Amirkabir Journal of Mechanical Engineering

Amirkabir J. Mech. Eng., 52(12) (2021) 877-880
DOI: 10.22060/mej.2019.15643.6175

Simulation of Biceps Femoris Muscle Growth Based on Stretch Using a Multiscale Model

S. Javadi[1], A. Jaamialahmadi[1]*, A. Daneshmehr[2], M. Azadvari[3], S. Nekoonam[4]

[1] Department of Mechanical Engineering, Faculty of Engineering, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.
[2] School of Mechanical Engineering, University of Tehran, Tehran, Iran.
[3] Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
[4] Department of Anatomy, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

ABSTRACT: Understanding the process of muscle tissue growth is important to professionals who are involved in curing musculoskeletal disorders, physical medicine and rehabilitation specialists and orthopedic surgeons. This article investigates the development of a musculoskeletal cell and also determining the vulnerable areas of biceps femoris muscles due to passive strains applied on it. By decomposing the deformation gradient tensor to two parts, the elastic and growth, the finite growth relations have been applied for an isotropic hyperelastic muscle material behavior. Consequently, the continuum relations were combined with the growth evolution equation whrer a series of mechanobiological relations were obtained. To solve them, a FORTRAN user-defined material subroutine (UMAT) for the finite element Abaqus software was written and executed. The biceps femoris – long head muscle was simulated based on a 6-week period assuming as a cylinder with 10% increase in initial length. Results of the simulation indicate that maximum strains occur in the surfaces, not inside the muscle. They reach 1.045 near the proximal muscle-tendon junction in the posterior layer and 1.06 in distal muscle-junction in interior surface. Also, these results can help a correct and optimal treatment, patient's rehabilitation and orthopedic surgeries.

Review History:

Received: 17 Jan. 2019
Revised: 29 Jul. 2019
Accepted: 2 Sep. 2019
Available Online: 11 Nov. 2019

Keywords:

Soft tissue growth
Finite element analysis
Hyperelastic
Musculoskeletal
Simulation

1- Introduction

One of the most common musculoskeletal problems is the shortening of hamstring muscles, which can be caused by various factors such as inactivity, chronic neurological diseases or spinal cord injury. This muscle shortening results in the patient's limited range of motion and numerous clinical problems [1]. To treat this disease, the muscle must be stretched in accordance with physiotherapy method to grow. The key question is how much and where are the maximal stretching locations during muscle growth? What is the process of muscle growth over time? The main unit of any muscle tissue is the sarcomere, which consists of two groups of actin and myosin. When the muscle is stretched, it results in a gap between these two groups. In this study, by applying soft tissue growth simulation, in addition to identifying the accurate location of the maximum stretch during growth process, the optimal time duration care of the muscle has been determined.

2- Methods

In order to simulate the growth of muscle, a single cubic element was considered as a skeletal muscle cell. Then the governing equations obtained by combining the continuum mechanics and growth evolution, were coded in an User-defined MATerial (UMAT) subroutine written in FORTRAN. The numerical simulation was performed in Abaqus/implicit software in conjuction with a UMAT for soft tissue behaviour. Finally, a cylinder was considered as the Biceps femoris long head, which is one of the hamstring muscles, and its growth and severe strains were investigated. This simulation is based on a continuum model developed by Zöllner et al. [2]. Hence, the basic equations of this model are shown below.

One of the most important assumptions required for finite growth is decomposition of deformation gradient tensor, Such that

$$\boldsymbol{F} = \boldsymbol{F}_e \, \boldsymbol{F}_g \quad , \quad \boldsymbol{F}_e = \boldsymbol{F} \, \boldsymbol{F}_g^{-1} \tag{1}$$

In this simulation, muscle growth is modeled only by increasing or decreasing the sarcomeres along the fibers, therefore, an inelastic deformation gradient proposed for this growth type is as follows [2]

$$\boldsymbol{F}_g = \boldsymbol{I} + [\vartheta - 1]\boldsymbol{n}_0 \otimes \boldsymbol{n}_0 \tag{2}$$

where $\boldsymbol{I}$ is the identity tensor, $\boldsymbol{n}_0$ is the initial material direction, and ϑ is a growth variable that represents the relative serial sarcomere number. In order to extend simple equations for soft tissue, it is assumed that such growth to be homogeneous with isotropic properties. In addition, a strain energy function of Neo-Hookean type is adopted, as

*Corresponding author's email: jaami-a@um.ac.ir.com

Copyrights for this article are retained by the author(s) with publishing rights granted to Amirkabir University Press. The content of this article is subject to the terms and conditions of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC 4.0) License. For more information, please visit https://www.creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.

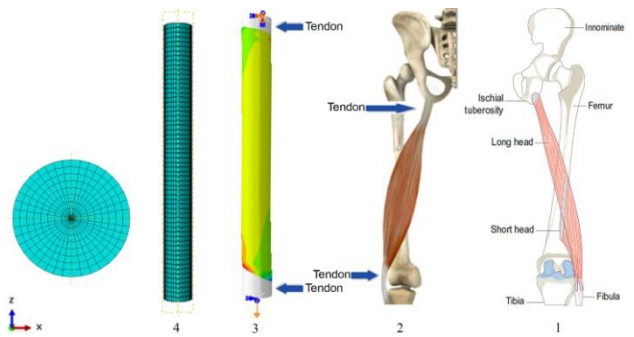


Fig. 1. Finite element model of the assumed cylindrical shape muscle

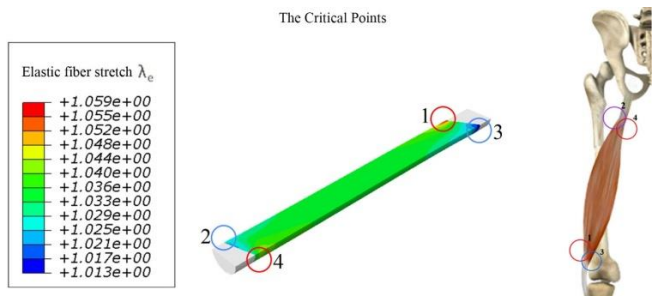


Fig. 3. The longitudinal-section view of the muscle after stretching

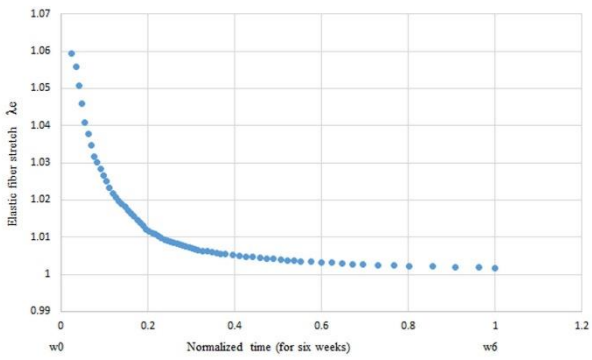


Fig. 2. Dynamic changes in the sarcomere length.

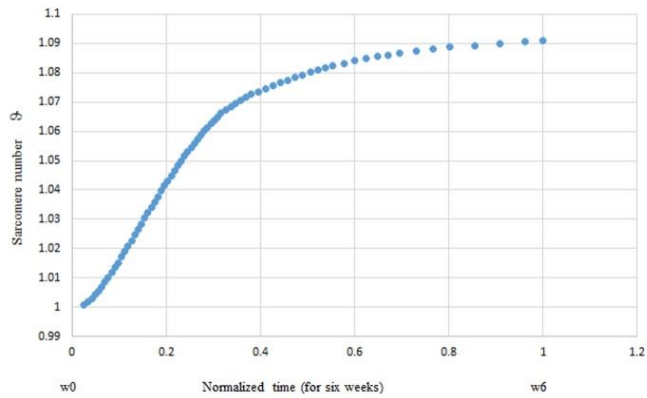


Fig. 4. Dynamic changes in the sarcomere number

$$\psi = \frac{1}{2}c_1 \ln^2(J_e) + \frac{1}{2}c_2\left[\boldsymbol{C}_e : \boldsymbol{I} - 3 - 2\ln(J_e)\right] \tag{3}$$

where c_1 and c_2 are the Lamé constants, $\boldsymbol{C}_e$ is the elastic right Cauchy green tensor, and J_e denotes elastic volume change. The second Piola-Kirchhoff stress tensor $\boldsymbol{S} = 2\partial\psi/\partial\boldsymbol{C}$ and the fourth-order Lagrangian elastic tensor $\boldsymbol{L} = 4\partial^2\psi/\partial\boldsymbol{C}\otimes\partial\boldsymbol{C}$ are derived from the second law of thermodynamics. Furthermore, the Kirchhoff stress $\boldsymbol{\tau} = \boldsymbol{F}\,\boldsymbol{S}\,\boldsymbol{F}^t$ is obtained using a push-forward operation. In this simulation, the evolution Eq. (4) is adopted to calculate the relative serial sarcomere number [2].

$$\dot{\vartheta} = k_g(\vartheta)\,\phi_g(\lambda_e) \tag{4}$$

where $k_g = 1/\tau\left[\vartheta^{\max} - \vartheta/\vartheta^{\max} - 1\right]^{\gamma}$ is the adaptation function and $\phi_g = \langle\lambda_e - \lambda_{\text{crit}}\rangle$ is the adaptation criterion. To solve the nonlinear equations, a finite element computational model was implemented in conjunction with an user subroutine by implicit solver of the Abaqus/standard version 6.13. The relative sarcomere number ϑ is introduced as an internal variable and then its evolution Eq. (4) is solved using a finite-difference approximation method. After determining the amount of new sarcomere ϑ, the growth gradient deformation $\boldsymbol{F}_g$ is calculated from Eq. (2) and the elastic gradient deformation $\boldsymbol{F}_e$ from Eq. (1), too. Finally, the true Cauchy stress $\boldsymbol{\sigma}^{abaqus} = \boldsymbol{\tau}/J$, which the user-defined subroutine in Abaqus/.standard utilizes, is calculated to be applied to the muscle

3- Cylindrical shape muscle model

A cylindrical shape muscle finite element model with a height of 400 mm and a diameter of 20 mm is illustrated in Fig. 1. After a mesh sensitivity procedure, a model with 53487 elements including 38556 linear hexagonal elements of type C3D8 and 14931 linear wedge elements of type C3D6, was generated. For increasing computational efficiency in modeling, because a tendon is much stiffer than muscle tissue, it has been assumed as a rigid member [3]. Biceps femoris's fibers are drawn from distal to proximal in a closed and parallel manner [4]. In this study, this direction is aligned with the stretch axis. The head of the muscle which is attached to the Fibula bone are considered as a movable and the head of the muscle is attached to the ischial tuberosity bone as a fixed boundary condition as well. The boundary conditions and the material parameter are shown in Fig. 1 and Table 1 respectively.

Table. 1. The material parameters

c_1	c_2	τ	γ	$\vartheta^{\max}$	λ_{crit}
16 kPa	4 kPa	0.5	2.0	1.1	1.01

4- Results and Discussion

The simulation results of the dynamic changes in sarcomere length for the element with maximum amounts of elastic stretch are plotted in Fig. 2. The graph was drawn in response to a 10% increase in muscle length for a 6-week treatment period. According to this graph, the elastic stretch λ_e decreases from 1.06 to 1 after this time duration. Furthermore, a significant decrease in the elastic fiber stretch during the first two weeks not only does ease the pain but also indicates a high chance of injury at this time.

Fig. 3 shows the cross-sectional view of the muscle after stretching. The red circles represent the maximum stretch location and the blue circles indicate the minimum ones. As can be seen from this figure, these points are the closest points to the myotendinous junction and are located on the inner and outer surfaces of the muscle. De Smet and Best [5] applied magnetic resonance imaging to 15 athletes with hamstring muscle injuries. They showed that all of these injuries occurred adjacent to myotendinous junction.

Fig. 4 shows the dynamic changes in the number of sarcomeres that were normalized versus to 6 weeks of treatment in response to a 10% increase in muscle length. The growth of sarcomeres was high in the early weeks, leading to a greater flexibility rate than the last weeks.

5- Conclusion

In this study, a biceps femoris long head muscle considered as a cylinder with a model of soft tissue growth was simulated numerically.In this study, a numerical model of soft tissue growth was simulated on a cylinder assumed as a biceps femoris long head muscle. An isotropic behavior and a Neo-Hookean elastic model were used for the muscle material. The results showed that the rapid growth of sarcomeres, which lead to severe pain, occurs within the first weeks of treatment duration. Furthermore, the most critical points that tolerate maximum stretch are located in the proximal area on the posterior surface and the distal area on the interior surface of the muscle and on the myotendinous junction. The results of this simulation are in accordance with the results of an investigating of clinical magnetic resonance imaging for 15 athletes with hamstring muscle injuries.

References

[1] W.E. Prentice, Rehabilitation Techniques for Sports Medicine and Athletic Training with Laboratory Manual and ESims Password Card, McGraw-Hill Education, 2005.

[2] A.M. Zöllner, O.J. Abilez, M. Böl, E. Kuhl, Stretching skeletal muscle: chronic muscle lengthening through sarcomerogenesis, PloS one, 7(10) (2012) e45661.

[3] A.M. Zöllner, J.M. Pok, E.J. McWalter, G.E. Gold, E. Kuhl, On high heels and short muscles: a multiscale model for sarcomere loss in the gastrocnemius muscle, Journal of theoretical biology, 365 (2015) 301-310.

[4] N. Palastanga, R. Soames, Anatomy and human movement, structure, and function with pageburst access, 6: anatomy and human movement, Elsevier Health Sciences, 2011.

[5] A.A. De Smet, T.M. Best, MR imaging of the distribution and location of acute hamstring injuries in athletes, American Journal of Roentgenology, 174(2) (2000) 393-399.

This page intentionally left blank

نشریه مهندسی مکانیک امیرکبیر

نشریه مهندسی مکانیک امیرکبیر، دوره ۵۲، شماره ۱۲، سال ۱۳۹۹، صفحات ۳۵۴۹ تا ۳۵۶۶
DOI: 10.22060/mej.2019.15643.6175

شبیه‌سازی رشد عضله دوسررانی بر اثر کشش با بکارگیری یک مدل چندمقیاسه

سعید جوادی[۱]، عبدالرحمن جامی‌الاحمدی[۱*]، علیرضا دانشمهر[۲]، محدثه آزادواری[۳]، سعید نکونام[۳]

[۱] گروه مهندسی مکانیک، دانشکده مهندسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
[۲] گروه مهندسی مکانیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
[۳] دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

خلاصه: شناخت روند رشد ماهیچه و تعیین نواحی بحرانی تحت آسیب و یا پارگی ابزاری برای تشخیص صحیح درمان برای متخصصان طب فیزیکی و توان بخشی و ارتوپدی می‌باشند. هدف این مقاله، بررسی نحوه رشد سلول عضلانی-اسکلتی و هم‌چنین تعیین نواحی آسیب عضله دوسررانی تحت کشش‌های غیر فعال وارده بر آن است. با تجزیه تانسور گرادیان تغییر شکل به دو بخش الاستیک و رشد، روابط رشد محدود برای ماهیچه با رفتار ماده هایپرالاستیک تعیین شده‌اند. روابط مکانیک محیط پیوسته با معادله تکامل رشد تلفیق و معادلات دیفرانسیل بیولوژیکی و مکانیکی حاصل شدند. برای حل آن‌ها از روش اجزای محدود در نرم‌افزار آباکوس و با نوشتن زیربرنامه‌ای برای رفتار ماده در زبان فرترن استفاده شد. عضله‌ی دوسررانی قسمت سر بلند به شکل یک استوانه فرض شده و شبیه‌سازی آن برای یک دوره ۶ هفته‌ای و به‌میزان ۱۰٪ افزایش طول اولیه انجام شد. نتایج نشان می‌دهند که ماهیچه به‌طور ناهمگن رشد می‌کند و بیشینه کشیدگی‌ها در رویه‌ها اتفاق می‌افتند و نه در داخل عضله که در ناحیه بالا در رویه بیرونی معادل ۱/۰۴۵ و در ناحیه پایین در رویه درونی معادل ۱/۰۶ می‌باشند. به‌علاوه، نتایج می‌تواند به‌نحوه درمان صحیح و بهینه و توان بخشی بیماران و جراحی‌های ارتوپدی کمک کند.

تاریخچه داوری:
دریافت: ۱۳۹۷/۱۰/۲۷
بازنگری: ۱۳۹۸/۰۵/۰۷
پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۱۱
ارائه آنلاین: ۱۳۹۸/۰۷/۲۲

کلمات کلیدی:
رشد بافت نرم
تحلیل المان محدود
هایپرالاستیک
عضلانی اسکلتی
شبیه‌سازی

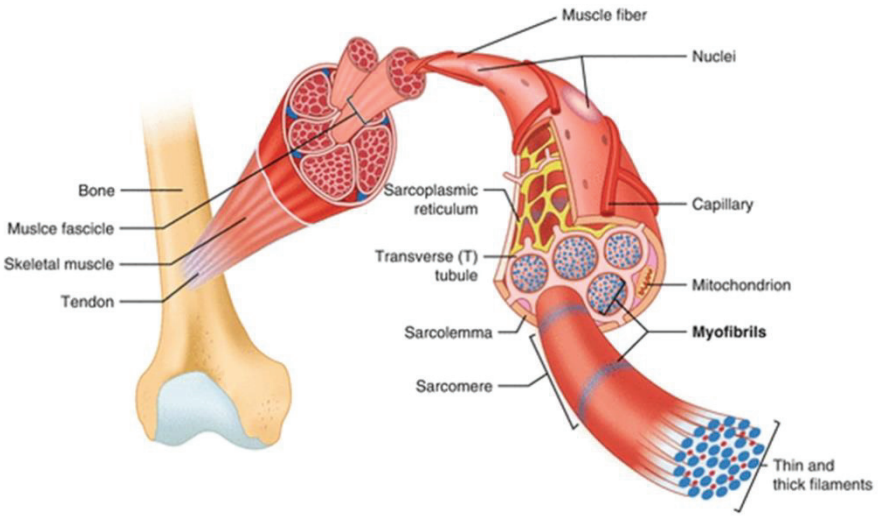
۱- مقدمه

یکی از شایع‌ترین مشکلات عضلانی-اسکلتی، کوتاهی عضلانی می‌باشد که می‌تواند ناشی از عوامل گوناگونی همچون کم‌تحرکی، بی‌حرکتی طولانی مدت، بیماری‌های عصبی مزمن مانند سکته مغزی و ضایعه نخاعی، صدمه‌های ناشی از سوانح و تصادفات و غیره باشد. این کوتاهی عضله چنان‌چه در اندام‌های تحتانی باشد، منجر به محدودیت‌های حرکتی و مشکلات بالینی متعددی می‌شود [۱ و ۲]. یکی از شاخص‌ترین این عضلات در بدن که به این عارضه دچار می‌شود، عضله‌ی همسترینگ[۱] نام داشته که در پشت ران واقع شده است. کوتاهی این عضله بطور معمول منجر به صدمه به اندام تحتانی و بهم خوردن قوس‌های طبیعی ستون فقرات و وارد آمدن فشارهای غیر طبیعی بر آن و اختلال در مفاصل خاجی خاصره‌ای[۲] و بروز کمردرد می‌شود. بروز این‌گونه مشکلات در افرادی که کار و فعالیت روزانه خود را در الگوی خاصی انجام می‌دهند و فعالیت ورزشی مناسبی هم ندارند، شیوع بیشتری دارد [۳]. همسترینگ کوتاه، باعث کاهش دامنه خمیدگی[۳] لگن و کمر و افزایش دامنه خمیدگی ستون فقرات سینه‌ای نیز می‌شود و از آنجایی که قوس‌های ستون فقرات به هم متصل هستند و عملکردی مانند یک زنجیره‌ی بسته دارند، تغییر بر روی هر قسمت از زنجیر، بر بخش‌های دیگر نیز تاثیر می‌گذارد [۴] و بهم خورن این قوس‌های طبیعی باعث ایجاد فشار بیش از حد نرمال بر کمر، لگن و زانوها شده و باعث ایجاد کمردرد، دردهای لگنی و درد زانو می‌شود. برای درمان این بیماری، می‌بایست عضله را مطابق با روش‌های فیزیوتراپی تحت کشش قرار داد تا رشد کرده و به اندازه‌ی استاندارد خود برسد. سوال قابل طرح این است که فرایند رشد یک سلول ماهیچه‌ای چگونه و به چه عواملی بستگی دارد؟ آیا اثرات شیمیایی نظیر تغذیه به خودی خود عامل رشد سلول عضلانی می‌باشند؟ و یا عواملی چون کشش در عضله می‌تواند به تنهایی فرایند رشد را پیاده‌سازی کند؟ و آیا می‌توان با رویکردی، نحوه رشد یک سلول عضلانی را بدون وارد کردن اثرات شیمیایی مدل کرد؟ و سوال اساسی اینکه بیشینه مقدار کشیدگی

1 Hamstring
2 Sacroiliac joint
3 Flexion

* نویسنده عهده‌دار مکاتبات: jaami-a@um.ac.ir

حقوق مؤلفین به نویسندگان و حقوق ناشر به انتشارات دانشگاه امیرکبیر داده شده است. این مقاله تحت لیسانس آفرینندگی مردمی (Creative Commons License) در دسترس شما قرار گرفته است. برای جزئیات این لیسانس، از آدرس https://www.creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode دیدن فرمائید.



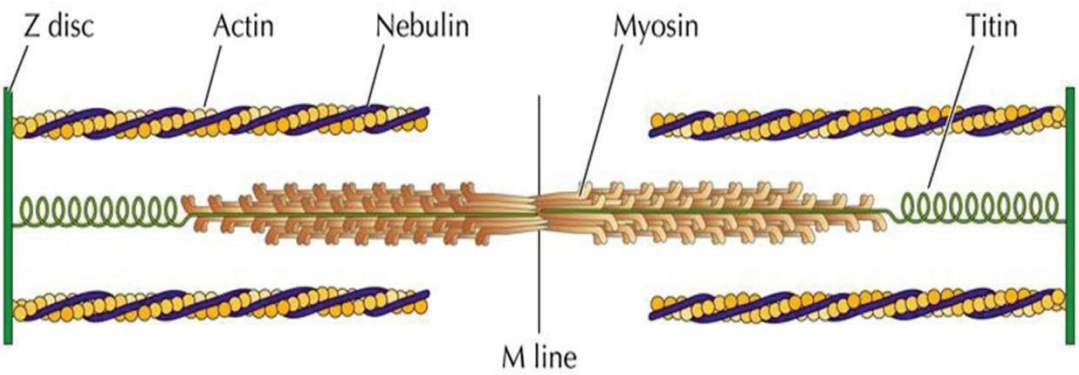
شکل ۱: ساختار سیستم عضلانی–اسکلتی که اجزاء آن از سارکومرها تشکیل شده‌اند. در مرحله کوتاهی عضله تمامی اجزاء آن از جمله سارکومرها و دسته ماهیچه‌ای کوتاه می‌شوند [۶]

Fig. 1. The structure of the musculoskeletal system that is made up of the sarcomeres. In a muscle shortening stage, all the muscle components including sarcomeres and muscle fascicle are shortened [6]

در هنگام رشد عضله چه مقدار بوده و چه نواحی از ماهیچه را در معرض خطر پارگی قرار می‌دهد؟ فرایند رشد ماهیچه در طی زمان از چه روندی پیروی می‌کند؟ و در انتها، کدام بازه زمانی در طول درمان نیازمند بیشینه مراقبت می‌باشد؟ هفته‌های ابتدایی و یا انتهایی؟ رشد عضله به سه روش انجام‌پذیر است: الف) افزایش تعداد سلول‌های ماهیچه‌ای ب) افزایش قطر فیبرهای ماهیچه‌ای ج) افزایش طول فیبرهای ماهیچه‌ای. واحد اصلی هر بافت ماهیچه‌ای، سارکومر[1] نام دارد که از بهم پیوستن آن‌ها، زنجیره‌ی طویلی به‌نام تارچه[2] تشکیل می‌شود و سپس سلول‌های عضلانی از اتصال تارچه‌ها بوجود می‌آیند. مطابق شکل ۱، واحد سازنده‌ی سارکومرها، رشته‌های ضخیمی از پروتئین‌هایی بنام میوزین[3] و رشته‌های نازکی از فیلامان‌هایی بنام اکتین[4] می‌باشند. طول هر سارکومر حدود ۳ میکرومتر می‌باشد [۵].

ویلیامز و گلد اسپینک [۸] نشان دادند که رشد طولی در ماهیچه اسکلتی با اضافه شدن تعداد سارکومرها بصورت سری انجام می‌شود. تنظیم و تطبیق تعداد سارکومرها در عضله، به فیزیولوژی عضله وابسته است زیرا مقدار توان خروجی از یک سلول عضلانی به میزان هم‌پوشانی و روی هم قرار گرفتن دو گروه رشته‌های نازک و ضخیم اکتین و میوزین وابسته است. در شکل ۲ اندازه بهینه هم‌پوشانی این هم‌پوشانی که منجر به بیشترین مقدار تعامل بین این دو گروه می‌شود، نشان داده شده است. از این‌رو عضله برای دستیابی به حالت بهینه، سارکومرها را اضافه و یا کم می‌کند که این عامل خود به‌معنی رشد مثبت و منفی عضله است [۹]. با اجرای این مدل که برگرفته شده از روابط مکانیک محیط پیوسته می‌باشد، در واقع ارتباط دقیقی بین افزایش سارکومرها، با میزان رشد یک عضله بدست می‌آید. در این شبیه‌سازی، شناسایی مقدار کشش‌های وارده به عضله که به هم‌پوشانی اکتین‌ها و میوزین‌ها منجر می‌شود، تنها پارامتر لازم و البته کافی برای تخمین روند رشد می‌باشد و نیازی به بررسی تاثیرات شیمیایی ناشی از تغذیه و یا عوامل درون سلولی نیست. طی تحقیقاتی که در سده‌ی اخیر انجام گرفته است، دیده می‌شود که رفتار مواد زنده در برابر تنش‌های مکانیکی وارده بر آن‌ها، در قیاس با رفتار مواد غیر زنده مثل مواد قابل بکارگیری در مهندسی کاملا متفاوت است به‌طوری که با اعمال بارگذاری به آن‌ها، شاهد افزایش جرم در بافت زنده هستیم. این پدیده را رشد سلول زنده می‌نامند که ناشی از تحریکات مکانیکی می‌باشد. حدود یک قرن پیش، مشخص شد که قوانین فیزیکی علم مکانیک قادر به توصیف مرزهای این پدیده می‌باشد [۱۰]. تا کنون اکثر محققین، این روش رشد را صرفا پدیده‌ای محرک–مکانیکی در نظر گرفته‌اند. علاوه براین، تاثیر فعل و انفعال‌های شیمیایی درون سلولی را صرفا درون محفظه سلول در نظر گرفته و از دیدگاه مکانیکی تغییر شکل آن را بررسی می‌کنند. تا سال ۱۹۹۴، برخلاف بافت‌های نرم، تحقیقات وسیعی

1 Sarcomere
2 Myofibril
3 Myosin
4 Actin



شکل ۲: ساختار تشکیل دهنده‌ی سارکومر که از رشته‌های ضخیم میوزین و رشته‌های نازک اکتین تشکیل می‌شوند. این شکل بهینه‌ترین هم‌پوشانی بین میوزین‌ها و اکتین‌ها را نمایش می‌دهد که به حداکثر توان ماهیچه منجر می‌شود [۷]

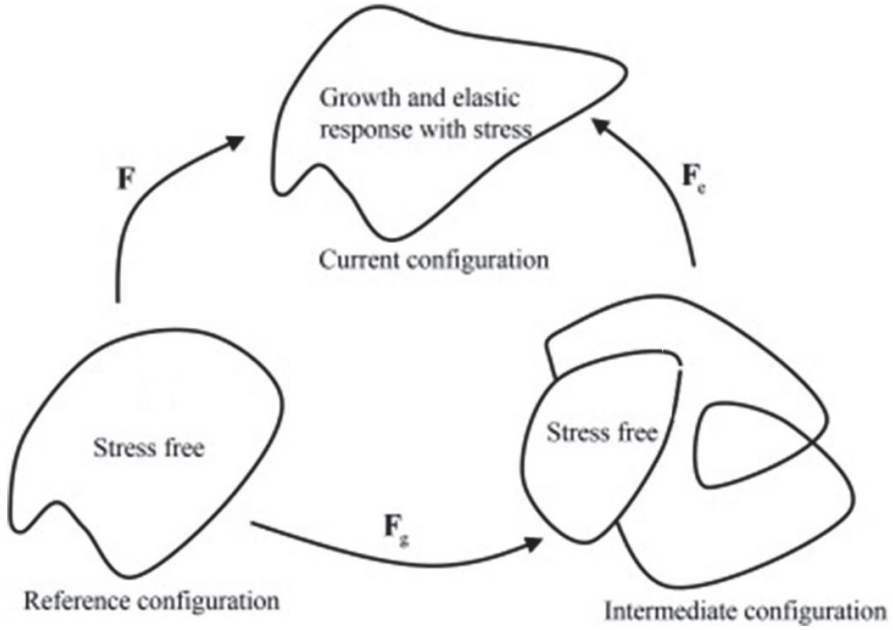
Fig. 2. The constituent structure of the sarcomere consisting of thick myosin filaments and thin actin filaments. This figure shows the optimal overlap between myosin and actin, which results in maximal muscle power [7]

بر روی مدل‌سازی بافت‌های سخت مثل استخوان صورت گرفت که به رشد چگالی و یا حجم ثابت معروف است [۱۵-۱۱]. یکی از اولین کاربردهای مکانیک محیط‌های پیوسته در مطالعه رشد بافت‌های تغییرشکل پذیر، مدل رشد همسان‌گرد تنش-محرک برای مواد الاستیک خطی می‌باشد [۱۶]. اسکالاک [۱۷] یک توصیف مبتنی بر روابط محیط پیوسته از سینماتیک رشد را فرمول‌بندی کرد. راجگوپال [۱۸] و راجگوپال و سرینیواسا [۱۹] به معرفی ایده‌ی پیکربندی چندگانه و تجزیه‌ی تنسور گرادیان تغییر شکل پرداختند که در پدیده‌های مختلفی چون پلاستیسیته فلزات، جفت شدن[1] پلیمرها، شکل‌دهی آلیاژهای حافظه‌دار[2]، سیال‌های ویسکوالاستیک[3] و تبلور[4] در پلیمرها بکارگرفته می‌شود [۲۰]. این ایده یکی از پیشنهادهای آرمانی موجود برای مدل‌سازی رشدهای محدود بافت‌های زنده بیولوژیکی می‌باشد. درواقع چالش اساسی در شکل‌گیری دینامیک رشد، مدل کردن هم‌زمان تغییرات در جرم و تنش است درحالی‌که این ایده، با پیکربندی چندگانه، قادر است تا هر یک از این پارامترها را بصورت جداگانه مدل کند [۲۱]. بطور معمول بین رشدهای چگالی که در بافت سخت مثل استخوان، رشد خطی که در گیاهان، رشد سطحی که در پوست یا صدف دریایی و رشد حجمی که در بافت‌های نرم مثل رشد رگ‌ها و تومورها مرسوم می‌باشد، تمایز قائل می‌شوند [۲۰]. در این مقاله، بطور خاص رشد حجمی سلول عضلانی شبیه‌سازی شده است و نیز از ایده‌ی تجزیه‌ی تنسور گرادیان تغییر شکل بهره‌گیری می‌شود. ایده‌ی تجزیه‌ی تنسور گرادیان تغییر شکل، ابتدا برای کرنش‌های پلاستیک محدود استفاده شد. اما امروزه با توجه به حجم زیاد پژوهش‌های انجام گرفته طی دو دهه‌ی اخیر در خصوص رشد بافت‌های زنده که عموما از این ایده استفاده کرده‌اند، آن‌را به عنوان راه‌کاری مناسب برای مدل‌سازی رشد بافت‌های زنده پذیرفته‌اند. این نظریه همچنین برای تحلیل رشد تومورها، غضروف، بافت قلب و رگ نیز اعمال شده است [۲۰]. تحقیقات بسیاری بر مبنای مشاهدات کلینیکی صورت گرفته است که نشان می‌دهند عضله دوسررانی قسمت سر بلند در معرض بیشینه احتمال آسیب می‌باشد. هم‌چنین، بیشینه جراحات در نواحی مختلف نزدیک محل اتصال بافت تاندون به ماهیچه، می‌باشند [۲۴-۲۲]. علیرغم تحقیقات وسیع صورت گرفته برای پیدا کردن این نواحی، هم‌چنان تعیین محل دقیق تمرکز بیشینه کشیدگی‌ها اعم از نواحی داخلی عضله تا رویه‌ها مجهول باقی مانده است. در این مقاله علاوه بر شناسایی محل دقیق این نواحی، به تعیین بازه زمانی بهینه مراقبت از عضله تحت درمان، پرداخته شده است. تعیین این بازه زمانی با استفاده از اجرای شبیه‌سازی رشد برای عضله دوسررانی و استخراج نمودار رشد صورت گرفته است.

۲- روش‌ها

به‌منظور شبیه‌سازی رشد بافت ماهیچه‌ای، ابتدا یک المان مکعبی واحد به عنوان یک سلول ماهیچه‌ای-اسکلتی در نظر گرفته شد. سپس برای حل عددی معادلات بدست آمده از تلفیق روابط مکانیک محیط پیوسته و تکامل رشد، کدنویسی به زبان فرترن انجام شد. نهایتا شبیه‌سازی، با اعمال

1 Twining
2 Memory alloys
3 Viscoelastic fluids
4 Crystallization



شکل ۳: تجزیه‌ی تنسور گرادیان تغییر شکل F به دو بخش غیر الاستیک (تنسور رشد) F_g که نمایان‌گر موقعیت جسم بین حالات اولیه–میانی و بخش الاستیک F_e که نمایان‌گر موقعیت جسم بین حالات میانی–نهایی می‌باشد. ذرات در حالت میانی فاقد تنش‌های پسماند می‌باشند [۲۹]

Fig. 3. Decomposition of the deformation gradient tensor F into two parts of the non-elastic (growth tensor) F_g representing the position of the particles between the initial-intermediate configurations and the elastic part F_e representing the position of the particles between the intermediate-current configurations. The particles in the intermediate state have no residual stresses [29]

بارگذاری در نرم افزار آباکوس و با استفاده از زیربرنامه یو–مت[1] نوشته شده برای ماده با رفتار منطبق با بافت نرم اجرا شد. در ادامه عضله‌ی دوسررانی سر بلند[2] که یکی از عضلات همسترینگ می‌باشد به‌شکل یک استوانه در نظر گرفته شده و روند رشد و کشیدگی‌های آن بررسی شد. توضیح لازم در مورد دلیل استفاده از استوانه در ادامه ارائه می‌شود.

۲- ۱- سینماتیک رشد

از مهم‌ترین فرضیات لازمه در رشد، تجزیه‌ی تنسور گرادیان تغییرشکل می‌باشد. با تعریف موقعیت اولیه‌ی یک ذره از جسم به‌صورت X و موقعیت تغییر شکل یافته همان ذره به‌صورت $x = x(X, t)$ به معرفی تجزیه‌ی تنسور گرادیان تغییر شکل مطابق با رابطه (۱) پرداخته می‌شود [۲۵]،

$$\begin{aligned} F &= F_e \, F_g \\ F_e &= F \, F_g^{-1} \end{aligned} \qquad (۱)$$

که در آن $F = \nabla_X x = \dfrac{\partial x}{\partial X}$ تنسور گرادیان تغییر شکل بین حالت اولیه و نهایی، F_e تنسور گرادیان تغییر شکل الاستیک بین حالت میانی و نهایی و F_g تنسور گرادیان تغییر شکل غیرالاستیک و یا همان رشد بین حالت اولیه و میانی بوده که به افزایش و یا کاهش جرم در ماهیچه منجر می‌شود بنابراین تغییر شکل انجام شده توسط این تنسور بازگشت‌ناپذیر نیز می‌باشد. طی این تجزیه، موقعیت ذره در حالت میانی، فاقد تنش‌های پس‌ماند است و جسم بدون محدودیت مرزها رشد کرده است لذا در مرزها، امکان هم‌پوشانی لبه‌ی سلول‌ها و یا فاصله بین آن‌ها بصورت فرضی، فراهم می‌شود. این به این معنی است که در حالت میانی مطابق با شکل ۳ هیچ‌گونه کشیدگی در جسم وجود ندارد. ژاکوبین، معرف تغییر حجم یک جسم بین دو حالت اولیه و نهایی است [۲۶]. بنابراین رابطه (۲)، معرف تغییر حجم عضله می‌باشد،

$$J = \det(F) = J_e J_g \qquad (۲)$$

که در آن $J_e = \det(F_e)$ تغییر حجم الاستیک و $J_g = \det(F_g)$

1 User-defined MATerial (UMAT)
2 Biceps femoris, Long head

تغییر حجم غیر الاستیک مطابق با تغییر حجم عضله است. همچنین کشیدگی کل λ در راستای الیاف $\boldsymbol{n}_0$ که در این تحقیق مطابق با محور سوم $\boldsymbol{n}_0 = \boldsymbol{e}_3 = [0\ 0\ 1]^t$ در نظر گرفته شده است، نیز به طریق مشابه به دو قسمت الاستیک λ_e و غیرالاستیک λ_g مطابق با رابطه (۳) جداسازی می‌شود [۲۷]،

$$\lambda = \left[\boldsymbol{n}_0 \,.\, \boldsymbol{F}^t\ \boldsymbol{F}\ \boldsymbol{n}_0\right]^{1/2} = \lambda_e \lambda_g \tag{۳}$$

سپس تنسور راست کوشی-گرین $\boldsymbol{C}$ و هم‌چنین تنسور راست الاستیک کوشی-گرین $\boldsymbol{C}_e$ که دقیقا مشابه ولی نمایان‌گر ارتباط بین دو حالت میانی و نهایی می‌باشد، مطابق با رابطه (۴) تعریف می‌شود [۲۸].

$$\begin{aligned} \boldsymbol{C} &= \boldsymbol{F}^t\ \boldsymbol{F} \\ \boldsymbol{C}_e &= \boldsymbol{F}_e^t\ \boldsymbol{F}_e = \boldsymbol{F}_g^{-t}\,\boldsymbol{C}\ \boldsymbol{F}_g^{-1} \end{aligned} \tag{۴}$$

علاوه براین، با توجه به تعریف سرعت $\boldsymbol{v} = \dfrac{\partial \boldsymbol{x}(\boldsymbol{X},t)}{\partial t}$ به معرفی تنسور گرادیان سرعت $\boldsymbol{l}$ در موقعیت اویلری[1] مطابق با رابطه (۵) پرداخته می‌شود [۲۸]،

$$\boldsymbol{l} = \nabla_x \boldsymbol{v} = \dot{\boldsymbol{F}}\ \boldsymbol{F}^{-1} \tag{۵}$$

در این شبیه‌سازی، رشد عضله تنها بر حسب افزایش و یا کاهش سارکومرها در راستای الیاف مدل می‌شود از این‌رو یک تنسور گرادیان تغییر شکل غیرالاستیک پیشنهادی برای این مدل رشد می‌تواند بصورت زیر مطابق با رابطه (۶) باشد [۳۰].

$$\boldsymbol{F}_g = \boldsymbol{I} + [\vartheta - 1]\boldsymbol{n}_0 \otimes \boldsymbol{n}_0 = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & \vartheta \end{bmatrix} \tag{۶}$$

که در آن $\boldsymbol{I}$ معرف تنسور یکه می‌باشد و $\otimes$ نماد ضرب دایادیک[2] است و ϑ متغیر رشد یافته می‌باشد که در این تحقیق، تعداد نسبی سارکومرها در هر مرحله[3] زمانی بعد از رشد را نشان می‌دهد. چنان‌چه $\vartheta > 1$ باشد نشان‌دهنده رشد مثبت عضله و اگر $\vartheta < 1$ باشد نشان دهنده رشد منفی عضله به علت از دست دادن سارکومرها می‌باشد [۳۱]. در نتیجه با انتخاب $\boldsymbol{F}_g$ به شکل رابطه (۶) می‌توان استنباط کرد که ϑ نه‌تنها نمایان‌گر میزان کشیدگی غیر الاستیک λ_g است بلکه میزان تغییرات حجم را هم مطابق بارابطه (۷) نشان می‌دهد،

$$\vartheta = \lambda_g = \det(\boldsymbol{F}_g) = J_g \tag{۷}$$

با استفاده از رابطه‌ی شرمن-موریسون[4] معکوس تنسور $\boldsymbol{F}_g$ مطابق با رابطه (۸) بدست آورده می‌شود [۳۰]،

$$\boldsymbol{F}_g^{-1} = \boldsymbol{I} + \left[1 - \vartheta\right]/\vartheta\ \boldsymbol{n}_0 \otimes \boldsymbol{n}_0 \tag{۸}$$

۲- ۲- معادلات تعادل رشد

در خصوص رشد بافت‌های بیولوژیکی، با توجه به سرعت رشد و تغییر شکل بسیار آهسته در بافت، می‌توان به‌طور بدیهی و با اطمینان از عبارت $\dot{v}$ صرف‌نظر کرد. هم‌چنین در مکانیک جامدات، صرف نظر کردن از تاثیر نیروهای حجمی، یک فرض معمول است که نهایتا با اعمال آن‌ها، معادله تعادل تکانه خطی مطابق با رابطه (۹) می‌شود [۲۰]،

$$\begin{aligned} &\mathrm{Div}(\boldsymbol{\sigma}) = 0, \\ &\mathrm{Div}(\boldsymbol{P}) = 0\ , \\ &\mathrm{Div}(\boldsymbol{F}\boldsymbol{S}) = 0 \end{aligned} \tag{۹}$$

که در آن $\boldsymbol{\sigma}$ تنش کوشی، $\boldsymbol{P}$ تنش اول پیولا-کیرشهف و $\boldsymbol{S}$ تنش دوم پیولا-کیرشهف می‌باشد.

۲- ۳- معادلات ساختاری

به منظور ساده‌سازی معادلات در رشد بافت نرم عضله‌ای، این گونه رشد همگن با خواص همسان‌گرد در نظر گرفته شده و تابع انرژی کرنشی نئوهوکین[5] به‌فرم الاستیک مطابق با رابطه (۱۰) اتخاذ می‌شود [۲۰]،

1 Spatial
2 Dyadic
3 Step

4 Sherman-Morrison
5 Neo-Hookean

$$\psi = \frac{1}{2}c_1 \ln^2(J_e) + \frac{1}{2}c_2\left[\boldsymbol{C}_e : \boldsymbol{I} - 3 - 2\ln(J_e)\right] \quad (۱۰)$$

که در آن c_1 و c_2 معرف ضرایب لامه می‌باشند. طی مطالعات انجام شده در سطح عضلانی و نه سلولی، فرض می‌شود که ریزساختار و خواص کلی ماهیچه، سفتی و چگالی آن طی رشد ثابت باقی می‌ماند [۳۲ و ۳۳]، اکنون با برقرار بودن قانون دوم ترمودینامیک، تنسور تنش الاستیک پیولا-کیرشهف دوم مطابق با رابطه (۱۱) بدست می‌آید [۲۰]،

$$\boldsymbol{S}_e = 2\frac{\partial\psi}{\partial\boldsymbol{C}_e} = \left[c_1 \ln(J_e) - c_2\right]\boldsymbol{C}_e^{-1} + c_2\boldsymbol{I} \quad (۱۱)$$

که در آن $\boldsymbol{I}$ معرف تنسور یکه می‌باشد. با استفاده از روابط موسوم به عقب کشیدن،[1] برای تنسور تنش الاستیک $\boldsymbol{S}_e$ به‌کمک تنسور $\boldsymbol{F}_g(\vartheta)$ ، تنسور تنش پیولا-کیرشهف دوم $\boldsymbol{S}$ مطابق با رابطه (۱۲) بدست می‌آید [۳۴]،

$$\boldsymbol{S} = 2\frac{\partial\psi}{\partial\boldsymbol{C}} = \boldsymbol{F}_g^{-1}\boldsymbol{S}_e\boldsymbol{F}_g^{-t} \quad (۱۲)$$

به همین شکل با استفاده از روابط موسوم به رو به جلو[2] برای تنسور تنش پیولا کیرشهف دوم $\boldsymbol{S}$، تنسور تنش کیرشهف[3] $\boldsymbol{\tau}$ که در موقعیت اویلری می‌باشد مطابق با رابطه (۱۳) حاصل می‌شود [۳۴]،

$$\boldsymbol{\tau} = \boldsymbol{F}\,\boldsymbol{S}\,\boldsymbol{F}^t \quad (۱۳)$$

تنسور درجه چهار الاستیسیته لاگرانژی $\boldsymbol{L}$ با دو مرتبه مشتق‌گیری از تابع انرژی آزاد هلمهولتز ψ مطابق با رابطه (۱۵) نتیجه می‌شود [۳۴]،

$$\boldsymbol{L} = 4\frac{\partial^2\psi}{\partial\boldsymbol{C}\otimes\partial\boldsymbol{C}} = 2\frac{\partial\boldsymbol{S}(\boldsymbol{F},\boldsymbol{F}_g)}{\partial\boldsymbol{C}} \quad (۱۴)$$

$$\boldsymbol{L} = 2\left.\frac{\partial\boldsymbol{S}}{\partial\boldsymbol{C}}\right|_{\boldsymbol{F}_g} + 2\left[\frac{\partial\boldsymbol{S}}{\partial\boldsymbol{F}_g} : \frac{\partial\boldsymbol{F}_g}{\partial\vartheta}\right]\otimes\left.\frac{\partial\vartheta}{\partial\boldsymbol{C}}\right|_{\boldsymbol{F}} \quad (۱۵)$$

1 Pull back
2 Push forward
3 Kirchhoff

در این تحقیق در محدوده‌ی کار با سلول، عامل بوجود آورنده‌ی رشد که به افزایش سارکومرها ϑ منجر می‌شود، کرنش در نظر گرفته شده است [۳۵] و معادله‌ی تکاملی (رابطه (۱۶)) برای این مدل‌سازی اتخاذ می‌شود [۳۰]،

$$\dot{\vartheta} = k_g(\vartheta)\,\phi_g(\lambda_e) \quad (۱۶)$$

که در آن $k_g(\vartheta)$ مطابق با رابطه (۱۷)، تابع انطباق دهنده و همچنین کنترل کننده‌ی رشد بوده و $\phi_g(\lambda_e)$ معیاری برای شروع رشد می‌باشد [۳۶]،

$$k_g = \frac{1}{\tau}\left[\frac{\vartheta^{\max} - \vartheta}{\vartheta^{\max} - 1}\right]^{\gamma} \quad (۱۷)$$

که در آن τ سرعت انطباق، γ ضریب شکل و $\vartheta^{\max}$ بیشترین میزان سارکومرها که در واقع بیشترین میزان رشد است که تحت شرایط مرزی موجود برای هرگونه بافت عضلانی تعیین می‌شود [۳۰]،

$$\phi_g = \langle \lambda_e - \lambda_{\text{crit}} \rangle \quad (۱۸)$$

رابطه (۱۶) بیان‌گر نرخ افزایش سارکومرها بصورت نسبی بوده که وابسته به عامل کرنش می‌باشد. مطابق آن‌چه در بالا ذکر شد، این تابع شامل دو بخش رشد دهنده $\phi_g(\lambda_e)$ و کنترل کننده رشد $k_g(\vartheta)$ می‌باشد. عامل کنترل کننده به این منظور در معادله قرار داده شده است که عضله قادر به رشد بیشتر از یک مقدار بیشینه $\vartheta^{\max}$ نباشد. همچنین شرط آغاز رشد $\phi_g > 0$ می‌باشد که در این حالت کشیدگی الاستیک در سارکومرها که به فاصله بین اکتین‌ها و میوزین‌ها منجر می‌شود، از کشیدگی بحرانی یا همان آستانه، بیشتر شده و $\langle \lambda_e - \lambda_{\text{crit}} \rangle = \lambda_e - \lambda_{\text{crit}}$ خواهد شد. و چنانچه کشیدگی الاستیک از کشیدگی بحرانی کوچکتر باشد، رشد صورت نخواهد گرفت و $\langle \lambda_e - \lambda_{\text{crit}} \rangle = 0$ می‌شود. واضح است که $\langle \circ \rangle$ معرف پرانتز ماکولی[4] می‌باشد.

۲-۴- مدل محاسباتی

به منظور حل معادلات غیرخطی المان محدود که ناشی از مدل‌سازی

4 Macaulay bracket

عضلات می‌باشد، از نرم افزار آباکوس کمک گرفته شد و مدل محاسباتی، به عنوان یک زیرروال کاربر[1] در حل‌گر ضمنی[2] آباکوس استاندارد نسخه ۶/۱۳-۴ اجرا شد [۳۷]. تعداد کل سارکومرها را به عنوان متغیر داخلی ϑ تعریف کرده و سپس معادله تکاملی (رابطه (۱۶)) برای هر گام زمانی t، با در نظر گرفتن نتایج حاصل از گام زمانی قبلی t_n حل شد [۲۰]. در هر گام زمانی t، با توجه به شرایط مرزی که بصورت جابجایی-کنترل اعمال می‌گردد، تنسور گرادیان تغییر شکل $\boldsymbol{F}$ معلوم و هم‌چنین با معلوم بودن تعداد سارکومرها ϑ_n در گام زمانی قبلی t_n می‌توان با بکارگیری روش تقریب تفاضل محدود مطابق با رابطه (۱۹)، تعداد سارکومرها را در گام زمانی حال t بدست آورد. از این پس برای اختصار در نوشتار، معادل‌سازی $\{\bullet\}_{n+1} = \{\bullet\}$ در نظر گرفته شده است که در واقع نمایان‌گر متغیر $\{\bullet\}$ در مرحله زمانی حال می‌باشد،

$$\dot{\vartheta} = \frac{\vartheta - \vartheta_n}{\Delta t} \qquad (۱۹)$$

که در این رابطه، $\Delta t = t - t_n$ معرف بازه زمانی بین دو گام زمانی قبل و حال می‌باشد. اکنون با استفاده از روش انتگرال‌گیری زمانی ضمنی[3]، با جای‌گذاری رابطه (۱۶) در رابطه (۱۹)، رابطه‌ی غیرخطی (۲۰) بدست می‌آید،

$$R = \vartheta - \vartheta_n - k_g\, \phi_g\, \Delta t \doteq 0 \qquad (۲۰)$$

که در آن R باقیمانده[4] می‌باشد و می‌بایست در حد به‌سمت ۰ میل کند. با استفاده از روش نیوتن[5] برای حل معادله غیرخطی، به حل آن پرداخته می‌شود. در هر گام زمانی، مقدار باقی‌مانده R با توجه به تعداد سارکومرها ϑ مطابق با رابطه (۲۱) خطی‌سازی می‌شود [۲۰]،

$$K = \frac{\partial R}{\partial \vartheta} = 1 - \left[\frac{\partial k_g}{\partial \vartheta} \phi_g + k_g \frac{\partial \phi_g}{\partial \vartheta} \right] \Delta t \qquad (۲۱)$$

که در آن $\partial k_g / \partial \vartheta = -\gamma\, k_g / \left[\vartheta^{\max} - \vartheta \right]$ و با توجه به رابطه‌های (۳) و (۷)، $\partial \phi_g / \partial \vartheta = -\lambda / \vartheta^2$ می‌باشد. در هر تکرار روش نیوتن، شماره سارکومر مجهول مطابق با رابطه (۲۲) بروزرسانی[6] می‌شود [۲۰]،

$$\vartheta \leftarrow \vartheta - R/K \qquad \equiv \qquad \lambda_g \leftarrow \lambda_g - R/K \qquad (۲۲)$$

این تکرار تا جایی ادامه پیدا خواهد کرد که مقدار قدر مطلق سارکومر بروزرسانی شده $\Delta\vartheta = -R/K$ به آستانه‌ی معینی از میزان رواداری[7] که برابر با 10^{-8} در نظر گرفته شده است، برسد. λ_g نمایان‌گر میزان کشیدگی عضله در حالت رشد می‌باشد. پس از همگرایی و تعیین شماره سارکومرها ϑ در این مرحله، تنسور گرادیان تغییر شکل رشد، با استفاده از رابطه (۶) و تنسور الاستیک F_e ، با توجه به رابطه (۱) و همچنین تنش الاستیک و تنش پیولا-کیرشهف دوم از رابطه‌های (۱۱) و (۱۲) بدست می‌آیند. در انتها با توجه به اینکه اکثر معادلات رشد در حالت اویلری فرموله می‌شوند، تنش کیرشهف از رابطه (۱۳) تعیین می‌شود. در ادامه با استفاده از رابطه (۱۵) تنسور درجه چهار الاستیسیته $\boldsymbol{L}$ را بدست آورده و با اعمال جلو بردن، مطابق با رابطه (۲۳) به وضعیت اویلری انتقال داده می‌شود [۳۴]،

$$\boldsymbol{e} = \left[\boldsymbol{F} \,\overline{\otimes}\, \boldsymbol{F} \right] : \boldsymbol{L} : \left[\boldsymbol{F}^t \,\overline{\otimes}\, \boldsymbol{F}^t \right] \qquad (۲۳)$$

که در آن بصورت اختصار $\left\{ \bullet \,\overline{\otimes}\, \circ \right\}_{ijkl} = \{\bullet\}_{ik} \{\circ\}_{jl}$ می‌باشد. یادآور می‌شود که نرم‌افزار آباکوس، به‌جای تنش کیرشهف (رابطه (۱۳)) و مدول الاستیسیته (رابطه (۲۳)) ، تنش کوشی $\boldsymbol{\sigma}^{abaqus}$ و $\boldsymbol{e}^{abaqus}$ را در زیرروال کاربر مطابق با رابطه‌های (۲۴) و (۲۵) دریافت می‌نماید [۳۸]،

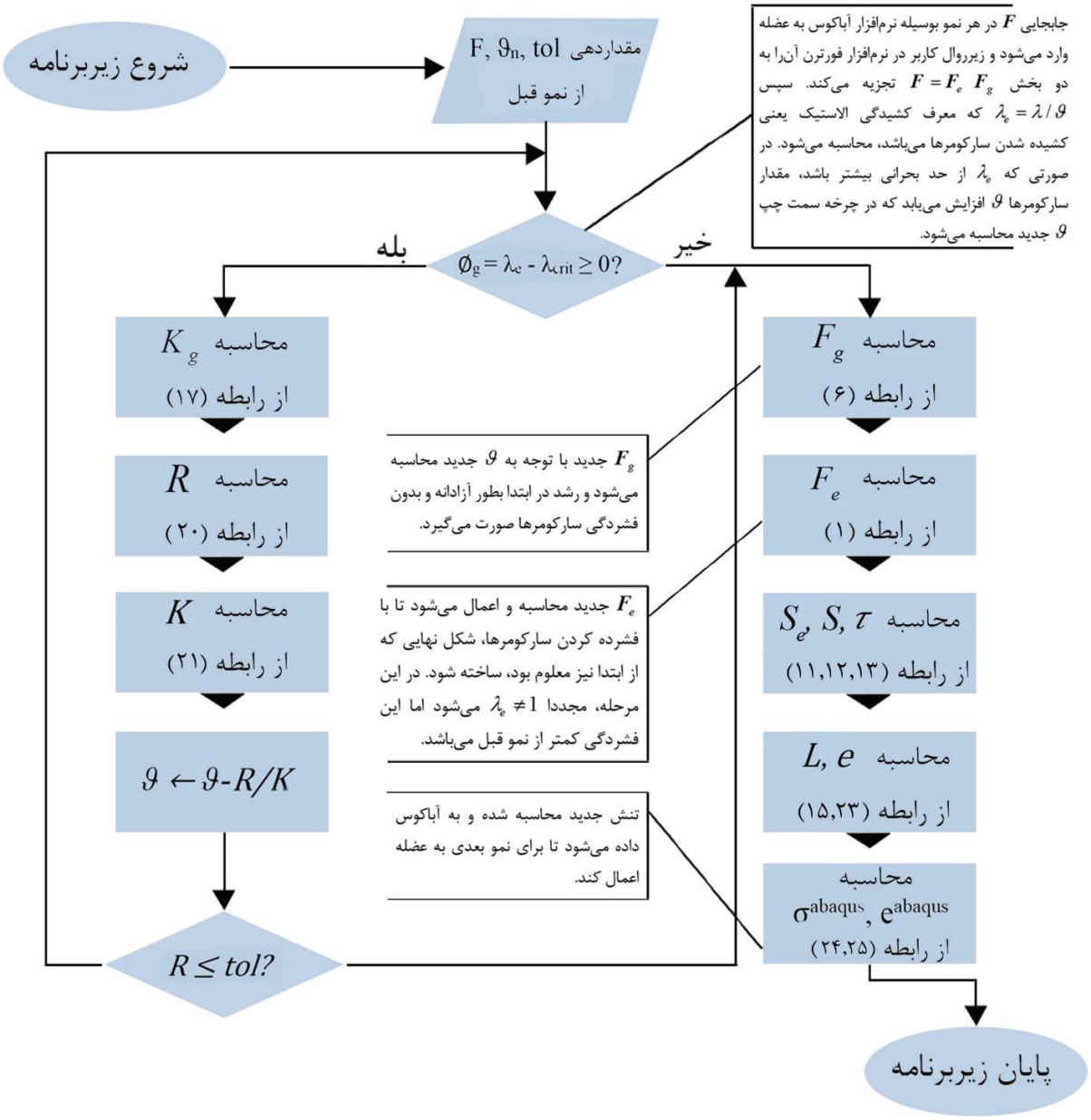
$$\boldsymbol{\sigma}^{abaqus} = \boldsymbol{\tau}/J \qquad (۲۴)$$

$$\boldsymbol{e}^{abaqus} = \boldsymbol{e} + \frac{1}{2J} \left[\boldsymbol{\tau} \,\overline{\otimes}\, \boldsymbol{I} + \boldsymbol{I} \,\overline{\otimes}\, \boldsymbol{\tau} + \boldsymbol{\tau} \,\underline{\otimes}\, \boldsymbol{I} + \boldsymbol{I} \,\underline{\otimes}\, \boldsymbol{\tau} \right] \qquad (۲۵)$$

که در آن بصورت اختصار $\left\{ \bullet \,\underline{\otimes}\, \circ \right\}_{ijkl} = \{\bullet\}_{il} \{\circ\}_{jk}$ می‌باشد.

شکل ۴ نمایان‌گر روندنمای رشد همسان‌گرد برای رشدهای کرنش-محرک را نشان می‌دهد که از آن در برنامه نویسی نرم‌افزار فرترن استفاده می‌شود. جابجایی $\boldsymbol{F}$ در هر نمو بوسیله نرم‌افزار آباکوس به عضله وارد می‌شود که مقدار آن از زیرروال کاربر در نرم‌افزار فرترن معلوم شده است.

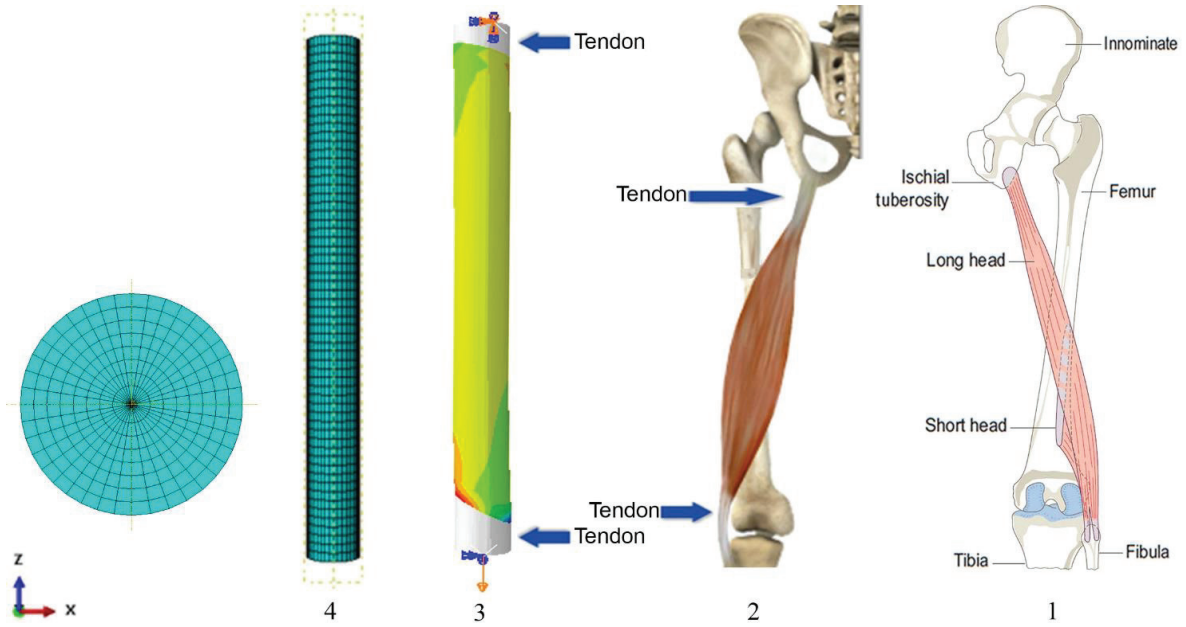
1 User subroutine
2 Implicit
3 Implicit time integration scheme
4 Residual
5 Local Newton iteration
6 Update
7 Tolerance



شکل ۴: روندنمای برنامه نویسی رشد همسان‌گرد کرنش-محرک

Fig. 4. The isotropic growth flowchart for a strain-driven process

تنسور $\boldsymbol{F}$ در زیرروال کاربر به دو بخش $\boldsymbol{F}=\boldsymbol{F}_e.\boldsymbol{F}_g$ تجزیه شده سپس کشیدگی الاستیک $\lambda_e=\lambda/\vartheta$ که معرف کشیده شدن سارکومرها می‌باشد، محاسبه می‌شود. در صورتی که کشیدگی الاستیک سارکومرها λ_e از حد بحرانی بیشتر باشد، مقدار سارکومرها ϑ افزایش یافته و رشد صورت می‌گیرد. محاسبه ϑ جدید در چرخه سمت چپ نمایش داده شده است. پس از تعیین مقدار سارکومرهای جدید، مطابق با رابطه (۶)، $\boldsymbol{F}_g$ جدید محاسبه شده و مرحله رشد صورت می‌گیرد. با توجه به نظریه‌ی تجزیه تنسورها، در این مرحله، رشد به‌صورت آزادانه انجام می‌پذیرد و به این معنی است که هیچ‌گونه کشیدگی برروی سارکومرها بوجود نمی‌آید پس در حالت میانی، $\lambda_e=1$ خواهد بود [۲۵]. در مرحله بعد، با توجه به معلوم بودن $\boldsymbol{F}$ و $\boldsymbol{F}_g$، مقدار $\boldsymbol{F}_e$ محاسبه می‌شود تا با فشرده ساختن سارکومرها، شکل نهایی عضله در این نمو ساخته شود. با توجه به فشرده‌سازی عضله در این مرحله،



شکل ۵: استوانه‌ای که مشابه با عضله دوسررانی سر بلند در نظر گرفته شده است. (۱): عضله دوسررانی از بالا به استخوان خاصره متصل شده و تا استخوان نازک نی در قسمت پایین کشیده می‌شود. (۲): نمایانگر نواحی اتصال زردپی به ماهیچه می‌باشد. (۳): عضله دوسررانی قسمت سر بلند را به‌صورت بزرگنمایی شده نشان می‌دهد. قسمت‌های خاکستری رنگ نشان‌دهنده بافت زردپی می‌باشند. (۴): استوانه شامل ۳۸۵۵۶ المان شش وجهی مکعبی و ۱۴۹۳۱ المان گوه‌ای می‌باشد و این شکل استوانه شبکه بندی شده را از نمای بالا نمایش می‌دهد [۴۰]

Fig. 5. Finite element model of the assumed cylindrical shape muscle. According to the schematic part 1, the muscle attaches from the top to the ischial tuberosity bone and extends to the fibula at the bottom. Part 2 illustrates the tendon-to-muscle joint areas and similarly part 3 shows the enlarged biceps tendon. The gray areas represent the tendon texture. According to part 4, the cylinder was meshed with 38556 linear hexagonal elements of type C3D8 and 14931 linear wedge elements of type C3D6 [40]

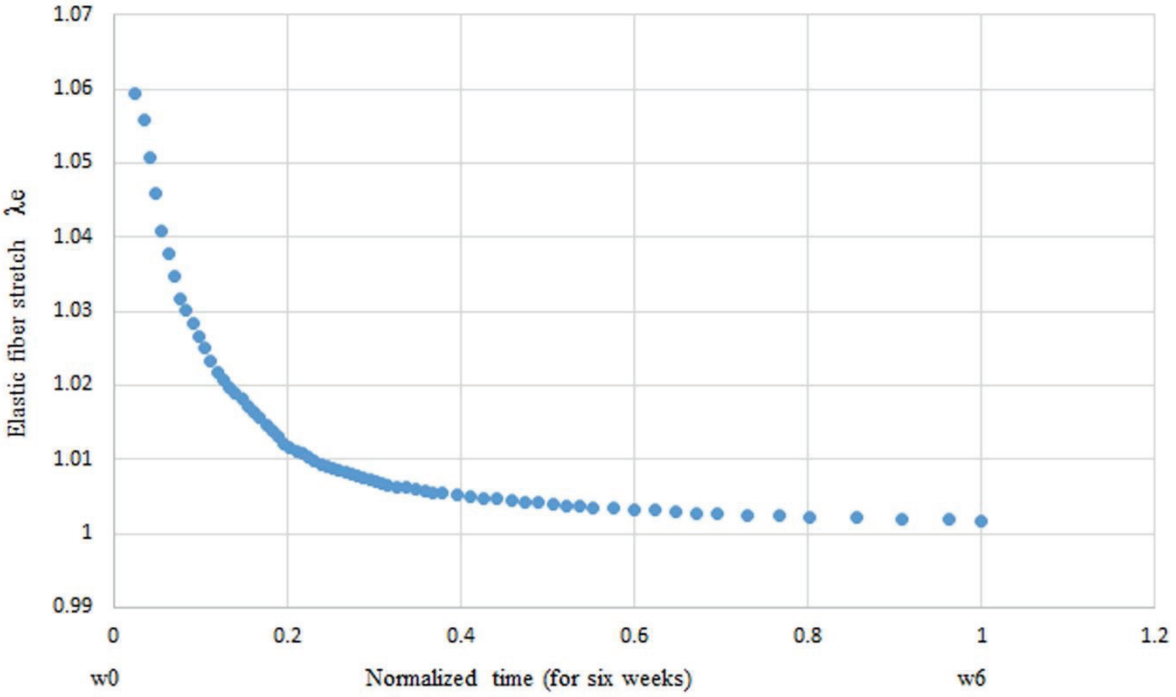
مجددا در عضله تنش‌های پسماند و کشیدگی‌های الاستیک بوجود می‌آید که نشان‌دهنده کشیدگی سارکومرها می‌باشد. پر واضح است که کشیدگی بوجود آمده در هر نمو، از نمو قبل کمتر خواهد بود چراکه به مقدار اختلاف سارکومرهای بوجود آمده، رشد صورت گرفته است. در انتها طبق آن‌چه بیان شد، σ^{abaqus} محاسبه می‌شود تا برای نمو بعدی، به عضله اعمال گردد. این چرخه تا جایی ادامه پیدا خواهد کرد که شکل نهایی عضله که در این مطالعه معادل ۱۰ درصد طول عضله تعیین شده است، برسد.

۲- ۵- مدل استوانه‌ای

عضله‌ی همسترینگ از سه ماهیچه بنام‌های دوسررانی[1]، نیم غشایی[2] و نیم‌وتری[3] تشکیل شده است [۳۹]. چنان‌چه بیمار کوتاهی عضله همسترینگ داشته باشد، درواقع عضله دوسررانی، عضله غالب در این بیماری بوده و برای درمان، عضله تحت روش‌های درمان فیزیوتراپی قرار می‌گیرد. روش کشش استاتیک[4] از کارآمدترین روش‌های درمان بوده و می‌تواند از طریق مکانیزمی مشابه با دستگاه حرکت غیرفعال مداوم[5] اعمال شود. سیستم عضلانی-اسکلتی دوسررانی قسمت سر بلند به شکل یک استوانه با دو سر کانونی می‌باشد که مجموعی از سارکومرهای سازنده ماهیچه و کلاژن‌های سازنده تاندون را تشکیل می‌دهند. همانطور که شکل ۵ نشان می‌دهد، قسمت‌های کانونی این سیستم، شامل کلاژن‌های زردپی[6] می‌باشند و بدنه اصلی را سارکومرهای ماهیچه تشکیل می‌دهد. از طرفی با توجه به اینکه در این شبیه‌سازی، صرفا میزان تاثیرات کشش بر سارکومرها مورد نظر می‌باشد، می‌توان عضله را با تشابه نزدیکی به شکل یک استوانه در نظر گرفت و خواص مربوطه را به آن اعمال کرد. شکل ۵، نمونه‌ی مدل اجزاء محدود استوانه‌ای به ارتفاع ۴۰۰ میلی‌متر و قطر ۲۰ میلی‌متر را نشان می‌دهد. این مدل پس از فرایند حساسیت به تعداد مش، با تعداد ۵۳۴۸۷ اجزاء[7] که

1 Biceps femoris
2 Semimembranosus
3 Semitendinosus

4 Straight Leg Raise (SLR)
5 Continuous Passive Motion (CPM)
6 Tendon
7 Element



شکل ۶: میانگین تغییرات دینامیکی طول سارکومرها. در پاسخ به ۱۰٪ افزایش طول عضله دوسررانی. بیشینه کشیدگی عضله در روزهای ابتدایی درمان بوده و با گذر زمان این کشیدگی کاهش می‌یابد که دلیل آن، افزایش سارکومرهای ناشی از رشد می‌باشد

Fig. 6. Dynamic changes of sarcomere length. In response to a 10% increase in the biceps muscle length. Maxi- . mum muscle stretch is in the early days of treatment and decreases with time due to increased sarcomeres caused by .growth

شامل ۳۸۵۵۶ اجزاء شش وجهی مکعبی مدل سی ۳ دی ۸[1] و ۱۴۹۳۱ اجزاء گوه‌ای مدل سی ۳ دی ۶[2] می‌باشد، با استفاده از نرم‌افزار آباکوس ۴-۶/۱۳ مش‌بندی شده است. لازم به ذکر است که انتخاب این نوع اجزاء برای یک مدل استوانه‌ای به یک چیدمان منظم مش منجر شده که خود عاملی برای به حداقل رساندن خطا در محاسبات می‌باشد. هم‌چنین نوع درجات آزادی اجزاء می‌تواند بصورت خطی و یا از درجه دو باشد که در این شبیه سازی مدل خطی در نظر گرفته شده است [۳۳].

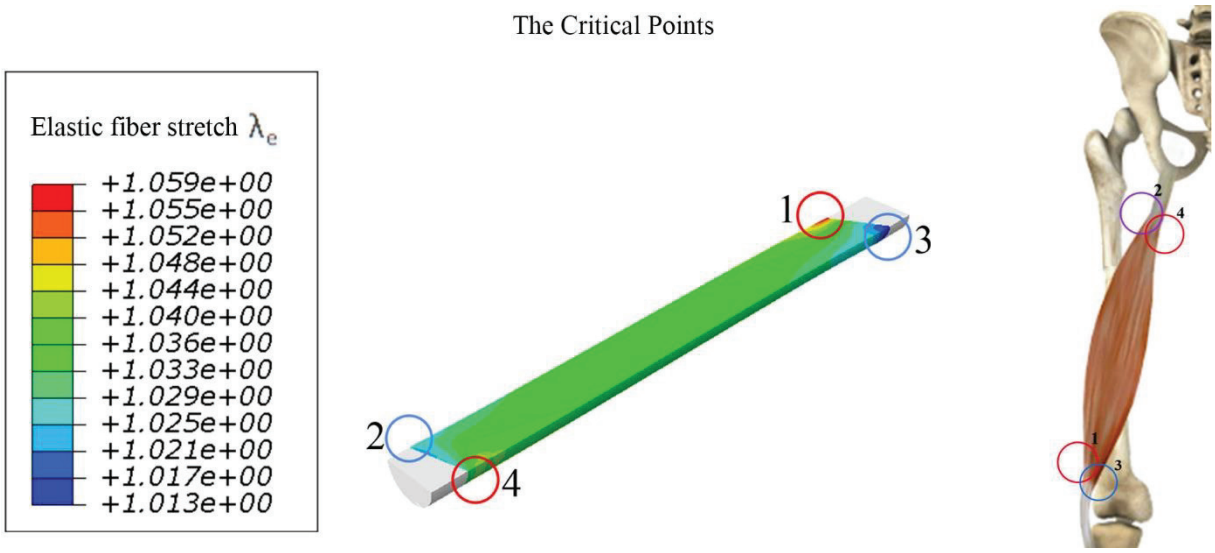
۲- ۶- شرایط مرزی و ثوابت

به منظور بالا بردن دقت محاسبات، با توجه به اینکه بافت سازنده‌ی استخوان و زردپی بسیار مستحکم‌تر از بافت عضله می‌باشند، در مدل‌سازی بصورت اعضای صلب فرض شده‌اند [۴۱ و ۴۲]. هم‌چنین با توجه به این‌که جهات الیاف در عضلات همسترینگ مشابه یک دوک نخ بوده و از سمت پایین به بالا کشیده شده‌اند، راستای آن‌ها در جهت یکی از محورهای مختصاتی که البته هم‌راستا با محور کشش می‌باشند فرض شده‌اند. شرایط مرزی مدل شامل ۲ بخش می‌باشد ؛ الف) سر متحرک عضله که قسمت پایین عضله در نظر گرفته می‌شود و به استخوان نازک‌نی[3] متصل می‌باشد ب) سر ثابت عضله که به استخوان خاصره[4] متصل می‌باشد. این دو شرط مرزی، مطابق با شکل ۵ پس از صلب شدن اجزاء در قسمت ابتدا و انتهایی استوانه، به‌رنگ خاکستری درآمده‌اند. جدول ۱ نمایان‌گر ضرایب استخراج شده از آزمایشات مطابق با عضله دوسررانی می‌باشد. دو ضریب γ و τ می‌بایست با در نظر داشتن مطالعات بالینی تعیین گردند که در اینجا بصورت پیش‌فرض و با توجه به رشد بافت‌های نرم، تعیین شده‌اند.

۳- نتایج و بحث

مطابق آن‌چه بیان شد، نسبت طول نهایی به طول میانی $\lambda_e = l / l_m$ نمایان‌گر میزان کشیدگی الاستیک می‌باشد که به فاصله‌ی بین اکتین‌ها و میوزین‌ها منجر می‌شود. از طرفی، با زیاد شدن این فاصله، سارکومر از حالت بهینه خود خارج می‌شود و عضله در حالت غیر مطلوبی از لحاظ سطح انرژی خود قرار می‌گیرد. پس از قرارگیری عضله در حالت غیر مطلوب، گذشت

1 C3D8
2 C3D6
3 Fibula
4 Iscial tuberosity



شکل ۷: نمای برش طولی از عضله پس از کشیدگی و تعیین نقاط بحرانی آسیب‌پذیر عضله در پاسخ به ۱۰ ٪ افزایش طول. بیشینه و کمینه کشیدگی‌ها در رویه‌ها واقع شده‌اند و نه در عمق عضله.

Fig. 7. The longitudinal-section view of the muscle after stretching and determination of the critical muscle points in response to .10% increase in length. Maximum and minimum strains are located in the surfaces, not in the muscle

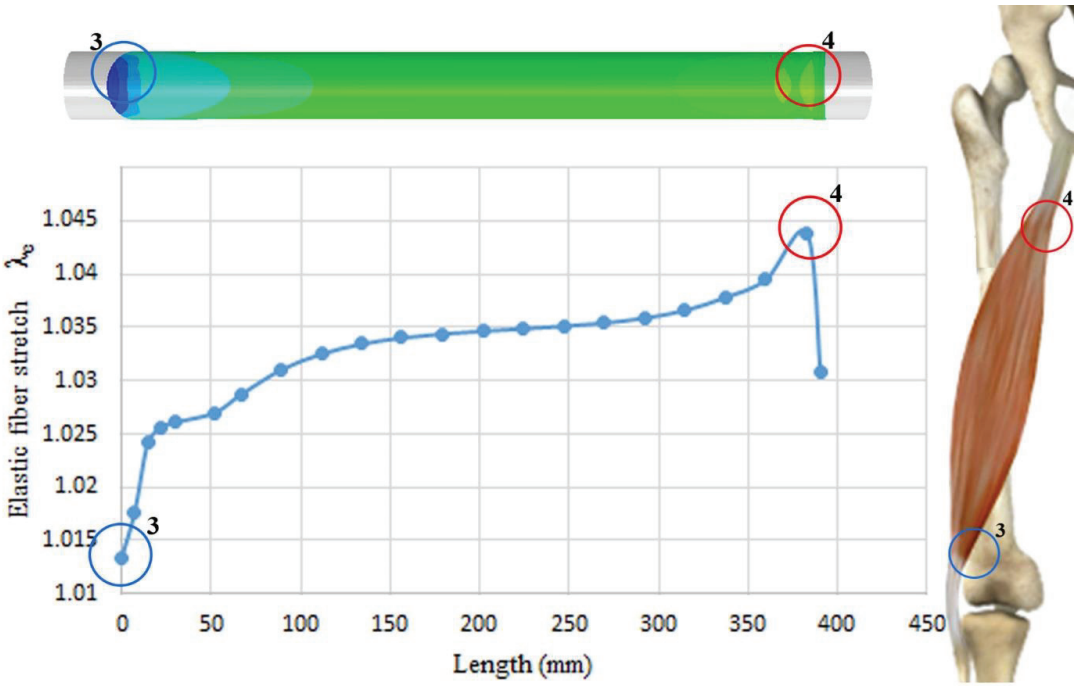
Table 1. The material constants and parameters of the growth equationsaccording to the Biceps femoris[33,43–44]

جدول ۱: ثوابت مکانیکی و ضرایب معادلات رشد مطابق با عضله‌ی دوسررانی[۳۳ و ۴۴-۴۳]

نام ضریب	مقدار
ضریب اول لامه	$c_1 = ۱۶$ kPa
ضریب دوم لامه	$c_2 = ۴$ kPa
سرعت انطباق	$\tau = ۱/۲$
ضریب شکل	$\gamma = ۲$
حداکثر رشد	$\vartheta^{\max} = ۱/۱$
کشیدگی بحرانی	$\lambda_{\text{crit}} = ۱/۰۱$

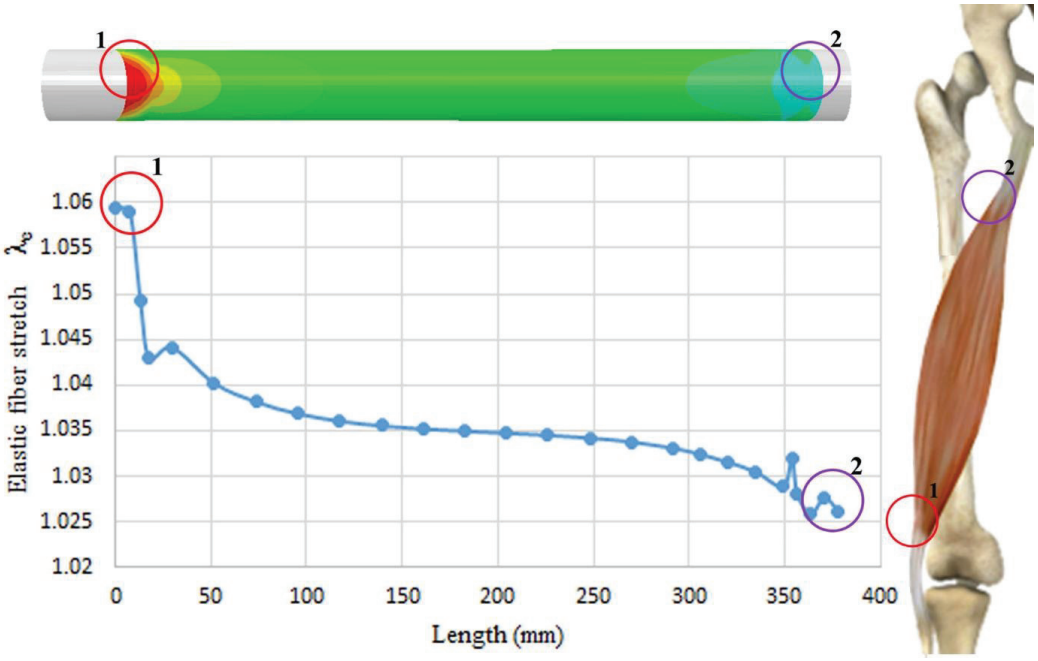
زمان به سیستم عضلانی این اجازه را می‌دهد که با ساختن سارکومرها ϑ، خود را به حالت بهینه در جایی که $\lambda_e = ۱$ می‌باشد برساند. بنابراین مطابق با شکل در حالت میانی نیز $\lambda_e = ۱$ می‌باشد چراکه در این حالت فرضی، سارکومرها ϑ بر تعداد خود افزوده‌اند و بدون هیچ تنش پسماندی، آزادانه رشد کرده‌اند [۲۱]. در نهایت، برای ساخته شدن شکل نهایی، کشیدگی الاستیک $\lambda_e = l / l_m$ بر سارکومرها اعمال می‌گردد [۳۳]. احتمال آسیب‌پذیری و همچنین درد، رابطه‌ی مستقیمی با کشیدگی سارکومرها دارد. بنابراین در هر قسمت از عضله که λ_e بزرگتر باشد، احتمال آسیب‌پذیری نیز بیشتر می‌باشد. شکل ۶ نمایان‌گر میانگین تغییرات دینامیکی طول سارکومرها است و برای المانی که بیشترین کشیدگی الاستیک را متحمل شده، ترسیم شده است. این نمودار در پاسخ به ۱۰ درصد افزایش طول عضله برای یک طول درمان ۶ هفته‌ای رسم شده است. مطابق با این نمودار، روند کشیدگی یک سارکومر از $\lambda_e = ۱/۰۶$ در هفته‌ی اول درمان شروع شده و به $\lambda_e = ۱$ در هفته‌ی آخر درمان میل میکند. هم‌چنین کاهش شیب زیاد نمودار پس از دو هفته‌ی اول درمان، گویای روند کاسته شدن درد پس از ۲ هفته می‌باشد. از طرفی چنان‌چه احتمال آسیب و جراحت وجود داشته باشد، در دو هفته‌ی اول خواهد بود.

تعیین نقاط بحرانی یک عضله که طی کشیده شدن، بیشترین احتمال جراحت را دارند، از مهمترین ابزارهای تشخیص نوع و دوره درمان برای متخصصان طب فیزیکی و ارتوپدی می‌باشد. شکل ۷ نمایان‌گر مقطع عرضی عضله پس از اعمال بیشترین کشیدگی مطابق با شکل ۶ می‌باشد که در هفته اول درمان صورت پذیرفته است. ۲ دایره‌ی قرمز مکان بیشینه کشیدگی و ۲ دایره‌ی آبی، مکان کمینه کشیدگی را در طول عضله نشان می‌دهند. همان‌طور که از این شکل مشخص است، این نقاط، نزدیک‌ترین نقاط به محل اتصال عضله به زردپی می‌باشند. از طرفی، یک نقطه‌ی بیشینه در بالای عضله و در رویه‌ی بیرونی معادل با دایره شماره ۴ و نقطه بیشینه



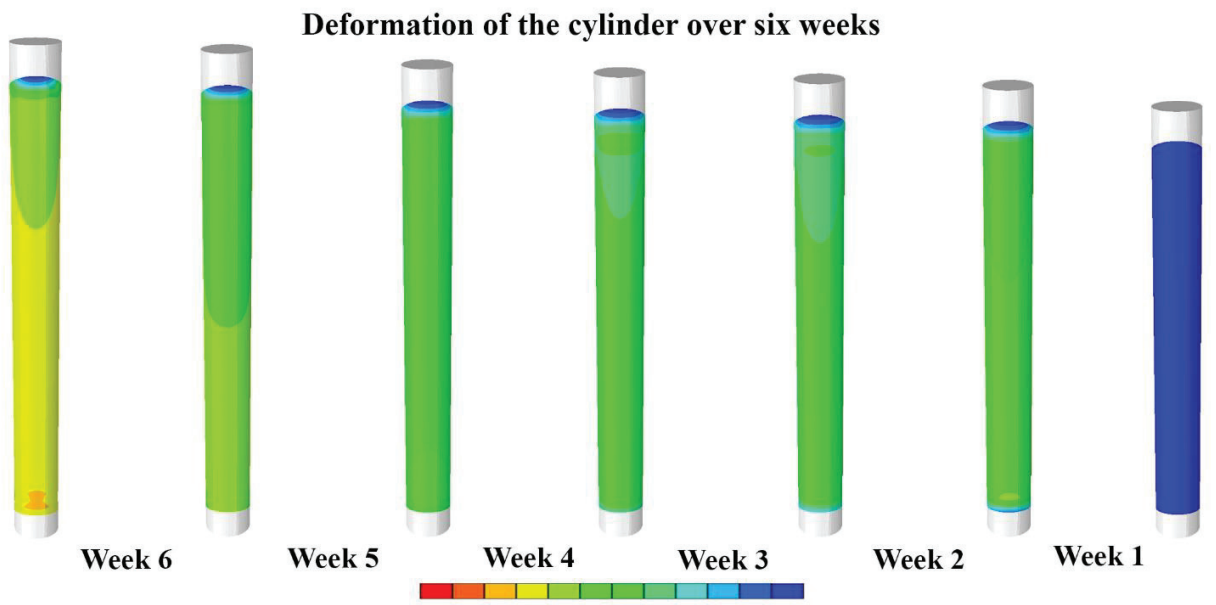
شکل ۸: روند کشیدگی سارکومرها در رویه‌ی بیرونی عضله. بیشینه کشیدگی در نزدیکی نقطه اتصال عضله به زردپی بوده و در رویه بیرونی، کشیدگی‌ها از پایین عضله به سمت بالا روندی صعودی دارند

Fig. 8. The trend of sarcomeres' stretching in the posterior surface. The maximum stretch occures adjacent to .the myotendinous junction. The Stretches from the bottom of the muscle upward tend to ascend



شکل ۹: روند کشیدگی سارکومرها در رویه‌ی درونی عضله. بیشینه کشیدگی در نزدیکی نقطه اتصال عضله به زردپی بوده و در رویه درونی، کشیدگی‌ها از پایین عضله به سمت بالا روندی نزولی دارند

Fig. 9. The trend of sarcomeres' stretching in the interior surface. The maximum stretch occures adjacent to the myo-.tendinous junction. The Stretches from the bottom of the muscle upward tend to descend



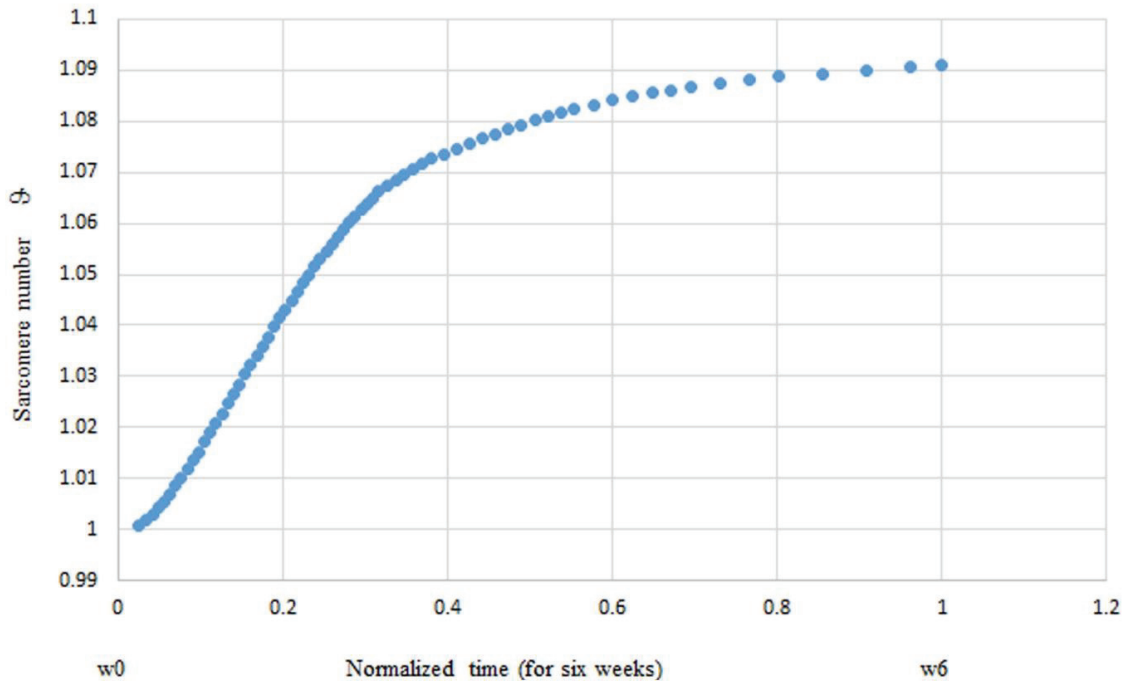
شکل ۱۰: تغییر شکل استوانه به میزان ۱۰٪ افزایش طول در طی ۶ هفته درمان

Fig. 10. Deformation of the cylinder up to 10% increase in length over 6 weeks of treatment

دیگر در پایین عضله و در رویه‌ی درونی عضله معادل با دایره شماره ۱ واقع شده است. با توجه به میزان پراکندگی یکسان کشیدگی در وسط عضله، و نتایج حاصل شده از شبیه‌سازی، نتیجه می‌شود که برای بررسی وضعیت نقاط بحرانی می‌بایست بر رویه‌های درونی و بیرونی عضله متمرکز شد که شکل‌های ۸ و ۹ این پراکندگی را نمایش می‌دهند. با توجه به شکل ۸، میزان کشیدگی از کمینه‌ترین مقدار خود در قسمت پایین و در رویه‌ی بیرونی معادل با دایره شماره ۳، به بیشینه مقدار خود در قسمت بالا معادل با دایره شماره ۴ می‌رسد. همان‌گونه که از این شکل پیداست، هرچه بافت عضلانی به سمت بافت کلاژن‌دار در زردپی نزدیک می‌شود، احتمال آسیب دیدگی و جراحت افزایش می‌یابد. متناظر با شکل ۹، پراکندگی کشیدگی عضلانی در رویه درونی، برعکس با رویه بیرونی است. درواقع میزان کشیدگی در کمینه‌ترین مقدار خود در قسمت بالا و در رویه درونی معادل با دایره شماره ۲ به بیشینه‌ترین مقدار خود در قسمت پایین معادل با شماره ۱ می‌رسد. اگرچه هیچ‌گونه مطالعاتی با رویکرد کمی در خصوص یافتن بیشینه کشیدگی‌ها در عضلات همسترینگ انجام نگرفته است، اما مطالعات بسیاری با رویکرد تجربی و بر اساس مشاهدات کلینیکی انجام شده است. دی اسمت و بست [۲۲] بر اساس مشاهدات تجربی، روش عکس‌برداری تشدید مغناطیسی را برای ۱۵ ورزشکار که به جراحت عضله همسترینگ مبتلا شده بودند بکار بردند. ایشان نشان دادند که ۱۱ نفر از آنها از ناحیه‌ی عضله‌ی دوسررانی در قسمت سر بلند آسیب دیده‌اند و جراحات درون ماهیچه‌ای در قسمت پایین عضله، به نسبت ۲ برابر بیشتر از قسمت بالایی عضله می‌باشند. همچنین تمامی این آسیب‌ها در ناحیه‌ی اتصال عضله به زردپی اتفاق افتاده است. نتایج بدست آمده از این شبیه‌سازی، کاملا با نتایج حاصل از مطالعات آن‌ها مطابقت دارد. درواقع با توجه به نتایج کمی حاصل از این شبیه‌سازی، ناحیه پایینی در جایی که عضله به زردپی می‌رسد به عنوان بحرانی‌ترین ناحیه معرفی شد همچنین محل بیشینه کشیدگی‌ها علاوه بر تطابق با مطالعات دی اسمت و بست [۲۲]، بصورت موضعی[1] و دقیق نیز مشخص شده است.

شکل ۱۰ و متعاقب با آن، شکل ۱۱ نشان‌دهنده میانگین تغییرات دینامیکی در تعداد سارکومرها ϑ می‌باشد که طی ۶ هفته درمان و به میزان ۱۰ درصد افزایش طول عضله صورت گرفته و به‌شکل نرمالایز شده درآمده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود شیب نمودار در هفته‌های ابتدایی، زیاد می‌باشد و هرچه به‌سمت هفته‌های آخر پیش می‌رود، از شیب نمودار کاسته می‌شود. با توجه به اینکه شیب نمودار، به معنای سرعت سارکومرسازی می‌باشد، پس رشد سارکومرها ϑ در هفته‌های ابتدایی زیاد بوده که منجر به انعطاف‌پذیری بالاتری نسبت به هفته‌های آخر که از رشد سارکومرها کاسته شده، می‌شود. شکل ۱۰، رشد سارکومرها ϑ را در هر بازه زمانی هفته‌ای بصورت مصور نمایش می‌دهد. طبق انتظار و بر مبنای نتایج ویلیامز

1 Local



شکل ۱۱: میانگین تغییرات دینامیکی تعداد سارکومرها طی ۶ هفته درمان که عضله تحت کشیدگی قرار گرفته است. رشد سارکومرها بیشترین نرخ خود را در هفته‌های ابتدایی اتخاذ کرده و با گذشت زمان به تعدادی معین میل می‌کنند

Fig. 11. Dynamic changes in the serial sarcomere number during the 6-week treatment period. Sarcomers grow at their highest rate in the early weeks and converge to a specific number over time

و گلداسپینک [۸] که نشان دادند رشد طولی در ماهیچه اسکلتی با اضافه شدن تعداد سارکومرها بصورت سری انجام می‌گیرد، تغییر شکل استوانه این انتظار را برآورده می‌کند. با توجه به نحوه پراکندگی رنگ‌ها در عضله، نتیجه می‌شود که سارکومرسازی، بصورت همگن انجام نمی‌شود که این ناهمگن بودن، با مطالعات انجام شده توسط چاناود و همکاران [۴۵] که روی عضله‌ی دوسررانی گربه انجام دادند، تطابق نزدیکی دارد. بعلاوه، قسمت‌های خاکستری رنگ در بالا و پایین استوانه، نشان‌دهنده بافت زردپی بوده که مطابق با انتظار، بدون رشد و همچنین کشیدگی باقی مانده‌اند. چنان‌چه بتوان نمونه عضله‌ی دوسررانی را بجای استوانه در این شبیه‌سازی وارد کرد، نتایج دقیق‌تری حاصل می‌شود. که در درمان‌های کوتاهی عضله توسط متخصصان طب فیزیکی و توان‌بخشی و ارتوپدها نقش بسزایی دارد. این شبیه‌سازی نمایان‌گر درد در نواحی خاصی از عضله، طی فرایند درمان‌های فیزیکی مانند الکتروتراپی ، درمان دستی[1] و غیره نیز می‌باشد.

۴- جمع‌بندی

در این مقاله معادلات حاکم بر رشد بافت نرم استنتاج شد و سپس یک مدل عددی از رشد و بر روی یک استوانه که به مشابه عضله‌ی دوسررانی فرض شده است، شبیه‌سازی شد. رفتار مواد بر مبنای مواد همسان‌گرد مدل نئوهوکین در نظر گرفته شد که مطابق با فرضیات بافت نرم در سیستم عضلانی-اسکلتی می‌باشد. متناظر با مدت زمان ۶ هفته طول درمان شبیه‌سازی انجام شد و نتایج حاصل از روند رشد عضله و سارکومرسازی و تعیین نقاط بحرانی عضله با توجه به میزان کشیدگی الاستیک که متناظر با به برهم خوردن فاصله بهینه اکتین‌ها و میوزین‌ها می‌باشد، نشان داده شدند. از نتایج حاصل رشد سریع سارکومرها که در عمل به درد شدید در هفته‌های اول درمان منجر می‌شود و همچنین ناهمگن بودن پراکندگی در رشد سارکومرها استنباط می‌شود. بحرانی‌ترین نقاط در دو ناحیه‌ی بالا در رویه بیرونی و ناحیه پایین در رویه درونی عضله و در قسمت اتصال آنها به زردپی تعیین شدند. این نتایج، با مطالعاتی که توسط دی‌اسمت و بست [۲۲]

1 Manual therapy

انجام شد، تطابق کاملی دارد که به متخصصان طب فیزیکی و توان‌بخشی و جراحان ارتوپد کمک شایانی خواهد کرد. در حالی که این شبیه‌سازی یک دیدگاه مناسب از نحوه‌ی رشد یک عضله در سطح سارکومر را به نمایش می‌گذارد، اما هم‌چنان چند محدودیت در آن وجود دارد که چنان‌چه به رفع آن‌ها پرداخته شود، نتایج مناسب‌تری حاصل خواهد شد. الف) این مدل‌سازی بر روی استوانه انجام شده است که می‌توان آن را بر روی نمونه‌ی عضله دوسررانی پیاده‌سازی نمود تا نتایجی دقیق‌تر دریافت کرد. ب) رابطه (۱۰) که در مدل‌سازی این عضله استفاده شد، مطابق با ماده نئوهوکین با رفتار همسان‌گرد است که به‌منظور ساده‌سازی چنین انتخابی صورت گرفت هر چند که یک مدل غیر همسان‌گرد ممکن است نتایج بهتری را ارائه دهد [۴۶]. پ) این شبیه‌سازی قابلیت کامل‌تر شدن را دارا است چنان‌چه بتوان پروژه‌هایی مشترک با متخصصین طب فیزیکی و توان‌بخشی و رشته‌های مرتبط شامل کاردرمانی، فیزیوتراپی و حرکات اصلاحی در دانشکده‌های پزشکی و تربیت بدنی تعریف کرد که نهایتا منجر به ارائه نقطه نظرات طراحی و ساخت دستگاهی با دقت لازم برای تحت کشش قرار دادن عضله شود.

منابع

[1] B.V. Reed, T. Ashikaga, B.C. Fleming, N.J. Zimny, Effects of ultrasound and stretch on knee ligament extensibility, Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 30(6) (2000) 341-347.

[2] W.E. Prentice, Rehabilitation Techniques for Sports Medicine and Athletic Training with Laboratory Manual and ESims Password Card, McGraw-Hill Education, 2005.

[3] D.P. Greene, S.L. Roberts, Kinesiology: Movement in the Context of Activity, Mosby, 1999.

[4] T. UETAKE, F. OHTSUKI, Sagittal configuration of spinal curvature line in sportsmen using Moire technique, Okajimas folia anatomica Japonica, 70(2-3) (1993) 91-103.

[5] R.L. Lieber, Skeletal muscle structure, function, and plasticity, 3 ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

[6] A. Rehfeld, M. Nylander, K. Karnov, Compendium of Histology: A Theoretical and Practical Guide, Springer, 2017.

[7] G.M. Cooper, R.E. Hausman, R.E. Hausman, The cell: a molecular approach, ASM press Washington, DC, 2000.

[8] P.E. WILLIAMS, G. Goldspink, Longitudinal growth of striated muscle fibres, Journal of cell science, 9(3) (1971) 751-767.

[9] G. Goldspink, Alterations in myofibril size and structure during growth, exercise, and changes in environmental temperature, Comprehensive Physiology, (2011).

[10] D. Thompson, ’AW,(1917, 1942) On Growth and Form, in, Cambridge Univ. Press, 1917.

[11] D. Carter, W. Hayes, The bahavior of bone as a two-phase porous structure, J. Bone Joint Surgery, 59 (1977) 964-962.

[12] S. Cowin, D. Hegedus, Bone remodeling I: theory of adaptive elasticity, Journal of Elasticity, 6(3) (1976) 313-326.

[13] S.C. Cowin, The mechanical and stress adaptive properties of bone, Annals of Biomedical Engineering, 11(3-4) (1983) 263-295.

[14] S.C. Cowin, Wolff’s law of trabecular architecture at remodeling equilibrium, Journal of biomechanical engineering, 108(1) (1986) 83-88.

[15] S.C. Cowin, K. Firoozbakhsh, Bone remodeling of diaphysial surfaces under constant load: theoretical predictions, Journal of Biomechanics, 14(7) (1981) 471-484.

[16] F.-H. Hsu, The influences of mechanical loads on the form of a growing elastic body, Journal of biomechanics, 1(4) (1968) 303-311.

[17] R. Skalak, Growth as a finite displacement field,

in: Proceedings of the IUTAM symposium on finite elasticity, Springer, 1981, pp. 347-355.

[18] K. Rajagopal, Multiple natural configurations in continuum mechanics. Technical Report 6, Institute for Computational and Applied Mechanics, University of Pittsburgh., (1995).

[19] K. Rajagopal, A. Srinivasa, Mechanics of the inelastic behavior of materials—Part 1, theoretical underpinnings, International Journal of Plasticity, 14(10-11) (1998) 945-967.

[20] S. Göktepe, O.J. Abilez, E. Kuhl, A generic approach towards finite growth with examples of athlete's heart, cardiac dilation, and cardiac wall thickening, Journal of the Mechanics and Physics of Solids, 58(10) (2010) 1661-1680.

[21] D. Ambrosi, F. Mollica, On the mechanics of a growing tumor, International journal of engineering science, 40(12) (2002) 1297-1316.

[22] A.A. De Smet, T.M. Best, MR imaging of the distribution and location of acute hamstring injuries in athletes, American Journal of Roentgenology, 174(2) (2000) 393-399.

[23] T.A. Järvinen, T.L. Järvinen, M. Kääriäinen, H. Kalimo, M. Järvinen, Muscle injuries: biology and treatment, The American journal of sports medicine, 33(5) (2005) 745-764.

[24] D.G. Thelen, E.S. Chumanov, D.M. Hoerth, T.M. Best, S.C. Swanson, L. Li, M. Young, B.C. Heiderscheit, Hamstring muscle kinematics during treadmill sprinting, Med Sci Sports Exerc, 37(1) (2005) 108-114.

[25] E.K. Rodriguez, A. Hoger, A.D. McCulloch, Stress-dependent finite growth in soft elastic tissues, Journal of biomechanics, 27(4) (1994) 455-467.

[26] E.H. Lee, Elastic-plastic deformation at finite strains, Journal of applied mechanics, 36(1) (1969) 1-6.

[27] A. Menzel, E. Kuhl, Frontiers in growth and remodeling, Mechanics research communications, 42 (2012) 1-14.

[28] W.M. Lai, D.H. Rubin, E. Krempl, D. Rubin, Introduction to continuum mechanics, Butterworth-Heinemann, 2009.

[29] Y. Liu, H. Zhang, Y. Zheng, S. Zhang, B. Chen, A nonlinear finite element model for the stress analysis of soft solids with a growing mass, International Journal of Solids and Structures, 51(17) (2014) 2964-2978.

[30] A.M. Zöllner, O.J. Abilez, M. Böl, E. Kuhl, Stretching skeletal muscle: chronic muscle lengthening through sarcomerogenesis, PloS one, 7(10) (2012) e45661.

[31] E. Kuhl, Growing matter: A review of growth in living systems, Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials, 29 (2014) 529-543.

[32] N.J. O'Dwyer, P.D. Neilson, J. Nash, Mechanisms of muscle growth related to muscle contracture in cerebral palsy, Developmental Medicine and Child Neurology, 31(4) (1989) 543-547.

[33] A.M. Zöllner, J.M. Pok, E.J. McWalter, G.E. Gold, E. Kuhl, On high heels and short muscles: a multiscale model for sarcomere loss in the gastrocnemius muscle, Journal of theoretical biology, 365 (2015) 301-310.

[34] G.A. Holzapfel, Nonlinear solid mechanics: a continuum approach for engineering science, Meccanica, 37(4) (2002) 489-490.

[35] L.A. Taber, Biomechanical Growth Laws for Muscle Tissue, Journal of Theoretical Biology, 193(2) (1998) 201-213.

[36] V.A. Lubarda, A. Hoger, On the mechanics of solids with a growing mass, International Journal of Solids and Structures, 39(18) (2002) 4627-4664.

[37] A. 6.13, Analysis User's Manual. Simulia. Dassault Systemes, (2013).

[38] A.M. Zöllner, M.A. Holland, K.S. Honda, A.K. Gosain, E. Kuhl, Growth on demand: reviewing the mechanobiology of stretched skin, Journal of the mechanical behavior of biomedical materials, 28 (2013) 495-509.

[39] L. Beltran, V. Ghazikhanian, M. Padron, J. Beltran, The proximal hamstring muscle–tendon–bone unit: A review of the normal anatomy, biomechanics, and pathophysiology, European journal of radiology, 81(12) (2012) 3772-3779.

[40] N. Palastanga, R. Soames, Anatomy and human movement, structure and function with PAGEBURST access, 6: anatomy and human movement, Elsevier Health Sciences, 2011.

[41] P. Zioupos, J. Currey, Changes in the stiffness, strength, and toughness of human cortical bone with age, Bone, 22(1) (1998) 57-66.

[42] C.N. Maganaris, J.P. Paul, Tensile properties of the in vivo human gastrocnemius tendon, Journal of biomechanics, 35(12) (2002) 1639-1646.

[43] G. Himpel, E. Kuhl, A. Menzel, P. Steinmann, Computational modelling of isotropic multiplicative growth, Comp Mod Eng Sci, 8 (2005) 119-134.

[44] M.K. Chakouch, F. Charleux, S.F. Bensamoun, Quantifying the elastic property of nine thigh muscles using magnetic resonance elastography, PloS one, 10(9) (2015) e0138873.

[45] C. Chanaud, C. Pratt, G. Loeb, Functionally complex muscles of the cat hindlimb. II. Mechanical and architectural heterogenity within the biceps femoris, Experimental brain research, 85(2) (1991) 257-270.

[46] S. Göktepe, A. Menzel, E. Kuhl, The generalized Hill model: A kinematic approach towards active muscle contraction, Journal of the Mechanics and Physics of Solids, 72 (2014) 20-39.

این صفحه عمداً خالی است