

数理細胞モデルからの心筋細胞収縮力を用いた

左心室拍動の流体・構造連成解析

熊畑 清⁽¹⁾, 松田 健郎⁽²⁾, 天野 晃⁽³⁾, 松澤 照男⁽⁴⁾

(1)北陸先端科学技術大学院大学情報科学研究科, (2)トヨタテクニカルディベロップメント株式会社,

(3)京都大学大学院情報学研究科, (4)北陸先端科学技術大学院大学情報科学センター

(1)k_kuma@jaist.ac.jp, (2)k4_mtsd@yahoo.co.jp,

(3)amano@i.kyoto-u.ac.jp, (4)matuzawa@jaist.ac.jp

概要: 血流は心臓の収縮・弛緩により駆動され、心臓の収縮・弛緩は心筋細胞の収縮により引き起こされる。本研究は京都大学細胞・生体機能シミュレーションプロジェクトにより開発された細胞シミュレーションプログラムである simBio とその上での心筋細胞モデルである Kyoto モデルにより計算された心筋細胞収縮力を用い、左心房・左心室・大動脈からなる心臓モデルをシェル要素及び ALE 重合要素を用いて構築し、流体・構造連成解析により心筋細胞収縮により駆動される拍動流れの解析を行い、得られた速度プロファイルを測定データと比較・検討を行った。

1 はじめに

心臓は収縮と拡張を繰り返すことで肺や全身に血液を送り出すポンプとしての機能を持っている。時間変化する心臓内部の血流を三次元的に測定することは困難である。

血流は心筋細胞の収縮・弛緩により引き起こされる。そこで本研究では心臓マルチスケール解析として、はじめに全身に血液を送り出す役割を持つ左心室に注目し、血井[1]らが構築した細胞機能シミュレータ simBio と、その上で構築された心筋細胞モデルである Kyoto モデルから求めた心筋細胞の収縮力を用いた左心室拍動モデルを構築し、流体・構造連成解析を行うことで左心室流れの解析を行った。

2 心筋細胞収縮力

心筋細胞の収縮力の計算には京都大学細胞・生体機能シミュレーションプロジェクトにて作成された、常微分方程式で記述された数理モデルを計算し多様な細胞機能を再現することが可能な細胞機能シミュレータ simBio を用いた。またとりわけ心筋細胞のモデルとしてはモルモットの精密心筋細胞モデルである Kyoto モデルが simBio 上で構築されている。Fig.1 に Kyoto モデルで計算された心筋細胞の収縮力を示す。横軸は時間 t [msec]、縦軸は心筋細胞の収縮力 F_{cell} [mN/mm²] を表している。

3 左心室拍動モデル

Fig.1 に示した心筋細胞の収縮力を用いることで拍動とそれに伴う血流を解析するため、Fig.2 に示す左心室を中心として左心房(LA)・左心室(LV)・大動脈(AO)からなる簡易モデルを作成した。心臓壁のメッシュは

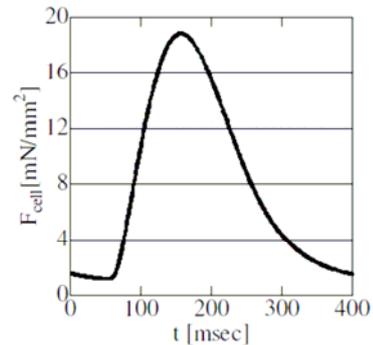


Fig.1 Contractile force of cardiomyocyte

Shell 要素からなり左心室の壁厚さは 10mm とした。左心室の容積は 100.3ml である。物性値は Tab.1 に示す。Fig.1 に示す心臓壁を構成する心筋細胞の収縮力はそのまま左心室の各節点に y 軸方向は+y 方向の荷重として、xz 方向には左心室左心室 xz 断面の円周の長さを縮める方向の荷重として課しており、左心室上部と大動脈・左心房は拘束されている。

血流領域のメッシュはソリッド要素からなり、心臓壁のメッシュを包含する ALE 重合格子となっており、Fig.1 中で大動脈・左心房上端に位置する流入・流出部で文献値[3]より 7.5mmHg の圧力のディリクレ条件を課した。流体の物性値を Tab.2 に示す。

解析に際して心臓弁の振る舞いは 2 つの方法で模した。Case1 は弁形状を格子として作らず、収縮の時刻に応じて血流領域の左心房・左心室境界部及び左心室・大動脈境界部の流速を拘束する方法であり、Case2 は弁形状を格子として作成する方法とした。解析には商用ソフト LS-DYNA Version 970 を用いた。

Tab.1 Properties of the structure

	Left Ventricle	Aorta
Density [kg/m ³]	1000	1000
Young's Modulus [kPa]	50	400
Poisson's Ratio	4.9	4.9

Tab.2 Properties of the fluid

	Blood
Density [kg/m ³]	1050
Viscosity [Pa·s]	0.0035
Inner Pressure [mmHg]	7.5

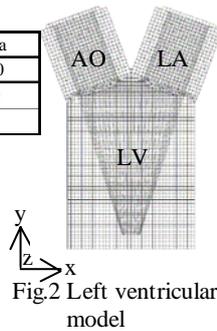
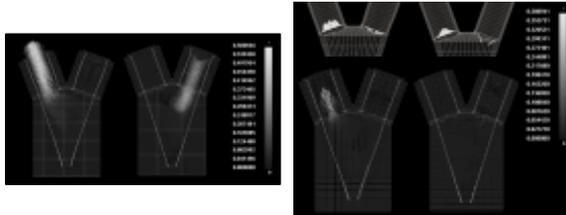


Fig.2 Left ventricular model

4 結果と考察

Fig.3に Case1 と Case2 での収縮・弛緩時の血流の様相と Case2 での弁の運動の様相を示す. 両ケース共収縮時の左心室から大動脈への流出と拡張時の左心房から左心室への流入が発生した. また, 弛緩時には Case1 では Kilner ら [2] の測定とよく一致する左心室上部の渦が確認できたが, Case2 では弛緩時にも大動脈弁が閉じきらず大動脈からの逆流が起こり, 左心房からの流入速度が抑えられたため渦を確認することができなかった.



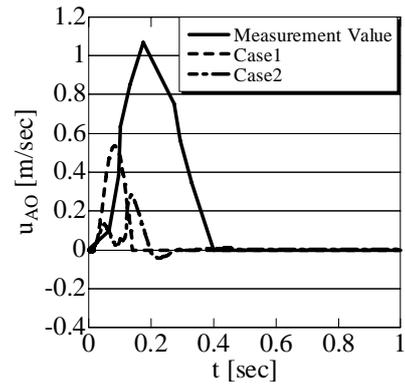
Case1

Case2

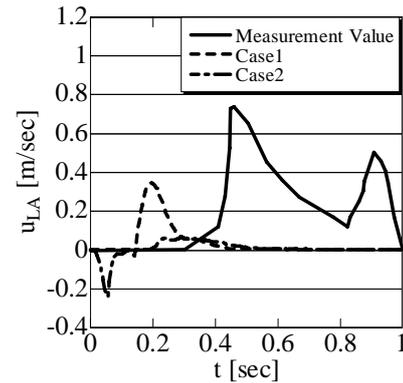
Fig.3 Blood flow velocity and valve motion

Fig.4に大動脈・左心室部の中心位置における流速と岩瀬ら [3] が測定した流出時の大動脈内の速度 u_{AO} と流入時の左心房内の速度 u_{LA} との比較を示す. 流出時は特に Case1 においてピークを 1 つだけ持つという速度波形の傾向が一致した. しかし速度は測定値より遅く, 流出の持続時間も短かった. 一方 Case2 では 2 つのピークが現れた. 流入時は測定値では左心房収縮の寄与と考えられる 2 つ目のピークが観測されているが, 本研究では今回, 左心房収縮は扱わなかったため, 左心室弛緩に伴う 1 つ目のピークとの比較をした. Case1 では速度波形の急激に速度が増大し, ゆっくりと現象してゆくという傾向が一致したが速度の立ち上がり時刻は測定値よりも早く, また流入の継続時間も短く, ピーク速度も低かった. Case2 については初めに測定値では見られない逆流が発生しており, 流入のピーク速度も低かった.

現在のモデルではどちらも流入出時の流速が測定値と比べ小さかった. これは一つには左心室の変形量が小さく 1 回の拍出量が小さかったためと考えられる. また Fig.1 に示すモルモットの心筋細胞収縮力を生物種のスケールを行わずに適用していることも原因であろう. そこで今後は左心室の変形量を大きくし 1 回拍出量を増大させるために, 心臓壁や弁の物性値を変えての検討, モデル形状の変更などを行う.



(a) Outflow Phase



(b) Inflow Phase

Fig.4 Outflow and inflow velocity profiles

5 まとめ

左心房・左心室・大動脈からなる心臓の簡易的な心臓モデルに, simBio と Kyoto モデルにより求めた心筋細胞収縮力を与え流体・構造連成解析を行うことで拍動流れの再現を行った. 血流を制御する弁の働きを, 心臓の収縮・弛緩の時刻に応じて流速を固定する方法 (Case1) と, 直接心臓弁をモデリングする方法 (Case2) の二種類の方法で模擬した. その結果左心室への流入速度・流出速度ともに Case1 では測定値と定性的に一致する結果が得られたが, 弁を直接モデリングしたより現実に近いモデルである Case2 では弁が完全に閉じきらず逆流が発生したため流入時・流出時ともに測定値と一致する速度波形の様相は得られなかった. また両ケースともに速度ピークは測定値よりも低かった. これは左心室の変形量が小さく拍出量が小さいためと考えられる. これらの問題を改善するために今後は心臓壁及び弁の物性値の変化による影響の検討と, 心臓モデルのより精緻なものへの変更を行う.

参考文献

- [1] 血井伸明, 天野晃, 松岡達, 松田哲也, 野間昭典, 生物学的視点に基づくオブジェクト指向生体機能シミュレーション, シミュレーション, Vol.23, No.1, (2004), pp.4-13.
- [2] Kilner, "Asymmetric redirection of flow through the heart," nature, Vol.404, (2000), pp. 760-761.
- [3] 岩瀬英仁, 劉浩, 藤本眞一, 姫野龍太郎, 早坂智明, "心臓左心室における三次元血流解析", 2002 年度日本機械学会年次大会, 2002.