



Modeling and Simulation of Myocardial Hyperelastic and Viscoelastic Properties with Incorporation of Active Stress

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Namashiri P.¹,
Allahverdzadeh A.^{1*},
Dadashzadeh B.¹,

How to cite this article

Namashiri P., Allahverdzadeh A., Dadashzadeh B., Modeling and Simulation of Myocardial Hyperelastic and Viscoelastic Properties with Incorporation of Active Stress. Modares Mechanical Engineering; 2023;23(09):553-565.

ABSTRACT

Heart diseases are one of the most important causes of death in the world, and their treatment is very important from a medical and financial perspective. One of the effective ways that can be very useful in the treatment of cardiovascular diseases is computational modeling which can help medical professionals to better understand the human heart and provide more effective therapeutic approaches. The mechanical characteristics of the myocardium of human heart, known as a nonlinear and anisotropic tissue, are the most important part of the heart because it plays a key role in myocardial response to loading and unloading during heart cycle. In this study, the orthotropic hyperelastic and isotropic viscoelastic properties of the human heart were modeled by taking into account the effect of active stress on myocardium and using an idealized left ventricular geometry. Simulation results showed that the viscoelastic property cause the myocardium deformation to be damped and reduces the amount of torsion that experienced by the tissue. Also, myocardium tissue in viscoelastic case showed the hysteresis phenomenon which is found in clinical observations of heart mechanics. The Model is entirely implemented in COMSOL Multiphysics finite element software and can be used in heart electromechanical models in future studies.

Keywords Computational Modeling, Hyperelastic, Viscoelastic, Myocardial Mechanics, Finite Element Method.

CITATION LINKS

1- A new constitutive formulation for characterizing.... 2- Passive material properties of intact 3- Homogeneity of cardiac.... 4- Shear properties of passive ventricular myocardium. 5- Effect of laminar orthotropic myofiber architecture.... 6- Myocardial material parameter estimation.... 7- Constitutive modelling of passive myocardium: a structurally 8- Computational modeling of passive myocardium. 9- A multiphysics biventricular cardiac model: Simulations.... 10- Computational modeling of growth: systemic.... 11- An orthotropic viscoelastic material model.... 12- Biomechanical properties and.... 13- An orthotropic viscoelastic model for the passive myocardium: continuum basis and numerical.... 14- Effects of inertia in modeling of.... 15- An orthotropic electro-viscoelastic.... 16- How viscous is the beating heart?.... 17- Multiphysics Computational Modelling of the Cardiac Ventricles. 18- Impact of myocardial infarction on intraventricular vortex and flow.... 19- Fluid-solid coupling for the investigation of diastolic and 20- Computational cardiology: the bidomain based modified hill model incorporating.... 21- Computational cardiology: the bidomain based modified hill model incorporating viscous.... 22- Mechanics of active contraction in cardiac muscle: part I—constitutive relations.... 23- Computational cardiology: a modified Hill model to describe the electro-visco-elasticity.... 24- A viscoelastic model for human....

¹ Department of Mechatronics Engineering, Faculty of Mechanical Engineering, University of Tabriz, Tabriz, Iran

*Correspondence

Address: University of Tabriz, Faculty of Mechanical Engineering, Department of Mechatronics Engineering, Tabriz, Iran.

allahverdzadeh@tabrizu.ac.ir

Article History

Received: March 18, 2023

Accepted: September 15, 2023

ePublished: November 1, 2023

مدل‌سازی و شبیه‌سازی خواص هایپیرالاستیک و ویسکوالاستیک ماهیچه قلبی با لحاظ کردن تنش فعال

پژمان نهمه‌شیری^۱، اکبر اللهوردی زاده^{۱*}، بهنام داداش زاده^۱

^۱ گروه مهندسی مکترونیک، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

چکیده

بیماری‌های قلبی‌عروقی از مهم‌ترین علل مرگ در جهان هستند و درمان آن‌ها از نظر پزشکی و مالی دارای اهمیت بسیاری است. یکی از روش‌های موثری که می‌تواند در درمان بیماری‌های قلبی‌عروقی بسیار مفید باشد، مدل‌سازی محاسباتی است که به کمک آن متخصصین پزشکی می‌توانند شناخت بهتری از قلب انسان داشته و رویکردهای درمانی تاثیرگذارتری ارائه دهند. مشخصه‌های مکانیکی ماهیچه قلب انسان که به عنوان یک بافت غیرخطی و ناهمسانگرد شناخته می‌شود، از مهم‌ترین قسمت‌های قلب است زیرا نقش اساسی را در پاسخ قلب به بارگذاری‌ها و باربردارها در خلال سیکل قلبی، بازی می‌کند. در این پژوهش، خاصیت هایپیرالاستیک ارتوتروپیک و ویسکوالاستیک همسانگرد قلب انسان با لحاظ کردن اثر تنش فعال در ماهیچه قلبی و با بکارگیری هندسه بطن چپ ایده‌آل، مدل‌سازی شده است. نتایج شبیه‌سازی نشان داد که خاصیت ویسکوالاستیک باعث میرا شدن تغییر شکل ماهیچه قلب می‌شود و مقدار پیچش تجربه شده توسط بافت را کاهش می‌دهد. همچنین، بافت ماهیچه قلب در شبیه‌سازی ویسکوالاستیک پدیده هیستریزیس را از خود نشان داد که این پدیده در مشاهدات بالینی از مکانیک قلب دیده شده است. مدل به طور کامل در نرم‌افزار المان محدود کامسول مولتی فیزیک پیاده‌سازی شده است و قابلیت این را دارد تا در پژوهش‌های آینده برای بکارگیری در مدل‌های الکترومکانیکی قلب مورد استفاده قرار گیرد.

کلیدواژه‌ها: مدل‌سازی محاسباتی، هایپیرالاستیک، ویسکوالاستیک، مکانیک ماهیچه قلبی، روش المان محدود.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۲۴

*نویسنده مسئول: allahverdizadeh@tabrizu.ac.ir

۱- مقدمه

بیماری‌های دستگاه قلبی‌عروقی باعث بیشترین میزان مرگ در کشورهای صنعتی پیشرفته می‌شوند و پیشگیری و درمان آن‌ها از نظر پزشکی و اقتصادی بیشترین اهمیت را دارد. مدل‌سازی محاسباتی یک رویکرد نوظهور است که در پیشگیری و درمان بیماری‌ها به پزشکان کمک می‌کند. ماهیچه قلب انسان دارای چندین پدیده فیزیکی متفاوت است که این پدیده‌ها با همدیگر ترکیب شده و باعث فعالیت بدون وقفه قلب می‌شوند. پدیده‌های فیزیکی شامل مکانیکی، الکتریکی و گردش خون آن است که رفتار هر بخش وابسته به سلول‌های قلبی و عملکرد بخش‌های دیگر است. مکانیک بافت ماهیچه قلبی شامل یک بخش منفعل به دلیل وجود کلاژن و الاستین در داخل آن و یک بخش فعال که مربوط به تنش فعال تولید شده ناشی از انقباض کاردیومیوسیت‌ها یا سلول‌های عضلانی است. در واقع بخش مکانیک منفعل بافت، به بررسی و مدل‌سازی پاسخ مکانیکی بافت قلب به تنش ناشی از

تغییر شکل می‌پردازد و بخش فعال آن تغییر شکل ناشی از انقباض را مورد بررسی قرار می‌دهد.

عمدتاً، برای مدل‌سازی مکانیک منفعل بافت ماهیچه قلب، از معادلات ساختاری هایپیرالاستیک همسانگرد عرضی یا ارتوتروپیک استفاده می‌شود که پارامترهای این معادلات در مقابل داده‌های تجربی به دست آمده از بارگذاری برشی و یا دو محوره برازش می‌شوند. در مدل‌های همسانگرد عرضی، سفتی در جهت فیبرها به صورت غالب و در جهت‌های دیگر که در عرض فیبرها قرار دارند، سفتی یکسان و کمتر در نظر گرفته می‌شود. از مدل‌های اولیه همسانگرد عرضی که برای بیان رفتار مکانیک منفعل در مدل‌سازی‌های اولیه از قلب به طور قابل توجهی مورد استفاده قرار گرفتند، می‌توان به مدل Humphry و Yin^[1] و مدل Guccione و همکاران^[2] اشاره نمود که در مدل اول، پارامترهای معادلات ساختاری چهار عدد بود و در مدل دوم با اضافه کردن یک پارامتر، رفتار مدل بهبود داده شد. مدل‌های همسانگرد عرضی که به آن‌ها اشاره شد بافت قلب را به صورت کاملاً تراکم‌ناپذیر در نظر می‌گرفتند که همین باعث شد Kerckhoffs و همکاران^[3] مدلی ارائه دهند که در آن تغییر حجم بافت در نظر گرفته شد و تعداد پارامترهای مدل نهایی آن‌ها به همراه عبارت تغییر حجم، شامل شش عدد بود.

Dokos و همکاران^[4] با انجام تست‌های برشی بر روی بافت ماهیچه قلب نشان دادند که مکانیک منفعل بافت قلب، خاصیت ارتوتروپیک دارد و سفتی بافت در جهت فیبرها بیشترین، در جهت شیت‌ها (Sheet) کمتر از سفتی در جهت فیبرها و بیشتر از سفتی در جهت عمود بر شیت‌ها (Normal-to-Sheet) و در نهایت سفتی در جهت عمود بر شیت‌ها کمتر از سفتی در جهت شیت‌ها و فیبرها است. مدل Usyk و همکاران^[5]، یکی از اولین مدل‌های بافت ماهیچه قلبی بود که با اضافه کردن پارامترهای جدید به مدل همسانگرد عرضی Guccione و همکاران^[2] ارائه شد که در آن، پارامترهای اضافه شده برای لحاظ کردن خاصیت ارتوتروپیک بافت قلب و جهت ایجاد درجات مختلف سفتی در جهت شیت‌ها و عمود بر شیت‌ها در مدل گنجانده شده بود. در ادامه‌ی مدل‌های ارتوتروپیک، Schmid و همکاران^[6] مدلی از نوع فانگ (Fung-Type) ارائه دادند که در آن هر مؤلفه تانسور کرنش گرین-لاگرانژ به طور جداگانه توسط یک عبارت نمایی معرفی می‌شد و تاثیر جهت فیبرها، شیت‌ها و عمود بر شیت‌ها در مدل گنجانده شده بود و مدل نهایی شامل دوازده عدد پارامتر بود.

یکی از دقیق‌ترین مدل‌هایی که رفتار مکانیک منفعل بافت ماهیچه قلب را به خوبی نشان داد و در ادامه مدل‌های ارتوتروپیک قبلی معرفی شد، مدل ارائه شده توسط Holzappel و Ogden (HO)^[7] است که در آن عبارات اضافه‌تری در مدل گنجانده شد تا خاصیت شیت‌ها و عمود بر شیت‌ها و همچنین رفتار برشی در جهت

مذکور خاصیت ویسکوالاستیک برای ماتریس خارج سلولی، فیبر، شیت و کوپل فیبر و شیت در نظر گرفته شد و با داده های تجربی جدید آسودگی دو محوره و سه محوره Sommer و همکاران^[12] مقایسه شد و نتایج آن ها در محدوده قابل قبول داده های تجربی بود.

در ادامه ی مدل های قبلی، یک مدل همسانگرد ویسکوالاستیک برای بافت قلب ارائه شد که در آن از مدل همسانگرد عرضی HO برای بیان رفتار هایپرالاستیک و از مدل کلونین ویت (Kelvin-Voigt) برای بیان رفتار ویسکوالاستیک استفاده شد^[14]. نتایج آن ها نشان داد اگر رفتار قلب به صورت کاملاً هایپرالاستیک در نظر گرفته شود باعث به وجود آمدن نوساناتی در رفتار سیکل قلبی می شود ولی استفاده از مدل ویسکوالاستیک نوسانات را میرا می کند. Propp و همکاران^[15]، مدل آن ها را در یک مدل الکترومکانیکال با استفاده از هندسه ی واقع گرایانه بطن چپ به کار گرفتند. نتایج شبیه سازی آن ها با بخشی از نتایج Gultekin و همکاران^[13] تشابهاتی داشت و در شبیه سازی های انجام شده، در هنگام انقباض و آسودگی، خاصیت ویسکوالاستیک رفتار میرایی حرکات قلب را تقلید کرد.

اخیراً، در یک مدل چند مقیاسی و چند فیزیکی از پروژه قلب زنده، خاصیت ویسکوالاستیک را با استفاده از یک عبارت ویسکوزی از مدل تعمیم یافته ماکسول و بدون در نظر گرفتن خاصیت ویسکوالاستیک متفاوت در جهت فیبر و شیت و به صورت همسانگرد مورد استفاده قرار دادند^[16]. نتایج آن ها نشان داد که برای شبیه سازی هایی که فقط یک سیکل قلبی مدل می شود، استفاده از مدل هایپرالاستیک مناسب است ولی در هنگام شبیه سازی چند سیکل قلبی بهتر است رفتار ویسکوالاستیک در نظر گرفته شود چون حلقه فشار-حجم و سیکل قلبی را تحت تاثیر قرار می دهد. نکته قابل توجه این است که با در نظر گرفتن رفتار ویسکوالاستیک، پاسخ تنش در هنگام بارگذاری و باربرداری به دلیل وجود هیستریزیس متفاوت خواهد بود؛ بنابراین در فاز دیاستول سیکل قلبی که مکانیک منفعل بافت رفتار غالب آن را تعیین می کند، انتظار می رود که مدل ویسکوالاستیک رفتار متفاوتی در مقایسه با مدل هایپرالاستیک از خود نشان دهد^[17].

در این پژوهش، خاصیت هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک قلب با در نظر گرفتن اثر تنش فعال ماهیچه قلب و هندسه بطن چپ ایده آل که در آن ریزساختار با استفاده از روش ریاضیاتی تعریف شده، مدل سازی شده است. مدل به طور کامل در نرم افزار المان محدود کامسول مولتی فیزیک (COMSOL Multiphysics) پیاده سازی شده است و قابلیت این را دارد تا در آینده برای بکارگیری در مدل سازی های پیچیده تر بسط داده شود.

شیت ها در مدل سازی لحاظ شود که همین امر باعث شبیه سازی بسیار دقیق تر رفتار برشی بافت شد و نتایج آن به خوبی بر نتایج به دست آمده توسط داده های تجربی Dokos و همکاران منطبق بود^[4]. قابل ذکر است که مدل ارتوتروپیک HO می تواند بدون از دست دادن صحت، به یک مدل همسانگرد عرضی کاهش پیدا کند که در آن جزء ارتوتروپیک در نظر گرفته نمی شود. از آنجایی که مدل HO به خوبی با نتایج تجربی منطبق بود، مدل های بعدی بیشتر بر روی بهبود مقادیر پارامترهای آن کار کردند و به طور گسترده آن را در شبیه سازی های مختلف مورد استفاده قرار دادند. به عنوان مثال مقادیر پارامترهای مدل تغییر داده شد و مدل HO در یک هندسه دوبطنی ایده آل با اعمال فشار استخراج شده از کاتترگذاری به لایه ی اندوکاردیم، مورد استفاده قرار گرفت^[8]. از مثال های دیگر استفاده از مدل همسانگرد عرضی HO می توان به پژوهش Bakir و همکاران^[9] اشاره نمود که برای شبیه سازی چند مقیاسی و عملکرد قلب انسان، یک هندسه دوبطنی ایده آل بکار گرفته شد. مدل ارتوتروپیک HO نیز به طور گسترده برای مدل سازی عملکرد قلب مورد استفاده قرار گرفته است؛ به عنوان مثال برای شبیه سازی بیماری فشارخون سیستمی و ربوی در هندسه دوبطنی ایده آل و با گنجاندن تنش فعال توسط Rausch و همکاران^[10] استفاده شده است.

برخی از مدل های مکانیک منفعل قلب تلاش کردند که مشخصه های ویسکوالاستیک را به معادلات ساختاری ماهیچه قلب اضافه کنند. خاصیت ویسکوالاستیک بافت قلب به دلیل وجود کلاژن و سیال میان بافتی در داخل ماتریس خارج سلولی قلب است که این ساختارها، باعث میرا شدن (Damping) حرکت آن می شوند^[11]. آزمایش های تجربی از بارگذاری های کششی دو محوره و برشی سه محوره بر روی بطن چپ انسان نشان داده است که رفتار بافت قلب وابسته به گذشته (History-Dependent) است و خاصیت ویسکوالاستیسیته در آن وجود دارد^[12].

Cansi'z و همکاران^[11] مدل هایپرالاستیک ارتوتروپیک HO را با یک المان ماکسول (Maxwell) به صورت موازی کوپل کردند تا رفتار ویسکوالاستیک قلب را شبیه سازی کنند. آن ها رفتار ویسکوالاستیک را نیز به صورت ارتوتروپیک و در سه جهت فیبر، شیت و عمود بر شیت، متفاوت فرض کردند و نتایج مدل نشان داد که کرنش ها در مدل ویسکوالاستیک به طور قابل توجهی تحت تاثیر قرار می گیرند و میرا می شوند. مدل آن ها به دلیل عدم وجود داده های تجربی مناسب، به خوبی اعتبارسنجی نشده بود و در ادامه، مدل ویسکوالاستیک ارتوتروپیک دیگری توسط Gultekin و همکاران^[13] معرفی شد که در آن، مدل هایپرالاستیک ارتوتروپیک HO را دوباره مورد استفاده قرار دادند و با یک مدل تعمیم یافته ماکسول یک بعدی (Generalized 1-Dimensional Maxwell) برای بیان رفتار ویسکوالاستیک به صورت موازی کوپل کردند. در مدل

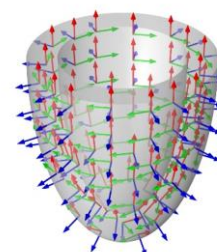
۲- مواد و روش‌ها

۱-۲ آناتومی و ریزساختار قلب

هندسه بطن چپ ایده‌آل از ابعاد قلب انسان در این پژوهش مورد استفاده قرار می‌گیرد. از یک بیضی نصف شده برای ساخت بطن چپ استفاده شد [18]. به دلیل نبود اطلاعات دقیق از جهت‌گیری ریزساختار قلب در رأس آن و همچنین جلوگیری از به وجود آمدن تکینگی، در قسمت رأس، یک استوانه با قطر ۱ سانتی‌متر طراحی شد تا خاصیت بافت در آن ناحیه، همسانگرد فرض شود [19]. ریزساختار قلب شامل جهت‌گیری فیبرها و شیت‌ها می‌باشد و برای ساده‌سازی در این پژوهش، فرضیاتی استفاده می‌شود [20]. جهت گیری فیبرها به نحوی در نظر گرفته می‌شود که زاویه آن‌ها در اندوکاردیوم ۶۰ درجه و در اپیکاردیوم ۶۰- درجه باشد. این زوایای فیبرها بر اساس جهت‌گیری محیطی سیستم مختصات محلی ماهیچه قلب تعریف می‌شوند. شیت‌ها به نحوی تعریف می‌شوند که در طول ضخامت ماهیچه قلبی، عمود بر سطح اندوکاردیوم و اپیکاردیوم بوده و به سمت خارج باشند.

ابتدا لازم است برای مدل یک سیستم مختصات محلی تعیین کنیم. برای تعریف ریزساختار، رابط سیستم مختصات منحنی الخط در کامسول مورد استفاده قرار می‌گیرد که در آن، کامسول یک معادله لاپلاس را حل می‌کند و جهت‌گیری بردار پایه اول سیستم مختصات، با توجه به انحنای دیواره‌های مدل تعیین می‌شود و جهت‌گیری‌های دیگر می‌توانند توسط کاربر تعریف شوند. سیستم مختصات محلی ایجاد شده در شکل ۱ نشان داده شده است که در آن، جهت‌های طولی، محیطی و شعاعی قلب به ترتیب با رنگ‌های قرمز، سبز و آبی نمایش داده شده‌اند.

بعد از تعیین سیستم مختصات محلی، حال لازم است تا با کمک آن، جهت‌گیری فیبرها و شیت‌ها تعریف گردند. از آنجایی که زاویه فیبرها در عرض ضخامت دیواره ماهیچه قلبی تغییر می‌کند، در ابتدا فاصله دیواره اپیکاردیوم و اندوکاردیوم بطن‌ها از یکدیگر نرمالیزه می‌شود و با کمک آن تغییرات زاویه فیبرها در مدل لحاظ می‌شود [20].



شکل ۱) سیستم مختصات محلی در مدل (بردارهای قرمز، سبز و آبی به ترتیب جهت‌های طولی، محیطی و شعاعی قلب را نشان می‌دهند.)

در ابتدا از دو رابط فاصله دیوار (Wall Distance Interface) در کامسول مولتی فیزیک استفاده می‌شود تا با کمک آن فاصله دیواره اندوکاردیوم و اپیکاردیوم از یکدیگر اندازه گرفته شود و به کمک فاصله مذکور، تغییر زاویه فیبرها در مدل لحاظ شود. بعد از تعیین فاصله دو دیواره ماهیچه قلب، حال لازم است تا یک شاخص ترانس‌مورال (Transmural Index) مطابق رابطه (۱) تعریف شود تا با کمک آن بتوان زاویه فیبرها را در جهت عرض ضخامت دیواره ماهیچه قلبی تغییر داد [21]:

$$\gamma_{index} = \frac{D_{epi}}{D_{endo} + D_{epi}} \quad (1)$$

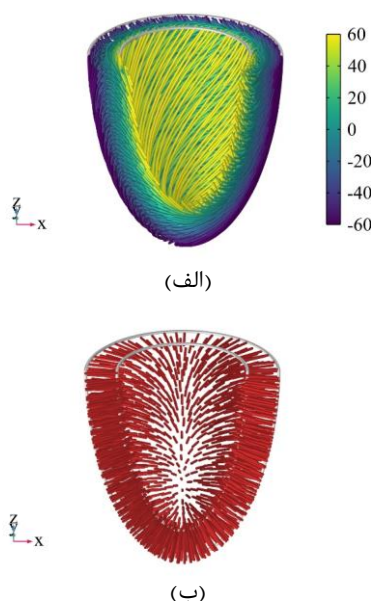
که در آن D_{epi} و D_{endo} ، به ترتیب فاصله از دیواره اپیکاردیوم و اندوکاردیوم هستند.

جهت‌گیری شیت‌ها، در همان جهت شعاعی سیستم مختصات محلی و عمود بر سطوح اپیکاردیوم و اندوکاردیوم فرض می‌شوند. جهت‌گیری فیبرها و شیت‌ها در شکل ۲ نمایش داده شده است. همانطور که در شکل مذکور قابل مشاهده است، زاویه فیبرها در عرض دیواره ماهیچه قلبی تغییر می‌کند و جهت‌گیری شیت‌ها عمود بر دیواره اپیکاردیوم و اندوکاردیوم می‌باشد.

۲-۲ مکانیک منفعل و فعال ماهیچه قلبی

در کامسول مولتی فیزیک، معادله تعادل شبه استاتیکی به صورت رابطه (۲) نوشته می‌شود که در آن، $\vec{F}$ ، $\vec{S}$ و $\vec{f}_V$ به ترتیب، تانسور گرادیان تغییر شکل، تانسور تنش دوم پیولاکیرشف و بردار نیروی حجمی می‌باشند:

$$\nabla_x \cdot (FS)^T + \vec{f}_V = 0 \quad (2)$$



شکل ۲) جهت‌گیری فیبرها (الف) و شیت‌ها (ب) در مدل

مدل فعال می شود که به ترتیب، شرط $\overline{I_{4s}} > 1$ و $\overline{I_{4f}} > 1$ برقرار باشد و در واقع، فرض می شود که فیبرها و شیت های ماهیچه قلب، زمانی که تحت فشار هستند، نقش قابل توجهی در مکانیک منفعل قلب بازی نمی کنند [7]. نکته دیگر در ارتباط با رابطه (۷) این است که برای رأس ماهیچه قلب، فقط عبارت اول در سمت چپ آن لحاظ شده و به منزله همسانگرد بودن ناحیه مذکور است [20].

برای خاصیت ویسکوالاستیسیته، مدل همسانگرد بکار گرفته شده توسط Propp و همکاران [15] مورد استفاده قرار می گیرد که مطابق روابط (۱۳)–(۲۱) تعریف می شود. برای مدل ویسکوالاستیک مورد استفاده شده، ابتدا لازم است تا گرادین سرعت در فریم فضایی L ، مطابق رابطه (۱۳) تعریف شود:

$$L = \frac{DF}{Dt} F^{-1} \quad (13)$$

که در آن، $\frac{D}{Dt}$ مشتق مادی (Material Derivative) است. در ادامه، گرادین سرعت فضایی، می تواند به دو بخش متقارن و پادمتقارن، مطابق رابطه (۱۴) تقسیم شود که در آن L_d ، تانسور نرخ تغییر شکل است و L_w ، تانسور چرخش (Spin Tensor) می باشد و به ترتیب مطابق روابط (۱۵) و (۱۶) محاسبه می شوند:

$$L = L_d + L_w \quad (14)$$

$$L_d = \frac{1}{2}(L + L^T) \quad (15)$$

$$L_w = \frac{1}{2}(L - L^T) \quad (16)$$

در ادامه، لازم است تا با استفاده از روابط بالا، تانسورهای نرخ تغییر شکل راست $\dot{C}$ ، و چپ $\dot{B}$ ، کوشی-گرین به ترتیب مطابق رابطه (۱۷) و (۱۸) تعریف شوند:

$$\dot{C} = 2F^T L_d F \quad (17)$$

$$\dot{B} = LB + BL^T \quad (18)$$

$$B = FF^T \quad (19)$$

لازم به ذکر است که تانسور تغییر شکل چپ کوشی-گرین نیز مطابق رابطه (۱۹) تعریف می شود. در ادامه با فرض همسانگرد بودن تنش ناشی از ویسکوالاستیک، تنش کوشی مطابق رابطه (۲۰) تعیین می شود [15]:

$$\sigma_v = \alpha \exp(\beta \dot{I}_1) \dot{B} \quad (20)$$

که در آن α و β ، پارامترهای مدل می باشند و $\dot{I}_1$ ، نرخ تغییرات ناوردای اول تانسور نرخ تغییر شکل راست کوشی-گرین است و به صورت $\dot{I}_1 = tr(\dot{C})$ ، محاسبه می شود. فرم نمایی رابطه (۲۰) بیانگر آن است که تغییر شکل در هنگام بارگذاری و باربرداری یک حالت نمایی را از خود نشان می دهد و در هنگام باربرداری، تغییر شکل سریع کاهش نمی یابد بلکه با تاخیر و میرایی مواجه شده و به فرم نمایی کاهش پیدا می کند [15].

از آنجایی که فرمول بندی فیزیک جامدات در کامسول مولتی فیزیک کاملاً لاگرانژی بوده و روابط در فریم مادی تعریف

از آنجایی که در این پژوهش، مکانیک منفعل بافت هم به صورت هایپر الاستیک و هم ویسکوالاستیک مدل سازی می شود و همچنین اثر تنش فعال در مکانیک قلب گنجانده می شود، تنش دوم پیولاکیرشلف به صورت روابط (۳)–(۵) تعریف می شود:

$$S = S_p + S_a \quad (3)$$

$$S_p = S_h + S_v \quad (4)$$

$$S_h = \frac{\partial \psi}{\partial E}, S_h = S_{vol} + S_{iso} = \frac{\partial \psi_{vol}}{\partial E} + \frac{\partial \psi_{iso}}{\partial E} \quad (5)$$

که در آن S_p و S_a ، به ترتیب بخش منفعل و فعال تنش دوم پیولاکیرشلف می باشند و خود بخش منفعل به دو بخش هایپر الاستیک S_h و ویسکوالاستیک S_v ، تقسیم می شود. در رابطه (۵)، S_{vol} ، E ، ψ ، S_{iso} ، به ترتیب، تابع انرژی کرنش ماهیچه قلب، تانسور کرنش گرین-لاگرانژ، بخش حجمی تانسور تنش دوم پیولاکیرشلف و بخش حجم ثابت تانسور تنش دوم پیولاکیرشلف هستند.

در این پژوهش، برای خاصیت هایپر الاستیک، مدل ارتوتروپیک HO بکار برده می شود که مطابق روابط (۶) و (۷)، تعریف می شود [7]. برای اعمال قید تقریباً تراکم ناپذیری بافت ماهیچه قلبی، رابطه (۸)، برای انرژی کرنش حجمی استفاده می شود [10]:

$$\psi = \overline{\psi_{iso}} + \psi_{vol} \quad (6)$$

$$\begin{aligned} \overline{\psi_{iso}} = & \frac{a_i}{2b_i} \exp(b_{is}(\overline{I}_1 - 3)) \\ & + \sum_{k=f,s} \frac{a_k}{2b_k} (\exp(b_{fs}(\overline{I}_{4k} - 1)^2) - 1) \\ & + \frac{a_{fs}}{2b_{fs}} (\exp(b_{fs} \overline{I}_{8fs}^2) - 1) \end{aligned} \quad (7)$$

$$\psi_{vol} = \kappa(J - \ln(J) - 1) \quad (8)$$

و همانطور که دیده می شود، تابع انرژی کرنش به دو بخش حجم ثابت ψ_{iso} ، و حجمی ψ_{vol} ، تقسیم شده است و J ، در رابطه (۸)، دترمینان تانسور گرادین تغییر شکل است. a_i ، b_i ، a_f ، b_f ، a_s ، b_s ، a_{fs} ، b_{fs} ، پارامترهای مدل هستند و Σ ، عملگر جمع است. ناورداهای اول $\overline{I}_1$ و چهارم $\overline{I}_{4f}$ و $\overline{I}_{4s}$ ، مربوط به بخش حجم ثابت تانسور تغییر شکل راست کوشی-گرین $\dot{C}$ ، هستند و $\overline{I}_{8fs}$ ، ناوردای هشتم بخش حجم ثابت تانسور تغییر شکل راست کوشی-گرین است و در واقع خاصیت برشی فیبر را در جهت شیت بیان می کند و این ناورداهای با استفاده از روابط (۹)–(۱۲) تعریف می شوند:

$$\overline{I}_1 = tr(\dot{C}) \quad (9)$$

$$\overline{I}_{4f} = \hat{f} \cdot (\dot{C} \hat{f}) \quad (10)$$

$$\overline{I}_{4s} = \hat{s} \cdot (\dot{C} \hat{s}) \quad (11)$$

$$\overline{I}_{8fs} = \hat{f} \cdot (\dot{C} \hat{s}) \quad (12)$$

که در آن $\hat{f}$ ، و $\hat{s}$ ، به ترتیب بردارهای یکه فیبر و شیت هستند. لازم به ذکر است، عبارت دوم رابطه (۷)، برای فیبر و شیت زمانی در

در این پژوهش، تنش فعال ماهیچه قلب فقط در جهت فیبرها و مطابق رابطه (۲۲) در نظر گرفته می‌شود [10]:

$$S_a = S_a(l, c_{Ca}) \hat{f} \otimes \hat{f} \quad (22)$$

که در آن تنش فعال تولید شده در بافت S_a ، به طول سارکومر (کوچکترین واحد انقباضی سلول عضلانی) l ، و غلظت کلسیم داخل سلولی c_{Ca} وابسته است. طول سارکومر در مدل، با استفاده از رابطه (۲۳) محاسبه می‌شود:

$$l = (\bar{I}_{Af})^{\frac{1}{2}} L \quad (23)$$

که در آن L ، پارامتر مربوط به طول حالت استراحت سارکومر در پیکربندی مرجع (Reference Configuration) است. در ادامه، برای محاسبه تنش فعال تولید شده در بافت، از رابطه (۲۴) استفاده می‌شود [22]:

$$S_a = S_{max} \frac{c_{Ca}^2}{c_{Ca}^2 + \tilde{c}_{Ca}^2} \quad (24)$$

که در آن S_{max} ، بیشینه تنش فعال ایزومتریک است که در حالت بیشینه غلظت کلسیم داخل سلولی $c_{Ca,max}$ ، تولید می‌شود و $\tilde{c}_{Ca}$ ، نیز غلظت کلسیم وابسته به طول سارکومر بوده و مطابق رابطه (۲۵) تعریف می‌شود [10]:

$$\tilde{c}_{Ca}^2 = \left(\frac{1}{\exp(-\exp(-\zeta(l - l_0)))} - 1 \right) c_{Ca,max}^2 \quad (25)$$

که در این رابطه ζ ، و l_0 ، به ترتیب کنترل‌کننده شیب منحنی استارلینگ و طول آستانه سارکومر هستند.

پارامترهای استفاده شده برای تنش فعال بافت ماهیچه قلبی در جدول (۲) قرار داده شده است. همانطور که در جدول مذکور قابل مشاهده است، مقادیر پارامترهای c_{Ca} و $c_{Ca,max}$ ، برابر فرض شده است زیرا دینامیک کلسیم ماهیچه قلب در این پژوهش مدنظر نیست بلکه، بیشینه تنش فعال تولید شده در بافت و نحوه تغییرات آن در حالت هایپرلاستیک و ویسکوالاستیک مدنظر بوده و مورد بررسی قرار می‌گیرد. این فرض از نوآوری‌های این پژوهش است که از مرجع مذکور که در بالا به آن اشاره شد، اتخاذ شده است ولی در مرجع مذکور، این روش برای شبیه‌سازی رشد بافت ماهیچه قلب مورد استفاده قرار گرفته است ولی در این پژوهش برای بررسی مکانیک منفعل و اثر خاصیت ویسکوالاستیک بافت اتخاذ شده است. لازم به ذکر است که برای ساده‌سازی، اثر تنش فعال در ناحیه استوانه‌ای رأس ماهیچه قلب در نظر گرفته نشد و فقط مکانیک منفعل آن در مدل‌سازی لحاظ شد.

شده‌اند و تنش اصلی مدنظر نرم‌افزار، تانسور تنش دوم پیولاکیرشهف می‌باشد، لازم است تا عملیات عقب کشیدن (Pull Back Operation)، بر روی تنش کوشی تعیین شده در رابطه (۲۰) انجام گیرد تا مطابق رابطه (۲۱)، تنش دوم پیولاکیرشهف ویسکوالاستیک تعیین شود:

$$S_v = J F^{-1} \sigma_v F^{-T} \quad (21)$$

حال که خاصیت ویسکوالاستیک ماهیچه قلبی نیز تعریف شد، در ادامه لازم است تا نحوه اثر تنش فعال بافت تعریف شود. لازم به ذکر است که پارامترهای استفاده شده برای مکانیک منفعل در جدول (۱) قرار داده شده است.

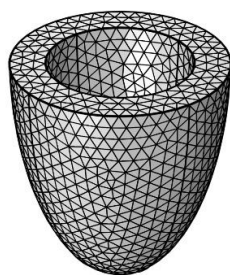
جدول (۱) مقادیر پارامترهای مکانیک منفعل [8، 15]

پارامتر	مقدار	واحد	توضیحات
a_i	۰/۴۹۶	kPa	خاصیت همسانگرد ماهیچه قلب
b_i	۷/۲۰۹	-	خاصیت همسانگرد ماهیچه قلب
a_f	۱۵/۱۹۳	kPa	خاصیت ماهیچه قلب در جهت فیبر
b_f	۲۰/۴۱۷	-	خاصیت ماهیچه قلب در جهت فیبر
a_s	۳/۲۸۳	kPa	خاصیت ماهیچه قلب در جهت شیت
b_s	۱۱/۱۷۶	-	خاصیت ماهیچه قلب در جهت شیت
a_{fs}	۰/۶۶۲	kPa	خاصیت ماهیچه قلب در جهت فیبر-شیت
b_{fs}	۹/۴۶۶	-	خاصیت ماهیچه قلب در جهت فیبر-شیت
ρ_s	۱۳۷۰	kg m ⁻³	چگالی ماهیچه قلب [9]
κ	۲۸۷۰	kPa	مدول حجمی [10]
α	۰/۸۰۲۵	kPa s	خاصیت ویسکوالاستیک ماهیچه قلب
β	۰/۰۰۵	s	ویسکوالاستیک ماهیچه قلب

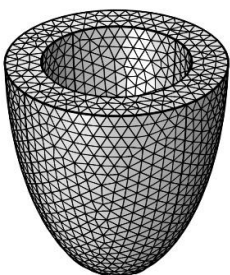
Method) استفاده می شود. تمامی متغیرها به طور هم زمان و با یکدیگر حل می شوند که با استفاده از یک فرمول بندی دیفرانسیلی رو به عقب (Backward Differentiation Formula) مرتبه دو با گام زمانی آزاد به روز می شوند و زمان های استخراج نتایج بر روی ۲ میلی ثانیه تنظیم می شود و بیشینه گامی که حلگر می تواند اتخاذ کند را روی ۱۰ میلی ثانیه قرار می دهیم تا حلگر از برداشتن گام های بسیار بزرگ خودداری کند.

برای حل مدل در این پژوهش از المان چهار وجهی استفاده شده است. برای انجام تحلیل همگرایی مش در مدل، از دو نوع مش نرمال و ریز استفاده شده است. مش نرمال و ریز در شکل ۴ نشان داده شده است که تعداد المان ها در مش نرمال و ریز به ترتیب ۱۹۸۴۳ و ۲۵۲۴۹ عدد هستند.

در تحلیل همگرایی مش، مدل هایپیرالاستیک مورد استفاده قرار گرفت و نتایج، برای مش نرمال و ریز در زمان بیشینه فشار اعمالی بر اندوکاردیوم (۴۸۰ میلی ثانیه) مقایسه شدند. برای این تحلیل، اندازه گیری حجم محفظه بطنی و میانگین تنش مایزس مورد استفاده قرار گرفت و نتایج مربوطه در جدول (۳) نشان داده شده است.



(الف)



(ب)

شکل ۴) مش های نرمال (الف) و ریز (ب) استفاده شده در شبیه سازی

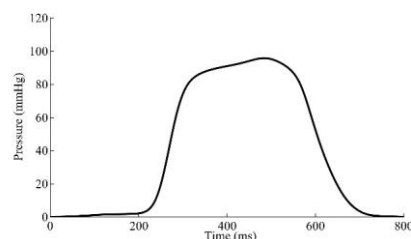
جدول ۲) مقادیر پارامترهای تنش فعال [10]

پارامتر	مقدار	واحد	توضیحات
L	۱/۸۵	μm	طول حالت استراحت سارکومر (میکرومتر)
S_{max}	۱۳۵/۷	kPa	بیشینه تنش فعال ماهیچه قلب
c_{Ca}	۴/۳۵	$\mu\text{mol L}^{-1}$	غلظت کلسیم داخل سلولی (میکرومول بر لیتر)
$c_{Ca,max}$	۴/۳۵	$\mu\text{mol L}^{-1}$	بیشینه غلظت کلسیم داخل سلولی
ζ	۱۰	μm^{-1}	کنترل کننده شیب استارلینگ
l_0	۲	μm	طول آستانه سارکومر

فشار اعمالی بر دیواره اندوکاردیوم مدل، در شکل ۳ نشان داده شده است. به عنوان شرایط مرزی، جابجایی صفحه بالایی مدل در جهت z ، صفر در نظر گرفته شد و لبه ی بیرونی صفحه بالایی مدل در جهت های x ، y ، و z مقید گردید. همچنین، برای آن که اثر اندام های اطراف بطن در مدل سازی لحاظ شود، دو فنر به دیواره اپیکاردیوم متصل گردیدند که هر کدام به ترتیب در جهت های x ، y ، بودند که ضریب سختی آن ها ۱ نیوتون بر متر در نظر گرفته شد [13]. برای رسیدن مدل به پایداری لازم و نشان دادن اثر هیستریزیس ناشی از خاصیت ویسکوالاستیک، شبیه سازی برای سه سیکل متوالی انجام شد.

۳-۲ تنظیمات مدل و تحلیل همگرایی مش

برای حل مدل در نرم افزار کامسول، تغییراتی در حلگر پیش فرض انجام می شود تا حل مدل با واگرایی مواجه نشود. از حلگر خطی کاملاً کوپل شده پارادیسو (Fully-Coupled PARADISO Linear Solver) به همراه روش خودکار میرایی نیوتن (Damped Newton)



شکل ۳) فشار اعمالی بر دیواره اندوکاردیوم [8]

جدول (۳) تحلیل همگرایی مش در مدل

معیار	مش نرمال	مش ریز	اختلاف (%)
حجم محفظه بطنی در			
زمان ۴۸۰ میلی ثانیه	۱۴۰/۹۴۷۸	۱۴۰/۹۶۸۸	۰/۰۱۴۸
(میلی لیتر)			
میانگین تنش مایزس در			
زمان ۴۸۰ میلی ثانیه	۴۶/۱۹۳۱	۴۶/۲۵۸۴	۰/۱۴۱۳
(کیلو پاسکال)			

همانطور که در جدول (۳) دیده می‌شود، میزان اختلاف بین نتایج کمتر از ۵٪ بوده و می‌توان نتیجه گرفت که مش نرمال مناسب است. لازم به ذکر است که بیشترین میزان اختلاف در نتایج در بیشینه فشار اعمالی بر اندوکاردیوم صورت می‌گیرد و به همین دلیل در سایر زمان‌ها، مقدار اختلاف حالت کمتر می‌باشد.

۴-۲ اعتبارسنجی

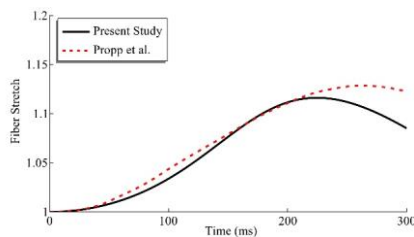
اعتبارسنجی مدل با قسمتی از شبیه‌سازی‌های انجام شده توسط Propp و همکاران [15] صورت می‌گیرد. لازم به ذکر است که آن‌ها از مدل ویسکوالاستیک بکار برده شده در این پژوهش، برای هندسه واقع‌گرایانه از بطن چپ استفاده کردند و از آنجایی که دسترسی به هندسه آن‌ها ممکن نبود، از همان هندسه ایده‌آل برای اعتبارسنجی استفاده می‌شود. فشار اعمالی به اندوکاردیوم، یک فشار سینوسی است که مطابق رابطه (۲۶) تعریف می‌شود:

$$p_v = p_{max} \sin\left(\frac{\pi}{T_v} t\right) \quad (26)$$

که در آن p_{max} ، بیشترین مقدار فشار اعمالی به اندوکاردیوم است و برابر با ۸ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته می‌شود و پارامتر T_v نیز برابر با ۳۰۰ میلی‌ثانیه فرض می‌شود. مقادیر مذکور و همچنین پارامترهای مدل مادی در این اعتبارسنجی از پژوهش Propp و همکاران [15] اتخاذ شدند. همچنین، برای اعتبارسنجی، محاسبه کشش فیبر مورد نیاز است که به صورت $\lambda_f = (\bar{I}_{4f})^{\frac{1}{2}}$ تعیین می‌شود.

نتیجه اعتبارسنجی در شکل ۵ نمایش داده شده است که در آن، کشش فیبر در شبیه‌سازی این پژوهش و پژوهش Propp و همکاران [15] برای نقطه‌ای در سطح اپیکاردیوم مقایسه شده است. باید این نکته مورد توجه قرار گیرد که هندسه و نحوه تعریف ریزساختار ماهیچه قلبی به طور قابل توجهی در نتایج کشش فیبر

تأثیر می‌گذارند و اختلافات موجود در نتایج شبیه‌سازی به همین دلیل است. با وجود نکات گفته شده، بیشترین میزان اختلاف در

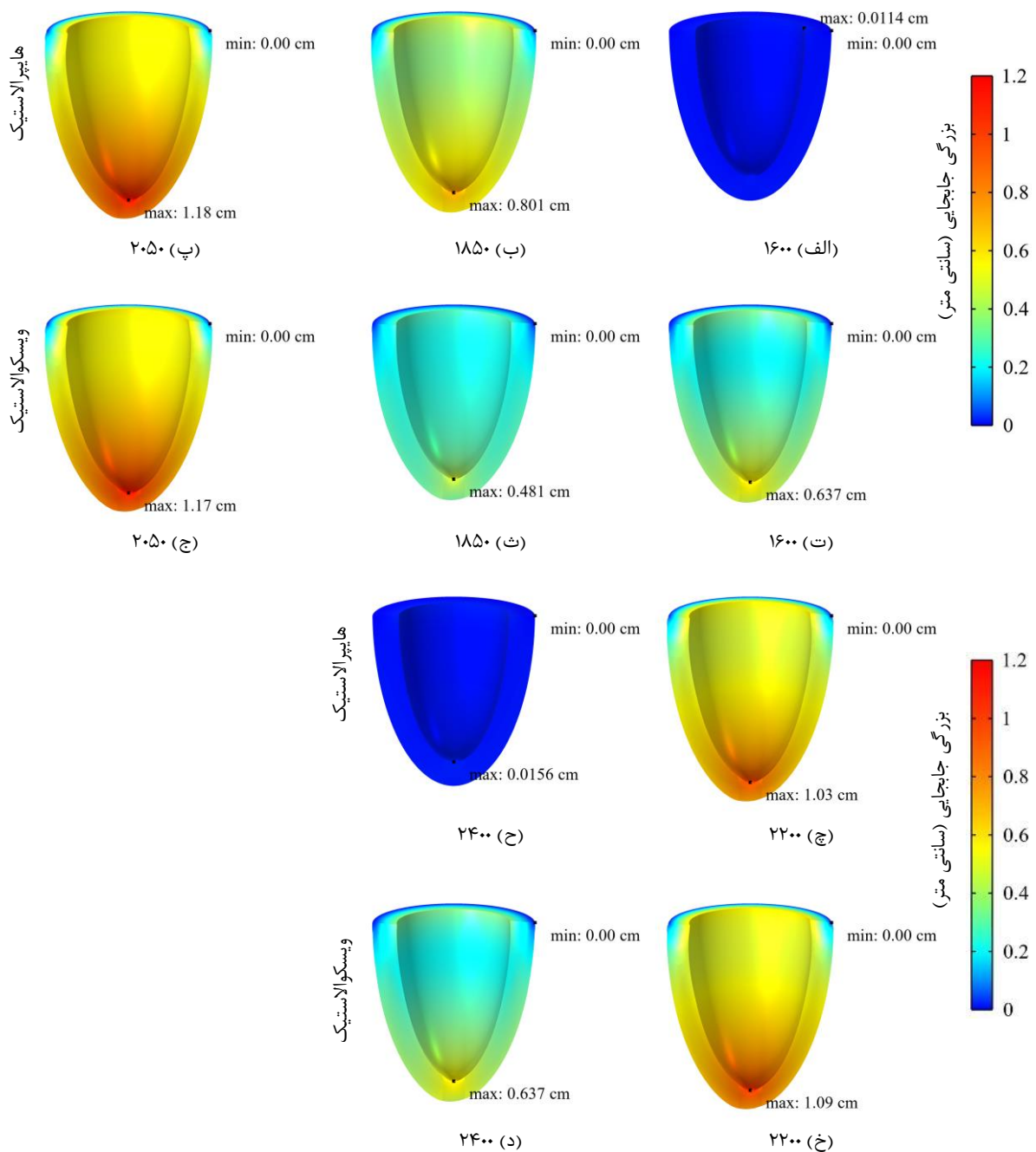


شکل ۵) اعتبارسنجی مدل با مقایسه کشش فیبر در این پژوهش و پژوهش Propp و همکاران [15]

زمان ۳۰۰ میلی‌ثانیه می‌باشد که در زمان مذکور، کشش فیبر برای نقطه اپیکاردیوم در شبیه‌سازی آن‌ها برابر مقدار ۱/۱۲ و در این پژوهش برابر ۱/۰۹ است و میزان اختلاف ۲/۷۵٪ است که این مقدار خطا قابل قبول بوده و زیر ۵٪ قرار دارد.

۳- نتایج و بحث

نتایج بزرگی بردار جابجایی برای حالت‌های هایپیرالاستیک و ویسکوالاستیک در زمان‌های مختلف بارگذاری سیکل سوم فشار در شکل نشان داده شده است که در هر کانتور، موقعیت و مقدار کمترین و بیشترین اندازه جابجایی نمایش داده شده است. در زمان ۱۶۰۰ میلی‌ثانیه (معادل زمان ۰ میلی‌ثانیه سیکل اول در شکل ۳) مقدار بیشترین جابجایی در حالت هایپیرالاستیک در صفحه بالایی مدل در دیواره اندوکاردیوم ۰/۰۱۱۴ سانتی‌متر می‌باشد زیرا در همان زمان ابتدایی فشار اعمالی برابر ۰ میلی‌متر جیوه نبوده و اندکی بیشتر از آن است. در حالت ویسکوالاستیک در زمان ۱۶۰۰ میلی‌ثانیه، مدل جابجایی متفاوت‌تری را از خود نشان داده است زیرا در سیکل‌های قبلی، خاصیت میرایی اجازه نداده است تا ماهیچه قلبی به حالت اولیه خود بازگردد و مقادیری از کرنش پسماند در آن باقی مانده است. در زمان ۱۸۵۰ میلی‌ثانیه مقدار جابجایی در حالت هایپیرالاستیک افزایش یافت ولی در حالت ویسکوالاستیک با کاهش مواجه شد. در واقع فشار اعمالی تا رسیدن به زمان مذکور کمتر از ۲۰ میلی‌متر جیوه بود و توانست بافت را در حالت هایپیرالاستیک با جابجایی مواجه کند ولی در حالت ویسکوالاستیک، به دلیل خاصیت میرایی بافت، تغییر شکل به طور قابل توجهی میرا شده و فشار مذکور برای افزایش جابجایی کافی نبوده و جابجایی با کاهش مواجه شده است. در زمان‌های ۲۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی‌ثانیه که فشار در حال برداشته شدن از لایه اندوکاردیوم است، در حالت هایپیرالاستیک، با سرعت بیشتری جابجایی ماهیچه قلبی کاهش پیدا کرده است ولی در حالت ویسکوالاستیک، به دلیل خاصیت میرایی، کاهش تغییر شکل بافت با سرعت کمتری انجام شده و به صورت آنی نبوده است. به



شکل ۶ بزرگی جابجایی در زمان‌های مختلف بارگذاری فشار در حالت‌های هایپروالاستیک (از بالا ردیف اول و سوم) و ویسکوالاستیک (از بالا ردیف دوم و چهارم) به همراه کمترین و بیشترین مقدار جابجایی در هر کانتور (الف-د زمان‌های مختلف در دو حالت را بر حسب میلی‌ثانیه برای سیکل سوم بارگذاری نشان می‌دهند).

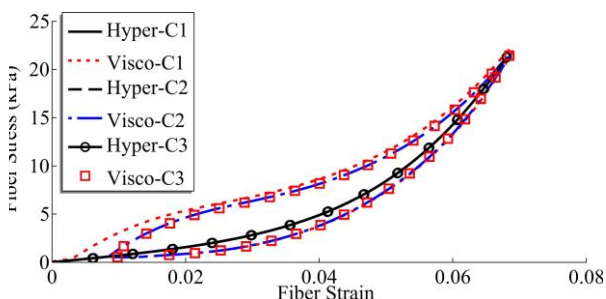
مدل دیده می‌شود زیرا از صفحه بالایی فاصله بیشتری داشته و فشار بر روی آن تاثیر بیشتری گذاشته است؛ این رفتار در شبیه‌سازی‌های مختلف قلب نیز دیده شده و از منظر کیفی با پژوهش‌های پیشین مطابقت دارد [11، 23].

در شکل، تنش فعال ماهیچه قلب برای نقطه‌ای در فاصله میانی صفحه بالایی مدل تا رأس بر روی دیواره اپیکاردیوم برای سه سیکل

همین دلیل در کانتورهای زمان‌های مذکور، جابجایی در حالت ویسکوالاستیک نسبت به حالت هایپروالاستیک بیشتر بوده است. شایان ذکر است که در تمامی کانتورها، کمترین میزان جابجایی با مقدار ۰ سانتی‌متر در لبه بیرونی صفحه بالایی مدل می‌باشد که دلیل آن، شرایط مرزی استفاده شده در مدل‌سازی است [13]. همچنین، بیشترین میزان جابجایی در ناحیه پایینی

نمودار تنش- کرنش فیبر که در شکل نمایش داده شده است، رفتاری نمایی و تقریباً نمایی را به ترتیب در حالت‌های هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک از خود نشان داد. رفتار مذکور و همچنین پدیده هیستریزیس مشاهده شده در حالت ویسکوالاستیک که در مشاهدات بالینی از مکانیک قلب انسان نیز دیده شده است از منظر کیفی مطابق با شبیه‌سازی‌های انجام شده توسط Gultekin و همکاران [13] است که در شبیه‌سازی خود، مدل ویسکوالاستیک ارتوتروپیک را بکار گرفتند و تشابه نتایج این پژوهش و نتایج آن‌ها نشان می‌دهد که مدل ویسکوالاستیک همسانگرد بکار گرفته شده قابلیت این را دارد که رفتار ماهیچه قلب انسان را تا درجات قابل قبولی شبیه‌سازی کند. با این حال، برای تایید رفتار مذکور لازم است تا در آینده نتایج با داده‌های تجربی از قلب انسان مقایسه شوند.

دلیل استفاده از مدل ویسکوالاستیک همسانگرد در این پژوهش، برای ساده‌سازی مدل‌سازی بود و در صورت نیاز، مدل‌های ارتوتروپیک نیز می‌توانند در آینده بکار گرفته شوند. مدل‌های ویسکوالاستیک ارتوتروپیک به دلیل حجم محاسبات زیاد، پیچیدگی مسئله را افزایش می‌دهند و بسیاری از آن‌ها هنگام مدل‌سازی، اثر تنش فعال قلب را در نظر نگرفتند [11، 13، 24].



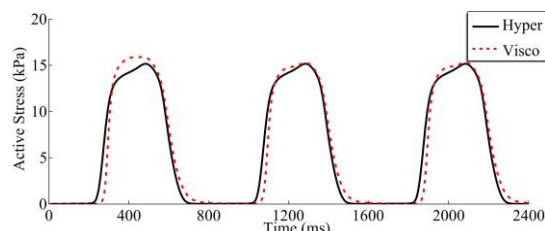
شکل ۸ نحوه تغییرات تنش-کرنش ماهیچه قلب در حالت‌های هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک برای نقطه‌ای در فاصله میانی صفحه بالایی مدل تا رأس در سیکل‌های اول (C1)، دوم (C2) و سوم (C3)

این از دلایلی است که برای ساده‌سازی و بررسی خاصیت ویسکوالاستیک قلب، اثر آن عمدتاً به صورت همسانگرد در نظر گرفته می‌شود [15].

با این حال، تحقیقات نشان داده است که ماتریس خارج سلولی بافت قلب بیشترین نقش را در خاصیت میرایی آن بازی می‌کند و برخلاف خاصیت ویسکوالاستیک ارتوتروپیک که در آن میرایی در جهت‌های فیبر و شیت متفاوت است و فقط در زمان کشش فعال می‌شوند، خاصیت ویسکوالاستیک بافت قلب در حالت‌های کشش و برش و در سرتاسر سیکل قلبی فعال است و فقط وابسته به کشش فیبر و شیت نیست [24].

باید این نکته مورد توجه قرار گیرد که تنش دوم پیولاکیرشرف در شکل‌های شکل و شکل، صرفاً از جهت مقایسه حالات مختلف

متوالی نشان داده شده است. با توجه به شکل مذکور می‌توان دریافت که تنش فعال در حالت ویسکوالاستیک نسبت به حالت هایپرالاستیک با تأخیر مواجه شده است و دیرتر شروع شده است که دلیل آن میرا شدن تغییر شکل ماهیچه قلب در حالت ویسکوالاستیک است. در سیکل اول، بیشینه تنش فعال در حالت ویسکوالاستیک اندکی از حالت هایپرالاستیک بالاتر بود اما در سیکل‌های دوم و سوم، بیشینه تنش فعال در هر دو حالت یکسان بود. از آنجایی که در سیکل اول، مدل همچنان به پایداری لازم نرسیده و اثر هیستریزیس آنچنان بر روی مدل تأثیر نگذاشته است، بیشینه تنش فعال در حالت ویسکوالاستیک اندکی بیشتر از حالت هایپرالاستیک بود. با این حال، هیستریزیس و پایداری مدل در سیکل‌های دوم و سوم به طور کامل اثر خود را بر روی بافت اعمال کرده‌اند و ماهیچه قلب بیشینه تنش فعالی همانند حالت هایپرالاستیک را تجربه کرده است. شایان ذکر است که نوسان تنش فعال در پیک نمودار حالت هایپرالاستیک در تمامی سیکل‌ها وجود دارد اما در تمامی سیکل‌های حالت ویسکوالاستیک، تنش فعال رفتاری نوسانی نداشته است. از آنجایی که تنش فعال بافت به طول سارکومر وابسته است (رابطه (۲۳) و (۲۵)) و خاصیت ویسکوالاستیک باعث میرا شدن تغییر شکل ماهیچه قلب می‌شود، بافت در حالت ویسکوالاستیک برخلاف حالت هایپرالاستیک از خود نوسانی نشان نداده و این نوسانات میرا شده‌اند.

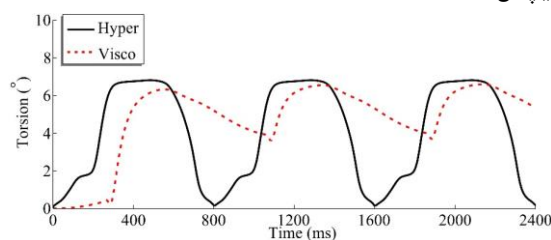


شکل ۹ تنش فعال تولید شده در ماهیچه قلب برای حالت‌های هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک در نقطه‌ای در فاصله میانی صفحه بالایی مدل تا رأس در سه سیکل متوالی (سیکل اول: ۰-۸۰۰ میلی‌ثانیه، سیکل دوم: ۸۰۰-۱۶۰۰ میلی‌ثانیه و سیکل سوم: ۱۶۰۰-۲۴۰۰ میلی‌ثانیه)

در شکل، تنش دوم پیولاکیرشرف و کرنش گرین-لاگرانژ در جهت فیبر برای نقطه‌ای که در بالا اشاره شد، برای سه سیکل متوالی نشان داده شده است. در حالت هایپرالاستیک، نمودار بارگذاری و باربرداری در هر سه سیکل منطبق بر هم هستند ولی در حالت ویسکوالاستیک، این دو نمودار منطبق بر هم نیستند و نشان می‌دهد که ماهیچه قلبی به دلیل وجود هیستریزیس و وابستگی به گذشته، رفتاری کاملاً متفاوت را از خود به نمایش گذاشته است. همانطور که دیده می‌شود، در حالت هایپرالاستیک نتایج هر سه سیکل بر روی هم قرار دارند اما در حالت ویسکوالاستیک، هیستریزیس در سیکل‌های دوم و سوم اثر کامل خود را گذاشته است و باعث شده است تا رفتار مدل در سیکل اول اختلافاتی با سیکل‌های بعدی داشته باشد.

$$\theta = \tan^{-1}\left(\frac{y}{x}\right) - \tan^{-1}\left(\frac{Y}{X}\right) \quad (27)$$

که در آن، X ، و Y ، مولفه های سیستم مختصات مادی و x ، و y ، مولفه های سیستم مختصات فضایی هستند. در شکل ۱۰ پیچش ماهیچه قلبی برای سه سیکل متوالی نمایش داده شده است. در حالت ویسکوالاستیک به دلیل هیستریزیس، پیچش در انتهای سیکل اول به مقدار ۵/۲۰ درجه رسید ولی در حالت هایپرالاستیک تقریباً به مقدار اولیه خود برگشته است. همانند تغییرات حجم، پیچش کاهش یافته در سیکل اول حالت ویسکوالاستیک بر روی سیکل های دوم و سوم تاثیر گذاشت. پیچش کلی ماهیچه قلبی در حالت ویسکوالاستیک برای سیکل سوم برابر با ۳ درجه بود اما برای حالت هایپرالاستیک، همانند سیکل اول و برابر با مقدار ۶/۶۷ درجه باقی ماند. در واقع هیستریزیس تاثیر قابل توجهی در رفتار پیچشی ماهیچه قلبی گذاشته و آن را با کاهش مواجه کرده است که این نتایج از منظر کیفی مطابق با شبیه سازی های انجام شده در مدل الکترومکانیکی قلب انسان است [23]. پیچش مثبت به معنی آن است که اگر از بالا و از طرف صفحه xy ، به مدل نگاه شود (شکل ۱)، ماهیچه قلب در جهت خلاف عقربه های ساعت دچار پیچش شده است.



شکل ۱۰) تغییرات پیچش ماهیچه قلب بر حسب درجه برای حالت های

هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک در خلال تغییر شکل در سه سیکل

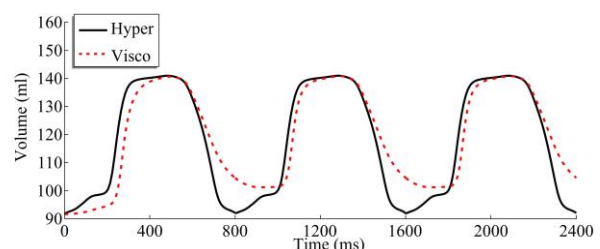
متوالی (سیکل اول: ۸۰۰-۰ میلی ثانیه، سیکل دوم: ۸۰۰-۱۶۰۰ میلی ثانیه و

سیکل سوم: ۱۶۰۰-۲۴۰۰ میلی ثانیه)

مدل های هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک بکار گرفته شده در این پژوهش توانستند به طور موفقیت آمیزی رفتار ماهیچه قلب انسان را شبیه سازی کنند. نتایج مربوط به شبیه سازی ویسکوالاستیک نسبت به هایپرالاستیک با تاخیر مواجه شدند که نشان دهنده میرا شدن تغییر شکل بافت بود. رفتار مذکور در اندازه جابجایی در شکل ۶، در تنش فعال تولید شده در بافت در شکل ۷، در تغییرات حجم در شکل ۹ و در پیچش ماهیچه قلبی در شکل ۱۰ دیده می شوند. در واقع از آنجایی که تغییر شکل ماهیچه قلب در حالت ویسکوالاستیک میرا شده است، بافت نتوانسته به حالت اولیه خود بازگردد و مقداری کرنش پسماند در آن باقی مانده است. این رفتار در مدل های الکترومکانیکی از قلب انسان که خاصیت ویسکوالاستیک در آن ها گنجانده شده است، نیز دیده می شود [23]. با وجود نکات گفته شده، توصیه می شود تا در آینده عملکرد

ارائه شده است و مقادیر تنش ارائه شده در آنها قابل استناد به عنوان تنش های حقیقی نیستند. زیرا تنش دوم پیولاکیرشرف بیانگر نیروی مجازی ($\vec{f} = F\vec{f}_{real}$) بر واحد سطح مقطع اولیه است و تنش حقیقی کوشی بیانگر نیروی واقعی $\vec{f}_{real}$ بر واحد سطح مقطع جاری است.

در شکل ۹، تغییرات حجم محفظه بطن چپ برای سه سیکل متوالی نشان داده شده است. رفتار تاخیری ویسکوالاستیک در تغییرات حجم محفظه نیز مشهود است و با توجه به نمودار، زمانی که ماهیچه قلب در حالت هایپرالاستیک شروع به کاهش حجم می کند، در حالت ویسکوالاستیک حجم محفظه به بیشینه مقدار خود رسیده و بلافاصله شروع به کاهش حجم می کند. اگرچه زمان شروع کاهش حجم در هر دو حالت یکسان است، ولی در انتهای شبیه سازی، حجم محفظه بطن چپ در حالت هایپرالاستیک تقریباً به مقدار اولیه ۹۰ میلی لیتر برمی گردد ولی در حالت ویسکوالاستیک به حالت اولیه بازنگشته و به دلیل وجود هیستریزیس به مقدار تقریبی ۱۱۰ میلی لیتر می رسد. در شروع سیکل دوم در حالت ویسکوالاستیک، حجم بطنی همان مقدار تقریبی ۱۱۰ میلی لیتر می باشد و بیشینه آن مشابه حالت هایپرالاستیک و برابر با مقدار تقریبی ۱۴۰ میلی لیتر است.



شکل ۹) تغییرات حجم محفظه بطن چپ برای حالت های هایپرالاستیک

و ویسکوالاستیک در سه سیکل متوالی (سیکل اول: ۸۰۰-۰ میلی ثانیه،

سیکل دوم: ۸۰۰-۱۶۰۰ میلی ثانیه و سیکل سوم: ۱۶۰۰-۲۴۰۰ میلی ثانیه)

این به منزله آن است که تغییر حجم مدل در حالت ویسکوالاستیک ۳۰ میلی لیتر بوده و در حالت هایپرالاستیک ۵۰ میلی لیتر می باشد. به دلیل وجود هیستریزیس در حالت ویسکوالاستیک، در انتهای شبیه سازی سیکل اول، ماهیچه قلبی به حالت اولیه خود بازنگشته است و با مقادیری از کرنش پسماند همراه بوده است. به همین دلیل حجم آن کاهش یافته است و سیکل دوم با همان حجم بطنی شروع شده است. در حالت هایپرالاستیک چون هیستریزیس وجود ندارد، حجم اولیه و پایانی در سیکل ها یکسان بود.

شکل ۱۰ نحوه تغییرات پیچش ماهیچه قلب را برای نقطه ای در فاصله دوسوم پایینی صفحه بالایی مدل تا رأس بر روی دیواره اپیکاردیوم نشان می دهد. پیچش با استفاده از رابطه (۲۷) محاسبه شد [9].

- elasticity and the physical science of solids. 2000 Jul;61:143-64.
- 6- Schmid H, Nash MP, Young AA, Hunter PJ. Myocardial material parameter estimation—a comparative study for simple shear.
- 7- Holzapfel GA, Ogden RW. Constitutive modelling of passive myocardium: a structurally based framework for material characterization. Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. 2009 Sep 13;367(1902):3445-75.
- 8- Göktepe S, Acharya SN, Wong J, Kuhl E. Computational modeling of passive myocardium. International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering. 2011 Jan;27(1):1-2.
- 9- Ahmad Bakir A, Al Abed A, Stevens MC, Lovell NH, Dokos S. A multiphysics biventricular cardiac model: Simulations with a left-ventricular assist device. Frontiers in physiology. 2018 Sep 11;9:1259.
- 10- Rausch MK, Dam A, Göktepe SE, Abilez OJ, Kuhl E. Computational modeling of growth: systemic and pulmonary hypertension in the heart. Biomechanics and modeling in mechanobiology. 2011 Dec;10:799-811.
- 11- Cansız FB, Dal H, Kaliske M. An orthotropic viscoelastic material model for passive myocardium: theory and algorithmic treatment. Computer methods in biomechanics and biomedical engineering. 2015 Aug 18;18(11):1160-72.
- 12- Sommer G, Schriefl AJ, Andrä M, Sacherer M, Viertler C, Wolinski H, Holzapfel GA. Biomechanical properties and microstructure of human ventricular myocardium. Acta biomaterialia. 2015 Sep 15;24:172-92.
- 13- Gültekin O, Sommer G, Holzapfel GA. An orthotropic viscoelastic model for the passive myocardium: continuum basis and numerical treatment. Computer methods in biomechanics and biomedical engineering. 2016 Nov 17;19(15):1647-64.
- 14- Karlsen KS. *Effects of inertia in modeling of left ventricular mechanics* (Master's thesis).
- 15- Propp A, Gizzi A, Levrero-Florencio F, Ruiz-Baier R. An orthotropic electro-viscoelastic model for the heart with stress-assisted diffusion. Biomechanics and Modeling in Mechanobiology. 2020 Apr;19:633-59.
- 16- Tikenogullari OZ, Costabal FS, Yao J, Marsden A, Kuhl E. How viscous is the beating heart? Insights from a computational study. Computational Mechanics. 2022 Sep;70(3):565-79.
- 17- Bakir AA, Al Abed A, Lovell NH, Dokos S. Multiphysics computational modelling of the cardiac ventricles. IEEE Reviews in Biomedical Engineering. 2021 Jun 29;15:309-24.
- 18- Chan BT, Ahmad Bakir A, Al Abed A, Dokos S, Leong CN, Ooi EH, Lim R, Lim E. Impact of myocardial infarction on intraventricular vortex and flow energetics assessed using computational simulations. International journal for numerical methods in biomedical engineering. 2019 Jun;35(6):e3204.
- 19- Nordsletten D, McCormick M, Kilner PJ, Hunter P, Kay D, Smith NP. Fluid-solid coupling for the investigation of diastolic and systolic human left

الکتریکی و گردش خون نیز به مدل اضافه شود زیرا قلب انسان یک ارگان چند فیزیکی است و با اضافه کردن عملکردهای مذکور می‌توان تاثیر خاصیت ویسکوالاستیک را در فیزیک‌های دیگر و در عملکرد کلی ماهیچه قلب در خلال سیکل قلبی مورد بررسی قرار داد.

۴- نتیجه‌گیری

در این پژوهش، به مدل‌سازی خاصیت هاپیرالاستیک ارتوتروپیک و ویسکوالاستیک همسانگرد با لحاظ کردن اثر تنش فعال در ماهیچه قلب و بکارگیری هندسه ایده‌آل بطن چپ و تعریف ریزساختار بافت با روش ریاضیاتی پرداخته شد. نتایج مربوط به شبیه‌سازی نشان داد که خاصیت ویسکوالاستیک باعث میرا شدن تغییر شکل ماهیچه قلب شده و پیچش آن را نیز کاهش می‌دهد. همچنین، مدل ویسکوالاستیک توانست پدیده هیستریزس ماهیچه قلب را نیز شبیه‌سازی کند. این نتایج نشان داد که رویکرد ارائه شده برای مدل‌سازی خاصیت ویسکوالاستیک ماهیچه قلب در نرم‌افزار کامسول مولتی فیزیک می‌تواند مکانیک بافت را به درستی شبیه‌سازی کند و قابلیت این را دارد تا در آینده در تحقیقات متفاوت و گسترده‌تر، برای شبیه‌سازی عملکرد الکتریکی و گردش خون قلب و بکارگیری هندسه واقع‌گرایانه از قلب انسان مورد استفاده قرار گیرد.

تأییدیه اخلاقی: محتویات علمی مقاله حاصل پژوهش نویسندگان است و صحت نتایج آن بر عهده آن‌ها است.

تعارض منافع: موردی وجود ندارد.

منابع مالی: هزینه‌های این پژوهش توسط نویسندگان تامین شده است.

منابع

- 1- Humphrey JD, Yin FC. A new constitutive formulation for characterizing the mechanical behavior of soft tissues. Biophysical journal. 1987 Oct 1;52(4):563-70.
- 2- Guccione JM, McCulloch AD, Waldman LK. Passive material properties of intact ventricular myocardium determined from a cylindrical model.
- 3- Kerckhoffs RC, Bovendeerd PH, Kotte JC, Prinzen FW, Smits K, Arts T. Homogeneity of cardiac contraction despite physiological asynchrony of depolarization: a model study. Annals of biomedical engineering. 2003 May;31:536-47.
- 4- Dokos S, Smail BH, Young AA, LeGrice IJ. Shear properties of passive ventricular myocardium. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2002 Dec 1;283(6):H2650-9.
- 5- Usyk TP, Mazhari R, McCulloch AD. Effect of laminar orthotropic myofiber architecture on regional stress and strain in the canine left ventricle. Journal of

ventricular function. International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering. 2011 Jul;27(7):1017-39.

20- Alharbi Y, Al Abed A, Bakir AA, Lovell NH, Muller DW, Otton J, Dokos S. Fluid structure computational model of simulating mitral valve motion in a contracting left ventricle. Computers in Biology and Medicine. 2022 Sep 1;148:105834.

21- Cansız B, Dal H, Kaliske M. Computational cardiology: the bidomain based modified hill model incorporating viscous effects for cardiac defibrillation. Computational Mechanics. 2018 Sep;62:253-71.

22- Guccione JM, McCulloch AD. Mechanics of active contraction in cardiac muscle: part I—constitutive relations for fiber stress that describe deactivation.

23- Cansız B, Dal H, Kaliske M. Computational cardiology: a modified Hill model to describe the electro-visco-elasticity of the myocardium. Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering. 2017 Mar 1;315:434-66.

24- Nordsletten D, Capilnasiu A, Zhang W, Wittgenstein A, Hadjicharalambous M, Sommer G, Sinkus R, Holzapfel GA. A viscoelastic model for human myocardium. Acta Biomaterialia. 2021 Nov 1;135:441-57.s