

Les Cahiers de Rhéologie



Volume XIII, Numéro 3

Mai 1995

Édités par :

Le Groupe Français de Rhéologie

Les Cahiers de Rhéologie

SOMMAIRE DU VOLUME XIII, n° 3
MAI 1995

ARTICLES

- SIMULATION NUMERIQUE DE L'ECOLEMENT D'UN FLUIDE VISCOELASTIQUE A TRAVERS UN RETRECISSEMENT OU UN ELARGISSEMENT BRUSQUEp. 297

G. RINGENBACH, C. PHILIPPE, P. MONNET
Laboratoire d'Etudes Aérodynamiques de l'Université de Poitiers
URA 191 du CNRS
40 Avenue du Recteur Pineau
86022 POITIERS Cedex

- RHEOLOGIE DES EMULSIONS CONCENTREES D'HUILE DE SILICONE DANS L'EAUp. 307
II EFFET DE LA CONCENTRATION ET DE LA VISCOSITE DE L'HUILE DE SILICONE SUR LA LOI RHEOLOGIQUE

A. OUCHENE, D. QUEMADA, P. PERROT
Laboratoire de Biorhéologie et d'Hydrodynamique Physico-Chimique
Université Paris VII
2 Place Jussieu
75005 PARIS

- MECANIQUE CELLULAIRE DES TISSUS CONJONCTIFS p. 323

E.A. DESROSIERS, C. H. RIVARD ET L'H. YAHIA*
Centre de recherches, Hôpital Sainte-Justine
3175 Chemin de la côte Sainte-Catherine
MONTREAL, Qc, H3T 1C5, CANADA

*Institut de génie biomédical,
Ecole Polytechnique
2900 boulevard Edouard-Monpetit
MONTREAL, Qc, C.P. 6079,
Succ. Centre-Ville, H3C 3A7, CANADA

SIMULATION NUMERIQUE DE L'ÉCOULEMENT D'UN FLUIDE VISCOELASTIQUE A TRAVERS UN RETRECISSEMENT OU UN ELARGISSEMENT BRUSQUE

AUTEURS :

G. RINGENBACH, C. PHILIPPE, P. MONNET

ADRESSE :

Laboratoire d'Études Aérodynamiques de l'Université de Poitiers - U.R.A. 191 du C.N.R.S.
40 Avenue du Recteur Pineau - 86022 POITIERS Cedex

Résumé

On réalise une simulation numérique de l'écoulement plan d'un fluide de Maxwell - B à travers un rétrécissement ou un élargissement brusque. On représente les courbes d'isocourant et d'isovorticité. L'influence des nombres de Reynolds et de Weissenberg est examinée dans le contexte d'une comparaison entre les deux géométries d'écoulement pour le même rapport de contraction 4:1.

Abstract

We realize a numerical simulation for an upper convected Maxwell fluid through a planar sudden contraction and expansion. We represent iso - stream function and iso - vorticity curves. The influence of Reynolds and Weissenberg numbers have seen to compare the two flow geometries for the same contraction 4:1.

1. INTRODUCTION

L'étude des fluides viscoélastiques présente, actuellement, un grand intérêt pour l'industrie des polymères. Des travaux antérieurs ont permis de simuler les écoulements de ces fluides en conduite à travers un rétrécissement [1, 2, 3, 4, 5, 6] ou, plus rarement, un élargissement [6, 7, 8]. Le rapport de contraction utilisé est en général 4:1, valeur devenue une référence dans de nombreuses études. Ce type de géométrie est particulièrement intéressant à étudier sur le plan fondamental en raison du caractère fortement élongationnel de l'écoulement au niveau du changement de section.

L'objet de la présente simulation est de comparer l'écoulement d'un fluide de Maxwell B en régime laminaire à travers un rétrécissement et un élargissement de même rapport de contraction 4:1.

Dans un premier temps, on introduit les équations et les conditions aux limites de l'écoulement. Le problème adimensionnel est régi par un nombre de Reynolds et un nombre de Weissenberg.

On décrit ensuite la méthode numérique aux différences finies utilisée et qui s'inspire largement de celle proposée par Crochet et al [9].

On présente enfin les résultats en mettant en évidence l'influence de chaque paramètre hydrodynamique sur la répartition des lignes isocourant et isovorticité, dans les deux configurations géométriques considérées.

MOTS CLES :

Fluide de Maxwell, Différences finies, Méthode de Picard, Rétrécissement, Elargissement

2. EQUATIONS DU MOUVEMENT ET CONDITIONS AUX LIMITES

2.1. Equations du mouvement

L'écoulement est bidimensionnel, laminaire, incompressible et stationnaire. Les variables physiques sont adimensionnalisées en choisissant la largeur du rétrécissement L , la vitesse moyenne U dans cette section et $\eta U/L$ comme échelles de longueur, de vitesse et de contraintes. η désigne la viscosité dynamique à cisaillement nul.

Introduisons les paramètres hydrodynamiques :

$$Re = \frac{\rho UL}{\eta}, \text{ nombre de Reynolds}$$

$$We = \frac{\lambda U}{L}, \text{ nombre de Weissenberg}$$

Les équations de l'écoulement s'écrivent alors, sous forme adimensionnelle :

- équation de continuité :

$$\nabla \mathbf{u} = 0 \quad (1)$$

- équation de conservation de la quantité de mouvement :

$$Re \nabla \mathbf{u} \cdot \mathbf{u} = -\nabla p + \nabla \tau \quad (2)$$

- équations de comportement du fluide de Maxwell - B :

$$\tau + We(\nabla \tau \cdot \mathbf{u} - \nabla \mathbf{u} \cdot \tau - \tau \cdot \nabla \mathbf{u}^T) = \nabla \mathbf{u} + \nabla \mathbf{u}^T \quad (3)$$

où $\mathbf{u} = (u, v)$ est la vitesse, p la pression et τ le tenseur des contraintes de cisaillement.

En introduisant la fonction de courant ψ et la vorticité ω , on obtient le système :

$$u = \frac{\partial \psi}{\partial y} \quad ; \quad v = -\frac{\partial \psi}{\partial x} \quad (4)$$

$$\omega = -\nabla^2 \psi \quad (5)$$

$$\nabla^2 \omega + Re \left(\frac{\partial \psi}{\partial x} \frac{\partial \omega}{\partial y} - \frac{\partial \psi}{\partial y} \frac{\partial \omega}{\partial x} \right) = \frac{\partial^2}{\partial x \partial y} (S^{xx} - S^{yy}) + \left(\frac{\partial^2}{\partial y^2} - \frac{\partial^2}{\partial x^2} \right) S^{xy} \quad (6)$$

$$\tau^{xx} \left(1 - 2We \frac{\partial u}{\partial x} \right) + We \left(u \frac{\partial \tau^{xx}}{\partial x} + v \frac{\partial \tau^{xx}}{\partial y} \right) - 2We \tau^{xy} \frac{\partial u}{\partial y} = 2 \frac{\partial u}{\partial x} \quad (7)$$

$$\tau^{xy} + We \left(u \frac{\partial \tau^{xy}}{\partial x} + v \frac{\partial \tau^{xy}}{\partial y} \right) - We \tau^{xx} \frac{\partial v}{\partial x} - We \tau^{yy} \frac{\partial u}{\partial y} = \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \quad (8)$$

$$\tau^{yy} \left(1 - 2We \frac{\partial v}{\partial y} \right) + We \left(u \frac{\partial \tau^{yy}}{\partial x} + v \frac{\partial \tau^{yy}}{\partial y} \right) - 2We \tau^{xy} \frac{\partial v}{\partial x} = 2 \frac{\partial v}{\partial y} \quad (9)$$

où $S = \tau - (\nabla \mathbf{u} + \nabla \mathbf{u}^T)$ représente la partie non-newtonienne du tenseur τ .

Les équations (7, 8, 9) sont hyperboliques au premier ordre en τ^{xx} , τ^{xy} , τ^{yy} alors que les équations (5, 6) sont elliptiques en ψ , ω .

2.2. Géométrie de l'écoulement et conditions aux limites

Le domaine d'étude est limité à l'amont et à l'aval par deux sections droites suffisamment éloignées de la singularité pour que l'écoulement y soit pratiquement établi. L'écoulement étant symétrique par rapport au plan médian de la conduite, on peut restreindre l'étude au domaine de la figure 1.

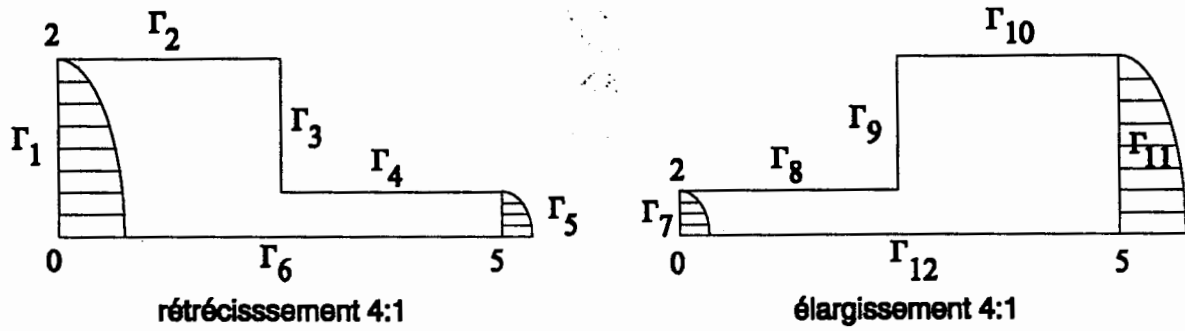


Figure 1. Géométrie de l'écoulement

Les conditions aux limites sont :

a) A l'entrée (Γ_1, Γ_7) :

Dans le cas du rétrécissement :
$$\psi = \frac{3}{8} \left(y - \frac{1}{12} y^3 \right) \quad \omega = \frac{3}{16} y$$

Dans le cas de l'élargissement :
$$\psi = \frac{3}{2} \left(y - \frac{4}{3} y^3 \right) \quad \omega = 12y$$

$S^{xx} = 2We\omega^2 ; S^{xy} = S^{yy} = 0.$

b) Sur les parois longitudinales ($\Gamma_2, \Gamma_4, \Gamma_8, \Gamma_{10}$) :

$\psi = 0,5 ; u = v = 0 ; \omega = -\frac{\partial^2 \psi}{\partial y^2} ; S^{xx} = 2We\omega^2 ; S^{xy} = S^{yy} = 0$

c) Sur la paroi transversale (Γ_3, Γ_9) :

$\psi = 0,5 ; u = v = 0 ; \omega = -\frac{\partial^2 \psi}{\partial x^2} ; S^{yy} = 2We\omega^2 ; S^{xx} = S^{xy} = 0$

d) Sur l'axe de symétrie (Γ_6, Γ_{12}) :

$\psi = 0 ; \frac{\partial u}{\partial y} = v = 0 ; \omega = 0 ; S^{xy} = 0$

Les conditions aux limites sur S^{xx} et S^{yy} s'obtiennent en reportant dans (7) et (9) les conditions

$$\frac{\partial u}{\partial y} = v = \frac{\partial v}{\partial x} = 0$$

e) A la sortie (Γ_5, Γ_{11}) :

$$\frac{\partial \psi}{\partial x} = \frac{\partial \omega}{\partial x} = \frac{\partial S^{xx}}{\partial x} = \frac{\partial S^{xy}}{\partial x} = \frac{\partial S^{yy}}{\partial x} = 0$$

3. DISCRETISATION

On utilise un maillage rectangulaire à pas constant $h = 1/8$ (figure 2). Les équations et les conditions aux limites sont discrétisées suivant les schémas aux différences finies proposés par Crochet et al [9].

Par définition, on appelle coin rentrant le coin défini par l'intersection $\Gamma_3 \cap \Gamma_4$ (ou $\Gamma_8 \cap \Gamma_9$) et coin saillant le coin défini par l'intersection $\Gamma_2 \cap \Gamma_3$ (ou $\Gamma_9 \cap \Gamma_{10}$).

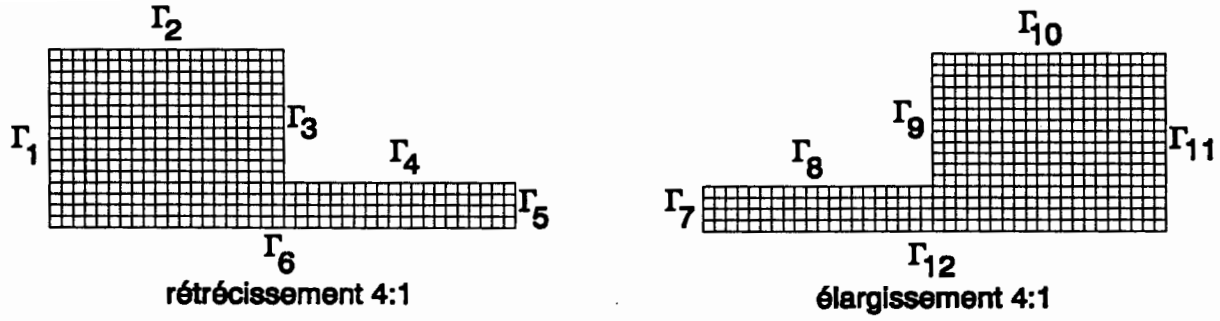


Figure 2. Maillage du domaine de l'écoulement

3.1. Equation de Poisson

L'équation de Poisson (5) est approchée au point (x_i, y_j) par le schéma aux différences en cinq points

$$4\psi_{i,j} - \psi_{i+1,j} - \psi_{i-1,j} - \psi_{i,j+1} - \psi_{i,j-1} = h^2\omega_{i,j} \quad (10)$$

La matrice de l'équation est alors à dominance diagonale [9], ce qui assure en général une bonne stabilité de l'algorithme de résolution.

3.2. Equation de la vorticité

Le second membre de l'équation (6)

$$F = \frac{\partial^2}{\partial x \partial y} (S^{xx} - S^{yy}) + \left(\frac{\partial^2}{\partial y^2} - \frac{\partial^2}{\partial x^2} \right) S^{xy}$$

est discrétisé comme suit :

• Pour les dérivées mixtes $\frac{\partial^2 S}{\partial x \partial y}$, on choisit le schéma usuel

$$\frac{\partial^2 S}{\partial x \partial y} (x_i, y_j) = \frac{1}{4h^2} (S_{i+1,j+1} - S_{i+1,j-1} - S_{i-1,j+1} + S_{i-1,j-1})$$

Si le schéma de discrétisation fait apparaître le coin saillant, il est alors remplacé par l'approximation en sept points :

$$\frac{1}{2h^2} (S_{i,j+1} + S_{i+1,j} + S_{i,j-1} + S_{i-1,j} - S_{i-1,j+1} - 2S_{i,j} - S_{i+1,j-1}) \quad (\text{rétrécissement})$$

$$\frac{1}{2h^2} (S_{i+1,j+1} + 2S_{i,j} + S_{i-1,j-1} - S_{i,j+1} - S_{i+1,j} - S_{i,j-1} - S_{i-1,j}) \quad (\text{élargissement})$$

• Les dérivées $\partial^2 S / \partial x^2$ et $\partial^2 S / \partial y^2$ sont approchées respectivement par

$$\frac{1}{h^2} (S_{i+1,j} - 2S_{i,j} + S_{i-1,j}) \quad \text{et} \quad \frac{1}{h^2} (S_{i,j+1} - 2S_{i,j} + S_{i,j-1})$$

Dans le premier membre de l'équation (6), le laplacien est discrétisé suivant le schéma classique à cinq points :

$$\Delta\omega(x_i, y_j) = -\frac{1}{h^2} (4\omega_{i,j} - \omega_{i+1,j} - \omega_{i-1,j} - \omega_{i,j+1} - \omega_{i,j-1})$$

L'approche du terme d'inertie par des différences centrées conduit à un schéma de précision $O(h^2)$ assujéti à une condition de stabilité. Crochet [9] préconise plutôt l'approximation au premier ordre suivante :

$$\text{Posons} \quad \alpha_{i,j} = \frac{1}{4} \text{Re}(\psi_{i+1,j} - \psi_{i-1,j}) \quad \text{et} \quad \beta_{i,j} = \frac{1}{4} \text{Re}(\psi_{i,j+1} - \psi_{i,j-1})$$

Les dérivées $\partial\omega/\partial x$ et $\partial\omega/\partial y$ sont approchées par des différences avant ou arrière selon que les variables - $\alpha_{i,j}$ et $\beta_{i,j}$ sont négatives ou positives. On aboutit alors un schéma de discrétisation de l'équation (6) de précision $O(h)$ inconditionnellement stable, que l'on peut écrire sous la forme :

$$K_0\omega_{i,j} - K_1\omega_{i+1,j} - K_2\omega_{i-1,j} - K_3\omega_{i,j+1} - K_4\omega_{i,j-1} = -h^2 F_{i,j} \quad (11)$$

avec

$$K_1 = 1 + |\beta_{i,j}| - \beta_{i,j} \quad K_2 = 1 + |\beta_{i,j}| + \beta_{i,j} \quad K_3 = 1 + |\alpha_{i,j}| + \alpha_{i,j} \quad K_4 = 1 + |\alpha_{i,j}| - \alpha_{i,j}$$

$$K_0 = K_1 + K_2 + K_3 + K_4 = 4 + 2(|\alpha_{i,j}| + |\beta_{i,j}|)$$

3.3. Equations de comportement

En introduisant le tenseur S, on peut écrire les équations (7), (8), (9) sous la forme :

$$A_1 S^{xx} + WeLS^{xx} = 2BS^{xy} + G_1 \quad (12a)$$

$$A_2 S^{xy} + WeLS^{xy} = CS^{xx} + BS^{yy} + G_2 \quad (12b)$$

$$A_3 S^{yy} + WeLS^{yy} = 2CS^{xy} + G_3 \quad (12c)$$

où

$$A_1 = 1 - 2We \frac{\partial^2 \psi}{\partial x \partial y} \quad A_2 = 1 \quad A_3 = 1 + 2We \frac{\partial^2 \psi}{\partial x \partial y}$$

$$L = \frac{\partial \psi}{\partial y} \frac{\partial}{\partial x} - \frac{\partial \psi}{\partial x} \frac{\partial}{\partial y} \quad B = We \frac{\partial^2 \psi}{\partial y^2} \quad C = -We \frac{\partial^2 \psi}{\partial x^2}$$

G_1, G_2, G_3 sont des fonctions des dérivées partielles de Ψ d'ordre 1, 2 et 3.

Crochet [9] a proposé une forme discrétisée stable de (12), dont la matrice est à diagonale dominante.

Les dérivées figurant dans les coefficients A_i, B, C, G_i sont approchées au second ordre par des différences centrés. Au voisinage de la frontière, les schémas de discrétisation des dérivées du troisième ordre dans les coefficients G_i font apparaître des points extérieurs au maillage ; ceux-ci sont éliminés en utilisant les conditions aux limites pour les champs de vitesse.

3.4. Conditions aux limites

Sur les parois, pour exprimer ω en fonction de Ψ , on utilise une approximation du premier ordre :

$$\omega_{i,j} = - \left(\frac{\partial^2 \psi}{\partial y^2} \right)_{i,j} \approx - \frac{2}{h^2} (\psi_{i,j-1} - \psi_{i,j}) \text{ pour } (x_i, y_j) \in \Gamma_2, \Gamma_4, \Gamma_8, \Gamma_{10}$$

$$\omega_{i,j} = - \left(\frac{\partial^2 \psi}{\partial x^2} \right)_{i,j} \approx - \frac{2}{h^2} (\psi_{i-1,j} - \psi_{i,j}) \text{ pour } (x_i, y_j) \in \Gamma_3$$

$$\omega_{i,j} = - \left(\frac{\partial^2 \psi}{\partial x^2} \right)_{i,j} \approx - \frac{2}{h^2} (\psi_{i+1,j} - \psi_{i,j}) \text{ pour } (x_i, y_j) \in \Gamma_9$$

Dans le coin rentrant, les dérivées de la vitesse sont singulières, on s'accorde de valeurs fictives approchées pour ω obtenues au moyen des formules de Kawaguti [10] :

$$\omega_{i,j}^F = - \frac{2}{h^2} (\psi_{i-1,j} + \psi_{i,j-1} - 2\psi_{i,j}) \quad (\text{rétrécissement})$$

$$\omega_{i,j}^F = - \frac{2}{h^2} (\psi_{i+1,j} + \psi_{i,j-1} - 2\psi_{i,j}) \quad (\text{élargissement})$$

Il en est de même des contraintes en ce point. On obtient des valeurs fictives au coin rentrant en résolvant le système algébrique

$$\begin{bmatrix} A_1 & -2B & 0 \\ -C & A_2 & -B \\ 0 & -2C & A_3 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} S^{xx} \\ S^{xy} \\ S^{yy} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} G_1 \\ G_2 \\ G_3 \end{bmatrix}$$

issu de (12) compte tenu de la condition $u = v = 0$. Les dérivées du second ordre attachés aux coefficients sont approchés par des valeurs fictives obtenues par la méthode de Kawaguti. On obtient ainsi, dans le cas du rétrécissement :

$$\begin{aligned} \left(\frac{\partial^2 \psi}{\partial x^2}\right)_{i,j}^F &\approx \frac{2}{h^2}(\psi_{i-1,j} - \psi_{i,j}) & \left(\frac{\partial^2 \psi}{\partial y^2}\right)_{i,j}^F &\approx \frac{2}{h^2}(\psi_{i,j-1} - \psi_{i,j}) \\ \left(\frac{\partial^2 \psi}{\partial x \partial y}\right)_{i,j}^F &\approx \frac{1}{4h^2}(2\psi_{i-1,j-1} - \psi_{i+1,j-1} - \psi_{i-1,j+1}) \end{aligned}$$

Sur l'axe de symétrie, les expressions discrétisées des contraintes S^{xx} et S^{yy} sont obtenus par la méthode d'Euler arrière.

4. RESOLUTION DES SYSTEMES COUPLES

Les équations discrétisées constituent des systèmes algébriques couplés non linéaires. La résolution est effectuée selon une méthode itérative de type Picard dont le principe est décrit par Crochet en référence [9]. Elle consiste :

- à linéariser les équations par un découplage des systèmes à chaque pas d'itération (itérations externes)
- à résoudre les équations linéaires suivant des procédures également itératives (itérations internes)

On utilise ici la méthode de Gauss - Seidel pour les deux types d'itérations. Le test d'arrêt de la séquence externe porte sur la vorticité ; il est défini par l'inégalité

$$\left| \frac{\omega_{i,j}^{[k+1]} - \omega_{i,j}^{[k]}}{\omega_{i,j}^{[k]}} \right| < \epsilon$$

où l'indice k désigne la $k^{\text{ième}}$ itération externe et ϵ un nombre fixé très petit devant l'unité.

La vitesse de convergence est caractérisée par le nombre minimal d'itérations externes satisfaisant le critère d'arrêt ; elle dépend beaucoup de la valeur du nombre de Weissenberg, ainsi que de la solution initiale utilisée au départ du processus itératif. On commence par appliquer la méthode de résolution au cas newtonien, pour un nombre de Reynolds donné, en prenant comme base initiale la solution de l'écoulement laminaire établi dans un canal de longueur infini.

La convergence étant obtenue, on incrémente le paramètre We jusqu'à la valeur fixée en mettant en oeuvre, à chaque pas, le processus itératif. La poursuite du calcul pour des valeurs croissantes de We nécessite que le pas de progression ne soit pas trop grand. Cependant à l'approche d'une certaine valeur critique We_c de ce paramètre, les valeurs de k deviennent de plus en plus grandes malgré un pas de progression très petit ; au delà de cette limite, la méthode itérative ne converge plus. La valeur de We_c dépend du nombre de Reynolds et de l'algorithme utilisé.

5. RESULTATS ET DISCUSSIONS

5.1. Vitesse de convergence

La figure 3 montre comment évolue la vitesse de convergence en fonction du nombre de Weissenberg. On constate que le nombre d'itérations externes croît rapidement avec We lorsqu'on approche de la valeur critique We_c , cette limite étant repoussée quand le nombre de Reynolds augmente. Il apparaît aussi que, pour des valeurs données de Re et We , en particulier lorsque Re est faible, le nombre d'itérations requises est plus grand dans le cas de l'élargissement, la limite We_c est également plus élevée.

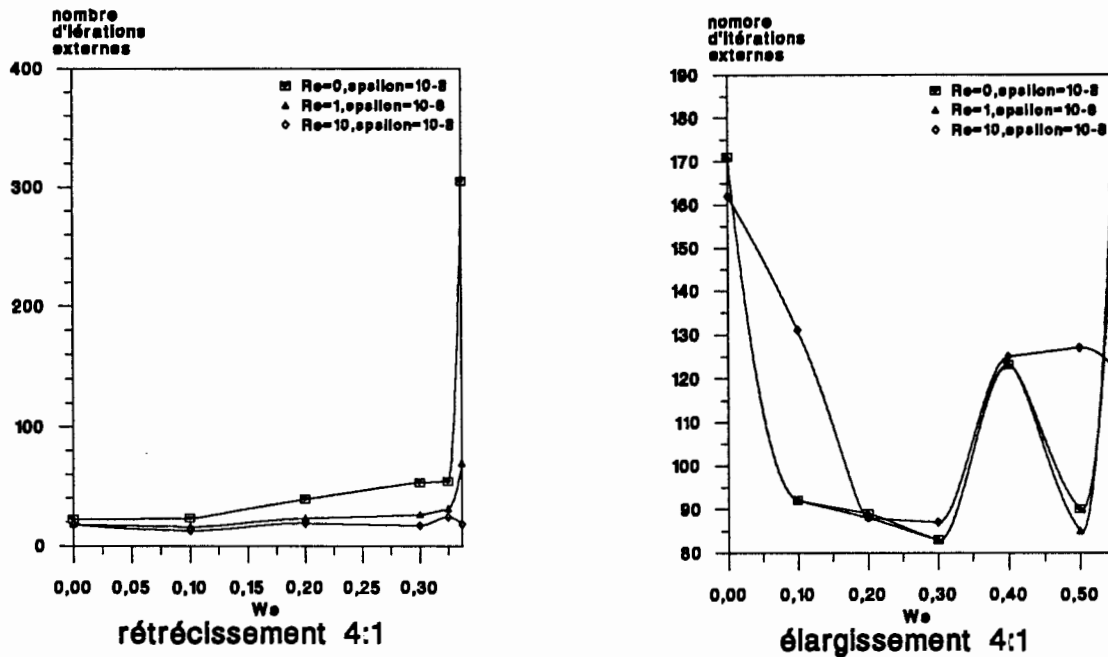


Figure 3. Evolution du nombre des itérations externes en fonction de We

5.2. Lignes de courant

On a représenté sur la figure 4, la répartition des lignes de courant dans le cas du rétrécissement et de l'élargissement 4:1, pour plusieurs valeurs de Re et We . Il apparaît toujours une zone de recirculation autour du coin saillant dont la forme et l'étendue dépend des deux paramètres hydrodynamiques.

En comparant les figures 4 - a et 4 - e, relatives à un fluide newtonien ($We = 0$) en écoulement rampant ($Re = 0$), on vérifie approximativement que la configuration des lignes de courant est bien indépendante de leur sens de parcours. En dehors de ce cas limite, les forces d'inertie tendent à prolonger l'écoulement de Poiseuille, et les contraintes normales viscoélastiques à plaquer le fluide contre la paroi. Lorsque les nombres de Reynolds et de Weissenberg augmentent, il apparaît alors une dissymétrie entre les deux écoulements : dans le cas du rétrécissement, ces actions se conjuguent pour réduire l'étendue du vortex alors que dans le cas de l'élargissement, les effets sont antagonistes, le vortex s'élargissant sous l'action des forces d'inertie.

Le débit adimensionnel de l'écoulement de recirculation est exprimé par la différence $\Psi_{\max} - 0,5$ où Ψ_{\max} représente la valeur maximale de la fonction de courant atteinte au centre du vortex. Dans le cas du rétrécissement, le débit de recirculation diminue avec Re et augmente avec We . On observe l'effet inverse dans le cas de l'élargissement. Ces résultats sont en accord avec les simulations réalisées par Yoo [2, 11], dans le cas du rétrécissement. On constate

également que dans le premier cas, le centre du tourbillon se déplace vers le coin rentrant sous l'effet de l'élasticité, alors que dans le second il reste à peu près stationnaire.

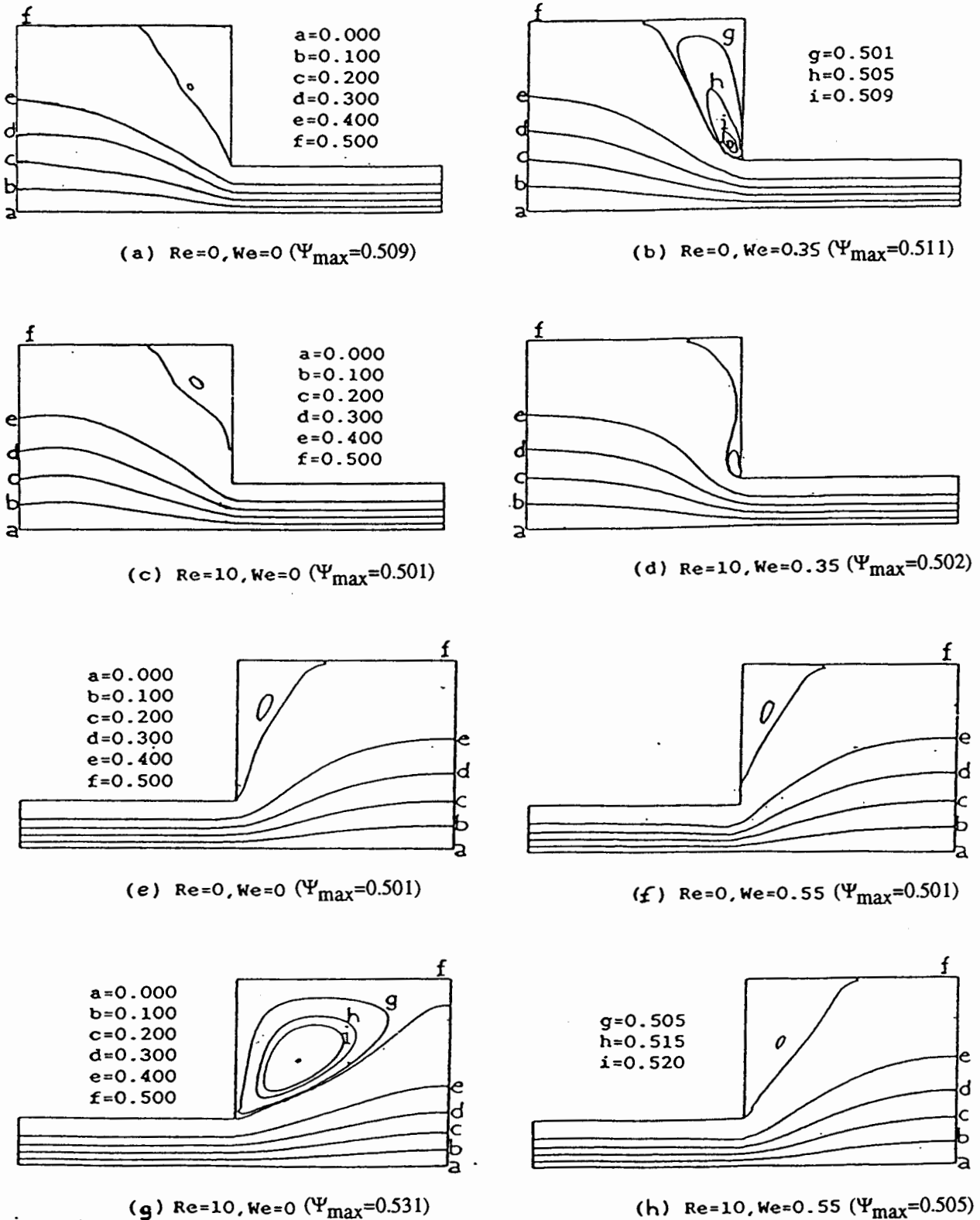


Figure 4. Lignes d'isocourant pour un rétrécissement (a, b, c, d) et un élargissement (e, f, g, h)

5. 3. Lignes d'isovorticité

La répartition des lignes d'isovorticité est représentée sur la figure 5.

La vorticité atteint un maximum positif dans l'angle rentrant et un minimum négatif dans l'angle saillant.

L'effet général de l'augmentation du nombre de Reynolds est de repousser les lignes d'isovorticité vers l'aval. Dans le cas d'un fluide newtonien, l'écoulement de Poiseuille n'est pratiquement pas perturbé à l'amont de l'élargissement (figures 5 - c, e). Pour un fluide de Maxwell, par contre, l'élasticité induit une zone de perturbation dont l'étendue dépend du nombre de Weissenberg (figures 5 - d, f).

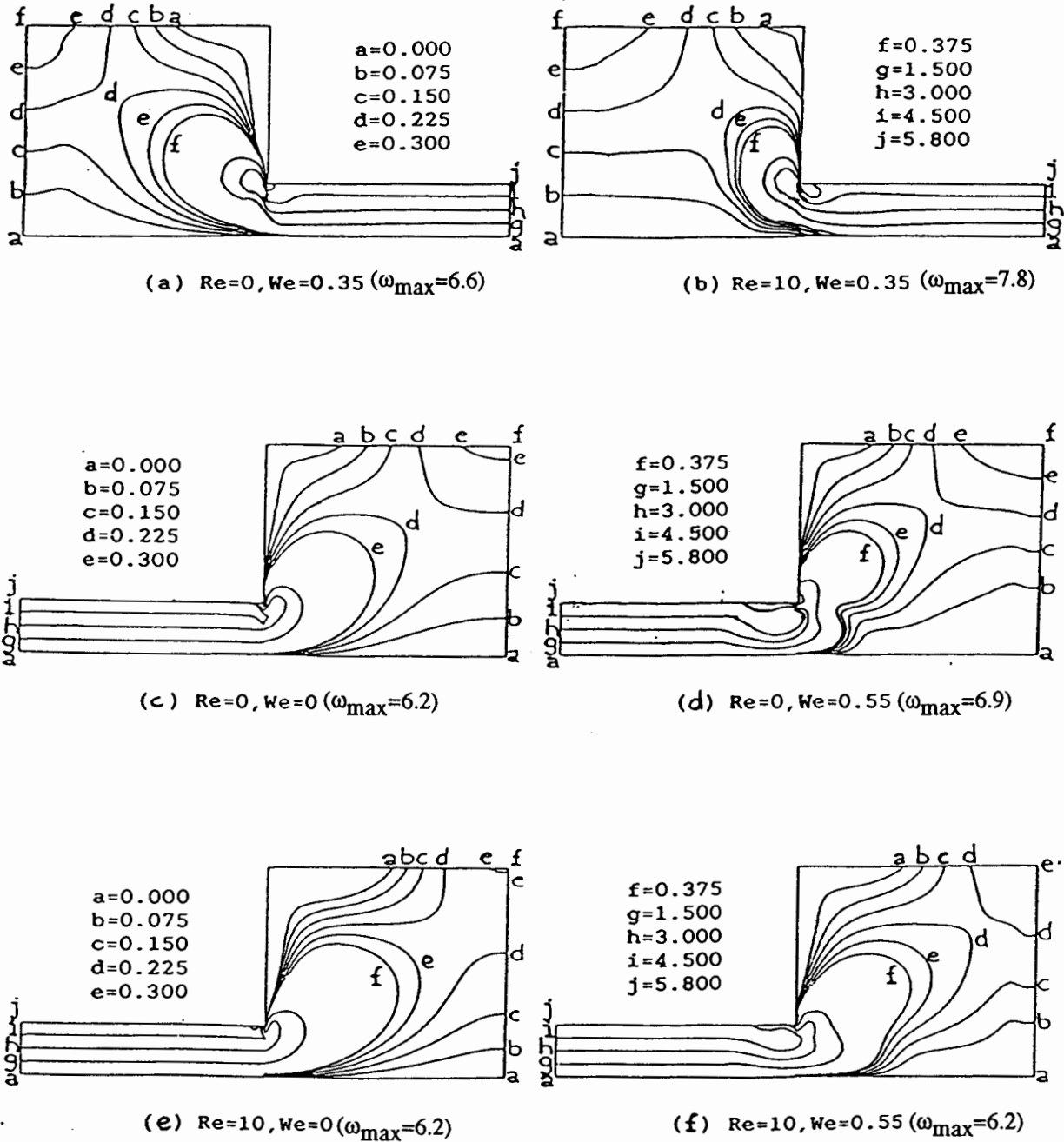


Figure 5. Lignes d'isovorticité pour un rétrécissement (a, b) et un élargissement (c, d, e, f)

6. CONCLUSION

La méthode numérique aux différences finies mise en oeuvre dans cette étude nous a permis de modéliser l'écoulement plan d'un fluide de Maxwell - B dans une conduite infinie subissant un rétrécissement ou un élargissement brusque. L'influence de l'inertie et de l'élasticité a été examinée pour les deux configurations d'écoulement. Les résultats obtenus sont en accord avec les études réalisées par d'autres auteurs avec des méthodes différentes.

On peut considérer ce travail comme une première approche de l'écoulement d'un fluide viscoélastique dans une conduite présentant une distribution périodique de rétrécissements et d'élargissements suffisamment éloignés pour ne pas interagir de façon notable.

Nous présenterons prochainement, basée sur une méthode analogue, une simulation plus réaliste du problème prenant en compte cette interaction lorsque la période de la distribution est nettement plus courte que la longueur d'établissement de l'écoulement de Poiseuille.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 A.R. DAVIES, S.J. LEE, M.F. WEBSTER, Numerical simulation of viscoelastic flow : the effect of mesh size, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 16 (1984) 117 - 139.
- 2 J.H. SONG, J.Y. YOO, Numerical simulation of viscoelastic flow through a sudden contraction using a type dependent difference method, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 24 (1987) 221-243.
- 3 J.Y. YOO, Y. NA, A numerical study of the planar contraction flow of a viscoelastic fluid using the simpler algorithm, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 39 (1991) 89 - 106.
- 4 R. KEUNINGS, M.J. CROCHET, Numerical simulation of the flow of a viscoelastic fluid through an abrupt contraction, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 14 (1984) 279 - 299.
- 5 J.R. ROSENBERG, R. KEUNINGS, Further results on the flow of a Maxwell fluid through an abrupt contraction, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 29 (1988) 295 - 302.
- 6 G. TOUCHARD, M. BENYAMINA, J.A.G. BORZEIX, H. ROMAT, Static electrification by laminar flows through artificially roughed pipes, *IEEE Transactions on Industry Applications*, Vol. 25 no. 6 november/december 1989.
- 7 M.J. CROCHET, G. PILATE, Plane flow of a fluid of second grade through a contraction, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 1 (1976) 247 - 258.
- 8 A.R. DAVIES, K. WALTERS, M.F. WEBSTER, Long range memory effects in flows involving abrupt changes in geometry, part 3: moving boundaries, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 4 (1979) 325 - 344.
- 9 M.J. CROCHET, A.R. DAVIES, K. WALTERS, Numerical simulation of non newtonian flow, Elsevier, Amsteden, 1984.
- 10 T. COCHRANE, K. WALTERS, M.F. WEBSTER, Newtonian and non-newtonian flow near a re-entrant corner, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 10 (1982) 95 - 114.
- 11 J.Y. YOO, D.D. JOSEPH, Hyperbolicity and change of type in the flow of viscoelastic fluids through channels, *J. Non-Newtonian Fluid Mech.*, 19 (1985) 15 - 41.

RHEOLOGIE DES EMULSIONS CONCENTREES D'HUILE DE SILICONE DANS L'EAU.

II. EFFET DE LA CONCENTRATION ET DE LA VISCOSITE DE L'HUILE DE SILICONE SUR LA LOI RHEOLOGIQUE.

A. OUCHENE, D. QUEMADA, P. PERROT

Laboratoire de Biorhéologie et d'Hydrodynamique Physico-Chimique,
Université Paris VII, 2 place Jussieu 75005 Paris.

RESUME

Cette étude montre que la méthode (prenant en compte les effets de glissement) qui a été suivie (cf. partie I) pour caractériser une émulsion concentrée d'huile de silicone dans l'eau est applicable pour d'autres valeurs (ϕ , η_h) du couple concentration et viscosité de la phase dispersée. La vitesse de glissement a été trouvée fonction décroissante de ϕ et η_h . Pour chaque couple (ϕ , η_h), nous avons obtenu des rhéogrammes qui ont été modélisés d'une manière satisfaisante par un modèle structurel dont les paramètres sont fonctions de ces deux variables.

ABSTRACT

This work shows that the method used in article I for rheological characterizing (including wall slip effects) of a concentrated O/W emulsions is applicable at various values of oil concentrations and viscosities (ϕ , η_h). Slip velocity are found to be a decreasing function of the variables ϕ and η_h . For every pair of values (ϕ , η_h), data are fairly modeled by a rheological model, involving parameters which are found ϕ and η_h dependents.

I: INTRODUCTION

Dans la première partie de cet article /1/, l'interprétation des mesures rhéologiques obtenues avec une émulsion de 65% de concentration en poids et une viscosité d'huile de 100cSt, a exigé l'introduction d'une vitesse de glissement de l'émulsion le long des parois. Dans les deux viscosimètres utilisés (Couette et capillaire), cette vitesse a été trouvée croissante avec la contrainte de cisaillement. Après correction de ces effets de glissement, le même rhéogramme a été déduit à partir de ces deux types de viscosimétries. Nous détaillerons dans cette étude, les résultats obtenus avec des émulsions préparées avec deux nouvelles concentrations en poids d'huile (60 et 70%) et correspondant à trois viscosités d'huile (2, 10 et 100cSt).

Mots Clé:

Rhéologie _ Emulsions concentrées directes _ Glissement pariétal _ Correction de Mooney

Une étude identique à celle que nous avons faite avec l'émulsion ET10065 a été réalisée avec des émulsions de différentes concentrations (ET100 60, ET100 65 et ET100 70) et différentes viscosités de la phase dispersée (2, 10 et 100cSt). Les résultats obtenus sont présentés dans ce qui suit.

A EFFET DE LA CONCENTRATION DE L'HUILE DE SILICONE SUR LA LOI RHEOLOGIQUE DE L'EMULSION:

I: MESURES RHEOLOGIQUES EFFECTUEES AU VISCOSIMETRE DE COUETTE:

I. 1: Détermination des vitesses de glissement pour les différentes concentrations:

Nous observons, pour les deux nouvelles concentrations, les mêmes effets de la largeur de l'entrefer que pour l'émulsion ET100 65. A savoir, qu'à taux de cisaillement constant la contrainte augmente avec la taille de l'entrefer. Afin de corriger cet effet de paroi nous avons déterminé la vitesse de glissement selon le même protocole que dans /1/. La variation des vitesses de glissement en fonction de la contrainte pariétale est représentée sur la figure (I.1), pour les trois concentrations étudiées.

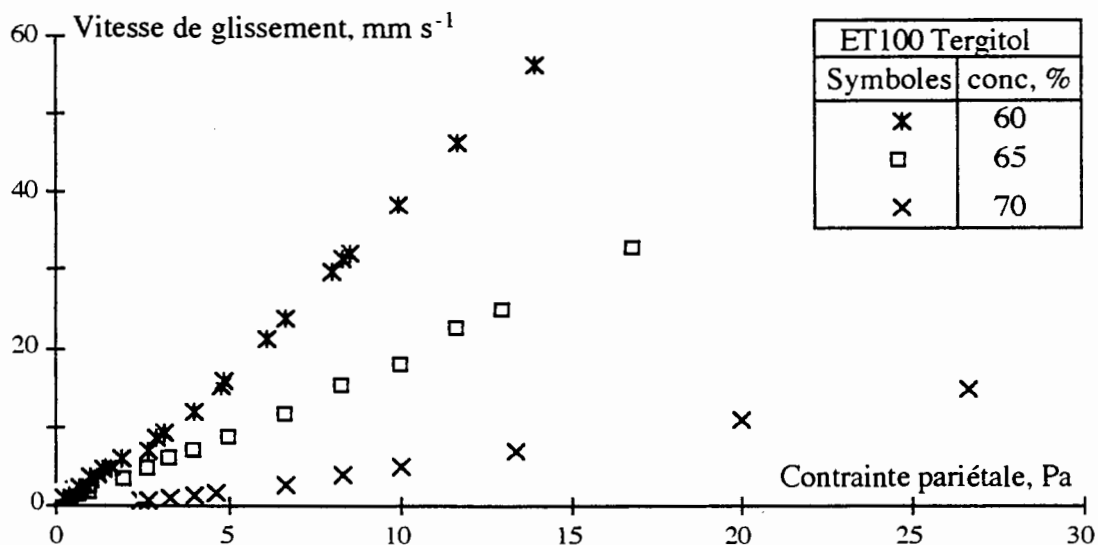


Figure I.1: Effet de la concentration sur la vitesse de glissement dans le rhéomètre de Couette.

L'augmentation de la concentration provoque une diminution de la vitesse de glissement. Cet effet sera interprété dans la partie III de cet article où sera discuté un modèle diphasique de l'écoulement.

La vitesse de glissement étant déterminée, nous pouvons alors obtenir la vitesse angulaire réelle et donc la loi rhéologique de l'émulsion /1/.

I. 2: Rhéogrammes obtenus par la viscosimétrie de Couette:

La variation de la contrainte ainsi que celle de la viscosité en fonction des taux de cisaillement corrigés des effets de glissement pour les différentes concentrations sont reportées sur les figures (I.2) et (I.3).

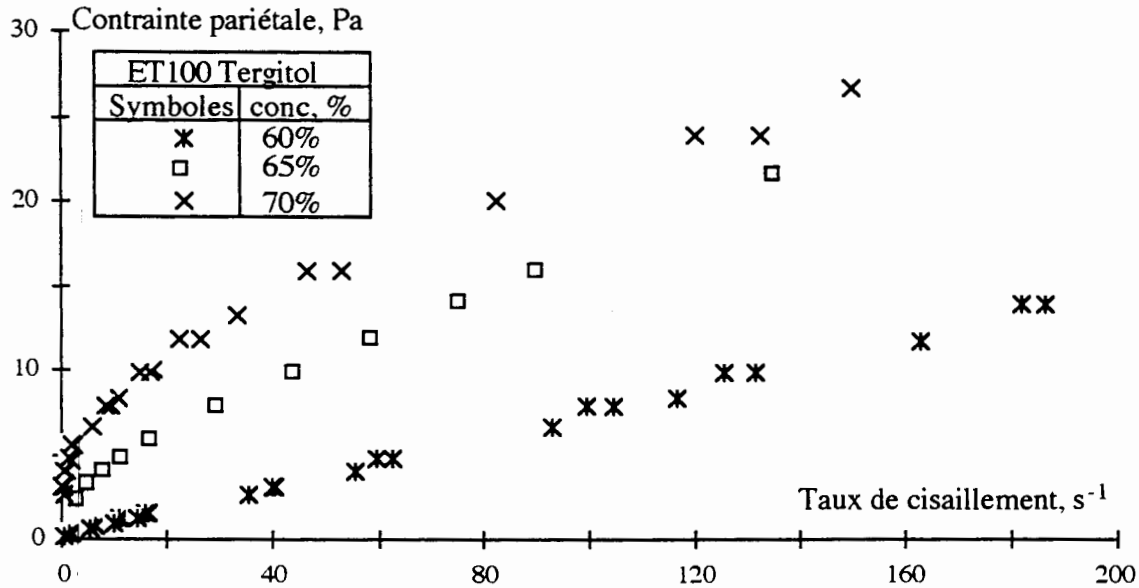


Figure I.2: Effet de la concentration en huile sur la variation de la contrainte pariétale en fonction du taux de cisaillement corrigé des effets de glissement.

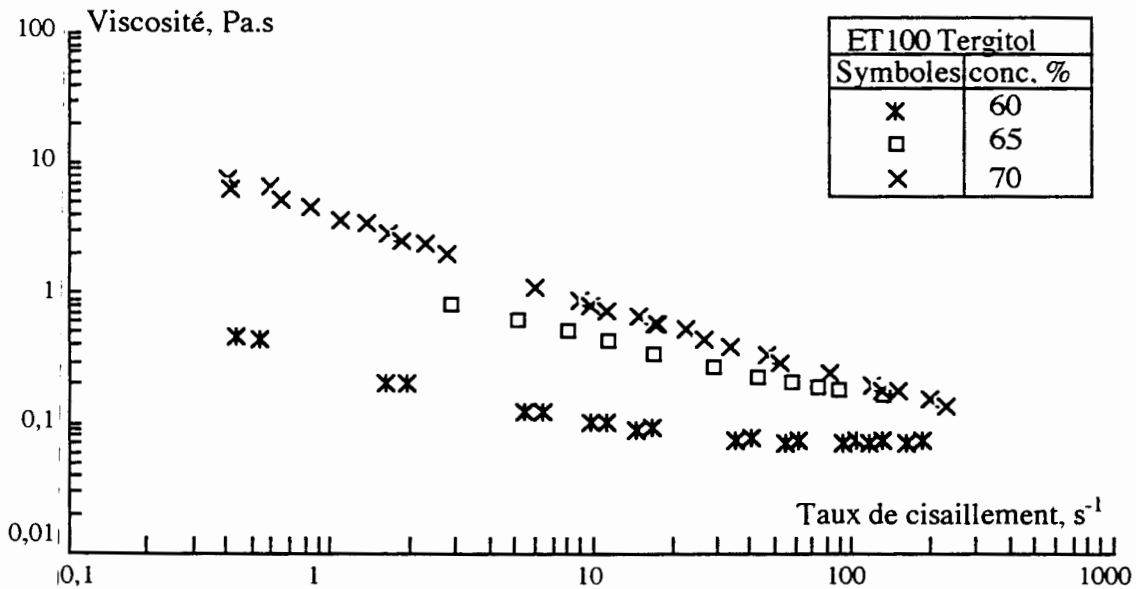


Figure I.3: Effet de la concentration sur la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement corrigé.

Après correction des effets de paroi, nous obtenons trois rhéogrammes pour lesquels, comme nous pouvions nous y attendre, nous remarquons qu'à taux de cisaillement

donné, la contrainte ainsi que la viscosité de l'émulsion sont des fonctions croissantes de la concentration.

Pour nous assurer de la validité des rhéogrammes obtenus, nous avons essayé de retrouver ces derniers par la rhéométrie capillaire en suivant toujours le protocole décrit en /1/.

II: MESURES RHEOLOGIQUES EFFECTUEES AU VISCOSIMETRE CAPILLAIRE:

II. 1: Détermination des vitesses de glissement pour les différentes concentrations:

L'ensemble des résultats à différentes concentrations concernant la variation de la vitesse de glissement en fonction de la contrainte pariétale est représenté sur la figure (II. 1).

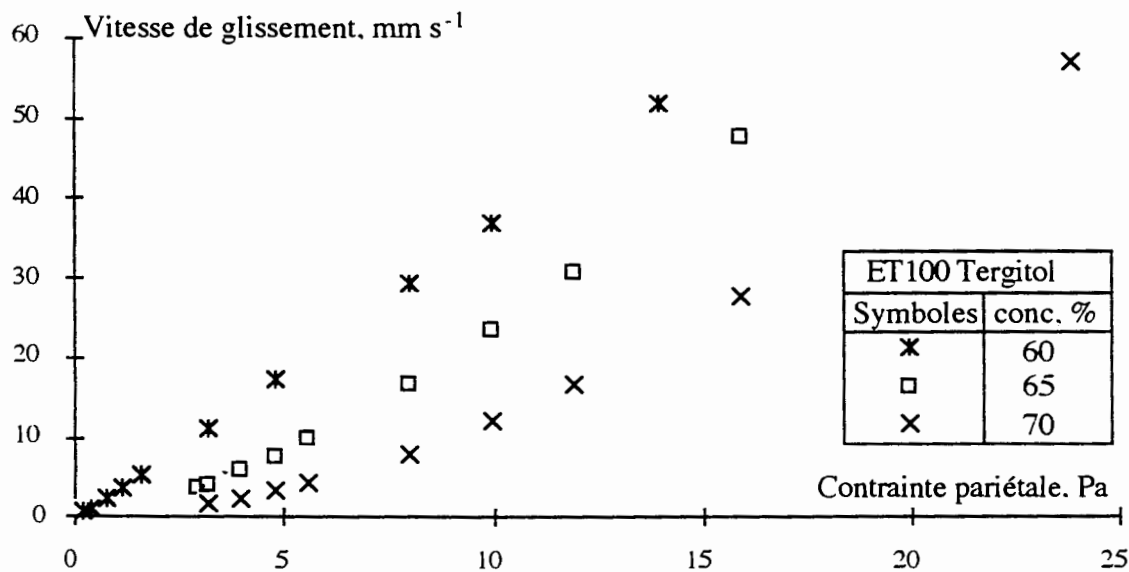


Figure II. 1: Effet de la concentration sur la vitesse de glissement dans le rhéomètre capillaire.

Comme pour la rhéométrie de Couette, cette dépendance de la vitesse de glissement avec la concentration sera discutée dans la partie III de cet article. La comparaison des figures (I.1) et (II.1) montre, que pour les mêmes valeurs de concentration et de contrainte, la vitesse de glissement dans le rhéomètre capillaire est supérieure à celle obtenue dans le rhéomètre de Couette. Cet écart entre les vitesses de glissement est d'autant plus important que la concentration est élevée. De nombreux auteurs (/2/, /3/, /4/ et /5/, en géométrie capillaire, /6/, /7/ et /8/, en géométrie de Couette) ont proposé d'associer ces effets de paroi aux effets induits par des forces de migration tendant à écarter les particules de la paroi. Ces forces dépendent de la variation du gradient de vitesse au voisinage de la paroi, qui est certainement différent dans les deux systèmes de mesure, à fortiori en présence de ces couches pariétales. A ces forces pourront correspondre des épaisseurs de couches pariétales différentes, en particulier à τ_p élevées.

II. 2: Rhéogrammes obtenus par la viscosimétrie capillaire:

La variation de la contrainte ainsi que celle de la viscosité en fonction des taux de cisaillement corrigés pour les différentes concentrations sont représentées sur les figures (II.2) et (II.3).

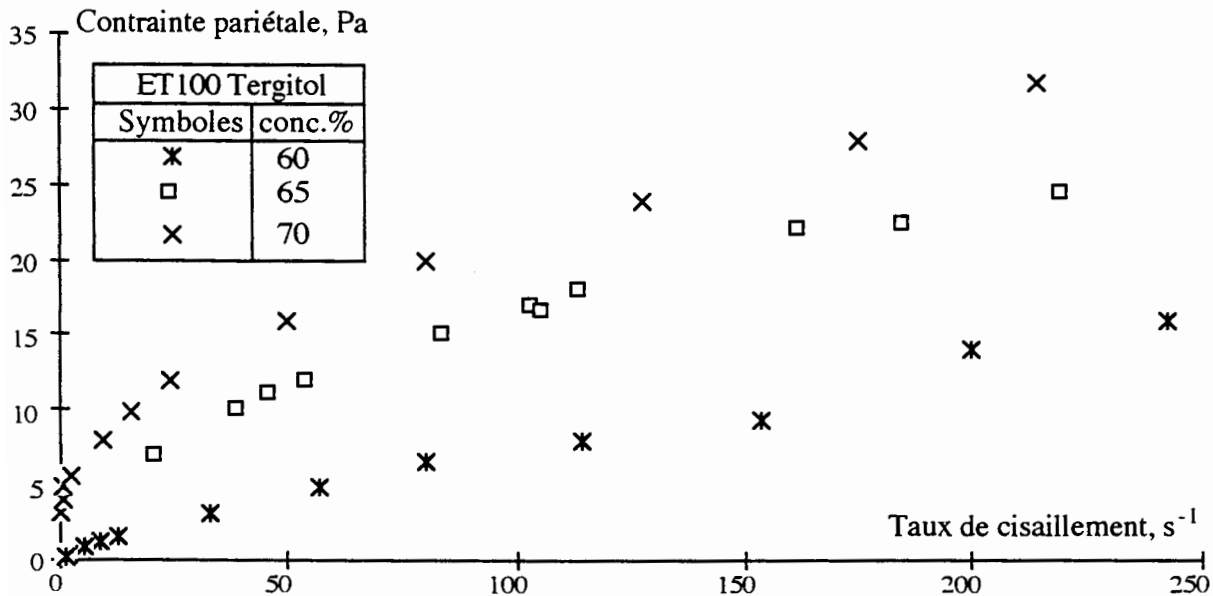


Figure II.2: Effet de la concentration sur la variation de la contrainte pariétale en fonction du taux de cisaillement corrigé.

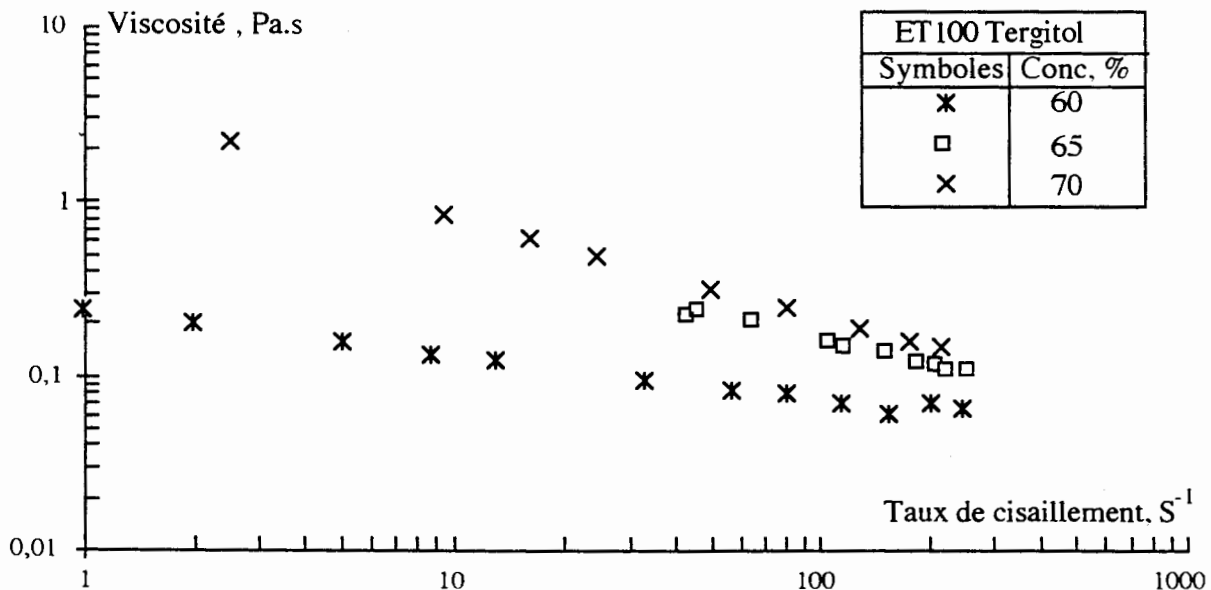


Figure II.3: Effet de la concentration sur la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement corrigé.

II. 3: Comparaison entre les deux rhéogrammes obtenus dans les deux systèmes de mesures:

Pour chaque concentration, les deux rhéogrammes (corrigés des effets de parois), obtenus séparément avec les deux dispositifs (Couette et capillaires) sont comparables, comme nous pouvons le constater sur la figure (II.4).

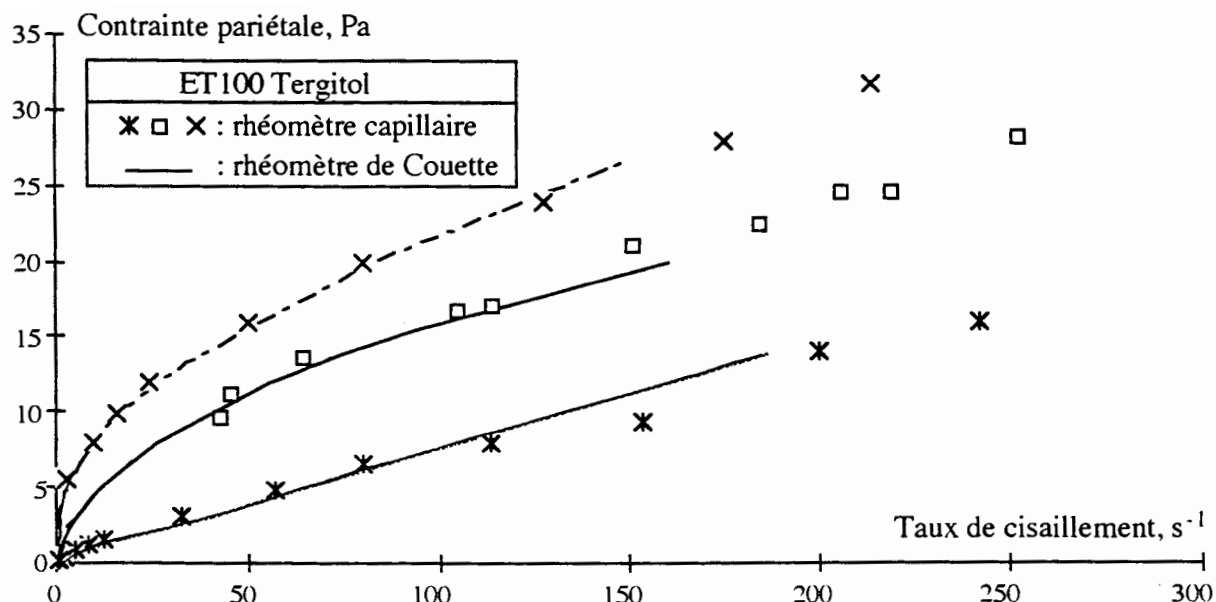


Figure II. 4: Variation de la contrainte en fonction du taux de cisaillement dans les deux systèmes de mesure.

III: MODELISATIONS DES RHEOGRAMMES DES EMULSIONS A DIFFERENTES CONCENTRATIONS:

Pour modéliser nos données, nous avons choisi parmi les nombreuses lois phénoménologiques $\eta = \eta(\tau)$ qui ont été proposées, les modèles de Krieger et Dougherty, et un modèle structural (Quemada /9/) qui s'ajustent bien aux données expérimentales des émulsions d'huiles dans l'eau /10/. L'application de l'une ou l'autre des lois au cas des émulsions traitées ne semble pas poser de problèmes tout au moins en ce qui concerne leur accord avec les résultats expérimentaux. En effet, étant donné la liberté de choix de certains paramètres, on peut espérer une bonne description des courbes de viscosité. Le modèle structural /9/ a été retenu, car c'est le modèle qui donne le coefficient de corrélation le plus proche de un et une valeur de la contrainte de cisaillement critique τ_c qui a pu être rapprochée de certaines caractéristiques granulométriques /10/+.

En effet dans l'expression $\eta = \eta(\tau)$:

$$\eta = \left(\eta_{\infty}^{-1/2} + \frac{\eta_0^{-1/2} - \eta_{\infty}^{-1/2}}{1 + \theta} \right)^{-2} \quad (\text{III. 1})$$

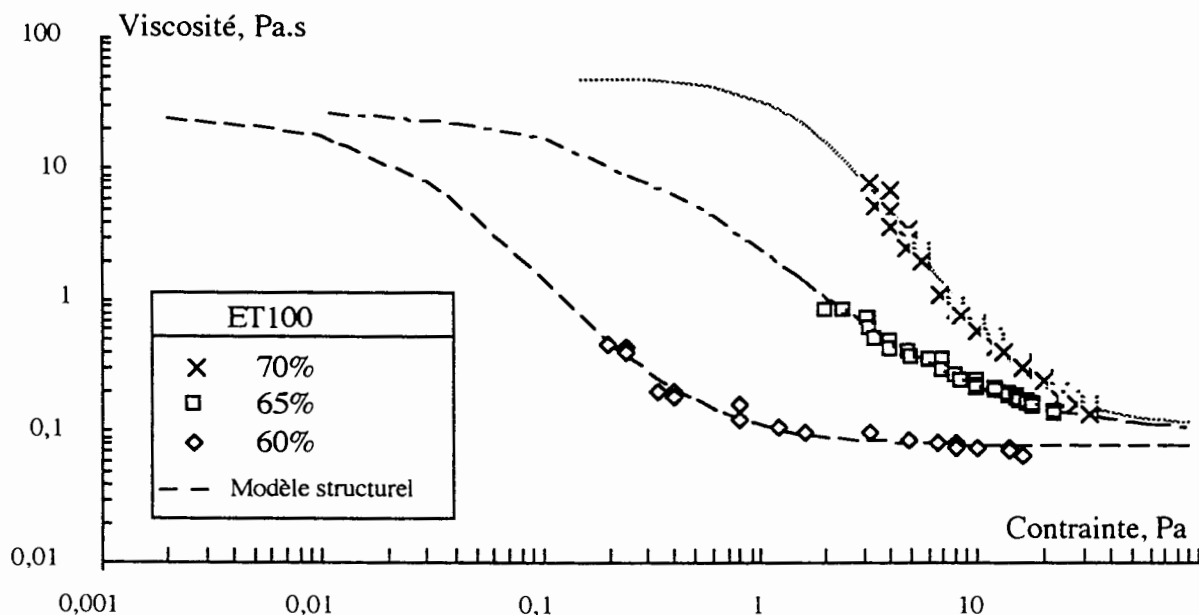
avec $\theta = (\tau / \tau_c)^p$

Dans cette équation τ_c et p sont des paramètres phénoménologiques déterminés par ajustement du modèle sur les données expérimentales. L'exposant p est relié à la pente de la courbe

*Notamment sous la forme $\tau_c = K_B T / a^3$, inversement proportionnelle au cube de la taille moyenne des gouttelettes d'huile et directement proportionnelle au produit de la constante de Boltzman K_B par la température T .

maitresse et au degré de polydispersité. Une régression par la méthode des moindres carrés permet d'aboutir à un choix correct des paramètres η_0 , η_∞ , τ_c et p .

En considérant la figure (III.1), on voit que l'accord de la modélisation avec les résultats expérimentaux est acceptable. Ce modèle convient pour décrire le comportement visqueux des émulsions, bien que l'absence des données pour des valeurs de $\tau < 0,1$ Pa, laisse une certaine indétermination sur η_0 .



100

Figure III. 1: Modélisation des lois rhéologiques. Modèle structurel.

Les paramètres du modèle concernant les différentes concentrations sont donnés dans le tableau suivant:

Tableau (1): Coefficients du modèle structurel (Quemada /9/) pour les différentes concentrations.

Concentrations	η_∞ Pa.s	η_0 Pa.s	τ_c , Pa	p
70%	0,110	50,020	12,880	1,739
65%	0,095	28,100	5,800	1,000
60%	0,077	25,000	0,306	1,313

Les viscosités limites à faible et fort taux de cisaillement ainsi que la contrainte critique augmentent avec la concentration en huile de l'émulsion. Si on adopte la "définition" de τ_c ($\tau_c = KT/a^3$), l'augmentation de τ_c semble en accord avec la diminution de la taille des gouttelettes d'huile quand la concentration de la phase dispersée croît.

B EFFET DE LA VISCOSITE DE L'HUILE SILICONE SUR LA LOI RHEOLOGIQUE

Une étude de l'influence de la viscosité de la phase dispersée de l'émulsion sur la loi rhéologique à concentration fixée a été menée en suivant le même protocole mis au point en /1/. Le même effet d'entrefer que précédemment s'est manifesté pour toutes les viscosités de phases dispersées utilisées (2, 10 et 100 cSt), comme le montre à titre d'exemple la figure (B. 1) concernant l'émulsion ET2 70% (on rappelle que cette émulsion a été préparée avec l'huile 2 cSt, et une concentration en poids $\phi = 70\%$).

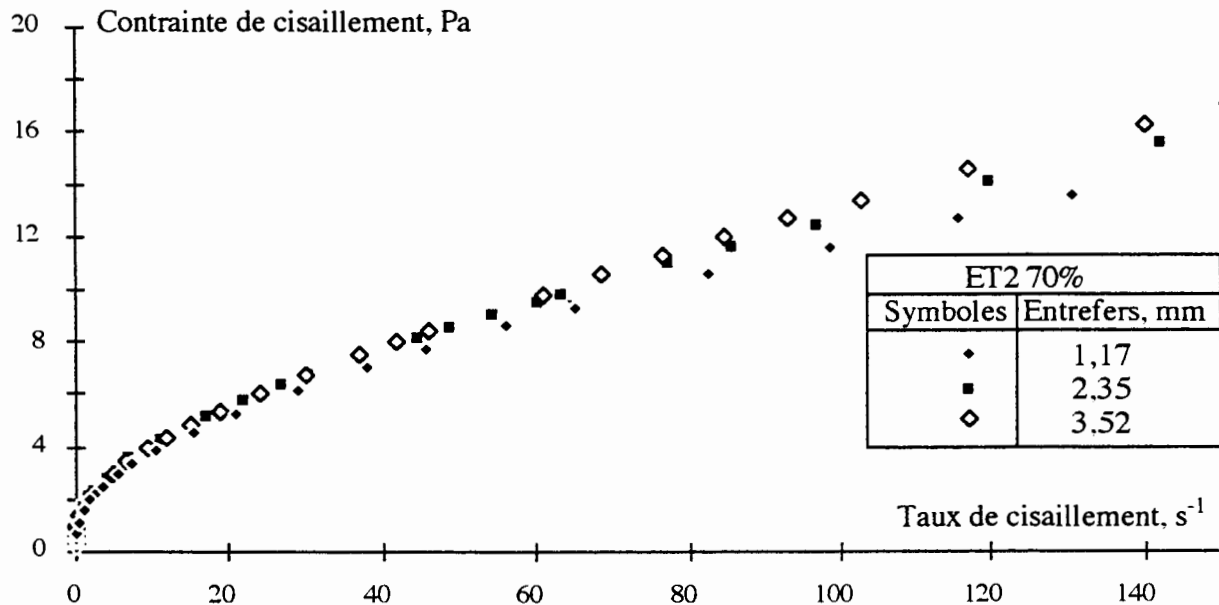


Figure B. 1: Effet de l'entrefer sur la variation de la contrainte en fonction du taux de cisaillement.

Cet effet se traduit à taux de cisaillement constant par une augmentation de la contrainte avec la taille de l'entrefer.

V: MESURES RHEOLOGIQUES EFFECTUEES AU VISCOSIMETRE DE COUETTE:

V. 1: Détermination des vitesses de glissement pour les différentes viscosités de la phase dispersée:

L'ensemble des résultats à concentration constante égale à 70% et à différentes

viscosités de la phase dispersée concernant la variation de la vitesse de glissement en fonction de la contrainte pariétale est représenté sur la figure (V. 1. 1).

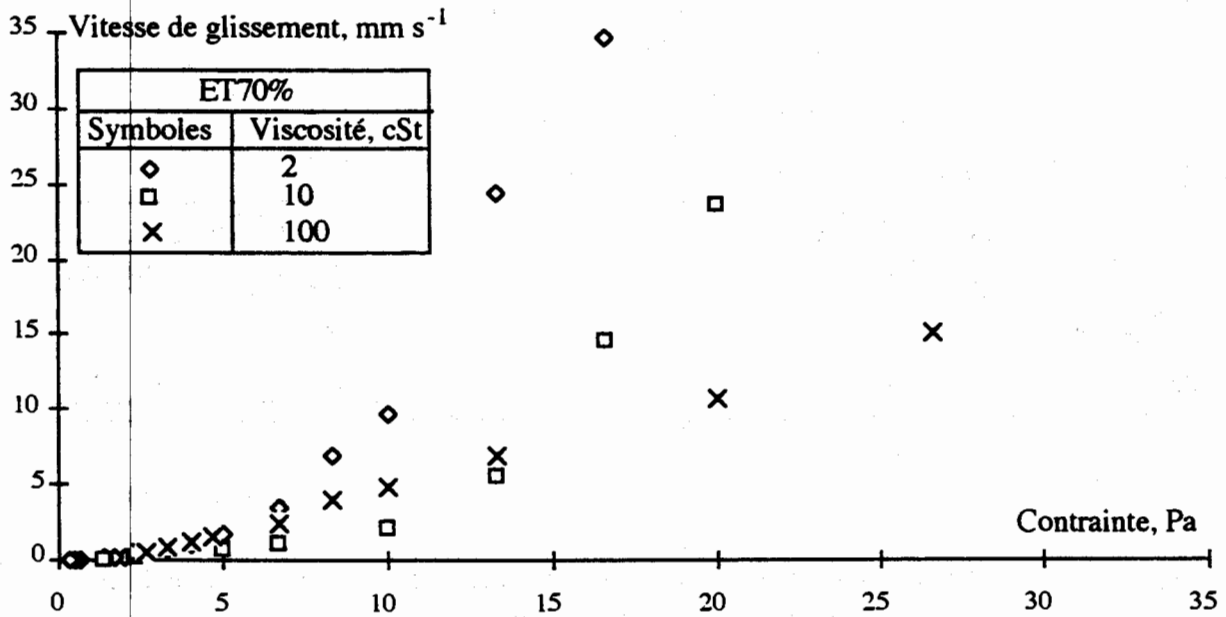


Figure V. 1. 1: Effet de la viscosité de la phase dispersée sur la vitesse de glissement dans le rhéomètre de Couette.

La figure (V. 1. 1) montre bien la dépendance de la vitesse de glissement avec la viscosité de la phase dispersée.

V. 2: Rhéogrammes obtenus par la viscosimétrie de Couette:

La variation de la contrainte ainsi que celle de la viscosité en fonction des taux de cisaillement corrigés des effets de glissement pour les différentes viscosités sont reportées sur les figures (V. 2. 1) et (V. 2. 2).

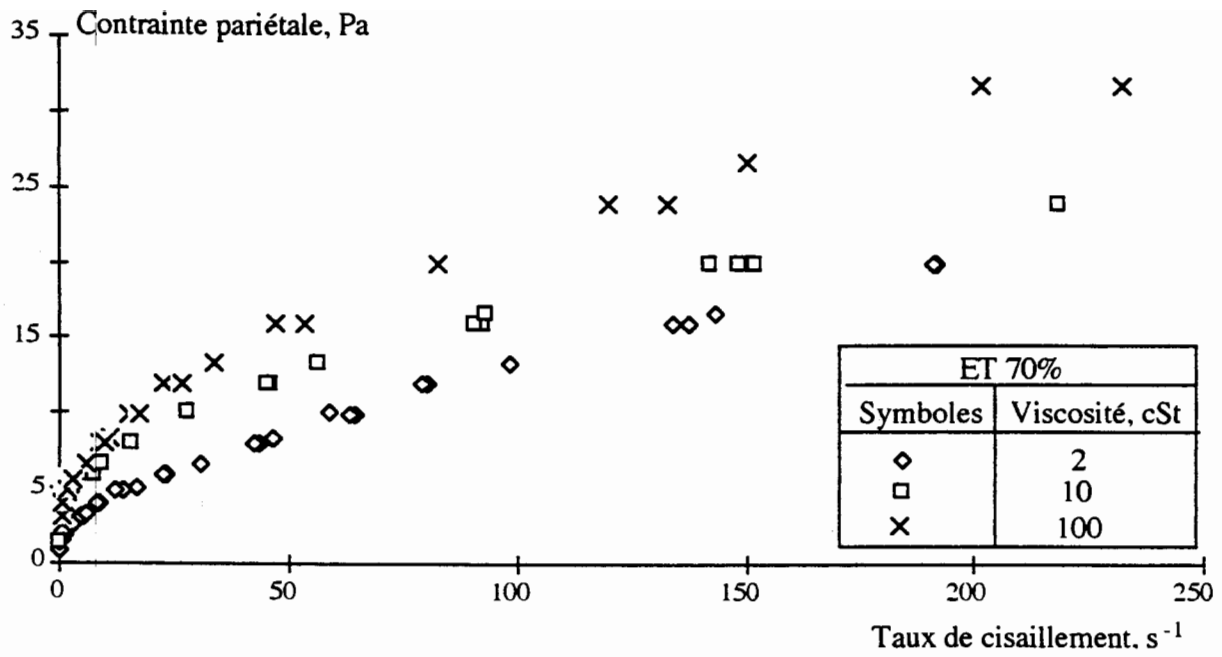


Figure V. 2. 1: Effet de la viscosité de l'huile sur la variation de la contrainte pariétale en fonction du taux de cisaillement corrigé des effets de glissement.

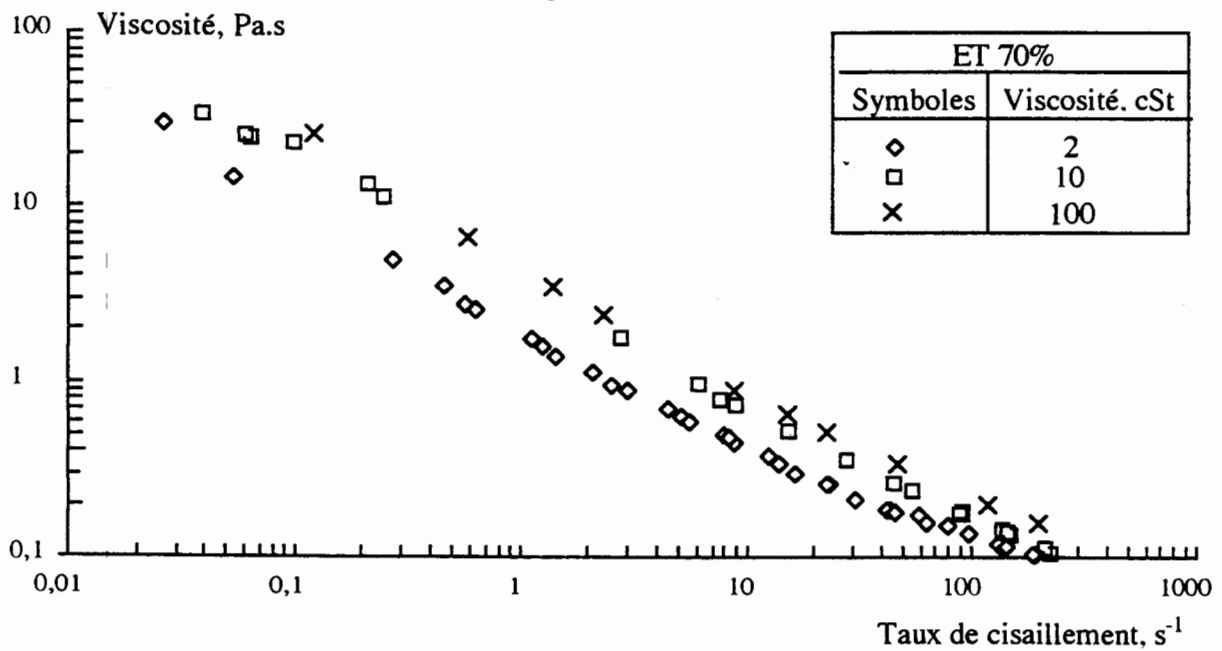


Figure V. 2. 2: Effet de la viscosité de l'huile sur la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement corrigé.

De la même façon que précédemment, nous allons vérifier dans ce qui suit que le rhéogramme obtenu par la rhéométrie de Couette est comparable à celui obtenu par la rhéométrie capillaire.

VI: MESURES RHEOLOGIQUES EFFECTUEES AU VISCOSIMETRE CAPILLAIRE:

VI. 1: Détermination des vitesses de glissement pour les différentes viscosités:

La variation de la vitesse de glissement en fonction de la contrainte pariétale pour les différentes émulsions étudiées est représentée sur la figure (VI. 1).

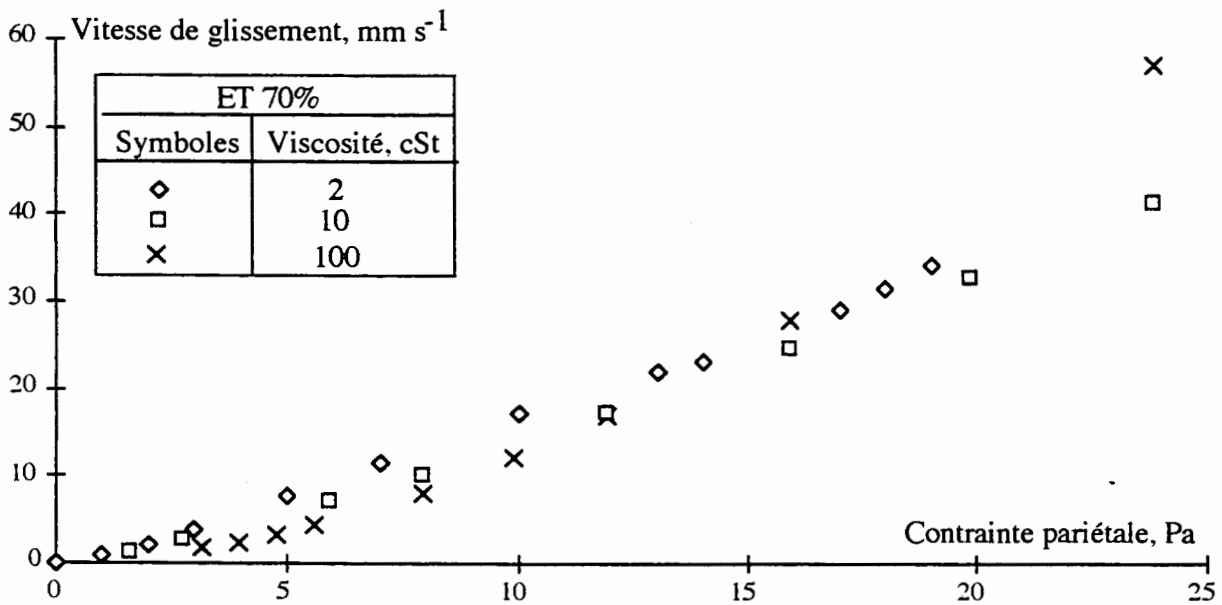


Figure VI. 1: Effet de la viscosité de l'huile sur la vitesse de glissement dans le rhéomètre capillaire.

La comparaison des figures (V.1.1) et (VI.1) montre, qu'à contrainte donnée, la dépendance de la vitesse de glissement avec la viscosité de l'huile dans le rhéomètre capillaire semble beaucoup moins marquée que dans le rhéomètre de Couette.

VI. 2: Rhéogrammes obtenus par la viscosimétrie capillaire:

La variation de la contrainte ainsi que celle de la viscosité en fonction des taux de cisaillement corrigés des effets de glissement pour les différentes viscosités sont représentées sur les figures (VI. 2. 1) et (VI. 2. 2).

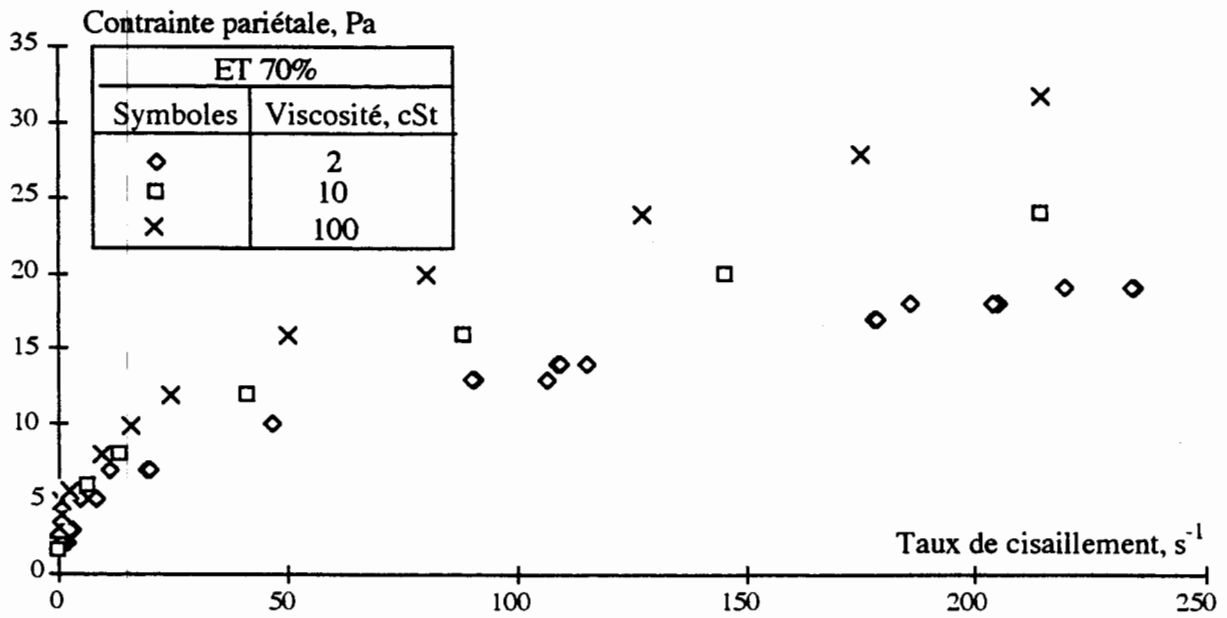


Figure VI. 2. 1: Effet de la viscosité de l'huile sur la variation de la contrainte pariétale en fonction du taux de cisaillement corrigé.

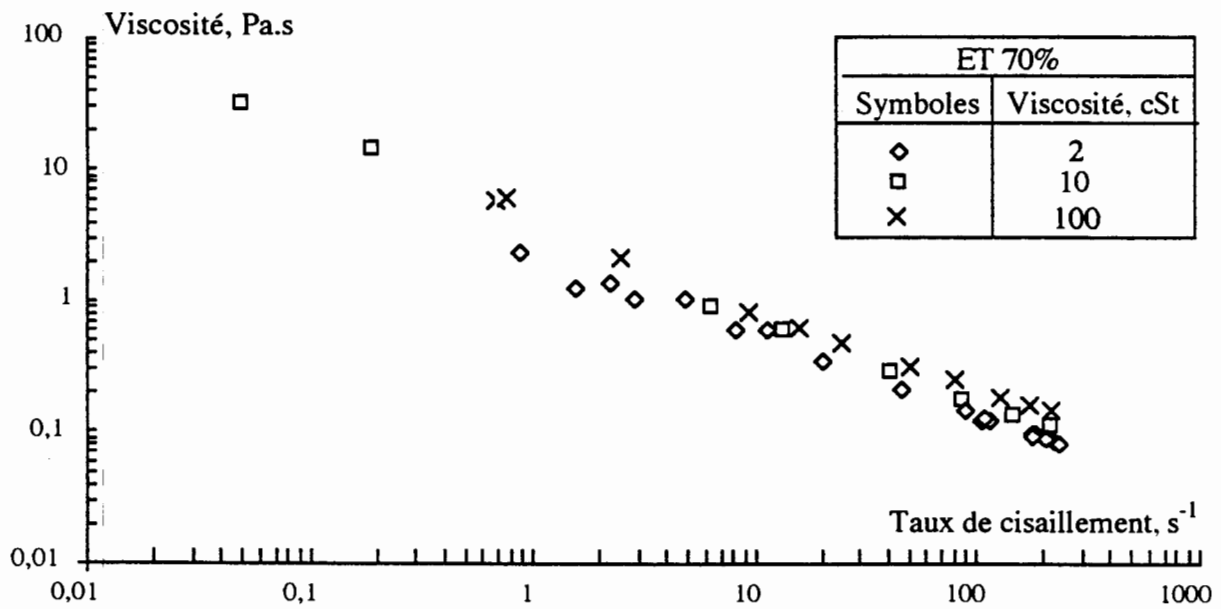


Figure VI. 2. 2: Effet de la viscosité de l'huile sur la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement corrigé.

Comme pour la viscosimétrie de Couette, nous retrouvons pour chaque émulsion un rhéogramme indépendant du rayon du capillaire utilisé.

VI. 3: Comparaison entre les deux rhéogrammes obtenus dans les deux systèmes de mesures:

Les deux rhéogrammes (corrigés des effets de parois), obtenus séparément pour chaque émulsion avec les deux dispositifs (Couette et capillaires) sont comparables, comme nous pouvons le constater sur la figure (VI. 3. 1).

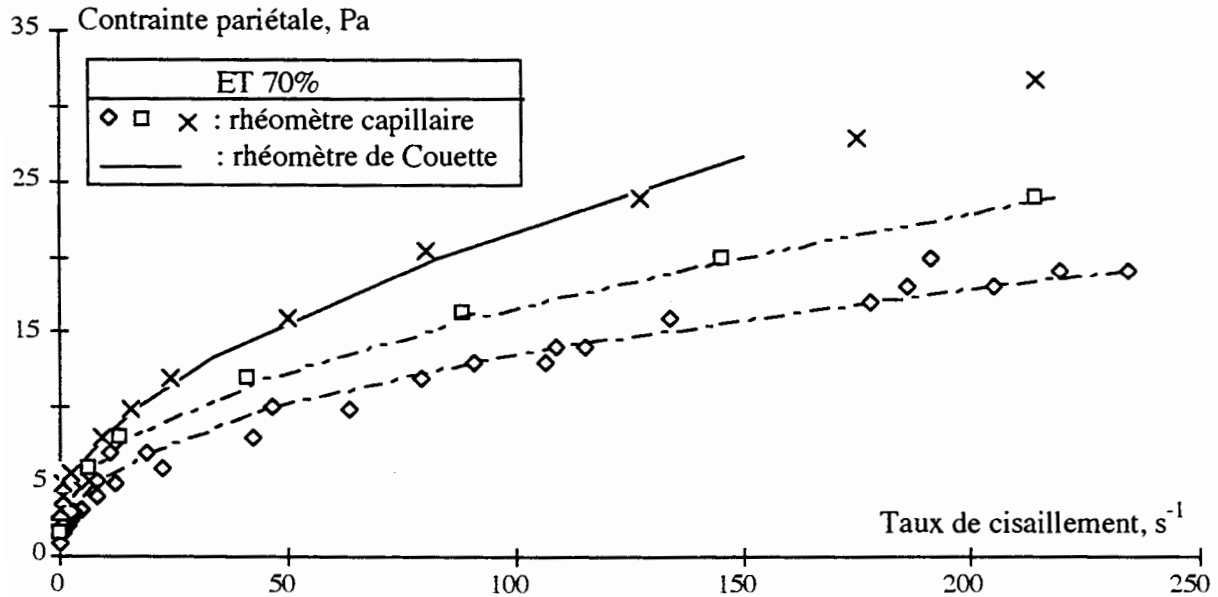


Figure VI. 3. 1: Variation de la contrainte en fonction du taux de cisaillement dans les deux systèmes de mesure.

VII: MODELISATION DE LA LOI RHEOLOGIQUE:

_ Modèle structurel:

Nous représentons sur le tableau (2) les paramètres de la modélisation des rhéogrammes des émulsions préparées avec différentes viscosités de la phase dispersée.

Tableau (2): coefficients du modèle structurel (Quemada /9/) pour ces émulsions.

Viscosités, cSt (huile)	η_{∞} Pa.s	η_0 Pa.s	τ_c , Pa	p
100	0,11	50	12,88	1,74
10	0,08	45	11,21	2,3
2	0,14	35	3,5	2,18

Sur les figures (VII. 1, VII. 2 et VII. 3), nous remarquons que l'ajustement des données expérimentales par le modèle est satisfaisant.

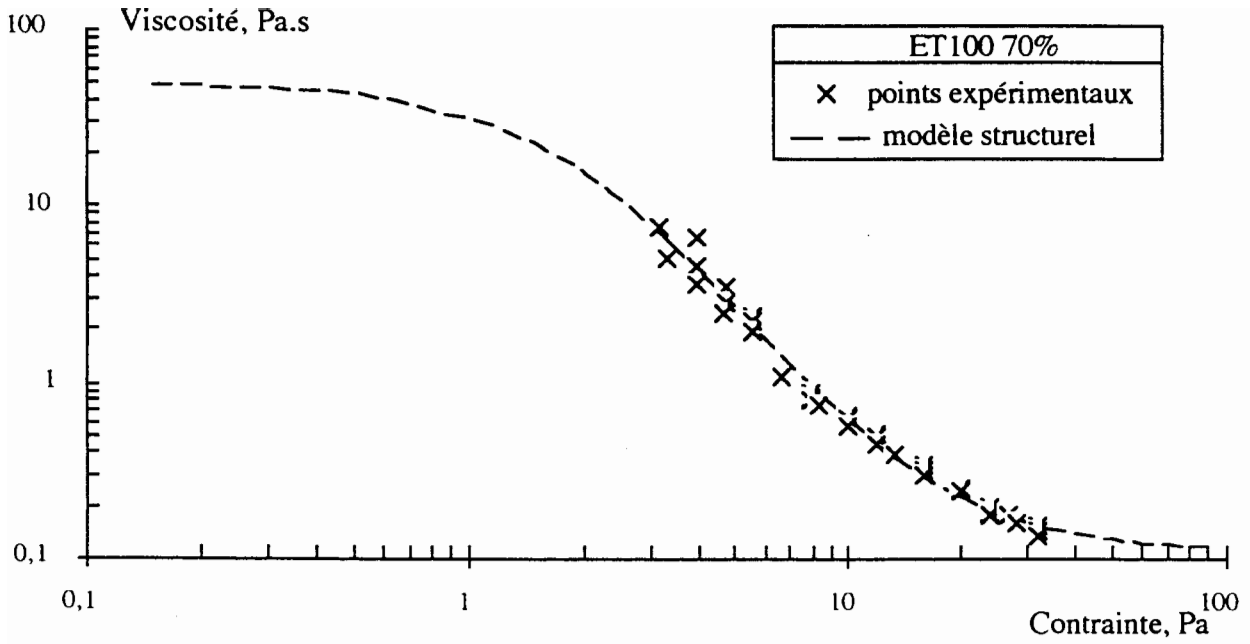


Figure VII. 1: Modélisation de la loi rhéologique. ET100 70%.

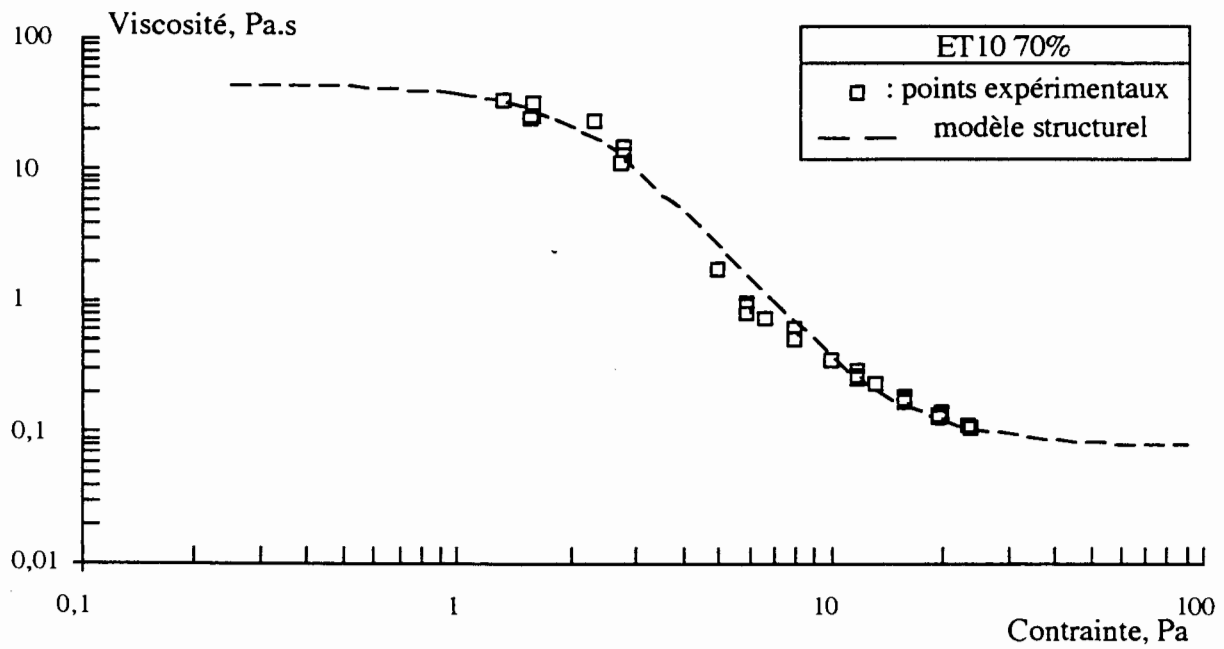


Figure VII. 2: Modélisation de la loi rhéologique. ET10 70%.

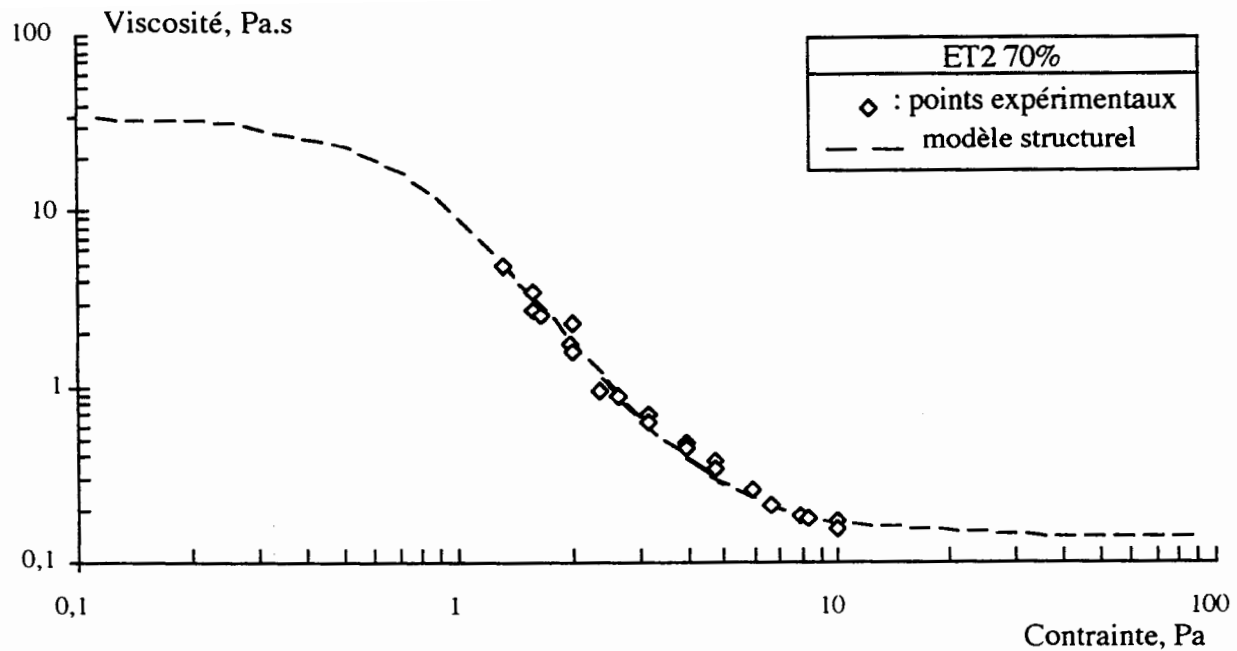


Figure VII. 3: Modélisation de la loi rhéologique. ET2 70%.

VI: CONCLUSION

Nous avons observé une similitude de comportement entre les émulsions de différentes concentrations et de différentes viscosités de la phase dispersée. La méthode qui a été suivie pour caractériser l'émulsion ET100 65% /1/ est tout à fait applicable (i) pour les deux concentrations en huile de l'émulsion et (ii) pour les trois viscosités de la phase dispersée utilisées.

En résumé, à même concentration et même viscosité de l'huile, nous constatons dans les deux systèmes de mesure:

- (1) la présence d'effets de paroi,
- (2) des vitesses de glissement croissant avec la contrainte pariétale mais de manière différente suivant le système de mesure,
- (3) des vitesses de glissement diminuant avec l'augmentation de la concentration et de la viscosité de la phase dispersée,
- (4) l'obtention pour tout les couples (concentration- viscosité de la phase dispersée) des émulsions étudiées, un rhéogramme indépendant du système de mesure utilisé,
- (5) la possibilité de modéliser ce rhéogramme, d'une manière satisfaisante, par un modèle structural à quatre paramètres (η_0 , η_∞ , τ_c et p). A défaut de données granulométriques précises

(ce travail est en cours), nous n'avons pas tenté d'interprétation physique des paramètres trouvés, aussi bien au paragraphe III qu'au paragraphe VII. Les lois rhéologiques obtenues ne doivent pour le moment être considérées que comme des modèles de représentation qui seront utilisés dans la partie III.

Les effets de parois observés, qui conduisent à des distributions inhomogènes des gouttelettes perpendiculairement à ces parois, seront interprétés, dans la partie III de ce travail, par une description diphasique, avec un écoulement pariétal de viscosité très faible par rapport à l'écoulement central. En effet, la méthode de correction des effets de parois de Mooney correspondant à des vitesses de glissement aux parois, ne semble pas avoir de réalité physique. Au contraire, la condition d'adhérence peut être préservée en introduisant des couches pariétales (souvent observées d'ailleurs) conduisant à un écoulement diphasique /12/. Nous espérons ainsi décrire d'une manière plus cohérente les propriétés de glissement précédentes.

BIBLIOGRAPHIE

- /1/ OUCHENE, A., QUEMADA, D., PERROT, P. - Les Cahiers de Rhéologie Vol XI, N° 1, février 1993
- /2/ GAUTHIER, F., GOLDSMITH, N.L. and MASON, S. G. - Transac. of the Soc. of Rheol. 15 (2), 297 (1971)
- /3/ SEGRE, G. and SILBERBERG, A. - J. Fluid. Mech. 14, 115 (1962)
- /4/ HIGGINBOTHAM, G.H., OLIVER, D.R. and WARD, S.G. - British Jour. of Applied Phys. 9, 372 (1958)
- /5/ HO, B.P and LEAL, L.G. - J. Fluid. Mech. 65 (2), 365 (1974)
- /6/ HALOW, J.S. and WILLS, G.B. - Ind. Eng. 9 (4), 603 (1970)
- /7/ HALOW, J.S. and WILLS, G.B. - Aiche Journal, 16 (2), 281 (1970)
- /8/ ABBOTT, J.R., TETLOW N., GRAHAM A.L., ALTOBELLI S.A., FUKUSHIMA E., MONDY L.A. and STEPHENS T.S. - J. Rheol. 35, 773 (1991)
- /9/ QUEMADA, D. - Rheol. Acta. 17, 643 (1978)
- /10/ MAKRIA, A. - Thèse de troisième cycle Université Paris VI (1984)
- /11/ VAND, V. - J. Phys. Chem. 52, 300 (1948)
- /12/ QUEMADA, D., DUFAUX, J. ET MILLS, P. - "Rheology", vol 2, ASTARITA, G., MARRUCCI, G., NICOLAIS, L. (eds.), Plenum Press, NY, p 633-638, 1980

MÉCANIQUE CELLULAIRE DES TISSUS CONJONCTIFS.

E.A. DesRosiers, C.H. Rivard et L'H. Yahia*

Centre de recherche, Hôpital Sainte-Justine, 3175 chemin de la côte Sainte-Catherine,
Montréal, Qc, H3T 1C5, CANADA.

*Institut de génie biomédical, École Polytechnique, 2900 boulevard Édouard-Montpetit,
Montréal, Qc, C.P. 6079, Succ. Centre-Ville, H3C 3A7, CANADA.

Résumé: Comment l'environnement mécanique modifie-t-il le comportement cellulaire? Nous tâchons de synthétiser les observations et les hypothèses courantes. Après une revue de la charpente cytosquelettique, nous explorons les interactions de la cellule avec son substrat d'adhésion et les phénomènes membranaires. Nous abordons aussi le rôle des seconds médiateurs, la possibilité d'une activité de l'actine au niveau transcriptionnel et la modulation de la traduction.

Abstract: How does the mechanical environment affect the cell behaviour? We try to summarize current observations and hypotheses. Following a review of the cytoskeletal scaffolding, we explore the interactions between the cell and its anchorage substratum, as well as membrane phenomena. We also consider transduction of mechanical perturbations to second messengers, the possible role of actin in transcription and the modulation of translation.

1. Introduction:

La biomécanique fait constamment appel à l'étude rhéologique des tissus biologiques pour comprendre le mécanisme des articulations, améliorer le design de prothèses ou cerner certaines pathologies. Toutefois, l'aspect vivant du tissu demeure trop souvent négligé. En fait, un tissu biologique est peuplé de cellules qui adaptent et remanient sa structure et sa composition en fonction de la charge mécanique imposée. Le phénomène est bien connu et documenté dans l'os sous le nom de "loi de Wolff" [9]. La mécanique cellulaire des tissus mous est moins connue. Nous souhaitons par ce texte dégager l'effet et le mode d'action de l'environnement mécanique sur les cellules de type fibroblastique. Comment s'effectue la

sollicitation cellulaire par le chargement mécanique? Quel est le mécanisme de transduction? L'intégration de résultats obtenus au cours des dernières années permet de mieux comprendre le processus d'adaptation fonctionnelle.

In-vivo, plusieurs recherches ont porté sur la comparaison des propriétés mécaniques et biochimiques d'un membre immobilisé en relation avec un membre contrôle non-immobilisé [75, 67, 4]. D'autres études évaluent l'effet de la mobilisation par mouvements passifs contrôlés (*C.P.M. Controlled Passive Motion*) sur la guérison [109], ou sur les propriétés des ligaments d'une articulation [8, 97]. Les études chez l'animal vivant représentent bien les conditions physiologiques mais impliquent un très grand nombre de paramètres incontrôlables. A première vue, les études *in-vitro* semblent contourner ce problème de variables impondérables [70] et permettent un meilleur contrôle de la stimulation mécanique ainsi qu'une quantification des résultats plus précise et normalisée. La stimulation mécanique de cultures cellulaires n'est pas nouvelle en soi. L'utilisation bien répandue de cultures en flacons agités de type "bouteilles roulantes", induit un cisaillement par écoulement laminaire du milieu. Des cellules furent aussi stimulées individuellement à l'aide d'une micropipette [36]. Plusieurs types de stimulateurs mécaniques sont aujourd'hui utilisés en culture cellulaire. Le *Flexercell* [10] est probablement le plus utilisé. Il consiste en un plat de culture à fond extensible, déformé par une pression d'air négative ou positive. Plusieurs systèmes se basent sur la déformation uni-axiale d'une surface de culture extensible comme source de la stimulation [35, 7]. La plupart des chercheurs utilisent le silicone comme élastomère [102]. Cependant, des membranes d'élastine ont aussi été utilisées [63,64]. D'autres utilisent la force gravitationnelle [111] ou la pression osmotique [14] pour exercer une contrainte. Le groupe de S.C.Tripathi et J.Kerr [99] utilisent une méthode de culture en *sail-sheet*, où les cellules sont fixées à un treillis de nylon pouvant transmettre des vibrations à la couche cellulaire.

2. Cytomécanique:

Nous nous permettons de former ce néologisme pour décrire toute étude s'intéressant à la mécanique au niveau cellulaire. Avant d'aborder les mécanismes de transduction, nous proposons ce rappel des éléments mécaniques de la cellule.

2.1 Charpente cytosquelettique:

Tel que suggéré par R.Lenk et S.Penman [62], nous définirons la charpente cytosquelettique comme l'ensemble du cytosquelette (microfilaments, filaments intermédiaires et microtubules), des microtrabécules et des lamines de surface. Le cytosquelette est l'élément cytomécanique responsable de la forme de la cellule, du mouvement et de la disposition interne des organelles. Il lui permet de se mouvoir, de s'attacher au substrat et de résister à la contrainte mécanique. Trois éléments sont habituellement identifiables. Le plus apparent est l'assemblage des microtubules, suivi du réseau des microfilaments organisés en fibres de tension (FT) et des filaments intermédiaires [42].

2.1.1 Microtubules:

Les microtubules (MT) sont de longues fibres creuses de 24 nm de diamètres retrouvées dans le cytoplasme de toutes les cellules eucaryotes, sauf les érythrocytes. Ils sont composés de 13 pro-filaments de tubuline-F, parallèles et décalés. La tubuline se présente sous deux formes, α et β , de 55kD chacune, formant ensemble un dimère de tubuline-G ($\alpha\beta$), lequel se polymérise de façon strictement polarisé en hydrolysant un GTP. Ce type d'interaction modifie la longueur des microtubules par une instabilité dynamique de type *treadmilling*, reposant grandement sur les concentrations relatives de GTP, de tubuline libre et de tubuline polymérisée. De plus, une haute concentration de Ca^{++} intracellulaire favorise la dépolymérisation. En modifiant l'équilibre, la cellule modifie sa forme et provoque la formation du fuseau mitotique. Plusieurs protéines peuvent s'associer aux dimères de tubuline (*MAP: Microtubule Associated Proteins*) et influencer l'état de polymérisation. Dans la cellule à l'interphase, les MT sont associés en paquets qui se recoupent, résultant en un réseau complexe réticulé. Les MT sont plus abondants autour du noyau, ils irradient à partir d'une paire de MTOC (*Microtubules Organizing Centers*) qui jouerait le rôle de site de nucléation pour l'initiation de la polymérisation de la tubuline. Lors de la mitose, les MTOC forment les pôles du fuseau mitotique de la cellule en division, les MT sont réorganisés en appareil fusiforme où elles assurent aussi la bonne répartition des chromosomes entre les cellules-filles résultant d'une mitose. Les MT contribuent à maintenir la position des organelles et sont probablement impliqués dans la motilité et la forme cellulaire. Leur nature creuse leur permet d'effectuer une part du transport cellulaire. Ce dernier rôle est bien

documenté dans les neurones, où certaines protéines néoformées sont rapidement acheminées dans l'axone au travers des MT [16].

2.1.2 Microfilaments:

Les microfilaments sont formés de protéines d'actine polymérisées et présentent un diamètre moyen de 7-9 nm. A un plus haut niveau hiérarchique, les microfilaments s'associent en FT. L'actine est la protéine cytoplasmique la plus abondante de la plupart des cellules eucaryotes. C'est une protéine globulaire de 42kDa, d'environ 375 résidus d'acides aminés. On en connaît présentement six isoformes, spécifiques à leur tissu d'origine. Les cellules non-musculaires contiennent principalement de l'actine sous formes β et τ . En présence d'ATP et de cations divalents, l'actine globulaire (actine-G) se polymérise spontanément en longs filaments d'actine (actine-F). La polymérisation s'amorce par une étape de nucléation non-favorisée et se propage par l'addition d'actine-G à différents taux à chaque extrémités du filament en formation. Liée à l'ATP, l'actine-G éprouve une affinité accrue pour le filament en formation, sa polymérisation hydrolyse l'ATP. A l'équilibre, le filament demeure de longueur constante, par perte d'actine-G à une extrémité et par son addition à l'autre. Les filaments d'actine sont en équilibre dynamique, avec un rapport actine-G:actine-F d'environ 1:1 dans une cellule à l'interphase et au repos [54]. La polymérisation et l'organisation des filaments d'actine sont régis par la liaison avec certaines protéines (*ABP: Actin Binding Proteins*). L'interaction d'un filament de **myosine** avec un filament d'actine produit un travail mécanique par hydrolyse d'ATP. Grâce aux myosines imbriquées, les FT ont un potentiel contractile. L'addition d'ATP à des FT en solution provoque leur contraction, jusqu'à une déformation maximale de 25% [57]. La **caldesmone** peut s'attacher au complexe Ca^{++} -calmoduline et contrôler les interactions actine-myosine [43]. Ce phénomène de contraction est souvent associé à la locomotion cellulaire et à la contraction des cicatrices et des gels de collagène. L' **α -Actinine** est capable de réticuler l'actine-F. On la trouve aux points d'attachement des filaments d'actine avec d'autres structures cytoplasmiques [30]. La **Filamine** lie les micro-filaments en paquets de fibres parallèles. La **profiline** est une protéine exprimée à haute concentration dans le cytoplasme des cellules non-musculaires. Elle se lie 1:1 avec l'actine-G et l'empêche d'être polymérisée. On croit qu'elle oeuvre à former un tampon d'actine-G prêt à polymériser. Le complexe actine-profiline peut être dissocié par le phosphatidylinositol 4,5-biphosphate (PIP_2) et par le

phosphatidylinositol monophosphate (PIP) [61]. La **Gelsoline** est une protéine de *turnover* et le Ca^{++} est nécessaire à son activité de dégradation de l'actine-F. D'autre part, elle favorise l'étape de nucléation du polymère d'actine en formant un lien stable entre deux monomères d'actine-G-ATP. Le PIP_2 diminue son affinité pour l'actine-F [53]. La famille des **cofilines** forme un complexe 1:1 avec l'actine F ou G, empêche la polymérisation de l'actine-G et dépolymérise l'actine-F. La liste des ABP connues s'allonge et révèle un réseau d'interactions d'une très grande complexité, lequel effectue un contrôle fin de l'organisation de l'état de polymérisation de l'actine. Nossal [78] a développé un modèle mathématique de la rigidité du réseau d'actine qui tient compte de la réticulation du réseau des filaments et des interactions avec quelques ABP. Il démontre bien l'effet général d'une variation d'affinité d'une seule de ces ABP sur l'élasticité de tout le réseau, modulée par une variation de la concentration de calcium intracellulaire. Les micro-filaments d'actine peuvent être sous forme libre ou associés en FT par des ABP spécifiques. La structure de ces FT n'est pas fixe, ils peuvent être redistribués rapidement [37]. Ces FT sont de longs paquets de microfilaments parallèles, directement sous la membrane cytoplasmique [107] qui semblent s'insérer dans la membrane aux points de contact avec le substrat [33]. On leur attribue la capacité d'ancrage de la cellule au substrat et une bonne part de la résistance mécanique.

2.1.3 Filaments Intermédiaires:

Les filaments intermédiaires (FI) ont un diamètre de 7-11 nm, ils sont formés de protéines spécifiques à un tissu donné (kératine, desmine, vimentine,...). Les fibroblastes en culture possèdent presque toujours des FI de vimentine. Ces filaments sont insolubles, ils sont propres aux cellules matures, différenciées et ne sont pas présents dans les cellules à multiplication rapide ou à grande motilité. Leur prédominance aux sites assujettis à de grands stress mécaniques laisse supposer qu'ils ont surtout une fonction de résistance mécanique. Ils peuvent aussi maintenir la position relative du noyau et des différentes organelles. L'organisation interne du cytoplasme et le pattern de distribution des FI changent grandement lors de la division cellulaire. Les FI ne sont pas alors désassemblés mais redistribués dans l'axe cellulaire et autour du noyau. Cette réorganisation peut être induite par la phosphorylation de la vimentine. En effet, une protéine kinase A, AMPc-dépendante effectue l'addition de phosphate aux vimentines en présence d'AMPc et d'ATP [58]. L'augmentation

de la concentration d'AMPC intracellulaire cause bel et bien la réorganisation des FI [2, 3, 23].

2.1.4 Squelette nucléaire:

Directement sous la surface de la double membrane nucléaire, le noyau cellulaire est maintenu par un réseau composé de trois protéines polymérisées, les lamines A, B et C. Il s'agit d'un réseau protéinique très dense, associé aux protéines de la membrane interne de l'enveloppe nucléaire, interrompu seulement aux sites des pores nucléaires. Seule la lamine B peut se lier à la paroi interne de la membrane nucléaire. Les lamines A et C s'associent à la chromatine et agissent comme récepteurs pour la lamine B. Les lamines sont dépolymérisées lors de la division mitotique par une protéine kinase qui lie un groupement phosphate à chaque monomère. Après la division, une phosphorylase enlève ces phosphates et les lamines retrouvent leur tendance à la polymérisation. Les lamines non-phosphorylées ont une affinité beaucoup plus grande pour l'ADN que les lamines phosphorylées. Le rôle exact des lamines nucléaires demeure obscur. Il semblerait toutefois que la couche externe (lamine B) maintiendrait la position relative des pores nucléaires à la surface de la membrane nucléaire, expliquant ainsi le réarrangement post-mitotique spontané des pores nucléaires [34].

2.2 Interaction avec le substrat:

2.2.1 Attachement à la matrice:

Le fibroblaste peut se lier à son substrat par deux modes d'attachements principaux. Le type d'adhésion proximale, où la distance cellule-matrice est d'environ 30nm, est principalement impliquée dans la mobilité cellulaire [41, 55] tandis que l'adhésion focale, où la distance se réduit à 10nm, repose sur des jonction protéiniques nommées fibronexus [91] et permet la résistance à la tension [21]. Ces fibronexus sont observées en grand nombre aux sites d'attachement avec le substrat et aux points de contact inter-cellulaire. Les filaments internes d'actine y sont connectés par des récepteurs membranaires à des ligands extracellulaires capables d'adhérer à la matrice [41]. La plupart des récepteurs membranaires aux ligands matriciels font partie de la famille des intégrines [45]. Ces récepteurs d'environ 140kD, sont des hétérodimères composés de glycoprotéines transmembranaires α et β . De grands domaines extracellulaires lient les ligands matriciels et de plus petits domaines cytoplasmiques interagissent avec le cytosquelette [5, 6, 19]. L'attachement cellulaire dépend

ainsi de la présence de protéines de la matrice extra-cellulaire sur le substrat [48]. L'efficacité d'attachement des fibroblastes par les protéines de la matrice extra-cellulaire suit l'ordre suivant: collagène type III > gélatine > collagène type IV > fibronectine > collagène type V > > > laminine. Cette dernière protéine, la laminine, se lie à un récepteur de 70kD qui n'est pas une intégrine [65]. Des fibroblastes mutants, sécrétant peu de fibronectine, s'attachent très mal au substrat et couvrent difficilement leur surface de croissance [38]. Dans des fibroblastes ligamentaires, la force d'attachement cellulaire croît avec la concentration de fibronectine ajoutée [96]. Bien que ce mode d'attachement ne soit pas favorisé, le fibroblaste peut aussi sécréter sa propre fibronectine et se fixer à une surface qui en était initialement dépourvue. Aux sites d'adhésion, on constate la présence de la majorité des ABP responsables de l'initiation de la formation des FT [91] et que la quantité de FT est proportionnelle au nombre de plaques d'adhésion. Conséquemment, le fibronexus est considéré comme le site probable de formation des FT. L'adhésion au substrat modifie l'équilibre des FT dans les cellules endothéliales [112] et le signal mécanique transmis à la cellule. Par exemple, des fibroblastes cultivés dans un gel tridimensionnel de collagène, initialement sous tension, produisent et activent la collagénase lorsque le gel est relâché, favorisant ainsi le turnover de la matrice [66]. Le relâchement du gel de collagène induit finalement un état quiescent chez les fibroblastes, similaire à celui prévalant au terme de la guérison d'un tissu collagénique. On observe alors la rétraction de pseudopodes, une baisse du taux de synthèse d'ADN et une chute de la synthèse de protéines matricielles [82]. De plus, l'absence de stimulation mécanique augmente l'expression d'intégrines dans des fibroblastes ligamentaires [1].

2.2.2 Orientation des corps cellulaires:

Dans la peau, ni les fibres de collagène, ni les cellules n'adoptent d'orientation préférentielle évidente. Toutefois, dans certains tissus à orientation préférentielle, comme les ligaments intacts *in-vivo*, les fibroblastes sont généralement accrochés aux fibres de collagène et démontrent une forme bipolaire orientée dans l'axe du ligament et de la tension qui le sollicite [20]. Cette orientation des cellules est aussi constatée dans des cultures soumises à une force de cisaillement par un écoulement laminaire de milieu liquide en mouvement. Les cellules endothéliales et musculaires lisses s'alignent dans l'axe du courant [27, 51, 89, 100]. Par contre, ces cellules s'alignent perpendiculairement à l'axe de tension lorsqu'elles sont

soumises à une déformation cyclique sur un substrat extensible [10, 20, 24, 25, 26, 51, 73, 110]. Les cellules ainsi stimulées démontrent d'abord une réorientation de leur réseau de FT, suivi de l'alignement des corps cellulaires [24, 89]. Les microtubules des cellules endothéliales perdent leur organisation naturelle autour des MTOC et se condensent en petits agrégats cytoplasmiques sans orientation [24]. Les cellules musculaires lisses démontrent une ré-orientation de leur FI à la façon de leur microsquelette d'actine. Une des causes du phénomène d'alignement perpendiculaire à la sollicitation pourrait être l'apparition de microcrevasses sur la surface de culture perpendiculaires à la déformation imposée et dues à la fatigue du matériau de la surface de culture. Cependant, la plupart des études rapportées vérifient l'absence de tels artefacts. Plusieurs hypothèses sont invoquées pour expliquer le phénomène de réorientation. Par exemple, la tension cyclique imposée à des cellules en culture sur un substrat extensible pourrait briser sélectivement les fibres de tension parallèles à l'axe de déformation, laissant ainsi intactes les fibres perpendiculaires à l'axe de déformation, moins sollicitées. Les plaques d'adhésion au substrat auraient naturellement tendance à s'attacher parallèlement à l'axe lui assurant la plus grande stabilité. La cellule répartit probablement ainsi ses points d'adhésion de façon à limiter sa perturbation mécanique. Au contraire, pour une cellule soumise à un écoulement laminaire, le cisaillement agit sur la région apicale de la cellule et tend à l'arracher de son substrat. L'orientation parallèle au courant diminue la force appliquée à la cellule par une diminution de la surface frontale offerte au courant. Selon l'hypothèse de "tensegrité" développée par D.E.Ingberg et J.D.Jamieson [47, 50], le cytosquelette maintiendrait l'"intégrité tensionnelle" par un équilibre dynamique des forces de tension et de compression. Dans la cellule, les éléments résistants à la compression seraient les FT ou un autre type de structure filamenteuse comme les FI, tandis que les éléments résistants à la tension seraient les microfilaments contractiles d'actine-myosine. Ce modèle peut expliquer la modification de la forme de la cellule et de l'organisation du cytosquelette par un changement de ses points d'adhésion [46].

2.2.3 Guidage de surface:

Les fibroblastes sont très sensibles à la topologie de leur substrat. La présence de sillons sur la surface de culture oriente ces cellules [17, 40, 93]. Ainsi, un gel fibrillaire de collagène oriente les fibroblastes dans l'axe des fibres [40, 93]. En présence simultanée de sillons de $5\mu\text{m}$ et de $\approx 100\mu\text{m}$, les cellules s'alignent parallèlement aux sillons les plus larges.

En absence de sillons larges, les cellules suivent l'alignement des plus petits et en absence totale de sillons, l'orientation des cellules est désordonnée [17, 18]. Comme exemple spécifique, la traction mécanique peut réorienter la couche ectodermique de gastrula d'amphibiens. Une tension perpendiculaire à la tension naturelle réaligne l'orientation du réseau fibrillaire de la surface, suivant le nouvel axe de traction. Les fibroblastes naturels ré-ensemencés sur ce substrat conditionné s'alignent suivant la nouvelle orientation fibrillaire, à 90° de leur orientation naturelle [72]. L'effet de guidage de surface est sûrement impliqué dans l'orientation des fibroblastes naturellement alignés aux fibres collagénique, dans l'axe de la sollicitation mécanique.

2.3 Éléments membranaires:

2.3.1 Canaux ioniques mécano-sensibles:

Le mécanisme le plus simple pouvant expliquer la mécano-transduction en serait un modulé par l'action de canaux ioniques mécano-sensibles [90]. L'existence de tels canaux fut envisagée longtemps avant d'en obtenir l'évidence factuelle dans des cellules musculaires striées [39]. Ces canaux sont perméables aux espèces cationiques et leur probabilité d'ouverture augmente presque d'un facteur 100 sous déformation mécanique de la membrane qui les entoure. Une dépolymérisation du cytosquelette d'actine, par la cytochalasine B diminue la résistance cellulaire à la déformation mécanique [84] et augmente grandement la sensibilité des canaux. Des canaux similaires furent observés chez des cellules endothéliales [60]. Une augmentation locale de la concentration de calcium à l'intérieur de la cellule induit la libération de calcium contenu dans les calcisomes [90] et amplifie ainsi le signal. La quantité de Ca^{++} ainsi générée serait suffisante pour être interprétée comme second médiateur [60]. Chez les fibroblastes, la déformation mécanique induit une hyperpolarisation [79] par un afflux d'ions Ca^{++} et K^+ . Un de ces canaux à K^+ est activé par la présence de Ca^{++} [32, 92]. Aucun de ces canaux n'a démontré de susceptibilité à la déformation mécanique. Ils rapportent toutefois la présence d'un autre type de canal potassique, clairement mécano-sensible. Peu nombreux, ces canaux n'ont pu être isolés ou caractérisés. A date, il n'existe donc pas de preuve concluante d'une activité de canaux ioniques mécano-sensibles chez les fibroblastes. Le mécanisme d'hyperpolarisation demeure inconnu.

2.3.2 Blessure cellulaire:

Les cellules peuvent être "blessées" par une déformation mécanique et survivre. Ces déchirures de la membrane cytoplasmique semblent assez courantes, particulièrement dans les tissus soumis à de grandes contraintes mécaniques. En fait, la proportion évaluée de fibroblastes épidermiques blessés varie de $4 \pm 3\%$ de la population d'un organisme au repos jusqu'à $10 \pm 5\%$ de celle d'un organisme en mouvement actif ou sollicité mécaniquement [68]. Ces blessures laissent s'échapper de la cellule des molécules trop volumineuses pour traverser autrement la membrane. Ces grosses molécules peuvent, entre autres, servir de signaux intercellulaires. Par exemple, la blessure d'une cellule endothéliale dans une culture monocouche entraîne une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium dans environ 200 cellules avoisinantes [28]. Autre exemple: des cellules endothéliales en culture adhérentes perturbées par un raclage mécanique laissent échapper des facteurs FGF-like (*Fibroblasts Growth Factor-like*) qui stimulent les cellules avoisinantes [69].

2.3.3 Activation d'une phospholipase:

Beaucoup d'études rapportent l'observation d'une hausse de la concentration d'AMPC en réponse à une stimulation mécanique [11, 52, 56, 77, 89, 106]. Comme la stimulation mécanique et l'interleukine 1B (IL-1B) agissent en synergie pour augmenter cette concentration d'AMPC [86] il est possible d'élaborer l'hypothèse que cette hausse d'AMPC serait due à la production de prostaglandine E. Supposons qu'une perturbation mécanique de la membrane puisse activer un récepteur qui, à son tour, activerait une protéine G_p [31, 108]. Cette dernière protéine accélérerait l'activité d'une phospholipase C dégradant le PIP_2 en triphosphoinositol (IP_3) et en diacylglycérol (DG). L' IP_3 favorise la libération de calcium des réticulums endoplasmiques, ce qui expliquerait la hausse de Ca^{++} intracellulaire déjà constatée. Lié à la calmoduline, celui-ci active les protéines-kinases calmoduline-dépendantes, pouvant moduler l'activité de protéines. De plus, le calcium et le DG sont nécessaires à l'activité des kinases C, pouvant aussi phosphoryler des protéines. Le DG est converti en acide arachidonique par la DG kinase et la phospholipase A_2 . L'activation directe d'une phospholipase A_2 par la perturbation mécanique de la membrane est une hypothèse alternative ou complémentaire. Le PIP_2 pourrait alors être converti directement en acide arachidonique, sans libération de calcium. L'acide arachidonique est le précurseur des prostaglandines D_2 , E_2 et $F_{2\alpha}$. L'endoperoxide synthase converti l'acide arachidonique en

PGH₂, d'abord par une activité cyclo-oxygénase, puis par une hydroperoxydase. L'interleukine 1B pourrait intervenir à cette étape. Nous savons que l'IL-1B accélère l'activité cyclo-oxygénase. L'effet synergique de la stimulation mécanique et de l'IL-1B pour augmenter la concentration intracellulaire d'AMPc pourrait se faire par cette voie. La stimulation mécanique augmente la concentration d'acide arachidonique qui est transformée en PGH₂ par un enzyme activé par l'IL-1B. La PGH₂ est converti en PGE₂, excrétée hors de la cellule, puis captée par un récepteur activant l'adénylate cyclase par l'entremise d'une protéine G, ce qui occasionne finalement une hausse transitoire rapide de la concentration intracellulaire d'AMPc [11, 87]. Les cellules ligamentaires périodontales démontrent effectivement une concentration de PGE accrue aux sites les plus sollicités mécaniquement [76, 86, 105]. Cette hypothèse est appuyée par la phosphorylation de la vinculine lors d'une stimulation mécanique. Cette protéine collabore à la fixation des plaques d'adhésion. Elle est phosphorylée par la kinase C qui est elle-même activée par une phospholipase. Habituellement cytosolique dans les cellules musculaires, les kinases C se fixent à la paroi membranaire lors de leur activation par une stimulation mécanique [85]. L'entité mécano-sensible capable d'activer l'enzyme demeure hypothétique. Il semble naturel de supposer que cette entité soit liée à la membrane cytoplasmique comme les phospholipases communes A₁, A₂, C et D. Ce transducteur agit probablement par l'intermédiaire d'une protéine G. Peut-être est-elle activée par une simple perturbation mécanique de la membrane ou par une réaction particulière à un site d'attachement du cytosquelette, comme les intégrines [49]. Le médiateur secondaire impliqué, l'AMPc, a des effets marqués au niveau de la transcription, de la traduction et des modifications des protéines. Chez les fibroblastes, l'AMPc augmente le taux de prolifération, la synthèse du collagène, de la collagénase [59] et des protéines en général [77]. L'augmentation du taux de synthèse de la collagénase est aussi liée à la réorganisation du cytosquelette d'actine, indépendamment de l'AMPc [101]. La production nette de collagène diminue à haute concentration d'AMPc [11]. Bien qu'une proportion importante (10-40%) du collagène néo-formé soit normalement dégradé avant d'être excrété, l'AMPc augmente encore cette dégradation intracellulaire de 14-35% et diminue l'activité de l'enzyme prolyl-hydroxylase de 25-38% [12]. Une faible activité de la prolyl-hydroxylase entraîne une baisse du taux d'hydroxylation des résidus proline du collagène néo-formé et le rend vulnérable aux attaques de la collagénase et aux attaques subséquentes des protéases non-spécifiques. Ces effets sont tous constatés dans les cellules soumises à la déformation

mécanique [63, 94, 95]. L'élévation de la concentration interne d'AMPc entraîne la dépolymérisation de la myosine non-musculaire, et conséquemment, le désassemblage des FT. On peut alors observer une redistribution des microfilaments d'actine [89]. Une hausse de concentration intracellulaire d'AMPc induit aussi une réorganisation des FI [2]. Finalement, l'hydrolyse du PIP₂ par une phospholipase favoriserait la dépolymérisation des filaments d'actine par une dé-répression de la profiline et de la gelsoline. Habituellement associé à la membrane, la concentration cytoplasmique de PIP₂ peut diminuer, vu son hydrolyse par la phosphorylase. Au contraire, elle peut augmenter, après sa régénération dans le cytoplasme [13].

2.4 Phénomènes nucléaires:

2.4.1 Expansion nucléaire:

La forme du noyau reflète directement celle de la cellule. En fait, la taille même du noyau est directement proportionnelle à celle de la cellule complète [48]. La transcription de l'ADN en ARNm dépend de la structure nucléaire [74, 88]. Un changement de taille du noyau peut modifier le nombre de sites de transcription accessibles [71]. Il est aussi possible qu'un changement de la structure nucléaire puisse modifier l'activité de protéines régulatrices de l'ADN, comme la DNA polymérase et la topoisomérase II [81] normalement associées aux protéines nucléaires. Quel que soit le mécanisme impliqué, le taux de synthèse de l'ADN est souvent proportionnel à la taille de la cellule et à son degré d'adhésion au substrat d'attachement [48]. Le détachement cellulaire du substrat peut être provoqué par la trypsine. Le noyau change alors de forme et de taille, et le taux de synthèse d'ADN chute. L'attachement au substrat module donc, indirectement, le taux de prolifération cellulaire. La surface du noyau est proportionnelle à la surface occupé par la cellule. La taille et la forme du noyau, par interaction entre les structures d'organisation du matériel génétique et les lamines, influencent le nombre de sites possibles de transcription. L'ADN est empaqueté d'une façon extrêmement compacte. Comme celui-ci doit être déroulé localement pour être transcrit, l'expansion du noyau favoriserait la transcription et la réplication de l'ADN. La déformation de la cellule par étirement unidirectionnel du substrat d'adhésion simule la croissance de l'organisme, favorise l'expansion nucléaire et augmente la prolifération cellulaire [103, 104]. La stimulation mécanique cyclique aurait théoriquement un effet plus complexe. Chaque cycle d'expansion nucléaire doit être d'une durée et d'une amplitude

suffisamment grande pour permettre la formation du complexe d'initiation et le début de la transcription par une polymérase. Suite à cette étape, la transcription s'effectue rapidement sans que l'espace nucléaire ne soit limitant. Selon cette hypothèse, il y aurait une plage de stimulation mécanique limitée par une fréquence seuil maximale et une amplitude minimale, où la transcription génétique serait favorisée. Cette fréquence et cette amplitude ne sont probablement pas les mêmes pour chaque gène: certains étant moins accessibles que d'autres à la polymérase de par leur position dans le matériel génétique.

2.4.2 Activité de l'actine au niveau transcriptionnel ?:

L'actine est peut-être impliquée au niveau de l'initiation de la transcription de l'ADN. La polymérase II requiert un complexe d'initiation pour amorcer la transcription. Ce complexe se compose d'au moins sept facteurs d'initiations interreliés qui modifient l'affinité de la polymérase à l'ADN et préparent le site de la transcription. Curieusement, il fut observé qu'un de ces facteurs, le TFIIA, présente toutes les caractéristiques de l'actine [29]. Il est tentant d'expliquer ainsi certaines observations expérimentales. Par exemple, la stimulation mécanique d'une culture de fibroblastes en *sail-sheet* à 1Hz stimule la prolifération cellulaire. Les vibrations fractionnent l'actine et diminuent son degré de polymérisation [98, 99]. Ceci augmente la quantité de petits fragments d'actine pouvant traverser les pores nucléaires [83]. La concentration intranucléaire du facteur de transcription TFIIA serait alors accrue, et favoriserait la synthèse protéinique.

2.4.3 Machinerie traductionnelle:

La traduction des ARNm en protéines dépend de l'association du complexe de traduction avec la charpente cytosquelettique [22, 80]. Les ribosomes s'associent, indépendamment des ARNm, à la charpente cytosquelettique [15]. Les facteurs d'initiation de la traduction, eIF3, eIF4A et eIF4B, viennent alors s'associer au complexe. Après la traduction, le complexe se sépare [44]. La nature de la liaison est encore méconnue. Comme l'association des ARNm à la charpente cytosquelettique est nécessaire à la traduction [22] et que certains ARNm ne se lient pas à la charpente, il doit exister un mécanisme empêchant certaines molécules d'ARNm de s'attacher à la charpente (phosphorylation par exemple) et d'être ainsi traduits. La présence de certains sites de transcription associés à la charpente

cytosquelettique laisse supposer qu'une perturbation de cette charpente modifierait le nombre de sites disponibles, et ainsi l'expression protéinique totale [71].

3. Discussion:

La stimulation mécanique agit certainement sur le métabolisme cellulaire par plusieurs mécanismes combinés. Les observations décrites dans la littérature ont souvent été obtenues par des techniques peu normalisées qui laissent place à beaucoup de variables non contrôlées. Il est donc assez difficile d'obtenir une vue d'ensemble de la réponse cellulaire et des mécanismes d'actions. La variabilité entre les divers types cellulaires pose une difficulté supplémentaire. De plus, des cellules de même type peuvent démontrer des réponses différentes à la stimulation mécanique en fonction de leur tissu d'origine. Il y a donc encore beaucoup de travail expérimental à accomplir avant de comprendre le phénomène de transduction de la stimulation mécanique. Toutefois, une évidence s'impose; les modélisations biomécaniques devront tenir compte de l'adaptation dynamique des tissus. Vu l'intérêt grandissant de la communauté scientifique pour la cytomécanique, nous assisterons probablement d'ici quelques années à une identification plus précise des phénomènes impliqués.

4. Bibliographie:

1. AbiEzzi SS, Gesink DS, Schreck PJ, Amiel D, Akeson WH, Woods, VL Jr (1994) **Increased integrin adhesion receptor expression occurs coincident with remodeling of stress-deprived rabbit anterior cruciate and medial collateral ligaments.** Submitted to J Orthop Res, March.
2. Aggeler J, Seely K (1990) **Cytoskeletal dynamics in rabbit synovial fibroblasts: 1. Effects of acrylamide on intermediate filaments and microfilaments.** Cell Motil Cytoskeleton 16: 110-20
3. Aggeler J (1990) **Cytoskeletal dynamics in rabbit synovial fibroblasts: 2. Reformation of stress fibers in cells rounded by treatment with collagenase-inducing agents.** Cell Motil Cytoskeleton 16: 121-32
4. Akeson WH, Amiel D, Abel MF, Garfin SR, Woo SL (1987) **Effects of immobilization on joints.** Clin Orthop 219: 28-37
5. Akiyama SK, Yamada SS, Chen WT, Yamada KM (1989) **Analysis of fibronectin receptor function with monoclonal antibodies: Role in cell adhesion, migration, matrix assembly, and cytoskeletal organization.** J Cell Biol 109: 863-875
6. Albelda SM, Buck CA (1990) **Integrins and other cell adhesion molecules.** FASEB J 4: 2868-2880

7. Almekinders LC (1992) **The use of mechanical stimulation in *in vitro* models.** In: Watson RR (ed) *In vitro* methods of toxicology. CRC Press, Boca Raton
8. Amiel D, Woo SI, Harwood FL, Akeson WH (1982) **The effects of immobilization on collagen turnover in connective tissue: A biochemical-biomechanical correlation.** Acta Orthop Scand 53: 325-332
9. Arem AJ, Madden JW (1975) **Is there a Wolff's law for connective tissue?** Surg Forum 47: 512-4
10. Banes AJ, Gilbert J, Taylor D, Monbureau O (1985) **A new vacuum-operated stress-providing instrument that applies static or variable duration cyclic tension or compression to cells *in vitro*.** J Cell Sci 75: 35-42
11. Baum BJ, Moss J, Breul SD, Berg RA, Crystal R G (1980) **Effect of cyclic AMP on the intracellular degradation of newly synthesized collagen.** J Biol Chem 255: 2843-7
12. Berg RA, Moss J, Schwartz ML, Martin GR, Crystal RG (1980) **Mechanism for suppression of procollagen by cAMP: decreased procollagen hydroxylation and enhanced intracellular degradation.** Fed Proc 1789: Abs. 969
13. Bockus BJ, Stiles CD (1984) **Regulation of cytoskeletal architecture by platelet-derived growth factor, insulin and epidermal growth factor.** Exp Cell Res 153: 186-97
14. Bolognani Fantin AM, Franchini A, Fuhrman Contin AM, Corbascio GC, Marchisio PC (1988) **Effects of hypertonic conditions on cytoskeletal and adhesion structures of EUE cells.** Eur J Cell Biol 47: 327-33
15. Bonneau AM, Darveau A, Sonenberg N (1985) **Effect of viral infection on host protein synthesis and mRNA association with the cytoplasmic cytoskeletal structure.** J Cell Biol 100: 1209-18
16. Brady ST, Lasek RJ, Allen RD (1982) **Fast axonal transport in extruded axoplasm from squid giant axon.** Science 218: 1129-31
17. Brunette DM (1986) **Fibroblasts on micromachined substrata orient hierarchically to grooves of different dimensions.** Exp Cell Res 164: 11-26
18. Brunette DM (1986) **Spreading and orientation of epithelial cells on grooved substrata.** Exp Cell Res 167: 203-17
19. Buck CA, Horwitz AF (1987) **Cell surface receptors for extracellular matrix molecules.** Ann Rev Cell Biol 3: 179-205
20. Buck RC (1980) **Reorientation response of cells to repeated stretch and recoil of the substratum.** Exp Cell Res 127: 470-4
21. Byers HR, White GE, Fujiwara K (1984) **Organization and function of stress fibers in vitro and in situ: A review.** Cell Musc Motil 5: 83-137
22. Cervera M, Dreyfuss G, Penman S (1981) **Messenger RNA is translated when associated with the cytoskeletal framework in normal and VSV-infected HeLa cells.** Cell 23: 113-20
23. Coca-Prados M (1985) **Regulation of protein phosphorylation of the intermediate-sized filament vimentin in the ciliary epithelium of the mammalian eye.** J Biol Chem 260: 10332-8

24. Dartsch PC, Betz E (1990) **Cellular and cytoskeletal response of vascular cells to mechanical stimulation.** In: Plank H, Dauner M, Renardy M (eds) *Medical textiles for implantation.* Springer Verlag, Berlin
25. DesRosiers EA, Rivard CH, Méthot S, Yahia L'H (1994) **Cellular and Matrix Synthesis Response of Knee Ligaments Fibroblasts submitted to Mechanical Stimulation.** European Orthopaedic Research Society Meeting, Londres, U.K.
26. DesRosiers EA, Méthot S, Rivard CH, Yahia L'H (1994) **Metabolic response of ACL, PCL and PT fibroblasts submitted to *in vitro* mechanical stimulation.** 2nd world congress of biomechanics, Amsterdam, NL.
27. Dewey CF Jr, Bussolari SR, Gimbrone MA Jr, Davies PF (1981) **The dynamic response of vascular endothelial cells to fluid shear stress.** *J Biomech Eng* 103: 177-85
28. Drumheller PD, Hubbell JA (1991) **Local modulation of intracellular calcium levels near a single-wound in human endothelial monolayers.** *Arterioscl Thromb* 11: 1258-65
29. Egly JM, Miyamoto NG, Moncollin V, Chambon P (1984) **Is actin a transcription initiation factor for RNA polymerase B?** *Embo J* 3: 2363-71
30. Feramisco JR (1979) **Microinjection of fluorescently labeled α -actinin into living fibroblasts.** *Proc Natl Acad Sci USA* 76: 3967-71
31. Frangos JA, Gudi S, Li NQ, Nolan J (1994) **The role of G-protein in mechanochemical signal transduction.** 2nd world congress of biomechanics, Amsterdam, NL.
32. French AS, Stockbridge LL (1988) **Potassium channels in human and avian fibroblasts.** *Proc Royal Soc Lon-Series B* 232: 395-412
33. Geiger B, Avnur Z, Rinnerthaler G, Hinssen H, Small VJ (1984) **Microfilament-organizing centers in areas of cell contact: Cytoskeletal interactions during cell attachment and locomotion.** *J Cell Biol* 99: 83S-91S
34. Gerace L, Blobel G (1980) **The nuclear envelope lamina is reversibly depolymerized during mitosis.** *Cell* 19: 277-87
35. Gilbert JA (1990) **Evaluation of deformable artificial surfaces for studying mechanical effects on cultured cells.** First world congress of biomechanics. Abs. 82
36. Gillespie JA (1954) **The nature of bone changes associated with nerve injuries and disuse.** *J Bone Joint Surg* 36B: 464
37. Giuliano KA, Taylor DL (1990) **Formation, transport, contraction, and disassembly of stress fibers in fibroblasts.** *Cell Motil Cytoskeleton* 16: 14-21
38. Goldman RD, Lazarides E, Pollack R, Weber K (1975) **The distribution of actin in non-muscle cells.** *Exp Cell Res* 90: 333-44
39. Guharay F, Sachs F (1984) **Stretch-activated single ion channel currents in tissue-cultured embryonic chick skeletal muscle.** *J Physiol* 352: 685-701

40. Harris AK, Stopak D, Wild P (1981) **Fibroblast traction as a mechanism for collagen morphogenesis.** *Nature* 290: 249-51
41. Heath JP, Dunn GA (1978) **Cell to substratum contacts of chick embryo fibroblasts and their relation to the microfilament system. A correlated interference-reflexion and high voltage electron microscopic study.** *J Cell Sci* 29: 197-212
42. Heggenes MH, Wang K, Singer SJ (1977) **Intracellular distributions of mechanochemical proteins in cultured fibroblasts.** *Proc Natl Acad Sci USA* 74: 3883-7
43. Holzapfel G, Wehland J, Weber K (1983) **Calcium control of actin-myosin based contraction in Triton models of mouse 3T3 fibroblasts is mediated by the myosin light chain kinase (MLCK)-calmodulin complex.** *Exp Cell Res* 148: 117-26
44. Howe JG, Hershey JWB (1984) **Translational initiation factor and ribosome association with the cytoskeletal framework from HeLa cells.** *Cell* 37: 85-93
45. Hynes RO (1987) **Integrins: A family of cell surface receptors.** *Cell* 48: 469-554
46. Ingber DE (1990) **Integration of chemical and mechanical signaling pathways: Use of a cellular tensegrity mechanism.** First world congress of biomechanics. Abs. 80
47. Ingber DE, Jamieson JD (1985) **Cells as tensegrity structures: Architectural regulation of histodifferentiation by physical forces transduced over basement membrane.** In: Andersson LC, Gahmberg CG, Ekblom P (eds) *Gene expression during normal and malignant differentiation*, Academic Press, Orlando
48. Ingber DE, Madri JA, Folkman J (1987) **Endothelial growth factors and extracellular matrix regulate DNA synthesis through modulation of cell and nuclear expansion.** *In Vitro* 23: 387-94
49. Ingber DE (1991) **Integrins as mechanochemical transducers.** First meeting of the American Society for Stress Biology, Role of mechanical stress factors in controlling biological processes. I-3
50. Ingber DE, Wang N (1994) **Cellular tensegrity and mechanochemical transduction.** 2nd world congress of biomechanics, Amsterdam, NL.
51. Ives CL, Eskin SG, McIntire LV (1986) **Mechanical effects on endothelial cell morphology: in vitro assesment.** *In Vitro* 22: 500-7
52. Jain MK, Berg RA, Tandon GP (1990) **Mechanical stress and cellular metabolism in living soft tissue composites.** *Biomaterials* 11: 465-72
53. Janmey PA, Stossel TP, Lind SE (1986) **Sequential binding of actin monomers to plasma gelsolin and its inhibition by vitamin D-binding protein.** *Bioch Biophys Res Comm* 136: 72-9
54. Kabsch W, Vandekerckhove J (1992) **Structure and function of actin.** *Annu Rev Biophys Biomol Struct* 21: 49-76
55. Kolega J, Shure MS, Chen WT (1982) **Rapid cellular translocation is related to close contacts formed between various cultured cells and their substrata.** *J Cell Sci* 54: 23-34
56. Kollros PR, Bates SR, Mathews MB, Horwitz AL, Glacov S (1987) **Cyclic AMP inhibits increased collagen production by cyclically stretched smooth muscle cells.** *Lab Invest* 56: 410-7

57. Kreis TE, Birchmeier W (1980) **Stress fiber sarcomeres of fibroblasts are contractile.** *Cell* 22: 555-61
58. Lamb NJC, Fernandez A, Feramisco JR, Welch WJ (1989) **Modulation of vimentin containing intermediate filament distribution and phosphorylation in living fibroblasts by the cAMP-dependent protein kinase.** *J Cell Biol* 108: 2409-22
59. Lambert CA, Soudant EP, Nusgens BV, Lapiere CM (1992) **Pretranslational regulation of extracellular matrix macromolecules and collagenase expression in fibroblasts by mechanical forces.** *Lab Invest* 66: 444-51
60. Lansman JB, Hallam TJ, Rink TJ (1987) **Single stretch-activated ion channels in vascular endothelial cells as mechanotransducers?** *Nature* 325: 811-3
61. Lassing I, Lindberg U (1988) **Specificity of the interaction between phosphatidylinositol 4 5-biphosphate and the profilin-actin complex.** *J Cell Bioch* 37: 255-67
62. Lenk R, Penman S (1979) **The cytoskeletal framework and polyvirus metabolism.** *Cell* 216: 289
63. Leung DYM, Glacov S, Mathews MB (1976) **Cyclic stretching stimulates synthesis of matrix components by arterial smooth muscle cells in vitro.** *Science* 191: 475-7
64. Leung DYM, Glacov S, Mathews MB (1977) **A new in vitro system for studying cell response to mechanical stimulation.** *Exp Cell Res* 109: 285
65. Malinoff HL, Wicha MS (1983) **Isolation of a cell surface receptor protein for laminin from murine fibrosarcoma cells.** *J Cell Biol* 96: 1475-1479
66. Mauch C, Adelmann-Grill B, Hatamochi A, krieg T (1989) **Collagenase gene expression in fibroblasts is regulated by a three-dimensional contact with collagen.** *FEBS Ltrs* 250: 301
67. McLeod KJ (1991) **The influence of mechanical loading frequency on tissue adaptation.** First meeting of the American Society for Stress Biology, Role of mechanical stress factors in controlling biological processes. Abs. IV-4
68. McNeil PL, Muthukrishnan L, Warder A, D'Amore PA (1989) **Growth factors are released by mechanically wounded endothelial cells.** *J Cell Biol* 109: 811-22
69. McNeil PL, Ito S (1990) **Molecular traffic through plasma membrane disruptions of cells *in vivo*.** *J Cell Sci* 96: 549-56
70. Meikle MC, Heath JK, Reynolds JJ (1984) **The use of *in vitro* models for investigating the response of fibrous joints to tensile mechanical stress.** *Am J Orthod* 85: 141-53
71. Mochitate K, Pawelek P, Grinnell F (1991) **Stress relaxation of contracted collagen gels: disruption of actin filament bundles, release of cell surface fibronectin, and down-regulation of DNA and protein synthesis.** *Exp Cell Res* 193: 198-207
72. Nakatsuji N, Johnson KE (1984) **Experimental manipulation of a contact guidance system in amphibian gastrulation by mechanical tension.** *Nature* 307: 453-5

73. Neidlinger-Wilke C, Holbein O, Grood E, Claes L (1994) **Cyclic strain effects proliferation, metabolic activity and alignment of human osteoblasts and fibroblasts.** 2nd world congress of biomechanics, Amsterdam, NL.
74. Newport J (1987) **Nuclear reconstitution *in vitro*: stages of assembly around protein-free DNA.** Cell 48: 205-17
75. Newton PO, Woo SL-Y, Kitabayashi LR, Lyon RM, Anderson DR, Akeson WH (1990) **Ultrastructural changes in knee ligaments following immobilization.** Matrix 10: 314-9
76. Ngan PW, Crock B, Varghese J, Lanese R, Shanfeld J, Davidovitch Z (1988) **Immunohistochemical assessment of the effect of chemical and mechanical stimuli on cAMP and prostaglandin E levels in human gingival fibroblasts *in vitro*.** Archs oral Biol 33: 163-74
77. Ngan P, Saito S, Saito M, Lanese R, Shanfeld J, Davidovitch Z (1990) **The interactive effects of mechanical stress and interleukin-1 β on prostaglandin E and cyclic AMP production in human periodontal ligament fibroblasts *in vitro*: comparison with cloned osteoblastic cells of mouse (MC3T3-E1).** Archs oral biol 35: 717-25
78. Nossal R (1988) **On the elasticity of cytoskeletal networks.** Biophys J 53: 349-59
79. Okada Y, Tsuchiya W, Yada T (1982) **Calcium channel and calcium pump involved in oscillatory hyperpolarizing responses of L-strain mouse fibroblasts.** J Physiol (London) 327: 449-61
80. Ornelles DA, Fey EG, Penman S (1986) **Cytochalasin releases mRNA from the cytoskeletal framework and inhibit protein synthesis.** Mol Cell Biol 6: 1650-62
81. Pardoll DM, Vogelstein B, Coffey DS (1980) **A fixed site of DNA replication in eucaryotic cells.** Cell 19: 527-36
82. Paye M, Nusgens BV, Lapière CM (1987) **Modulation of cellular biosynthetic activity in the retracting collagen lattice.** Eur J Cell Biol 45: 44-50
83. Pender N, McCulloch CA (1991) **Quantification of actin polymerization in two human fibroblast sub-types responding to mechanical stretching.** J Cell Sci 100: 187-93
84. Petersen NO, McConnaughey WB, Elson E (1982) **Dependence of locally measured cellular deformability on position on the cell, temperature and cytochalasin B.** Proc Natl Acad Sci USA 79: 5327-31
85. Ryan TJ (1990) **Grip and stick and the lymphatics.** Lymphology 23: 81-4
86. Saito M, Saito S, Ngan PW, Shanfeld J, Davidovitch Z (1991) **Interleukin 1 β and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress *in vivo* and *in vitro*.** Am J Orthod Dentofac Orthop 99: 226-40
87. Saltzman LE, Moss J, Berg RA, Hom B, Crystal RG (1981) **Modulation of collagen production by fibroblasts - Effects of chronic exposure to agonists that increase intracellular cyclic AMP.** Biochem J 204: 25-30
88. Sheehan MA, Mills AD, Sleeman AM, Laskey RA, Blow JJ (1988) **Steps in the assembly of replication-competent nuclei in a cell-free system from *Xenopus* eggs.** J Cell Biol 106: 1-12

89. Shirinsky VP, Antonov AS, Birukov KG, Sobolevsky AV, Romanov YA, Kabaeva NV, Antonova GN, Smirnov V (1989) **Mechano-chemical control of human endothelium orientation and size.** J Cell Biol 109: 331-9
90. Sigurdson WJ (1991) **Transduction of membrane tension by mechanosensitive ion channels.** First meeting of the American Society for Stress Biology, Role of mechanical stress factors in controlling biological processes. Abs. I-4
91. Singer II (1979) **The fibronexus: a transmembrane association of fibronectin-containing fibers and bundles of 5nm microfilaments in hamster and human fibroblasts.** Cell 15: 675-85
92. Stockbridge LL, French AS (1989) **Characterization of a calcium-activated potassium channel in human fibroblasts.** Can J Phys Pharmacol 67: 1300-7
93. Stopak D, Harris AK (1982) **Connective tissue morphogenesis by fibroblast traction.** Dev Biol 90: 383-98
94. Sumpio BE, Banes AJ, Link WG, Johnson G Jr (1988) **Enhanced collagen production by smooth muscle cells during repetitive mechanical stretching.** Arch Surg 123: 1233-6
95. Sumpio BE, Banes AJ, Link GW, Iba T (1990) **Modulation of endothelial cell phenotype by cyclic stretch: inhibition of collagen production.** J Surg Res 48: 415-20
96. Sung K-LP, Kwan MK, Maldonado F, Akeson W (1994) **Adhesion strength of Human Ligament Fibroblasts.** Submitted to J Biomed Eng, April
97. Takai S, Woo SL-Y, Horibe S, Tung DKL, Gelberman RH (1991) **The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on tendon healing.** J Orthop Res 9: 705-13
98. Tripathi SC (1989) **A possible role of actin in the mechanical control of the cell cycle.** Biol Cell 67: 351-3
99. Tripathi SC, Kerr J (1989) **Effect of mechanical stress on cellular morphology.** Tissue Cell 21: 747-52
100. Truskey GA, Pirone JS (1990) **The effect of fluid shear stress upon cell adhesion to fibronectin-treated surfaces.** J Biomed Mat Res 24: 1333-53
101. Unemori EN, Werb Z (1986) **Reorganization of polymerized actin: A possible trigger for induction of procollagenase in fibroblasts cultured in and on collagen gels.** J Cell Biol 103: 1021-31
102. Vandeburgh HH (1988) **A computerized mechanical cell stimulator for tissue culture: effects on skeletal muscle organogenesis.** In Vitro 24: 609-19
103. Vandeburgh HH, Karlisch P (1989) **Longitudinal growth of skeletal myotubes in vitro in a new horizontal mechanical cell stimulator.** In Vitro 25: 607-16
104. Vandeburgh HH, Hatfaludy S, Karlisch P, Shansky J (1989) **Skeletal muscle growth is stimulated by intermittent stretch-relaxation in tissue culture.** Am J Physiol 256: C674-82
105. Vandeburgh HH, Hatfaludy S, Sohar I, Shansky J (1990) **Stretch-induced prostaglandins and protein turnover in cultured skeletal muscle.** Am J Physiol 259: C232-40

106. Vandenberg HH (1991) **Mechanical forces and their second messengers in stimulating cell growth in vitro.** First meeting of the American Society for Stress Biology, Role of mechanical stress factors in controlling biological processes. Abs. I-1
107. Verkhovsky AB, Surgucheva TM, Svitkina TM, Tint IS, Gelfand VI (1987) **Organization of stress fibers in cultures fibroblasts after extraction of actin with bovine brain gelsolin-like protein.** Exp Cell Res 173: 244-55
108. Watson PA, Krupinski J, Giger KE (1991) **Capacity of adenylyl cyclase isoforms to generate intracellular signals in response to mechanical stimuli.** First meeting of the American Society for Stress Biology, Role of mechanical stress factors in controlling biological processes. Abs. I-2
109. Woo SL-Y, Gelberman RH, Cobb NG, Amiel D, Lothringer K, Akeson WH (1981) **The importance of controlled passive mobilization on flexor tendon healing.** Acta Orthop Scand 52: 615
110. Yamada M, Hirayama A, Miake K (1989) **Morphological study of responses to mechanical stretching in fibroblasts derived from human periodontal ligaments.** Shikwa Gakuho 89: 1719-23
111. Yen EHK, Pollit DJ, Whyte WA, Suga DM (1990) **Continuous stressing of mouse interparietal suture fibroblasts in vitro.** J Dent Res 69: 26-30
112. Young WC, Herman IM (1985) **Extracellular matrix modulation of endothelial cell shape and motility following injury in-vitro.** J Cell Sci 73: 19-32

Mots clé:

Fibroblastes, biomécanique, stimulation mécanique, cytosquelette, cellules

GROUPE FRANCAIS DE RHEOLOGIE

La RHEOLOGIE (du grec rheô "couler", le suffixe logie désignant une science) est la science de la matière en écoulement, des contraintes qu'il faut lui appliquer et des modifications structurelles qui en résultent.

La matière simplement déformée est un cas particulier. Les phénomènes relevant de la mécanique des fluides Newtonienne, de l'élasticité Hookéenne, du simple transport d'électrons sont des cas limites.

UNIVERSELLE, on la rencontre dans tous les domaines de l'activité humaine aussi bien que dans les phénomènes naturels. Ses applications vont de la mise en forme des produits industriels quel qu'en soit le matériau, aux comportements de la matière vivante, en passant par la tenue des pneumatiques ou la durabilité des constructions. Son impact économique est donc considérable.

INTERDISCIPLINAIRE, elle fait appel à la MECANIQUE, à la PHYSIQUE, à la CHIMIE, aux MATHEMATIQUES, à la BIOLOGIE qui lui fournissent ses instruments de base, et se montre utile à chacune de ces disciplines.

ASSOCIATION SANS BUT LUCRATIF à vocation purement scientifique fondée en 1964 et régie par la Loi de 1901, le GROUPE FRANCAIS DE RHEOLOGIE a pour OBJECTIFS de contribuer au DEVELOPPEMENT des études et recherches relatives à la Rhéologie et de favoriser la DIFFUSION ou le TRANSFERT des progrès accomplis dans ses diverses branches.

Dans ce but, le GROUPE FRANCAIS DE RHEOLOGIE :

- Organise un COLLOQUE NATIONAL ANNUEL.
- Edite des CAHIERS consacrés aux exposés scientifiques (une soixantaine de numéros édités à ce jour), et un BULLETIN consacré aux informations courantes.
- Contribue à la clarification du langage par l'établissement d'un DICTIONNAIRE.
- Favorise le développement de l'enseignement et de la recherche, le transfert des connaissances, dans les domaines de la Rhéologie.
- Offre une bourse et un prix annuel.
- Est membre du COMITE INTERNATIONAL DE RHEOLOGIE et entretient des relations avec les SOCIETES DE RHEOLOGIE d'autres pays.
- S'associe avec d'autres sociétés savantes ou professionnelles, dans le but de mieux promouvoir la Rhéologie, science universelle et interdisciplinaire.

