

• 论 著 •

# 基于有限元方法的直接心室辅助加载模式研究

李宸<sup>1</sup>, 强贤杰<sup>1</sup>, 张盛<sup>1</sup>, 王天博<sup>2</sup>, 刘晓翰<sup>2</sup>, 张悦<sup>2</sup>, 黄刚<sup>2</sup>, 张小刚<sup>1</sup>, 徐俊波<sup>2</sup>, 靳忠民<sup>1</sup>

1. 西南交通大学 机械工程学院 (成都 610031)

2. 成都市第三人民医院 (西南交通大学附属医院) (成都 610031)

**【摘要】** 为了研究直接心室辅助的生物力学影响以及探究最优的加载模式, 本文基于有限元方法建立了心衰患者的左心室模型, 并提出了一种维持压迫力峰值的加载模式, 从血流动力学和生物力学两个方面与传统的正弦加载模式进行了对比。结果表明, 两种模式都能显著提升血流动力学参数, 射血分数分别从基线 29.33% 增加到 37.32% 与 37.77%, 峰值压力、每搏量和每搏功等参数都有所增加; 且两种模式的应力集中、过度纤维应变等现象均有所改善。然而, 当考虑到辅助装置工作周期的相位误差时, 本文所提出的辅助模式受到的影响更小, 故本文研究或可为直接心室辅助装置的设计和优化提供理论支持。

**【关键词】** 心力衰竭; 心外膜辅助; 有限元; 血流动力学

## Study on direct ventricular assist loading mode based on a finite element method

LI Chen<sup>1</sup>, JIANG Xianjie<sup>1</sup>, ZHANG Sheng<sup>1</sup>, WANG Tianbo<sup>2</sup>, LIU Xiaohan<sup>2</sup>, ZHANG Yue<sup>2</sup>, HUANG Gang<sup>2</sup>,ZHANG Xiaogang<sup>1</sup>, XU Junbo<sup>2</sup>, JIN Zhongmin<sup>1</sup>

1. School of Mechanical Engineering, Southwest Jiaotong University, Chengdu 610031, P. R. China

2. The third people's hospital of Chengdu (Affiliated hospital of Southwest Jiaotong University), Chengdu 610031, P. R. China

Corresponding author: ZHANG Xiaogang, Email: xg@swjtu.edu.cn; XU Junbo, Email: xujunbo2000@sina.com

**【Abstract】** To investigate the biomechanical effects of direct ventricular assistance and explore the optimal loading mode, this study established a left ventricular model of heart failure patients based on the finite element method. It proposed a loading mode that maintains peak pressure compression, and compared it with the traditional sinusoidal loading mode from both hemodynamic and biomechanical perspectives. The results showed that both modes significantly improved hemodynamic parameters, with ejection fraction increased from a baseline of 29.33% to 37.32% and 37.77%, respectively, while peak pressure, stroke volume, and stroke work parameters also increased. Additionally, both modes showed improvements in stress concentration and excessive fiber strain. Moreover, considering the phase error of the assist device's working cycle, the proposed assist mode in this study was less affected. Therefore, this research may provide theoretical support for the design and optimization of direct ventricular assist devices.

**【Key words】** Heart failure; Epicardial assistance; Finite element; Hemodynamics

## 0 引言

心力衰竭 (heart failure, HF) (以下简称: 心衰), 是心脏结构或功能异常导致心室充盈或射血能力受损的一组复杂临床综合征。2012–2015 年进行的中国高血压调查研究显示, 我国 35 岁以上成

人心衰患病率约为 1.3%, 涉及 1 370 万人<sup>[1-2]</sup>。目前, 基于循证医学证据的主要心衰治疗措施包括“新四联”药物治疗和心脏再同步化治疗等器械治疗<sup>[3]</sup>。通过药物及现有的器械治疗措施, 虽可改善近期血流动力学指标并减轻症状, 但有相当比例终末期心衰患者对上述措施低反应<sup>[2]</sup>, 因而需进一

DOI: 10.7507/1001-5515.202312070

基金项目: 四川省卫生健康委员会科技项目 (23LCYJ044); 四川省留学回国人员科技活动择优资助项目 (2021-11); 成都市医学科研课题 (2021200&amp;2022392); 中央高校基本科研业务专项资金 (2682022ZTPY029, 2682021ZTPY026)

通信作者: 张小刚, Email: xg@swjtu.edu.cn; 徐俊波, Email: xujunbo2000@sina.com



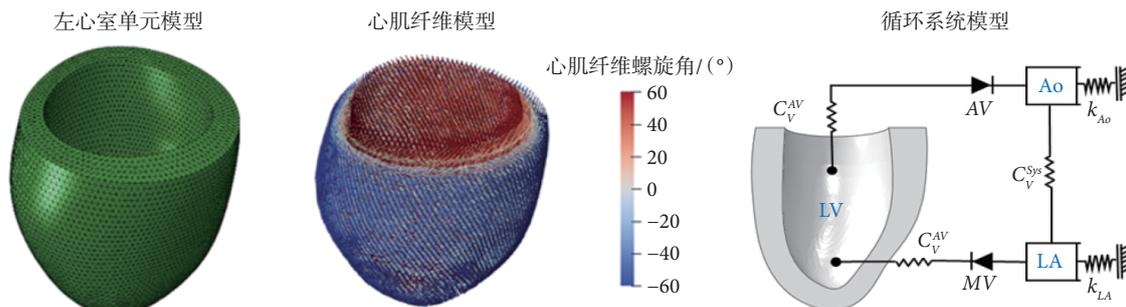


图 1 LV 有限元模型  
Fig.1 LV finite element model

步接受心室辅助装置植入<sup>[4]</sup>。现有的主流心室辅助装置，通过机械泵连接左心室 (left ventricle, LV) 和主动脉血流来实现心脏泵功能和血液输送及回流<sup>[5]</sup>。由于其直接接触血液，必须长期服用抗凝血药物，不可避免出现败血症、血栓、心衰加重等问题<sup>[6]</sup>，且手术创伤大，不利于康复。

直接心室辅助装置 (direct cardiac compression, DCC) 可包裹住心脏并与心脏的跳动进行同频柔性挤压来辅助泵血，无需在心室及主动脉开孔，大大降低了手术难度及术后创伤<sup>[7-8]</sup>。虽然 DCC 已有 40 年的研究历史，但由于心脏按压的生物力学效应相关研究很少，其临床应用一直受到限制<sup>[9]</sup>，如何以正确的方式将压迫施加给心脏是一个值得讨论的问题。

目前，已有的仿真模型大多以理想的正弦曲线力加载在心室壁上，且认为压迫峰值与收缩末期重合<sup>[10-11]</sup>。然而在现实中，由于 DCC 结构的复杂性，要保持与心脏自然射血周期同频工作是一件很困难的事情，施加压迫力开始时刻与心脏开始收缩的时刻有不可避免的误差。这种误差可能会影响装置的辅助效果，增加患者的负荷。为此，参考外科医生施加压迫的手法<sup>[12]</sup>，本文提出了在收缩初期开始施加压迫，射血开始时达到压迫力峰值，并在整个射血期间维持压迫力峰值的压迫方式。由于该方式维持了一段时间的峰值压迫力，即使在 DCC 启动时刻存在滞后的情况下，压迫力峰值与心肌收缩力峰值也会重合，从而减小 DCC 辅助效果受到上述误差的影响。

为了验证该方式的合理性，本研究通过有限元方法构建人体 LV 的仿真模型，对比分析正弦加载和在射血阶段维持峰值力的两种加载模式的辅助效果，同时通过改变压迫开始时间来模拟相位误差，进一步对比两种工作模式受误差影响的结果。通过上述研究，本文期望能探究更优的 DCC 工作

模式，以实现在尽量减小心肌的应力和应变的同时最大化提高输出量。

## 1 材料与方法

本研究使用的心脏核磁共振成像数据来自心脏图谱项目 (Cardiac Atlas Project) 中的桑尼布鲁克心脏数据集 (Sunnybrook cardiac data, SCD)，该数据集对公众提供开放访问和数据下载<sup>[13]</sup>，其研究对象为一名 42 岁的心衰男性。

本文所描述的三维人体 LV 模型由以下部分组成：患者个性化 LV 网格模型、肌纤维结构、被动心肌本构、主动张力模型、体循环参数。求解器采用有限元分析软件 Abaqus 2018 (SIMULIA Inc., 美国)，本构模型通过有限元分析软件 Abaqus 2018 (SIMULIA Inc., 美国) 自带的用户子程序 VUMAT 实现。

### 1.1 左心室几何模型及纤维结构的建立

LV 几何模型选取舒张初期为初始构型，此时 LV 的体积和压力都最小且最接近空载构型状态。心衰 LV 的几何模型基于核磁共振图像由 Guan 等<sup>[14]</sup> 的公开算法生成，如图 1 所示，共 72 956 个四面体单元，16 268 个节点。心肌纤维方向定义为从心外膜到心内膜呈线性变化。根据 Streeter 等<sup>[15]</sup> 先前的实验测量，LV 的心内膜肌纤维螺旋角 ( $\alpha_{endo}$ )、心外膜肌纤维螺旋角 ( $\alpha_{epi}$ ) 规定为： $\alpha_{endo} = 60^\circ$ 、 $\alpha_{epi} = -60^\circ$ ，结果如图 1 所示。

已有研究通过实验证明，心肌纤维不会沿着平均纤维方向完全排列，而是离散分布的<sup>[16-17]</sup>。本文遵循纤维离散模型<sup>[18]</sup>，参考 Guan 等<sup>[14]</sup> 的参数，心肌纤维在单位半球区域内的平均纤维方向呈正态分布。

### 1.2 心肌材料本构与参数

本文采用了 Holzapfel 等<sup>[19]</sup> 提出的基于不变量的纤维增强本构模型，该模型考虑了心肌的形态和

表 1 被动本构模型参数

Tab.1 Passive constitutive model parameters

参数	$a/\text{kPa}$	$b$	$a_f/\text{kPa}$	$b_f$	$a_s/\text{kPa}$	$b_s$	$a_{fs}/\text{kPa}$	$b_{fs}$
初始值	0.180	2.600	3.340	2.730	0.690	1.110	0.310	2.580
拟合值	0.236	10.810	20.037	14.154	3.725	5.165	0.411	11.300

表 2 主动收缩模型参数

Tab.2 Active shrink model parameters

$T_{\max}/\text{kPa}$	$Ca_0/\mu\text{mol}$	$(Ca_0)_{\max}/\mu\text{mol}$	$B/\mu\text{m}$	$l_0/\mu\text{m}$	$t_0/\text{s}$	$m/(\text{s}\cdot\mu\text{m}^{-1})$	$b/\text{s}$	$l_r/\mu\text{m}$
140	4.35	4.35	4.75	1.58	0.2	1.0489	-1.7	1.85

结构, 将 LV 心肌的被动特性建模为非均匀的、厚壁的、不可压缩的、正交各向异性的非线性弹性材料, 具体参数如表 1 所示。心肌的主动应力如式 (1) 所示:

$$\sigma_a = n_f T_a \hat{f} \otimes \hat{f} + n_s T_a \hat{s} \otimes \hat{s} + n_n T_a \hat{n} \otimes \hat{n} \quad (1)$$

其中,  $T_a$  为沿纤维方向产生的主动张力,  $\hat{f} = \mathbf{F}\mathbf{f}_0/|\mathbf{F}\mathbf{f}_0|$ ,  $\mathbf{F}$  为变形梯度,  $\mathbf{f}_0$  为平均心肌纤维方向,  $\mathbf{s}_0$  为平均片层纤维方向,  $\mathbf{n}_0$  为  $\mathbf{s}_0$  的法向向量,  $\mathbf{n}_0 = \mathbf{s}_0 \times \mathbf{f}_0$ ,  $\hat{s} = \mathbf{F}\mathbf{s}_0/|\mathbf{F}\mathbf{s}_0|$ ,  $\hat{n} = \mathbf{F}\mathbf{n}_0/|\mathbf{F}\mathbf{n}_0|$ ,  $n_f$ 、 $n_s$ 、 $n_n$  为主动张力在各自方向上的比例, 参考 Guan 等<sup>[20]</sup> 的参数,  $n_f = 0.086$ ,  $n_s = 0.268$ ,  $n_n = 0.646$ , “ $\otimes$ ” 代表张量积。

主动张力的时变弹性模型<sup>[21]</sup>, 如式 (2) 所示:

$$T_a = T_{\max} \frac{Ca_0^2}{Ca_0^2 + ECa_{50}^2} C_t \quad (2)$$

其中,  $T_{\max}$  是最大收缩力, 代表心肌组织能够产生的最大等距张力。  $Ca_0$  为细胞内钙离子浓度的峰值,  $ECa_{50}$  为钙敏感性,  $C_t$  为时间相关性函数, 如式 (3) ~ 式 (5) 所示:

$$ECa_{50} = \frac{(Ca_0)_{\max}}{\sqrt{e^{B(l-l_0)} - 1}} \quad (3)$$

$$C_t = \frac{1}{2} (1 - \cos(\omega)) \quad (4)$$

$$\omega = \begin{cases} \pi \frac{t}{t_0} & 0 \leq t \leq t_0 \\ \pi \frac{(t - t_0 + t_r)}{t_r} & t_0 \leq t \leq (t_0 + t_r) \\ 0 & (t_0 + t_r) \leq t \end{cases} \quad (5)$$

其中,  $(Ca_0)_{\max}$  是细胞内钙浓度的最大峰值,  $B$  是一个常数,  $l$  为当前肌节长度,  $l = l_r \sqrt{2E_{ff} + 1}$ 。  $l_0$  是主动张力时的肌节长度,  $t_0$  是张力峰值的时间,  $t_r$  是松弛的时间,  $t_r = ml + b$ 。  $m$ 、 $b$  为支配松弛时间与肌节长度关系的常数,  $l_r$  为无应力肌节长度。  $E$  是格林—拉格朗日应变张量, 其中下角标  $f$ 、 $s$  和  $n$  分别表示肌纤维、片层和片层法线方向。

心衰 LV 的被动心肌参数分别由 Mangion 等<sup>[22]</sup> 的模型参数重新缩放, 根据舒张末期容积 (end-diastolic volume, EDV) 确定, 如表 1 所示。其中  $a$ 、 $b$ 、 $a_f$ 、 $b_f$ 、 $a_s$ 、 $b_s$ 、 $a_{fs}$  和  $b_{fs}$  是与纤维方向有关的 8 个材料常数。另一方面, 根据收缩末期容积 (end-systolic volume, ESV) 缩放主动收缩模型参数的  $T_{\max}$ , 所得数值如表 2 所示。

### 1.3 循环系统模型

根据血流动力学与电学系统的等效规律<sup>[23]</sup>, 将简化闭环集总参数循环系统与 LV 模型耦合, 包括主动脉腔 (aorta, Ao) 和左心房 (left atrium, LA) 腔。如图 1 所示循环系统模型中, 二尖瓣 (mitral valve, MV) 和主动脉瓣 (aortic valve, AV) 的功能通过单向流体交换来实现。  $C_V^{AV}$ 、 $C_V^{MV}$ 、 $C_V^{Sys}$  分别代表 AV、MV 和体循环的阻抗,  $C_V^{AV} = 1.2$ 、 $C_V^{MV} = 1.0$ 、 $C_V^{Sys} = 100$ , 单位为  $\text{MPa}\cdot\text{mm}^2/\text{t}$ 。  $k_{Ao}$ 、 $k_{LA}$  为两个接地的弹簧, 代表 LV 和 Ao 的顺应性,  $k_{Ao} = 0.8$ 、 $k_{LA} = 1.0$ , 单位为  $\text{k}/(\text{N}\cdot\text{mm})$ 。通过有限元分析软件 Abaqus 2018 (SIMULIA Inc., 美国) 的流体腔和流体交换模块实现了简化的循环模型。该模型类似于弹性腔模型 (windkessel models)<sup>[24]</sup>。

参考正常生理参数的研究, 设置每个腔室的加载压力作为本研究的初始条件, 由于心衰患者的舒张末期压力相比健康受试者通常高出 10 ~ 25 mm Hg<sup>[25-26]</sup>, 设置初始条件为 LV 腔: 14 mm Hg、Ao: 100 mm Hg、LA 腔: 14 mm Hg。整个过程如下: 首先将模型 LV 预加载至正常 LV 舒张末期压力, 以达到舒张末期状态, 然后开始等容收缩, 心室的压力增加到超过 Ao 的压力, AV 打开, LV 开始射血 ( $t \approx 0.1 \text{ s}$ ), 整个心动周期为 0.65 s。

### 1.4 不同模式的心外膜压迫

Aranda-Michel 等<sup>[27]</sup> 通过在理想椭球体 LV 上施加压迫得出结论: 对 LV 压迫区域进行细分, 对于血流动力学几乎没有影响。因此, 本文选择覆盖 LV 中部大部分区域的压迫范围, 覆盖面积为

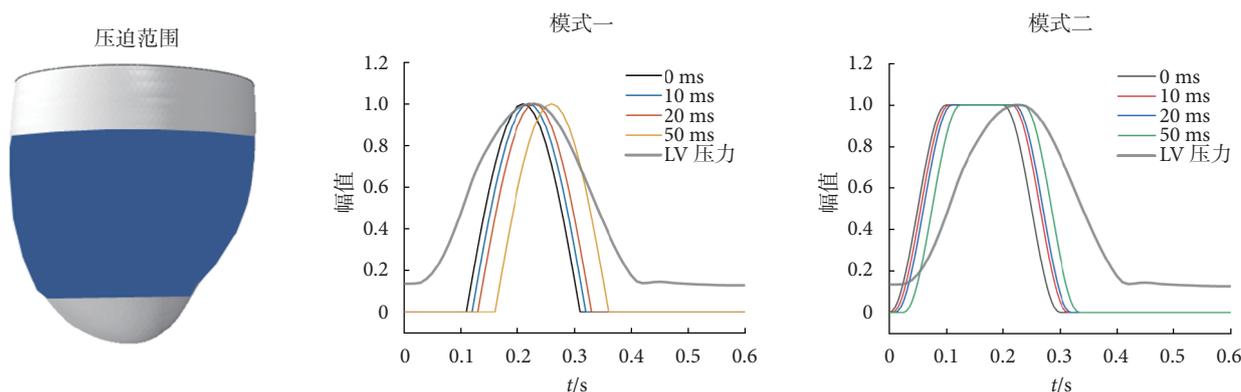


图 2 压迫模式示意图

Fig.2 Compression mode diagram

11 278.63 mm<sup>2</sup>, 如图 2 所示。

传统直接辅助压迫的正弦曲线, 开始于 LV 射血初始时刻, 在射血结束时达到峰值, 在等容舒张末期附近降为零<sup>[27]</sup>, 本文将这种压迫模式记作模式一; 本文提出的另一种压迫幅值曲线在心室收缩时压迫力逐渐增加, 直到开始射血时达到峰值, 并在整个射血期间, 受力均保持在峰值不变, 之后逐渐降低为零, 本文将该曲线记作模式二; 两种压迫模式的曲线如图 2 所示, 计算公式如式 (6) ~ 式 (7) 所示:

$$p(t) = \begin{cases} 0 & 0 \leq t < 0.1 \\ \frac{1}{2} \left( 1 - \cos \frac{\pi(t-0.1)}{0.1} \right) & 0.1 \leq t < 0.3 \\ 0 & 0.3 \leq t \leq 0.65 \end{cases} \quad (6)$$

$$p(t) = \begin{cases} \frac{1}{2} \left( 1 - \cos \frac{\pi(t-0.1)}{0.1} \right) & 0 \leq t < 0.1 \\ 1 & 0.1 \leq t < 0.2 \\ \frac{1}{2} \left( 1 - \cos \frac{\pi(t-0.1)}{0.1} \right) & 0.2 \leq t < 0.3 \\ 0 & 0.3 \leq t \leq 0.65 \end{cases} \quad (7)$$

其中,  $p(t)$  为压迫力幅值;  $t=0$  为舒张末期时刻, 心室开始收缩;  $0 \sim 0.1$  s 为等容收缩阶段;  $0.1 \sim 0.2$  s 为快速射血期, 之后心肌收缩力减小;  $0.2 \sim 0.3$  s 为减慢射血期, 之后 AV 关闭, 射血结束,  $0.65$  s 为一个心跳周期的总时长。

为了模拟 DCC 工作周期的误差, 参考第一心音时长约为 100 ms, 将模式一和模式二从最初的开始时间分别向后移动了 10 ms、20 ms 和 50 ms (第一心音时长的 50%), 所有的模拟均运行 4 次循环, LV 压力与容积变化趋于稳定。

Obiajulu 等<sup>[26]</sup> 通过使用半球形 DCC 装置的简单模型来估计 DCC 装置致动器的力需求, 参考其

表 3 模型结果对比

Tab.3 Comparison of model results

结果	EDV/mL	ESV/mL	EF
模拟值	215.43	152.25	29.33%
测量值	217.51	153.66	29.35%

施加的压力范围, 施加峰值为 5 kPa 的负载 (本模型 LV 最大血压约为 16 kPa)。

### 1.5 模型有效性验证

如表 3 所示, 本文对比了 EDV、ESV 和射血分数 (ejection fractions, EF) 的模拟值和核磁共振图像的测量值, 可以看出 EDV、ESV 和 EF 的模拟值和测量值误差都在 1% 以内。

另一方面, 参考 Kuijer 等<sup>[28]</sup> 根据短轴和长轴核磁共振图像中标记点的位移, 描述了整个人类 LV 三维位移和应变演变的正常范围。将本文 LV 三个部位的应变结果与之进行对比, 包括周向应变和轴向应变。这些应变计算均以舒张末期作为初始构型, 选择单个心动周期内收缩末期作为比较时间节点, 所有应变均表示为格林—拉格朗日应变, 如式 (8) 所示:

$$\lambda_c = \sqrt{\mathbf{e}_c \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{e}_c} \quad (8)$$

$$\lambda_l = \sqrt{\mathbf{e}_l \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{e}_l} \quad (9)$$

其中,  $\mathbf{e}_c$ 、 $\mathbf{e}_l$  分别是周向和纵向方向上的单位向量, 由前文计算可得,  $\mathbf{C}$  为右柯西—格林变形张量。因此, 格林—拉格朗日应变定义如式 (10) 所示:

$$E_{ii} = \frac{1}{2} (\lambda_i^2 - 1) \quad (10)$$

对比结果如表 4 所示, 表 4 中所有数据均表示为均值±标准差, 可以看出, 除了在心尖部的轴向应变外, 其它所有应变都在临床数据的两个标准偏

表 4 收缩末期应变对比 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab.4 Comparison of end-systolic strain ( $\bar{x} \pm s$ )

结果	周向应变				轴向应变			
	心基部	心中部	心尖部	均值	心基部	心中部	心尖部	均值
模型值	-0.18 ± 0.01	-0.19 ± 0.01	-0.15 ± 0.01	-0.18 ± 0.02	-0.11 ± 0.01	-0.13 ± 0.03	-0.07 ± 0.01	-0.11 ± 0.03
测量值	-0.16 ± 0.03	-0.14 ± 0.03	-0.21 ± 0.02	-0.17 ± 0.04	—	—	—	—
文献[28]	-0.17 ± 0.01	-0.19 ± 0.02	-0.21 ± 0.01	-0.19 ± 0.02	-0.16 ± 0.02	-0.15 ± 0.02	-0.16 ± 0.02	-0.15 ± 0.02

差范围内, 以上结果共同证明了模型的有效性。

## 2 结果

### 2.1 两种辅助模式效果对比

评价血流动力学的最佳方法是使用压力—容积曲线, 两种压迫模式与心衰 LV 的压力—容积曲线如图 3 所示。

整体上可以看出, 两种模式压迫下的压力—容积曲线几乎重叠, 说明两种模式的每搏输出量 (stroke volume, SV)、EF、峰值压力 (peak pressure, PP) 和每搏功 (stroke work, SW) 对于未施加压迫的 LV 都有所提升, 且增加量近似相等, 两种压迫模式下的 LV 血流动力学参数具体值如表 5 所示。

在收缩末期时心肌收缩力达到最大, 此时心肌纤维主应力 (以  $\sigma_{ff}$  表示) 分布如图 4 所示。施加压迫之后, 位于心尖部的应力集中有明显改善, 且整体的应力分布有所减小。

### 2.2 考虑相位误差情况下两种辅助模式效果的对比

延迟两种模式压迫开始时间, 血流动力学参数结果如图 5 所示, 包括 EF、PP 和 SV。从中可以看出, 随着压迫开始延迟时间的增加, 模式一的各项血流动力学参数都有所下降, 当延迟时间增大到 50 ms 时, EF 下降了 2%, PP 下降了 6 mm Hg, SV 下降了 4 mL, 而模式二的各项血流动力学参数都基本保持稳定。

心尖扭转角是 LV 尖部相对于基部旋转的角度, 在射血过程中, 心内膜纤维间质变形产生势能, 随后扭转变形<sup>[29]</sup>。模式一和模式二在 0.00 ~ 0.20 s 之间收缩过程中的心尖扭转角变化如图 6 所示。可以看出, 当压迫开始时刻与射血开始时刻同步时, 模式一在收缩末期的心尖扭转角为 18.6°, 模式二在收缩末期的心尖扭转角为 20.3°, 相差不大。随着压迫开始时间的滞后, 模式一的心尖扭转角逐渐减小, 在 50 ms 时为 13.7°; 模式二的心尖扭转角度依旧保持稳定。

### 2.3 两种辅助模式对左心室生物力学的影响

不同开始时间点的 LV 收缩末期相对于心跳周

表 5 血流动力学参数

Tab.5 Hemodynamic parameters

模式	SV/mL	EF	PP/mm Hg	SW/J
未辅助	63	29.33%	120.24	0.73
模式一	79	37.32%	132.88	1.16
模式二	80	37.77%	137.08	1.14

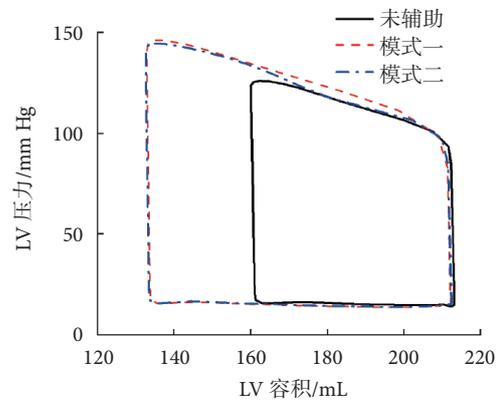


图 3 压力容积曲线

Fig.3 Pressure-volume loop

期开始时刻的纤维应变分布如图 7 所示, 图 7 中数据均为真实应变 (以  $LE_{11}$  表示)。从图 7 中可以看出, 两种模式的压迫均可以减小 LV 收缩末期的最大纤维应变。未施加外膜辅助压迫时, 最大纤维应变为 14.6%。当压迫开始时间没有延迟时, 模式一和模式二的最大纤维应变分别为 10.0% 和 9.5%, 近似相等。随着压迫开始时间的滞后, 两种模式的心肌纤维应变均增大, 但模式一增加的更多, 当滞后时间为 50 ms 时, 模式一的最大纤维应变为 12.9%, 模式二的最大纤维应变为 10.2%。相对于模式一, 改变压迫开始时间对模式二的最大心肌纤维应变几乎没有影响。

## 3 讨论

本文针对心衰患者构建了个性化 LV 有限元模型, 在此基础上分别施加了正弦曲线及维持一段时间 PP 的心外膜辅助模式。

对比来看, 在血流动力学参数方面, 两种辅助模式下的 EF、PP 和 SV 都有所上升, 其中 LV 的

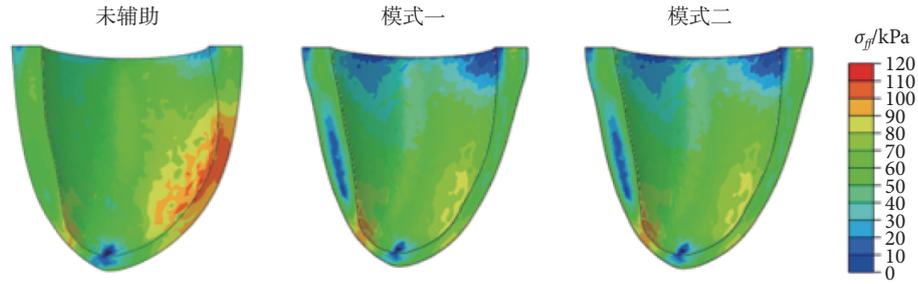


图 4 收缩末期 LV 心肌纤维应力分布

Fig.4 Fiber stress distribution in the LV end-systole

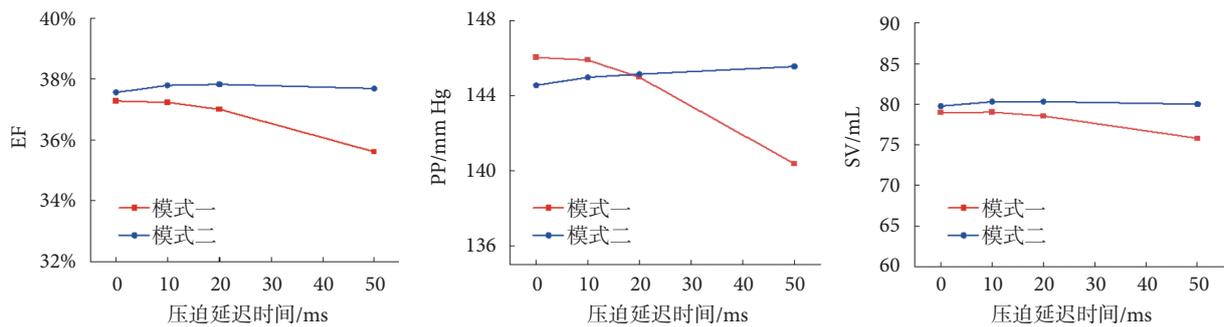


图 5 血流动力学参数

Fig.5 Hemodynamic parameters

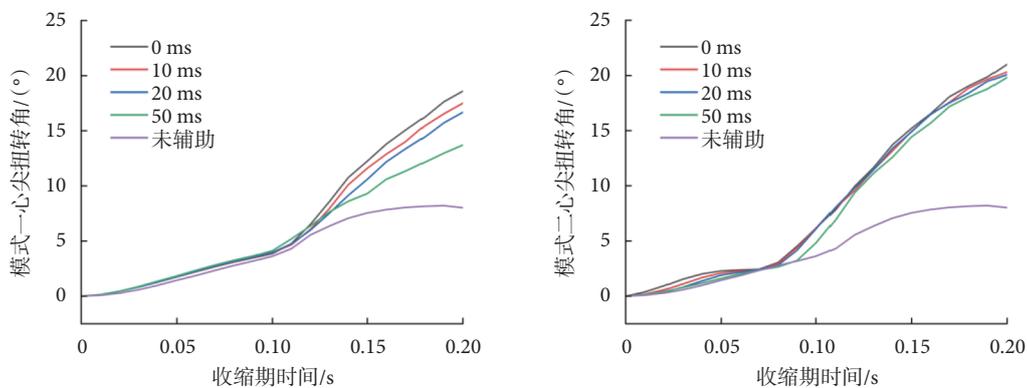


图 6 心尖扭转角

Fig.6 Heart apex twist angle

EF 分别从 29.33 % 提升到 37.32 % 和 37.77 %，可以维持患者的正常生理活动 (EF 降低型心衰的基线 EF 为 40%)。

从生物力学的结果来看，两种模式的压迫都可以增加 LV 收缩能力及改善应力集中。收缩末期时 LV 处于收缩状态，心肌纤维长度小于静息长度，如图 7 所示，最大心肌纤维应变减小说明 LV 的收缩能力增强。从图 4 可以看出，由于心尖部心肌壁较薄，所以有明显的应力集中现象，长时间的应力集中可能导致局部心肌梗死，施加心外膜辅助可以很大程度改善应力集中。

本文认为有两个方面的原因导致了应力和应变的减小。第一，由于心肌纤维本身的结构特点，心肌纤维在心外膜处与周向成  $-60^\circ$ ，在心内膜处为  $60^\circ$ ，心内壁区域下心肌纤维更接近于轴向方向，并且心肌纤维在沿着纤维方向上的硬度远远高于横向方向。在心外膜施加压迫时，心室被拉长，纤维有向心尖处伸展的趋势，处于收缩状态的心肌沿纤维方向的加载减小，因此心肌纤维的应力和应变都减小。第二，施加心外膜辅助可增强 LV 的扭转能力。如图 6 所示，施加模式一和模式二的压迫后，收缩末期心尖扭转角从  $8.0^\circ$  增加到了  $18.6^\circ$  和

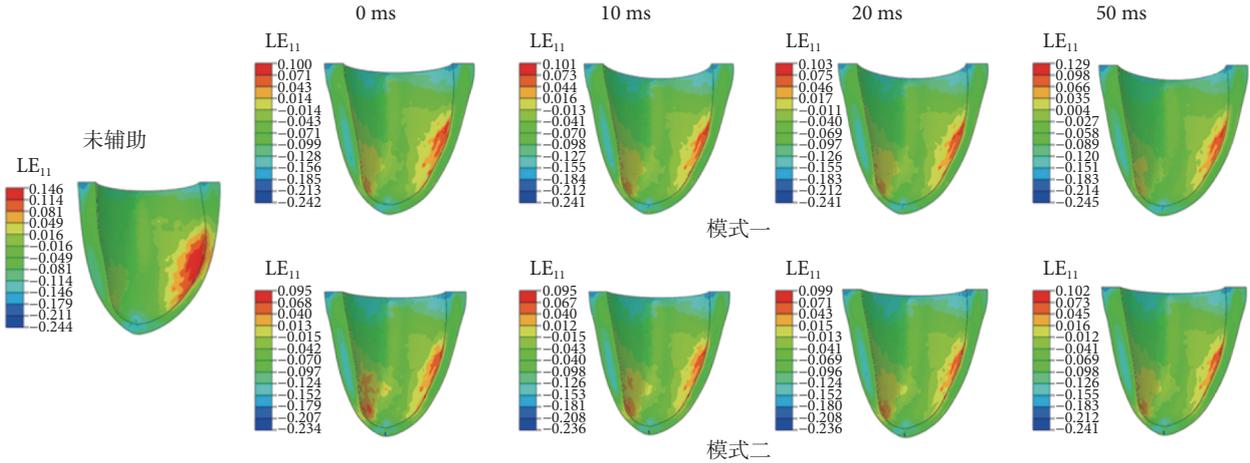


图7 不同压迫开始时间的纤维应变分布

Fig.7 Fiber strain distribution at different compression start time

20.3°, 恢复正常扭转能力, 该数据参考 Badano 等<sup>[29]</sup> 测量的健康人收缩末期心尖扭转角约为 16°。当纤维达到收缩峰值时, 沿纤维方向的应力会很大, 且心内膜收缩力大于心外膜, 但由于心外膜半径较大, 心外膜处可以产生更大的扭矩以控制旋转方向。在射血期间, 心外膜下心肌较大的扭矩经壁耦合至心肌中层和心内膜下心肌, 导致 LV 整体旋转。在心外膜下, 这种扭矩有助于主纤维方向的收缩; 在中层, 扭转动作增强了圆周方向的缩短; 在心内膜下, 扭转动作可引起肌纤维重新排列, 使得心内膜下肌纤维沿纤维的法向方向更紧密地排列以增厚左室壁。扭转减小会增加心内膜应力和应变, 从而增加需氧量, 降低 LV 收缩功能的效率<sup>[29]</sup>, 提高心室的扭转角有助于使纤维应力和肌纤维的缩短沿室壁均匀分布。

进一步推迟压迫开始时间以模拟相位误差的影响, 根据血流动力学结果显示, 压迫开始时间的滞后会削弱模式一辅助效果, EF、SV 和 PP 都有所下降。具体而言, EF 在压迫延迟 50 ms 时从 37.32% 下降到 35.60%, 相对于理想情况下的 EF 提升, 效果降低。从图 5 可以看出, 模式二的各项血流动力学结果基本保持稳定不受影响。这是由于模式二在整个射血期间都维持了压迫力峰值, 尽管压迫开始时间滞后, 在收缩末期时心外膜压迫力仍与心肌纤维收缩力同时处于峰值, 因此对误差的抵抗能力较强。从生物力学角度来看, 模式一的心尖扭转能力下降, 在压迫延迟 50 ms 时从 18.6°下降到 13.7°, 模式二基本维持在 20.0°左右。模式一的心尖扭转能力减弱, 心室收缩效率也降低, 心肌纤维需要更大的变形来实现收缩动作, 如图 7 所示, 模式一的心肌的纤维最大应变从 10.0% 增大到 12.9%, 模式

二的心肌纤维最大应变依旧保持不变, 说明本文提出的加载模式在减小心肌应变方面能力更强, 从而在引导心衰心肌的反向良性重塑方面更有优势。

本文的研究也存在一定的局限性: 首先, 本文仅考虑了 LV 的模型, 而未对其他心腔的运动情况进行模拟。其次, 所建立的简化体外循环系统耦合并不能完全模拟人体的血液循环系统。在下一步工作中, 将考虑多个心腔的交互, 搭建更为复杂的系统, 同时根据不同程度的心衰情况建立不同类型的心脏模型, 以进一步比较不同的心外膜辅助方式对心脏生物力学的影响, 旨在为 DCC 的设计与优化、临床治疗和术后康复提供理论支持。

#### 4 结论

本文所提出的维持一段时间峰值压迫力的模式和传统正弦加载压迫力模式相比, 带来的血流动力学参数提升近似相等, 并且心肌的生物力学结果也近似相同。然而, 由于 DCC 工作周期和心脏跳动周期存在的相位误差, 正弦加载压迫力模式的血流动力学参数有所下降, 心室的收缩能力也有所降低。相比之下, 本文所提出的维持峰值压迫力的模式, 可以在误差为 50 ms 的情况下保持血流动力学参数及心肌纤维应力、应变不受影响, 因此可对 DCC 设计和优化提供理论指导。

#### 重要声明

利益冲突声明: 本文全体作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明: 李宸、徐俊波和张小刚构思方案, 李宸实施方案并处理数据, 张盛负责作图, 强贤杰、王天博、刘晓翰、张悦、黄刚、徐俊波和靳忠民讨论并修改了论文。

## 参考文献

- Hao G, Wang X, Chen Z, *et al.* Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in China: the China Hypertension Survey, 2012-2015. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(11): 1329-1337.
- Bonnemain J, Del Nido P J, Roche E T. Direct cardiac compression devices to augment heart biomechanics and function. *Annu Rev Biomed Eng*, 2022, 24: 137-156.
- 刘晓翰, 黄刚, 游月婷, 等. 心肌收缩力调节器治疗心力衰竭的机制及临床研究进展. *心血管病学进展*, 2023, 44(9): 790-795.
- 黄刚, 邓晓奇, 张小刚, 等. 2020德国永久性心脏辅助装置植入者紧急医疗处置共识. *心血管病学进展*, 2020, 41(12): 1353-1358.
- Foster G. Third-generation ventricular assist devices. *Mechanical Circulatory and Respiratory Support*, 2018: 151-186.
- 黄刚, 游月婷, 刘晓翰, 等. ESC-HFA非专科医务人员管理左心室辅助装置植入者的共识(三). *心血管病学进展*, 2022, 43(3): 262-264.
- 廖晓倩, 周晓辉. 非血液接触式心室辅助装置的现状及展望. *中国医疗设备*, 2018, 33(11): 113-117.
- Williams M R, Artrip J H. Direct cardiac compression for cardiogenic shock with the CardioSupport system. *Ann Thorac Surg*, 2001, 71(3, Suppl): S188-S189.
- Bartlett R L, Stewart N J, Raymond J, *et al.* Comparative study of three methods of resuscitation: closed-chest, open-chest manual, and direct mechanical ventricular assistance. *Ann Emerg Med*, 1984, 13(9 Pt 2): 773-777.
- Aranda-Michel E, Waldman L K, Trumble D R. Left ventricular simulation of cardiac compression: Hemodynamics and regional mechanics. *PLoS One*, 2019, 14(10): e0224475.
- Sooahoo E, Waldman L K, Trumble D R. Computational parametric studies investigating the global hemodynamic effects of applied apical torsion for cardiac assist. *Ann Biomed Eng*, 2017, 45(6): 1434-1448.
- Wise D, Davies G, Coats T, *et al.* Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J*, 2005, 22(1): 22-24.
- Radau P, Lu Y, Connelly K, *et al.* Evaluation framework for algorithms segmenting short axis cardiac MRI. *The MIDAS Journal-MICCAI 2009 Workshop: Cardiac MR Left Ventricle Segmentation Challenge*, 2009.
- Guan D, Mei Y, Xu L, *et al.* Effects of dispersed fibres in myocardial mechanics, Part I: passive response. *Math Biosci Eng*, 2022, 19(4): 3972-3993.
- Streeter D D, Spotnitz H M, Patel D P, *et al.* Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res*, 1969, 24(3): 339-347.
- Ahmad F, Soe S, White N, *et al.* Region-Specific Microstructure in the Neonatal Ventricles of a Porcine Model. *Ann Biomed Eng*, 2018, 46(12): 2162-2176.
- Sommer G, Schriefl A J, Andrä M, *et al.* Biomechanical properties and microstructure of human ventricular myocardium. *Acta Biomater*, 2015, 24: 172-192.
- Li K, Ogden R W, Holzapfel G A. A discrete fibre dispersion method for excluding fibres under compression in the modelling of fibrous tissues. *J R Soc Interface*, 2018, 15(138): 20170766.
- Holzapfel G, Ogden R W. Constitutive modelling of passive myocardium: a structurally based framework for material characterization. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 2009, 367(1902): 3445-3475.
- Guan D, Yao J, Luo X, *et al.* Effect of myofibre architecture on ventricular pump function by using a neonatal porcine heart model: from DT-MRI to rule-based methods. *R Soc Open Sci*, 2020, 7(4): 191655.
- Guccione J M, McCulloch A D. Mechanics of active contraction in cardiac muscle: Part I--constitutive relations for fiber stress that describe deactivation. *J Biomech Eng*, 1993, 115(1): 72-81.
- Mangion K, Gao H, McComb C, *et al.* A novel method for estimating myocardial strain: assessment of deformation tracking against reference magnetic resonance methods in healthy volunteers. *Sci Rep*, 2016, 6: 38774.
- 杨艳, 吴效明, 陈丽琳. 左心循环系统的建模与仿真. *中国医学物理学杂志*, 2005, 22(6): 730-732, 716.
- Guan D, Liang F, Gremaud P A. Comparison of the windkessel model and structured-tree model applied to prescribe outflow boundary conditions for a one-dimensional arterial tree model. *J Biomech*, 2016, 49(9): 1583-1592.
- Moriwaki K, Fujimoto N, Omori T, *et al.* Comparison of haemodynamic response to muscle reflex in heart failure with reduced vs. preserved ejection fraction. *ESC Heart Fail*, 2021, 8(6): 4882-4892.
- Obiajulu S C, Roche E, Pigula F, *et al.* Soft pneumatic artificial muscles with low threshold pressures for a cardiac compression device// *Proceedings of the ASME 2013 International Design Engineering Technical Conferences and Computers and Information in Engineering Conference*, Portland: ASME, 2013: V06AT07A009.
- Aranda-Michel E, Waldman L K, Trumble D R. Exploring the timing and distribution effects of direct cardiac compression in a beating heart model. *Shanghai Chest*, 2022, 6. DOI: 10.21037/shc-21-24.
- Kuijper J P, Marcus J T, Götte M J, *et al.* Three-dimensional myocardial strains at end-systole and during diastole in the left ventricle of normal humans. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2002, 4(3): 341-351.
- Badano L P, Muraru D. Twist mechanics of the left ventricle. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(4): e009085.

收稿日期: 2023-12-27 修回日期: 2024-03-18

本文编辑: 陈咏竹