

Simulating Cardiac Function Using a Multiphysics Viscoelastic Biventricular Model

Pezhman Namashiri , Akbar Allahverdizadeh *

Faculty of Mechanical Engineering, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

ABSTRACT: Studying the behavior of the heart muscle is important to increase the knowledge and understanding of this tissue. Modeling cardiac function is effective in improving treatment methods and can be utilized to evaluate invasive medical devices. In this study, an electromechanical model for the biventricular structure of the heart has been developed, which includes electrophysiology, mechanics, and ventricular pressure. The microstructure of the heart including fiber, sheet, and normal-to-sheet has been defined to take into account the anisotropic properties of the cardiac muscle. Gap junction-based method is used for the electrophysiology of the heart and myocardial activation is simulated through the inclusion of Purkinje fibers. Myocardial mechanics is considered viscoelastic, and the modeling of ventricular pressure has been expanded in order to include closed-loop circulation. Three consecutive cardiac cycles have been simulated and evaluated. The results showed that the activation of the heart starts from the endocardial wall and the excitation wave moves towards the epicardial wall. Furthermore, changes in blood flow and deformation of both ventricles occur simultaneously. The presented model reproduced the electrical response, activation time, left and right ventricular pressure-volume loops, and isovolumetric contraction, ejection, isovolumetric relaxation, and filling phases for the healthy human heart. The results of the model can be used in the future as a criterion to evaluate the behavior of a healthy heart.

Review History:

Received: Jan. 05, 2025

Revised: Apr. 14, 2025

Accepted: May, 06, 2025

Available Online: May, 08, 2025

Keywords:

Ventricular Pressure

Viscoelasticity

Heart Cycle

Biomechanics

Finite Element Method

1- Introduction

The heart is an organ that encompasses electrophysiological, mechanical, and circulatory processes, and the combination of these components ensures its proper function in pumping blood throughout the body. Various heart models have considered the properties of this tissue to be hyperelastic [1, 2]. Recent models of the heart have attempted to implement viscoelastic properties using different approaches in multiphysics models [3]. Namashiri et al. [4] developed an electromechanical model with viscoelastic incorporation and described ventricular pressure as dependent on blood flow. Results showed that the mechanical response and ventricular pressure of the viscoelastic model compared to the hyperelastic case are more in agreement with the clinical observations. Zhang et al. [5] presented an electromechanical model for the left ventricle considering fractional viscoelasticity. They confirmed the influence of viscoelasticity on the damping of cardiac motion. However, the model was dependent on a significant number of parameters. Furthermore, the implementation of fractional viscoelasticity is considerably complex.

Previous studies presented complex models for the heart that are remarkably difficult to implement and solve, limiting

the usability by other researchers [1, 5]. Therefore, providing an electromechanical model that, despite being easy to implement, can simulate the overall function of the heart, will have a high potential for use in diagnostic and therapeutic methods. In the present study, an electromechanical model for the biventricular structure of the heart is presented. The microstructure of the heart, including fiber, sheet, and normal-to-sheet, is defined in the model to account for the anisotropy of the cardiac muscle. Gap junction-based electrophysiology is utilized, and Purkinje fibers have been incorporated to stimulate the biventricular structure. The approach for modeling ventricular pressure was adopted by Namashiri et al. [4] and modified in order to be applicable to biventricular closed-loop circulation. The electrical response and mechanical characteristics of the heart have been evaluated, and using the approach adopted for modeling ventricular pressure, phases of the cardiac cycle have been simulated for the left and right ventricles.

2- Methodology

Cardiac microstructure including fiber, sheet, and normal-to-sheet, are defined in COMSOL using two wall distance interfaces and a curvilinear coordinate system for

*Corresponding author's email: allahverdizadeh@tabrizu.ac.ir

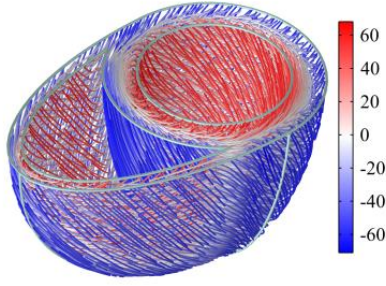


Fig. 1. Fiber orientation in the biventricular geometry (Color bar indicates fiber angle in degrees)

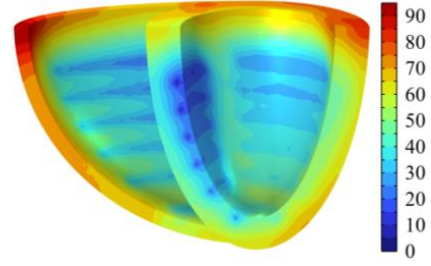


Fig. 2. Activation time in the ventricles (color bar indicates activation time in ms)

the biventricular geometry. Myocardial fiber orientation is shown in Figure 1. Fiber angle changes linearly from -60 to 60 degrees at the epicardium to the endocardium [4].

To describe the electrical response of the heart, a gap junction-based approach is used, and the conductivity tensor is defined in the material frame [1]:

$$\beta_{sv} \left(C_m \frac{\partial V_m}{\partial t} + i_{ion} + i_{pr} \right) = \nabla \cdot (\sigma_{el} \nabla V_m) \quad (1)$$

$$r \left(C_m \frac{\partial V_p}{\partial t} + i_{ion} \right) = \nabla \cdot \left(\frac{r^2}{2\rho_i} \nabla V_p \right) \quad (2)$$

where β_{sv} and C_m are the surface-to-volume ratio and the cardiac cell membrane capacitance, respectively. The variables V_m and V_p represent the transmembrane potentials of the myocardium and Purkinje fibers. i_{ion} and i_{pr} determine the electrical response in cardiac cells and Purkinje fibers. σ_{el} is the myocardial electrical conductivity tensor which is defined in a way that the conductivity in the fiber, sheet, and normal-to-sheet direction is equal to the rate of 4:2:1, respectively. The variable r is the radius of the Purkinje fibers and ρ_i is the intracellular resistivity of the Purkinje fibers.

In the present model, the stress of the tissue is dependent on the active part resulting from contraction and the passive part resulting from elastin and extracellular fluid within the tissue as:

$$\mathbf{S} = \left(\frac{\partial \bar{\psi}_{iso}}{\partial \mathbf{E}} + \frac{\partial \psi_{vol}}{\partial \mathbf{E}} \right) + \mathbf{S}_{visco} + \mathbf{S}_{active} \quad (3)$$

where $\mathbf{E}$ is the Green-Lagrange strain tensor. $\mathbf{S}_{visco}$ and $\mathbf{S}_{active}$ determines the viscoelastic stress and active tension of the myocardium.

In this study, modifications are made to the closed-loop circulation model of Bakir et al. [1] to describe the left and right ventricular circulation. The flow rate of each compartment of the heart is calculated as:

$$\begin{aligned} Q_{ao} &= \frac{P_{lv} - P_{as}}{R_{ao}}, Q_{as} = \frac{P_{as} - P_{vs}}{R_{as}}, Q_{vs} = \frac{P_{vs} - P_{ra}}{R_{vs}}, \\ Q_{ri} &= \frac{P_{ra} - P_{rv}}{R_{ri}}, Q_{pu} = \frac{P_{rv} - P_{ap}}{R_{pu}}, Q_{ap} = \frac{P_{ap} - P_{vp}}{R_{ap}}, \\ Q_{vp} &= \frac{P_{vp} - P_{la}}{R_{vp}}, Q_{mi} = \frac{P_{la} - P_{lv}}{R_{mi}} \end{aligned} \quad (4)$$

and the left and right ventricular pressures are calculated using Equations (5) and (6), respectively:

$$P_{lv} = \omega (V_{lf} - V_{lv}) \quad (5)$$

$$P_{rv} = \omega (V_{rf} - V_{rv}) \quad (6)$$

where V_{lv} and V_{rv} are the volumes of the left and right ventricular chambers, which are calculated by the divergence theorem. V_{lf} and V_{rf} expresses blood volume which is calculated based on the blood flows of the left and right ventricles. The value of ω is 1000 mmHg per ml, so that $V_{lf} = V_{lv}$ and $V_{rf} = V_{rv}$ [2].

3- Results and Discussion

The activation time of the ventricles is shown in Figure 2. The activation of both ventricles corresponds to the duration of QRS wave, indicates ventricular depolarization. Based on clinical observations, this time is between 80 and 120 ms [6]. In this study, both ventricles are fully activated in 95 ms. The last activated region was the base of the right ventricular free wall, which is qualitatively consistent with previous studies [1].

Figure 3 shows the pressure-volume loop of three consecutive cardiac cycles, with the model reaching stability in the third cycle. The model was able to simulate the main characteristics of the pressure-volume loop and recreate all four phases of the cardiac cycle for both ventricles, including the isovolumetric contraction, ejection, isovolumetric relaxation, and filling.

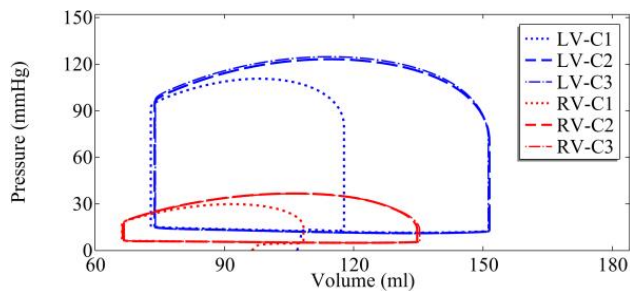


Fig. 3. Left (LV) and right (RV) ventricular pressure-volume loops in three consecutive cardiac cycles (C1: First cycle, C2: Second cycle, and C3: Third cycle)

Figure 4 demonstrates transmembrane potential and displacement of the myocardium at 2250 ms of the third cardiac cycle, which corresponds to the end of the ejection phase. Due to the contraction, the apex moves toward the base. Furthermore, the recovery of the model is in the opposite direction of activation and starts from the epicardial surface.

4- Conclusion

In this study, an electromechanical model for the biventricular structure of the heart was developed, which used closed-loop blood circulation to reproduce cardiac cycles, and the myocardial mechanics were described using a viscoelastic material model. The modeling of ventricular pressure was extended from previous studies to incorporate closed-loop circulation. The electrical response of the cardiac simulated the activation time of the ventricles, and both ventricles experienced systole and diastole phases simultaneously. Radial and tangential activation patterns were observed in left and right ventricles, respectively. The presented model simulated the overall cardiac response including electrophysiology, activation time, and left and right ventricular pressure-volume loops. In the future, the results of this study can be used as a criterion to assess healthy heart behavior.

References

- [1] A.A. Bakir, A. Al Abed, M.C. Stevens, N.H. Lovell, S. Dokos, A multiphysics biventricular cardiac model: Simulations with a left-ventricular assist device, *Frontiers in physiology*, 9 (2018) 1259.
- [2] S. Shabani, A. Allahverdizadeh, P. Namashiri, Electromechanical-Growth Model for Simulating Myocardial Concentric Hypertrophy in Systemic Hypertension, *Journal of Applied and Computational*

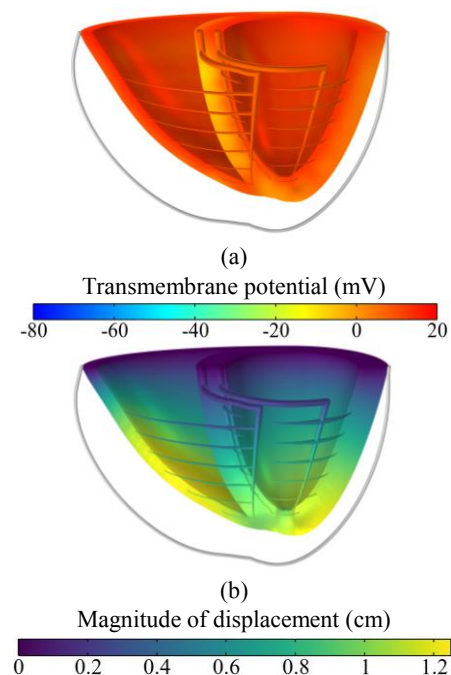


Fig. 4. Snapshots of the third cardiac cycle at 2250 ms. The gray edge is the epicardial surface of the heart at the time of 2000 ms. (a) Transmembrane potential. (b) Magnitude of displacement.

- Sciences in Mechanics, 37(1) (2025) 29-52. (in Persian)
- [3] P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, B. Dadashzadeh, Modeling and Simulation of Myocardial Hyperelastic and Viscoelastic Properties with Incorporation of Active Stress, *Modares Mechanical Engineering*, 23(9) (2023) 553-565. (in Persian)
- [4] P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, B. Dadashzadeh, S. Dokos, Electromechanical modeling of the left ventricle: considering hyperelastic and viscoelastic properties, *Journal of the Brazilian Society of Mechanical Sciences and Engineering*, 46(12) (2024) 704.
- [5] W. Zhang, J. Jilberto, G. Sommer, M.S. Sacks, G.A. Holzapfel, D.A. Nordsletten, Simulating hyperelasticity and fractional viscoelasticity in the human heart, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 411 (2023) 116048.
- [6] J. Hall, Guyton and Hall textbook of medical physiology, 13th ed., Elsevier, Philadelphia, 2016.



شبیه‌سازی عملکرد قلب با استفاده از مدل دوبطنی چندفیزیکی ویسکوالاستیک

پژمان نمه‌شیری^{۱*}، اکبر اللهوردی زاده*

دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

تاریخچه داوری:

دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۱۶

بازنگری: ۱۴۰۴/۰۱/۲۵

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۲/۱۶

ارائه آنلاین: ۱۴۰۴/۰۲/۱۸

کلمات کلیدی:

فشار بطنی

ویسکوالاستیسیته

چرخه قلبی

بیومکانیک

روش المان محدود

خلاصه: مطالعه رفتار ماهیچه قلب به منظور افزایش شناخت و درک این بافت دارای اهمیت است. مدل‌سازی عملکرد قلب در بهبود روش‌های درمانی اثربخش است و می‌تواند برای ارزیابی تجهیزات پزشکی ته‌جمی مورد استفاده قرار گیرد. در پژوهش حاضر یک مدل الکترومکانیکی برای ساختار دوبطنی قلب توسعه داده شده است که شامل الکتروفیزیولوژی، مکانیک و فشار بطنی است. ریزساختار قلب شامل فیبر، شیت و عمود بر شیت برای لحاظ کردن خاصیت ناهمسانگرد ماهیچه قلبی تعریف شده است. الکتروفیزیولوژی قلب مبتنی بر روش اتصالات روزنه‌دار است و فعال‌سازی ماهیچه قلبی از طریق گنجاندن فیبرهای پورکینزی شبیه‌سازی شده است. مکانیک ماهیچه قلبی به صورت ویسکوالاستیک در نظر گرفته شده است و مدل‌سازی فشار بطنی به منظور گنجاندن گردش خون حلقه - بسته بسط داده شده است. سه چرخه متوالی قلب شبیه‌سازی شده و مورد ارزیابی قرار گرفته است. نتایج نشان داده که فعال‌سازی قلب از دیواره درونی آغاز شده و موج تحریک به سمت دیواره بیرونی حرکت می‌کند. علاوه بر این، جریان‌های خون و تغییر شکل هر دو بطن به طور همزمان رخ می‌دهند. مدل ارائه شده پاسخ الکتریکی، زمان فعال‌سازی، حلقه فشار - حجم بطن چپ و راست و فازهای انقباض حجم - ثابت، تخلیه، آسودگی حجم - ثابت و پرشدن را برای قلب سالم انسان بازتولید کرد. نتایج مدل می‌تواند در آینده به عنوان معیاری برای ارزیابی رفتار قلب سالم مورد استفاده قرار گیرد.

۱- مقدمه

قلب انسان ساختار پیچیده‌ای دارد و بررسی عملکرد آن به منظور افزایش شناخت متخصصان می‌تواند موجب بهبود رویکردهای درمانی شود. قلب ارگانی است که دربردارنده‌ی فرایندهای الکتروفیزیولوژی، مکانیک و گردش خون است و ترکیب این اجزاء عملکرد مناسب آن را برای پمپ خون به داخل بدن فراهم می‌کند. امروزه مدل‌های محاسباتی دقیقی برای بررسی عملکرد بافت‌های بیولوژیکی بکار گرفته می‌شوند و این رویکرد جایگاه ویژه‌ای برای درک پدیده‌های مختلف قلب و عروق در حالت سالم و بیماری پیدا کرده است [۱-۳].

مدل‌های مختلف قلب خاصیت این بافت را عمدتاً هائپرالاستیک در نظر گرفتند. گوکتپه و کوهل [۴] یکی از اولین مدل‌های الکترومکانیکی قلب را ارائه دادند که در آن از فشار بطنی صرف‌نظر کرده بودند و خاصیت بافت را هائپرالاستیک در نظر گرفتند. پژوهش آن‌ها نشان داد که مدل‌های محاسباتی قابلیت توصیف ساختار پیچیده قلب را دارند و می‌توانند به عنوان

ابزاری قدرتمند مورد استفاده قرار گیرند. باکر و همکاران [۵] با گنجاندن فیبرهای پورکینزی و برهمکنش جامد - سیال، به مدل‌سازی بیماری نارسایی قلبی پرداختند و نشان دادند که برای تحریک واقع‌گرایانه‌ی قلب، در نظر گرفتن اثر فیبرهای پورکینزی تاثیر بسزایی دارد. الهابری [۶] با در نظر گرفتن ماهیچه قلبی به صورت هائپرالاستیک همسانگرد عرضی به بررسی عملکرد پره‌های دریچه میترا ل بطن چپ پرداخت و برای ساده‌سازی، الکتروفیزیولوژی قلب را لحاظ نکرده بود. این پژوهش نشان داد که استفاده از یک گردش خون حلقه - بسته می‌تواند مشخصه‌های قلب را در بیماری دریچه میترا ل بازسازی کند. اخیراً شبانی و همکاران [۷] یک مدل یکپارچه الکترومکانیک - رشد را برای بیماری افزایش فشارخون ارائه دادند که خاصیت ماهیچه قلبی، هائپرالاستیک در نظر گرفته شده بود و فشار بطنی با استفاده از یک گردش خون حلقه - باز به صورت جداگانه برای بطن راست و چپ تعریف شده بود. رویکرد پیاده‌سازی فشار بطنی در پژوهش آن‌ها توانست حلقه فشار - حجم قلب را در حالت سالم و بیماری افزایش فشارخون بازتولید کند و پیشنهاد دادند در آینده از این رویکرد در یک گردش خون حلقه - بسته استفاده شود.

* نویسنده عهده‌دار مکاتبات: allahverdizadeh@tabrizu.ac.ir



مدل‌های اخیر قلب تلاش کردند خاصیت ویسکوالاستیک را با استفاده از رویکردهای متفاوتی در مدل‌های چندفیزیکی پیاده‌سازی کنند زیرا مشاهدات تجربی نشان داده است که بافت قلب ویسکوالاستیک است و رفتار آن وابسته به نرخ تغییر شکل می‌باشد [۸]. پراپ و همکاران [۹] برای بررسی اثر تنش بر روی هدایت الکتریکی قلب، یک مدل ویسکوالاستیک همسانگرد را استفاده کردند و از فشار بطنی صرف‌نظر نمودند. آن‌ها نشان دادند که خاصیت ویسکوالاستیک آسودگی بافت را تحت تاثیر قرار می‌دهد و نتایج آن‌ها با مشاهدات گولتکن و همکاران [۱۰] تطابق داشت. مدل ویسکوالاستیک پراپ و همکاران [۹] توسط نم‌شیری و همکاران [۱۱] با لحاظ کردن تنش فعال و اعمال فشار بطنی واقع‌گرایانه با مدل هایپرالاستیک ارتوتروپیک مورد مقایسه قرار گرفت. پژوهش آن‌ها نشان داد که مدل ویسکوالاستیک خاصیت میرایی و پدیده هیستریزس قلب را می‌تواند شبیه‌سازی کند و جابجایی قلب را با تاخیر مواجه می‌کند. اخیراً نم‌شیری و همکاران [۱۲] مدل ویسکوالاستیک را برای گنجاندن در یک مدل الکترومکانیکی کامل توسعه دادند و فشار بطنی را وابسته به جریان خون توصیف کردند. نتایج آن‌ها نشان داد که پاسخ مکانیکی و فشار بطنی مدل ویسکوالاستیک در مقایسه با مدل هایپرالاستیک رفتار نزدیکتری نسبت به مشاهدات بالینی ارائه می‌دهد و گنجاندن این خاصیت در شبیه‌سازی‌هایی که رفتار بافت تحت تاثیر برهمکنش‌های متفاوتی قرار دارد دارای اهمیت است. فرولیچ و همکاران [۱۳] به بررسی اثر ویسکوالاستیسیته بر روی نوسانات قلب تحت بارگذاری استاتیکی و دینامیکی پرداختند. آن‌ها نشان دادند که گنجاندن این خاصیت تاثیر قابل توجهی در همگرایی مدل و تغییر شکل‌های ناگهانی قلب می‌گذارد و حلگر می‌تواند گام‌های حل بزرگی را بکار گیرد.

ژانگ و همکاران [۱۴] با در نظر گرفتن ویسکوالاستیک کسری، یک مدل الکترومکانیکی برای بطن چپ ارائه دادند. آن‌ها تاثیر خاصیت ویسکوالاستیسیته را بر روی میرایی حرکات قلب تایید کردند. با این حال، مدل آن‌ها وابسته به تعداد قابل توجهی از پارامترها بود و علاوه بر این، پیاده‌سازی و فرمول‌بندی ویسکوالاستیک کسری از پیچیدگی قابل توجهی برخوردار است [۱۵]. جانسیز و همکاران [۱۶ و ۱۷] گرادیان تغییر شکل را به صورت ضریبی تجزیه کردند و بخشی از آن را برای توصیف خاصیت ویسکوالاستیک قلب استفاده نمودند. پژوهش آن‌ها نشان داد که خاصیت ویسکوالاستیک در مدل‌های محاسباتی تاثیرگذار است و در بیماری‌هایی مانند فیبریلاسیون بطنی روش درمان را به طور قابل توجهی نسبت به حالت هایپرالاستیک تحت تاثیر قرار می‌دهد. برخی پژوهش‌ها نیز نشان دادند که

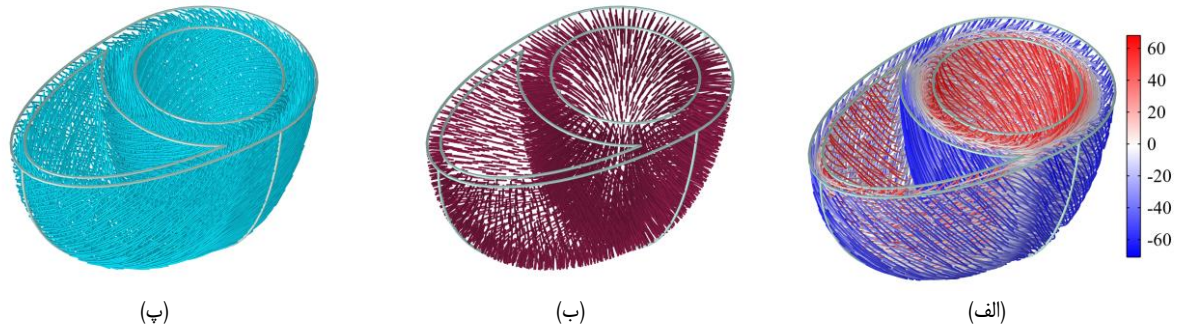
خاصیت ویسکوالاستیسیته در بیماری تنگی دریچه آئورتی نسبت به حالت هایپرالاستیک موجب میرایی تغییر شکل و حرکات ماهیچه قلب می‌شود و فشار - حجم قلب را تحت تاثیر قرار می‌دهد [۱۸]. شایان ذکر است که تمرکز تحقیقات اخیر مدل‌سازی قلب بر روی سر راست بودن پیاده‌سازی مدل است [۱۹ و ۲۰]. دلیل این امر پیچیدگی عملکرد این ارگان است. از آن‌جایی که چندین فیزیک الکتریکی، مکانیکی و خون در رفتار قلب نقش اساسی بازی می‌کنند، ارائه مدل‌هایی با پیاده‌سازی راحت می‌تواند به محققان دیگر در توسعه سریعتر مدل کمک کند.

بسیاری از تحقیقات پیشین مدل‌هایی پیچیده را برای قلب ارائه دادند که پیاده‌سازی و حل آن‌ها به طور چشمگیری دشوار است و قابلیت استفاده از آن‌ها را توسط سایر محققان محدود می‌کند [۱۳ و ۱۴ و ۲۱]. بنابراین ارائه یک مدل الکترومکانیکی که با وجود پیاده‌سازی راحت، بتواند عملکرد سرتاسری قلب را شبیه‌سازی کند، قابلیت بالایی در استفاده برای روش‌های تشخیصی درمانی خواهد داشت. در پژوهش حاضر یک مدل الکترومکانیکی برای ساختار دوبطنی قلب ارائه شده است. ریزساختار قلب شامل جهت‌گیری‌های فیبر، شیت و عمود بر شیت برای لحاظ کردن ناهمسانگردی ماهیچه قلبی در مدل تعریف شده است. الکتروفیزیولوژی قلب مبتنی بر اتصالات روزنه‌دار است و از فیبرهای پورکینژی برای تحریک ساختار دوبطنی استفاده شده است. رویکرد فشار بطنی از پژوهش‌های پیشین نم‌شیری و همکاران [۱۲ و ۱۸] اتخاذ شده است و در این پژوهش برای گردش خون حلقه - بسته دوبطنی توسعه داده شده است. پاسخ الکتریکی و مشخصه‌های مکانیکی قلب مورد ارزیابی قرار گرفته است و با استفاده از رویکرد اتخاذ شده برای مدل‌سازی فشار بطنی، فازهای متفاوت در خلال چرخه قلبی برای بطن چپ و راست شبیه‌سازی شده است.

۲- مواد و روش‌ها

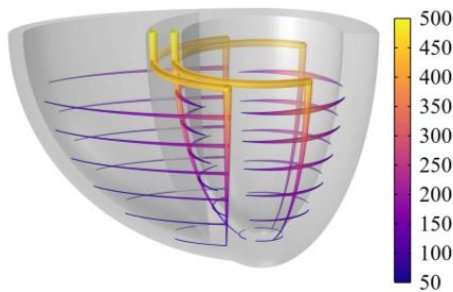
۲-۱- مدل هندسی و ریزساختار ماهیچه قلبی

از مدل هندسی دوبطنی برای توصیف ساختار هندسی قلب استفاده شده است که ابعاد آن از پژوهش‌های پیشین و بر اساس مشاهدات بالینی استخراج شده است [۵ و ۲۲]. ریزساختار قلب شامل جهت‌گیری فیبر، شیت و عمود بر شیت می‌باشد که با استفاده از دو عدد رابط فاصله دیوار و سیستم مختصات منحنی الخط در کامسول تعریف شده‌اند [۲۲]. به دلیل عدم وجود داده‌های تجربی دقیق از ناحیه رأس قلب، یک استوانه با شعاع ۰/۵ سانتی‌متر در ناحیه رأس طراحی شده است تا قلب در آن ناحیه همسانگرد در نظر گرفته شود [۶ و ۲۳]. جهت‌گیری‌های ریزساختار قلب در شکل ۱ قرار داده



شکل ۱. جهت‌گیری‌های (الف) فیبر، (ب) شیت و (پ) عمود بر شیت در ساختار دوبطنی قلب (نوار رنگ در (الف) نشان‌دهنده زاویه فیبرها است)

Fig. 1. Orientations of (a) Fiber, (b) Sheet, and (c) Normal-to-Sheet in the biventricular structure of the heart (the color bar in (a) indicates the angle of the fibers)



شکل ۲. تغییر خطی شعاع فیبرهای پورکینژی از ۵۰۰ میکرومتر در سطح بالایی مدل تا ۵۰ میکرومتر در رأس قلب

Fig. 2. Linear change in the radius of Purkinje fibers from 500 μm at the base to 50 μm at the apex of the heart

۲-۲- فعال‌سازی الکتریکی و تنش فعال

برای توصیف پاسخ الکتریکی قلب از رویکرد مبتنی بر اتصالات روزنه‌دار استفاده شده است و تانسور هدایتی در فریم مادی تعریف می‌شود [۵]:

$$\beta_{sv} \left(C_m \frac{\partial V_m}{\partial t} + i_{ion} + i_{pr} \right) = \nabla \cdot (\sigma_{el} \nabla V_m) \quad (1)$$

$$r \left(C_m \frac{\partial V_p}{\partial t} + i_{ion} \right) = \nabla \cdot \left(\frac{r^2}{2\rho_i} \nabla V_p \right) \quad (2)$$

شده است. زاویه فیبرهای ماهیچه قلبی به صورتی تعریف شده است که از دیواره بیرونی به سمت دیواره داخلی از ۶۰- تا ۶۰+ درجه تغییر کند [۲۴]. جهت‌گیری شیت‌ها متعام بر دیواره‌های بیرونی و درونی قلب تعریف شده است [۲۵]. جهت‌گیری بردار عمود بر شیت‌ها نیز از ضرب خارجی بردار فیبر و شیت تعیین گردیده است [۱۸].

در یک مدل الکترومکانیکی نحوه تحریک بافت قلب از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است زیرا تاثیر بسزایی در زمان فعال شدن قلب می‌گذارد [۲۶]. برای اینکه تحریک بافت به صورت واقع‌گرایانه باشد، یک ساختار ایده‌آل از فیبرهای پورکینژی مطابق با رویکرد باکر و همکاران [۵] طراحی شده است. تحقیقات نشان داده است که فیبرهای پورکینژی در نزدیک سطح بالایی قلب قطور هستند و با حرکت به سمت رأس قلب باریک می‌شوند [۲۷]. بر همین اساس شعاع این فیبرها به نحوی تعریف شده است که در سطح بالایی دارای مقدار ۵۰۰ میکرومتر باشند و تا رسیدن به رأس قلب به صورت خطی کاهش یافته و به ۵۰ میکرومتر برسند [۵]. ساختار فیبرهای پورکینژی در شکل ۲ نشان داده شده است. این فیبرها از صفحه بالایی مدل در قسمت جداره بین بطنی شروع می‌شوند و در ادامه به دو قسمت شاخه‌های باندل چپ و راست تقسیم می‌شوند که به ترتیب برای تحریک بطن چپ و راست هستند. شاخه‌های باندل چپ و راست هر ۱ سانتی‌متر در عرض گسترش یافته و تا زمانی که به رأس برسند شاخه‌های بیشتری از آن‌ها جدا می‌شود که تحت عنوان اتصالات پورکینژی - میوسیت شناخته می‌شوند و همانند خطوط منبع جریان عمل می‌کنند و موجب فعال‌سازی ماهیچه قلبی می‌شوند [۲۸].

ریزساختارهای فیبر، شیت و عمود بر شیت می‌باشند. هدایت الکتریکی در استوانه رأس قلب همسانگرد و برابر با d_f تعریف شده است [۷ و ۱۸]. برای تحریک اولیه قلب یک پالس الکتریکی مربعی شکل به مدت ۲ میلی‌ثانیه به فیبرهای پورکینزی در نزدیکی سطح بالایی مدل در جداره بین بطنی اعمال می‌گردد و شبیه‌سازی برای سه چرخه متوالی انجام می‌شود تا مدل به پایداری برسد.

تنش فعال قلب وابسته به پتانسیل غشاء ماهیچه قلبی و به صورت روابط (۷) و (۸) محاسبه می‌گردد [۱۸]:

$$\frac{\partial S_a}{\partial t} = v(V_m) \left(k_{Sa} \left[\frac{V_m - B}{A} \right] - S_a \right) \quad (۷)$$

$$v(V_m) = v_0 + (v_\infty - v_0) \exp(-\exp(-\xi(V_m - V_{threshold}))) \quad (۸)$$

که در آن k_{Sa} بیشینه تنش فعال را کنترل می‌کند و S_a تنش فعال ماهیچه قلبی است. سایر پارامترهای $V_{threshold}$ ، ξ ، v_0 و v_∞ به ترتیب آستانه تحریک، زمان رسیدن به بیشینه تنش، نرخ آسودگی و نرخ انقباض را توصیف می‌کنند. تنش فعال مطابق رابطه (۹) با لحاظ کردن خاصیت ناهمسانگرد ماهیچه قلبی تعریف می‌شود [۱۱]:

$$S_{active} = S_a (\hat{f} \otimes \hat{f}) + 0.4 S_a (\hat{s} \otimes \hat{s}) + 0.4 S_a (\hat{n} \otimes \hat{n}) \quad (۹)$$

که بر مبنای آن مقدار تنش فعال در جهت شیت‌ها و عمود بر شیت‌ها ۴۰٪ جهت فیبرها است زیرا بر اساس داده‌های تجربی شدت انقباض قلب در جهت فیبرها بیشتر از سایر جهت‌ها می‌باشد [۳۰]. تمامی پارامترهای مدل جریان الکتریکی و تنش فعال بر اساس پژوهش باکر و همکاران [۵] تنظیم شده است.

۲-۳- مکانیک ماهیچه قلب

مکانیک منفعل قلب توسط یک مدل ویسکوالاستیک توصیف می‌شود. بخش هایپرالاستیک مدل با فرض تقریباً تراکم‌ناپذیری توصیف می‌گردد. بخش ایزوکوریک با استفاده از مدل همسانگرد عرضی هولزاپفل و آگدن [۳۱] مطابق رابطه (۱۰) و بخش حجمی با استفاده از رابطه (۱۱) تعیین می‌گردد [۱۷ و ۲۲]:

$$i_{ion} = k_1 k_2 (V_m - B) \left(\left[\frac{V_m - B}{A} \right] - a \right) \times \left(\left[\frac{V_m - B}{A} \right] - 1 \right) + k_2 R_{re} (V_m - B) \quad (۳)$$

$$i_{pr} = R_{pmj} (V_m - V_p) \quad (۴)$$

$$\frac{\partial R_{re}}{\partial t} = \left(\varepsilon_0 + \frac{\mu_1 R_{re}}{\left[\frac{V_m - B}{A} \right] + \mu_2} \right) \times \left(-R_{re} - k_1 \left[\frac{V_m - B}{A} \right] \left(\left[\frac{V_m - B}{A} \right] - a - 1 \right) \right) \quad (۵)$$

در این روابط C_m و β_{sv} به ترتیب نرخ سطح به حجم و ظرفیت‌پذیری غشاء سلول قلبی هستند. متغیرهای V_p و V_m بیانگر پتانسیل‌های غشاء ماهیچه قلب و فیبرهای پورکینزی هستند و σ_{el} تانسور هدایت الکتریکی ماهیچه قلب می‌باشد. i_{pr} و i_{ion} جریان الکتریکی را در سلول‌های ماهیچه قلب و فیبرهای پورکینزی تعیین می‌کنند. R_{re} بازقش‌ش ماهیچه قلبی و فیبرهای پورکینزی را توصیف می‌کند. متغیر r شعاع فیبرهای پورکینزی است و پارامتر ρ_i مقاومت داخل سلولی فیبرهای پورکینزی می‌باشد و R_{pmj} مقاومت پورکینزی - میوسیت است. برای توصیف مناسب رفتار الکتریکی قلب، مقدار پارامتر a برای ماهیچه قلبی به نحوی تعریف شده است که به صورت خطی از دیواره داخلی به مقدار ۰/۰۷ تا دیواره خارجی به مقدار ۰/۱۲ تغییر پیدا کند و برای فیبرهای پورکینزی برابر با ۰/۰۹۵ باشد [۵]. سایر پارامترهای مدل الکتریکی از تفسیر تجربی برخوردار نیستند و به منظور بازتولید رفتار واقعی قلب در مدل گنجانده شده‌اند [۵ و ۱۸]. تانسور هدایت الکتریکی ناهمسانگرد بوده و مطابق رابطه (۶) به نحوی تعریف شده است که سرعت هدایت جریان در فیبر، شیت و عمود بر شیت برابر با نرخ ۱:۲:۴ باشد [۲۹]:

$$\sigma_{el} = d_f (\hat{f} \otimes \hat{f}) + d_s (\hat{s} \otimes \hat{s}) + d_n (\hat{n} \otimes \hat{n}) \quad (۶)$$

که در آن $\hat{f}$ ، $\hat{s}$ و $\hat{n}$ بردارهای فیبر، شیت و عمود بر شیت هستند. d_s ، d_n و d_f ضریب‌های هدایت الکتریکی در راستای هر کدام از

به تانسور نرخ تغییر شکل راست کوشی-گرین $\dot{\mathbf{C}}$ است و به صورت رابطه (۱۵) تعریف می‌شود [۱۱]:

$$\dot{I}_1 = \text{trace}(\dot{\mathbf{C}}) \quad (۱۵)$$

$$\dot{\mathbf{C}} = 2\mathbf{F}^T \left(\frac{1}{2}(\mathbf{L} + \mathbf{L}^T) \right) \mathbf{F} \quad (۱۶)$$

مدل ویسکوالاستیک در پژوهش‌های پیشین نیز استفاده شده است که ساختار هندسی تک‌بطنی را برای شبیه‌سازی اتخاذ کردند [۹ و ۱۲]. با این حال در این پژوهش خاصیت ویسکوالاستیک برای ساختار دوبطنی قلب توسعه داده شده. به عنوان شرایط مرزی مکانیک قلب، صفحه بالایی مدل در تمامی جهت‌های سیستم مختصات مقید شده است تا اثر ناشی از دهلیزهای چپ و راست به همراه شریان‌های آئورتی و ریوی را تقلید کند [۵ و ۷ و ۲۲]. در مدل حاضر تنش بافت وابسته به بخش فعال ناشی از انقباض و بخش منفعل ناشی از الاستین و مایع خارجی سلولی موجود در بافت است. به منظور کوپل الکترومکانیکی، تانسور تنش پیولا کیرشهف دوم به صورت رابطه (۱۷) تعریف می‌گردد [۱۸]:

$$\mathbf{S} = \left(\frac{\partial \bar{\psi}_{iso}}{\partial \mathbf{E}} + \frac{\partial \psi_{vol}}{\partial \mathbf{E}} \right) + \mathbf{S}_{visco} + \mathbf{S}_{active} \quad (۱۷)$$

که در آن $\mathbf{E}$ تانسور کرنش گرین-لاگرانژ است.

۲-۴- گردش خون مدل دوبطنی

از دیدگاه فیزیولوژیکی ساختار گردش خون انسان از نوع حلقه - بسته است [۲۸]. بسیاری از مدل‌های الکترومکانیکی برای کاهش حجم محاسبات و پیاده‌سازی ساده، از گردش خون حلقه - باز استفاده می‌کنند که در آن اثر فشاری ناشی از خون بطن چپ به بطن راست برگردانده نمی‌شود [۱۳ و ۳۳-۳۴]. در این پژوهش برای توصیف گردش خون بطن چپ و راست اصلاحاتی در مدل گردش خون حلقه - بسته باکر و همکاران [۵] صورت می‌گیرد. در مدل مذکور از برهمکنش جامد - سیال برای توصیف اثر خون استفاده نمودند که در یک مدل الکترومکانیکی از این فرایند صرف‌نظر می‌شود و اثر فشار ناشی از خون به عنوان شرایط مرزی به دیواره درونی بطن‌ها

$$\bar{\psi}_{iso} = \frac{a_i}{2b_i} \exp(b_i (\bar{I}_1 - 3)) + \frac{a_f}{2b_f} \left(\exp(b_f (\bar{I}_{4f} - 1)^2) - 1 \right) \quad (۱۰)$$

$$\psi_{vol} = \frac{\kappa}{2} \left(\frac{J^2 - 1}{2} \ln(J) \right) - a_i \ln(J) \quad (۱۱)$$

که در آن $\bar{\psi}_{iso}$ و ψ_{vol} بخش‌های ایزوکوریک و حجمی تابع انرژی کرنش هستند. J دترمینان تانسور گرادیان تغییر شکل است و κ مدول حجمی می‌باشد. برای رأس قلب فرض همسانگردی در نظر گرفته می‌شود و فقط عبارت اول رابطه (۱۰) تعریف می‌گردد [۷ و ۱۲]. $\bar{I}_1$ و $\bar{I}_{4f}$ به ترتیب ناوردای اول و چهارم هستند که به صورت زیر تعریف می‌شوند:

$$\bar{I}_1 = \text{trace}(\bar{\mathbf{C}}) \quad (۱۲)$$

$$\bar{I}_{4f} = \mathbf{f} \cdot (\bar{\mathbf{C}} \mathbf{f}) \quad (۱۳)$$

که در آن $\bar{\mathbf{C}}$ بخش ایزوکوریک تانسور راست کوشی-گرین است. پارامترهای مدل هایپرالاستیک از هولزاپفل و آگدن [۳۱] گرفته شده است و پارامتر مدول حجمی بر اساس پژوهش نمه‌شیری و همکاران [۲۲] اتخاذ می‌شود.

خاصیت ویسکوالاستیک ماهیچه قلبی نیز از پژوهش‌های پیشین اتخاذ شده و با توجه به رابطه (۱۴) تعریف می‌شود [۹ و ۱۱]:

$$\mathbf{S}_{visco} = \mathbf{J} \mathbf{F}^{-1} \left(\alpha \exp(\beta \dot{I}_1) \right) \dot{\mathbf{B}} \mathbf{F}^{-T} \quad (۱۴)$$

که در آن $\mathbf{F}$ تانسور گرادیان تغییر شکل است و $\dot{\mathbf{B}} = \mathbf{L} \mathbf{B} + \mathbf{B} \mathbf{L}^T$ نرخ تغییر شکل چپ کوشی-گرین می‌باشد که وابسته به گرادیان سرعت فضایی $\mathbf{L} = \dot{\mathbf{F}} \mathbf{F}^{-1}$ است. α و β نیز پارامترهای مدل هستند و بر اساس پژوهش نمه‌شیری و همکاران [۱۱] در نظر گرفته می‌شوند. $\dot{I}_1$ وابسته

که در آن $P_{ra,baseline}$ و $P_{la,baseline}$ به ترتیب فشارهای پایه برای دهلیز چپ و راست هستند و برابر با ۵ میلی‌مترجیوه در نظر گرفته می‌شوند [۵]. $V_{vp,unstress}$, $V_{ap,unstress}$, $V_{ra,minimum}$, $V_{vs,unstress}$, $V_{as,unstress}$ و $V_{la,minimum}$ پارامترهای مدل می‌باشند و بیانگر حجم‌های بدون تنش و کمینه قلب هستند. سایر پارامترهای مدل شامل مقاومت و ظرفیت‌پذیری هر کدام از اجزای مدل می‌باشد. مقادیر پارامترهای مدل گردش خون بر اساس پژوهش باکر و همکاران [۵] تنظیم شده است و فشار بطن چپ و راست به ترتیب با استفاده از روابط (۲۱) و (۲۲) محاسبه می‌شود [۷ و ۱۸]:

$$P_{lv} = \omega(V_{lf} - V_{lv}) \quad (21)$$

$$P_{rv} = \omega(V_{rf} - V_{rv}) \quad (22)$$

که در آن‌ها V_{lv} و V_{rv} حجم محفظه‌های بطن چپ و راست می‌باشند که توسط قضیه دیورژانس محاسبه می‌گردند. V_{lf} و V_{rf} نیز حجم خونی را بیان می‌کنند که بر اساس جریان‌های خون بطن چپ و راست محاسبه شده است. پارامتر ω مقدار ۱۰۰۰ میلی‌مترجیوه بر میلی‌لیتر در نظر گرفته شده است تا فشار هر بطن بر اساس جریان‌های ورودی و خروجی تنظیم شود؛ به نحوی که $V_{rf} = V_{rv}$ و $V_{lf} = V_{lv}$ مهیا شود [۷ و ۱۲].

شایان ذکر است که این پژوهش از چندین جهت متفاوت با پژوهش‌های پیشین نهم‌شیری و همکاران [۱۱ و ۱۲ و ۱۸ و ۲۲] می‌باشد. در مرجع [۱۱] از گنجاندن خاصیت الکتریکی و وابستگی تنش فعال به پاسخ الکتریکی قلب صرف‌نظر کرده بودند و برای ساده‌سازی، فشار بطنی را مدل‌سازی نکردند. آن‌ها در پژوهشی نیز به بررسی بیماری تنگی دریچه آئورتی در هنگام استفاده از مدل‌های هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک قلب پرداختند که برخلاف پژوهش حاضر، ساختار هندسی تک‌بطنی را مورد استفاده قرار دادند و فشار بطنی را به صورت حلقه - باز در نظر گرفتند [۱۸]. در مرجع [۱۲] با بکارگیری هندسه تک‌بطنی و فرمول‌بندی حلقه - باز برای فشار بطنی، به مقایسه پاسخ نرمال قلب در هنگام استفاده از مدل‌های مکانیک منفعل هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک پرداختند و نشان دادند که پاسخ مدل ویسکوالاستیک به داده‌های تجربی قلب انسان نزدیک‌تر است. آن‌ها برای تحریک ماهیچه قلبی در پژوهش مذکور یک پالس تحریک به دیواره درونی بطن چپ اعمال نمودند و از گنجاندن فیبرهای پورکینژی صرف‌نظر

اعمال می‌شود [۲۶]. استفاده از گردش خون حلقه - بسته از آن‌جایی اهمیت دارد که اثر حجم خون و فشار محفظه‌های مختلف ارگان قلب را در مدل لحاظ می‌کند. مقدار خون تامین شده توسط بطن چپ، ۵ لیتر بر دقیقه در نظر گرفته می‌شود [۵]. نرخ تغییرات حجم هر محفظه از گردش خون توسط رابطه (۱۸) تعیین می‌گردد [۵]:

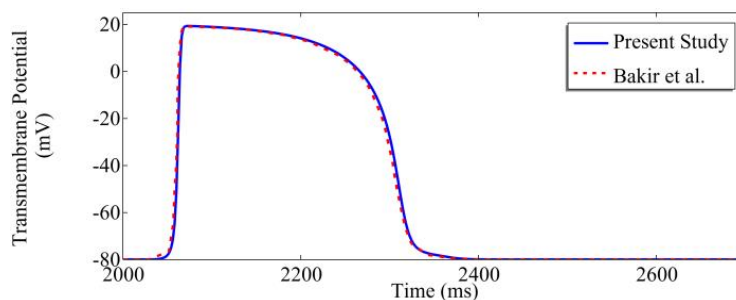
$$\begin{aligned} \frac{dV_{as}}{dt} &= Q_{ao} - Q_{as}, \quad \frac{dV_{vs}}{dt} = Q_{as} - Q_{vs}, \\ \frac{dV_{ra}}{dt} &= Q_{vs} - Q_{tri}, \quad \frac{dV_{ap}}{dt} = Q_{pu} - Q_{ap}, \\ \frac{dV_{vp}}{dt} &= Q_{ap} - Q_{vp}, \quad \frac{dV_{la}}{dt} = Q_{vp} - Q_{mi} \end{aligned} \quad (18)$$

که در آن V و Q به ترتیب حجم و نرخ جریان خون هر محفظه از گردش خون قلب هستند. این رابطه بیان می‌کند که نرخ جریان وارد شده به هر محفظه برابر با نرخ جریانی است که از آن خارج شده است. زیرنویس‌های ap ، as ، vs و vp به ترتیب شریان سیستمی، ونوس سیستمی، شریان ریوی و ونوس ریوی را نشان می‌دهند. la ، ra ، ao ، pu ، tri ، mi ، lv و rv نیز به ترتیب دهلیز چپ، دهلیز راست، دریچه آئورتی، دریچه ریوی، دریچه سه‌لته، دریچه میترال، بطن چپ و بطن راست هستند. نرخ جریان خون هر جزء از مدل توسط رابطه (۱۹) محاسبه می‌شود [۵]:

$$\begin{aligned} Q_{ao} &= \frac{P_{lv} - P_{as}}{R_{ao}}, \quad Q_{as} = \frac{P_{as} - P_{vs}}{R_{as}}, \quad Q_{vs} = \frac{P_{vs} - P_{ra}}{R_{vs}}, \\ Q_{tri} &= \frac{P_{ra} - P_{rv}}{R_{tri}}, \quad Q_{pu} = \frac{P_{rv} - P_{ap}}{R_{pu}}, \quad Q_{ap} = \frac{P_{ap} - P_{vp}}{R_{ap}}, \\ Q_{vp} &= \frac{P_{vp} - P_{la}}{R_{vp}}, \quad Q_{mi} = \frac{P_{la} - P_{lv}}{R_{mi}} \end{aligned} \quad (19)$$

که در آن P و R به ترتیب فشارخون و مقاومت برای هر کدام از اجزای گردش خون قلب هستند. برای تعیین فشارهای هر جزء، از رابطه خطی فشار با ظرفیت‌پذیری C استفاده می‌شود [۵]:

$$\begin{aligned} P_{as} &= \frac{V_{as} - V_{as,unstress}}{C_{as}}, \quad P_{vs} = \frac{V_{vs} - V_{vs,unstress}}{C_{vs}}, \\ P_{ra} &= \frac{V_{ra} - V_{ra,minimum}}{C_{ra}} + P_{ra,baseline}, \quad P_{ap} = \frac{V_{ap} - V_{ap,unstress}}{C_{ap}}, \\ P_{vp} &= \frac{V_{vp} - V_{vp,unstress}}{C_{vp}}, \quad P_{la} = \frac{V_{la} - V_{la,minimum}}{R_{vp}} + P_{la,baseline} \end{aligned} \quad (20)$$



شکل ۳. اعتبارسنجی پتانسیل غشاء ماهیچه قلبی برای چرخه سوم قلبی در پژوهش حاضر با پژوهش باکر و همکاران [۵]

Fig. 3. Validation of myocardial transmembrane potential for the third cardiac cycle of the present study with the study of Bakir et al. [5]

سوم از صفحه بالایی مدل در دیواره آزاد بطن چپ می‌باشد. نتایج با پژوهش باکر و همکاران [۵] تطابق مناسبی دارد و درستی روند شبیه‌سازی را نشان می‌دهد.

۳- نتایج و بحث

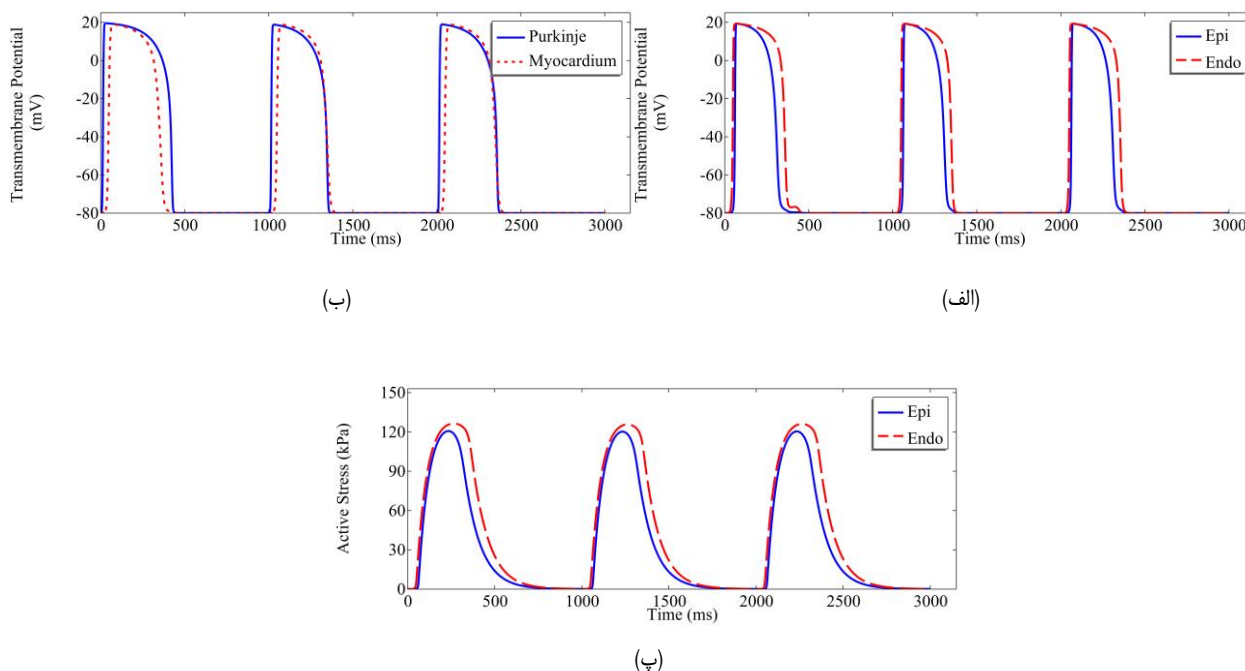
در شکل ۴ پتانسیل غشاء لایه‌های درونی و بیرونی قلب و فیبرهای پورکینزی به همراه تغییرات تنش فعال در خلال سه چرخه متوالی قلب قرار داده شده است. نمودارهای قسمت (الف) و (پ) از نقطه‌ای در فاصله دو سوم از صفحه بالایی در لایه‌های بیرونی و درونی قلب استخراج شده‌اند. نمودار قسمت (ب) مربوط به ناحیه انتهایی باندل چپ در بخش قدامی قلب، در نزدیک صفحه بالایی می‌باشد. پتانسیل غشاء ماهیچه قلبی، متغیر V_m را نمایش می‌دهد و پتانسیل غشاء فیبرهای پورکینزی مربوط به متغیر V_p است. به دلیل آن که

پارامتر a در لایه‌های بیرونی و درونی متفاوت انتخاب شده بود، پتانسیل غشاء در بافت تفاوت‌هایی از خود نشان داد. تحریک در لایه درونی قلب بیشترین و در لایه بیرونی کوتاه‌ترین زمان را داشت که این رفتار منطبق بر مشاهدات تجربی می‌باشد [۳۶]. با توجه به روابط (۷) و (۸) به دلیل تأثیر مستقیم پتانسیل غشاء بر روی تنش فعال، تنش تولید شده در لایه درونی بیشتر از لایه بیرونی شده است. این فرایند از دیدگاه فیزیولوژیکی نیز قابل توجیه است. زمانی که موج تحریک به سلول قلبی می‌رسد، در اثر فرایندهای شیمیایی مقادیری از کلیسم داخل سلولی آزاد می‌شود و سلول عضلانی شروع به انقباض می‌کند [۳۷]. بنابراین زمانی که یک سلول عضلانی دارای مدت زمان تحریک بیشتری است، قدرت انقباض شدیدتری را از خود نشان

کردند. در مدلی متفاوت آن‌ها به شبیه‌سازی پدیده رشد در بیماری نارسایی قلبی پرداختند و فقط خاصیت مکانیکی ماهیچه قلب را در شبیه‌سازی گنجانده بودند [۲۲]. در پژوهش شبانی و همکاران [۷] نیز با یکپارچه‌سازی روابط رشد و الکترومکانیک برای یک مدل دوبطنی، به شبیه‌سازی بیماری افزایش فشارخون ریوی پرداختند که فشار بطنی توسط مدل گردش خون حلقه - باز توصیف شده بود و خاصیت ویسکوالاستیک قلب را در شبیه‌سازی لحاظ نکردند. از آنجایی که پژوهش حاضر یک مدل الکترومکانیکی ویسکوالاستیک را با گنجانیدن فیبرهای پورکینزی و فشار بطنی حلقه - بسته شبیه‌سازی می‌کند، متفاوت از پژوهش‌های پیشین بوده و مدلی توسعه‌یافته‌تر می‌باشد.

۲-۵- تنظیمات حل و اعتبارسنجی

برای حل مدل از نسخه ۶/۰ نرم‌افزار کامسول و حلگر خطی پارادیسو به همراه روش خودکار نیوتن استفاده شده است. این نرم‌افزار به دلیل مناسب بودن برای مسائل چندفیزیکی در تحقیقات بیومکانیکی مختلف مورد استفاده قرار گرفته است [۳۵]. در روش حل استفاده شده، تمامی متغیرهای مدل در یک ماتریس سرهم‌بندی و حل می‌شوند [۱۲]. چرخه قلبی ۱۰۰۰ میلی‌ثانیه در نظر گرفته می‌شود و گام زمانی بر روی ۲ میلی‌ثانیه تنظیم گردیده است [۷] و ۱۸. شایان ذکر است که بخش‌های مختلف مدل الکترومکانیکی در پژوهش پیشین اعتبارسنجی شده است [۱۲ و ۱۸]. پیاده‌سازی مدل ویسکوالاستیک نیز در پژوهش نهم‌شیری و همکاران [۱۱ و ۱۲] صحت‌سنجی شده است. به عنوان یک گام دیگر برای اعتبارسنجی مدل، پتانسیل غشاء ماهیچه قلبی در چرخه سوم پژوهش حاضر در شکل ۳ نمایش داده شده و با پژوهش باکر و همکاران [۵] مقایسه شده است. این نمودار مربوط به نقطه‌ای در فاصله دو



شکل ۴. الف) پتانسیل غشاء ماهیچه قلبی در لایه بیرونی (Epi) و درونی (Endo)، ب) پتانسیل غشاء ماهیچه قلبی (Myocardium) و فیبرهای پورکینژی (Purkinje)، پ) تنش فعال لایه‌های بیرونی (Epi) و درونی (Endo)

Fig. 4. (a) Myocardial transmembrane potential in epicardial (Epi) and endocardial (Endo) surfaces, (b) Myocardial transmembrane potential (Myocardium) and Purkinje fibers (Purkinje), (c) Active stress of the epicardial (Epi) and endocardial (Endo) surfaces

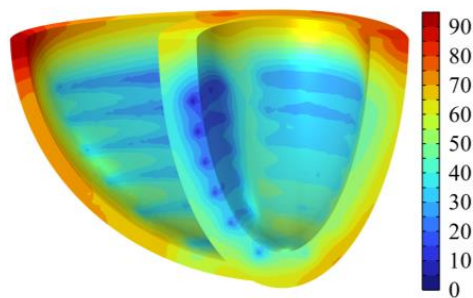
که یکی از مولفه‌های تشخیصی جهت بررسی عملکرد قلب سالم می‌باشد. مدت زمان فعال شدن سرتاسر دو بطن مربوط به بازه‌ی زمانی واقطبش بطنی است. بر اساس مشاهدات بالینی این زمان بین ۸۰ تا ۱۲۰ میلی‌ثانیه قرار دارد [۲۸]. در این پژوهش ۹۵ میلی‌ثانیه طول کشید تا سرتاسر دو بطن فعال شود. آخرین ناحیه فعال شده مربوط به صفحه بالایی دیواره آزاد بطن راست بود که از منظر کیفی با تحقیقات پیشین مطابقت دارد [۵]. نحوه فعال‌سازی بطن چپ و راست تفاوت‌هایی از خود نشان داد. در بطن چپ موج تحریک به صورت شعاعی در داخل بطن انتقال یافته است و از سمت لایه درونی به بیرونی حرکت کرده است. برای بطن راست موج تحریک رفتاری مماسی از خود نشان داده است و لایه‌های درونی و بیرونی این محفظه را تقریباً به طور همزمان فعال کرده است. رفتار مشاهده شده منطبق بر مشاهدات تجربی دورر و همکاران [۴۰] است که نشان دادند فعال‌سازی الکتریکی بطن چپ و راست به ترتیب به صورت شعاعی و مماسی صورت می‌گیرد. علاوه بر این، آن‌ها بیان کردند که توالی فعال‌سازی جداره بین بطنی به طور معمول از سمت بطن چپ به بطن راست صورت می‌گیرد که این رفتار نیز در شکل ۵ قابل مشاهده است.

می‌دهد [۲۶]. مدت زمان پتانسیل غشاء برای چرخه سوم قلبی در دیواره درونی و بیرونی به ترتیب ۳۳۴ و ۲۸۳ میلی‌ثانیه طول کشیده است که در بازه‌ی مشاهدات بالینی ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌ثانیه برای سلول‌های بطنی قلب قرار دارد [۳۷]. تفاوت مدت زمان پتانسیل عمل لایه بیرونی و درونی در اثر متفاوت بودن پارامتر a می‌باشد که همین امر باعث شد تا فرایند بازقطبش در خلاف جهت فعال‌سازی صورت گیرد. فیبرهای پورکینژی در باندل چپ قسمت قدامی زودتر از بافت قلب تحریک شدند و انتهای پتانسیل غشاء آن با قلب به صورت همزمان رخ داد. تحقیقات نشان داده است که باندل‌های اصلی فیبرهای پورکینژی که در این پژوهش برای بطن چپ سه عدد هستند و برای بطن راست دو عدد می‌باشند، توسط فاسیکل‌هایی از بافت قلب ایزوله شده‌اند [۳۸ و ۳۹]. به همین دلیل جریان الکتریکی از آن‌ها عبور می‌کند و تحریک می‌شوند اما تحریک را به قلب انتقال نمی‌دهند و تحریک اصلی قلب توسط اتصالات پورکینژی - میوسیت صورت می‌گیرد. در نتیجه، موج تحریک ابتدا از فیبرهای پورکینژی عبور کرده است و سپس توسط اتصالات پورکینژی - میوسیت به قلب انتقال داده شده است.

مدت زمان فعال شدن مدل دوبطنی در شکل ۵ نمایش داده شده است

و ۵، مدت زمان تحریک ۳۳۴ میلی‌ثانیه برای دیواره درونی قلب نشان‌دهنده زمانی است که پتانسیل غشاء سلول ابتدا از ۸۰- میلی‌ولت به ۲۰ میلی‌ولت رسیده است و سپس به مقدار استراحت ۸۰- میلی‌ولت بازگشته است. در مقابل، زمان ۲۰ میلی‌ثانیه نشان داده شده برای قسمتی از لایه درونی قلب در شکل ۵، بیانگر مدت زمانی است که پتانسیل غشاء سلول عضلانی از لحظه اعمال پالس تحریک (زمان ۲۰۰۲ میلی‌ثانیه در چرخه سوم) به مقدار تقریبی ۳۰- تا ۲۰- میلی‌ولت رسیده است [۲۸ و ۳۷].

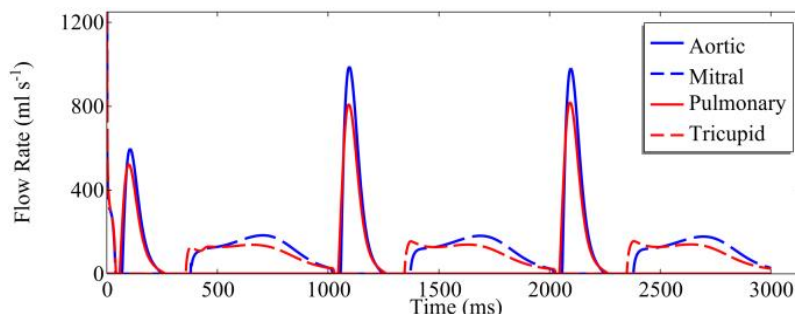
تغییرات جریان خون دریچه‌های آئورتی، میترال، ریوی و سه‌لتی برای سه چرخه متوالی در شکل ۶ قرار داده شده است. در ابتدای شبیه‌سازی جریان خون زیادی از دریچه میترال و سه‌لتی به ترتیب وارد بطن چپ و راست می‌شود تا حجم اولیه دو بطن را به حجم انتهای دیاستول تغییر دهد. بعد از رسیدن به حجم انتهای دیاستول و با شروع انقباض ماهیچه قلبی، بطن چپ وارد فاز انقباض حجم - ثابت می‌شود. در این فاز، جریانی از خون بطن‌ها را ترک نمی‌کند تا فشار داخل بطنی بتواند بیشتر از فشار آئورتی شود و پمپاژ خون به داخل بدن انجام شود که این رفتار منطبق بر مشاهدات بالینی است [۴۴]. بعد از بیشتر شدن فشار بطن چپ و راست، دریچه آئورتی و ریوی باز می‌شوند و خون از بطن‌ها خارج می‌شود که دلیل آن وابستگی جابجایی گردش خون به گرادیان فشار قلبی - عروقی است و با مشاهدات تجربی مطابقت دارد [۲۸]. بعد از رسیدن فشار بطنی به بیشینه فشار سیستولیک، مقدار آن به آرامی کاهش می‌یابد تا در بطن چپ و راست به ترتیب به فشار آئورتی و ریوی برسند و فاز تخلیه در هر دو بطن به پایان برسد [۴۵]. بعد از آن فاز آسودگی حجم - ثابت شروع می‌شود و فشار کاهش می‌یابد و جریان خون دریچه‌های آئورتی و ریوی با بسته شدن دریچه‌ها کاهش پیدا می‌کند تا نرخ جریان به صفر برسد و خونی جابجا نشود. زمانی که فشار بطن چپ



شکل ۵. مدت زمان فعال‌سازی در بطن‌ها (نوار رنگ زمان فعال‌سازی را بر حسب میلی‌ثانیه نشان می‌دهد)

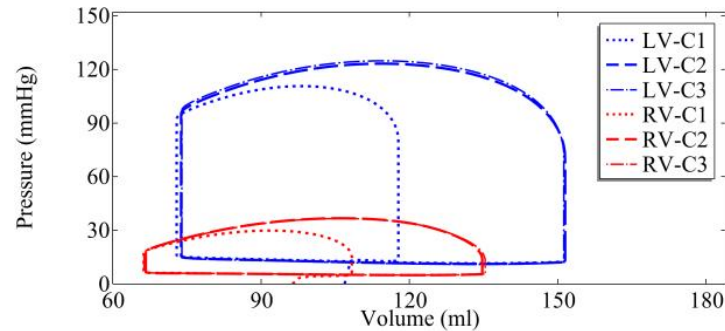
Fig. 5. Activation time in the ventricles (color bar indicates activation time in ms)

تحریک و فعال‌سازی سلول عضلانی دو پدیده جداگانه در مبحث الکتروفیزیولوژی قلب می‌باشند [۴۱ و ۴۲]. تحریک به منزله آن است که تغییرات شدیدی در پتانسیل غشاء سلول به وجود می‌آید و سلول عضلانی قلب وارد فرایند پتانسیل عمل می‌شود که در طی آن پتانسیل غشاء از حالت استراحت به مقدار بیشینه بیشتر از صفر می‌رسد و سپس بعد از مدتی دوباره به حالت استراحت بازمی‌گردد. اگر جریان الکتریکی که به سلول عضلانی می‌رسد، نتواند پتانسیل غشاء را تا آستانه معینی تغییر دهد، سلول تحریک نمی‌شود و بسیار سریعتر به حالت استراحت برمی‌گردد؛ در مقابل، اگر جریان الکتریکی به اندازه کافی قدرتمند باشد که بتواند پتانسیل غشاء را تا آستانه مشخص جابجا کند، سلول عضلانی فعال می‌شود [۴۳]. به طور کلی، تحریک سلول به مدت زمان کل فرایند پتانسیل عمل گفته می‌شود و فعال‌سازی سلول به معنی افزایش اولیه پتانسیل غشاء سلول مربوطه تا آستانه تحریک است. با توجه به این نکات و نتایج ارائه شده در شکل‌های ۴



شکل ۶. تغییرات جریان خون دریچه‌های آئورتی، میترال، ریوی و سه‌لتی

Fig. 6. Changes of flow rate in the aortic, mitral, pulmonic, and tricuspid valves



شکل ۷. حلقه‌های فشار - حجم بطن چپ (LV) و راست (RV) در سه چرخه متوالی قلب (C۱: چرخه اول، C۲: چرخه دوم و C۳: چرخه سوم)

Fig. 7. Left (LV) and right (RV) ventricular pressure – volume loops in three consecutive cardiac cycles (C1: First cycle, C2: Second cycle and C3: Third cycle)

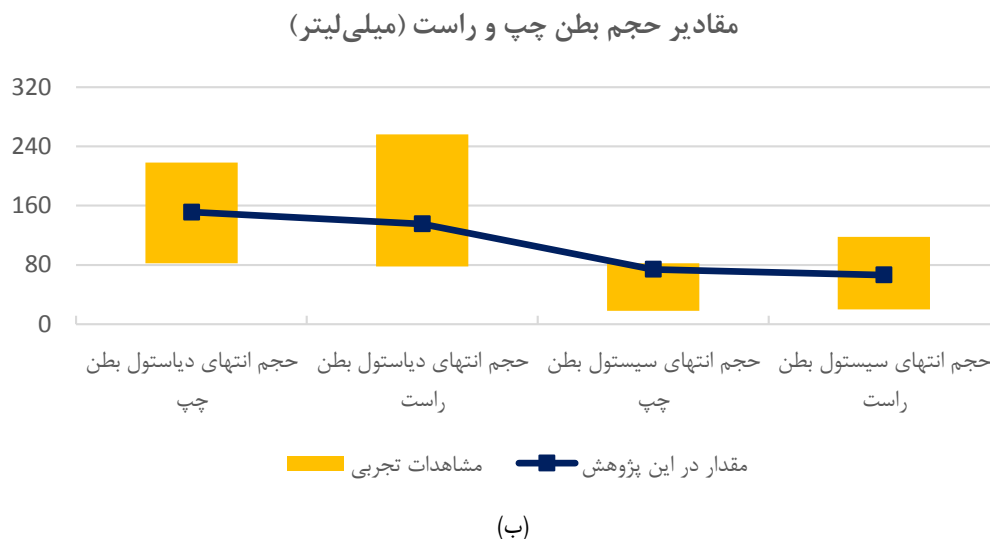
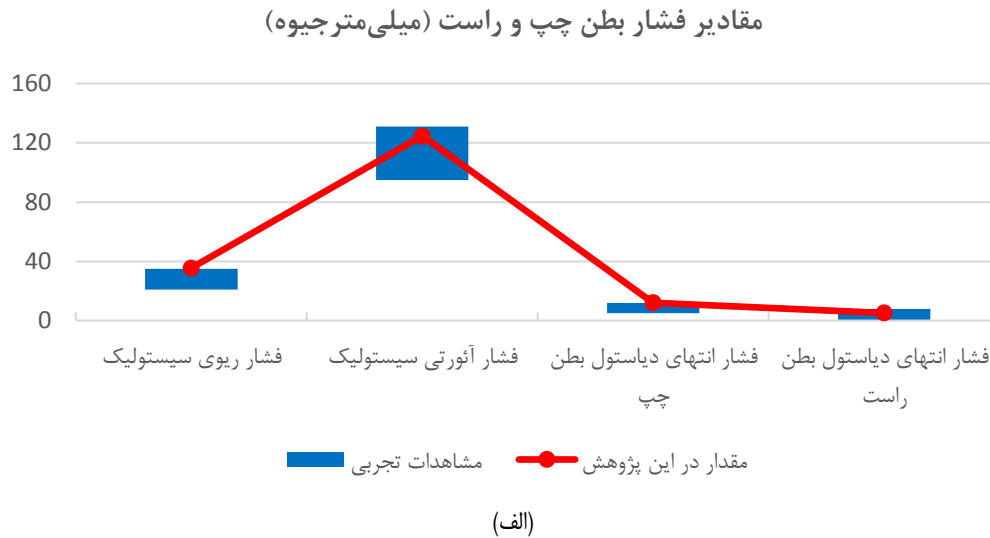
مهم ارزیابی پاسخ قلب انسان کمیت کسر تخلیه می‌باشد. مقدار این کمیت برای بطن چپ برابر با ۵۱ درصد بود که منطبق بر داده‌های تجربی دیدوناتو و همکاران [۴۷] است که محدوده این کمیت را با میانگین ۵۷ و انحراف معیار ۶ درصد گزارش دادند. کسر تخلیه بطن راست در پژوهش حاضر ۵۱/۰۸ درصد بدست آمد که این مقدار نیز با داده‌های بالینی هادسمیت و همکاران [۴۸] که محدوده ۴۷ تا ۷۳ درصد را گزارش داده بودند مطابقت دارد و نشان می‌دهد که پاسخ بطن راست نیز منطبق بر رفتار فیزیولوژیکی این بافت است.

در شکل ۹ نتایج پتانسیل غشاء و اندازه جابجایی مدل الکترومکانیک دوطبقی در چرخه سوم قلبی برای زمان‌های مختلف در فاز سیستول و دیاستول نشان داده شده است. در زمان ۲۰۰۲ میلی‌ثانیه پالس تحریکی به مدت ۲ میلی‌ثانیه به فیبرهای پورکینزی در جداری بین بطنی در نزدیک سطح بالایی مدل اعمال شده است تا بافت تحریک شود. در ادامه جریان الکتریکی در این فیبرها پخش می‌شود و ۳۶ میلی‌ثانیه طول کشیده است تا شبکه فیبرهای پورکینزی کاملاً فعال شود. جداری بین بطنی اولین ناحیه‌ای بود که تحریک شد. بعد از تحریک فیبرهای پورکینزی، جریان الکتریکی به ماهیچه قلبی منتقل شده و پخش آن در بطن چپ و راست تقریباً به صورت متقارن انجام می‌شود که نشان‌دهنده فعال‌سازی همزمان دو بطن است. فعال‌سازی بطن چپ در سه ناحیه شروع شد و در ادامه این سه ناحیه با هم ترکیب شده و به یک موج تبدیل شدند و ابتدا به صورت شعاعی از دیواره درونی به بیرونی پخش شد و در ادامه به طرف صفحه بالایی حرکت کرد. پخش جریان الکتریکی از دیواره درونی به سمت دیواره بیرونی اولین بار در بخش قدامی و خلفی شیارهای بین بطنی اتفاق افتاد که در ادامه با

و راست به ترتیب کمتر از فشار دهلیز چپ و راست شد، فاز پرشدن شروع می‌شود و جریان از دریچه‌های میترا و سه‌لته به ترتیب وارد بطن چپ و راست می‌شود که رفتار مربوطه با مشاهدات بالینی هم‌خوانی دارد [۴۶]. این فرایند تا زمانی ادامه می‌یابد که بطن‌ها به حجم انتهایی دیاستول خود برگردند. می‌توان مشاهده کرد که زمان شروع و پایان هر فاز قلبی به صورت همزمان در هر دو بطن انجام می‌گیرد که نشان‌دهنده تغییر شکل همزمان دو بطن می‌باشد که در اثر استفاده از یک مدل گردش خون حلقه - بسته این رفتار فیزیولوژیکی قلب شبیه‌سازی شده است و این پاسخ مدل انطباق قابل توجه نتایج را با مشاهدات تجربی نشان می‌دهد [۳۷].

شکل ۷ حلقه فشار - حجم سه چرخه متوالی قلب را نشان می‌دهد که مدل در چرخه سوم به پایداری رسیده است. تفاوت زیاد حلقه فشار - حجم در چرخه اول نسبت به چرخه دوم و سوم به دلیل آن است که در انتهای چرخه اول حجم به اندازه‌ای افزایش یافته است که مقدار حجم بطن‌ها متناسب با مقدار جریان خون ورودی به آن‌ها باشد و چون شبیه‌سازی از هندسه اولیه شروع شده است، در خلال فاز پرشدن چرخه‌ی اول، حجم بطن‌ها به اندازه‌ای تغییر می‌یابد که به حجم انتهایی دیاستول مطلوب برسند. مدل به خوبی توانست مشخصه‌های اصلی حلقه فشار - حجم که حالتی جعبه مانند را دارد شبیه‌سازی کند و هر چهار فاز چرخه قلبی، شامل

فازهای انقباض حجم - ثابت، تخلیه، آسودگی حجم - ثابت و پرشدن را برای هر دو بطن بازسازی کند. مجموعه‌ای از پاسخ‌های فشار و حجم هر دو بطن برای چرخه سوم مدل در شکل ۸ با مشاهدات بالینی مقایسه شده‌اند که نشان می‌دهد مدل، رفتار فیزیولوژیکی قلب را شبیه‌سازی کرده است و نتایج منطبق بر داده‌های تجربی هستند. شایان ذکر است که از مشخصه‌های



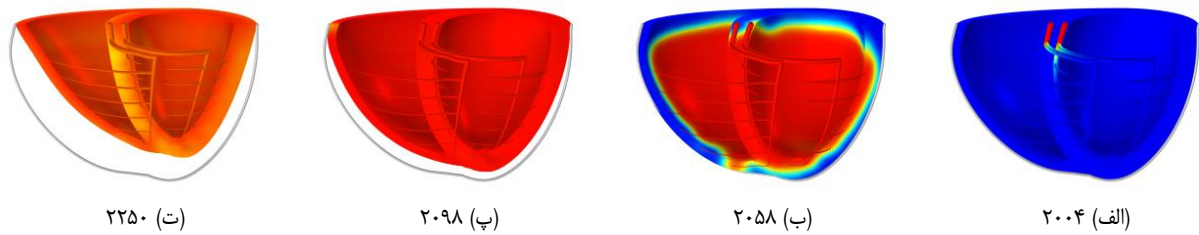
شکل ۸. مقایسه کمیت‌های اندازه‌گیری شده از گردش خون مدل با داده‌های تجربی. (الف) فشارهای بطن چپ و راست [۴۹-۵۲]. (ب) حجم‌های بطن چپ و راست [۴۸]

Fig. 8. Comparison of measured quantities from the blood circulation of the model with experimental data. (a) Left and right ventricular pressures [49-52]. (b) Left and right ventricular volumes [48]

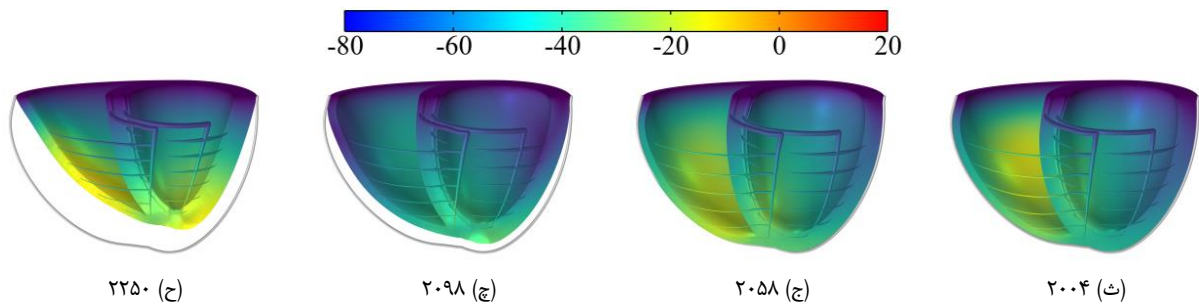
دوباره به حجم انتهای دیاستول خود بازگردد. بافت قلب در ابتدای شروع چرخه قلبی تحت جابجایی قرار دارد که در قسمت (ث) شکل ۹ مشهود است. در این زمان لایه درونی بطن چپ و راست تحت فشار انتهای دیاستول قرار دارند و همین امر موجب تغییر شکل بافت شده است. علاوه بر این، مقدار جابجایی نشان داده شده در این شکل نسبت به هندسه اولیه مدل و زمان صفر میلی ثانیه است. به دلیل شرط مرزی مقید کردن صفحه بالایی، این ناحیه در خلال شبیه‌سازی بدون جابجایی

همدیگر ادغام شدند و به سمت محل‌های فعال نشده از بطن راست حرکت کردند. زمانی که دو بطن فعال شدند، جریان خون از بطن‌ها خارج شده و فاز تخلیه شروع می‌شود و در طی آن ماهیچه قلبی منقبض شده و رأس به طرف صفحه بالایی حرکت می‌کند. بازقشیش مدل در جهت مخالف فعال‌سازی آن صورت گرفت و از دیواره بیرونی شروع شد و در زمان ۲۴۰۰ میلی ثانیه پتانسیل غشاء سرتاسر بافت به حالت استراحت برگشت. در خلال فاز استراحت خون به آرامی از دهلیزها وارد بطن‌ها می‌شود تا حجم قلب

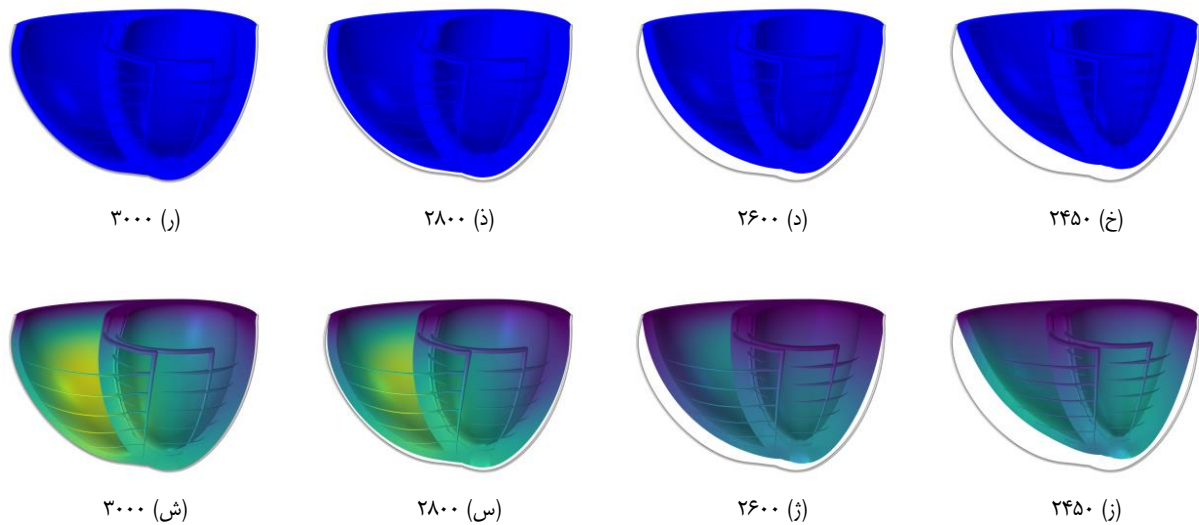
فاز سیستول



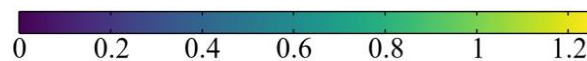
پتانسیل غشاء (میلی‌ولت)



فاز دیاستول



اندازه جابجایی (سانتی‌متر)



شکل ۹. ردیف‌های اول و سوم) پتانسیل غشاء. ردیف‌های دوم و چهارم) اندازه جابجایی در خلال چرخه سوم قلبی هستند. هر بخش زمان چرخه قلبی را بر حسب میلی‌ثانیه است و لبه خاکستری، لایه بیرونی قلب در زمان ۲۰۰۰ میلی‌ثانیه می‌باشد

Fig. 9. (First and third rows) Transmembrane potential. (Second and fourth rows) Magnitude of displacement during the third cardiac cycle. Each segment represents the time of cardiac cycle in ms, and the gray edge is the epicardial surface of the heart at the time of 2000 ms

بوده است. در شکل ۹ در مراحل ابتدایی فاز سیستول و مراحل انتهایی فاز دیاستول، جابجایی بطن راست بیشتر از بطن چپ نشان داده شده است. این پاسخ مدل از دو دیدگاه محاسباتی و فیزیولوژیکی قابل توجیه است. از منظر محاسباتی، فشار اعمال شده به دیواره‌ی درونی بطن‌ها مطابق روابط (۲۱) و (۲۲) وابسته به معادلات جریان خون و تغییر حجم محفظه داخلی بطن‌ها است. از آنجایی که از مدل گردش خون حلقه - بسته استفاده شده است، جریان خون بطن چپ بر روی بطن راست تاثیر می‌گذارد. بنابراین بطن راست به دلیل ضخامت کمتر دیواره که منجر به کمتر بودن بافت عضلانی می‌شود، برای انتقال خون لازم است تحت جابجایی بزرگتری قرار گیرد. علاوه بر این، مشاهدات تجربی نشان داده است که مقدار خون خروجی از بطن چپ بدون کاهش یا افزایش به بطن راست برمی‌گردد و از بطن راست به بطن چپ جابجا می‌شود [۲۸ و ۳۷]. به دلیل آن که از گردش خون حلقه - بسته در این پژوهش استفاده شده است، این رفتار فیزیولوژیکی قلب شبیه‌سازی شده و کسر تخلیه هر دو بطن برابر با ۵۱ درصد بدست آمده است و همین امر نشان می‌دهد که درصد خون خروجی از بطن چپ و راست با یکدیگر برابر هستند. اگر بطن راست در این شبیه‌سازی تحت جابجایی کمتری قرار می‌گرفت، مقدار کسر تخلیه که وابسته به حجم‌های انتهایی دیاستول و سیستول است، کاهش پیدا می‌کرد و مزیت استفاده از مدل گردش خون حلقه - بسته از بین می‌رفت.

از آنجایی که یکی از اهداف پژوهش حاضر ارائه یک مدل الکترومکانیکی برای ساختار دوبطنی قلب بود که قابلیت پیاده‌سازی راحتی ارائه دهد، از مدل‌های مادی همسانگرد عرضی و همسانگرد به ترتیب برای بخش هایپیرالاستیک و ویسکوزی بافت استفاده شد. دمر و بین [۵۳] نشان دادند که مدل هایپیرالاستیک همسانگرد عرضی به درستی می‌تواند پاسخ مکانیکی قلب را در آزمایش‌های تک‌محوره و دو محوره بازتولید کند. خاصیت ویسکوالاستیسیته قلب ناشی از ماتریس خارج سلولی و سیال موجود در آن است که از جامد الاستیک عبور می‌کند ولی همچنان تحقیقات بیشتری لازم است صورت گیرد تا خاصیت ویسکوالاستیک ماهیچه قلبی به طور دقیق مشخص شود [۸ و ۵۴ و ۵۵]. همچنین، برخی از مدل‌سازی‌های قلب نیز به منظور کاهش حجم محاسبات، مکانیک قلب را به صورت ترکیب مدل هایپیرالاستیک عرضی و ویسکوالاستیک همسانگرد در نظر گرفتند [۵۶]. علاوه بر این، تحقیقات نشان داده است که استفاده از یک مدل همسانگرد برای توصیف خاصیت ویسکوالاستیک ماهیچه قلبی به خوبی می‌تواند رفتار قلب را مطابق داده‌های تجربی هیستریزس و آزمایش‌های دو محوره بازتولید

کند [۵۷ و ۵۸]. ضرورت انجام مدل‌سازی پژوهش حاضر در نیاز جامعه علمی به مدل‌های ساده با قابلیت حل سریع نهفته است [۱ و ۲۶ و ۵۹]. در واقع با وجود آن که اخیراً مدل‌های دقیقی از قلب توسعه داده شده‌اند که جزئیات قابل توجهی را لحاظ کردند، استفاده از آن‌ها برای سایر محققان و بازتولید مدل به راحتی نبوده و پیچیدگی‌های چشمگیری را به دنبال خواهد داشت [۱۳ و ۱۴ و ۲۱]. علاوه بر این گردش خون قلب انسان به صورت فیزیولوژیکی از نوع حلقه - بسته است [۳۷]. اغلب مدل‌های الکترومکانیکی برای کاهش حجم محاسبات از گردش خون حلقه - باز استفاده نمودند [۱۳ و ۳۲-۳۴]. به منظور واقع‌گرایانه نمودن مدل الکترومکانیکی پژوهش حاضر، مدل گردش خون حلقه - بسته باکر و همکاران [۵] مطابق روابط (۲۱) و (۲۲) به نحوی توسعه داده شد که اثر ناشی از گردش خون بطن چپ به بطن راست برگردانده شود تا فشار و حجم بطن‌ها وابسته به یکدیگر باشند. ترکیب ساده‌سازی‌های مختلف انجام شده در مدل و توسعه فرمول‌بندی ویسکوالاستیک و گردش خون باعث شد تا نتایج پاسخ الکتریکی و کمیت‌های گردش خون مدل منطبق بر مشاهدات بالینی باشند و در عین ساده بودن پیاده‌سازی مدل، دقت قابل قبولی را ارائه دهد.

یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر مربوط به نقش گره‌های سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی در تحریک الکتریکی قلب است. نقطه شروع فعالیت قلب از گره سینوسی - دهلیزی بوده و سیگنال الکتریکی تولید شده از این بخش موجب تحریک گره دهلیزی - بطنی می‌شود و خروجی گره دهلیزی - بطنی به فیبرهای پورکنیزی رسیده و موجب تحریک آنها می‌گردد. سیگنال الکتریکی تولید شده توسط فیبرهای پورکنیزی نیز به بطن‌ها ارسال شده و موجب انقباض بطن‌ها خواهد شد [۴۱]. در مدل استفاده شده در این پژوهش، از نقش گره‌های سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی صرف‌نظر شده است و فعالیت فیبرهای پورکنیزی توسط پالس‌های مربعی تحریک شده است که البته این پالس‌ها در واقعیت مربعی نبوده و به صورت پالس‌های پتانسیل عمل هستند. یکی از راه‌های توسعه مدل اعمال تغییرات بنیادی در مدل‌سازی الکتروفیزیولوژی مدل است تا بتوان رفتار گره‌های سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی را در شبیه‌سازی گنجانند [۶۰]. با این حال، لازم است حجم محاسبات و درجه غیرخطی شدن مدل مورد ارزیابی قرار گیرد تا پیاده‌سازی آن را دشوار نکند. با این حال، رویکرد استفاده از پالس مربعی برای تحریک سلول‌های بطنی در تعداد قابل توجهی از پژوهش‌های پیشین مورد استفاده قرار گرفته است و از روش‌های مرسوم کاهش حجم محاسبات و تقریب نقش گره دهلیزی - بطنی می‌باشد [۵ و ۹ و ۳۳ و ۶۱ و ۶۲].

in physiology, 9 (2018) 1259.

۴- نتیجه گیری

در پژوهش حاضر یک مدل الکترومکانیکی برای ساختار دوبطنی قلب توسعه داده شد که از گردش خون حلقه - بسته برای توصیف چرخه‌های قلبی استفاده شد و مکانیک قلب توسط یک مدل مادی ویسکوالاستیک توصیف شد. رویکرد مدل‌سازی فشار بطنی در این پژوهش برای گردش خون حلقه - بسته بسط داده شد. پاسخ الکتریکی قلب مدت زمان فعال‌سازی بطن‌ها را شبیه‌سازی نمود و هر دو بطن به طور همزمان فازهای سیستول و دیاستول را تجربه کردند. الگوی فعال‌سازی شده در بطن چپ حالتی شعاعی داشت و در بطن راست حالتی مماسی بود که در صفحه بالایی خاتمه می‌یافت. مدل ارائه شده پاسخ سرتاسری قلب شامل الکتروفیزیولوژی، زمان فعال‌سازی، حلقه فشار - حجم بطن چپ و راست و فازهای انقباض حجم - ثابت، تخلیه، آسودگی حجم - ثابت و پرشدن را تقلید کرد. در آینده از نتایج این پژوهش می‌توان به عنوان معیاری برای ارزیابی رفتار قلب سالم استفاده نمود.

منابع

- [6] Y. Alharbi, A 3D-0D Computational Model of the Left Ventricle for Investigating Blood Flow Patterns for Cases of Systolic Anterior Motion and after Anterior Mitral Leaflet Splitting, *Applied Sciences*, 14(1) (2024) 466.
- [7] S. Shabani, A. Allahverdizadeh, P. Namashiri, Electromechanical-Growth Model for Simulating Myocardial Concentric Hypertrophy in Systemic Hypertension, *Journal of Applied and Computational Sciences in Mechanics*, 37(1) (2025) 29-52. (in Persian)
- [8] G. Sommer, A.J. Schriefl, M. Andrä, M. Sacherer, C. Viertler, H. Wolinski, G.A. Holzapfel, Biomechanical properties and microstructure of human ventricular myocardium, *Acta Biomaterialia*, 24 (2015) 172-192.
- [9] A. Propp, A. Gizzi, F. Levrero-Florencio, R. Ruiz-Baier, An orthotropic electro-viscoelastic model for the heart with stress-assisted diffusion, *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 19(2) (2020) 633-659.
- [10] O. Gültekin, G. Sommer, G.A. Holzapfel, An orthotropic viscoelastic model for the passive myocardium: continuum basis and numerical treatment, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 19(15) (2016) 1647-1664.
- [11] P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, B. Dadashzadeh, Modeling and Simulation of Myocardial Hyperelastic and Viscoelastic Properties with Incorporation of Active Stress, *Modares Mechanical Engineering*, 23(9) (2023) 553-565. (in Persian)
- [12] P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, B. Dadashzadeh, S. Dokos, Electromechanical modeling of the left ventricle: considering hyperelastic and viscoelastic properties, *Journal of the Brazilian Society of Mechanical Sciences and Engineering*, 46(12) (2024) 704.
- [13] J. Fröhlich, T. Gerach, J. Krauß, A. Loewe, L. Stengel, C. Wieners, Numerical evaluation of elasto-mechanical and visco-elastic electro-mechanical models of the human heart, *GAMM-Mitteilungen*, 46(3-4) (2023) e202370010.
- [14] W. Zhang, J. Jilberto, G. Sommer, M.S. Sacks, G.A. Ding, S. Dokos, A.A. Bakir, N.J. Zambari, Y.M. Liew, B.T. Chan, N.A. Md Sari, A. Avolio, E. Lim, Simulating impaired left ventricular-arterial coupling in aging and disease: a systematic review, *BioMedical Engineering OnLine*, 23(1) (2024) 24.
- [2] H. Amjadi Manesh, O.R. Abbasi, H.A. Pakravan, O. AbouAli, Numerical study of the effect of left coronary artery stenosis on vascular tissue oxygenation, *Amirkabir Journal of Mechanical Engineering*, 53(3 (Special Issue)) (2021) 1767-1782. (in Persian)
- [3] F. Mirakhorly, B. Vahidi, M. Pazoki, An Image-Based Computational Simulation of Pulmonary Embolism Using Radiological Images, *Amirkabir Journal of Mechanical Engineering*, 52(7) (2019) 1847-1864. (in Persian)
- [4] S. Göktepe, E. Kuhl, Electromechanics of the heart: a unified approach to the strongly coupled excitation-contraction problem, *Computational Mechanics*, 45(2-3) (2010) 227-243.
- [5] A.A. Bakir, A. Al Abed, M.C. Stevens, N.H. Lovell, S. Dokos, A multiphysics biventricular cardiac model: Simulations with a left-ventricular assist device, *Frontiers*

- in Mechanics, 35(3) (2023) 101-114. (in Persian)
- [23] D. Nordsletten, M. McCormick, P. Kilner, P. Hunter, D. Kay, N. Smith, Fluid–solid coupling for the investigation of diastolic and systolic human left ventricular function, *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, 27(7) (2011) 1017-1039.
- [24] I.J. LeGrice, P.J. Hunter, B. Smaill, Laminar structure of the heart: a mathematical model, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 272(5) (1997) H2466-H2476.
- [25] Y. Alharbi, A. Al Abed, A.A. Bakir, N.H. Lovell, D.W. Muller, J. Otton, S. Dokos, Fluid structure computational model of simulating mitral valve motion in a contracting left ventricle, *Computers in Biology and Medicine*, 148 (2022) 105834.
- [26] A.A. Bakir, A. Al Abed, N.H. Lovell, S. Dokos, Multiphysics computational modelling of the cardiac ventricles, *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*, 15 (2021) 309-324.
- [27] T.N. James, Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology, *American Heart Journal*, 62(6) (1961) 756-771.
- [28] J. Hall, Guyton and Hall textbook of medical physiology, 13th ed., Elsevier, Philadelphia, 2016.
- [29] D.A. Hooks, M.L. Trew, B.J. Caldwell, G.B. Sands, I.J. LeGrice, B.H. Smaill, Laminar arrangement of ventricular myocytes influences electrical behavior of the heart, *Circulation Research*, 101(10) (2007) e103-e112.
- [30] T. Usyk, R. Mazhari, A. McCulloch, Effect of laminar orthotropic myofiber architecture on regional stress and strain in the canine left ventricle, *Journal of elasticity and the physical science of solids*, 61(1-3) (2000) 143-164.
- [31] G.A. Holzapfel, R.W. Ogden, Constitutive modelling of passive myocardium: a structurally based framework for material characterization, *Philosophical Transactions of the Royal Society, A: Mathematical, Physical & Engineering Sciences*, 367(1902) (2009) 3445-3475.
- [32] C.N. Leong, E. Lim, A. Andriyana, A. Al Abed, N.H. Lovell, C. Hayward, C. Hamilton, S. Dokos, The Holzapfel, D.A. Nordsletten, Simulating hyperelasticity and fractional viscoelasticity in the human heart, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 411 (2023) 116048.
- [15] W. Zhang, A. Capilnasiu, D. Nordsletten, Comparative analysis of nonlinear viscoelastic models across common biomechanical experiments, *Journal of Elasticity*, 145(1) (2021) 117-152.
- [16] B. Cansız, H. Dal, M. Kaliske, Computational cardiology: the bidomain based modified Hill model incorporating viscous effects for cardiac defibrillation, *Computational Mechanics*, 62(3) (2018) 253-271.
- [17] B. Cansız, K. Sveric, K. Ibrahim, R.H. Strasser, A. Linke, M. Kaliske, Towards predictive computer simulations in cardiology: Finite element analysis of personalized heart models, *Journal of Applied Mathematics and Mechanics / Zeitschrift für Angewandte Mathematik und Mechanik*, 98(12) (2018) 2155-2176.
- [18] P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, B. Dadashzadeh, Electromechanical Modeling of Aortic Valve Stenosis with Hyperelastic and Viscoelastic Properties of the Myocardium, *Journal of Mechanical Engineering of University of Tabriz*, 53(2) (2023) 155-164. (in Persian)
- [19] F. Syomin, A. Osepyan, A. Tsaturyan, Computationally efficient model of myocardial electromechanics for multiscale simulations, *Plos one*, 16(7) (2021) e0255027.
- [20] F. Syomin, A. Khabibullina, A. Tsaturyan, Numerical Modeling of the Work of the Left Ventricle of the Heart in the Circulatory System: The Effects of Changes in the Frequency of Contractions and Apical Myocardial Infarction, *Biophysics*, 67(4) (2022) 612-622.
- [21] M. Fedele, R. Piersanti, F. Regazzoni, M. Salvador, P.C. Africa, M. Bucelli, A. Zingaro, A. Quarteroni, A comprehensive and biophysically detailed computational model of the whole human heart electromechanics, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 410 (2023) 115983.
- [22] P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, B. Dadashzadeh, Modeling and Simulation of Growth in Diastolic Heart Failure, *Journal of Applied and Computational Sciences*

- [42] P.C. Franzone, L.F. Pavarino, S. Scacchi, *Mathematical cardiac electrophysiology*, Springer, 2014.
- [43] A. Pullan, M.L. Buist, L.K. Cheng, *Mathematically modelling the electrical activity of the heart: from cell to body surface and back again*, World Scientific Publishing Company, 2005.
- [44] J. Keener, J. Sneyd, *Mathematical physiology 1: Cellular physiology*, in, Springer New York, NY, USA, 2009.
- [45] A.P. Voorhees, H.C. Han, *Biomechanics of cardiac function*, *Comprehensive Physiology*, 5(4) (2011) 1623-1644.
- [46] A. Dabbagh, A. Imani, S. Rajaei, *Cardiac physiology*, in: *Postoperative Critical Care for Adult Cardiac Surgical Patients*, Springer, 2018, pp. 25-74.
- [47] M. Di Donato, P. Dabic, S. Castelvechio, C. Santambrogio, J. Brankovic, L. Collarini, T. Joussef, A. Frigiola, G. Buckberg, L. Menicanti, *Left ventricular geometry in normal and post-anterior myocardial infarction patients: sphericity index and 'new'conicity index comparisons*, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 29(Supplement_1) (2006) S225-S230.
- [48] L.E. Hudsmith, S.E. Petersen, J.M. Francis, M.D. Robson, S. Neubauer, *Normal human left and right ventricular and left atrial dimensions using steady state free precession magnetic resonance imaging*, *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 7(5) (2005) 775-782.
- [49] E. Braunwald, E.C. Brockenbrough, C.J. Frahm, J. Ross JR, *Left atrial and left ventricular pressures in subjects without cardiovascular disease: observations in eighteen patients studied by transseptal left heart catheterization*, *Circulation*, 24(2) (1961) 267-269.
- [50] J.-W. Lankhaar, N. Westerhof, T.J. Faes, K.M. Marques, J.T. Marcus, P.E. Postmus, A. Vonk-Noordegraaf, *Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension*, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 291(4) (2006) H1731-H1737.
- [51] H. Tandri, S.K. Daya, K. Nasir, C. Bomma, J.A. Lima, *role of infarct transmural extent in infarct extension: A computational study*, *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, 33(2) (2017) e02794.
- [33] Y. Lee, B. Cansız, M. Kaliske, *Computational modelling of mechano-electric feedback and its arrhythmogenic effects in human ventricular models*, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 25(15) (2022) 1767-1783.
- [34] S. Stella, F. Regazzoni, C. Vergara, L. Dede, A. Quarteroni, *A fast cardiac electromechanics model coupling the Eikonal and the nonlinear mechanics equations*, *Mathematical Models and Methods in Applied Sciences*, 32(08) (2022) 1531-1556.
- [35] F. Moradi Kashkooli, M. Soltani, M.H. Hamed, *Image-based numerical model for drug delivery to solid tumors*, *Amirkabir Journal of Mechanical Engineering*, 53(5 (Special Issue)) (2021) 3187-3200. (in Persian)
- [36] A.V. Glukhov, V.V. Fedorov, Q. Lou, V.K. Ravikumar, P.W. Kalish, R.B. Schuessler, N. Moazami, I.R. Efimov, *Transmural dispersion of repolarization in failing and nonfailing human ventricle*, *Circulation Research*, 106(5) (2010) 981-991.
- [37] R. Klabunde, *Cardiovascular physiology concepts*, 3rd ed., Wolters Kluwer, 2021.
- [38] M. Schoenberg, G. Dominguez, H.A. Fozzard, *Effect of diameter on membrane capacity and conductance of sheep cardiac Purkinje fibers*, *The Journal of general physiology*, 65(4) (1975) 441-458.
- [39] B. Eisenberg, I. Cohen, *The ultrastructure of the cardiac Purkinje strand in the dog: a morphometric analysis*, *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, 217(1207) (1983) 191-213.
- [40] D. Durrer, R.T. Van Dam, G. Freud, M. Janse, F. Meijler, R. Arzbacher, *Total excitation of the isolated human heart*, *Circulation*, 41(6) (1970) 899-912.
- [41] R. Clayton, A. Panfilov, *A guide to modelling cardiac electrical activity in anatomically detailed ventricles*, *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 96(1-3) (2008) 19-43.

- R. Perucchio, Viscoelastic material properties of the myocardium and cardiac jelly in the looping chick heart, *Journal of Biomechanical Engineering*, 134(2) (2012) 024502.
- [58] O.Z. Tikenogullari, F.S. Costabal, J. Yao, A. Marsden, E. Kuhl, How viscous is the beating heart? Insights from a computational study, *Computational Mechanics*, 70(3) (2022) 565-579.
- [59] M. Peirlinck, F.S. Costabal, J. Yao, J. Guccione, S. Tripathy, Y. Wang, D. Ozturk, P. Segars, T. Morrison, S. Levine, Precision medicine in human heart modeling, *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 20(3) (2021) 803-831.
- [60] E. Ryzhii, M. Ryzhii, A heterogeneous coupled oscillator model for simulation of ECG signals, *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 117(1) (2014) 40-49.
- [61] E. Garcia-Blanco, R. Ortigosa, A.J. Gil, C.H. Lee, J. Bonet, A new computational framework for electro-activation in cardiac mechanics, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 348 (2019) 796-845.
- [62] Y. Lee, B. Cansız, M. Kaliske, A multiphysical computational model of myocardial growth adopted to human pathological ventricular remodelling, *Computational Mechanics*, 72 (2023) 1215-1237.
- H. Calkins, D.A. Bluemke, Normal reference values for the adult right ventricle by magnetic resonance imaging, *American Journal of Cardiology*, 98(12) (2006) 1660-1664.
- [52] A. Mebazaa, P. Karpati, E. Renaud, L. Algotsson, Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments, *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*, (2009) 261-272.
- [53] L.L. Demer, F. Yin, Passive biaxial mechanical properties of isolated canine myocardium, *The Journal of physiology*, 339(1) (1983) 615-630.
- [54] A. Tsaturyan, V.J. Izacov, S. Zhelamsky, B. Bykov, Extracellular fluid filtration as the reason for the viscoelastic behaviour of the passive myocardium, *Journal of Biomechanics*, 17(10) (1984) 749-755.
- [55] B. Cansız, H. Dal, M. Kaliske, An orthotropic viscoelastic material model for passive myocardium: theory and algorithmic treatment, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 18(11) (2015) 1160-1172.
- [56] A. Ponnaluri, L. Perotti, D. Ennis, W. Klug, A viscoactive constitutive modeling framework with variational updates for the myocardium, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 314 (2017) 85-101.
- [57] J. Yao, V.D. Varner, L.L. Brill, J.M. Young, L.A. Taber,

چگونه به این مقاله ارجاع دهیم

P. Namashiri, A. Allahverdizadeh, *Simulating Cardiac Function Using a Multiphysics Viscoelastic Biventricular Model*, *Amirkabir J. Mech Eng.*, 57(1) (2025) 69-88.

DOI: [10.22060/mej.2025.23809.7815](https://doi.org/10.22060/mej.2025.23809.7815)

