

Ce document découle d'un stage d'un an à l'Institut de Médecine Cardiovasculaire Assistée par Ordinateur au Centre Cardiaque Allemand de la Charité (Berlin, Allemagne), sous la supervision de M. Obermeier dans le groupe de recherche dirigé par M. Goubergritz. L'auteur est en dernière année d'études à l'École Normale Supérieure Paris-Saclay. Après avoir complété un Master 1 en génie mécanique, il s'est spécialisé en mécanique des fluides durant son Master 2 à l'Institut Polytechnique de Paris.

L'objectif de cet article est de proposer une application de la biomécanique, telle que présentée dans les articles Culture Sciences de l'Ingénieur par Thomas LAVIGNE et Bastien SAUTY [10] [9].

1 Introduction

Le système cardiovasculaire est un réseau complexe de vaisseaux et de cavités qui permet la circulation du sang dans tout le corps. Au centre de ce système se trouve le cœur, un muscle creux composé de quatre cavités responsables de la circulation sanguine, fournissant oxygène et nutriments à tous les tissus du corps, tout en éliminant les différents déchets produits. La mécanique complexe du cœur implique le fonctionnement coordonné des valves, des cavités et des vaisseaux sanguins, qui, ensemble, assurent la bonne circulation sanguine à travers le corps.

Comprendre la dynamique du système cardiovasculaire est crucial pour diagnostiquer et traiter les maladies cardiovasculaires, qui sont parmi les principales causes de mortalité dans le monde. Les avancées en modélisation numérique ont permis aux chercheurs de simuler le comportement du cœur et de ses composants avec une précision croissante. Cet article explore la modélisation de la valve cardiaque dans le cœur gauche en tant que structure importante pour assurer la fonction cardiaque, en utilisant des techniques d'Interaction Fluide-Structure (IFS). En intégrant à la fois la dynamique des fluides et la mécanique des solides, ces modèles fournissent des informations précieuses sur l'hémodynamique du cœur, visant à permettre le développement de stratégies de traitement personnalisées et à améliorer les résultats cliniques.

2 Le système cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire est composé du cœur, des vaisseaux sanguins (artères, veines et capillaires) et du sang. Il est responsable du transport du sang du cœur vers les extrémités et divers organes, puis de ces organes vers le cœur. Ce système joue un rôle crucial dans l'apport d'oxygène et de nutriments aux tissus tout en éliminant les déchets.

2.1 Le cœur

Le cœur est un organe musculaire qui fonctionne comme une pompe. Il est divisé en deux parties, le cœur droit (en bleu sur la Fig. 1) et le cœur gauche (en rouge sur la Fig. 1). Les deux côtés du cœur ont des anatomies similaires : une chambre de réception, appelée oreillette (droite ou gauche, atrium en anglais sur le schéma), et une chambre de décharge, appelée ventricule (droit ou gauche, ventricle en anglais sur le schéma).

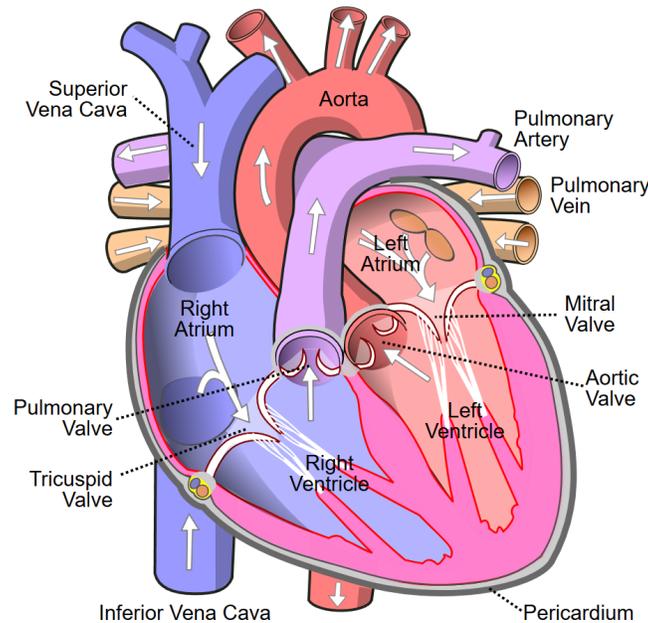


FIGURE 1 – Schéma du cœur

Lors d'un cycle cardiaque, l'oreillette se dilate (diastole auriculaire) pour se remplir de sang, puis, en se contractant (systole auriculaire), éjecte le sang dans le ventricule, qui se dilate simultanément (diastole ventriculaire). La contraction du ventricule (systole ventriculaire) éjecte ensuite le sang du ventricule vers l'aorte (ventricule gauche, aorta en anglais) ou l'artère pulmonaire (ventricule droit, pulmonary artery en anglais). Les valvules cardiaques dirigent le flux sanguin des oreillettes vers les ventricules et des ventricules vers les artères.

2.2 Le système vasculaire

Le système vasculaire est divisé en deux grands circuits : la circulation systémique et la circulation pulmonaire (Fig. 2).

La circulation pulmonaire transporte le sang désoxygéné du ventricule droit vers les poumons (lungs en anglais) via l'artère pulmonaire, où il est oxygéné. Le sang oxygéné est ensuite renvoyé à l'oreillette gauche du cœur par la veine pulmonaire, prêt à être pompé dans le ventricule gauche pour la circulation systémique.

La circulation systémique, quant à elle, distribue le sang oxygéné par l'aorte vers le reste du corps. Ensuite, le sang désoxygéné est collecté et renvoyé vers le côté droit du cœur via les veines caves inférieure et supérieure, complétant ainsi le cycle.

En raison de sa fonction, le ventricule gauche, qui alimente en sang presque tout le corps, est sou-

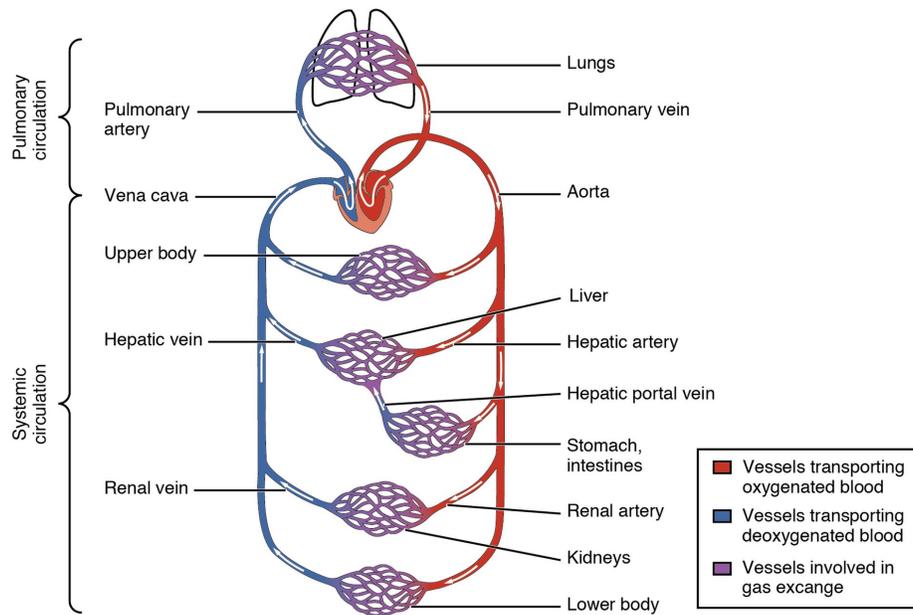


FIGURE 2 – Schéma du système cardiovasculaire. En rouge sont représentés les vaisseaux sanguins transportant du sang oxygéné, en bleu les vaisseaux transportant du sang désoxygéné et en violet les vaisseaux où ont lieu les échanges gazeux

mis à une pression plus élevée, entraînant des contraintes plus importantes sur les valves cardiaques (aortique et mitrale). Ainsi, ces valves sont plus susceptibles de présenter des dysfonctionnements et des maladies cliniquement pertinentes pouvant entraîner des états graves et potentiellement mortels pour le patient.

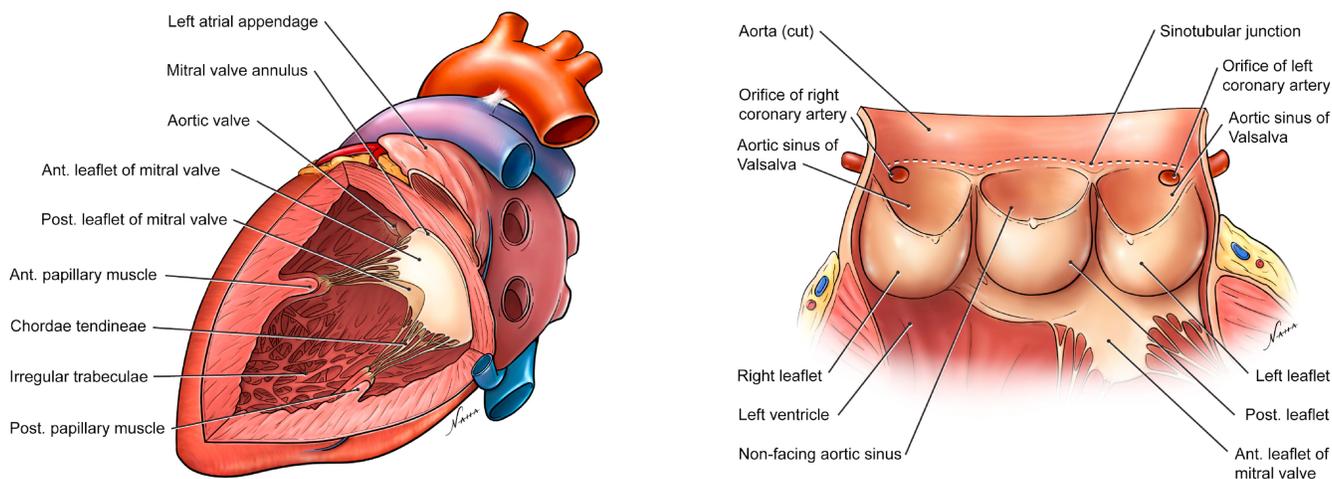
2.3 Focus sur les valves cardiaques

Les valves mitrale et aortique ont des fonctions similaires, mais présentent des différences anatomiques significatives.

Les deux sont des systèmes passifs qui réagissent au flux sanguin. Lors de la systole de la chambre en amont, l'augmentation de la pression permet aux feuillets de s'ouvrir, laissant le sang s'écouler. Ensuite, lors de la diastole de la chambre en amont, la diminution de la pression provoque la fermeture des feuillets, empêchant le reflux sanguin.

- L'appareil de la valve mitrale (Fig. 3a) a une anatomie complexe, composée de l'anneau, de deux feuillets (antérieur et postérieur, anterior et posterior leaflet) et du sous-système valvulaire composé des cordages (chordae tendineae) et des muscles papillaires (papillary muscles en anglais, PM). Une structure semblable à une corde émerge de l'extrémité de chacun des deux muscles papillaires et s'insère dans les feuillets. Les deux PM sont appelés antéro-latéral et postéro-médial, et sont des projections en forme de doigt à partir de la paroi du ventricule gauche. Ces cordages empêchent le prolapsus mitral (protrusion de la valve mitrale dans l'oreillette gauche) et assurent la fermeture correcte de la valve. La surface d'une valve mitrale saine chez un adulte varie de 4 à 6 cm².
- L'appareil de la valve aortique (Fig. 3b) est constitué de l'anneau, de trois feuillets (coronaire droit, coronaire gauche et non coronaire), et des structures de soutien au sein de la

racine aortique. Les feuillets sont des structures semi-lunaires qui s'attachent à l'anneau et se rejoignent au niveau des commissures, formant une zone de coaptation qui assure la compétence de la valve. La racine aortique, qui abrite la valve, comprend les sinus de Valsalva, qui sont des dilatations derrière chaque feuillet facilitant l'ouverture et la fermeture de la valve. La jonction sinotubulaire, où la racine aortique rencontre l'aorte ascendante, fournit un soutien structurel supplémentaire. La surface d'une valve aortique saine chez un adulte varie généralement de 3 à 4 cm².



(a) Vue latérale du cœur avec une partie de la paroi ventriculaire gauche retirée, révélant la valve mitrale, les cordages et les muscles papillaires [6]

(b) Vue isolée de l'aorte ouverte pour montrer les feuillets et les sinus de la valve aortique [6]

FIGURE 3 – Anatomie des valves mitrale et aortique et leur intégration dans la structure cardiaque

3 Modélisation des milieux continus

Le cœur est un système intrinsèquement multi-physique, impliquant des interactions complexes entre la dynamique des fluides et la mécanique des solides. Pour étudier et simuler efficacement ces interactions *in silico*, il est essentiel de modéliser numériquement ces différents milieux physiques. Cette section présente la modélisation des milieux continus, posant les bases de la compréhension de l'intégration des dynamiques des solides et des fluides, ainsi que de l'interaction fluide-structure (IFS).

3.1 Modélisation du milieu solide

Les matériaux biologiques des valves cardiaques sont couramment modélisés à l'aide de modèles hyperélastiques. Les modèles hyperélastiques visent à reproduire le comportement des matériaux non linéaires soumis à de grandes déformations.

Au cours du cycle cardiaque, la valve mitrale subit des déformations importantes lorsqu'elle s'ouvre et se ferme. Sacks et al. [8] observent une déformation allant jusqu'à 75 % dans certaines zones du feuillet antérieur d'une valve mitrale porcine lors d'expériences *in vitro* de cycles d'ouverture et de fermeture. Ces déformations sont trop complexes pour être capturées par des modèles élastiques linéaires. Les modèles hyperélastiques peuvent décrire ces grandes déformations par le

biais de fonctions d'énergie de déformation, offrant une représentation plus réaliste des propriétés mécaniques de la valve.

Les tissus des valves cardiaques présentent des comportements mécaniques complexes, notamment une anisotropie, qui fait référence aux propriétés dépendantes de la direction du matériau. Ce comportement anisotrope est largement influencé par l'arrangement des fibres d'élastine et de collagène (Fig. 4). De plus, ces tissus présentent des comportements non linéaires qui sont efficacement capturés par les modèles hyperélastiques.

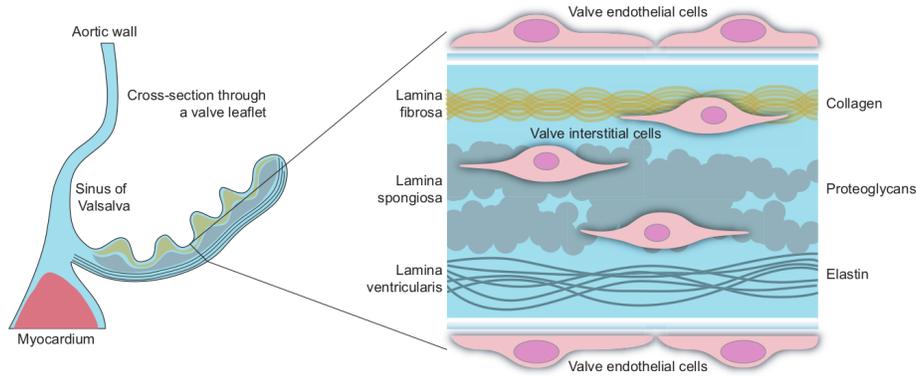


FIGURE 4 – Structure simplifiée du feuillet de la valve aortique humaine [11].

Les modèles hyperélastiques utilisés pour la modélisation des tissus biologiques sont présentés dans l'article Culture Sciences de l'Ingénieur de Thomas LAVIGNE et Bastien SAUTY [9]. Les modélisations présentées dans la suite de cet article sont basées sur les mêmes modèles.

3.2 Modélisation du milieu fluide

Les fluides newtoniens, tels que l'eau, ont une viscosité constante μ , contrairement aux fluides non newtoniens dont la viscosité dépend du taux de cisaillement $\dot{\gamma}$. Le volume sanguin est composé d'environ 55 % de plasma sanguin, principalement constitué d'eau, et peut être considéré comme newtonien [2]. Cependant, la partie restante du sang est composée de cellules, principalement des globules rouges, qui présentent un comportement non newtonien. À des taux de cisaillement élevés, les cellules sanguines se déforment et facilitent la circulation du flux sanguin, ce qui entraîne une diminution de la viscosité du fluide. À faible taux de cisaillement, les globules rouges s'agrègent et forment un phénomène appelé "rouleaux", qui conduit à une augmentation de la viscosité [4]. En d'autres termes, le sang présente un comportement de fluidification par cisaillement.

Ce comportement non newtonien du sang est couramment modélisé à l'aide du modèle de Carreau-Yasuda [3] [12] :

$$\mu(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty})(1 + (\lambda\dot{\gamma})^a)^{(n-1)/a} \quad (1)$$

où μ_{∞} est la viscosité à un taux de cisaillement infini, μ_0 la viscosité à un taux de cisaillement nul, λ le temps de relaxation, a un paramètre de rhéofluidification, et n la constante de puissance.

Les équations gouvernantes pour l'écoulement d'un fluide sont les équations de continuité et de quantité de mouvement de Navier-Stokes. L'équation de continuité s'exprime comme suit :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \mathbf{v}) = 0 \quad (2)$$

où \mathbf{v} est le champ de vecteurs de vitesse et ρ la densité du fluide. ∇ désigne l'opérateur mathématique nabla. Pour un écoulement incompressible, la densité ρ est constante. Ainsi, le terme transitoire dans l'équation 2 est nul et elle se simplifie en :

$$\nabla \cdot \mathbf{v} = 0 \quad (3)$$

L'équation de quantité de mouvement de Navier-Stokes peut être considérée comme une formulation de la conservation de la quantité de mouvement, et s'exprime comme suit :

$$\frac{\partial(\rho \mathbf{v})}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \mathbf{v} \otimes \mathbf{v}) = \nabla \cdot \boldsymbol{\sigma} + \mathbf{f}_b \quad (4)$$

où \otimes désigne le produit extérieur, $\boldsymbol{\sigma}$ est le tenseur de contrainte et \mathbf{f}_b est la force volumique par unité de volume causée par des forces externes (comme la gravité). Le tenseur de contrainte peut être décomposé en un terme volumétrique et un terme déviatorique. La contrainte volumétrique est causée par la pression p et le terme déviatorique est dû à la viscosité :

$$\boldsymbol{\sigma} = -p\mathbf{I} + \boldsymbol{\tau} \quad (5)$$

où $\boldsymbol{\tau}$ est le tenseur de contrainte visqueuse et \mathbf{I} est la matrice identité. Le tenseur de contrainte visqueuse peut être exprimé en fonction de la viscosité μ et du tenseur de déformation $\boldsymbol{\epsilon}$:

$$\boldsymbol{\tau}(\dot{\gamma}) = 2\mu(\dot{\gamma})\boldsymbol{\epsilon} \quad (6)$$

où le tenseur de déformation, pour des déformations infiniment petites, est donné par :

$$\boldsymbol{\epsilon} = \frac{1}{2} (\nabla \mathbf{v} + (\nabla \mathbf{v})^T) \quad (7)$$

Il convient de noter que dans le cas d'un fluide newtonien, le tenseur de contrainte de cisaillement est uniquement une fonction du tenseur de déformation.

Ainsi, on peut calculer le taux de cisaillement à partir du tenseur de déformation :

$$\dot{\gamma} = \sqrt{2\boldsymbol{\epsilon} : \boldsymbol{\epsilon}} \quad (8)$$

Enfin, en injectant les équations 8 et 6 dans l'équation de Navier-Stokes 4, on obtient :

$$\frac{\partial(\rho \mathbf{v})}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \mathbf{v} \otimes \mathbf{v}) = -\nabla \cdot (p\mathbf{I}) + \mu(\dot{\gamma})\nabla^2 \mathbf{v} + \mathbf{f}_b \quad (9)$$

Dans l'équation 9, le premier terme du côté gauche capture le comportement transitoire de l'écoulement, décrivant comment la vitesse change au cours du temps. Le deuxième terme, relatif à la convection, représente la tendance d'une particule à suivre la vitesse moyenne des particules qui l'entourent.

Du côté droit, le premier terme indique que les fluides se déplacent dans la direction du gradient de pression le plus abrupt (négatif). Le deuxième terme est un terme de diffusion, résultant de la

viscosité du fluide. Le troisième terme du côté droit, comme mentionné précédemment, représente l'influence des forces volumiques telles que la gravité sur l'écoulement.

Il est important de noter que l'équation de quantité de mouvement de Navier-Stokes, l'équation 9, implique des champs de vecteurs et constitue ainsi un système d'équation.

3.3 Modélisation de l'interaction fluide structure

La simulation numérique des problèmes impliquant l'interaction entre un milieu fluide et un milieu solide peut être principalement réalisée selon deux méthodes : l'Interaction Fluide-Structure (IFS) unidirectionnelle ou bidirectionnelle [1].

Dans l' **IFS unidirectionnelle**, seul le fluide exerce une influence sur la structure, tandis que la déformation de la structure n'affecte pas l'écoulement du fluide (Fig. 5a). Cette approche est généralement utilisée lorsque la structure est relativement rigide ou que les forces du fluide sont faibles, de sorte que la structure n'altère pas significativement les caractéristiques de l'écoulement. Les équations gouvernantes pour le domaine du fluide sont résolues de manière indépendante, et les forces résultantes du fluide sont appliquées comme charges externes au solveur structurel.

L'avantage principal de l'IFS dans un seul sens est sa simplicité numérique, car elle évite la nécessité d'un couplage itératif entre les solveurs fluide et solide. Cette méthode est adaptée aux cas où la déformation de la structure est faible ou négligeable, comme par exemple dans le cas d'une structure rigide ou quasi rigide interagissant avec un écoulement gazeux.

L' **IFS bidirectionnelle**, quant à elle, implique une interaction plus complexe où le fluide et la structure solide s'influencent réciproquement (Fig. 5b). Dans cette approche, l'écoulement du fluide exerce une charge sur la structure, qui, en se déformant, affecte l'écoulement. Cette interaction réciproque est régie par les équations du mouvement tant pour le fluide que pour la structure, couplées par des conditions aux limites à l'interface fluide-structure.

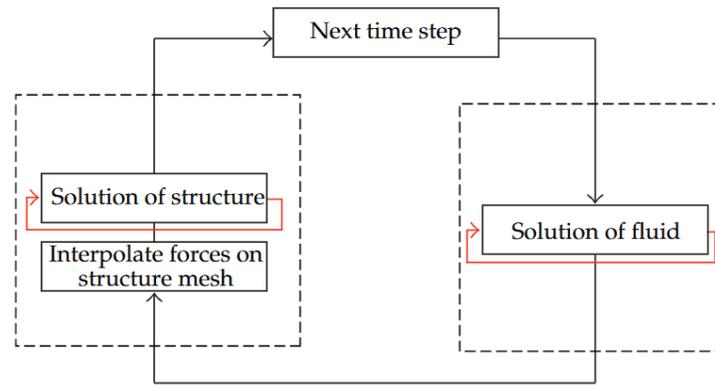
À l'interface fluide-structure, les conditions de continuité cinématique et dynamique doivent être satisfaites :

$$\mathbf{v}_f = \mathbf{v}_s, \quad (10)$$

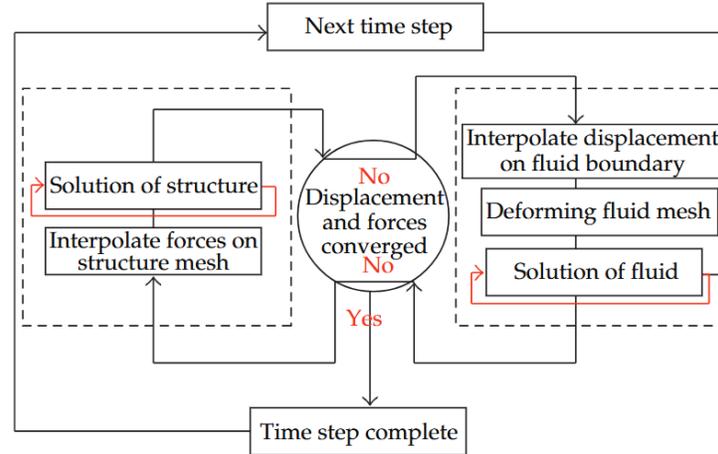
$$\sigma_f \cdot \mathbf{n}_f = \sigma_s \cdot \mathbf{n}_s, \quad (11)$$

où \mathbf{v}_f et \mathbf{v}_s sont les vitesses des frontières fluide et solide, \mathbf{n}_f et \mathbf{n}_s sont les vecteurs normaux à l'interface pour le fluide et la structure, respectivement.

L'IFS bidirectionnelle est particulièrement adaptée aux simulations impliquant une déformation structurelle significative qui modifie l'écoulement environnant, comme l'interaction entre une valve relativement souple et l'écoulement sanguin. Cependant, cette méthode implique des complexité numérique élevés, car elle nécessite un algorithme de convergence itératif pour calculer la position de la structure et l'écoulement du fluide à chaque pas de temps.



(a) Couplage unidirectionnel



(b) Couplage bidirectionnel

FIGURE 5 – Schéma des algorithmes de couplage [1]

4 Application à la modélisation cardiaque

4.1 Modélisation du cœur gauche

La simulation du cœur gauche [7] permet une reconstruction numérique spécifique au patient des structures cardiaques, offrant des informations précieuses sur l'hémodynamique intracardiaque. Ce processus implique une reconstruction minutieuse des caractéristiques anatomiques, y compris le ventricule gauche, l'oreillette gauche, l'aorte, la valve mitrale et la valve aortique, à l'aide de séquences IRM haute résolution (Imagerie par Résonance Magnétique) ou de scanner TDM (Tomodensitométrie). L'étude présente deux méthodologies distinctes pour modéliser le cœur gauche, chacune adaptée à différents besoins cliniques et de recherche.

Modèle à Paroi Rigide (MPR) : Cette approche simplifiée calcule séparément la systole et la diastole, contournant ainsi la nécessité de modéliser les processus complexes d'ouverture et de fermeture des valves. Elle utilise plutôt une condition aux limites de sortie de vitesse pour simuler le mouvement ventriculaire. L'approche MPR suppose une paroi ventriculaire rigide, ce qui simplifie le processus de calcul et réduit les exigences en matière de données et les temps de calcul. Cela rend le MPR particulièrement adapté aux applications cliniques où des résultats rapides sont essentiels,

comme la prédiction du flux diastolique après un traitement de la valve mitrale.

Interaction Fluide-Structure à Mouvement Prescrit (IFS-MP) : Cette approche intègre le mouvement ventriculaire sur l'ensemble du cycle cardiaque, offrant une simulation complète de l'hémodynamique intracardiaque. Elle modélise les processus d'ouverture et de fermeture des valves cardiaques en utilisant la loi de Darcy, qui décrit la chute de pression à travers un milieu poreux. La chute de pression est calculée comme suit :

$$\Delta p = \frac{\mu \cdot L \cdot Q}{k \cdot A} \quad (12)$$

où μ est la viscosité dynamique, L est l'épaisseur de la valve, Q est le débit, k est la perméabilité, et A est la surface de la valve. L'ouverture et la fermeture des valves sont contrôlées en modifiant la perméabilité k . Cette méthode est particulièrement adaptée car elle permet de maintenir un maillage continu au niveau de la valve tout en reproduisant une bonne séparation des différentes cavités cardiaques.

Cette approche permet le calcul des profils de flux cycliques, des caractéristiques énergétiques, et des phénomènes liés à la déformation, ce qui la rend appropriée pour une analyse hémodynamique détaillée.

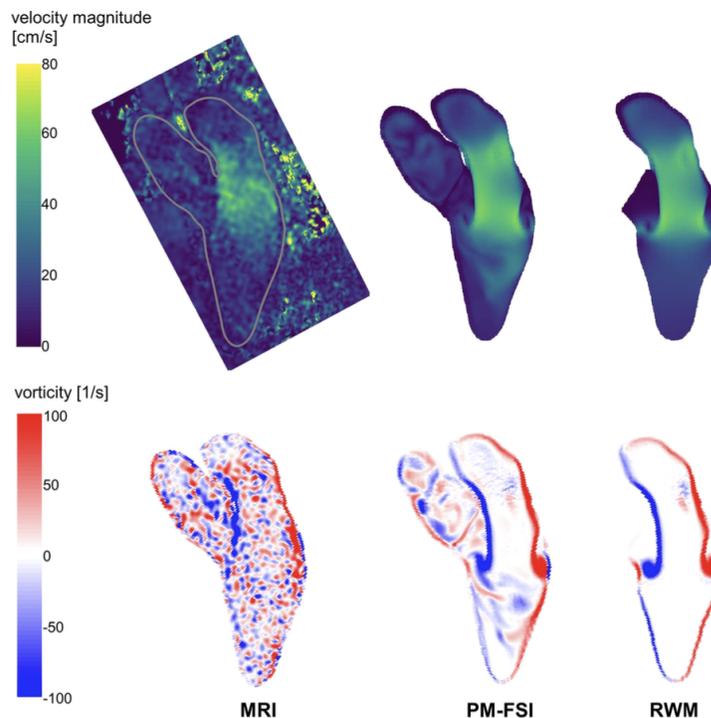


FIGURE 6 – Coupe plane à travers le ventricule gauche, montrant la magnitude de la vitesse lors de la phase précoce de la diastole ventriculaire, ainsi que la vorticité au pic de la diastole ventriculaire (en bas) pour l'IRM à flux 4D (  gauche), l'IFS-MP (au milieu) et le MPR (  droite) [7]

Les deux modèles ont été comparés à des mesures par IRM à flux 4D, qui est la méthode de référence pour mesurer l'écoulement sanguin à l'intérieur du c eur et plus généralement dans un organe vivant. Les résultats des simulations du c eur gauche montrent une forte concordance avec les mesures *in vivo*, en particulier pour la capture des paramètres hémodynamiques clés tels que

les débits, les vitesses au niveau des valves et l'énergie cinétique. Comme illustré dans la Fig. 6, les modèles simulés des schémas de flux ressemblent étroitement à ceux observés *in vivo*, validant ainsi la précision des modèles.

Ces simulations fournissent des informations précieuses sur la dynamique du flux sanguin intracardiaque, offrant une approche non invasive pour évaluer la fonction cardiaque et diagnostiquer d'éventuelles anomalies. L'utilité de telles simulations s'étend aux applications cliniques, où elles pourraient aider à la planification du traitement, à la prédiction des résultats des interventions chirurgicales et à l'amélioration de notre compréhension des maladies cardiovasculaires.

4.2 Simulation avancée des valves cardiaques

La simulation des valves cardiaques a considérablement évolué, passant de modèles simplifiés utilisant la loi de Darcy pour simuler la dynamique des valves à des approches plus sophistiquées d'interaction fluide-structure (IFS). Bien que les modèles simplifiés offrent des informations précieuses sur le comportement de base des valves, ils échouent souvent à capturer les interactions complexes entre le flux sanguin et la mécanique des valves.

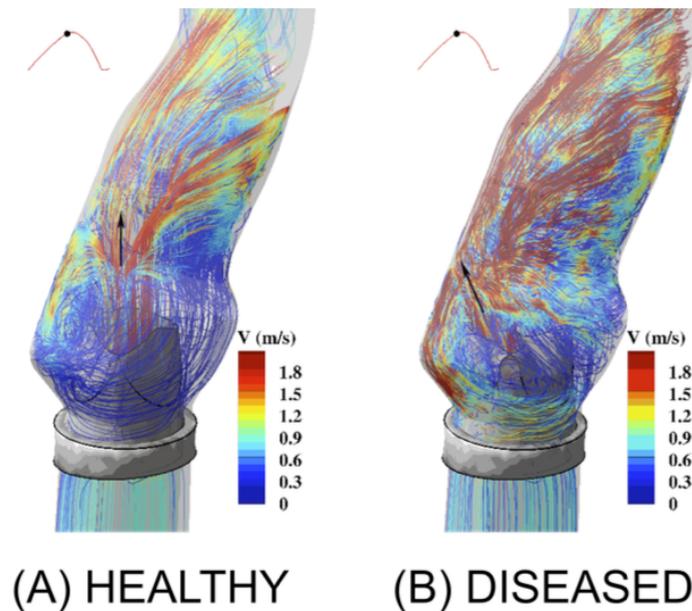


FIGURE 7 – Comparaison des schémas d'écoulement dans des conditions saines (healthy) et malades (diseased), mettant en évidence les différences dans la dynamique de l'écoulement qui peuvent être analysées à travers des simulations avancées d'IFS [5].

En revanche, l'approche complète IFS, comme détaillé par Le et al. [5], offre un cadre complet pour simuler les valves cardiaques au sein des anatomies spécifiques du cœur gauche chez les patients. Cette méthode intègre à la fois des solveurs de fluide et de structure, permettant une représentation détaillée du comportement dynamique des valves tout au long du cycle cardiaque. En couplant ces solveurs, l'approche IFS peut simuler les interactions complexes entre le flux sanguin et les feuillets des valves, offrant ainsi une représentation plus précise de la dynamique des valves.

Implications cliniques et données patients

Les simulations avancées d'IFS fournissent des informations précieuses sur l'hémodynamique du cœur gauche, comme illustré dans la Fig. 7. Ces simulations permettent d'accéder à des schémas de flux détaillés, tels que la vorticité et les champs de vitesse, qui sont essentiels pour évaluer la fonction des valves et identifier d'eventuels problèmes.

Pour les patients, de telles simulations offrent un potentiel pour la planification de traitements personnalisés. En incorporant des données anatomiques spécifiques au patient, ces modèles peuvent prédire les résultats des interventions chirurgicales, optimiser les conceptions de valves et améliorer notre compréhension des maladies cardiovasculaires. La capacité de visualiser et de quantifier les caractéristiques du flux, comme montré dans la Figure 7, pourrait permettre aux cliniciens de prendre des décisions plus éclairées, améliorant ainsi les soins et les résultats pour les patients.

5 Conclusion

La simulation du système cardiovasculaire, en particulier du cœur gauche et de ses valves, a considérablement progressé avec l'application des techniques d'interaction fluide-structure. Ces modèles offrent une représentation détaillée des interactions dynamiques entre le flux sanguin et les structures cardiaques, fournissant des informations précieuses sur les conditions normales et pathologiques.

La capacité de simuler des scénarios spécifiques au patient permet une planification de traitement personnalisée, permettant aux cliniciens de prédire les résultats des interventions chirurgicales et d'optimiser les stratégies thérapeutiques.   mesure que les méthodes computationnelles continuent d'évoluer, l'intégration des techniques de modélisation avancées avec les données cliniques promet d'améliorer notre compréhension des maladies cardiovasculaires et d'optimiser les soins aux patients.

En comblant le fossé entre la modélisation théorique et l'application clinique, ces simulations ouvrent la voie à des options de traitement plus efficaces et personnalisées, contribuant ainsi à de meilleurs résultats de santé pour les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

Références

- [1] F.-K. BENRA et al. “A Comparison of One-Way and Two-Way Coupling Methods for Numerical Analysis of Fluid-Structure Interactions”. In : *Journal of Applied Mathematics* (2011). DOI : 10.1155/2011/853560.
- [2] M. BRUST et al. “Rheology of Human Blood Plasma : Viscoelastic Versus Newtonian Behavior”. In : *Physical Review Letter* (2013). DOI : 10.1103/PhysRevLett.110.078305.
- [3] P. J. CARREAU. “Rheological Equations from Molecular Network Theories”. In : *Journal of rheology* (1972). DOI : 10.1122/1.549276.
- [4] G. CARTY, S. CHATPUN et D. M. ESPINO. “Modeling Blood Flow Through Intracranial Aneurysms : A Comparison of Newtonian and Non-Newtonian Viscosity”. In : *Journal of Medical and Biological Engineering* (2016). DOI : 10.1007/s40846-016-0142-z.
- [5] Trung Bao LE et al. “Computational Methods for Fluid-Structure Interaction Simulation of Heart Valves in Patient-Specific Left Heart Anatomies”. In : *Fluids* 7.3 (2022), p. 94.
- [6] Shinelle Whiteman Yusuf Alimi Mark Carrasco Jerzy Gielecki Anna Zurada Marios LOUKAS. “Anatomy of the cardiac chambers : A review of the left ventricle”. In : *Translational Research in Anatomy* (2020). DOI : 10.1016/j.tria.2020.100095.
- [7] L. OBERNEIER et al. “Verification Study of In Silico Computed Intracardiac Blood Flow With 4D Flow MRI”. In : *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* (2024). DOI : 10.1109/TBME.2024.3381212.
- [8] M. S. SACKS et al. *Surface Strains in the Anterior Leaflet of the Functioning Mitral Valve*. T. 30. The Biomedical Engineering Society, 2002.
- [9] SAUTY Bastien LAVIGNE THOMAS. *Caractérisation mécanique d'un tissu mou : le muscle passif - CultureSciences de l'Ingénieur*. https://sti.eduscol.education.fr//si-ens-paris-saclay/ressources_pedagogiques/caracterisation-mecanique-dun-tissu-mou-le-muscle-passif.
- [10] SAUTY Bastien LAVIGNE THOMAS. *Introduction à la Biomécanique - CultureSciences de l'Ingénieur*. https://sti.eduscol.education.fr//si-ens-paris-saclay/ressources_pedagogiques/introduction-a-la-biomecanique.
- [11] Arkady Rutkovskiy Anna Malashicheva Gareth Sullivan Maria Bogdanova Anna Kostareva Kåre-Olav Stensløkken Arnt Fiane Jarle VAAGE. “Valve Interstitial Cells : The Key to Understanding the Pathophysiology of Heart Valve Calcification”. In : *Journal of the American Heart Association* (2017). DOI : 10.1161/JAHA.117.006339.
- [12] K. YASSUDA. “Investigation of the analogies between viscometric and linear viscoelastic properties of polystyrene fluids”. Thèse de doct. Massachusetts Institute of Technology, 1979.

Ressource publiée sur Culture Sciences de l'Ingénieur : <https://sti.eduscol.education.fr/si-ens-paris-saclay>