w}{u}} F_w F_{w,\mu}$.

$$\text{Et : } \begin{cases} F_{u,\mu} = \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4u_{,x} \right)_{,x} + (u_{,y} + v_{,x})_{,y} + (u_{,z} + w_{,x})_{,z} \\ F_{v,\mu} = (u_{,y} + v_{,x})_{,x} + \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4v_{,y} \right)_{,y} + (v_{,z} + w_{,y})_{,z} \\ F_{w,\mu} = (u_{,z} + w_{,x})_{,x} + (v_{,z} + w_{,y})_{,y} + \left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4w_{,z} \right)_{,z} \end{cases} \quad \text{Eq.A6-3}$$

Comme pour le cas 2D nous pouvons considérer que $\alpha_{\frac{v}{u}} = \alpha_{\frac{w}{u}} = 1$, mais maintenons ces paramètres dans notre formulation pour favoriser l'une ou l'autre des équations $F_u = 0$, $F_v = 0$ ou $F_w = 0$.

Le système à résoudre dans ce cas est de la même forme que l'équation 4-7 soit: $\nabla(-C\nabla\mu) + \beta\nabla\mu + A\mu = f$. Avec cette fois :

$$\begin{cases} C = -\alpha_{L_\mu} \\ \beta = \begin{cases} \beta_x \\ \beta_y \\ \beta_z \end{cases} \\ A = \left(F_{u,\mu}^2 + \alpha_{\frac{v}{u}} F_{v,\mu}^2 + \alpha_{\frac{w}{u}} F_{w,\mu}^2 \right) + \alpha_{MecL} \left(F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} F_{v,\mu} + \alpha_{\frac{w}{u}} F_w F_{w,\mu} \right) \\ f = 0 \end{cases} \quad \text{Eq.A6-4}$$

Avec : $\beta_x = \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4u_{,x} \right) + \alpha_{\frac{v}{u}} (u_{,y} + v_{,x}) + \alpha_{\frac{w}{u}} (u_{,z} + w_{,x}) \right)$
 $+ R_{MecQ-MecL} \left(\left(\frac{4\nu}{(1-2\nu)} (u_{,x} + v_{,y} + w_{,z}) + 4u_{,x} \right) F_{u,\mu} + \alpha_{\frac{v}{u}} (u_{,y} + v_{,x}) F_{v,\mu} + \alpha_{\frac{w}{u}} (u_{,z} + w_{,x}) F_{w,\mu} \right)$ et idem pour β_y et β_z .