

## 基于动态心脏模型的体表心电图仿真研究

夏 灵\* 叶学松 霍梅梅 刘 锋

(浙江大学生物医学工程系, 杭州 310027)

**摘 要:** 以往的电生理心脏模型大多是静态的, 而非动态模型。这样在用准静电场理论求解体表电位时, 整个心动周期中等效心电偶极子(源点)与体表(场点)之间的距离假设为恒定不变, 从而会引入较大的系统误差。因此, 为了更准确仿真心电图, 有必要采用动态或跳动的心脏模型。基于原来静态心脏模型, 构造了一个动态心脏模型, 并对体表 12 导联心电图进行仿真比较研究。在动态心脏模型中考虑了心肌电兴奋引起的心脏机械力学收缩, 通过计算心动周期中心室壁的位移, 从而将心脏与体表之间的相对距离变化考虑进体表电位计算过程。仿真结果表明, 对于正常心电图, 基于动态心脏模型的仿真结果比基于静态心脏模型的仿真结果更符合临床记录心电图, 特别是 V1-V6 胸导联的 ST 段和 T 波。对于前壁轻微缺血情况, 在动态心脏模型的仿真心电图能明显看出 ST 段和 T 波的变化, 而在静态心脏模型的仿真心电图中与正常心电图相比看不出什么变化。本研究的仿真研究证实了动态心脏模型的确能更准确地仿真体表心电图。

**关键词:** 心电图; 电生理-力学动态心脏模型; 有限元法; 心肌缺血

### Simulation Study of Body Surface ECG Based on a Dynamic Heart Model

XIA Ling\* YE Xue-Song HUO Mei-Mei LIU Feng

(Department of Biomedical Engineering, Zhejiang University, Hangzhou 310027)

**Abstract:** Most previous electrical heart models were static, not beating ones. When computing body surface ECG based on quasi-static field theory, the distances between equivalent cardiac dipoles (source points) and body surface (field points) were supposed to be constant during the whole cardiac cycle. Large system errors could be introduced because of the significant relative position changes of source-field points during cardiac systole and diastole. Therefore, to improve the ECG simulation accuracy, a beating or dynamic heart model should be considered. In this investigation, a dynamic or beating heart model was constructed based on our previous static electrical heart model, and a comparative simulation study of 12-lead ECG based on dynamic and static heart models was presented. In the dynamic heart model, the coupling of electrical excitation and mechanical contraction were considered, and the resulted relative position changes between heart wall and body surface during cardiac systole and diastole were employed to calculate body surface ECG afterwards. The results showed that, compared with ECG signals simulated from the static electrical heart model, the ECG signals obtained from the beating heart model was more accordant with clinical recorded ECG, especially for ST segment and T wave of V1-V6 lead ECG. For slight-degree myocardial ischemia, the ST segment and T wave changes were observed from the simulated ECG based on beating heart model, while the ST segment and T wave of simulated ECG based on static heart model was almost unchanged compared with normal ECG. These simulation results suggest that the beating heart model generate more accurate ECG signals.

**Key words:** electrocardiogram; electromechanical dynamic heart model; finite element method; myocardial ischemia

中图分类号 R318.08 文献标识码 A 文章编号 0258-8021(2006)03-0257-06

收稿日期: 2005-02-03, 修回日期: 2005-11-30。

基金项目: 973 计划(2003CB716106); 国家自然科学基金资助项目(30170243); 全国优秀博士学位论文作者专项资金资助项目(199941)。

\* 通讯作者。 E-mail: xialing@zju.edu.cn

## 引言

计算机心脏建模仿真是研究心脏生理病理的重要方法之一。在过去的几十年里,研究者发展了许多计算机心脏模型以期更好地理解心脏的生理病理特性。这些模型包括单细胞模型和三维组织器官模型,用来研究心脏的电生理和力学特性<sup>[1-4]</sup>。对于电生理心脏模型,研究者作了很多努力以提高心电仿真的准确性,例如,心脏模型中心肌单元划分得更精细以及考虑心肌兴奋传播的各向异性等<sup>[5,6]</sup>。但这些模型基本上是静态的模型,而不是动态模型,当用准静电场理论计算体表电位时<sup>[7]</sup>,心动周期中等效心电偶极子(源点)与体表(场点)之间的距离假设为不变,这对仿真心电图 QRS 波也许是合理的,但对于仿真心电图 ST 段和 T 波就会引入较大的系统误差,因为 ST 段和 T 波正好对应于心脏的收缩舒张期,此时的心电的源-场点的相对位置变化较大。因此,为提高心电图(ECG)的仿真精度,应该采用动态的心脏模型。

构造动态或跳动的心脏模型,首先需要知道心脏的心壁运动信息。目前,医学成像方法,例如,加标记 MRI、超声和 CT 成像等可用来获得心脏运动信息<sup>[8]</sup>,但由于心脏结构的复杂性以及缺乏心肌内部标记等原因,要准确获得整个心动周期中心壁运动的信息仍然比较困难。而力学心脏建模仿真是研究心脏运动的有效方法之一。目前,国内外学者通过基于医学影像对心脏进行运动估计的研究较多,最近也出现了动物心脏的电生理-力学模型<sup>[9]</sup>,但至今还没有一个人体心脏的动态电生理-力学模型,更没有基于动态心脏模型对体表心电图进行仿真研究。在临床心脏疾病诊断中,体表心电图等电生理信息以及心功能、心室壁运动等力学信息都是很重要的,因此构建既能反映心脏电生理特性又能体现心脏力学特性的动态电生理-力学心脏模型具有重要意义。因此本研究提出这样一种思路来构造动态心脏模型以及仿真体表 ECG:先由电生理心脏模型仿真出心肌兴奋传播序列,再基于力学心脏模型计算出心壁运动信息,这样心脏收缩舒张期间等效心电偶极子与体表之间的源-场点的相对位置变化信息就可以获得,然后再仿真计算体表心电图。本研究介绍动态心脏模型的构造方法,然后基于静态和动态心脏模型对正常心脏和缺血心脏的体表 ECG 进行仿真比较研究。

## 1 方法

### 1.1 电生理-力学双心室模型构造

本研究所用的电生理心脏模型是基于人体心脏的 CT 图片将其划分为许多形状规则的心肌块来得到的。该模型将心室肌分割为  $50 \times 50 \times 50$  的三维阵列,将心房肌分割为  $50 \times 50 \times 30$  的三维阵列,每个心肌块立方体的边长为 1.5mm,整个心脏模型共包括六万多个心肌单元,有关电生理心脏模型方面的具体介绍请参阅文献<sup>[10]</sup>。如图 1 所示,基于该原有的电生理心脏模型<sup>[10]</sup>,本研究构造了一个电生理-力学双心室模型。心脏的心肌结构在心电兴奋传播和兴奋力产生过程中具有关键的作用。心脏的兴奋传播是各向异性的,沿着纤维的长轴方向,传播速度最快。纤维取向也是心肌应力和应变的重要决定因素,因而也是心肌灌注和心肌氧消耗以及结构适应的重要决定因素。因此在模型构造中必须考虑心肌纤维旋向。根据 Scollan 等人的研究成果<sup>[11]</sup>,在构造模型时,沿径向方向(从心内壁到心外壁的厚度方向),右心室自由壁划分为两层,纤维角覆盖从  $-60$  度到  $+90$  度,左心室自由壁划分为 5 层,纤维角也是覆盖从  $-60$  度到  $+90$  度,室间隔从右心室内壁到左心室内壁覆盖角度从  $-90$  度到  $+80$  度。在左右心室的连接处,对网格做了一定的细化,对角度做了一定的插值计算,使左右心室的链接自然。

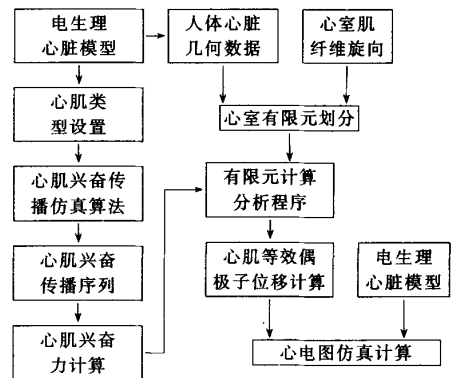


图1 电生理-力学双心室模型构造流程示意图

心肌是生物界高度优化的复合材料,是长期演变和进化的产物,具有复杂的微观结构和复合机理,具备复合材料的全部特点,采用一般的有限元分析方法很难描述其力学特性,于是借鉴复合材料的方法和理论来对其进行分析,这样可将宏观和微观力学特性有机地结合起来。利用复合材料理论来构造

仿心肌纤维结构的有限元模型,选取三维 8 节点等参数单元作为基本单元<sup>[12,13]</sup>。在有限元分析中,单元几何形状的变化和内部场函数采用相同数目的节点参数及相同的插值函数进行等参变换,采用等参变换的单元即为等参元。之所以采用这种等参元,是由于心室具有极其复杂的几何轮廓,六面体等参元对边界适应性较强,用较少的单元便可将其描述出来,并可非常方便地将整体坐标系  $xyz$  中的不规则单元变换到局部坐标系  $\xi\eta\zeta$  中的规则单元。由此所构造的双心室模型如图 2 所示,模型共有 13 层节点,1979 个单元,5937 自由度。

应用有限元法计算分析心壁运动时,需要计算以下方程:

$$[K]\{\delta\} = \{F_f\}$$
 (1)

其中  $[K]$  是刚度矩阵,  $\{\delta\}$  是节点位移向量,  $\{F_f\}$  是心肌兴奋力向量。

$$K = \sum_e [K]^e; F_f = \sum_e [F]^e$$
 (2)

其中  $[K]^e$  是某个单元的刚度矩阵,  $[F]^e$  是某个单元的节点力向量。

$$[K]^e = \sum_{l=1}^{L_e} \int_{\xi_{l-1}}^{\xi_l} \left( \sum_{m=1}^{M_e} \int_{\eta_{m-1}}^{\eta_m} \int_{-1}^1 [B]^T [C]_{lm} [B] |J| d\xi d\eta \right) d\zeta$$
 (3)

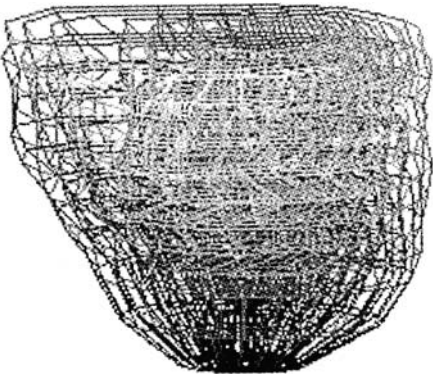


图 2 力学双心室模型网格示意图

其中  $[B]$  为形函数的导数矩阵,  $[C]_{lm}$  为  $l$  层  $m$  单元的弹性矩阵,  $M_e$  代表第  $l$  层的单元总数。通过求解方程(3)和(5) (见 1.2 节),根据方程(1)可以求得  $\{\delta\}$ 。

1.2 心肌电兴奋力计算

由电生理心脏模型所确定心电兴奋序列后,可以求出任一时刻  $t$  的心肌电兴奋力<sup>[13]</sup>。

在心肌纤维坐标系(一个坐标轴选为与局部

纤维方向一致,另一坐标轴由心外膜表面法向量确定)中,沿纤维方向的心肌兴奋力为:

$$\sigma'_e = \begin{cases} \sigma'_e \sin^2\left(\frac{t-\tau}{T_e}\pi\right), & 0 \leq t \leq T_e \\ 0, & t > T_e \end{cases}$$
 (4)

其中,  $t$  为兴奋时刻,  $\tau$  对应于为不同部位的兴奋传播时序,  $T_e$  为心电兴奋周期;  $\sigma'_e$  为肌小节兴奋力的极值。

通过等参变换,可以得到心电兴奋力形成的等效节点力载荷列向量为:

$$\{F_f\}^e = -w \sum_{l=1}^{L_e} \int_{\xi_{l-1}}^{\xi_l} \int_{-1}^1 \int_{-1}^1 [B]^T T \{0, 0, \sigma'_e, 0, 0, 0\}_l^T |J| d\xi d\eta d\zeta$$
 (5)

其中,  $[B]$  如前所述,  $L_e$  为单元包含的肌纤维层数,  $T$  为心肌纤维方向局部坐标与全局坐标之间的变换矩阵;  $\{0, 0, \sigma'_e, 0, 0, 0\}_l^T$  为纤维坐标系中的行向量;  $|J|$  为 Jacobian 矩阵;  $w$  为心肌缺血因子,它代表心肌产生兴奋力大小的能力,取 0(完全缺血)与 1(正常心肌)之间。

1.3 等效心电偶极子位移计算

通过心室壁的应变分析可实现等效心电偶极子的位移计算。用拉格朗日应变张量  $E$  来描述收缩期相对于舒张期末,心脏中某个区域绕某点的变形。 $E$  由下式得出:

$$E = 1/2(F^T F - I)$$
 (6)

式中  $I$  是单位矩阵,  $F$  为变形梯度张量:

$$F_{pq} = \partial x_p / \partial X_q$$
 (7)

式中  $X$  和  $x$  分别代表某点的初始位置和变形后的位置,下标  $p$  和  $q$  从 1 到 3,代表三维笛卡儿坐标系。

至此,整个心动周期中各有限单元节点的位移可以求出,再应用等参变换就可求出心动周期中各时刻等效心电偶极子的位移。

根据文献[14,15],所选取的心肌材料参数如下:杨氏弹性模量  $E_L$ : 50kPa,  $E_T$ : 11kPa; 剪切模量  $G_{LT}$ : 10kPa; 泊松比  $\mu_{LT} = \mu_{TT} = 0.49$ ; 初始值  $\sigma'_e = 53kPa$ 。

1.4 心肌缺血仿真

心肌缺血或梗塞是由于心肌需氧量与供氧量之间的不平衡所引起的。心肌发生缺血或梗塞会导致心肌动作电位波形的改变,主要是动作电位的幅值降低和间期缩短<sup>[16]</sup>。根据心肌缺血的严重程度,本研究设置了 5 种异常的心肌动作电位波形<sup>[16]</sup>,如图

3 所示。通过在心脏缺血部位心肌设置相应的异常动作电位波形,就可以仿真心肌缺血或梗塞。图 4 示意了前壁 1、2 度轻微缺血时的心脏模型参数设置方法。

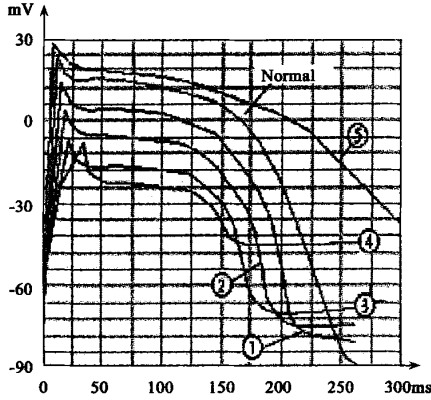


图 3 缺血心肌动作电位波形设置,(1)至(4)缺血程度依次严重,(5)为少数延长的动作电位波形

## 2 结果

图 5 为基于原来静态心脏模型所仿真得出的正常心脏 12 导联心电图,图 6 为基于动态心脏模型所仿真得出的正常心脏 12 导联心电图,图 7 为一例临床记录的正常心脏 12 导联心电图。比较这几幅图,可以看出,基于动态心脏模型所仿真得出的心电图更符合临床实测心电图,特别是 V1-V6 胸导联的 ST 段和 T 波。从图 5 和图 6 还可以看出,QRS 波基本上没变化。这是因为心电图 QRS 波对应于心脏相对静态的等容收缩期,而心电图 ST 段和 T 波对应于心脏收缩和舒张期,心脏与体表的相对距离产生较大变化,因而导致基于动态心脏模型所仿真得出的心电图 T 波比基于静态心脏模型所仿真得出的心电图 T 波有明显的改进。

图 8 和图 9 分别为基于静态和动态心脏模型所仿真得出的前壁轻微缺血的 12 导联心电图。对比图 8 和图 5,可以看出二者差别不大,仅 I 导联有轻微改变。换句话说,基于静态心脏模型仿真,很难区分前壁轻微缺血心电图和正常心电图。而从图 9 和图 6,可以看出,基于动态心脏模型所仿真得出的前壁轻微缺血的 12 导联心电图相比正常心电图有较大的改变。

为了定量评价基于静态和动态心脏模型的心电图仿真效果,本研究采用了均方根误差(root-mean-square difference, RMSD)来进行比较分析:

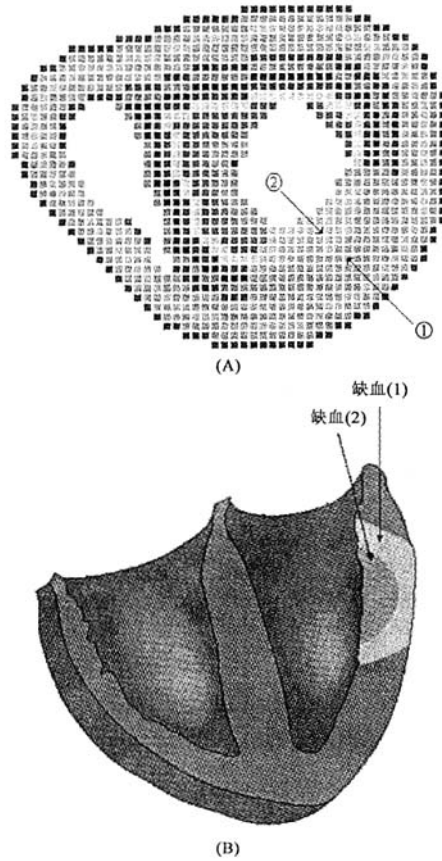


图 4 前壁轻微缺血心肌动作电位种类设置,共 10 层,(1)和(2)区域心肌的动作电位波形分别对应图 3 中的(1)和(2)曲线。其中,(A)为横断面视图,(B)为冠状面视图

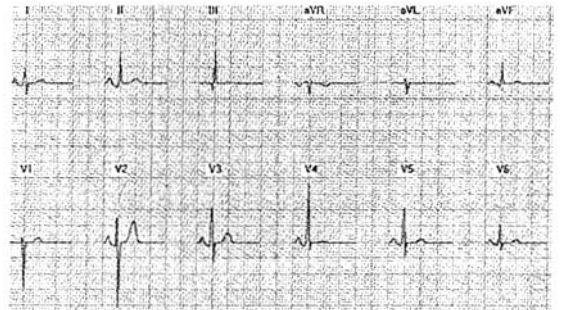


图 5 基于静态心脏模型仿真得出的正常 12 导联心电图

$$RMSD = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N [x_{static}(i) - x_{dynamic}(i)]^2} \quad (8)$$

式中, $x_{static}$ 和 $x_{dynamic}$ 分别代表基于静态和动态心脏模型仿真得出的心电图上各点的电位值,N代表 QRS 或 ST-T 期间的采样点数。正常 ECG 和缺血 ECG 的 RMSD 计算结果如表 1 所示。RMSD 值越大说明被

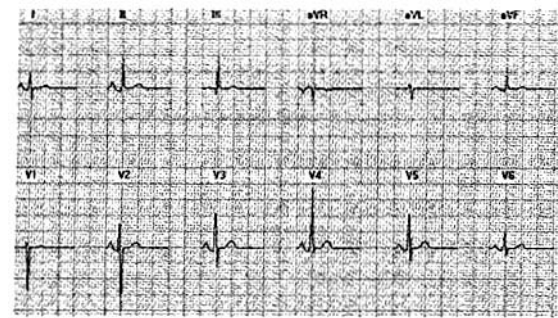


图 6 基于动态心脏模型仿真得出的正常 12 导联心电图

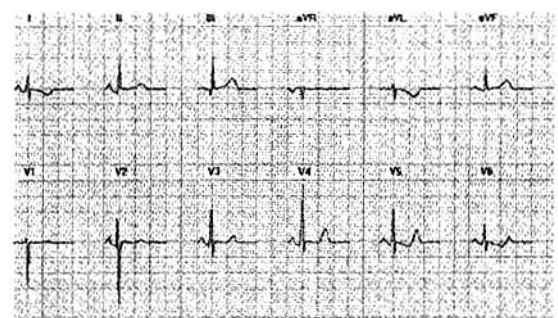


图 9 基于动态心脏模型仿真得出的前壁心肌轻微缺血 12 导联心电图

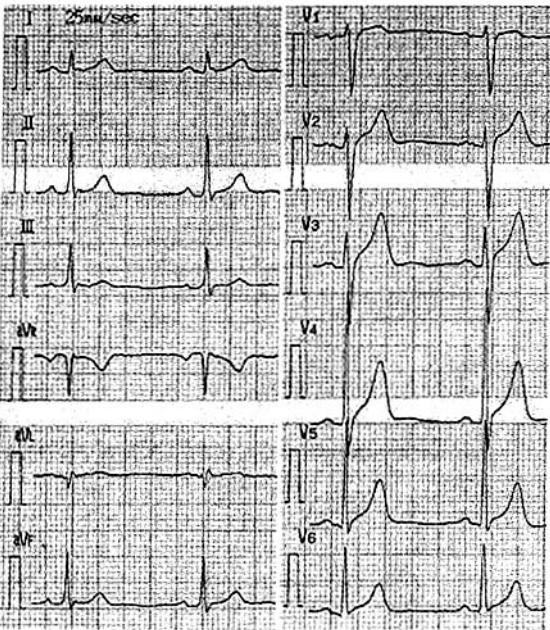


图 7 临床记录的正常 12 导联心电图一例

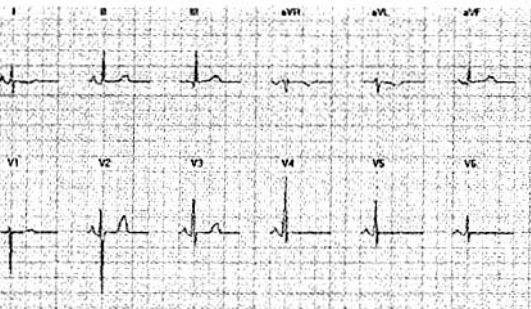


图 8 基于静态心脏模型仿真得出的前壁心肌轻微缺血 12 导联心电图

比较二者之间的差别越大。表1的结果与前文的结论相一致,即基于动态心脏模型和基于静态心脏模型的 ECG 仿真结果的主要差别在于 ST 段和 T 波,特别是 V1-V6 胸导联的 ST 段和 T 波。

表 1 基于动态和静态心脏模型仿真得出的正常 ECG 和缺血 ECG 的 RMSD( $10^{-2}$  mV)

导联	正常 ECG		缺血 ECG	
	QRS	ST-T	QRS	ST-T
I	0.42	3.84	0.41	4.27
II	0.06	1.13	0.05	2.63
III	0.48	2.72	0.49	1.69
aVR	0.12	1.65	0.12	3.44
aVL	0.30	2.18	0.29	2.97
aVF	0.18	0.53	0.18	0.55
V1	1.16	9.41	1.15	0.56
V2	5.04	48.24	5.00	48.96
V3	3.17	6.98	3.10	4.67
V4	3.20	19.29	3.20	14.90
V5	0.67	12.20	0.63	7.89
V6	0.91	3.32	0.87	6.58
12 导联总平均值	1.31	9.29	1.29	8.26
I-aVF 导联平均值	0.26	2.01	0.26	2.59
V1-V6 导联平均值	2.36	16.57	2.33	13.93

3 讨论

本研究基于考虑心肌电兴奋-力学收缩关系的动态心脏模型,通过计算心室壁的位移获得了心脏收缩舒张期间心脏与体表之间的源-场点相对距离变化,进而将它应用到体表电位的计算过程。结果表明,对于正常心电图,基于动态心脏模型的仿真结果比基于静态心脏模型的仿真结果更符合临床记录心电图,特别是 V1-V6 胸导联的 ST 段和 T 波。对于前壁轻微缺血仿真,在动态心脏模型的仿真心电图中能明显看出 ST 段和 T 波的变化,而在静态心脏模型的仿真心电图中与正常心电图相比看不出什么变化。其原因可解释为:心电图 ST 段和 T 波对应于心脏收缩和舒张期,在此期间,心脏与体表的相对距离

产生动态变化,在静态心脏模型中,这种相对距离变化被忽略,从而导致仿真心电图中的 ST 段和 T 波与临床记录相比相差较大,而在前壁轻微缺血情况下,异常心肌动作电位的较小变化在心脏静止不动的假设下可能不足以产生体表心电图的明显变化。而在动态心脏模型中,心脏与体表之间的心电场源-场点相对位置变化考虑进体表电位计算过程,更符合实际情况,因而所仿真得出的心电图也更符合临床实测心电图。另外,V1-V6 导联电极放置在胸表面,更靠近心脏,源-场点相对位置变化较其它导联更大,因此,V1-V6 导联心电图的变化更明显。

在本研究中,问题的关键是构建电生理-力学复合心脏模型。然而,需要指出的是,电生理-力学心脏建模工作仍处于起步阶段。本研究中,有不少因素还没有考虑进去,例如,心脏中的余应力<sup>[17]</sup>,血流的影响以及左右心室间的相互影响<sup>[18]</sup>等,这些都需要在将来作深入研究。尽管如此,本研究所采用的心脏电生理特性与力学特性相结合的建模仿真研究方法是今后心脏生理病理基础研究的必然趋势之一,值得继续深入探索。

## 参考文献

- [1] Noble D. Modelling the heart: from genes to cells to the whole organ[J]. Science, 2002, 295: 1678 - 1682.
- [2] Luo CH, Rudy Y. A dynamic model of the cardiac ventricular action potential: I. Simulations of ionic currents and concentration changes[J]. Circ Res, 1994, 74: 1071 - 1096.
- [3] Hunter PJ, Pullan AJ, Smaill BH. Modeling total heart function[J]. Ann Rev Biomed Eng, 2003, 5: 147 - 177.
- [4] Smith NP, Mulquiney PJ, Nash MP, et al. Mathematical modeling of the heart: cell to organ[J]. Chaos, Solitons and Fractals, 2002, 13: 1613 - 1621.
- [5] Huiskamp GJ. Simulation of depolarization in a membrane-equations-based model of the anisotropic ventricle[J]. IEEE Trans Biomed Eng, 1998, 45: 847 - 855.
- [6] Trudel MC, Dube B, Potse M, Gulrajani RM, et al. Simulation of QRST integral maps with a membrane-based computer heart model employing parallel processing[J]. IEEE Trans Biomed Eng, 2004, 51: 1319 - 1329.
- [7] Malmivuo J, Plonsey R. Bioelectromagnetism-Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields[M]. New York Oxford: Oxford University, 1995.
- [8] Papademetris X, Sinusas AJ, Dione DP, et al. Estimation of 3-D left ventricular deformation from medical images using biomedical models[J]. IEEE Trans Med Imag, 2002, 21: 786 - 800.
- [9] Kerckhoffs RCP, Faris OP, Bovendeerd PHM, Prinzen FW, Smits K, McVeigh ER, Arts T. Timing of depolarization and contraction in the paced canine left ventricle: model and experiment[J]. J Cardiovasc Electr, 2003, 14: S188 - S195.
- [10] Lu W, Xia L. Computer simulation of epicardial potentials using a heart-torso model with realistic geometry[J]. IEEE Trans Biomed Eng, 1996, 43: 211 - 217.
- [11] Scollan DF, Holmes A, Winslow RL, et al. Histological validation of myocardial microstructure obtained from diffusion tensor magnetic resonance imaging[J]. Am J Physiol, 1998, 275: H2308 - H2318.
- [12] Chang FK, Perez JL, Chang KY. Analysis of Thick Laminated Composites[J]. J Compos Mater, 1990, 24: 801 - 822.
- [13] Liu F, Lu W, Xia L. The Construction of Three-Dimensional Composite Finite Element Mechanical Model of Human Left Ventricle[J]. JSME Int J, 2001, C44: 125 - 133.
- [14] Tokuda M, Sekioka K, Ueno T, et al. Numerical Simulator for Estimation of Mechanical Function of Human Left Ventricle (Study of Basic System) [J]. JSME Int J, 1994, A37: 64 - 70.
- [15] Beyar R, Sideman S. A Computer Study of the Left Ventricular Performance Based on Fiber Structure, Sarcomere Dynamics, and Transmural Electrical Propagation Velocity[J]. Circ Res, 1984, 55: 358 - 375.
- [16] Miller WT, Geselowitz DB. Simulation studies of the electrocardiogram. II. Ischemia and infarction [J]. Circ Res, 1978, 43: 315 - 323.
- [17] Omens JH, Fung YC. Residual strain in rat left ventricle[J]. Circ Res, 1990, 66: 37 - 45.
- [18] Fogel MA, Weinberg PM, Gupta KB, et al. Mechanics of the Single Left Ventricle—A study in Ventricular-ventricular Interaction II[J]. Circulation, 1998, 98: 330 - 338.