

N° d'ordre 98SAL0010
Année 1998

Thèse

Role des interphases et de la rugosité dans le comportement interfacial de composites monofilamentaires à matrice fragile

Présentée devant
L'institut national des sciences appliquées de Lyon

Pour obtenir
Le grade de docteur

Formation doctorale: Microstructure et comportement mécanique
et macroscopique des matériaux-Génie des matériaux
École doctorale: École doctorale matériaux de Lyon

Par
Hacène Chéroutali
(Ingénieur)

Soutenue le 02 février 1998 devant la Commission d'examen

Jury MM.	Y. BERTHIER	Directeur de recherche (CNRS) (INSA de Lyon)
	M. BOIVIN	Professeur (INSA de Lyon)
	G. FANTOZZI	Professeur (INSA de Lyon), Président
	J-P. FAVRE	Chef d'unité à l'ONERA (ONERA-DMSC), Rapporteur
	J-F. GERARD	Directeur de recherche (CNRS) (INSA de Lyon)
	Ph. KAPSA	Directeur de recherche (CNRS) (E. C. de Lyon), Rapporteur
	D. LEGUILLON	Directeur de recherche (CNRS) (LMM Paris VI)
	P. REYNAUD	Chargé de recherche (CNRS) (INSA de Lyon)
	D. ROUBY	Professeur (INSA de Lyon)

Sommaire

Sommaire

Partie 1

Objectifs du travail expérimental

1 Essais micromécaniques et modèles analytiques

1.1 Introduction

1.2 Techniques expérimentales de mesures des contraintes interfaciales

1.2.1 Fibres en sollicitation de tension

1.2.11 *Principes et fonctionnement*

1.2.111 Amorce

1.2.111.1 – Phase 1

– *Principe*

– *Fonctionnement*

1.2.111.1 – Phase 2

– *Principe*

– *Fonctionnement*

1.2.121 Développement

1.2.131 Arrêt

1.3 Aspects théoriques dans les modèles du glissement interfacial

1.3.1 Concepts généraux

1.3.2 Critères de décohésion à l'interface

1.3.3 Frottements constants et frottements de Coulomb

1.3.4 Résistance par ancrage des aspérités et modèles de dilatance linéaire

1.3.5 Modèles constitutifs de la dégradation à l'interface

1.4 Conclusion

2 Systèmes composites microfilamentaires

2.1 Introduction

2.2 Matrices

2.2.1 Matrice verre sodocalcique

2.2.2 Matrice verre borosilicate

2.2.3 Matrices PMMA et alliage d'aluminium

2.3 Fibres céramique carbure de silicium

2.3.1 SiC SCS-6

2.3.1.1 *Nature composite des fibres SCS-6*

2.3.1.2 *Effet de la nature composite sur les propriétés physiques de la fibre SCS-6*

2.3.2 SiC Sigma BP

2.3.3 Morphologies des surfaces des fibres SiC

2.4 Elaboration des systèmes composites

2.4.1 Pressage uniaxial à chaud

2.4.2 Autres procédés d'élaboration

2.4.3 Optimisation du cycle d'élaboration

2.4.4 Préparation des éprouvettes pour les essais micromécaniques

2.5 Essais d'expression

2.5.1 Descriptif du dispositif

2.5.2 Méthodologie des essais

2.6 Conclusion

3 Comportement de l'interface sous glissement de la fibre à courte distance

3.1 Introduction

3.2 Essais d'impression instrumentés

3.3 Modèle analytique du glissement de la fibre à faible distance

3.3.1 Hypothèses simplificatrices

3.3.2 Analyse du crochet de repositionnement

3.3.3 Analyse du chargement et du déchargement dans l'essai d'impression

3.4 Conclusion

4 Résumé et conclusion

Annexes

- I **Modèle de transfert de charge à l'interface fibre/matrice dans un essai de torsion**
- II **Principe d'élaboration des composites modèles à fibre SiC SCS-2 et matrice d'alliage d'aluminium 6061**
- III **Calcul de l'évolution de la contrainte radiale à l'interface en fonction de l'évolution de la taille des fissures matricielles par la méthode des éléments finis**
- IV **Définition des paramètres statistiques des rugosités d'une surface**

Références bibliographiques

Partie 1

Objectifs du travail expérimental

1 > Essais micromécaniques et modèles analytiques

1.1 – Introduction

1.2 – Techniques expérimentales de mesures des contraintes interfaciales

1.2.1 – Fibres en sollicitation de tension

1.2.11 – Principes et fonctionnement

1.2.111 – Amorce

1.2.121 – Développement

1.2.131 – Arrêt

1.3 – Aspects théoriques dans les modèles du glissement interfacial

1.3.1 – Concepts généraux

1.3.2 – Critères de décohésion à l'interface

1.3.3 – Frottements constants et frottements de Coulomb

1.3.4 – Résistance par ancrage des aspérités et modèles de dilatance linéaire

1.3.5 – Modèles onstitutifs de la dégradation à l'interface

1.4 – Conclusion

1.1 – Introduction

Le coeur est situé au milieu du médiastin où il est partiellement recouvert par les poumons et antérieurement par le sternum et les cartilages des troisièmes, quatrièmes et cinquièmes côtes. Les deux tiers du coeur sont situés à gauche de la ligne passant par le milieu du corps. Il repose sur le diaphragme et est incliné en avant et à gauche de telle sorte que l'apex soit antérieur par rapport au reste du coeur. Le coeur est constitué de quatre cavités contractiles: les oreillettes reçoivent le sang veineux et les ventricules droit et gauche le propulsent respectivement dans la circulation pulmonaire et dans la circulation systémique (cf. figure 1-1). Chaque battement cardiaque est un processus mécanique engendré par des phénomènes bioélectriques, notamment ioniques.

Excitabilité et contractilité sont les propriétés essentielles des tissus cardiaques. Elles varient selon la localisation de ces tissus dans le myocarde. Pendant la période d'activité (systole) et de repos (diastole) les cellules cardiaques sont le siège d'une suite complexe d'événements électriques membranaires et intracellulaires qui entraînent le glissement des filaments d'actine et de myosine à l'origine du raccourcissement de la cellule, donc de la contraction.

Ce sont les ions chlorure (Cl⁻), sodium (Na⁺), calcium (Ca⁺⁺) et potassium (K⁺) qui sont impliqués dans les échanges membranaires. Leurs osmolarités

intra-cellulaire et extra-cellulaire présentent des valeurs de potentiel électrochimique très différentes, spécifiques de chaque ion.

Les gradients des concentrations ioniques sont régis par des mécanismes d'échange à travers des canaux spécifiques de la membrane cellulaire. Les variations des potentiels observées au cours du cycle cardiaque correspondent à des modifications de la perméabilité membranaire pendant les différentes phases de ce cycle.

1.2 – Techniques expérimentales de mesures des contraintes interfaciales

1.2.1 – Fibres en sollicitation de tension

Pendant la phase de repos (diastole cellulaire), la polarisation membranaire à l'intérieur de la cellule est négative par rapport à l'extérieur : c'est le potentiel de repos dont la valeur est comprise entre -80 et -90 mV (cf. Tableau 1-1).

Le coeur est un muscle caractérisé par une activité automatique, spontanée et régulière. Le coeur isolé bat à une fréquence qu'on appelle "la fréquence cardiaque idiopathique". Elle est en moyenne de 70 battements par minute chez l'adulte. Cette fréquence diminue avec l'âge et l'entraînement physique. Sur le coeur normal, le noeud sinusal est soumis à une régulation extra cardiaque qui a pour effet de réduire la fréquence cardiaque au repos et de l'augmenter au cours de l'effort physique. Cette régulation est assurée en grande partie par le système nerveux autonome.

Le système nerveux autonome joue un rôle clé dans la régulation de l'activité cardiaque, de la fréquence, de la force des battements cardiaques, de la pression artérielle (dilatation ou vasoconstriction des vaisseaux sanguins). Il comprend deux systèmes d'effet inverses.

1.2.11 – Principes et fonctionnement

C'est l'élément dominant de la régulation de la fréquence cardiaque chez l'homme. Il permet le ralentissement de la fréquence cardiaque.

Il est surtout relié aux processus qui impliquent une dépense d'énergie. Lorsque l'organisme est en homéostasie, la fonction principale du système sympathique est de combattre les effets du système parasympathique. A l'inverse de la situation au repos, lors d'une tension extrême par exemple, le système sympathique domine le système parasympathique, surtout dans des situations de stress.

L'arc baroréflexe est un mécanisme de rétro-contrôle de la pression artérielle par lequel toute modification de la pression artérielle entraîne une variation opposée de la fréquence cardiaque (baroréflexe cardiaque) et des résistances périphériques (baroréflexe vasomoteur). Ce rétro-contrôle a pour objectif de réguler de façon rapide l'état tensionnel du système circulatoire. Il réduit la labilité tensionnelle et maintient en toutes circonstances le niveau de pression autour d'une valeur moyenne.

1.2.111 – Amorce

Une fibre cardiaque en cours de dépolarisation peut être assimilée à un dipôle de courant. A un instant donné le front de l'onde d'activation formé par l'ensemble des dipôles élémentaires crée un champ électrique qui est fonction des moments dipolaires. L'enregistrement de l'évolution temporelle du champ électrique résultant, effectué au moyen d'électrodes cutanées, se nomme l'électrocardiogramme de surface.

1.2.111.1 – Phase 1

L'apparition de l'électrocardiographie il y a une centaine d'années coïncide avec la création du premier système d'enregistrement suffisamment sensible pour mesurer les potentiels électriques cardiaques à partir de la surface du corps. Ce système fut réalisé en 1903 par Willem Einthoven [Eint 03][Eint 55], physiologiste néerlandais de Leyde (1860-1927), considéré comme le père de l'électrocardiographie. Il décrivit la succession des ondes P,QRS,T dans le signal électrocardiologique.

- *Principe*

Il fut également le premier à découvrir certaines anomalies électrocardiographiques [Eint 08] telles que les tachycardies et les bradycardies ventriculaires. Il reçut en 1924 le prix Nobel pour l'ensemble de son travail sur l'électrocardiographie. Le système d'enregistrement d'Einthoven, produit et commercialisé pour la première fois en 1908 par la "Cambridge Scientific Instrument Company of London", obtint un succès important et bien d'autres modèles furent développés par la suite. D'autres scientifiques ont activement contribué à l'évolution de l'électrocardiographie. Citons notamment Samojloff [Sam 09], Lepeschkin [Lep 51], Lewis [Lew 11] et Wilson [Wil 34].

- *Fonctionnement*

Un système de dérivations consiste en un ensemble cohérent de dérivations, chacune définie par la disposition de ses électrodes sur le thorax du patient. L'emplacement des électrodes est choisi de sorte à explorer la quasi totalité du champ électrique cardiaque en offrant un ensemble cohérent de dérivations non redondantes. Plusieurs systèmes standardisés existent.

1.2.111.2 – Phase 2

Il y a plus de cent ans déjà Mc Williams [Wil 90] avait mis en évidence, chez l'animal, le fait que la mort subite était la conséquence d'une fibrillation ventriculaire (FV), elle-même issue de l'occlusion aiguë d'une artère coronaire. Plus tard, ce résultat a été confirmé sur l'homme par des études basées sur des observations de patients ayant survécu à un arrêt cardiaque.

- *Principe*

Les enregistrements Holter ont été utilisés pour analyser la variation du cycle circadien et ses relations avec les épisodes d'ischémie aiguë et de mort subite. Dans soixante quinze pour-cent des cas d'apparition de tachycardies

ventriculaires (TV), l'étiologie est une cardiopathie ischémique [Mos 87]. Cette TV peut dégénérer en FV et induire une mauvaise tolérance hémodynamique qui précède le plus souvent une mort subite.

- *Fonctionnement*

Estimées à 400 000 par an aux Etats-Unis d'Amérique et entre 30 000 et 60 000 par an en France, les morts subites d'origine cardio-vasculaire représentent la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Ces chiffres justifient clairement l'intérêt des travaux de ces quinze dernières années pour tenter de prévenir la mort subite cardio-vasculaire chez les patients à haut risque.

1.2.121 – Développement

Nous présenterons, dans la suite de ce chapitre, les différents paramètres électriques pour la prédiction de ce type d'arythmie. Nous décrirons les potentiels tardifs, leur genèse et leur valeur diagnostique chez les patients en post-infarctus.

1.2.131 – Arrêt

L'infarctus est défini comme une "lésion due à la nécrose hémorragique d'un tissu ou d'un viscère". L'infarctus du myocarde (IM) fait suite à une occlusion coronarienne aiguë réduisant de façon critique l'irrigation d'une zone déterminée du muscle cardiaque. Au stade aiguë, l'IM provoque des dégâts myocardiques importants. On observe notamment une contracture et/ou une diastole incomplète des cellules myocardiques.

L'IM crée un état d'anisotropisme [Ros 90] des cellules myocardiques touchées. L'anisotropisme exerce des étirements déséquilibrés sur les disques qui séparent les myocellules adjacentes (appelés disques intercalaires), provoquant de petites déchirures partielles. Ces disques intercalaires sont étroitement impliqués dans la transmission intercellulaire du stimulus [Spa 83] et leurs déchirures provoquent des retards et/ou des déviations locales de la vague d'excitation. Sur l'électrocardiogramme, ces modifications du front d'activation se traduisent par la présence de micro-potentiels anormaux. Ils sont inconsistants et temporaires car l'anisotropisme est un processus réversible [Tur 89] [Lew 89].

Estimées à 400 000 par an aux Etats-Unis d'Amérique et entre 30 000 et 60 000 par an en France, les morts subites d'origine cardio-vasculaire représentent la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Ces chiffres justifient clairement l'intérêt des travaux de ces quinze dernières années pour tenter de prévenir la mort subite cardio-vasculaire chez les patients à haut risque. Nous présenterons, dans la suite de ce chapitre, les différents paramètres électriques pour la prédiction de ce type d'arythmie. Nous décrirons les potentiels tardifs, leur genèse et leur valeur diagnostique chez les patients en post-infarctus.

1.3 – Aspects théoriques dans les modèles du glissement interfacial

1.3.1 – Concepts généraux

Pour éviter une certaine disparité dans les techniques d'enregistrement et les algorithmes d'analyse de l'ECG-HR, une standardisation fut proposée en 1991 par un groupe de travail international constitué par Breithardt, Cain, El-Sherif, Flowers, Hombach, Janse, Simson et Steinbeck dans le but d'aider le cardiologue dans le choix d'une méthodologie. "L'objectif de ce comité de travail est d'établir des standards pour l'acquisition et l'analyse ainsi que de définir le rôle de l'électrocardiologie à haute-résolution pour la prise de décision clinique" [Bre 91].

Si la standardisation concernant les aspects techniques des systèmes d'acquisition est claire (cf. chapitre 1, §1.3.5.2), certains aspects méthodologiques de l'analyse du signal restent encore aujourd'hui mal définis, notamment :

- les méthodes de mesure du bruit pour l'estimation du nombre de cycle à moyenner. La méthode décrite initialement par Simson est à l'heure actuelle très controversée par certains auteurs (cf chap 1, §1.3.5.4).
- le choix des fréquences de coupure basse du filtre pour le calcul des paramètres de Simson peut être de 25 Hz, de 40Hz ou de 80 Hz. Chaque cardiologue est invité à définir ses propres valeurs de seuil.
- la détermination de la fin du complexe QRS, qui semble être une des principales sources de discordances entre les différentes études [Hen 89] [Oef 86] reste, pour le comité international, un problème non résolu et une pierre d'achoppement majeure.

1.3.2 – Critères de décohésion à l'interface

La fiabilité d'une méthode diagnostique est fortement liée à sa reproductibilité, c'est-à-dire à sa capacité à reproduire des résultats identiques à partir de différents enregistrements d'un même patient.

Denes [Den 83] fut le premier à analyser la reproductibilité à l'occasion d'une évaluation de la méthode de Simson. Il utilisa pour cela un groupe de sujets sains (n=15) sur lesquels deux enregistrements avaient été effectués à 15 minutes d'intervalle avec un niveau de bruit moyen de 0.6 μ V. Il obtint une reproductibilité parfaite (100%) des valeurs des paramètres de Simson.

Steinberg [Ste 89] eut une approche différente. Il étudia en 1989 l'incidence du bruit contenu dans l'ECG-HR sur la reproductibilité des paramètres de Simson. Il compara des enregistrements avec des niveaux de bruit de 1.0 μ V et de 0.3 μ V sur trois types de sujets : des patients avec TV (n=26), sans TV (n=59) et des sujets sains (n=14). Les valeurs des paramètres de Simson étaient significativement différentes ($p < 0.05$, test de Student) dans chaque groupe. La présence d'un niveau de bruit élevé ($> 0.3 \mu$ V) dans le signal implique systématiquement une diminution de la durée du QRS filtré, de la valeur du RMS40 et

une augmentation de la valeur du LAS40. De plus, les valeurs de ces paramètres étaient plus sensibles au bruit sur les enregistrements des patients en post-infarctus que sur ceux des sujets sains. Ce résultat est expliqué par le fait que chez le sujet sain le point de jonction entre le complexe QRS et le segment ST est généralement plus franc et donc plus reproductible que chez les autres types de patients.

1.3.3 – Frottements constants et frottements de Coullomb

Borbola [Bor 88] a examiné en 1988 la reproductibilité des paramètres de Simson sur des patients avec nécrose myocardique (n=60). La reproductibilité à court terme a été évaluée sur des enregistrements effectués à une heure d'intervalle, la reproductibilité à plus long terme sur des enregistrements à huit jours d'intervalle. Le niveau de bruit des enregistrements était inférieur à 0.8 μV et la différence entre les niveaux de bruit des enregistrements initiaux et finaux était inférieure à 0.2 μV . Les résultats de cette étude montrent que la reproductibilité à court et à plus long terme est excellente pour les sujets en post-infarctus. Cette étude met donc également en évidence que le niveau de bruit est un facteur déterminant dans l'analyse de l'ECG-HR, car il a une forte incidence sur les reproductibilités des paramètres à long et à court terme.

Deux ans plus tard, Sager [Sag 91] a présenté une étude sur la reproductibilité à court terme de la méthode de Simson. Il a utilisé une population de patients avec risque d'apparition de tachyarythmies (TV syncopales, affection coronarienne sévère, n=114). Deux enregistrements ont été réalisés à 10 minutes d'intervalle. Dans cette étude, les ECG-HR ont été définis comme anormaux si un seul des paramètres de Simson présentait une valeur anormale. Les seuils de normalité des paramètres de Simson étaient légèrement différents de ceux généralement utilisés: LAS40 > 40ms, RMS40 < 20 μV et QRSf > 120ms. Le niveau de bruit moyen était inférieur à 0.4 μV sur tous les enregistrements. La durée du QRS filtré était le paramètre le plus reproductible, avant le RMS40 et le LAS40. La reproductibilité était légèrement meilleure sur les enregistrements pathologiques que sur les enregistrements des sujets sains (96% vs 92%), contrairement aux résultats de Steinberg que nous venons de citer.

1.3.4 – Résistance par ancrage des aspérités et modèles de dilataance linéaire

D'autres auteurs [Vas 95][Kau 93][Mal 92] ont étudié la reproductibilité de la méthode temporelle en parallèle avec d'autres méthodes que nous décrivons dans le paragraphe 4.2.4. Dans ces études, la méthode conventionnelle est systématiquement plus reproductible que les autres méthodes lorsque la fréquence de coupure basse est égale à 40 Hz plutôt qu'à 25 Hz. Kautzner définit également le QRSf comme le paramètre le plus robuste pour les mesures de variabilité intra-patient, puis vient le LAS40 et enfin le RMS40. Finalement le QRSf s'avère être le paramètre le plus reproductible, mais la reproductibilité