

## Simulation du mouvement du coeur humain

David Bourguignon

► **To cite this version:**

David Bourguignon. Simulation du mouvement du coeur humain. Synthèse d'image et réalité virtuelle [cs.GR]. 1999. <inria-00598411>

**HAL Id: inria-00598411**

**<https://hal.inria.fr/inria-00598411>**

Submitted on 6 Jun 2011

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

*D.E.A. Modèles et Instruments en Médecine et Biologie*

**1998 – 1999**

**Mémoire de recherche**

David Bourguignon

**Simulation du mouvement du cœur humain**

**Human Heart Motion Simulation**

Responsables du stage : Marie-Paule Cani (GRAVIR) et Yves Usson (TIMC)

Équipe/Laboratoire d'accueil : iMAGIS/GRAVIR – IMAG

B.P. 53

38041 Grenoble Cedex 09

France



## Résumé

*Nous avons développé un modèle discret du myocarde humain qui tient compte des propriétés d'excitation et de contraction du tissu. Nos données sont constituées de cartes d'orientation des fibres musculaires de cœurs humains fœtaux et postnataux obtenues par microscopie en lumière polarisée (Usson et al. , 1994 ; Jouk et al. , 1995). Pour le modèle de l'excitation cardiaque, nous avons choisi d'étendre l'approche de Gerhardt et al. (1990) afin de prendre en compte la géométrie tridimensionnelle du milieu excitable constitué par le myocarde ainsi que l'anisotropie de la conduction. Pour le modèle de la contraction cardiaque, nous proposons un nouveau type d'élément de volume qui permet de simuler des comportements mécaniques anisotropes. Il présente notamment les caractéristiques mécaniques du tissu myocardique en traction-compression et en cisaillement. Le modèle de la contraction est mis en œuvre et testé sur les géométries simplifiées du muscle papillaire et du ventricule gauche.*

**Mots-clefs : informatique graphique, animation par modèles physiques, modèle déformables, voxel, cœur.**

## Abstract

*We have developed a discrete model of human myocardium which takes account of excitation and contraction properties of the tissue. Our data consists of muscular fibers orientation maps of human fetal and post-natal hearts, obtained by polarised light microscopy (Usson et al. , 1994 ; Jouk et al. , 1995). For the cardiac excitation model, we have chosen to extend Gerhardt et al. (1990) approach to take into account conduction anisotropy and also three-dimensionnal geometry of excitable media. For the cardiac contraction model, we suggest a new type of volume element which allows simulation of anisotropic mechanical behaviors. It shows in particular mechanical characteristics of myocardial tissue in traction-compression and shearing. The contraction model is implemented and tested on simplified geometries of papillary muscle and left ventricle.*

**Keywords : computer graphics, physically-based animation, deformable models, voxel, heart.**

# Table des matières

<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>1 Matériels et méthodes</b>	<b>4</b>
1.1 Cartes d'orientation des fibres . . . . .	4
1.2 Modèle anatomique du tissu cardiaque . . . . .	6
1.3 Modèle de l'excitation cardiaque . . . . .	7
1.4 Modèle de la contraction cardiaque . . . . .	8
1.4.1 Lois de comportement . . . . .	8
1.4.2 Modèle d'élément de volume anisotrope . . . . .	9
1.5 Mise à l'épreuve du modèle . . . . .	12
1.5.1 Géométries . . . . .	12
1.5.2 Expériences . . . . .	12
<b>2 Résultats</b>	<b>13</b>
2.1 Excitation . . . . .	13
2.2 Contraction . . . . .	13
<b>3 Discussion</b>	<b>16</b>
3.1 Résultats obtenus . . . . .	16
3.2 Choix de modélisation . . . . .	17
<b>Conclusion</b>	<b>18</b>
<b>Remerciements</b>	<b>22</b>
<b>Annexes</b>	<b>23</b>

# Introduction

Les progrès importants réalisés ces dernières décennies par la recherche en biologie ont permis l'acquisition d'une grande quantité d'information concernant le fonctionnement des êtres vivants au niveau moléculaire et cellulaire. Il devient maintenant nécessaire d'organiser et d'intégrer l'ensemble des connaissances biophysiques, biochimiques et physiologiques au sein de bases de données, mais aussi de modèles pouvant servir à la prédiction du comportement fonctionnel d'un organe, d'un appareil, voire d'un organisme entier. Ceci constitue le projet Physiome Humain, dont le but ambitieux, défini par Bassingthwaite, est la « description quantitative de la dynamique physiologique de l'organisme intact » [1].

Dans le cas particulier du cœur humain, la modélisation présente aujourd'hui un double intérêt. D'une part, d'un point de vue médical, un modèle complet de cet organe pourrait permettre une compréhension plus fine et détaillée des pathologies cardiaques, responsables d'un grand nombre de décès dans les pays industrialisés. De ce fait, un tel modèle fournirait une clef pour la découverte de thérapeutiques adaptées. Certains industriels l'ont d'ailleurs déjà compris [2]. D'autre part, d'un point de vue scientifique, le problème de la modélisation du cœur humain pourrait se révéler exemplaire (constituer un paradigme) de toute modélisation du comportement fonctionnel d'un organe voire d'un organisme entier. Ces deux aspects sont pris en compte par le projet Cardiome, composante du projet Physiome, qui se propose de rassembler les résultats obtenus afin de représenter, sous une forme quantitative et testable, le fonctionnement du cœur normal et ses réponses à une intervention [3, 4, 5].

C'est dans un cadre similaire que se situe l'action incitative du MENRT <sup>1</sup> « Cœur battant », à laquelle nous participons. Ses objectifs sont l'obtention de quantifications fiables en imagerie cardiaque et la simulation du comportement dynamique du cœur sain et du cœur pathologique, pour la formation en cardiologie et en radiologie, pour l'aide au diagnostic et la recherche en cardio-pathologie. Le pôle 4 de l'action concerne l'animation par modèles physiques de structures déformables, dans le but de simuler le mouvement du cœur humain.

Le cœur est une structure tridimensionnelle complexe, dotée de propriétés mécaniques et électriques non linéaires, non homogènes, anisotropes et dépendantes du temps [6]. Cependant, en ramenant cette complexité à l'essentiel, le mouvement de contraction du cœur peut être conçu comme le résultat d'une commande, l'activité électrique des cellules génératrices du rythme propagée par un système de conduction spécialisé, sur un effecteur, les cellules musculaires ou myocytes. Il est donc indispensable de connaître la disposition des fibres musculaires, puisque ce sont elles qui déterminent à la fois la conduction anisotrope de l'excitation électrique et la direction de contraction des myocytes. Ces données sont fournies par des cartes d'orientation des fibres musculaires d'un cœur fœtal, obtenues par microscopie en lumière polarisée [7, 8]. Par ailleurs, la

---

<sup>1</sup>Ministère de l'éducation nationale, de la recherche et de la technologie.

littérature est riche en modèles de la commande (excitation) et en modèles de l'effecteur (contraction).

### Modèles de l'excitation

Les modèles de l'excitation cardiaque sont très nombreux et variés [9]. Cependant, à l'échelle du cœur entier, deux approches se dégagent.

Les modèles à automates cellulaires discrétisent le tissu cardiaque en cellules dont le comportement est gouverné par des règles et par l'état des cellules voisines. Historiquement, ils ont été les premiers à être développés : le modèle de Thakor et Eisenman [10] reprend une étude classique de 1964, mais en trois dimensions ; isotrope, il permet néanmoins de simuler une tachycardie et une fibrillation ventriculaire. Le faible coût en temps de calcul des automates cellulaires les rend adaptés à l'étude de structures comprenant de nombreux éléments excitables (jusqu'à 460 000 dans un modèle isotrope ! [11]). Afin de rendre les modèles plus réalistes, l'anisotropie est introduite en rendant la vitesse de conduction dépendante de la direction des fibres musculaires [12], les différents types de tissus cardiaques sont caractérisés par des paramètres électrophysiologiques (durée de la période réfractaire, etc.) différents [13]. Wei *et al.* [14], à l'aide d'un modèle très détaillé, concluent qu'un modèle anisotrope est préférable, car plus précis, pour étudier non plus un seul battement de cœur, mais des phénomènes comme les arythmies, où la dynamique cellulaire rentre en jeu. Le modèle paramétrable du cœur et des gros vaisseaux de Siregar *et al.* [15] est un bon exemple de la complexité que l'on peut atteindre avec cette approche.

Les modèles continus pallient à l'absence de représentation correcte des interactions électrotoniques dans les automates cellulaires en décrivant la propagation du potentiel d'action à l'aide d'équations fondées sur la physique du milieu excitable. Ainsi, pour décrire l'activité électrique du système de conduction spécialisé, Pollard et Barr [16] utilisent le modèle d'Ebihara-Johnson. Pour leur modèle du cœur à quatre cavités, Lorange et Gulrajani [17] emploient la théorie du câble ; pour leur modèle des ventricules, Berenfeld et Jalife [18] se servent du système d'équations de FitzHugh-Nagumo. Cependant, les modèles continus présentent l'inconvénient d'être très coûteux en temps de calcul. De ce fait, Leon et Horacek [19] proposent une approche alternative : en dessous du seuil d'excitation, le potentiel transmembranaire est gouverné par la théorie du câble (modèle continu), au-dessus, il suit une fonction potentiel d'action précalculée (automate cellulaire).

### Modèles de la contraction

Les modèles de la contraction cardiaque sont moins abondants que ceux de l'excitation cardiaque. Ils peuvent se ranger en deux catégories.

Les modèles rhéologiques proposent des lois contrainte-déformation à plus ou moins grande échelle. Pour une partie, il s'agit d'une extension du modèle à trois composantes de Hill au muscle cardiaque. Ainsi, Wong [20] décrit le comportement de l'élément contractile du modèle de Hill à l'aide de la théorie du filament coulissant de Huxley. Montevecchi et Pietrabissa [21] reprennent le modèle de Wong, non pas comme modèle de la fibre entière, mais seulement comme modèle du sarcomère. Les autres modèles proposent de nouvelles lois rhéologiques pour le myocarde à l'état passif et actif. La loi de comportement élastique de la fibre myocardique en petites déformations de Chadwick [22], ou bien le modèle de Hunter [23] de la rhéologie du myocarde passif, définie selon trois axes microstructuraux, sont faciles à mettre en œuvre dans un système de déformation

nodale, c'est-à-dire lorsque la déformation d'une structure est obtenue à partir des déplacements des nœuds qui l'échantillonnent.

À l'inverse des modèles rhéologiques qui ne proposent pas de lien avec les modèles de l'excitation, les modèles du couplage excitation-contraction permettent l'articulation avec les modèles ioniques de propagation du potentiel d'action, en décrivant les cinétiques de libération et de recapture du  $Ca^{2+}$  et leurs relations avec le raccourcissement du sarcomère. Par exemple, Landesberg *et al.* [24] étendent leur modèle du contrôle intracellulaire de la contraction, pour étudier l'effet de l'hétérogénéité cellulaire consécutive à une ischémie sur les performances mécaniques du tissu myocardique. Et Katsnelson et Markhasin [25] expliquent avec leur modèle le phénomène de la disparition de la dépendance de la relaxation à la postcharge, lors de l'hypertrophie du myocarde. Parce que ces modèles sont plus réalistes, leurs prédictions sont plus puissantes, mais, en raison de leur complexité, leur emploi n'est pas envisagé à l'échelle du cœur entier.

Après ce bref état de l'art, nous pouvons affirmer qu'il n'existe pas, à notre connaissance, de simulation du mouvement du cœur humain utilisant une véritable géométrie des fibres musculaires. Il semble évident, compte tenu de la complexité des données, que seuls les modèles d'automates cellulaires et les modèles rhéologiques simples conviennent pour l'instant à notre problème. En effet, il est nécessaire de garder des temps de calcul raisonnables afin de permettre à l'utilisateur « d'expérimenter » pour tester des hypothèses. Néanmoins, le modèle doit conserver la possibilité de décrire le comportement du cœur à différentes échelles, en remplaçant à terme un module utilisé pour l'un des éléments de la simulation, par un équivalent plus précis.

La méthode de validation du modèle devra prendre en compte le fait que les données proviennent d'un cœur fœtal. Elle utilisera les moyens du pôle 3 de l'action incitative « Analyse du comportement dynamique de structures déformables » pour comparer les résultats obtenus avec ceux issus d'une mesure sur cœur réel, et ainsi déterminer la qualité de la simulation.

Ce rapport présente l'ébauche d'une modélisation du myocarde. Nous décrirons tout d'abord les modèles utilisés, ensuite nous détaillerons les résultats obtenus, enfin nous discuterons de la pertinence des choix effectués et conclurons sur les travaux à venir.



# Chapitre 1

## Matériels et méthodes

Une grande partie des modèles existants de la physiologie cardiaque repose sur une approche analytique, utilisant une géométrie simplifiée des ventricules. Au contraire, dans l'approche retenue ici, nous prenons en compte des données réelles de l'orientation des fibres. En effet, cette dernière détermine à la fois l'anisotropie de la conduction de la dépolarisation et la direction de contraction des myocytes ; il semble donc indispensable de partir d'une description la plus fidèle possible de la structure du myocarde avant d'en élaborer un modèle.

Pour chacun des modèles décrits ci-dessous, nous commencerons par présenter les principaux résultats de la littérature qui nous ont servi de point de départ, avant d'exposer nos contributions.

### 1.1 Cartes d'orientation des fibres

Nos données sont constituées de cartes d'orientation des fibres musculaires de cœurs humains fœtaux et postnataux obtenues par microscopie en lumière polarisée ; cette technique utilise la propriété de biréfringence des filaments de myosine dans les myofibrilles [7, 8]. Les cartes sont fournies sous la forme de coupes discrétisées en voxels.

Chaque voxel contient deux valeurs angulaires, représentant respectivement les angles d'azimut  $\gamma_{azi}$  et d'élévation  $\gamma_{ele}$ , précisant l'orientation locale des fibres. L'angle d'azimut est l'angle que fait la projection de la fibre sur le plan de coupe avec l'horizontale (axe  $x$ ), et l'angle d'élévation correspond à l'angle que fait la fibre avec le plan de coupe (appelé aussi angle d'échappement de la fibre). Les deux angles varient dans  $[0, \pi]$ . Cependant, la technique utilisée ne permettant pas de distinguer entre  $\gamma_{ele}$  et  $\pi - \gamma_{ele}$ , l'intervalle de variation de l'angle d'élévation est restreint à  $[0, \frac{\pi}{2}]$ .

Pour réaliser les simulations, nous disposons actuellement des données de la masse ventriculaire d'un nouveau-né de 33 semaines d'aménorrhée et un jour de vie (cœur c9232). Elles forment un ensemble de 43 coupes petit axe, numérisées en cartes  $256 \times 256$  pixels, dont on peut voir un exemple sur la Fig. 1.1. Chaque voxel parallélépipédique représente un pas d'échantillonnage spatial  $(x, y, z)$  de  $130 \times 130 \times 750 \mu m$ . Le nombre de voxels appartenant aux ventricules est de 746 049. Le poids total des ventricules est de 11,13 g.

Il est possible de reconstruire la forme du myocarde à l'aide des cartes d'orientation, en considérant uniquement l'information de présence ou d'absence de matière dans chaque voxel. À titre d'illustration, les ventricules et les oreillettes du cœur d'un enfant de 11 mois (cœur c9830) sont présentés Fig. 1.2.

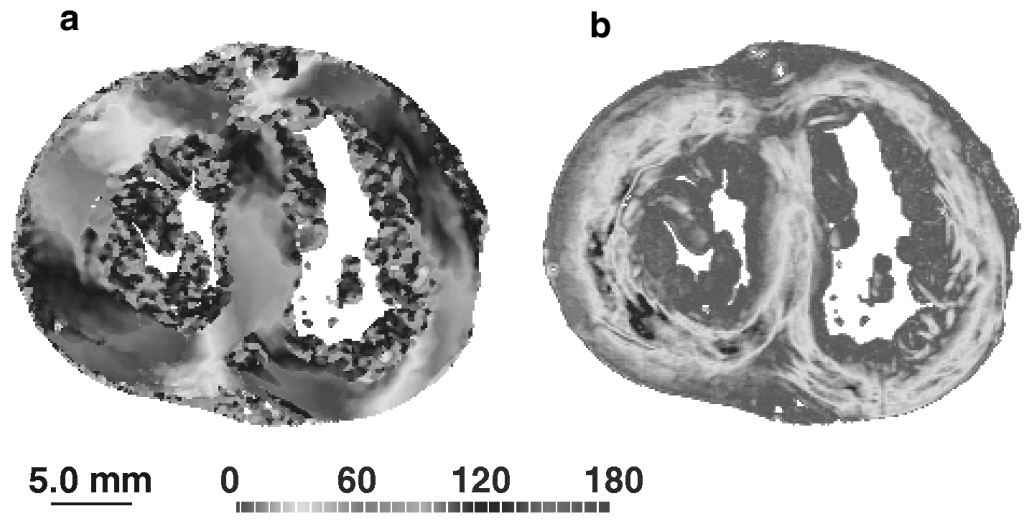


FIG. 1.1: Cartographies angulaires obtenues sur la coupe 16 du cœur c9232, située à mi-chemin entre la base et l'apex. En (a), carte de l'angle d'azimut ; en (b), carte de l'angle d'élévation. Les coupes sont orientées avec la face externe antérieure du ventricule gauche placée en haut à gauche. À chaque niveau de gris correspond une valeur d'angle de 0 à 180 degrés.

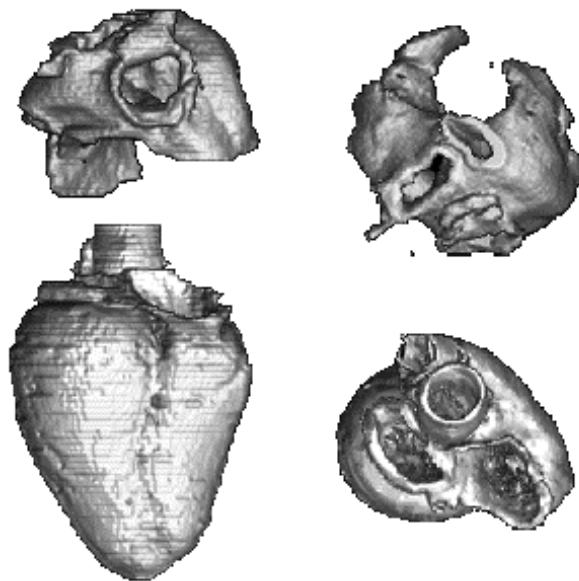


FIG. 1.2: Reconstruction des ventricules (en haut) et des oreillettes (en bas) du cœur c9830, à partir des cartes d'orientation en lumière polarisée. À gauche, vue de côté, à droite, vue de dessus.

## 1.2 Modèle anatomique du tissu cardiaque

Des études récentes sur la microstructure de la paroi des ventricules [26] ont conclu que le myocarde ventriculaire n'est pas un continuum uniforme mais une architecture laminaire hiérarchisée dans laquelle il est possible d'identifier en n'importe quel point trois axes de symétrie du matériau. En effet, on distingue localement des couches de fibres musculaires séparées par des plans de clivage. Les interconnexions sont plus fortes entre les fibres adjacentes dans le plan d'une même couche que transversalement à celui-ci.

Trois axes microstructuraux peuvent ainsi être définis : le premier, dans la direction des fibres, l'axe des fibres (*fiber axis* ou *fa*), le deuxième, orthogonal au premier, mais situé aussi dans le plan de la couche, l'axe de la couche (*sheet axis* ou *sa*), le troisième, orthogonal aux deux autres, dirigé au travers du plan de clivage, la normale à la couche (*sheet normal* ou *sn*), voir Fig. 1.3.a.

### Modèle de la structure laminaire du cœur

Dans le cas de nos données (cœur c9232), seul l'axe des fibres est défini ; il est donc nécessaire de reconstruire les deux autres axes. Pour cela, nous proposons une méthode fondée sur l'hypothèse que le champ des vecteurs fibre contient toute l'information sur la position des couches. Elle consiste, pour chaque vecteur fibre, à calculer d'abord les vecteurs  $\mathbf{n}_{ij}$  résultants du produit vectoriel du vecteur fibre  $i$  avec chacun des vecteurs fibre  $j$  voisins (le voisinage est considéré cubique, voir section 1.3) ; puis, à prendre éventuellement l'opposé de leur coordonnée en  $z$  pour leur conserver la même orientation ; enfin, à faire la somme des  $\mathbf{n}_{ij}$  pour obtenir un vecteur  $\mathbf{n}_i$  normal à la couche à laquelle appartient le vecteur fibre  $i$ . Le vecteur de l'axe de la couche est alors déduit par produit vectoriel du vecteur normal à la couche avec le vecteur fibre (voir Fig. 1.3.b).

Cette méthode donne des résultats acceptables, mais nous pensons la modifier afin de mieux tenir compte de la répartition des vecteurs  $\mathbf{n}_{ij}$  dans l'espace ; en effet, le procédé qui consiste à leur conserver une orientation identique est peu précis.

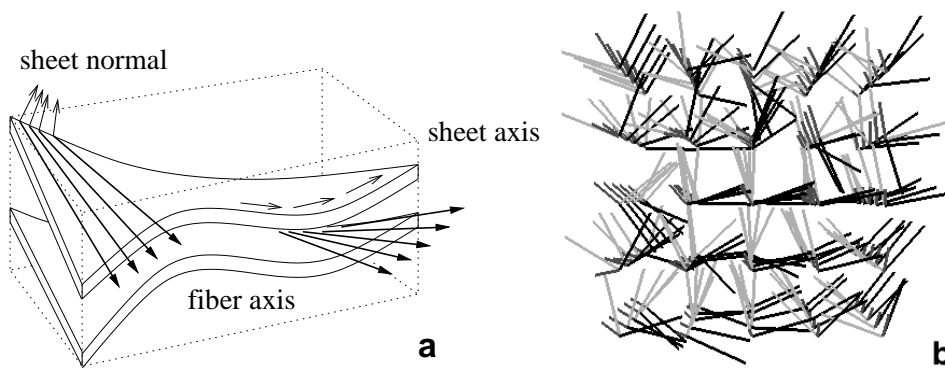


FIG. 1.3: Les trois axes microstructuraux. En (a), schéma d'un segment de paroi ventriculaire (à gauche épicarde, à droite endocarde) montrant les couches de myocytes interconnectés et les directions des trois axes. En (b), résultat d'une détermination automatique des axes à partir des données du c9232 (du gris foncé au gris clair, *sa*, *fa*, *sn*) ; remarquer la courbure de l'axe de la couche en bas, à droite.

### 1.3 Modèle de l'excitation cardiaque

Parmi les nombreux modèles de propagation d'une onde dans un milieu excitable, appliqués en particulier au phénomène de l'excitation cardiaque [9], les modèles discrets utilisant des automates cellulaires se distinguent par leur simplicité et leur efficacité. Cependant, il manque à la plupart de ces modèles deux propriétés essentielles des milieux excitables. Il s'agit d'une part de l'influence de la *dispersion*, i.e. la vitesse de propagation de l'onde dans une région en phase de récupération dépend du temps écoulé depuis la précédente excitation, et d'autre part de l'effet de la *courbure*, i.e. la vitesse de l'onde dépend de la courbure du front d'onde. Le modèle proposé par Gerhardt *et al.* [27] comble ces lacunes et permet de simuler les phénomènes de dispersion et de courbure de façon comparable aux modèles continus. Il reste néanmoins peu réaliste puisque le domaine spatial est bidimensionnel et isotrope.

#### Modèle de Gerhardt *et al.*

Nous rappelons brièvement le principe de ce modèle. Le milieu excitable est représenté par une grille rectilinéaire de cellules sans conditions de bord particulières. Chaque cellule est caractérisée par une variable d'excitation,  $u$ , binaire et une variable de récupération,  $v$ , à valeurs entières qui augmente linéairement au cours du temps après l'excitation jusqu'à atteindre un maximum, à partir duquel la variable d'excitation retourne à l'état de repos et  $v$  diminue.

Le passage d'une cellule à l'état excité dépend du nombre de cellules excitées dans son voisinage et de son état de récupération (existence d'une période réfractaire absolue). De même, le retour à l'état de repos dépend du nombre de cellules au repos dans le voisinage et de l'état de récupération. Pour assurer que l'excitabilité du milieu est dépendante de son état de récupération, les seuils de changement d'état (en nombre de voisins) sont eux-mêmes fonctions de  $v$ .

#### Modèle de l'anisotropie de la conduction

Nous avons choisi d'étendre l'approche de Gerhardt *et al.* afin de prendre en compte la géométrie tridimensionnelle du milieu excitable constitué par le myocarde ainsi que l'anisotropie de la conduction.

Sous l'hypothèse d'un domaine spatial isotrope et homogène, nous définissons le voisinage d'une cellule comme un cube de volume  $(2r + 1)^3$  centré sur la cellule, avec  $r$  rayon du voisinage ( $r \in \mathbb{N}_+^*$ ). Nous proposons alors deux manières de simuler les propriétés anisotropes du milieu.

D'une part, en attribuant une importance différente à chaque voisin, selon sa position dans le voisinage cubique de la cellule ; c'est ce qui est utilisé pour modéliser l'anisotropie due à l'*orientation des fibres musculaires* dans la paroi du myocarde. En effet, les mesures expérimentales effectuées sur le tissu cardiaque de diverses espèces de mammifères évaluent à 3 environ le rapport des vitesses de propagation de l'excitation dans le sens longitudinal et dans le sens transversal des fibres [28, 29]. Plusieurs modèles différents retiennent d'ailleurs cette valeur [12, 14].

D'autre part, en modifiant la forme du voisinage, par exemple en le transformant en parallélépipède plus ou moins allongé, il devient possible d'introduire une direction de propagation exclusive entre des cellules voisines ; c'est ce qui pourrait être employé pour modéliser l'anisotropie due aux éléments du *système de conduction spécialisé*, comme le faisceau de His et les fibres de Purkinje. Cette approche, qui revient à effectuer un câblage des ventricules, a montré sa pertinence [16, 17, 18].

## 1.4 Modèle de la contraction cardiaque

### 1.4.1 Lois de comportement

#### Loi de comportement pour le muscle passif

À partir des observations concernant la structure laminaire du cœur [26], des expériences de traction biaxiale des couches myocardiques ont été menées par Hunter [23]. Elles montrent que la relation contrainte-déformation pour le muscle à l'état passif est assez différente suivant chacun des trois axes microstructuraux, ce qui s'explique en partie par l'organisation du réseau de collagène. En effet, la limite du rapport d'extension (rapport de la longueur courante sur la longueur au repos) pour obtenir une réponse élastique varie d'environ 1,3 dans l'axe des fibres, à 1,5 dans l'axe de la couche et à 1,7 dans la direction normale à la couche. Par ailleurs, la relation contrainte-déformation selon un axe est presque indépendante du degré d'extension selon un autre axe.

La loi de comportement orthotrope formulée par Hunter, permet d'exprimer les relations entre la contrainte  $T$  et le rapport d'extension  $\lambda$  pour chaque axe, en traction et en compression.

Le comportement en *traction* selon l'axe 1 ( $fa$ ) donne

$$T^{11} = \frac{2k_1\epsilon_{11}}{(a_1 - \epsilon_{11})^{b_1}} \left[ 2 + \frac{b_1\epsilon_{11}}{a_1 - \epsilon_{11}} \right] \quad \text{avec} \quad \epsilon_{11} = \frac{1}{2} (\lambda_1^2 - 1)$$

et on obtient des relations similaires pour les deux autres axes. Les  $\epsilon_{ii}$  sont les composantes du tenseur des déformations dans les coordonnées matérielles qui coïncident avec les axes microstructuraux du tissu, les paramètres  $a_i$  expriment la limite de déformation le long de chaque axe, les  $b_i$  conditionnent la concavité des courbes (en partie le reflet de la distribution des longueurs des fibres de collagène) et les  $k_i$  donnent la contribution relative de chaque terme (voir [23] pour plus de détails).

Le comportement en *compression* selon l'axe 1 ( $fa$ ) s'obtient, d'après Hunter, en faisant deux hypothèses : d'une part, le tissu myocardique est incompressible, d'autre part, le matériau est isotrope dans le plan orthogonal à l'axe considéré.

D'où, il vient

$$T^{11} = -\frac{2k_2\epsilon_{22}}{(a_2 - \epsilon_{22})^{b_2}} \left[ 2 + \frac{b_2\epsilon_{22}}{a_2 - \epsilon_{22}} \right] \left[ \frac{1}{2\lambda_1^3} + 1 \right].$$

Nous avons extrapolé les relations en compression pour  $T^{22}$  ( $sa$ ) et  $T^{33}$  ( $sn$ ), non fournies par Hunter, en supposant que l'isotropie est imposée, dans le premier cas, uniquement par l'axe 1, dans le second cas, à part égales par l'axe 1 et l'axe 2.

De là, on déduit

$$\begin{aligned} T^{22} &= -\frac{2k_1\epsilon_{11}}{(a_1 - \epsilon_{11})^{b_1}} \left[ 2 + \frac{b_1\epsilon_{11}}{a_1 - \epsilon_{11}} \right] \left[ \frac{1}{2\lambda_2^3} + 1 \right], \\ \text{et } T^{33} &= \frac{1}{2} \left[ -\frac{2k_1\epsilon_{11}}{(a_1 - \epsilon_{11})^{b_1}} \left( 2 + \frac{b_1\epsilon_{11}}{a_1 - \epsilon_{11}} \right) \right. \\ &\quad \left. - \frac{2k_2\epsilon_{22}}{(a_2 - \epsilon_{22})^{b_2}} \left( 2 + \frac{b_2\epsilon_{22}}{a_2 - \epsilon_{22}} \right) \right] \left[ \frac{1}{2\lambda_3^3} + 1 \right]. \end{aligned}$$

Un exemple de telles relations pour des valeurs de paramètres fixées est illustré Fig. 1.4. Les relations force/rapport d'extension sont alors obtenues simplement puisque la contrainte  $T$  exprime une force par unité de surface du matériau non déformé (contrainte lagrangienne).

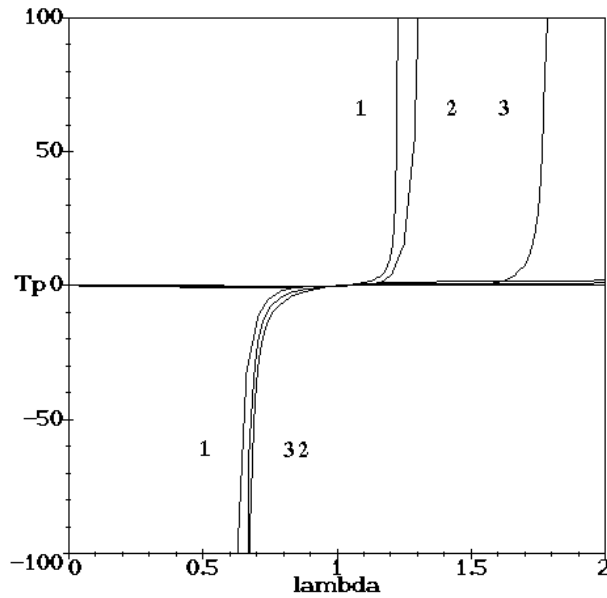


FIG. 1.4: Relations contrainte/rapport d'extension pour le muscle à l'état passif, en traction et en compression uniaxiales. En 1, *fa*, en 2, *sa*, en 3, *sn*. Les valeurs des paramètres utilisées correspondent au muscle à mi-paroi [23].  $T_p$ , contrainte (état passif), en kPa ;  $\lambda$ , rapport d'extension, sans unité.

### Loi de comportement pour le muscle actif

Par ailleurs, en s'appuyant sur les résultats expérimentaux obtenus sur le muscle papillaire en contraction isométrique, Chadwick [22] propose une relation contrainte-déformation pour le muscle actif. Soit la contrainte  $T$  et la déformation  $\epsilon$  suivant l'axe des fibres ; on a la relation suivante, pour le muscle en contraction,

$$T = [(1 - \beta)E + \beta E^*] \epsilon + \beta T_0$$

où  $\beta(t)$  est une fonction d'activation périodique sans dimension, qui oscille entre 0 et 1, définissant le cycle cardiaque,  $E$  est la pente, pour  $\epsilon$  fixé, de la courbe contrainte-déformation à l'état passif (correspondant à la relation détaillée plus haut pour  $T^{11}$ ),  $E^*$  est la pente, pour  $\epsilon$  fixé, de la courbe contrainte-déformation à l'état d'activation maximale, avec  $E^* > E$ , et  $T_0$  est la contrainte isométrique maximale en l'absence de déformation.

La fonction  $\beta(t)$  est approchée par une fonction linéaire par morceaux [30], voir Fig. 1.5 ; de même, il est possible d'utiliser une approximation linéaire par morceaux des relations contrainte-déformation.

### 1.4.2 Modèle d'élément de volume anisotrope

Après avoir choisi les lois de comportement mécanique, il s'agit de les simuler sur les éléments de volume, ou voxels (voir section 1.1), dans lesquels nous connaissons l'orientation des fibres musculaires.

Notre méthode de simulation repose sur une représentation discrète de la matière, inspirée des modèles utilisés en animation pour la synthèse d'images (pour une revue, voir [31]). Comme il

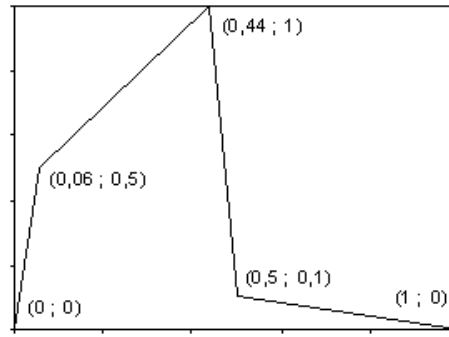


FIG. 1.5: Évolution de la fonction d'activation  $\beta(t)$  au cours d'un cycle cardiaque normalisé, d'après [30]. En abscisse, 0,2 s/unité, en ordonnée, 0,2 unités arbitraires/unité.

s'agit d'animer des éléments de volume dans lesquels l'orientation locale des fibres peut être quelconque, les systèmes « masses-ressorts » classiques (ressorts placés sur les arêtes et les diagonales de l'élément [32]) conviennent mal, car la géométrie du maillage conditionne alors les directions d'application des forces.

Nous proposons un modèle de liaison 3D entre les sommets de l'élément de volume, qui tient compte de la direction d'orientation des fibres et qui présente les caractéristiques mécaniques du tissu myocardique en traction-compression et en cisaillement.

### Définition de la liaison

Les particules de matière situées aux 8 sommets d'un élément de volume cubique sont considérées comme des masses ponctuelles qui obéissent aux lois de la mécanique newtonienne. En particulier, la position d'une particule à l'instant  $t$  est entièrement déterminée par sa position et sa vitesse à l'instant  $t - dt$ , et par la résultante des forces qui s'appliquent sur la particule entre les deux instants.

Lors des déformations de la matière, les trois axes microstructuraux, d'orientation initiale donnée, évoluent avec l'élément de volume auquel ils appartiennent. Afin de pouvoir connaître à chaque instant leur position, nous exprimons la position du point d'intersection d'un axe avec une des faces du cube comme combinaison linéaire des positions des quatre sommets définissant la face. Les deux coefficients d'interpolation bilinéaire correspondants sont calculés pour chaque face dans la position de repos. En reprenant l'exemple présenté sur la Fig. 1.6, on exprime la position du point  $P$  en fonction des positions des sommets  $Q_i$  de la face de la manière suivante

$$\mathbf{P} = \zeta\eta \mathbf{Q}_0 + (1 - \zeta)\eta \mathbf{Q}_1 + \zeta(1 - \eta) \mathbf{Q}_3 + (1 - \zeta)(1 - \eta) \mathbf{Q}_2$$

(e.g. si  $\zeta = 1$  et  $\eta = 1$ , on a bien  $\mathbf{P} = \mathbf{Q}_0$ ).

Ainsi, connaissant la position des 8 particules, nous sommes en mesure de déterminer les coordonnées des 6 points d'intersection et donc celles des 3 vecteurs qui constituent le repère local, à la précision de notre approximation linéaire. À partir des déformations du repère local, nous pouvons déduire les forces qui en résultent en chaque point d'intersection, puis, pour une face donnée, calculer la valeur des forces en chaque particule par interpolation bilinéaire « inverse » de la valeur des forces au point d'intersection. Les deux coefficients d'interpolation bilinéaire définis plus haut sont alors considérés comme des coefficients de pondération des forces en chaque particule.

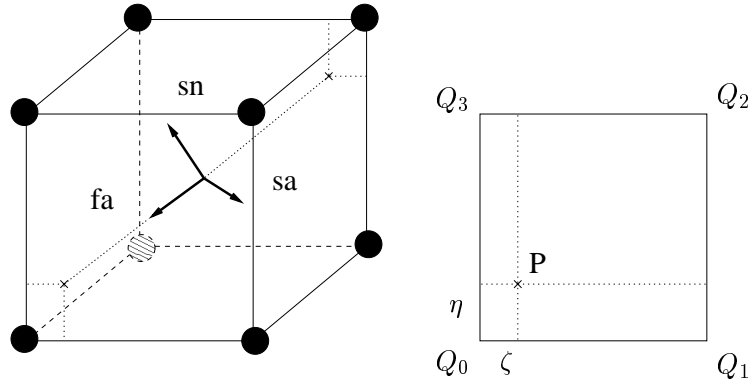


FIG. 1.6: Représentation d'un élément de volume cubique. À chacun des sommets se trouve une particule de matière; au centre est placé le repère d'orientation locale des fibres. Les coefficients d'interpolation bilinéaire  $\zeta$  et  $\eta$  sont indiqués pour l'une des faces.

### Calcul des forces

Deux types de comportement mécanique sont simulés. En *traction-compression*, la force  $\mathbf{F}$  produite par un allongement  $\ell$  selon un axe du repère local, est telle que

$$\mathbf{F} = - \left[ k_s (\ell - \ell_0) + k_d \dot{\ell} \right] \mathbf{u}$$

où  $k_s$  et  $k_d$  sont respectivement les constantes de raideur et d'amortissement,  $\ell_0$  est la longueur au repos,  $\dot{\ell}$  représente la dérivée de  $\ell$  par rapport au temps et  $\mathbf{u}$  est un vecteur unitaire colinéaire à l'axe considéré. La valeur de  $k_s$  provient de l'approximation linéaire des lois de comportement (voir section 1.4.1); la valeur de  $k_d$  est pour l'instant choisie arbitrairement pour éviter les oscillations. L'incompressibilité du tissu peut être simulée dans la direction de contraction principale (axe des fibres) par une modification dynamique de la longueur au repos le long des deux autres axes, afin de respecter une condition de type « rapport de Poisson ».

En *cisaillement*, la force  $\mathbf{F}$  produite par une variation de l'angle  $\theta$  entre deux axes du repère local, s'exprime par

$$\mathbf{F} = - \left[ k_s (\theta - \theta_0) + k_d \dot{\theta} \right] \mathbf{u}$$

où  $\theta_0$  est l'angle entre les axes à l'état de repos (ici on prend  $\theta_0 = \frac{\pi}{2}$ ) et  $\mathbf{u}$  est un vecteur unitaire orthogonal à l'axe considéré, dans le plan où l'angle  $\theta$  est mesuré. Les valeurs de  $k_s$  et  $k_d$  sont pour l'instant choisies arbitrairement pour conférer une résistance au cisaillement proche de celle d'un tissu élastique classique.

### Schéma d'intégration numérique

L'intégration est réalisée par une méthode d'Euler explicite, améliorée par une technique de pas de temps adaptatif. Elle nous est fournie par la bibliothèque d'animation par modèles physiques *Fabule*, version 2.5.1 [33].



## 1.5 Mise à l'épreuve du modèle

### 1.5.1 Géométries

Nous avons choisi d'effectuer nos essais sur deux régions musculaires définies du cœur. D'une part, le *muscle papillaire*, dont l'organisation des fibres est extrêmement simple car similaire à celle d'un muscle strié, et d'autre part, le *ventricule gauche* ou VG (voir Fig. 1.7).

La géométrie du muscle papillaire est modélisée par un parallélépipède rectangle, et l'orientation des fibres musculaires est définie parallèle au grand axe et identique en tout point. La géométrie du VG est représentée par un cylindre à paroi épaisse ; l'organisation des fibres est considérée axisymétrique, invariante de la base à l'apex. Par ailleurs, l'angle d'élévation varie au travers de la paroi suivant

$$\gamma_{ele}(\rho) = -55 \frac{e^{12(\rho-\frac{1}{2})} - 1}{e^{12(\rho-\frac{1}{2})} + 1} \quad \text{avec } 0 \leq \rho \leq 1$$

où  $\rho = 0$  et  $\rho = 1$  correspondent respectivement aux surfaces endocardique et épicaudique [30].

### 1.5.2 Expériences

Plusieurs types d'expériences ont été réalisés. Dans chacune des expériences, le muscle, fixé ou non par une extrémité mais en tout cas non soumis à la gravité, est stimulé électriquement. Nous faisons alors l'hypothèse d'une activation simultanée de toutes les fibres musculaires.

La contraction *simple* est obtenue en activant le muscle à l'état de repos, pour un ou plusieurs cycles de contraction. La contraction *isométrique* est réalisée en maintenant la longueur du muscle constante au cours de l'activation, pour une longueur de précharge donnée. À l'inverse, la contraction *isotonique* est réalisée en appliquant une postcharge constante au muscle tout au long de l'activation [34]. Ces deux dernières expériences ont été effectuées uniquement sur le modèle du muscle papillaire.

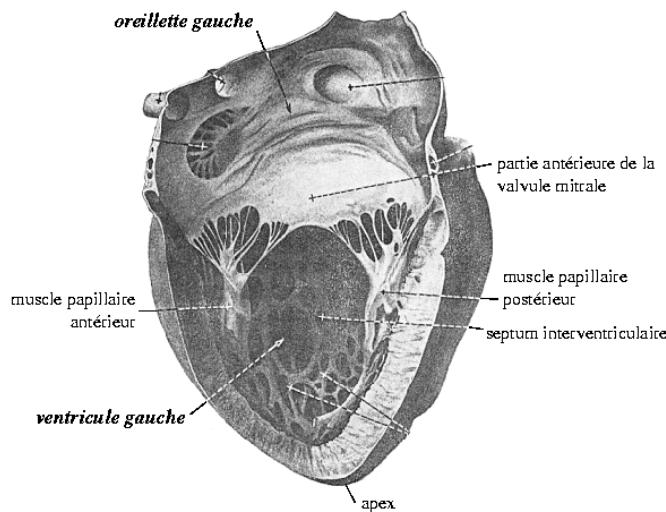


FIG. 1.7: L'anatomie du ventricule gauche, d'après [35]. Le mur latéral a été enlevé pour mettre en évidence la cavité.

## Chapitre 2

# Résultats

Tous les calculs ont été effectués sur une station de travail *Silicon Graphics* de type *O2*, dont les caractéristiques principales sont : un processeur MIPS R5000 à 180 MHz et 224 Mo de RAM.

Les temps de calcul obtenus vont de 0,5 à 10 s par image suivant la complexité de la simulation, i.e. le nombre d'éléments de volume présents. Classiquement, une image correspond à 0,04 s d'animation, comme pour un film projeté à 25 Hz.

### 2.1 Excitation

Les résultats qualitatifs du modèle sont présentés sur la Fig. 2.1 ; pour l'instant, seule l'anisotropie due à l'orientation des fibres est prise en compte.

### 2.2 Contraction

Les résultats qualitatifs du modèle sont présentés sur la Fig. 2.3. Le réalisme physique du modèle du tissu myocardique à l'état passif a été testé sur des exemples classiques, hors contexte biologique, comme les lattes en courbure (Fig. 2.3.a). Le modèle du muscle actif a été testé sur les géométries simplifiées du muscle papillaire (Fig. 2.3.b) et du VG (Fig. 2.3.c et 2.3.d).

Les résultats des expériences de contraction isométrique et isotonique sont présentés respectivement sur les Fig. 2.2.a et 2.2.b.

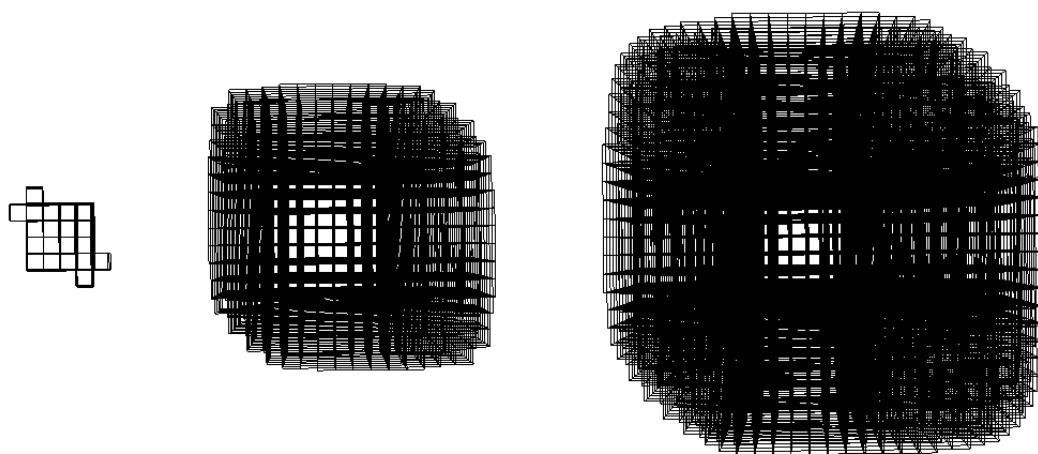


FIG. 2.1: Modèle de l'excitation : résultats qualitatifs. Trois étapes de la propagation d'une dépolarisation dans un milieu excitable anisotrope de forme cubique comprenant  $32^3$  cellules ; remarquer la direction préférentielle de propagation (135 degrés, sens direct) reflet de l'orientation des vecteurs fibre.

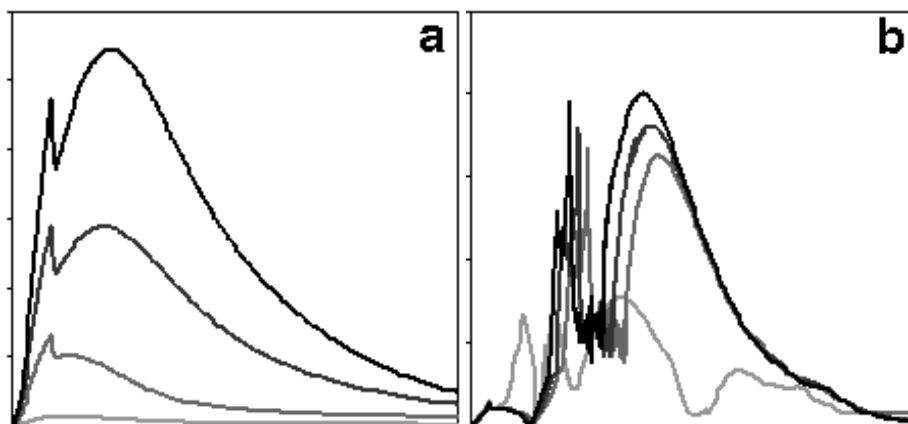


FIG. 2.2: Modèle de la contraction : relations force développée/temps pour la contraction isométrique, en (a), et isotonique, en (b). *C. isom.* : en abscisse 5 s/unité, en ordonnée 0,002 N/unité ; les courbes, du gris clair au gris foncé correspondent à des rapports d'extension (précharge) respectivement de 1,0 - 1,1 - 1,2 - 1,3. *C. isoton.* : en abscisse 10 s/unité, en ordonnée 0,01 N/unité ; les courbes, du gris clair au gris foncé correspondent à des forces appliquées (postcharge) respectivement de 0,0 - 0,18 - 0,20 - 0,22 N pour un rapport d'extension initial de 1,1.

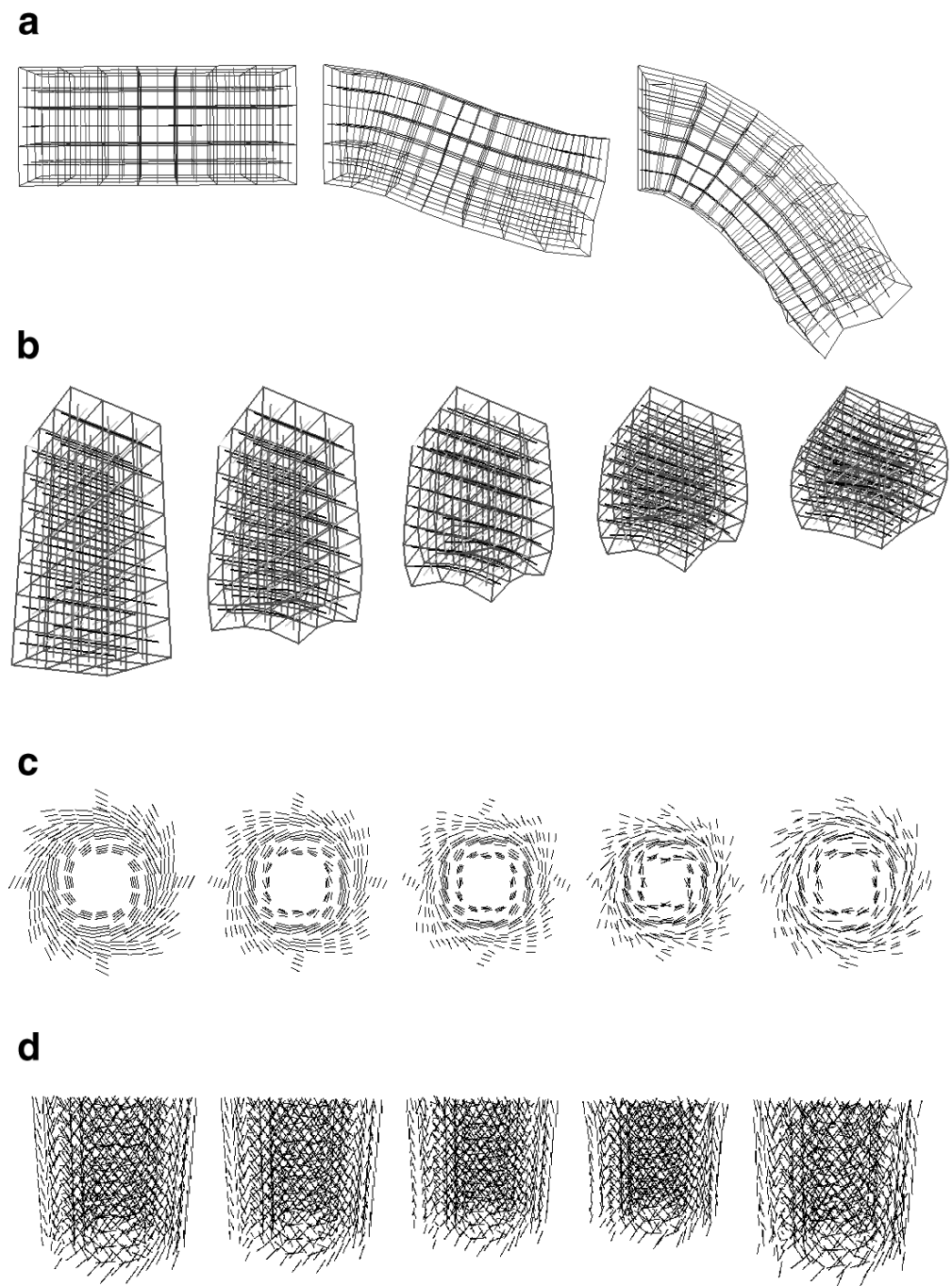


FIG. 2.3: Modèle de la contraction : résultats qualitatifs. En (a), 3 étapes de la courbure d'une latte dont la partie gauche a été fixée, sous l'action d'une force constante; les trois axes microstructuraux sont représentés dans chaque cellule de la grille 3D. En (b), 5 étapes de la contraction d'un modèle de muscle papillaire dont l'extrémité supérieure a été fixée; même remarque au sujet des axes qu'en (a). En (c), 4 étapes de la contraction suivies de l'état de repos d'une section épaisse d'un modèle du VG (vue de dessus); seul l'axe des fibres est représenté. En (d), idem qu'en (c) mais modèle du VG complet (vue de côté).

# Chapitre 3

## Discussion

### 3.1 Résultats obtenus

Étant donné l'état d'avancement du modèle, la validation à l'aide de données de la littérature ou de mesures expérimentales semble prématurée ; cependant, il est possible de faire les remarques suivantes.

Tout d'abord, nous constatons que l'introduction de l'anisotropie dans le modèle de l'excitation a permis d'accroître le réalisme de celui-ci sans nuire à l'efficacité de l'algorithme. Ce résultat nous laisse espérer pouvoir simuler l'excitation d'un modèle complet du myocarde en prenant en compte l'influence en retour de la déformation de la paroi sur la propagation de la dépolarisation.

Ensuite, nous observons qu'il est possible de comparer les résultats des expériences de contraction isométrique et isotonique avec ceux du modèle de Pietrabissa *et al.* [34], mais en tenant compte d'une différence importante entre les deux simulations. En effet, ces auteurs considèrent une activation séquentielle des différents segments de fibre musculaire. Néanmoins, il n'introduit pas de modèle de l'excitation puisque la géométrie de leur fibre est unidimensionnelle. Dans le cas isométrique, notre modèle montre une dépendance entre la force développée et la précharge et, dans le cas isotonique, une dépendance entre la force développée et la postcharge. La différence d'amplitude du phénomène est liée à l'existence d'une véritable contraction dans le second cas. Ces résultats sont qualitativement semblables à ceux obtenus par Pietrabissa *et al.* Il s'agit d'une caractéristique fondamentale du myocarde, autrement connue sous le nom de *loi de Frank-Starling* ; physiologiquement, cela permet une adaptation du travail mécanique du muscle au retour veineux (précharge), à la résistance vasculaire périphérique et à la pression artérielle (postcharge).

Enfin, il est nécessaire de préciser pour l'interprétation des résultats que les paramètres du modèle n'ont pas encore été ajustés finement aux données de la littérature. De même, nous ne mentionnons qu'un ordre de grandeur pour nos temps de calcul, étant donné qu'aucune optimisation n'a été effectuée. Par ailleurs, nous n'avons pas utilisé autant que nous le souhaitons les données d'orientation des fibres du cœur c9232, car celles-ci nécessitent d'être d'abord corrigées avant d'être pleinement exploitables (indétermination sur  $\gamma_{ele}$ , voir section 1.1).

Dans un futur proche, nous procéderons à une première validation du modèle du VG cylindrique par comparaison avec les résultats précédemment obtenus par Ohayon à l'aide d'un autre modèle, sur la même géométrie (résultats exposés dans [30]).

### 3.2 Choix de modélisation

Notre méthode de simulation à l'aide d'éléments de volume anisotropes permet de résoudre un problème 3D en le ramenant à trois problèmes 1D. Son intérêt principal réside dans la facilité avec laquelle il est possible de simuler des comportements mécaniques variés, indépendamment de la géométrie de la grille cartésienne de référence. Cependant, il faut noter que la modélisation de l'incompressibilité reste approximative. En effet, il est théoriquement impossible de respecter de manière exacte une condition de ce type à chaque instant à l'aide d'un système qui n'atteint la valeur demandée qu'asymptotiquement. Mais nous pourrions remédier à ce problème en découplant dans le schéma d'intégration numérique la résolution pour les forces dues à l'incompressibilité du matériau, de celle pour les forces d'origine différente.

Nous avons également entamé une réflexion destinée à élargir l'approche afin d'obtenir un modèle plus versatile. Il s'agira d'un modèle à la fois plus souple géométriquement, en utilisant comme primitive le tétraèdre, et plus général mécaniquement, en adoptant une méthode fondée sur une minimisation d'énergie qui se rapproche de celle développée par [36].

# Conclusion

Nous avons présenté un modèle simple de l'excitation et de la contraction du myocarde. Il y manque cependant de nombreux aspects de la physiologie cardiaque, que nous aurons à détailler par la suite. Par exemple, il sera tout d'abord nécessaire d'introduire dans le modèle le système de conduction spécialisé ; les informations anatomiques sur la localisation de ces fibres seront spécifiées dans le jeu de voxels. Ensuite, nous devons considérer le problème du couplage excitation-contraction, et celui de la modélisation de la pression hémodynamique variable au cours du temps. Enfin, il faudra prendre en compte l'influence des tissus périphériques (essentiellement péricarde et poumons) sur le mouvement cardiaque.

Par ailleurs, le travail de modélisation devra s'accompagner d'un effort concernant la visualisation des résultats. En effet, les outils de visualisation auront pour but de permettre une compréhension aisée de phénomènes se déroulant souvent dans l'épaisseur de la paroi myocardique.

# Références

- [1] Bassingthwaighte J.B. 1995. Toward modeling the human physionome. *Adv. Exp. Med. Biol.* 382 :331-339.
- [2] Physiome Sciences, Inc., <http://www.physiome.com/>
- [3] Noble D., Bett G. 1993. Reconstructing the heart : a challenge for integrative physiology. *Cardiovasc. Res.* 27 :1701-1712.
- [4] Bassingthwaighte J.B. 1997. Design and strategy for the Cardionome Project. *Adv. Exp. Med. Biol.* 430 :325-339.
- [5] Sideman S., Beyar R. 1997. Integrative and interactive studies of the cardiac system : deciphering the cardionome. *Adv. Exp. Med. Biol.* 430 :341-352.
- [6] McCulloch A., Waldman L., Rogers J., Guccione J. 1992. Large-scale finite element analysis of the beating heart. *Crit. Rev. Biomed. Eng.* 20(5-6) :427-449.
- [7] Usson Y., Parazza F., Jouk P.S., Michalowicz G. 1994. Method for the study of the three-dimensional orientation of the nuclei of myocardial cells in fetal human heart by means of confocal scanning laser microscopy. *J. Microsc.* 174(2) :101-110.
- [8] Jouk P.S., Usson Y., Michalowicz G., Parazza F. 1995. Mapping of the orientation of myocardial cells by means of polarized light and confocal scanning laser microscopy. *Microsc. Res. Tech.* 30(6) :480-490.
- [9] Malik M., Camm A.J. 1991. Cardiac electrophysiological experiments in numero, Part II : Models of electrophysiological processes. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 14(11 Pt 1) :1648-1671.
- [10] Thakor N.V., Eisenman L.N. 1989. Three-dimensional computer model of the heart : fibrillation induced by extrastimulation. *Comput. Biomed. Res.* 22(6) :532-545.
- [11] Balasubramaniam C., Gopakumaran B., Jagadeesh J.M. 1997. Simulation of cardiac conduction system in distributed computer environment. *Biomed. Sci. Instrum.* 33 :13-18.
- [12] Adam D.R. 1991. Propagation of depolarization and repolarization processes in the myocardium – an anisotropic model. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 38(2) :133-141.
- [13] Killmann R., Wach P., Dienstl F. 1991. Three-dimensional computer model of the entire human heart for simulation of reentry and tachycardia : gap phenomenon and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Basic Res. Cardiol.* 86(5) :485-501.
- [14] Wei D., Okazaki O., Harumi K., Harasawa E., Hosaka H. 1995. Comparative simulation of excitation and body surface electrocardiogram with isotropic and anisotropic computer heart models. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 42(4) :343-357.



- [15] Siregar P., Sinteff J.P., Julien N., Le Beux P. 1998. An Interactive 3D Anisotropic Cellular Automata Model of the Heart. *Comput. Biomed. Res.* 31(5) :323-347.
- [16] Pollard A.E., Barr R.C. 1991. Computer simulations of activation in an anatomically based model of the human ventricular conduction system. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 38(10) :982-996.
- [17] Lorange M., Gulrajani R.M. 1993. A computer heart model incorporating anisotropic propagation. I. Model construction and simulation of normal activation. *J. Electrocardiol.* 26(4) :245-261.
- [18] Berenfeld O., Jalife J. 1998. Purkinje-muscle reentry as a mechanism of polymorphic ventricular arrhythmias in a 3-dimensional model of the ventricles. *Circ. Res.* 82(10) :1063-1077.
- [19] Leon L.J., Horacek B.M. 1991. Computer model of excitation and recovery in the anisotropic myocardium. I. Rectangular and cubic arrays of excitable elements. *J. Electrocardiol.* 24(1) :1-15.
- [20] Wong A.Y. 1971. Mechanics of cardiac muscle, based on Huxley's model : mathematical simulation of isometric contraction. *J. Biomech.* 4(6) :529-540.
- [21] Montevecchi F.M., Pietrabissa R. 1987. A model of multicomponent cardiac fibre. *J. Biomech.* 20(4) :365-370.
- [22] Chadwick R.S. 1982. Mechanics of the left ventricle. *Biophys. J.* 39 :279-288.
- [23] Hunter P.J. 1995. Myocardial constitutive laws for continuum mechanics models of the heart. *Adv. Exp. Med. Biol.* 382 :303-318.
- [24] Landesberg A., Markhasin V.S., Beyar R., Sideman S. 1996. Effect of cellular inhomogeneity on cardiac tissue mechanics based on intracellular control mechanisms. *Am. J. Physiol.* 270(3 Pt 2) :H1101-H1114.
- [25] Katsnelson L.B., Markhasin V.S. 1996. Mathematical modeling of relations between the kinetics of free intracellular calcium and mechanical function of myocardium. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 28(3) :475-486.
- [26] LeGrice I.J., Smaill B.H., Chai L.Z., Edgar S.G., Gavin J.B., Hunter P.J. 1995. Laminar structure of the heart : ventricular myocyte arrangement and connective tissue architecture in the dog. *Am. J. Physiol.* 269 :H571-H582.
- [27] Gerhardt M., Schuster H., Tyson J.J. 1990. A cellular automaton model of excitable media including curvature and dispersion. *Science.* 247 :1563-1566.
- [28] Clerc L. 1976. Directional differences of impulse spread in trabecular muscle from mammalian heart. *J. Physiol.* 255 :335-346.
- [29] Roberts D.E., Hersh L.T., Scher A.M. 1979. Influence of cardiac fiber orientation on wavefront voltage, conduction velocity, and tissue resistivity in the dog. *Circ. Res.* 44 :701-712.
- [30] Cai H. 1998. *Loi de comportement en grandes déformations du muscle à fibres actives : application à la mécanique du cœur humain et à sa croissance.* Thèse de Doctorat, université de Savoie, spécialité mécanique.
- [31] Joukhadar A. 1997. *Simulation dynamique et applications robotiques.* Thèse de Doctorat, institut national polytechnique de Grenoble, spécialité informatique.
- [32] Chen Y., Zhu Q., Kaufman A. 1998. Physically-based animation of volumetric objects. In : *Proceedings of IEEE Computer Animation 1998.* IEEE Computer Society Press, 154-160.

- [33] Fabule 2.5.1, <http://www-imagis.imag.fr/FABULE/>
- [34] Pietrabissa R., Montevicchi F.M., Fumero R. 1991. Mechanical characterization of a model of a multicomponent cardiac fibre. *J. Biomed. Eng.* 13(5) :407-414.
- [35] Rouvière H., Delmas A. 1997. *Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle (quatorzième édition). Tome II : tronç.* Paris : Masson.
- [36] Baraff D., Witkin A. 1998. Large steps in cloth simulation. In : *SIGGRAPH 98 Conference Proceedings, Annual Conference Series.* Addison Wesley, 43-54.

# Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Pierre Baconnier pour m'avoir contacté en juillet 1998, et sans qui rien de tout cela ne serait arrivé.

Ensuite, Claude Puech, Marie-Paule Cani et Yves Usson, pour m'avoir fait confiance ; Jacques Ohayon pour son aide en biomécanique cardiaque.

Enfin, toute l'équipe d'iMAGIS, thésards, stagiaires, permanents, pour son enthousiasme et son esprit d'entraide qui m'ont permis de surmonter de nombreuses difficultés !

# Annexes

Les principaux programmes conçus pour ce projet sont classés par thèmes et indiqués ci-dessous. Ils sont pour la plupart écrits en langage C++, sauf quelques-uns en langage C.

L'ensemble constituant plus de 9000 lignes de code, seuls *ExcitElmt.h*, *FaConnecCube.h* et *FaConnecCube.C* sont fournis, à titre d'exemples, dans les pages suivantes.

## **Modèle de l'excitation cardiaque :**

*ExcitElmt.h* définition d'un élément excitable ;

*ExcitElmtArray.h* définition d'un ensemble d'éléments excitables ;

*cellularAutomaton.C* définition de l'automate cellulaire.

## **Modèle de la contraction cardiaque :**

*FaConnecCube.h* définition d'une liaison entre 8 particules (en-tête) ;

*FaConnecCube.C* définition d'une liaison entre 8 particules (déclaration) ;

*heartinput.tcl* script Tcl pour lancer la simulation sur *Fabule 2.5.1*.

## **Objets géométriques d'usage général :**

*Point.h* définition d'un point ;

*PointArray.h* définition d'un ensemble de points ;

*VolElmt.h* définition d'un élément de volume ;

*VolElmtArray.h* définition d'un ensemble d'éléments de volume ;

*VolElmtSpAr.h* définition d'un ensemble de pointeurs sur des éléments de volume.

## **Construction, manipulation et visualisation des fichiers de données :**

*fileBuilder.C* construction des fichiers de données d'exemples ;

*fileSlicer.c* découpage et extraction des données ;

*fileConverter.C* conversion des fichiers de données ;

*heartViewer.C* visualisation des données.