



مدل سازی سندرم قلب ورزشکار در اثر افزایش فشار خون ناشی از ورزش های سنگین

سعید تربتی¹، علیرضا دانش مهر^{2*}

1- دانشجوی کارشناسی ارشد، مهندسی مکانیک، دانشگاه تهران، تهران

2- دانشیار، مهندسی مکانیک، دانشگاه تهران، تهران

* صندوق پستی 111554563، daneshmehr@ut.ac.ir، تهران

اطلاعات مقاله

مقاله پژوهشی کامل

دریافت: 28 آبان 1396

پذیرش: 23 بهمن 1396

ارائه در سایت: 19 اسفند 1396

کلید واژگان:

سندرم قلب ورزشکار

رشد محدود

مکانیک محیط های پیوسته

سلول های بنیادی

چکیده

فعالیت های ورزشی سنگین و مداوم می توانند سبب افزایش فشار و حجم خون وارد شده به بطن ها و در نتیجه افزایش میزان بارگذاری ناشی از فشارخون به قلب انسان شوند. افزایش فشار و حجم خون بطن ها می تواند منجر به افزایش ضخامت دیواره و حجم آن ها شود. در این پژوهش شبیه سازی ماکروسکوپی سندرم قلب ورزشکار در اثر افزایش فشار خون با دیدگاه مکانیک محیط های پیوسته بر اساس روش های المان محدود انجام شد. سعی کردیم با استفاده از هندسه و بارگذاری دقیق تر و اصلاح روابط پیشین، نتایج را بهبود بخشیم. مشاهده کردیم اولاً، افزایش ضخامت قلب که در پاسخ به افزایش فشار وارد بر دیواره به وجود آمده بود، به دلیل بیشتر بودن فشار داخل بطن چپ از این بطن آغاز شد و ثانیاً، این افزایش ضخامت در ابتدا از نواحی پایین بطن چپ و غیر مجاور با بطن راست شروع و سبب جلوگیری از افزایش تنش وارده به آن قسمت گردید. در واقع در نواحی از جداره قلب که ضخیم شدگی بیشتر بود، در مقایسه با نواحی با ضخیم شدگی کمتر، تنش کمتری ایجاد شد. با گذشت زمان و افزایش سیکل های بارگذاری با فشار بالا ضخامت دیواره رفته رفته افزایش یافت تا ضریب رشد با مقدار بیشینه آن برابر شود. در انتها نشان دادیم که در صورت افزایش ضریب رشد و هایپرتروفی، پس از باربرداری مقداری تنش پسماند در قلب ایجاد می شود.

Modeling athlete's heart syndrome caused by hypertension in strength training

Saeed Torbati, Alireza Daneshmehr*

School of Mechanical Engineering, University of Tehran, Tehran, Iran

* P.O.B. 111554563 Tehran, Iran, daneshmehr@ut.ac.ir

ARTICLE INFORMATION

Original Research Paper

Received 19 November 2017

Accepted 12 February 2018

Available Online 10 March 2018

Keywords:

Athlete's heart syndrome

Finite growth

Continuum mechanics

Stem cells

ABSTRACT

Persistent strength training can increase ventricular blood pressure and volume and the resultant loading in ventricles of the human heart. It is proved that pressure overload can increase ventricular thickness and volume. In this article, we modeled athlete's heart syndrome macroscopically arising from pressure overload using continuum mechanics and finite elements methods. We tried to improve previous results by using a more precise geometry and loading and by modifying previous equations. Firstly, we saw that because the left ventricular pressure was more than the right ventricular pressure, increase in myocardium thickness started from the left ventricle and secondly, this increase in myocardium thickness started from lower regions that located far from the right ventricle. Then, it was shown that thicker regions with greater values of the growth multiplier had less stress than regions with less values of the growth multiplier. As time passed and more loading cycles were applied to the endocardium, myocardium thickness increased gradually until the growth multiplier reached its maximum threshold value. Finally, we demonstrated that when the ventricular pressure rises and hypertrophy occurs, residual stresses remain in the myocardium after unloading.

1- مقدمه

شود. از طرف دیگر، افزایش فشار خون وارد به دیواره قلب سبب افزایش ضخامت دیواره ها خواهد شد که هایپرتروفی هم مرکز نامیده می شود. این حالات را می توان واکنشی برای جبران تنش افزایش یافته روی دیواره دانست. قلب ورزشکاران بیش از یک قرن مورد توجه پزشکان و دانشمندان بود. مشاهده های اولیه انجام شده در اواخر سال های 1800 و اوایل 1900 میلادی بر روی کسانی که تمرینات ورزشی قدرتی بیش از حد معمول انجام می دادند، نشان داد که قلب این افراد دچار افزایش حجم و کاهش ضریب شده بود. بررسی افزایش حجم قلب ورزشکاران از زمان دارلینگ و هشن³ گزارش شده است. با وجود این که هر دو محقق معتقد بودند که نتایج مشاهده های آن ها

از دیدگاه تئوری، تغییرات در گردش خون و افزایش فشار و حجم خون در بطن های قلب در تمرینات ورزشی بلندمدت باعث ایجاد هایپرتروفی¹ بطن چپ می شود. هایپرتروفی به معنای افزایش حجم یک بافت از طریق بزرگ شدن سلول های تشکیل دهنده آن می باشد. در مقابل، به حالتی که در آن اندازه سلول ها تقریباً ثابت می ماند و تعداد آن ها افزایش می یابد هایپرپلازی² گفته می شود. افزایش حجم خون وارده به بطن سبب افزایش قطر داخلی آن می شود که به این نوع از انطباق بافت، هایپرتروفی خارج از مرکز اطلاق می -

³ Darling and Henschen

¹ hypertrophy

² hyperplasia

Please cite this article using:

S. Torbati, A. Daneshmehr, Modeling athlete's heart syndrome caused by hypertension in strength training, *Modares Mechanical Engineering*, Vol. 18, No. 03, pp. 389-394, 2018 (in Persian)

برای ارجاع به این مقاله از عبارت ذیل استفاده نمایید:

الاستیک¹ C_e و ژاکوبین های مربوط را بدست آوریم:

$$C_e = F_e^t \cdot F_e \quad (4)$$

$$J_e = \det(F_e), \quad J_g = \det(F_g), \quad J = \det(F) = J_e J_g \quad (5)$$

پدیده قلب ورزشکار را به صورت رشد حجمی در نظر گرفته و تانسور گرادیان تغییر شکل رشد را به شکل رابطه (6) فرض نمودیم:

$$F_g = \vartheta I \quad (6)$$

که در آن ϑ یک اسکالر به نام ضریب رشد و I تانسور یکه مرتبه 2 می باشد.

2-2- معادله تعادل ممنتوم خطی

در غیاب ترم های گذرا و با صرف نظر از نیروهای خارجی معادله تعادل ممنتوم خطی را می توان به صورت رابطه (7) بیان نمود:

$$\text{div}(\sigma) = 0 \quad (7)$$

که در آن از نماد σ برای بیان تانسور تنش کوشی² استفاده شده است.

2-3- معادله تکاملی³ رشد محدود

با توجه به مشاهدات تجربی فرض کنیم معادله دیفرانسیل رابطه (8) که به معادله تکاملی معروف است، برای ضریب رشد برقرار باشد [5]:

$$\dot{\vartheta} = k(\vartheta)\varnothing(M_e) \quad (8)$$

که در آن $k(\vartheta)$ یک عبارت به عنوان عامل محدود کننده میزان رشد و $\varnothing(M_e)$ یک عامل محرک برای رشد هستند. فرم پیشنهادی برای این عبارت ها در رشد ناشی از تنش به صورت رابطه های (9) و (10) می باشد [2]:

$$k(\vartheta) = \frac{1}{\tau} \left(\frac{\vartheta_{\max} - \vartheta}{\vartheta_{\max} - 1} \right)^{\gamma}, \quad \frac{\partial k}{\partial \vartheta} = - \frac{\gamma}{\vartheta_{\max} - \vartheta} k \quad (9)$$

$$\varnothing(M_e) = \langle \text{tr}(M_e) - P_{\text{crit}} \rangle \quad (10)$$

در معادلات فوق، $\vartheta_{\max}$ بیشینه ضریب رشد، τ و γ ثوابت موثر در سرعت رشد بافت، P_{crit} میزان فشار بحرانی است که فرض می شود رشد در فشار بیشتر از آن اتفاق می افتد و $\langle \rangle$ بیانگر پراکنش ماکولی و $\text{tr}(M_e)$ اثر تانسور تنش مندل می باشد:

$$M_e = C_e \cdot S_e \quad (11)$$

برای حل معادله دیفرانسیل تکاملی رشد از روش میانمایی نیوتن⁴ و تقریب رو به عقب ضمنی اوایلر⁵ مطابق روابطی که در ادامه بیان می شوند، استفاده نمودیم.

ابتدا از روش تفاضل محدود به جداسازی زمان پرداختیم:

$$\dot{\vartheta} \approx \frac{\Delta \vartheta}{\Delta t} = \frac{\vartheta_{n+1} - \vartheta_n}{t_{n+1} - t_n} = \frac{\vartheta - \vartheta_n}{t - t_n} \quad (12)$$

برای نمایش ساده تر روابط از این به بعد از نوشتن زیرنویس $n+1$ صرف نظر می کنیم. در ادامه باقیمانده محلی R و مماس باقیمانده $K_{R\vartheta}$ به شکل رابطه های (13) و (14) تعریف گردیدند:

$$R = \Delta \vartheta - \dot{\vartheta} \Delta t \rightarrow 0 \quad (13)$$

$$K_{R\vartheta} = \frac{\partial R}{\partial \vartheta} = 1 - k \Delta t \frac{\partial \varnothing}{\partial \vartheta} - \varnothing \Delta t \frac{\partial k}{\partial \vartheta} \quad (14)$$

در نهایت ضریب رشد با استفاده از رابطه (15) به روز رسانی گشت [6].

$$\vartheta - \frac{R}{K_{R\vartheta}} \rightarrow \vartheta \quad (15)$$

2-4- معادلات ساختاری رشد محدود

در این مرحله برای بررسی اثر رشد، ماده تشکیل دهنده بافت قلب را به

حاکمی از تغییرات مفید ناشی از ورزش است، اما این نظر توسط دیگر محققان قابل قبول نبود. از آن زمان مطالعه های مختلف برای یافتن ارتباط میان فعالیت های شدید ورزشی و مشکلات قلبی به پیشرفت راهکارهای شناسایی این مشکلات انجامید. تا سال 1902 که بزرگ شدن قلب در افراد ورزشکار یک نوع آسیب در اثر استفاده بیش از حد خوانده شد و این که ادامه بیش از حد این حالت می تواند سبب بروز مشکلات موقت سیستم قلبی-عروقی شود [1].

از دیدگاه میکروسکوپی، این افزایش فشار و حجم ورودی به بطن ها سبب افزایش طول و عرض سلول های قلبی می شود. از دیدگاه ماکروسکوپی، این تغییرات شکل سلولی سبب افزایش جرم قلب تا 50٪ خواهند شد.

از دیدگاه میکروسکوپی، این افزایش فشار و حجم ورودی به بطن ها سبب افزایش طول و عرض سلول های قلبی می شود. از دیدگاه ماکروسکوپی، این تغییرات شکل سلولی سبب افزایش جرم قلب تا 50٪ خواهند شد.

امروزه، افزایش میزان فعالیت های ورزشی تفریحی و رقابتی سبب افزایش افراد مبتلا به این حالت شده است. با پیشرفت ابزارهای محاسباتی، امکان شبیه سازی این پدیده توسط نرم افزار، بهبود یافت. شبیه سازی ماکروسکوپی هایپرتروفی قلب ورزشکاران بر اساس مکانیک محیط های پیوسته با کمک تئوری رشد محدود اولین بار در سال 2010 توسط گوکنپ و همکاران [2] انجام شد. پس از آن به بررسی انواع دیگر هایپرتروفی در بطن چپ و در سال 2011 به هایپرتروفی بطن راست پرداختند که نسبت به بطن چپ کمتر اتفاق می افتد [3]. شکل قلب در نظر گرفته شده در این تحقیق ها بسیار ساده بود. همچنین شرایط بارگذاری فشار خون بالا فرضی بود که با واقعیت کمی اختلاف داشت. در این پژوهش سعی شده است که در دیدگاه ماکروسکوپی، با در نظر گرفتن قلب به عنوان یک محیط پیوسته و لحاظ شکل پیچیده تر با استفاده از نتایج اکوکاردیوگرافی و همچنین بارگذاری دقیق تر، نتایج دقیق تری برای رفتار غیر فعال قلب به دست آیند. لازم به یادآوری است که تنها فشار خون به عنوان عامل فیزیکی اصلی ایجاد کننده هایپرتروفی در نظر گرفته شده و هنوز عوامل دیگر نظیر تاثیرات رفتار فعال ماهیچه، تنش های پسماند پیش از رشد، عوامل الکتریکی، فاکتورهای شیمیایی و مسیرهای سیگنالی در سیستم بیولوژی و همچنین الگوهای تغییر شکل سطحی بافت در اثر تغییر شکل کلی در نظر گرفته نشده است. از این رو این مدل تغییر شکل کلی قلب پس از هایپرتروفی را نشان می دهد و بدیهی است که تطابق آن به صورت کیفی و نه کمی با نتایج تجربی حاصل می شود.

2- روابط حاکم

1-2- سینماتیک رشد محدود

فرض کنید تغییر شکل φ که نقاط را از مختصات اولیه به مختصات ثانویه در زمان جاری منتقل می کند به شکل رابطه (1) باشد:

$$x = \varphi(X, t) \quad (1)$$

ایده اصلی رشد محدود در واقع تجزیه ضریبی تانسور گرادیان تغییر شکل F به دو بخش الاستیک F_e و رشد F_g می باشد [4].

$$F = \nabla_x \varphi \quad (2)$$

$$F = F_e \cdot F_g \quad (3)$$

با استفاده از روابط بالا می توانیم تانسور تغییر شکل راست کوشی-گرین

¹ Elastic right Cauchy-Green deformation tensor

² Cauchy stress tensor

³ Evolution equation

⁴ Newton iteration

⁵ Implicit Euler backward

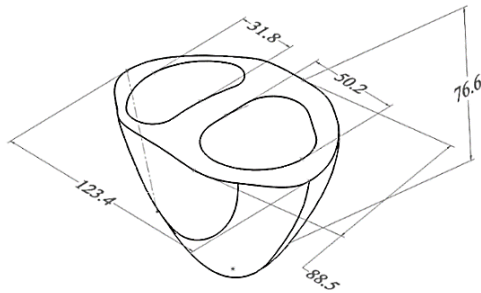


Fig. 1 3D view of the heart model (dimensions are in millimeter.)

شکل 1 نمای سه بعدی مدل قلب (ابعاد بر حسب میلیمتر هستند).

بکشد [10]. شکل 2 رابطه فشار بطن چپ بر حسب زمان را نشان می دهد. مقادیر فشار خون افزایش یافته¹⁰ را به صورت تناوبی به بطن چپ اعمال نمودیم. مطابق اطلاعات بدست آمده، فشار خون داخل بطن راست را یک پنجم فشار خون بطن چپ در نظر گرفته و فشار وارده را کمی پایین تر از سطح بالا در بطن ها وارد نمودیم تا تمرکز تنش زیادی در نقاط بالایی ایجاد نشود. برای در نظر گرفتن اثر اندام های اطراف قلب، فرض کنیم سطح بیرونی قلب در دو راستای x و z با فشرهایی به ضریب سختی 10^{-3} N/mm پوشیده شده باشد. همچنین سطح بالایی قلب را بدون حرکت در نظر گرفتیم [2].

3-3- ثوابت مورد نیاز

ثوابت مورد نیاز در مدل سازی قلب از جمله خواص ماده هایپر الاستیک سازنده بافت و همچنین پارامترهای موثر در میزان رشد در جدول 1 نمایش داده شده اند.

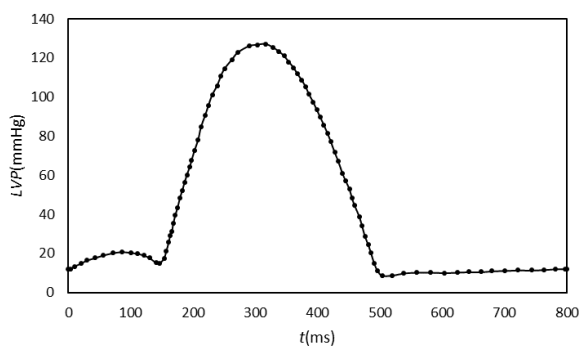


Fig. 2 Left ventricular pressure vs. time for one cycle of heartbeat [10]

شکل 2 نمودار فشار بر حسب زمان برای بطن چپ قلب در یک سیکل فشاری [10]

جدول 1 پارامترهای استفاده شده در مدل سازی

مشخصه	نماد	مقدار [2]	یکا
ثابت لامه	μ	0.385	MPa
ثابت لامه	λ	0.577	MPa
سرعت تطابق	τ	3.2	1/s
درجه رشد غیرخطی	γ	2	-
بیشینه ضریب رشد	$\vartheta_{\max}$	1.75	-
فشار بحرانی	P_{crit}	0.012	MPa

¹⁰ hypertension

صورت ماده هایپر الاستیک همسانگرد از نوع نتوهو کین¹ با تابع کرنشی رابطه (16) فرض کردیم:

$$\psi = \frac{1}{2} \lambda \ln^2(J_e) + \frac{1}{2} \mu [C_e: I - 3 - 2 \ln(J_e)] \quad (16)$$

در رابطه فوق، μ و λ ثوابت لامه² هستند و نماد: برای ضرب دونقطه ای به کار رفته که در بخش ضمیمه تعریف اندیسی آن بیان شده است. برای محاسبه تانسور تنش دوم پیولا-کیرشف الاستیک³ S_e از انرژی کرنشی نسبت به تانسور تغییر شکل راست کوشی-گرین الاستیک مشتق گیری نمودیم:

$$S_e = 2 \frac{\partial \psi}{\partial C_e} = [\lambda \ln(J_e) - \mu] C_e^{-1} + \mu I \quad (17)$$

و با مشتق گیری مجدد می توان تانسور مدول مماس لاگرانژی⁴ (تانسور الاستیسیته) الاستیک $\mathbb{L}_e$ را به دست آورد:

$$\mathbb{L}_e = 2 \frac{\partial S_e}{\partial C_e} = \lambda C_e^{-1} \otimes C_e^{-1} + 2[\mu - \lambda \ln(J_e)][C_e^{-1} \otimes C_e^{-1}] \quad (18)$$

در این مقاله از حروف دو خط (مانند $\mathbb{L}_e$) برای نشان دادن تانسورهای مرتبه 4 استفاده می شود. نمادهای $\otimes$ و $\bar{\otimes}$ بیانگر انواع ضرب دایادیک⁵ تانسوری هستند که در قسمت پیوست تعریف اندیسی آن ها بیان می شود.

برای محاسبه تانسور تنش دوم پیولا کیرشف کلی می توانیم بنویسیم [7]:

$$S = 2 \frac{\partial \psi}{\partial C} = 2 \frac{\partial \psi}{\partial C_e} : \frac{\partial C_e}{\partial C} = \frac{1}{\vartheta^2} S_e \quad (19)$$

برای محاسبه تانسور تنش کوشی σ داریم:

$$\sigma = \frac{1}{J} F \cdot S \cdot F^t \quad (20)$$

در ادامه نیازمند محاسبه تانسور مدول مماس لاگرانژی کلی هستیم. با فرض این که تانسور S فقط تابع F و F_g باشد، داریم:

$$\mathbb{L} = 2 \frac{dS(F, F_g)}{dC} \quad (21)$$

که با محاسبه مشتقات مورد نیاز و با فرض رشد همسانگرد و پس از ساده سازی رابطه (22) حاصل گردید:

$$\mathbb{L} = \frac{1}{\vartheta^4} \mathbb{L}_e - \frac{4}{\vartheta^5} \frac{k}{K_{R\vartheta}} \Delta t [S_e + \frac{1}{2} \mathbb{L}_e : C_e] \otimes [S_e + \frac{1}{2} C_e : \mathbb{L}_e] \quad (22)$$

با استفاده از روابط موسوم به رو به جلو⁶ می توان تانسور الاستیسیته اولیه⁷ $\mathbb{L}_e$ و پس از آن تانسور الاستیسیته کورتیشنال⁸ $\mathbb{C}_{co}$ را به دست آورد [8]:

$$\mathbb{L}_e = [F \otimes F] : \mathbb{L} : [F^t \otimes F^t] \quad (23)$$

$$\mathbb{C}_{co} = \mathbb{L}_e + \left(\frac{1}{2}\right) (\sigma \otimes I + I \otimes \sigma + \sigma \otimes I + I \otimes \sigma) \quad (24)$$

3- مدل سازی قلب با دو بطن

3-1- شکل هندسی

با استفاده از داده های اکوکاردیوگرافی⁹ یک مدل سه بعدی دارای دو بطن برای قلب انسان در نظر گرفته شد [9].

3-2- بارگذاری و شرایط مرزی

فرض کنیم به طور متوسط هر سیکل تپش قلب 800 میلی ثانیه طول

¹ Neo-Hookean

² Lamé constants

³ elastic Second Piola-Kirchhoff stress

⁴ Lagrangian tangent moduli

⁵ Dyadic product

⁶ Push forward

⁷ Eulerian elasticity tensor

⁸ Co-rotational elasticity tensor

⁹ Echocardiography

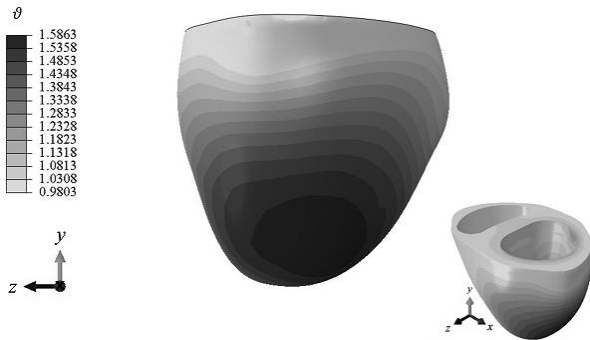


Fig. 5 Growth multiplier distribution in YZ plane and 3D view
شکل 5 توزیع ضریب رشد در صفحه YZ و نمای سه بعدی

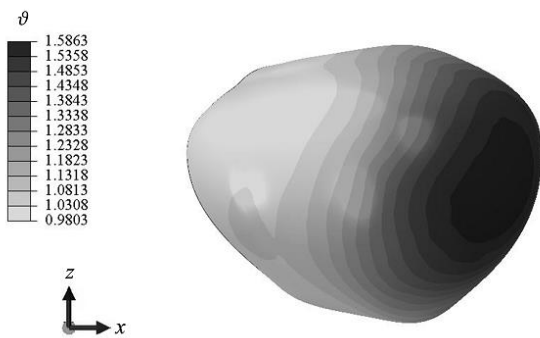


Fig. 6 Growth multiplier distribution in XZ plane
شکل 6 توزیع ضریب رشد در صفحه XZ

شکل های 7 و 8 توزیع تنش متناظر ایجاد شده در اثر فشار و افزایش ضخامت را از دو نمای مختلف نشان می دهند.

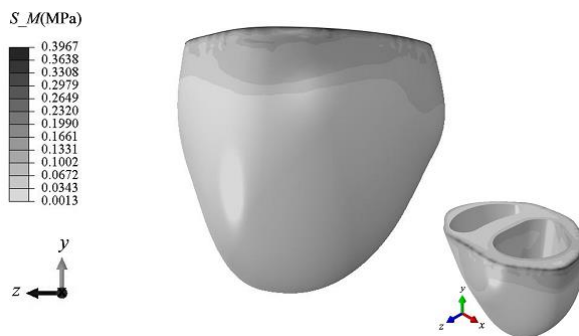


Fig. 7 Mises stress distribution (MPa) in YZ plane and 3D view
شکل 7 توزیع تنش مایز بر حسب مگاپاسکال در صفحه YZ و نمای سه بعدی

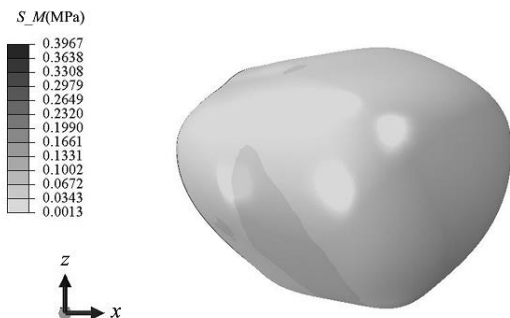


Fig. 8 Mises stress distribution (MPa) in XZ plane
شکل 8 توزیع تنش مایز بر حسب مگاپاسکال در صفحه XZ

3-4 خلاصه روش حل مساله

حل همزمان دو معادله (7) و (8) که به صورت غیرخطی می باشد، فرآیند پیچیده و زمانبری نیاز دارد. برای ساده تر و سریع تر شدن حل از روش مبتنی بر نقاط انتگرال گیری¹ [11] استفاده شده است. روش حل به گونه ای انجام شد که ابتدا معادله تکاملی (8) به صورت محلی حل شده سپس با استفاده از پاسخ به دست آمده معادله تعادل حل گردید. در این پژوهش برای مدل سازی قلب ورزشکار با به کارگیری روش المان محدود از سابروتین یومت² در نرم افزار اباکس³ استفاده شد. شکل 3 الگوریتم حل مساله را نمایش می دهد.

در نهایت مدل قلب با استفاده از 19026 المان چهاروجهی هیبرید از نوع سی 3 دی 10 اچ⁴ تقسیم بندی شد. المان بندی قلب در شکل 4 قابل ملاحظه است.

4- نتایج

در شکل های 5 و 6 توزیع ضریب رشد بعد از اعمال 7 سیکل فشاری قلبی در سندرم قلب ورزشکار با افزایش فشار خون هنگام تمرینات مداوم ورزشی نمایش داده شده است.

از توزیع ضریب رشد مشخص شد که افزایش ضخامت از دیواره بیرونی بطن چپ آغاز شد و سپس به نقاط دیگر دیواره رسید. به دلیل بیشتر بودن فشار بطن چپ در بیشتر اوقات، افزایش ضخامت از این بطن آغاز می شود و ضریب رشد در بطن راست بسیار کمتر از بطن چپ خواهد بود، مگر در موارد خاص که در اثر تنگی دریچه ها یا شرایط دیگر ممکن است فشار بطن راست بیشتر شود و هایپرتروفی بطن راست رخ بدهد.

- 1 Given F and θ
- 2 Define F_g
- 3 Calculate M_e

Local Newton Iteration

- 4 Check growth criterion $\theta(M_e) > 0$: (yes $\rightarrow$ goto 5; no $\rightarrow$ goto 11)
- 5 Calculate $k(\theta)$
- 6 Repeat lines 2,3
- 7 Calculate R
- 8 Calculate $K_{R\theta}$
- 9 Update growth multiplier $\theta - \frac{R}{K_{R\theta}} \rightarrow \theta$
- 10 Check local convergence $R \leq \text{tol}$: (yes $\rightarrow$ goto 11; no $\rightarrow$ goto 5)

- 11 Calculate σ
- 12 Calculate C_{co}

Fig. 3 Algorithmic flowchart for athlete's heart

شکل 3 روندنمای الگوریتم قلب ورزشکار

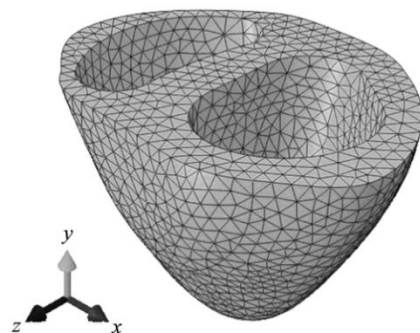


Fig. 4 3D Meshing of the heart model

شکل 4 شبکه بندی سه بعدی مدل قلب

¹ Integration-point based approach

² UMAT subroutine

³ ABAQUS

⁴ C3D10H

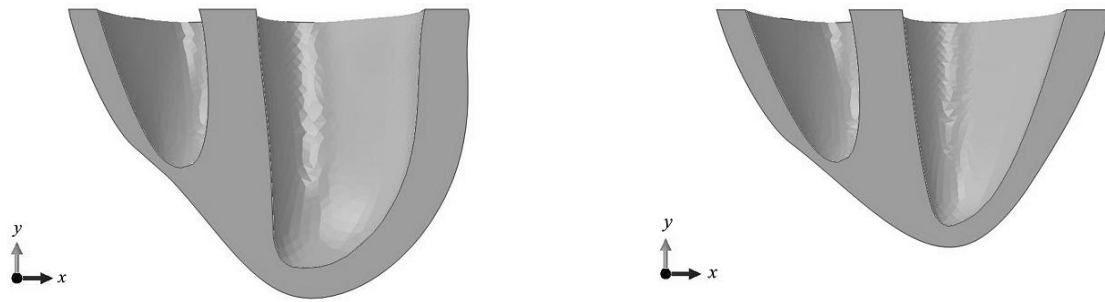


Fig. 9 Cut view in XY plane in which the right figure shows the initial and the left one shows the deformed heart.

شکل 9 نمای برش خورده در صفحه XY که شکل سمت راست وضعیت اولیه و شکل سمت چپ وضعیت تغییر شکل یافته را نشان می دهند.

برای بررسی تنش های پسماند ناشی از رشد، ابتدا یک سیکل بارگذاری فشاری داخل بطن ها اعمال شد، سپس فشار کاهش یافت تا به صفر رسید. شکل 11 توزیع تنش پسماند بعد از یک سیکل را نمایش می دهد. همانطور که در شکل 11 مشاهده شد، افزایش ضریب رشد منجر به ایجاد تنش های پسماند بعد از باربرداری در قلب گشت. یعنی افزایش ضخامت که در حالت کلی سبب شد مقداری از افزایش تنش دیواره جلوگیری شود، خود مقدار کمتری هم تنش پسماند ایجاد نمود.

5- جمع بندی و نتیجه گیری

در این پژوهش سعی شد تا با استفاده از شکل و بارگذاری دقیق تر و اصلاح روابط گذشته هایپرتروفی قلب ورزشکاران از دیدگاه ماکروسکوپی در تمرینات سنگین و بلندمدت ورزشی که سبب افزایش فشار خون می شوند، شبیه سازی شود. مساله با فرض تراکم پذیری بخش الاستیک حل شد. به این نتیجه رسیدیم که هایپرتروفی، به دلیل این که فشار خون در بطن چپ بیشتر است، ابتدا منجر به ضخیم تر شدن دیواره این بطن می شود. این ضخیم شدگی در ابتدا از دیواره غیر مشترک دو بطن شروع شد و کم کم دیواره کل بطن ضخیم تر گردید. البته این تغییر رفتار کیفی است و تحت تاثیر عوامل مختلف دیگری مانند سن و جنسیت و ... ممکن است نتایج کمی تفاوت داشته باشند. همچنین توزیع ضریب رشد و تنش ایجاد شده در قلب بیانگر این مساله است که هر کجا لازم بود تنش دیواره بیشتر شود، افزایش ضخامت بیشتری پیدا کرد. با توجه به توزیع تنش می توان فهمید که با افزایش ضریب رشد در هر قسمت، از افزایش میزان تنش در آن قسمت جلوگیری شده است. در نتیجه افزایش ضخامت را می توان راه حلی دانست که منجر به تنظیم تنش در بافت می شود.

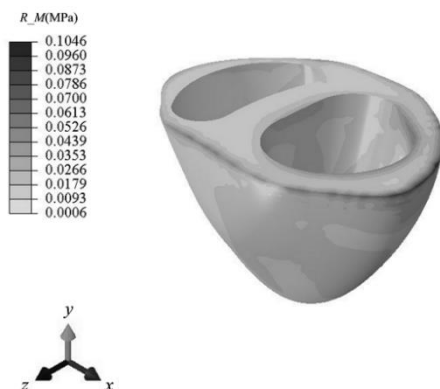


Fig. 11 Residual Mises stress distribution in 3D view

شکل 11 توزیع تنش پسماند مایز در نمای سه بعدی

با گذر زمان و در اثر افزایش فشار، رفتار هایپرلاستیک بافت و همچنین اثر فنرهای بیرونی قلب موجب افزایش تنش دیواره ها شدند. اگر رشد وجود نداشت، این تنش افزایش یافته می توانست سبب آسیب به بافت قلب شود. اما همانطور که از توزیع تنش مشخص شد، افزایش ضخامت توانست منجر به جلوگیری از افزایش بیش از حد تنش در نقاط ضخیم تر شود. در مقیاس میکروسکوپی این یعنی سلول ها توانستند با بزرگتر شدن، آسیب وارده به بافت را جبران کنند، آسیبی که ممکن بود در نهایت منجر به از هم گسیختگی بافت شود.

در شکل 9 نمای برش خورده از دو بطن قبل و بعد از تغییر شکل نمایش داده شده است. همانطور که از شکل ها مشخص است، نقاطی که ضریب رشد در آن ها افزایش یافت، به همان میزان دچار افزایش ضخامت شدند. همچنین شروع افزایش ضخامت از دیواره غیر مجاور بطن ها آغاز شد. از توزیع تنش نیز مشخص شد که این ضخامت افزایش یافته توانست از افزایش تنش بیش از حد در نواحی ضخیم شده جلوگیری نماید.

در نهایت برای هر ناحیه از قلب می توان نمودار تغییرات ضریب رشد بر حسب زمان را رسم نمود و به کمک آن بعد از زمان مشخص و با داشتن فشار خون داخل بطن رفتار عضو را پیش بینی نمود. در شکل 10 توزیع ضریب رشد بر حسب زمان بی بعد شده برای المانی که بیشترین افزایش ضخامت در آن اتفاق افتاد ترسیم شده است.

در شکل 10 نمودار تغییرات ضریب رشد بر حسب زمان بی بعد شده برای سیکل های طی شده رسم شده است. افزایش ضریب رشد رابطه مستقیم با افزایش ضخامت دیواره دارد. این نمودار در صورت لحاظ تمام عوامل دیگر مکانیکی، الکتریکی، شیمیایی و سیستم بیولوژی موثر در هایپرتروفی که قبلا ذکر شدند، می تواند از طریق یک تحلیل ثانویه منجر به پیش بینی دقیق رفتار با توجه به ابعاد قلب گردد که در پژوهش های آینده گسترش خواهد یافت.

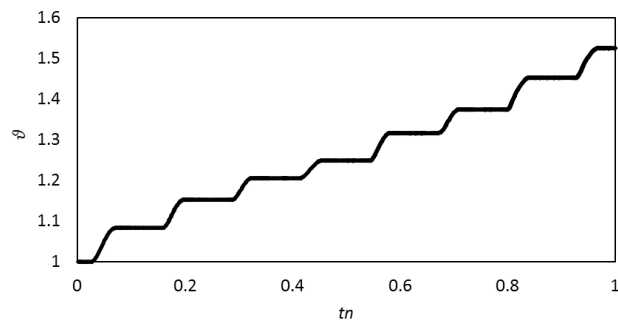


Fig. 10 Growth multiplier versus normalized time

شکل 10 تغییرات ضریب رشد بر حسب زمان بی بعد شده

$$(A:\mathbb{C})_{kl} = A_{ij}\mathbb{C}_{ijkl}$$

$$(\mathbb{C}:\mathbb{D})_{ijkl} = \mathbb{C}_{ijmn}\mathbb{D}_{mnkl}$$

7- مراجع

- [1] A. L. Baggish, M. J. Wood, Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete, *Scientific and Clinical Update*, Vol. 123, No. 23, pp. 2723-2735, 2011.
- [2] S. Göktepe, O. J. Abilez, E. Kuhl, A generic approach towards finite growth with examples of athlete's heart, cardiac dilation, and cardiac wall thickening, *Journal of the Mechanics and Physics of Solids*, Vol. 58, No. 10, pp. 1661-1680, 2010.
- [3] M. K. Rausch, A. Dam, S. Göktepe, O. J. Abilez, E. Kuhl, Computational modeling of growth: Systemic and pulmonary hypertension in the heart, *Biomech Model Mechanobiol*, Vol. 10, No. 6, pp. 799-811, Dec, 2011.
- [4] E. K. Rodriguez, A. Hoger, A. D. McCulloch, Stress-dependent finite growth in soft elastic tissues, *Journal of Biomechanics*, Vol. 27, No. 4, pp. 455-467, 1994.
- [5] E. Kuhl, Growing matter: A review of growth in living systems, *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, Vol. 29, pp. 529-43, Jan, 2014.
- [6] A. M. Zöllner, M. A. Holland, K. S. Honda, A. K. Gosain, E. Kuhl, Growth on demand: Reviewing the mechanobiology of stretched skin, *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, Vol. 28, pp. 495-509, 2013/12/01, 2013.
- [7] J. Bonet, R. D. Wood, *Nonlinear Continuum Mechanics for Finite Element Analysis*, 2nd ed., pp. 157-159, United States of America Cambridge University Press, 2008.
- [8] B. Fereidoonzhad, R. Naghdabadi, S. Sohrabpour, G. A. Holzapfel, A mechanobiological model for damage-induced growth in arterial tissue with application to in-stent restenosis, *Journal of the Mechanics and Physics of Solids*, Vol. 101, No. Supplement C, pp. 311-327, 2017/01/01, 2017.
- [9] A. Khalilimeybodi, *Modeling Cardiac Growth by Considering the Effects of Biomechanical and Biochemical Factors Simultaneously*, Doctor of Philosophy Thesis, School of Mechanical Engineering, University of Tehran, Tehran, 2017. Persian (in Persian فارسی)
- [10] A. I. Hassaballah, M. A. Hassan, A. N. Mardi, M. Hamdi, An inverse finite element method for determining the tissue compressibility of human left ventricular wall during the cardiac cycle, *Plos One*, Vol. 8, No. 12, pp. e82703, 2013.
- [11] E. Kuhl, A. Menzel, P. Steinmann, Computational modeling of growth, *Computational Mechanics*, Vol. 32, No. 1-2, pp. 71-88, 2003.
- [12] G. A. Holzapfel, *Nonlinear Solid Mechanics A Continuum Approach for Engineering*, pp. 1-52, England: Wiley, 2000.

همچنین مشخص شد که هایپرتروفی منجر به ایجاد مقدار کمی تنش پسماند اضافی در قلب می شود. البته توزیع تنش کیفی است و در صورت لحاظ همه عوامل موثر دیگر که قبلا یاد کردیم و همچنین با یافتن حالت اولیه تنشی مناسب، می توان به یک توزیع تنش پسماند دقیق دست یافت. با وجود تنش پسماند ایجاد شده در اثر رشد در کل قلب، می توان گفت نقاط ضخیم تر برآیند تنش کمتری نسبت به نقاط با ضخیم شدگی کمتر داشتند. ارائه یک مدل محاسباتی مناسب که بتواند رفتار یک عضو را پس از بارگذاری مشخص پیش بینی کند، می تواند به ساخت ابزارهای پزشکی مناسب برای جبران اثر منفی ایجاد شده روی آن عضو کمک کند. همچنین وجود ابزار مناسب محاسباتی برای پیش بینی می تواند منجر به تشخیص زودهنگام بیماری شده و راه مناسب درمان پیش از آن که ضرر بیشتری برای بدن ایجاد کند، را در اختیار پزشکان قرار دهد. از موارد استفاده دیگر این مدل می توان به بهینه سازی کاربرد سلول های بنیادی با استفاده از پیش بینی به موقع رفتار آن ها اشاره کرد.

6- پیوست ها

در این قسمت نمایش اندیسی با استفاده از قرارداد جمع انیشتین برای برخی از نمادها و عملگرهای تانسوری استفاده شده در متن مقاله معرفی می گردند. فرض کنیم A و B دو تانسور دلخواه مرتبه 2 و $\mathbb{C}$ و $\mathbb{D}$ دو تانسور دلخواه مرتبه 4 هستند. برای اطلاعات بیشتر در مورد چگونگی محاسبات جبر تانسوری و نمادهای استفاده شده به مراجع [8] و [12] مراجعه شود.

$$(A \cdot B)_{ij} = A_{im}B_{mj}$$

$$(A \otimes B)_{ijkl} = A_{ij}B_{kl}$$

$$(A \bar{\otimes} B)_{ijkl} = A_{ik}B_{jl}$$

$$(A \underline{\otimes} B)_{ijkl} = A_{il}B_{jk}$$

$$A:B = A_{ij}B_{ij}$$

$$(\mathbb{C}:B)_{ij} = \mathbb{C}_{ijkl}B_{kl}$$