

國立臺灣大學工學院機械工程學系



碩士論文

Department of Mechanical Engineering

College of Engineering

National Taiwan University

Master Thesis

基於個別病患生理解剖之心導管手術有限元素模擬

Finite Element Modelling for Patient-Specific
Anatomy in Percutaneous Coronary Intervention

王俊傑

Jyun-Jie Wang

指導教授：蕭浩明 博士

Advisor: Hao-Ming Hsiao, Ph.D.

中華民國 112 年 7 月

July 2023



國立臺灣大學碩士學位論文
口試委員會審定書

MASTER'S THESIS ACCEPTANCE CERTIFICATE
NATIONAL TAIWAN UNIVERSITY

基於個別病患生理解剖之心導管手術有限元素模擬

Finite Element Modelling for Patient-Specific
Anatomy in Percutaneous Coronary Intervention

本論文係王俊傑君(R10522828)在國立臺灣大學機械工程學系完成之
碩士學位論文，於民國 112 年 7 月 19 日承下列考試委員審查通過及
口試及格，特此證明。

口試委員 Oral examination committee:

蕭浩明

(指導教授 Advisor)

顏炳郎

林峻永

系主任/所長 Director:

柯沂群

誌謝



在爸爸生命的最後一周，謝謝林立涵學姊和蕭浩明老師的精神支持以及人脈協助，這份恩情雖難以報答，但一定銘記在心。

回首自己從高中至今，碩士生活真的是自己成長最多的時候，在過去，自己總是成績導向，從高中努力進資優班、大學拚轉學考進台大，到最後在大四差點用成績否定掉自己程式設計的能力，這一切到了高階醫療器材實驗室以後才徹底改變，碩士的研究很難在用成績來定義，而這個時期是立涵學姊傾囊相授，讓我得以在短時間內適應碩士模式，從技術性質的讀寫論文、整理資料圖表，到團體性質的經辦活動、溝通聯絡，真的是收穫良多，並且也很感謝蕭浩明老師對我的信任，讓我可以成為實驗室以及怡忠公司的聯絡窗口，這項經驗讓我學習到該如何與商業公司溝通並處理問題，而最感謝的應該也就是這篇論文，謝謝老師對我能力的肯定，讓我可以有機會為實驗室開發這項高深的技術。

同時也感謝去年畢業的學長姊，謝謝子瑜在搬去荷蘭工作時還抽空幫我校改論文；感謝至晟在 GG 輪班的同時，還回來關注我們的論文進度，晚餐讓你請客真不好意思 XD；也謝謝郭縉和冠廷學長在軟體技術這邊的知識傳授，大家一起聚餐玩樂真的開心。同屆的部分，謝謝咨媛總是做為我的 PPT 修改大師，跟你合作真的很放心；謝謝昱萱總是能提供我很多不同的看法(包含實習業界等)，讓我可以知道很多不一樣的知識；謝謝永展總是這麼活潑樂觀，多多少少感覺自己沉悶的個性有因為你的影響而得到改變；最後也謝謝宏文，謝謝你總是跟我一起待在實驗室研究到很晚，碩論的最後這幾個月也謝謝你每天陪我跑步，希望你也能早日入營並開始找工作。學弟的部分，最感謝的肯定是佑恩了，謝謝你總是這麼 Capable，讓我可以放心地去寫碩論，而不太需要去擔心太多技術操作問題，另外還有鈺珽、曜安、泓叡、晉丞，謝謝你們大家籌辦的實驗室出遊活動，玩的真的很開心，祝大家在未來的實驗室研究也能順利並圓滿成功。

2023/7/22 王俊傑

摘要

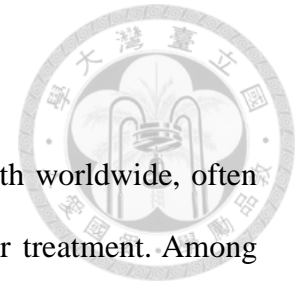


心血管疾病長年霸榜全球人口死亡主因，通常會透過經皮冠狀動脈介入治療進行緊急處置。分叉病變的治療以及血管支架重疊技術的使用作為常見的多支架治療手法，雖然在所有經皮冠狀動脈介入治療案件中佔有一定比例，然而受限於技術本身存在的缺陷，術後患者發生血管再狹窄或急性狀況的比例也因此高於僅用單一支架進行治療的病患。目前為了幫助評估病患於術後的治療狀況，學界開發了多項有限元素模擬模型幫助分析，然而多數在血管零件上過於理想化，也因此降低了整體結果的參考價值。目前在實務上，對於評估病人術後的恢復狀況，大多僅能依靠醫師經驗以及長期追蹤的研究報告。

本研究使用美國國家衛生研究院提供的公開病人冠狀動脈檔案，進行經皮冠狀動脈介入治療的真實血管模型構建，研究由兩部分組成，分別為分叉病變治療及血管支架重疊技術：在分叉病變模型中，使用兩種不同的商用支架結合兩種不同的治療手法(Simultaneous Kissing Stenting & Crush Technique)，藉此評估模型實施治療技術的能力；而在血管支架重疊技術中，使用幾何定義完善的 VYW 血管支架，探討單一長支架部屬、雙支架不重疊、雙支架微重疊、雙支架全重疊等四種不同的重疊情況，同時評估模型的極限耐受強度。整個模擬過程透過 VDISP 子程序大幅降低血管支架定位至病灶處的時間，並以準靜態分析血管支架、氣球導管以及病變血管之間複雜的交互作用問題，所有模擬在最後皆完整地完成分析，且在分析效率上與過往研究相比有一倍以上的提升。在模型結果上，本研究對血管零件設定普通血管及硬化斑塊兩種材料進行對比測試，透過比較不同的血管支架廠牌及治療手法，並評估術後的血管支架塑性應變、整體幾何結構、血管最大應力和管腔增幅，為每種不同的治療方案提供數據及圖像化的參考依據，同時分析其優與劣，找出現有方案中的最佳治療方法，提升整體醫療成效。

關鍵字：有限元素法；病患生理解剖建模；經皮冠狀動脈介入治療；分叉病變；血管支架重疊

Abstract



Cardiovascular diseases continue to be a leading cause of death worldwide, often requiring emergency percutaneous coronary interventions (PCI) for treatment. Among these procedures, the treatment of bifurcation lesions and the use of stent overlapping techniques in multi-stenting procedures have become common approaches but pose significant challenges. Patients undergoing such procedures have a higher incidence of in-stent restenosis or acute outcomes compared to those treated with a single stent, primarily due to inherent limitations in these techniques. While several finite element simulation models have been developed in academia to aid evaluation, most of them idealize the artery components, reducing the overall reliability of the results. Currently, the assessment of patients' postoperative recovery heavily relies on physician experience and long-term follow-up studies.

This study utilized publicly available patient coronary artery datasets provided by the National Institutes of Health to construct realistic patient-specific models for PCI. The research consisted of two parts: treatment of bifurcation lesions and stent overlapping techniques. In the bifurcation lesions models, two different commercial stents were combined with two treatment techniques (Simultaneous Kissing Stenting & Crush Technique) to evaluate the feasibility of implementing these treatment strategies. For the stent overlapping techniques, a well-defined VYW stent was used to investigate four overlapping scenarios: single long stent deployment, non-overlapping double stents, minimally overlapping double stents, and fully overlapping double stents. Additionally, the robustness of the model was tested in this part to assess its ability to withstand extreme conditions. The VDISP subroutine was employed to significantly reduce the time required for stent positioning at the lesion site, and quasi-static analysis was conducted to examine the complex interactions between the stents, balloon catheters, and diseased arteries. All

simulations were successfully completed, with analysis efficiency improved by more than twofold compared to previous studies.

In terms of the model results, this study conducted comparative tests on two materials: normal artery components and hardened plaques. By comparing different stent brands and treatment techniques, the study evaluated postoperative stent plastic strain, overall geometric structure, maximum vessel stress, and lumen gain. It provided quantitative data and visual references as a basis for each treatment strategy, enabling analysis of their strengths and weaknesses. Through this comprehensive assessment, the study aimed to identify the optimal treatment method among the existing options and enhance overall medical effectiveness.

Keyword: Finite element analysis, Patient-specific modelling, Percutaneous coronary intervention, Bifurcation lesions, Stent overlapping

目錄



口試委員會審定書.....	i
誌謝.....	ii
摘要.....	iii
Abstract.....	iv
目錄.....	vi
圖目錄.....	ix
表目錄.....	xiv
第一章 緒論.....	1
1.1. 前言.....	1
1.2. 心血管疾病.....	3
1.2.1. 動脈粥狀硬化.....	3
1.2.2. 心宇宙.....	5
1.3. 研究動機與目的.....	6
1.4. 研究內容.....	7
第二章 文獻探討.....	9
2.1. 分叉病變.....	9
2.1.1. 分叉病變介入治療(Bifurcation Intervention).....	10
2.2. 支架重疊技術.....	16
2.2.1. 有限元素模擬.....	16
2.2.2. 計算流體力學.....	18
2.2.3. 臨床表現.....	20
第三章 真實冠狀動脈分叉病變有限元素模型.....	22
3.1. 有限元素模型建立.....	22
3.1.1. 導管模型.....	22



3.1.2. 氣球模型	24
3.1.3. 氣球擴張式血管支架	29
3.1.4. 真實冠狀動脈與分叉病變	36
3.1.5. 剛性套筒	43
3.1.6. 小結	51
3.2. 有限元素模型設定	51
3.2.1. 接觸設定與邊界條件	52
3.2.2. 模擬步驟	53
3.2.3. 粘滯壓力(Viscous Pressure)	56
3.3. 有限元素模擬結果與討論	57
3.3.1. 模型部屬結果	58
3.3.2. 綜合討論	66
3.4. 小結	72
第四章 真實冠狀動脈之支架重疊技術有限元素模型	74
4.1. 簡介	74
4.2. 有限元素模型建立	74
4.2.1. 氣球擴張式血管支架	74
4.2.2. 真實冠狀動脈	76
4.2.3. 剛性套筒	76
4.3. 有限元素模型設定	77
4.4. 有限元素模擬結果與討論	81
4.4.1. 模型部屬結果	81
4.4.2. 材料差異和血壓膨脹效應	87
4.4.3. 綜合討論	89
4.4.4. 小結	96
第五章 結論與未來展望	97

參考文獻..... 100





圖目錄

圖 1-1、數位孿生子的各項元素[2].....	1
圖 1-2、虛擬替身觀看智慧手術空間當中的手術景象[5].....	2
圖 1-3、動脈粥狀硬化發展圖[9].....	4
圖 1-4、(a)經皮動脈氣球擴張術及(b)血管支架置入術[11].....	5
圖 1-5、心宇宙四大元素[15].....	6
圖 2-1、Medina 冠狀動脈分叉病變分類法示意圖[25].....	10
圖 2-2、MADS 分類法[27].....	11
圖 2-3、MADS-2 分類法[28].....	12
圖 2-4、SKS 示意圖[38].....	14
圖 2-5、Crush Technique 示意圖[40].....	15
圖 2-6、支架重疊示意圖[45].....	16
圖 2-7、右冠狀動脈之 OCT 成像：(a)置入支架前、(b)置入支架後；血管-斑塊-支架-氣球模型：(c)支架重疊、(d)支架不重疊[53].....	17
圖 2-8、支架重疊與非重疊之低 WSS 比較[59].....	19
圖 2-9、(a)支架一致性定義(b)不同情形的 WSS 狀況[59].....	19
圖 2-10、支架重疊之血管再狹窄位置分布[43].....	21
圖 3-1、氣球導管[64].....	23
圖 3-2、導管模型之元素組成示意圖.....	23
圖 3-3、導管機械性質與位置對應關係圖.....	24
圖 3-4、氣球 CT 截面影像：(a)中段折疊(Folded)區域、(b)兩端半展開(Semi-folded)區域[64].....	25
圖 3-5、氣球模型之網格劃分示意圖.....	26
圖 3-6、氣球之(a)縱截面及(b)橫截面自由體分析圖[16].....	28
圖 3-7、典型的血管支架結構圖.....	30

圖 3-8、血管支架實體圖：(a) Sierra、(b) Orsiro[70][71].....	31
圖 3-9、血管支架組成影像[17].....	31
圖 3-10、血管支架 3D 模型[17].....	31
圖 3-11、Sierra 支架網格劃分示意圖.....	32
圖 3-12、Orsiro 支架網格劃分示意圖.....	32
圖 3-13、Sierra 支架元素收斂性分析.....	34
圖 3-14、Orsiro 支架元素收斂性分析.....	34
圖 3-15、L-605 鈷鉻合金塑性區應力-應變圖.....	35
圖 3-16、動脈血管組成示意圖[72].....	36
圖 3-17、動脈血管組成示意圖[73].....	37
圖 3-18、分叉血管位置示意圖.....	38
圖 3-19、分叉血管：(a)原始檔案、(b)網格品質驗證.....	39
圖 3-20、虛擬拓樸網格生成示意圖.....	39
圖 3-21、分叉血管經虛擬拓樸後(a)簡化結果、(b)網格品質驗證.....	40
圖 3-22、血管模型元素收斂性分析.....	41
圖 3-23、(a)血管受膨脹血壓變形示意圖、(b)血管受壓力的楊氏模數和應變關係[73]	42
圖 3-24、剛性套筒位移控制示意圖.....	44
圖 3-25、雙分叉血管中心線提取示意圖.....	47
圖 3-26、剛性套筒扭轉.....	48
圖 3-27、三軸均值化處理，藍線為原始資料，紅線為平滑資料：(a) x 軸、(b) y 軸、 (c) z 軸.....	49
圖 3-28、中心線比較，藍線為原始資料，紅線為平滑資料，黃線為內插完結果：(a) 正視圖、(b)三維視圖.....	49
圖 3-29、剛性套筒比較圖：(a)單純線性內插、(b)完整方法.....	50
圖 3-30、剛性套筒網格模型.....	50



圖 3-31、分叉病變模型初始狀態圖	53
圖 3-32、血管：(a)初始狀態、(b)血管材料變形結果、(c)斑塊材料變形結果	57
圖 3-33、Sierra 支架使用 SKS 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、 (d)Main Branch Inflation、(e)Side Branch Inflation、(f)Deflation.....	58
圖 3-34、Sierra 使用 SKS 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖(原始版)	60
圖 3-35、Sierra 使用 SKS 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖(修正版)	60
圖 3-36、Sierra 支架使用 Crush 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、 (d)Side Branch Inflation、(e)Side Branch Deflation、(f)Main Branch Inflation、(g)Main Branch Deflation.....	61
圖 3-37、Sierra 使用 Crush 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖	62
圖 3-38、Orsiro 支架使用 SKS 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、 (d)Main Branch Inflation、(e)Side Branch Inflation、(f)Deflation.....	63
圖 3-39、Orsiro 使用 SKS 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖	64
圖 3-40、Orsiro 支架使用 Crush 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、 (d)Side Branch Inflation、(e)Side Branch Deflation、(f)Main Branch Inflation、(g)Main Branch Deflation.....	65
圖 3-41、Orsiro 使用 Crush 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖	66
圖 3-42、血管支架塑性應變分布圖：(a)SKS_S、(b)Crush_S、(c)SKS_O、(d)Crush_O	67
圖 3-43、治療成功組，綠圈處為隆起特徵	68
圖 3-44、治療失敗組	69
圖 3-45、Crush 治療模擬，紅圈處為三層重疊結構[17].....	69
圖 3-46、SKS_S 血管斑塊應力分布圖	70
圖 3-47、Crush_S 血管斑塊應力分布圖	70
圖 3-48、SKS_O 血管斑塊應力分布圖	71
圖 3-49、Crush_O 血管斑塊應力分布圖	71

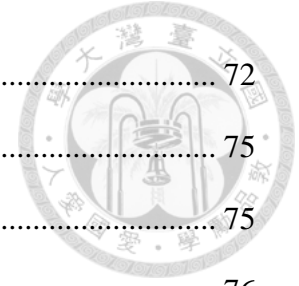


圖 3-50、理想模型血管的動態效應示意圖[17]	72
圖 4-1、VYW 支架 3D 模型	75
圖 4-2、VYW 支架元素收斂性分析	75
圖 4-3、狹窄血管位置示意圖	76
圖 4-4、狹窄血管中心線提取示意圖	77
圖 4-5、單一長支架部屬模型初始狀態圖	78
圖 4-6、雙支架不重疊模型初始狀態圖	79
圖 4-7、雙支架微重疊模型初始狀態圖	79
圖 4-8、雙支架全重疊模型初始狀態圖	79
圖 4-9、血管病變處及點集合位置示意圖	80
圖 4-10、單一長支架部屬模型(血管材料)之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、 (c)Release、(d) Inflation、(e)Deflation	81
圖 4-11、單一長支架部屬模型(血管材料)之模型動能、內能、兩者比值監測圖 .	82
圖 4-12、單一長支架部屬模型(斑塊材料)之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、 (c)Release、(d) Inflation、(e)Deflation	82
圖 4-13、單一長支架部屬模型(斑塊材料)之模型動能、內能、兩者比值監測圖 .	83
圖 4-14、雙支架不重疊模型之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)First Inflation、(e)First Deflation、(f)Second Inflation、(g)Second Deflation	84
圖 4-15、雙支架不重疊模型之模型動能、內能、兩者比值監測圖	84
圖 4-16、雙支架微重疊模型之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)First Inflation、(e)First Deflation、(f)Second Inflation、(g)Second Deflation	85
圖 4-17、雙支架微重疊模型之模型動能、內能、兩者比值監測圖	85
圖 4-18、雙支架全重疊模型之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)First Inflation、(e)First Deflation、(f)Second Inflation、(g)Second Deflation	86
圖 4-19、雙支架全重疊模型之模型動能、內能、兩者比值監測圖	86
圖 4-20、兩種不同材料之血管等效直徑統計圖	88

圖 4-21、單一長支架部屬模型之 N3 截面等效直徑記錄圖	89
圖 4-22、血管支架塑性應變分布圖：(a)單一長支架部屬模型、(b)雙支架不重疊模型、(c)雙支架微重疊模型、(d)雙支架全重疊模型	90
圖 4-23、模擬結果圖：(a)單一長支架部屬模型、(b)雙支架不重疊模型、(c)雙支架微重疊模型、(d)雙支架全重疊模型	91
圖 4-24、血管斑塊應力分佈圖：(a)單一長支架部屬模型、(b)雙支架不重疊模型、(c)雙支架微重疊模型、(d)雙支架全重疊模型	92
圖 4-25、血管支架重疊模型之等效直徑統計圖	93
圖 4-26、血管支架重疊模型之等效直徑變化率統計圖	94
圖 4-27、血管支架重疊模型之 N3 截面等效直徑紀錄圖	95



表目錄



表 3-1、半順應性氣球之順應性表(Compliance chart)[66]	27
表 3-2、全域自動化虛擬拓樸使用參數	40
表 3-3、病變斑塊之應變能材料參數	43
表 3-4、分叉病變模型零件之理想血管與真實血管模型差異比較表	51
表 4-1、Crush Technique 和 Stent Overlap 流程比較	77

第一章 緒論



1.1. 前言

至 2020 年開始，全球互動行為受新冠疫情(Coronavirus disease 2019, COVID-19)影響而產生了許多變化，人們為了適應新生活模式，也促使了許多過去未曾設想或開發的技術應運而生，例如線上開會促使了線上會議工具的爆發式成長、智能醫療需求利用可穿戴技術和健康監測設備滿足等等，而元宇宙(Metaverse)也是眾多技術當中，最讓人耳熟能詳的技術之一。

Metaverse 這個名詞最早可見於 1992 年由 Neal Stephenson 所著作的科幻小說 Snow Crash，Neal 以該詞代表一個人們可以藉由自己的虛擬替身分享自身經歷的虛擬網路國度[1]，而在工業當中，Metaverse 則更相似於數位孿生子(Digital Twin)，其核心概念是利用模擬技術以及在真實世界中安裝於物件上的感應器，透過感應器所偵測到的數據，包含磨耗、天氣變化、能量輸出等等，將這些真實回饋利用模擬技術於虛擬世界中進行評估，以達到為現實物件提供改善、維修建議等需求，如圖 1-1 所示。

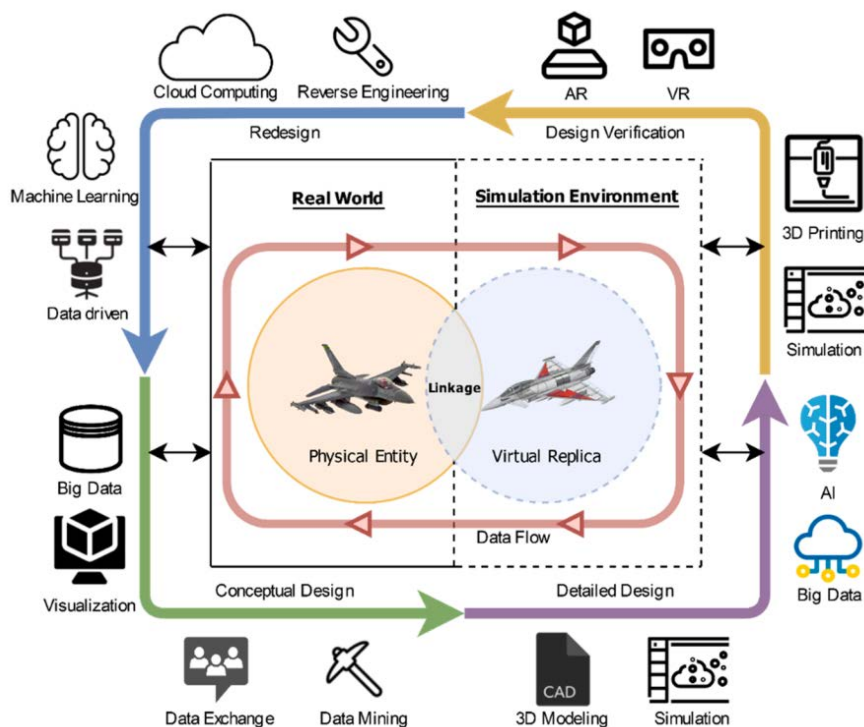


圖 1-1、數位孿生子的各項元素[2]



Digital Twin 與單純模擬最大的不同在於，Digital Twin 可以利用感應器不斷的更新虛擬物件的狀態，對於虛擬物件所使用之各種維修技術方法也可以全部在虛擬世界中進行，綜合來說，Digital Twin 可以理解成具有極大規模的多種模擬[3]。而將 Digital Twin 這項技術運用的最聲名遠揚的莫過於波因航空公司，藉由超高仿真的模擬建模軟體，以及安裝於飛機上的感應回饋，波因公司成功在 777X 型號的飛機初次飛行品質上提升了 40%~50%[4]。

而在醫學領域，元宇宙的概念也正如火如荼地開始發展，受到新冠疫情的影響，許多跨國界的手術訓練無法正常舉辦，然而韓國首爾國立大學盆唐醫院卻於 2021 年的第 29 屆亞洲心胸外科學會線上會議，利用元宇宙的相關技術，同時為全球各個地區，超過兩百位以上的胸外科醫師進行肺癌手術的操作訓練，這項技術除了運用醫院特別設立的智慧手術空間，提供 360° 實時且高聲音品質的手術現場，還利用了延展實境(Extended Reality, XR)的技術，參與者利用頭戴式 VR 裝置或筆記型電腦，便可感受手術第一現場的每個細節，如圖 1-2 所示。



圖 1-2、虛擬替身觀看智慧手術空間當中的手術景象[5]

這項技術除了克服疫情的限制之外，同時也解決了多項問題，包含在實際手術現場，因為場地限制無法容納多人的狀況，以及醫師操作手術時，學習者通常無法有效且仔細的觀察醫師手部的操作細節與病人在這些操作下的身體反饋，以上這



些問題透過元宇宙技術都被有效的處理[5]。

有鑑於上述元宇宙技術所帶來的便利，本研究將提出心導管元宇宙的概念，並針對治療過程模擬可視化的部分進一步討論，期望在未來的心臟醫學治療中，除了讓醫師在評估治療方案時，能有更具體的數據，也可以讓病患在面對即將使用的治療方式時更有信心。

1.2. 心血管疾病

隨著現代人生活模式與飲食習慣的轉變，心血管疾病(Cardiovascular Disease, CVD) 已成為全球人口死亡的主要原因，根據美國疾病控制與預防中心(Centers for Disease Control and Prevention)截至 2023 年初的統計，心臟疾病(Heart disease)仍是美國十大死因排行榜的首位，且死亡人數遠多於其他疾病[6]。中華民國衛生福利部於 2022 年所發布的國人死因統計結果中，心臟疾病也高居第二名，每十萬人中，就有 93.1 人死於心臟疾病，僅次於癌症[7]，是現代人不可忽視的疾病之一，而在許多常見的心血管疾病中，動脈粥狀硬化(Atherosclerosis)常常成為主要病因，其造成的影響是不可輕忽的。

1.2.1. 動脈粥狀硬化

動脈粥狀硬化是一種硬化斑塊(Plaque)逐漸累積於血管內壁，導致血流流動受阻甚至完全阻塞的慢性疾病，其病理成因來自於動脈的內皮細胞(Endothelium)受損，導致血液中低密度脂蛋白膽固醇(Low Density Lipoprotein Cholesterol)和脂質(Lipid)堆積於內皮細胞中，隨後因堆積物的氧化變性引發發炎反應，而吸引單核細胞(Monocyte)分化為巨噬細胞(Macrophage)，這些巨噬細胞會吞噬脂質沉積物最終形成泡沫細胞(Foam Cell)並堆積在血管壁之中形成斑塊[8]，如圖 1-3 所示。硬化斑塊的累積會導致血管狹窄及硬化，進而導致的血流的不順暢，若發生於冠狀動脈，則會使冠狀動脈的血液供給量不足，造成心肌細胞缺氧而壞死，病患除了會產生心絞痛之外，甚至可能引發缺血性心臟病等症狀。此外，長期的血流沖刷或劇烈的血壓上升也可能導致易破損硬化斑塊(Vulnerable Plaque)的破裂，被釋放的斑塊除了



可能順著血液流動，引發更進一步的血流阻塞之外，在破裂處活化的血小板也會在傷口附近凝結形成血栓(Thrombosis)，正是引發急性心肌梗塞(Acute Myocardial Infarction, AMI)的原因之一。

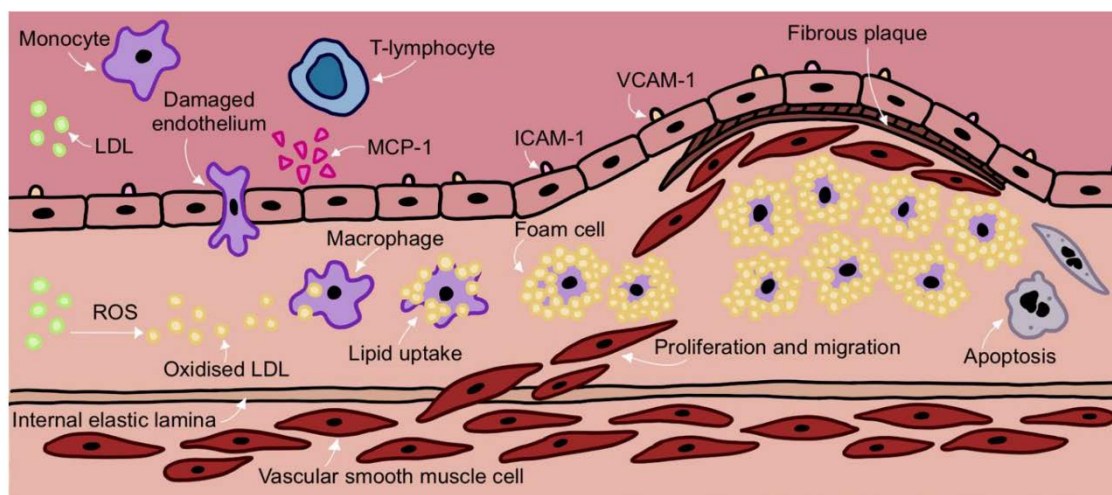


圖 1-3、動脈粥狀硬化發展圖[9]

得益於醫療手術的進步和微創手術(Minimally Invasive Surgery, MIS)的發展，目前對於冠狀動脈粥狀硬化的治療方式已從過去開胸破膈式的冠狀動脈繞道手術(Coronary Artery Bypass Grafting, CABG)，發展成微創方式的經皮冠狀動脈介入手術(Percutaneous Coronary Intervention, PCI)。PCI 技術自 1970 年代發展至今，主要包含經皮動脈氣球擴張術(Percutaneous Transluminal Angioplasty, PTA)及血管支架置入術(Stenting)：對於前者，醫師首先會在病患腹股溝或手臂處穿刺一個硬幣般大小的小孔，接著置入導管鞘(Sheath)，氣球導管(Balloon Catheter)會順著導管鞘的導引，在抵達病灶處後，將生理食鹽水充入氣球使氣球膨脹，對狹窄的血管進行初步的擴張塑形，如圖 1-4 (a)，根據臨床資料統計，雖然經過 PTA 治療的血管，在治療完成後能提升血流流量，但患者在術後幾個月內發生血管再狹窄(Restenosis)的機率卻高達 50%，該現象主要可歸因於氣球移除後血管的回彈和血管內壁的平滑肌增生(Reendothelialization)[10]。為了改善 PTA 的治療成效，血管支架置入術便因應而起，血管支架置入術是建立在 PTA 的基礎上，在氣球擴張完成後，隨即將支架部署於擴張的血管，利用血管支架提供的徑向支撐力，為血管提供額外的支撐，使血流保持暢通，如圖 1-4 (b)。與傳統外科手術相比，血管支架置入術除了耗時較

少、傷口較小、恢復期較短，對病患身體的負擔也大幅降低，同時血管支架置入術的再狹窄率與 PTA 相比更是從原本的 50% 降低至 20~30%。

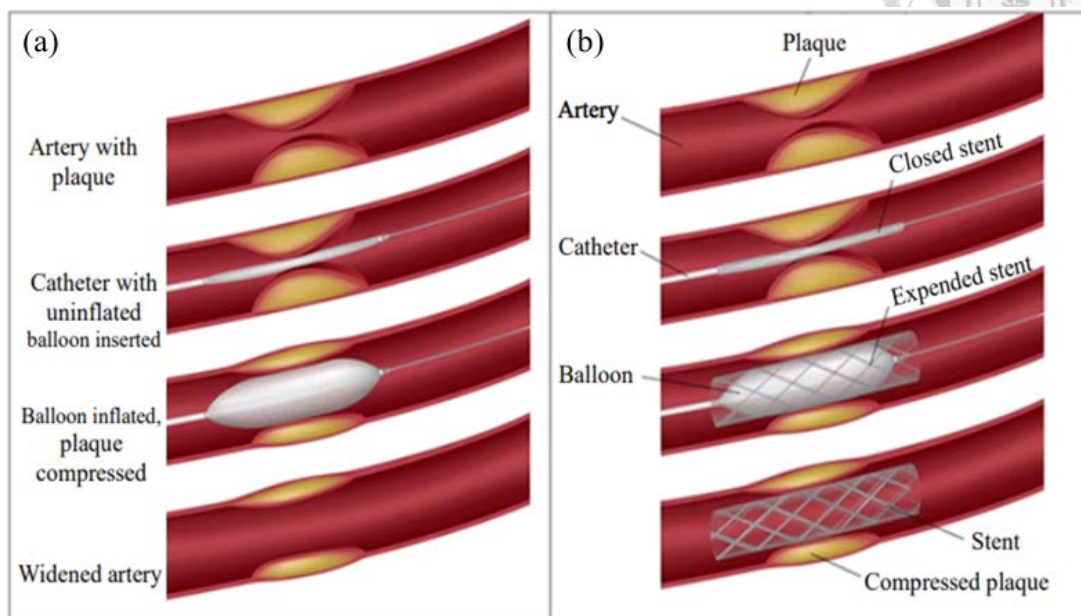


圖 1-4、(a)經皮動脈氣球擴張術及(b)血管支架置入術[11]

為了更進一步降低血管再狹窄率，血管支架在近二十年中也經歷了不斷的優化及創新。2003 年將支架與藥劑結合的塗藥血管支架(Drug Eluting Stent, DES)首次推出，成功將血管再狹窄率更進一步壓低至 10% 以下[12][13]。2010 年第一款生物可吸收式血管模架(Bioresorbable Vascular Scaffold, BVS)在歐洲獲得核准上市，其目標是希望透過支架材料，如鎂(Mg)或聚合物(Polymer)的可降解特性，在支架於人體內完成輔助支撐的階段性任務後，逐漸被人體分解吸收，以解決目前 DES 晚期血栓(Late Stent Thrombosis)的問題[14]。

隨著現今醫療技術的發展與完善，血管支架已經成為治療心血管疾病的最高黃金準則。

1.2.2. 心宇宙

2022 年，Skalidis 等人受元宇宙概念啟發，提出心宇宙(Cardiology-targeted metaverse, CardioVerse)的概念，除了為後續研究學者建立心臟醫學元宇宙的基石，同時參考 Metaverse 的基礎兩軸四象限提出了心宇宙的四大元素，如圖 1-5，按照象限順序包含：(1) Lifelogging，利用智慧設備紀錄心臟健康狀況於網路或手機當

中(如：Instagram, Facebook, 健康監測儀)。(2) Augmented Reality，利用虛擬實境技術建構 3D 心臟動畫和智慧數位環境。(3) Mirror World，反應基於實際世界狀況的真實模擬，包含利用模擬技術，實時呈現病人病理結構拓撲以及治療狀況。(4) Virtual World，建構一個線上的 3D 虛擬實境，可以為病人提供問診而無須真實會面。由圖 1-5 簡潔的內容可以說明心宇宙背後龐大的所有相關技術，其未來發展充滿了無限可能。

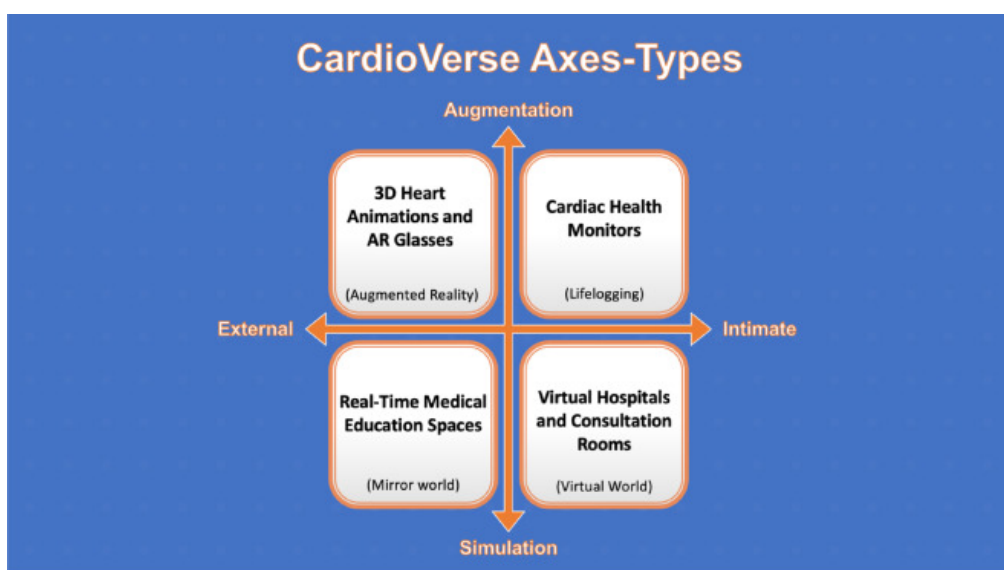


圖 1-5、心宇宙四大元素[15]

1.3. 研究動機與目的

心血管疾病做為世界上最具影響力的疾病之一，若能以 PCI 技術建立相關的心導管元宇宙，相信可以造福大量受眾。本研究欲先以圖 1-5 中第三象限 Mirror World 作為起頭，參考前述所提及的數位孿生子概念，並結合過去本實驗室在心導管介入手術長期的模擬相關研究，包含心導管氣球與支架及血管交互評估[16]、血管分叉病變介入治療等等[17]，以及現今學界的文獻研究，開發以病人血管結構為基礎的真實血管治療模擬，期望除了可以改變目前對於血管模擬評估多是使用理想血管，缺乏真實性的狀況，也希望在未來的血管支架置入術治療中，不會只再是單單依靠醫師自身所累積的經驗來判斷，而是會有更多客觀且具有說服力的數據來解釋每個不同治療組合的利與弊，並從中選出最佳治療方案，以提升對於血管病變的治療成功率。



1.4. 研究內容

有限元素分析(Finite Element Analysis, FEA)是一種工程分析方法，通常用於模擬和分析工程產品或結構的行為表現，如車輛、飛機、醫療器材的分析等，與一般實驗容易受外界因素影響而改變結果不同，透過有限元素分析，該方法使用電腦技術，將複雜的工程問題拆解成多個有限的元素，並求解其對應的數學方程組，可以快速、有效的得到實驗結果，且在多變因的實驗當中，可以確保每次的實驗分析只由特定的變因影響，藉由對變數影響的研究並加以改善，可大幅節省時間與金錢成本。

本研究使用美國國家衛生研究院(National Institutes of Health, NIH)於官方網站[18]提供的公開病人冠狀動脈 CT 影像之 STL 檔案進行建模，利用有限元素分析軟體評估不同血管的多種治療手法。研究包含兩階段，第一階段參考現有文獻[17]，建立雙分叉病變血管的兩種不同血管支架置入技術的治療模型，透過將理想血管更換為真實血管，以比較理想與真實的落差，同時會使用兩款不同的商用血管支架進行部屬模擬，以比較對於不同血管支架的治療差異；第二階段建立單分支血管的支架重疊(Stent Overlapping)治療模型，透過使用 VYW 支架模擬多種不同的支架部屬狀況，以比較支架重疊對治療成果的影響。兩者皆會透過觀察血管和血管支架的機械性質、幾何形狀，以及整體部署之結構形狀以判斷血管病變治療的臨床表現。最終綜合每項有限元素分析結果進行分析與討論。



本研究共包含五個章節與目錄及參考文獻：

第一章 緒論：

簡介元宇宙技術帶來的便利和介紹心血管相關疾病的成因與治療方式，並概括論述本論文的研究動機及研究基本架構。

第二章 文獻探討：

該章節以分叉病變治療策略和支架重疊技術作為主軸，分別介紹不同技術的應用場景、模擬評估和臨床表現，藉此了解多支架治療手法的利與弊。

第三章 真實冠狀動脈分叉病變有限元素模型：

透過有限元素分析建立冠狀動脈分叉病變模型，除了介紹基本的模擬設定之外，主要將重點放在將理想血管更換為真實血管後所需要調整的模擬設定，接著統整數據成果，依照治療手法和使用支架進行分類，透過觀察比較血管支架的機械性質及部屬情況以及病變血管的受力變形，進一步提出分析與討論，同時比較理想狀況，以對比差異。

第四章 真實冠狀動脈之支架重疊技術有限元素模型：

延伸上一章節之模擬設定，依照支架重疊技術的需求調整模擬模型。針對一特定血管，透過調整支架長度以及部署方式，探討單支架、雙支架不重疊、雙支架微重疊、雙支架全重疊等四種不同狀況。接著統整數據成果，透過觀察血管支架以及病變血管的分析狀況，藉由量化血管病變區段在治療前後的血管直徑增幅，以評估不同的血管支架重疊狀況對治療的影響。

第五章 結論與未來展望：

統整本研究結果並進行說明，最後提出本技術與心導管元宇宙未來可以持續研究或發展的目標。

第二章 文獻探討



在 PCI 治療中，由於動脈粥狀硬化的個體差異，因此在治療上仍存在著許多困難和值得討論的地方。在生理結構上，冠狀動脈存在雙分叉甚至三分叉的狀況，當動脈粥狀硬化發生在分叉處即形成分叉病變(Bifurcation Lesions)，可能導致多處心肌養分供應不足，根據資料統計，該狀況約佔所有 PCI 治療的 15-20%[19]；而在手術實務上，PCI 手術約有 30%的病人會因為過長的血管病變長度、血管支架的邊緣脫離(Edge Dissections)或未完全覆蓋(Incomplete Stent Coverage)，而需要進行支架重疊技術的治療[20][21][22]。

雖然透過多支架策略的幫助，能為不同症狀需求對症下藥，然而較多的金屬異物也引起相對強烈的人體免疫反應，根據實際臨床研究，不論是在分叉病變或者支架重疊的狀況，多支架策略在術後的血管再狹窄率和重大心血管併發症比率都比單支架策略較高，儘管在 DES 問世後，研究學者本希望可以透過藥物的幫助逆轉多支架策略的缺點，然而藥物的介入也只能拉近兩者之間的差距，整體表現的差異並非非常顯著。

多支架策略儘管缺點較多、實施難度較大，然而仍是有其存在的必要性，為了最大程度的減少該策略的副作用，支架該如何放置以及該選擇何種支架便成為了治療是否成功的主要影響因素，本章節將針對分叉病變治療和支架重疊技術進行介紹和文獻探討，並同時介紹數個基於真實血管的模擬技術。

2.1. 分叉病變

在分叉病變的辨識上，為了幫助醫師快速了解病患狀況並提供治療建議，因此存在許多分類方式，然而現有的分類方法五花八門卻仍存在著缺陷，有些是缺少了某些解剖學參數，如分叉角度(Bifurcation Angle)、分支開口(Side Branch Ostium)的嚴重程度、直徑及鈣化與否等，也有部分是涵蓋了所有資訊，卻因為太過複雜容易混淆，而難以在臨床上使用。目前最普遍且得到廣泛認同的分類方式是 Medina 分類，同時也是歐洲分叉病變俱樂部(European Bifurcation Club, EBC)唯一推薦的分類

類方式[23]，Medina 等人[24]依照血管病變的分布狀況提出一套通俗易懂的分類方法，按照近端主幹(Proximal Main Branch, PMB)、遠端主幹(Distal Main Branch, DMB)及分支(Side Branch, SB)的順序，利用三個布林值(Boolean)表示血管是否因病變而使狹窄率超過 50%，數字 0 代表沒有，1 則反之，該分類方式的使用及可能狀況如圖 2-1 所示。

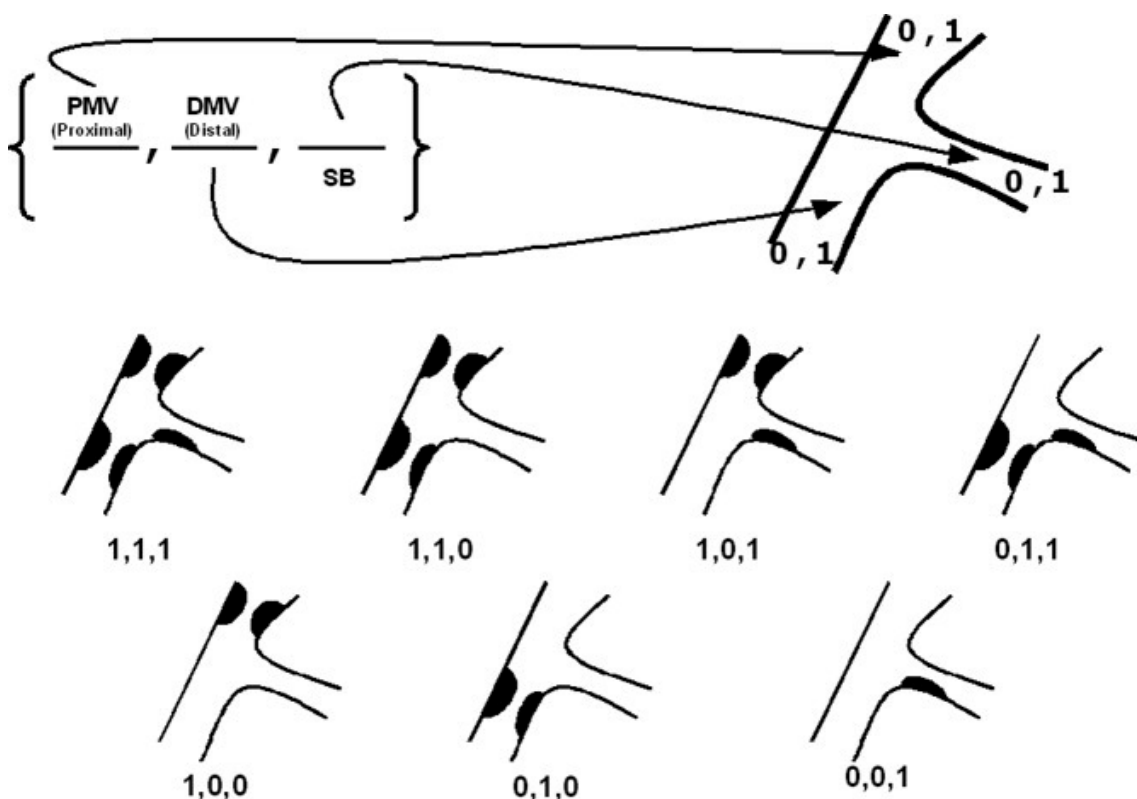


圖 2-1、Medina 冠狀動脈分叉病變分類法示意圖[25]

雖然目前的 Medina 分類法仍存在缺陷，例如血管的狹窄長度無法藉由該表示方法取得[25]，然而 Medina 分類法的簡便性和易於理解的優勢，仍可幫助手術執行者快速對病變狀況制定合適的治療策略。

2.1.1. 分叉病變介入治療(Bifurcation Intervention)

分叉病變有許多種治療手法，而病患臨床預後的成功與否基本是由所選用的支架特性、施術者的技術和操作流程決定，對於不同的治療手法，因為其難度、複雜度和適用狀況皆有不同，因此也有了對這些治療手法進行整理的需求。在 2007 年，EBC 依照手術時，第一支血管支架所置放的病變位置提出 MADS 分類方法，

這四個英文字母分別代表著近端主幹優先部署(Main Proximal First)、跨越分支部屬(Main Across Side First)、遠端優先部屬(Distal First)及分支優先部屬(Side Branch First)[26]，其分類內容如圖 2-2 所示，上方為標準分類，下方為反向分類。

	M Main prox. first	A Main Across side first	D Distal first	S Side branch first
1st stent	 PM stenting	 MB stenting across SB	 DM stenting Provisional SKS	 SB ostial stenting
After balloon	 Skirt	 MB stenting + SB balloon MB stenting + SB balloon		 SB minicrush SB crush
2 stents	 Skirt + DM Skirt + SB	 Elective T stenting Internal crush Culotte TAP	 V stenting SKS	 Syst. T stenting Minicrush Crush
3 stents	 Extended V		 Trouser legs and seat	
	M Main prox. first	A Main Across side first	D Distal first	S Side branch first
1st stent		 Inv. MB stenting across SB	 Inv. provisional SKS	 DM ostial stenting
After balloon		 MB to SB stenting + DM balloon MB to SB stenting + DM balloon		 DM minicrush DM crush
2 stents		 Inv. elective T stenting Inv. internal crush Inv. culotte Inv. TAP		 Inv. syst. T stenting Inv. minicrush Inv. crush
3 stents				

圖 2-2、MADS 分類法[27]

在 2020 年時，隨著技術的迭代更新，EBC 在原有分類方法上捨去過時技術，並進一步引入氣球擴張技術(Balloon Dilation Technique)，提出 MADS-2 的分類方



式，如圖 2-3 所示，其中的氣球擴張技術包含近端優化技術(Proximal Optimization Technique, POT)，其代號為 P；分支擴張(Side Branch Inflation, SBI)，其代號為 S；對吻氣球擴張術(Kissing Balloon Inflation, KBI)，其代號為 K，以上代號在圖 2-3 中與藍字互相對應。

	M Main prox. first	A Main Across side first (Provisional)	D Double prox. lumen	S Side branch first
1 st stent	 PM stenting	 MB cross-over stenting		 SB ostial stenting
Ballooning	 Skirt (K)	 POT Side-branch dilation Kissing		 SB ostial stenting Balloon SB crush
2 nd , 3 rd stent, (and further ballooning)	 Extended skirt (K)	 T TAP Culotte	 V / SKS	 Intentional T stenting Step/DK crush
Dedicated Device	Axxess	Bioss LIM, Xposition Stentys, Nile SIR		Capella Side-Guard

Inverted		Inverted A Across distal main first (Inverted Provisional)		DM Distal Main first
1 st stent		 MB to SB stenting		 DM ostial stenting
Ballooning		 POT Kissing		 DM ostial stenting Balloon DM crush
2 nd stent (and further ballooning)		 Inverted T Inverted TAP Inverted Culotte		 Inverted Intentional T stenting Inverted Step / DK crush
Dedicated Device		Tryton		

圖 2-3、MADS-2 分類法[28]

此分類法的臨床實用性高且具備組合性質，例如代號 PSP 代表先進行 POT 後，接著進行 SBI，最後再使用一次 POT，其靈活的排列方式以及易理解性，可以涵蓋解釋各種不同的治療方法。以下將介紹幾種常見的分叉病變介入治療策略：

臨時支架策略(Provisional Stenting)

臨時支架策略本質為單血管支架置放術，當血管病變處並非真性分叉病變(True Bifurcation Lesion)，亦即在血管分支並無嚴重阻塞，或病變位置僅發生於血管分叉入口處且長度較短(小於 5 mm)時，會先在血管主幹處部屬支架，並利用氣球擴張技術(POT 或 KBI)進行塑形後，再來決定下一步的治療策略[29]。此策略是雙支架策略執行的前哨站，由於雙支架策略的成功率低、困難度較高，執行此方法除了可以確保為患者提供基本的治療外，因為仍保留著對血管分支處部屬支架的機會，因此在施術者評估仍需對血管分支進行治療時，可改用雙血管支架置放術[30]。

在治療分叉病變時，臨時支架策略應使用 DES 做為治療用血管支架，臨床數據表明 DES 可以幫助提升治療成效[31]。另外，血管支架是否充分擴張也是治療成功的關鍵因素之一，因此血管支架的尺寸應根據遠端主幹血管內部直徑來決定[32][33]，以確保其在主幹中的充分擴張。

Simultaneous Kissing Stenting (SKS)

SKS 屬於雙血管支架置放技術之一，主要應用於當血管分叉角度小於 90 度的分叉病變，操作上會先將導絲分別推送到主幹及分支，並使用氣球擴張技術進行預擴張(Pre-dilatation)，接著分別在主幹及分支送入血管支架，使支架定位於分叉點(Carina)後進行部屬[34]，如圖 2-4 所示。該技術由於會在血管近端處重疊兩支血管支架，因此在操作時需考量血管及血管支架的尺寸，近端主幹大小約是兩支架直徑相加的三分之二[35]。

臨床上，SKS 技術仍存在爭議，在 Stinis 等人的研究成果中發現，SKS 技術在分叉處的長金屬隆突是支架血栓(Stent Thrombosis)形成的潛在原因[36]，然而受益於其操作流程簡單、成功率高，且在 2018 年 Morris 等人的研究中針對 SKS 技術

進行力學分析、血液動力學及隆突再內皮化(Reendothelialization of the Carina)等多
方面研究，數據成果皆認為 SKS 是一種有效的治療方法，因此該技術仍有不少使
用者，但對於 SKS 的有效性仍需更多的臨床數據進行驗證[37]。

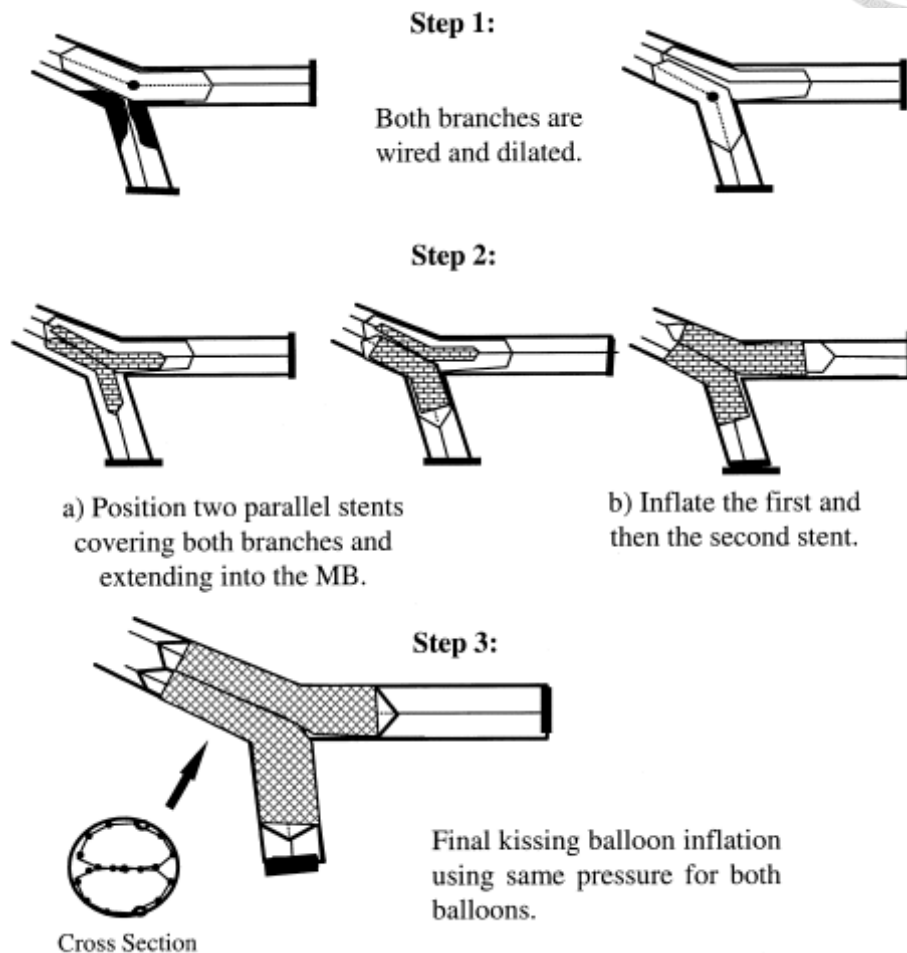


圖 2-4、SKS 示意圖[38]

Crush Technique

Crush Technique 同樣是雙血管支架置放技術之一，在 2003 年由 Colombo 等人提出[39]，主要想要解決兩個問題，第一個是使用 DES 時，血管分支入口處有較高再阻塞率的狀況，另一則是在當時技術中，分叉病變的血管支架無法完全覆蓋病灶處，導致目標區域產生多個材料性質不連續區的問題。該技術之流程同樣以將導絲送至分叉血管，並以氣球進行預擴張為起頭，接著先部署分支的血管支架，該支架位置會往主幹回退並突出約 4 至 5 mm，隨後開始部署主幹血管支架，分支的血管支架會在主幹氣球膨脹的同時，被擠壓至血管壁上，這個操作會讓分支開口處存在三層重疊血管支架，最後在進行氣球對吻擴張來收尾，過程如圖 2-5 所示。該技術



的最大優點在於應對大範圍的分叉角度(Bifurcation Angle)時，仍可完整包覆分支開口，然而在分支開口的多支架重疊區，會使血液流動產生較大的滯留區，進而促使血栓的形成。

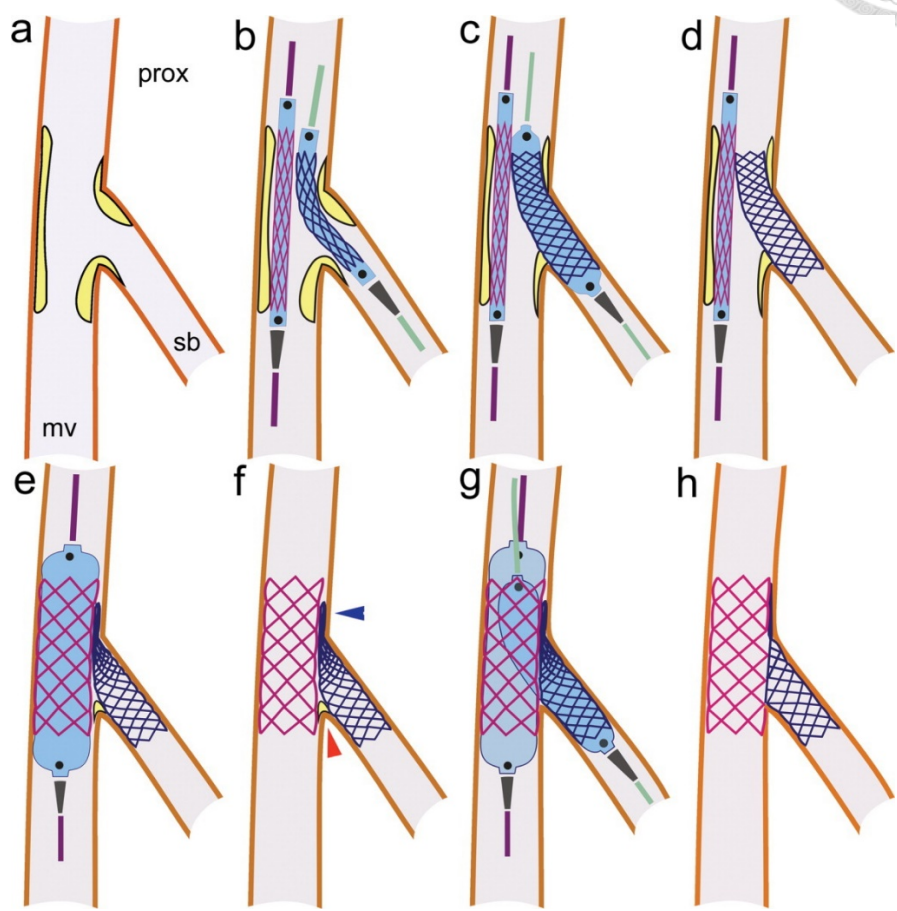


圖 2-5、Crush Technique 示意圖[40]

為了改善上述問題，Galassi 等人提出 Mini-crush Technique 的改良技術[41]，該技術流程與 Crush Technique 大致相同，主要差異在於分支的血管支架在主幹的回退距離從原本的 4 至 5 mm 調整成 1 至 2 mm，如此操作可以一定程度的減少重疊區域並減少血栓形成，但同時對施術者的技術要求也因此提升，若操作不當會導致分支開口形成潛在縫隙並產生急性結果(Acute Result)[42]。



2.2. 支架重疊技術

在冠狀動脈造影量化(Quantitative Coronary Angiography)中，支架重疊是指在單一病灶區域使用至少兩支血管支架共同治療且支架重疊區域至少 1 mm 的狀況[43]，如圖 2-6 所示。支架重疊技術因為在使用任一種支架類型時，在支架重疊區域往往伴隨著較高機率的臨床副作用，包含支架內再狹窄(In-stent Restenosis, ISR)、血管管腔損失(Lumen Loss)和發炎反應加劇等狀況[43][44]，因此仍是許多醫學研究的討論標的之一，以下將依序針對有限元素模擬、計算流體力學及臨床表現三方面進行探討。

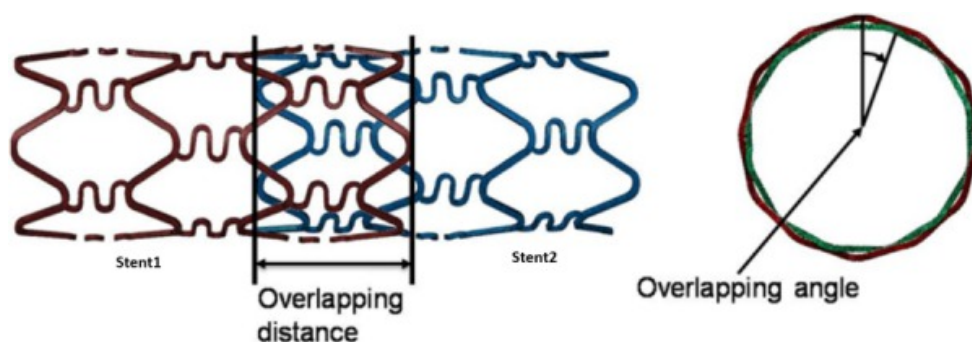


圖 2-6、支架重疊示意圖[45]

2.2.1. 有限元素模擬

在目前許多 PCI 治療的模擬當中，為了簡化問題，研究學者常常將病變血管簡化為長直血管與均勻斑塊的組合[46-50]，然而實際血管盤根錯節，除了本身結構就不對稱之外，斑塊更是呈現高度分散的樣式(Highly Scattered Plaque Patterns)，因此在這些研究當中，若能成功針對特定病患的血管結構(Patient-specific Artery)進行建模分析，則其結果的參考價值也就越高。

2020 年，He 和 Zhao 等人使用光學同調斷層掃描(Optical Coherence Tomography, OCT)為特定病患進行血管建模，如圖 2-7 所示，並分成了單支架、多支架重疊、多支架不重疊等三種狀況進行詳細討論，其結果指出單支架治療後的血管最大面積最小，但對血管造成的傷害卻遠低於其他兩者，因為血管所受到的傷害與其術後的恢復有著相當大的關聯[51]，因此最推薦此法；在多支架組部分，重疊支架組的治療後血管面積是最大的，非重疊組次之，然而非重疊組在部屬支架的過程中，會

對血管多次直接使用氣球進行擴張，因此對血管產生的傷害也最嚴重，所以是最不推薦的治療方式，該研究認為若是迫不得已必須使用多支架治療，則應該讓支架在最低限度下重疊，如此可以盡可能接近單支架策略的治療結果，也可以避免多支架非重疊治療時，支架與支架間的間隙所引起的新生內膜增生 (Neointimal Hyperplasia)[52]。該研究目前最大的限制在於血管建模時，由於建模資料來自於 OCT，因此無法產生與血管曲率相關的資訊，同時因為只能取得血管內部資料，因此只能假設血管中膜外膜是均勻厚度，最後由於提取了大量資料於模型當中，因此該團隊的模擬時間約三至十個月不等，就臨床使用來說較不合效益[53]。

藉由以上資訊除了可以了解在有限元素分析當中，數據如何協助判斷支架重疊技術的治療成果，同時更可以感受目前對於建立病患真實血管模型的困難之處。

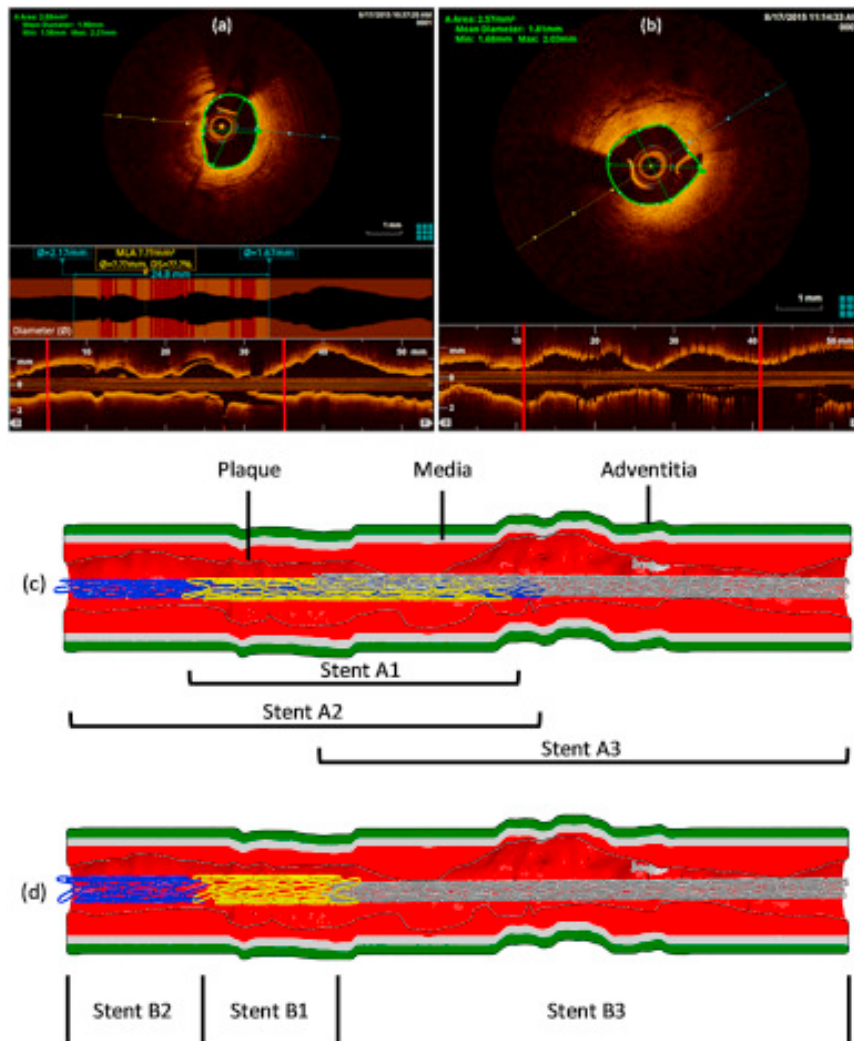


圖 2-7、右冠狀動脈之 OCT 成像：(a)置入支架前、(b)置入支架後；血管-斑塊-支架-氣球模型：(c) 支架重疊、(d)支架不重疊[53]



2.2.2. 計算流體力學

血液動力學與血管的健康和發病機制之間存在很強的關聯性，特別是管壁剪切應力(Wall Shear Stress, WSS)這項因素，在各項研究中，較低的 WSS 皆被指出與動脈粥狀硬化[54][55]、血栓生成及支架內再狹窄[56][57]相關。2014 年，Rikhtegar 等人利用微型電腦斷層掃描(Micro-computed Tomography, μ CT)和 ANSYS 對血管進行真實建模，分析豬隻體外(ex vivo)的左冠狀動脈在支架重疊狀況下的流場行為，其結果顯示使用支架重疊技術的血管在每毫米長度的低 WSS 面積皆比沒有使用支架重疊技術的血管還來的多，如圖 2-8 所示。同時該研究也針對支架在重疊時的一致性進行分析，定義一致(Congruent)為內層支架結構完美重合於外層支架之上，不一致(Incongruent)則反之，如圖 2-9 (a)，對兩種狀況的血管長度和 WSS 進行標準化分析後結果如圖 2-9(b)，從圖中可看出不一致狀況下的 WSS 相較於一致的 WSS 表現較優。

目前從血液動力學的角度來說，支架重疊技術最大的問題就是支架錯位(Stent Malapposition)，這項問題在單支架的狀況時，主要是指支架未完全服貼於血管內壁而產生脫離的狀況，通常不易發生，然而對於支架重疊技術來說，支架錯位是必然的，內支架一定會壓在外支架上，而無法完全服貼於血管壁[58]，也因此會造成較大的血液滯留區並產生低 WSS，在使用支架重疊技術時，若能考慮支架重疊的一致性，將可一定程度的提升手術預後成功率[59]。

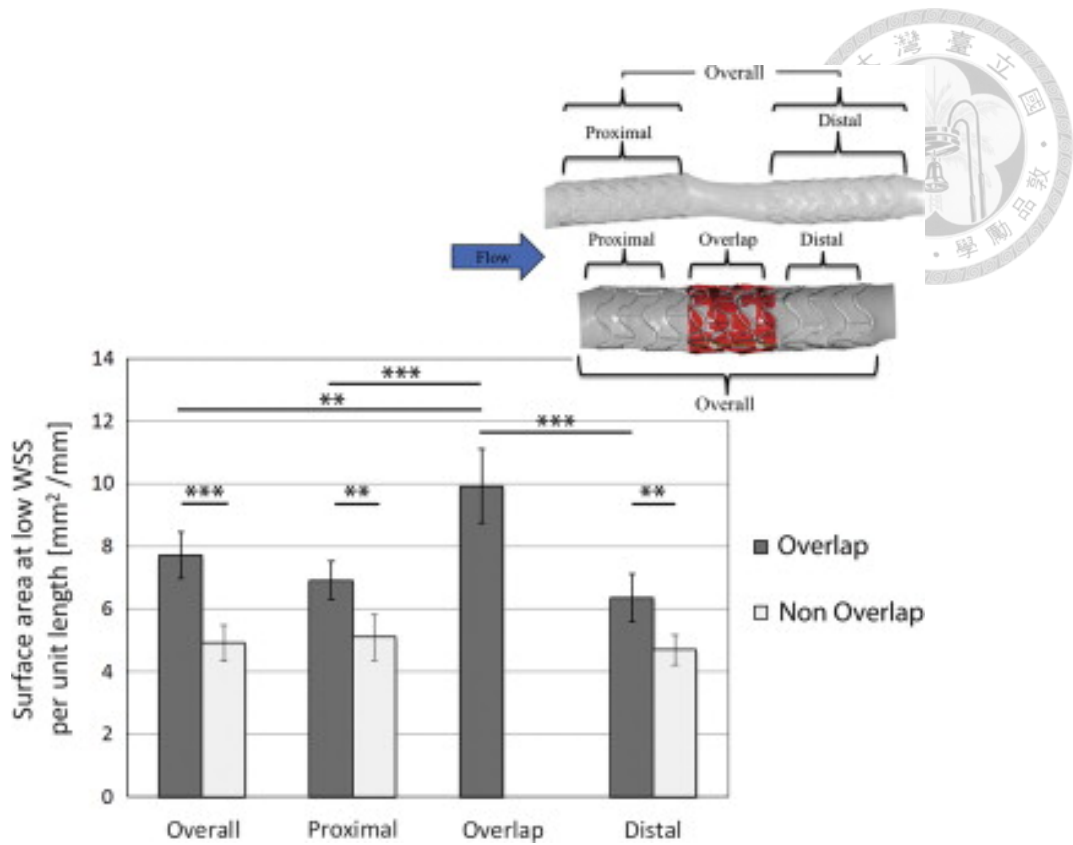


圖 2-8、支架重疊與非重疊之低 WSS 比較[59]

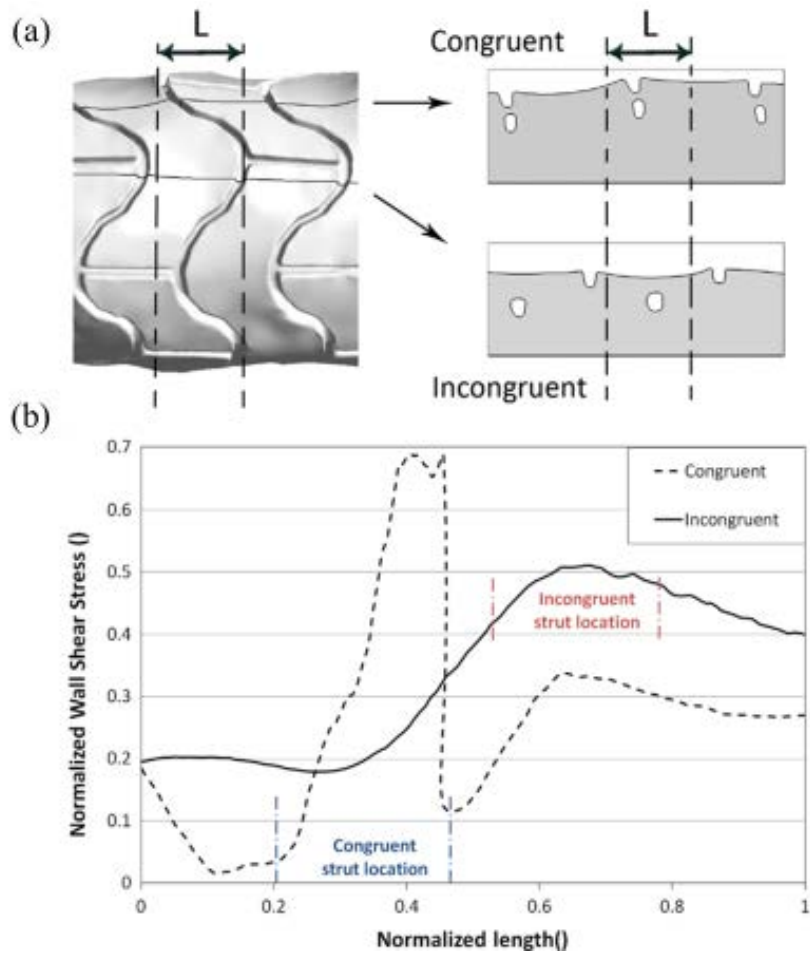


圖 2-9、(a)支架一致性定義(b)不同情形的 WSS 狀況[59]



2.2.3. 臨床表現

支架重疊技術目前在臨床上的衍伸問題仍相對較多。1992 年，Ellis 等人發現支架重疊相較於單一支架具有較高的血管再狹窄率(64% vs. 30%)[60]。2006 年，Kereiakes 等人在為期一年的追蹤調查中發現，使用裸金屬支架(Bare Metal Stent, BMS)，支架重疊組相對於支架未重疊組，在治療後有較高機會(28.2% vs. 16.8%)發生重大心血管併發症(Major Adverse Cardiac Events, MACE)，在治療過程中也有較大機率(3.4% vs 0.9%)發生術中心肌梗塞(Periprocedural MI)[61]。2009 年，Alfonso 等人的研究報告中指出，在十五個使用 DES 治療並產生冠狀動脈瘤的病人中，有四位病人的冠狀動脈瘤發生在支架重疊處[62]。由於人們目前對 DES 藥物的理解尚未透徹，因此 DES 的支架重疊也是最需要小心使用的，DES 的重疊會導致特定血管區域長期接受大量的藥物與聚合物載體，進而促使血管的受損修復和較大的發炎反應[54][63]。2010 年，Räber 等人首次進行了為期三年的支架重疊追蹤調查，血管再狹窄的發生位置統計如圖 2-10，n 代表發生次數，從圖中可以明顯看出重疊位置與其他位置的差異，同時在 MACE、目標病灶再狹窄(Target Lesion Revascularization, TLR)和死亡，三者的統計發生率當中也發現了與過去不同的地方，在過去因為大多只有一年的追蹤研究，因此儘管能發現差異卻也相對微弱，但在該研究當中，DES 是否重疊的結果在第 12 到 24 個月之間開始分歧，並在最後，DES 重疊的狀況在三者都有著最高的發生率，再一次凸顯支架重疊對術後恢復影響的重要性[43]。

目前從臨床結果來看，支架重疊在初期其實與單支架治療表現差異不大，但在術後一年卻又有著完全不同的恢復行為，如果在治療之初可以透過模擬模型幫助判斷術後狀況，將有機會幫助降低術後疾病或死亡的發生率。

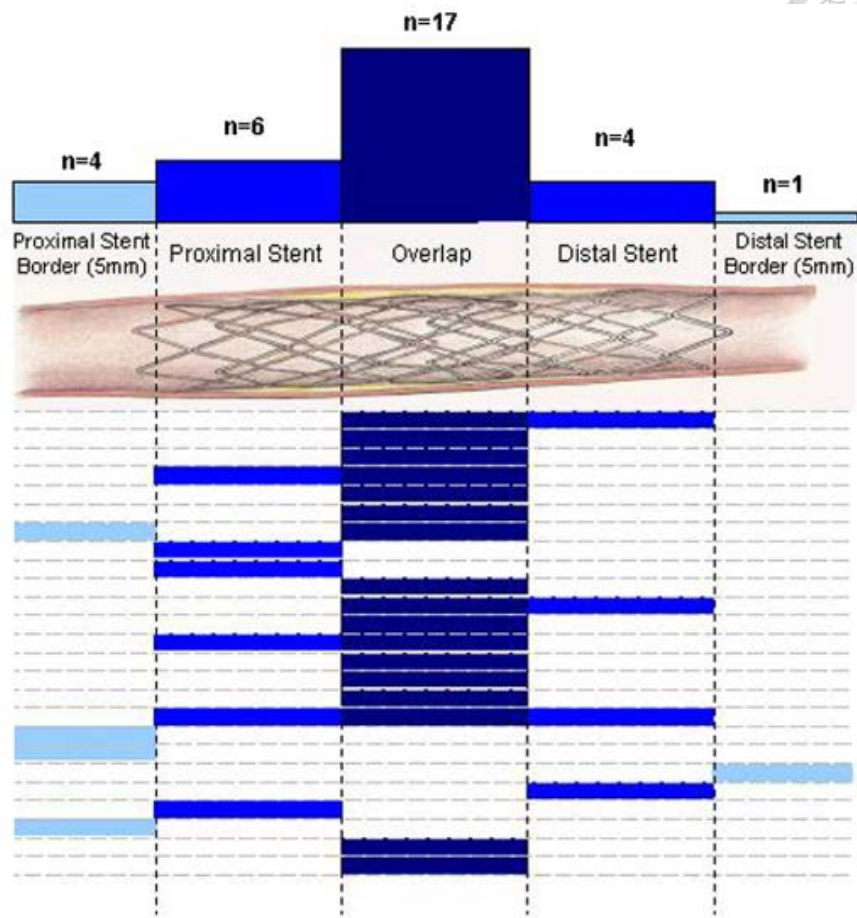


圖 2-10、支架重疊之血管再狹窄位置分布[43]

第三章 真實冠狀動脈分叉病變有限元素模型

冠狀動脈分叉病變的治療，因為其較高的複雜度與技術要求，所以也常常導致患者在術後有較高的血管再阻塞率，本章節將使用真實冠狀動脈 CT 掃描結果進行有限元素分析，模擬分叉病變治療策略中 SKS 和 Crush 技術，並結合兩種不同的商業支架，從最終結果比較所有方案的治療差異，透過有限元素分析的數據，幫助減少或改善分叉病變介入治療未來可能遇到的狀況。

本研究模型建立在謝沛廷[17]的理想冠狀動脈分叉病變有限元素模型上，將 PCI 治療過程中，推送導絲導管的過程以套筒位移取代，並將理想模型中的血管與斑塊零件，替換為真實血管，利用 Abaqus/Explicit 有限元素軟體(Dassault Systems Simulia Corp., Providence, RI, USA)進行分析，模型包含導管、氣球、血管支架、血管組織以及用來壓縮支架的剛性套筒，本章節將依序介紹以上零件的材料性質和模型的邊界條件及步驟設定，並同時討論在更換血管為真實血管時，理想模型所需要做的更動。

3.1. 有限元素模型建立

3.1.1. 導管模型

組成結構與幾何

氣球導管(Balloon Catheter)是 PCI 治療時血管支架的運送載體，透過導絲的協助，可以將導管運送到病灶處後，膨脹氣球以部屬支架完成治療。氣球導管由導管與氣球兩部分組成，氣球固定於導管的兩個突出端，從醫生操作的視角，近端(Proximal Tip)為圓柱體，遠端為(Distal Tip)圓錐狀，如圖 3-1 所示。本研究利用 Abaqus/CAE 內建的繪圖功能進行零件建構，兩端短管厚度皆為 1 mm、內徑 0.22 mm，近端部分圓柱外徑為 0.7 mm，遠端圓錐外徑則從 0.7 mm 漸縮至 0.36 mm，導管總長度為 14 mm。

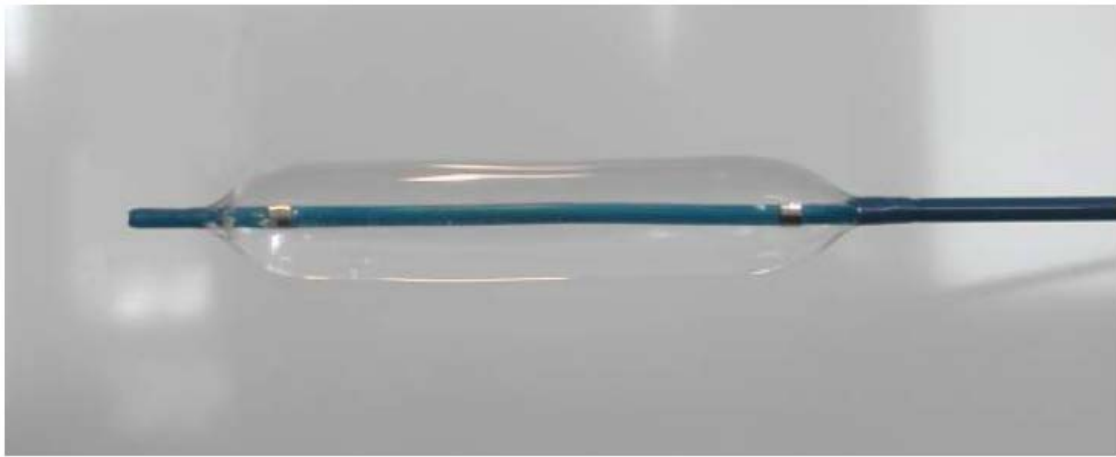


圖 3-1、氣球導管[64]

網格切割

零件使用三維八節點非協調連體元素(C3D8I)構成，導管兩端的元素組成為圓周方向 50 個、高度方向 5 個、厚度方向 4 個；中間段則在徑向 2 層，長度方向 120 層。導管整體的元素總數為 14000 個，如圖 3-2 所示。



圖 3-2、導管模型之元素組成示意圖

材料性質

導管的材料性質並非完全一致，依照導管結構可分成 Tip、Stent part、Remnant part 三個不同的區段，在 Mouktadiri 等人的研究中，對導管進行了詳細的應力應變分析，並將導管的機械性質與其對應的位置關係表示如圖 3-3 [65]。本研究將使用圖 3-3 的材料性質分佈，依序指定到導管模型的圓錐狀頭頂、中段軀幹及圓柱體尾端。

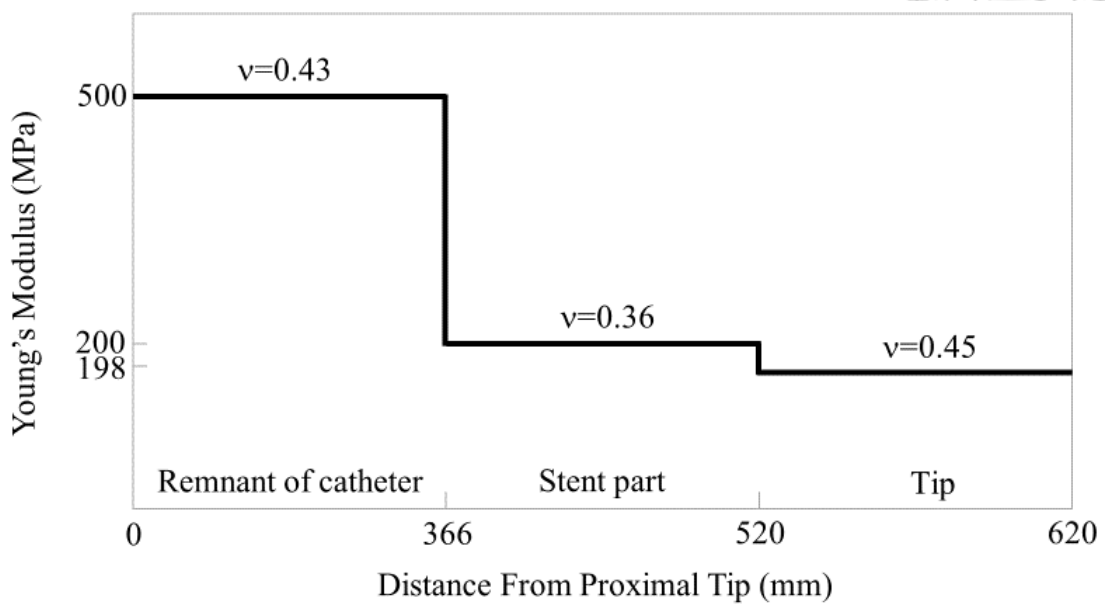


圖 3-3、導管機械性質與位置對應關係圖

3.1.2. 氣球模型

現代 PCI 治療技術的氣球為了最大化後續手術成功率，已經衍生出許多不同的形狀，例如有多膨脹式的氣球，在治療時，先使用氣球膨脹堵住病灶處的下游，在進行後續的 PCI 治療，可以防止支架部屬時，被破壞掉的組織隨血液流遍全身，而標準化的氣球則如圖 3-1，由中間的圓柱形和漸縮至兩端的部分構成，氣球的材質如薄膜，因此可以在收闔後緊密附於導管上，使其達到最小化尺寸(Profile)。為了適配每個病人的不同需求，氣球的尺寸及長度範圍很大，膨脹大小可從 2 mm 至 4 mm，長度從 10 mm 至 40 mm 皆有。

組成結構與幾何

為了最大化模型的擬真效果，本研究透過微電腦斷層掃描(Micro-CT Scan)三摺氣球的截面影像，如圖 3-4 所示，以此進行擬真氣球的零件構建。氣球如上述，主要可分為兩個區域，首先是中間折疊(Folded)區，是氣球膨脹時的主要作用區域，如圖 3-4 (a)；另一則是兩端的半展開(Semi-folded)區域，因為氣球的兩端需連接於導管上，因此氣球在中間摺疊區後，直徑會開始縮減並展開成圓形，最後與氣球導管連接，如圖 3-4 (b)。本研究設定氣球中段折疊後外徑尺寸為 1.4 mm，兩側外徑則逐漸縮減至 0.7 mm，氣球總長度與導管配合為 12 mm。

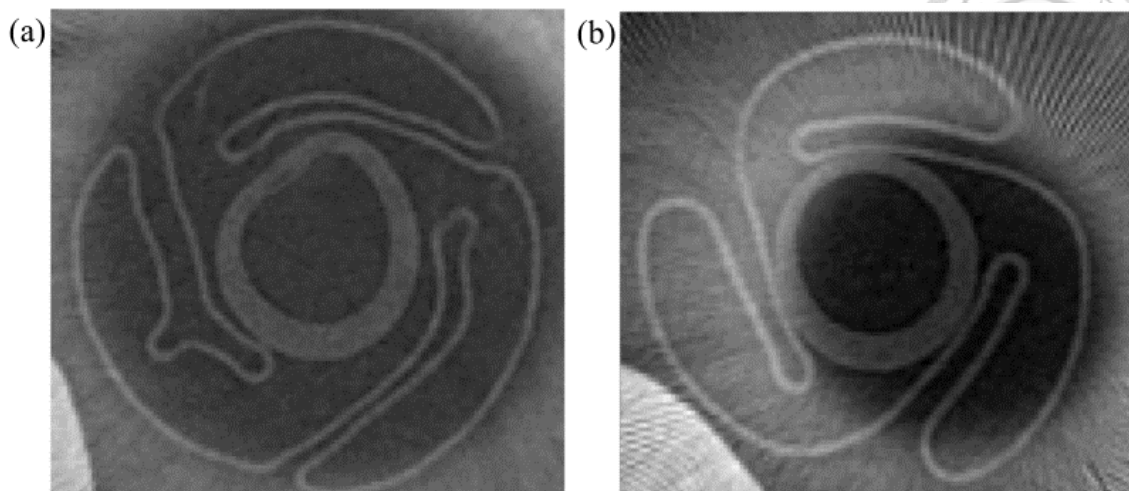


圖 3-4、氣球 CT 截面影像：(a)中段折疊(Folded)區域、(b)兩端半展開(Semi-folded)區域[64]

網格劃分

由於氣球的幾何較特殊，本研究使用 Abaqus 輸入檔(.inp file)進行自定義的網格劃分。Abaqus 輸入檔除了可以設定零件的節點座標位置和每個元素的組成節點之外，同時可以設定元素類型和每個分析步時，零件所需要進行的邊界或受力條件，因此可以完成許多客製化操作。

本研究使用 Matlab(The MathWorks Inc., Natick, MA, USA)進行 Abaqus 輸入檔的編寫。首先，為了提取圖 3-4 的感興趣區域(Region of Interest, ROI)，即偵測氣球的截面邊緣(Edge Detection)，使用 Matlab 內建的影像處理功能，調整相片資料的對比度後進行二值化(Binarization)辨識，隨後將過濾出的氣球邊緣進行離散化處理，即可取得對應圖片之網格節點分布。接著在氣球的網格建構上，中段氣球摺疊區域只需將對應的節點分布在所設定的長度上等距延伸排列就能完成；兩側半展開區域則較複雜，因為氣球在末端會逐漸收縮到導管上，因此在網格的建構上會需要同時用到中段摺疊區和兩端半展開區域的節點分布，利用雲形線內差(Spline Interpolation)的方式可以取得該區域對應之網格節點，最後再將每圈的節點等距排列即可完成氣球的模型建構，其中等距排列是為了避免網格的長寬比(Aspect Ratio)失衡而影響分析成果，而各圈節點在生成時會旋轉一小角度，以防止網格生成時的自相交錯[16]。

以上模型的建構皆在 Matlab 完成，並進行了參數化操作，氣球模型的折疊直

徑、區段長度和網格密度等資訊皆可透過程式簡單修改，並完成檔案輸出以接續之後的 Abaqus 分析。氣球模型的網格採用三維四面體縮減積分薄膜元素(M3D4R)，網格密度在圓周方向為 140 個、軸向為 120 個，最終總網格數為 16800 個，如圖 3-5 所示。



圖 3-5、氣球模型之網格劃分示意圖

材料性質

PCI 手術所使用的氣球在運作時必須滿足幾項需求：(1)氣球承受內部膨脹壓力時，不能輕易產生破壞 (2)氣球膨脹後必須仍保有一定強度，如此才可提供足夠的徑向支撐力來擴張血管和壓平硬化斑塊 (3)氣球在接受特定壓力後，必須準確膨脹到對應的直徑，如此可確保支架不過度擴張而產生變形，同時也可避免傷害血管組織，而氣球在壓力與膨脹行為之間的正向關係，又稱作順應性(Compliance)，是氣球擴張術中相當重要的一個性質。

順應性的表現與氣球的材料相關，越好的順應性會讓氣球在膨脹時的直徑變化反應越快，然而在氣球擴張術中卻很少選用高順應性的氣球，主要原因是當壓力僅提升至 1 MPa 時，此類氣球就會膨脹過度而破裂，且徑向支撐力缺乏，無法滿足血管支架的擴張和膨脹血管壁等需求，因此在實務上通常會選擇半順應性(Semi-compliant)或非順應性(Noncompliant)的氣球來完成冠狀動脈氣球擴張術的手術任務[64]。

表 3-1、半順應性氣球之順應性表(Compliance chart)[66]



Pressure (atm)	單位 mm									
	1.50	2.00	2.25	2.50	2.75	3.00	3.25	3.50	3.75	4.00
4	1.36	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	1.41	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	1.47	1.91	2.23	2.34	2.60	2.81	3.14	3.32	3.61	3.85
7	1.53	1.95	2.29	2.41	2.67	2.89	3.22	3.42	3.70	3.96
8	1.58	2.00	2.33	2.47	2.74	2.97	3.29	3.50	3.79	4.05
9	1.61	2.03	2.38	2.53	2.79	3.04	3.35	3.57	3.86	4.12
10	1.64	2.06	2.41	2.57	2.84	3.09	3.40	3.63	3.93	4.18
11	1.67	2.09	2.44	2.61	2.89	3.14	3.44	3.68	3.98	4.23
12	1.70	2.12	2.47	2.64	2.93	3.18	3.48	3.73	4.02	4.29
13	1.73	2.14	2.51	2.67	2.96	3.22	3.52	3.77	4.07	4.35
14	1.75	2.16	2.54	2.70	3.00	3.25	3.56	3.82	4.12	4.40
15	1.78	2.19	2.58	2.73	3.03	3.29	3.59	3.87	4.16	4.45
16	—	2.21	2.61	2.76	3.07	3.33	3.64	3.92	4.21	4.50

本研究使用 Fulcrum 作為氣球模型的模擬材料，Fulcrum 屬於半順應性之氣球，根據其供應商，氣球的順應性性質如表 3-1 所示，表 3-1 中淺藍色的塗色區塊為氣球的標稱壓力(Nominal Pressure)，即當此壓力施加於氣球時，氣球可以膨脹到標定的直徑(Labeled Diameter)；淺綠色部分則為氣球的額定爆裂壓力(Rated Burst Pressure)，氣球在設計時，其尺寸會比在工作壓力狀態下的尺寸還要稍大一些，而這個壓力會使氣球達到最大尺寸，可能會有爆裂風險。

為了求得氣球的材料性質，De Beule 等人使用氣球的順應性表，結合圓柱內壓力公式和薄膜理論(Thin Membrane Shell Theory)，反推可導出使用的材料特性 [67][68]。薄膜理論的使用是建立在材料的幾個假設上，包含材料為線彈性、等向性(Isotropic)且均值(Homogeneous)的，在氣球上，假設氣球厚度極薄且均等，設定氣球厚度為 t_b 、直徑為 D_b ，則滿足條件 $D_b/t_b \geq 5$ ，而在厚度極薄的前提下，氣球受壓時，充氣壓力可視為均勻施加於氣球內側，並且氣球徑向應力為 0。

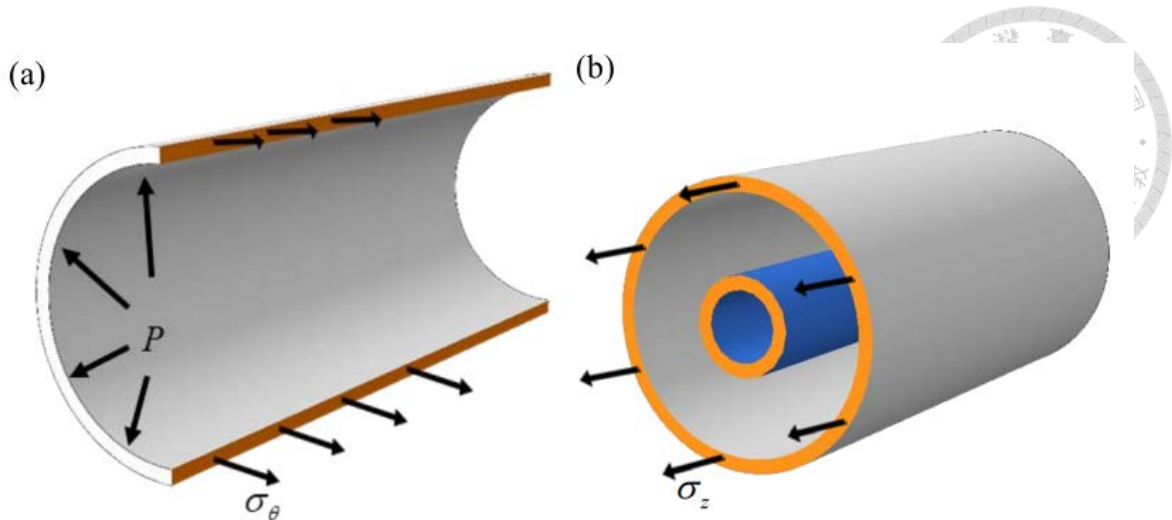


圖 3-6、氣球之(a)縱截面及(b)橫截面自由體分析圖[16]

首先計算氣球在未受膨脹壓力時，即壓力為 0 atm 的初始直徑 D_{b0} ，該值可藉由表 3-1 線性外插求得，接著可將氣球的圓周方向應變表示成下式：

$$\varepsilon_{\theta,ee} = \frac{D_b - D_{b0}}{D_{b0}} \quad (3.1)$$

其中 $\varepsilon_{\theta,ee}$ 代表工程(標稱)應變(Engineering Strain, Nominal Strain)。再來考慮圖 3-6(a)中的縱截面力平衡，令 $\sum F = 0$ 可得：

$$2\sigma_{\theta,ee}(t_b L) = \int_{-\frac{\pi}{2}}^{\frac{\pi}{2}} P \cos \theta \times \frac{D_b}{2} L d\theta \quad (3.2)$$

其中 L 為氣球長度， P 為氣球膨脹內壓，將式(3.2)整理後可得出氣球圓周方向的工程應力為：

$$\sigma_{\theta,ee} = \frac{PD_b}{2t_b} \quad (3.3)$$

接著考慮氣球在軸向方向之力平衡方程式，即圖 3-6 (b)橫截面之力平衡狀況，令 $\sum F_z = 0$ ，並考慮氣球厚度極薄時，截面積可表示成 $\pi D_b t_b$ ，因此可得力平衡如下式：

$$\sigma_{z,ee}(\pi D_b t_b) = P \frac{\pi}{4} (D_b^2 - D_c^2) \quad (3.4)$$

其中 D_c 為氣球漸縮至導管的直徑，將式(3.4)整理後可得：

$$\sigma_{z,ee} = \frac{P(D_b^2 - D_c^2)}{4D_b t_b} \quad (3.5)$$

最後回歸材料的本質，所有材料變形時不會無中生有也不會憑空消失，由彈性



材料的組成方程式(Constitutive Equation)，可列出徑向應變為：

$$\varepsilon_{\theta,ee} = \frac{1}{E}(\sigma_{\theta,ee} - \nu\sigma_{z,ee}) \quad (3.6)$$

其中 E 和 ν 分別為楊氏模數和蒲松比。接著在真實應力(True Stress)、應變(True Strain)和工程應力、應變之間存在轉換關係如下：

$$\sigma_{true} = \sigma_{ee}(1 + \varepsilon_{ee}) \quad (3.7)$$

$$\varepsilon_{true} = \ln(1 + \varepsilon_{ee}) \quad (3.8)$$

利用虎克定律(Hooke's Law)代換式(3.7)和式(3.8)，可推導出徑向方向的真實應力為：

$$\sigma_{\theta,true} = (\sigma_{\theta,ee} - \nu\sigma_{z,ee})(1 + \varepsilon_{\theta,ee}) \quad (3.9)$$

和徑向方向的真實應變為：

$$\varepsilon_{\theta,true} = \ln(1 + \varepsilon_{\theta,ee}) \quad (3.10)$$

利用以上推導所得之式(3.9)和式(3.10)，並配合表 3-1 的氣球膨脹數據，可求得氣球在膨脹到 3 mm 時，楊式模數約為 1077 MPa，在此處假設氣球的蒲松比和厚度分別為 0.4 及 0.02 mm。此法也可使用於不同廠商之氣球材料。

3.1.3. 氣球擴張式血管支架

組成結構與幾何

血管支架最開始被應用於心血管等較細小的血管，因此支架的設計較單純，典型的醫用支架，由多層環狀結構 Ring 以數個 Connector 軸向連接排列而成，整體支架形成一網狀圓筒結構，攤開後如圖 3-7 所示，而 Ring 則是由更基礎的單元結構(Unit Cell)環狀排列而成，單元結構的組成要素主要為 Crown 與 Strut，其中 Crown 為兩同心圓弧組成的彎曲部分，單層 Ring 中的單元結構數量與 Crown 的數量相關，而 Strut 則為軸向的柱狀結構，用於連接上下的 Crown。

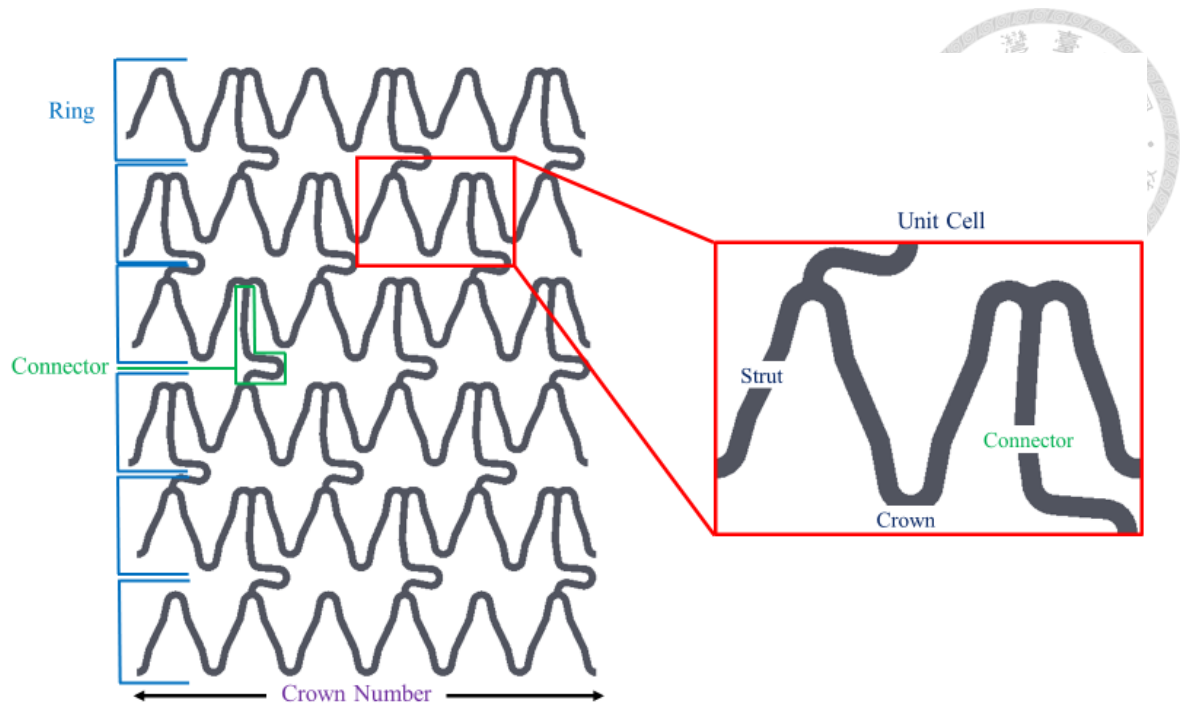


圖 3-7、典型的血管支架結構圖

本研究目標希望可以透過模擬真實商用血管支架，以達到模擬治療的最大擬真程度，然而各家廠牌的血管支架結構參數屬於商業機密，無法輕易取得，因此在血管支架的零件建模(Modeling)上，將使用描摹近似的方式完成。

本研究挑選美國亞培(Abbott)公司的 XIENCE Sierra 和德國百多力(Biotronik)公司的 Orsiro 兩款支架作為描摹對象，支架實體如圖 3-8 所示。首先利用自製光學影像檢測機構掃描血管支架，透過影像線掃描重組法(Frame Line Scan Merge method, FLSM)將拍攝出來的影像做線掃描的功能再重組成結果影像[69]，其結果如圖 3-9。此處所拍攝之支架影像與支架剛出廠的狀態是有差異的，原因來自於拍攝影像所取得的支架是從氣球上剝離下來的，因此在建立模型時，本研究忽略過去過程中所產生的任何形變。

接著透過 ImageJ 等圖像處理軟體進行尺寸量測，為了確保支架組成結構一致，常見支架參數如 Strut 長寬度(Strut Length/Width)、Connector 長寬度(Connector Length/Width)和 Crown 的半徑(Crown Radius)，都會在量測過程中參數化並組成支架幾何，最後使用 SolidWorks (Dassault Systems SolidWorks Corp., Massachusetts, USA)和 AutoCAD 2018 (The Autodesk Inc., San Rafael, CA, USA)完成 3D 模型建立，結果如圖 3-10 所示，此處設定支架外徑為 2 mm。

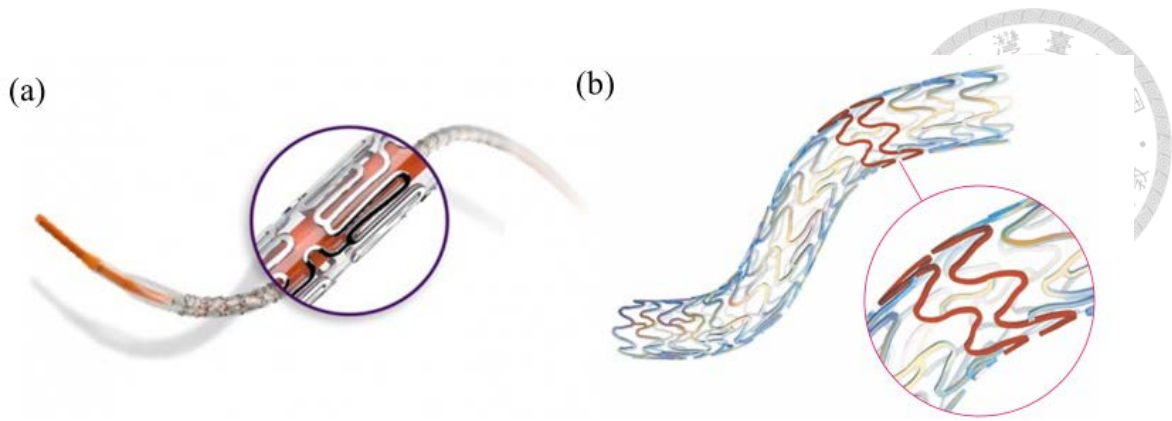


圖 3-8、血管支架實體圖：(a) Sierra、(b) Orsiro[70][71]

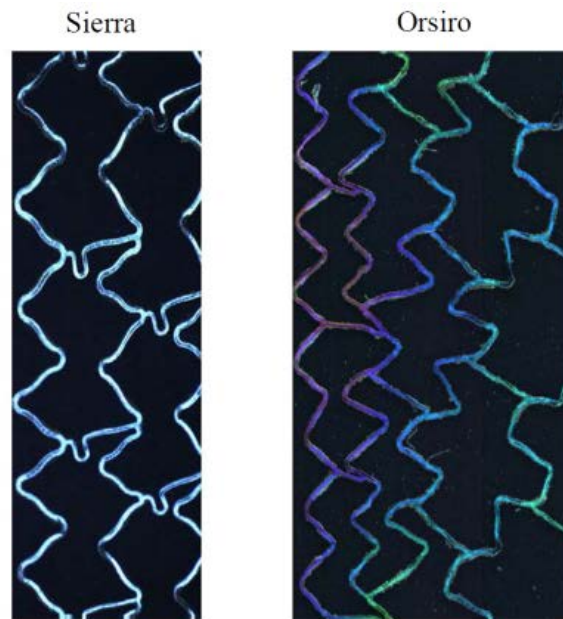


圖 3-9、血管支架組成影像[17]

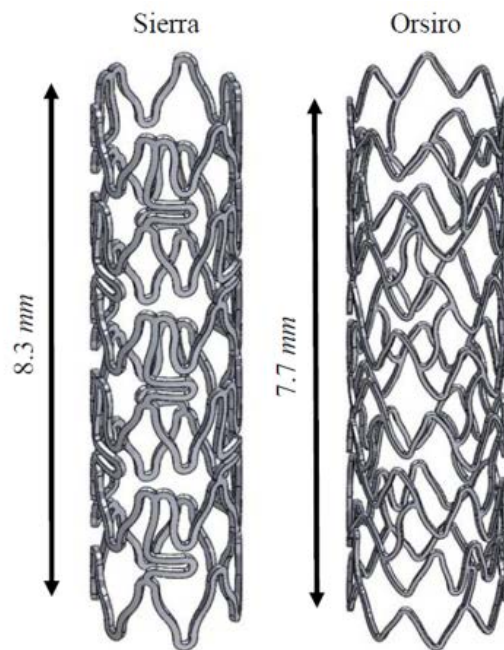


圖 3-10、血管支架 3D 模型[17]



網格劃分

血管支架在壓縮膨脹的過程中，Crown 的結構處會承受大量的彎曲形變，因此在挑選分析元素時需要特別處理，否則最終結果容易受沙漏化(Hourglassing)效應影響。本研究採用 C3D8I 元素對支架幾何進行網格劃分，如圖 3-11 和圖 3-12 所示，不同於理想化模型[17]使用三維八節點縮減積分連體元素(C3D8R)並開啟沙漏化控制的操作，兩者差異在於補償元素沙漏化問題時，前者是在元素的數學方程組上，將彎矩的形變加入考量，而後者則是在分析過程中對元素注入額外能量，使硬度提升。

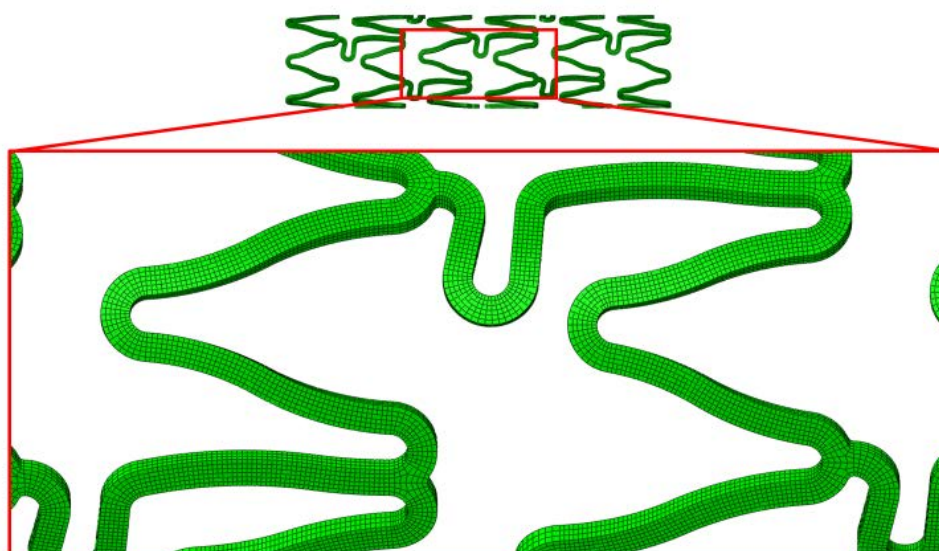


圖 3-11、Sierra 支架網格劃分示意圖

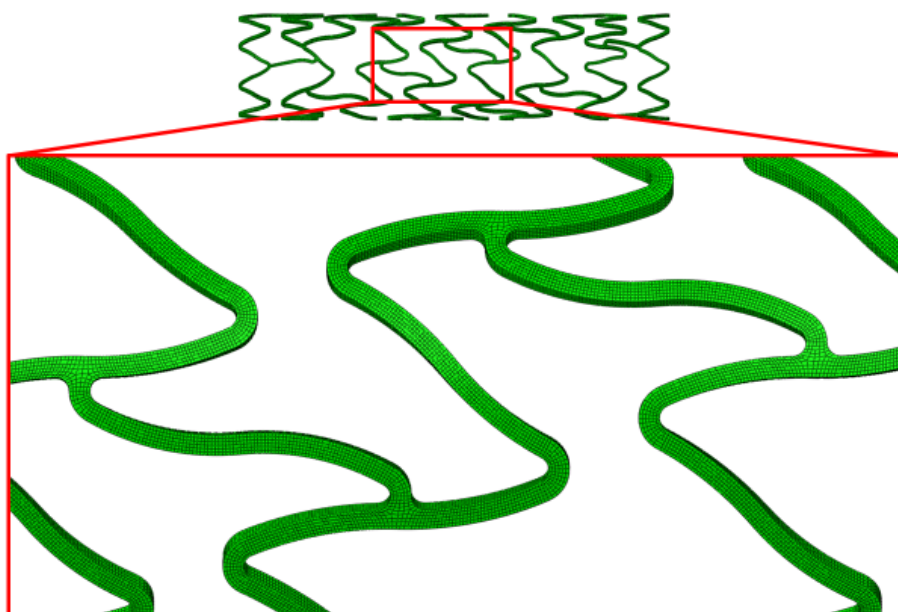


圖 3-12、Orsiro 支架網格劃分示意圖



在 Abaqus 顯示動態分析(Explicit Dynamics)時，組成零件的元素尺寸會影響完成分析的速度，而這項影響因子為穩定時間增量(Stable Time Increment)，有限元素中定義為：

$$\Delta t = \frac{L^e}{c_d} \quad (3.11)$$

其中 L^e 為元素的特徵長度， c_d 為材料的波傳遞速度(Dilatational Wave Speed)，其定義如下式：

$$c_d = \sqrt{\frac{E(1-\nu)}{\rho(1+\nu)(1-2\nu)}} \quad (3.12)$$

上式中， E 為楊氏模數， ν 為蒲松比， ρ 為材料密度。

從式(3.11)的分子可以看到，當網格切割的越小時，會使 L^e 減少並導致穩定時間增量同步下降造成分析緩慢，為了在電腦資源和分析準度之間取得平衡，需要使用收斂性測試決定網格切割的大小。本研究收斂性測試使用血管支架的 von Mises Stress 做為觀察指標，血管支架網格密度的部分，Strut 寬度從 2 層開始，每兩層一種直到 10 層，共 5 種類型；Strut 厚度的部分則有 3、4 層兩種，總共有 10 種網格類型的支架，兩種支架的收斂性測試結果如圖 3-13 和圖 3-14 所示，Sierra 血管支架的零件元素總數達到 12.6 萬個時，可視為結果收斂，而 Orsiro 血管支架則在元素總數為 31 萬個時，可以達到收斂結果，本研究後續的血管支架分析將皆使用對應的網格劃分方式。

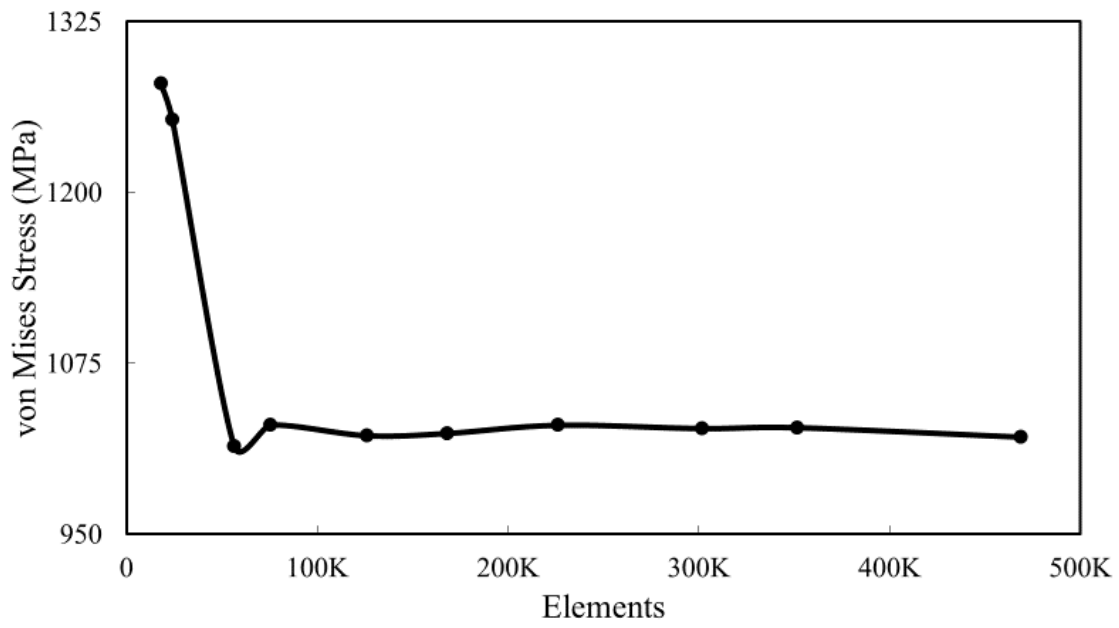
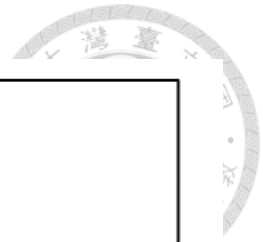


圖 3-13、Sierra 支架元素收斂性分析

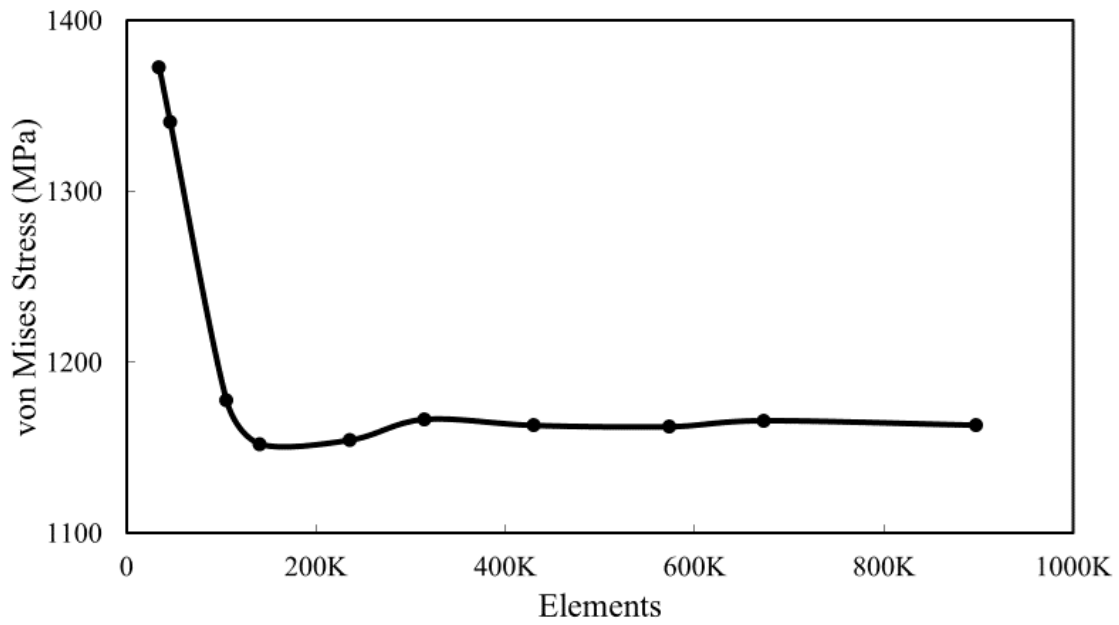


圖 3-14、Orsiro 支架元素收斂性分析



材料性質

在血管支架材料的設定上，雖然每家廠牌各有不同，但基本上可依照支架的置放方式大致分為氣球擴張型(Balloon-expandable)以及自動擴張型(Self-expanding)，各自的代表材料分別為鈷鉻合金以及鎳鈦合金。本研究建立在氣球擴張術的基礎上，使用 L-605 鈷鉻合金(Cobalt-Chromium Alloy)作為血管支架的材料，設定材料楊氏模數為 203 GPa、浦松比為 0.3、密度為 8500 kg/m³，並透過取點方式將材料塑性表現行為，如圖 3-15，輸入材料資訊。

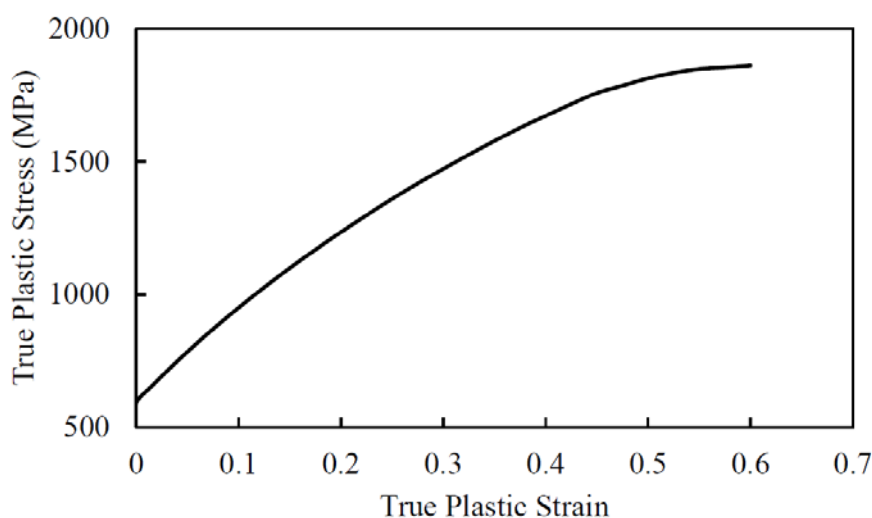


圖 3-15、L-605 鈷鉻合金塑性區應力-應變圖



3.1.4. 真實冠狀動脈與分叉病變

正常血管的組織結構主要有三層，由外而內可分成外膜(Tunica Adventitia)、中膜(Tunica Media)及內膜(Tunica Intima)，如圖 3-16 所示。如前述文獻探討中 2.2.1 項所述，許多研究模型會建立在血管的生理結構上，假設特定的血流流量關係而去產生理想化的血管模型，雖然可以大幅降低模擬的複雜度，但也同時讓模擬的真實性降低，本研究將使用真實血管結構拓模進行血管的零件建模，提升模擬成果的可參考性。

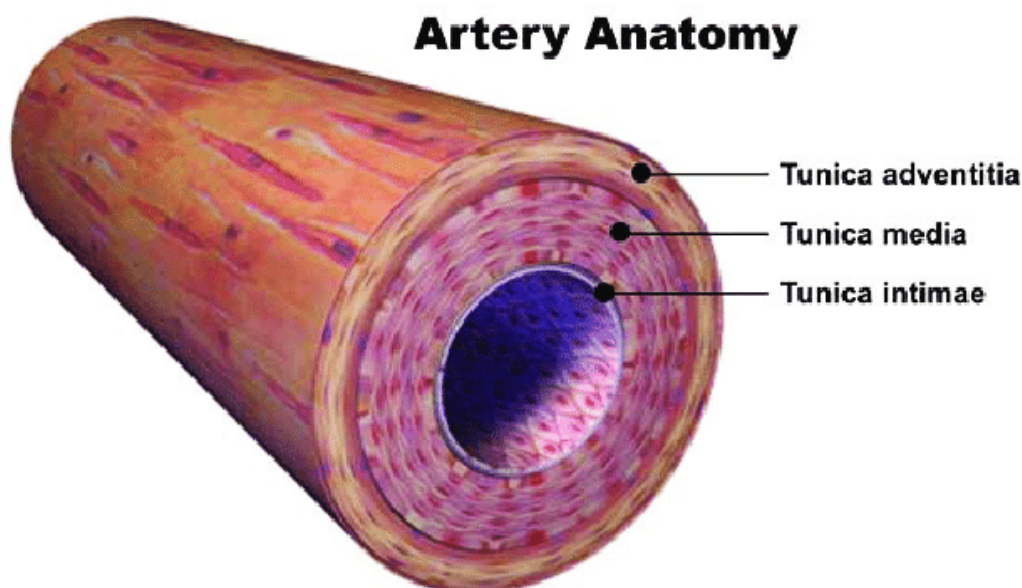


圖 3-16、動脈血管組成示意圖[72]

組成結構與幾何

病人的血管影像屬於個人隱私，若要取得必須與醫院和病患完成一連串的保密協定，過程較複雜，因此本研究所使用的血管資料是直接取自 NIH 官方網站所提供的公開冠狀動脈 STL 檔案，這些檔案是從病人的心臟 CT 影像，透過人工標註(Segmentation)的方式產出[18]，這種將 CT 掃描影像透過專業軟體轉換成工程檔案的操作是常見的，在 2010 年士盟科技用戶大會(SIMULIA Customer Conference)中，Gupta 和 Sett 等人就曾使用 Mimics 軟體(Materialise, Ann Arbor, MI)，將 CT 影像作逐層堆疊，完成最終血管零件的成型，如圖 3-17 所示[73]。

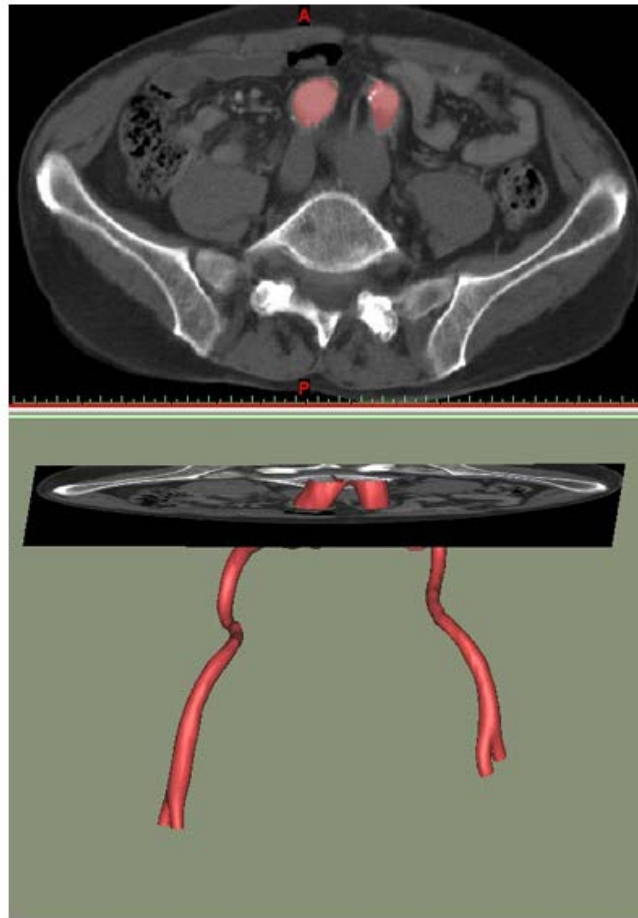


圖 3-17、動脈血管組成示意圖[73]

本章節分析之分叉血管取自 NIH 檔案的 lca_solid_0，該血管從命名判斷為左冠狀動脈(Left Coronary Artery, LCA) CT 檔案，透過 SolidWorks 匯入 STL 檔案後，可以利用裁切功能取出此次研究的分叉血管，如圖 3-18 所示。在此處考慮到兩個原因：(1) 圖 3-18 的血管太大，若直接使用來模擬的話，支架會太小可能部屬失敗。(2) 後續支架重疊的章節中，模擬的物件與此章節大同小異，若在此處為了血管調整其他模擬物件的尺寸，則在第四章時，需要重新設定氣球導管和支架的模型，效率較低，因此在取出零件幾何後，本研究為了配合目前其他模擬物件的尺寸，對血管進行縮小 80% 的操作。

在斑塊病變的部分，因為該檔案並不包含標註資料，因此從 CT 影像的拍攝流程去思考，目前的檔案是顯影劑流動在血管後成像的樣子，因此可以理解成這些流道的外圍就是斑塊和血管的混合組織，此處假設斑塊就存在於血管零件上，詳細部分將在材料設定的小段討論。

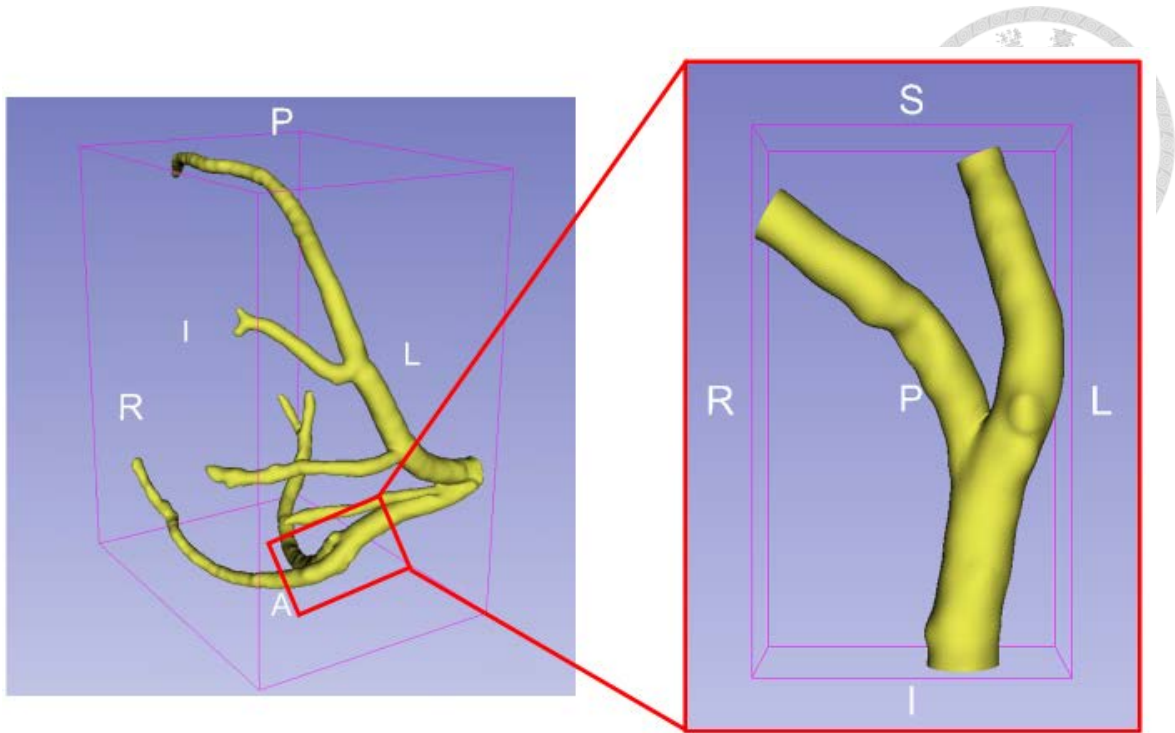


圖 3-18、分叉血管位置示意圖

網格劃分

血管零件的網格劃分比較特殊，因為零件形式是繼承自 STL 檔案，而該檔案的存儲方法就是利用類似網格的方式，因此其實可以直接使用 Abaqus 匯入就完成操作，然而需注意網格雖然是零件自帶的，但不代表該網格結果收斂，因此需要做額外的處理。

由於使用 STL 檔案格式匯入 Abaqus 的網格是以原生網格(Orphan Mesh)的方式存在，無法進行編輯，因此本研究首先將檔案格式轉換成 Parasolid 格式(.x_t 檔)，接著使用 Remove Faces 功能將血管端面移除只留下血管流道部分，最後就可以開始進行網格撒點，如圖 3-19 所示，然而從圖 3-19(a)可以注意到，檔案受到原本檔案格式影響，因此零件上存在許多 STL 網格的幾何限制線(黑線部分)，這也導致在進行網格驗證(Verify Mesh)時是有警告的，如圖 3-19(b)黃色部分。

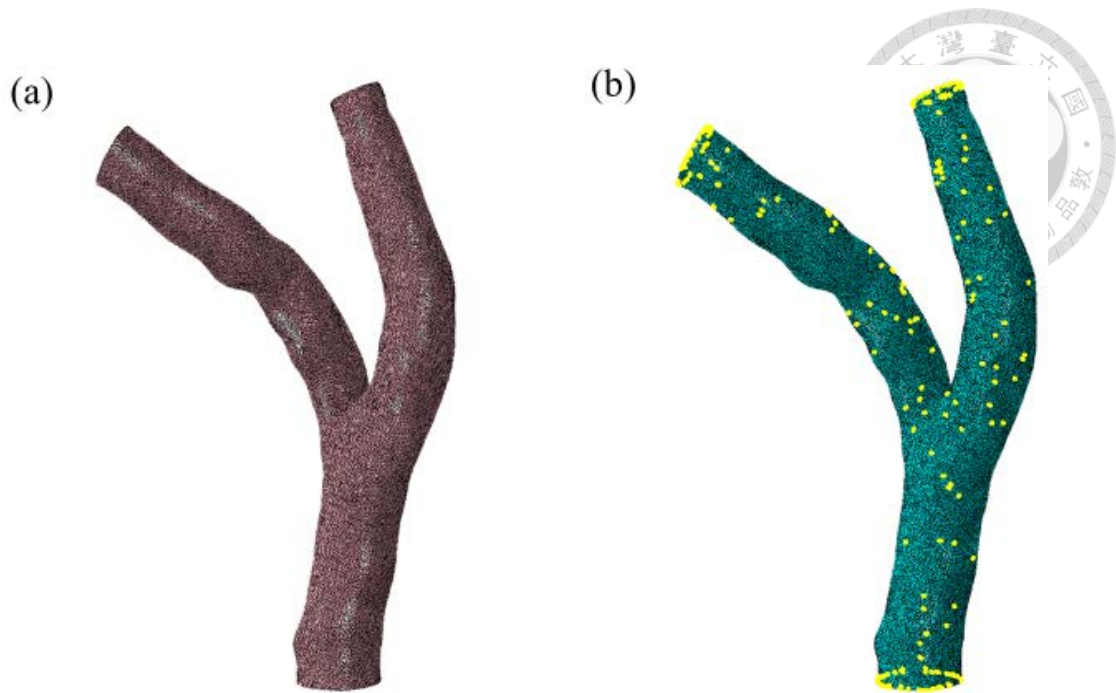


圖 3-19、分叉血管：(a)原始檔案、(b)網格品質驗證

為了解決這個問題，特別是在接近血管端面部分，因為這裡的幾何限制線受到零件裁切的影響，在分析時容易報錯，因此本研究在血管網格劃分的方式上，引入了虛擬拓樸(Virtual Topology)的技術。虛擬拓樸的技術，在有限元素分析上常常被應用於抹除零件幾何上較不重要的特徵，如產號標示、導角鑽孔等，藉由此法可以在只簡化但不修改幾何的前提下，完成網格的生成，如圖 3-20 所示。

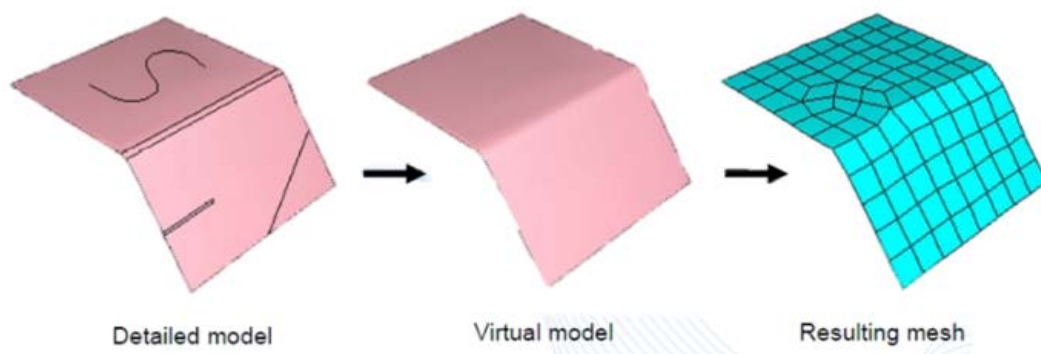
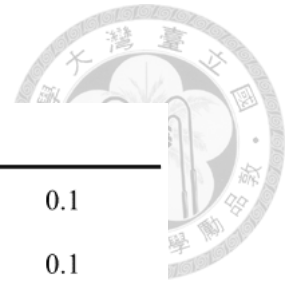


圖 3-20、虛擬拓樸網格生成示意圖

首先先使用 Virtual Topology 的自動化生成功能，對血管進行全域簡化，使用參數如表 3-2 所示，隨後在使用個別功能，包含 Combine faces/edges 完成血管幾何的局部簡化，最終成果如圖 3-21 所示，從圖 3-21(a)可以看到，相較於圖 3-19(a)，血管的幾何限制線數量被大幅地降低，而在圖 3-21(b)可以發現網格不再有警告提示，這也代表著血管之後不太有機會再成為分析錯誤的主要原因。

表 3-2、全域自動化虛擬拓樸使用參數



Candidate Entities to Merge	
Edge shorter than	0.1
Faces smaller than	0.1
Faces with aspect ratio larger than	1
Faces with corner angle smaller than	45
Faces representing stair features thinner than	0.00038
Redundant edges and vertices	(Open)
Keep blends if the following two conditions are met	
Subtended angle larger than	60
Radius smaller than	0.0095

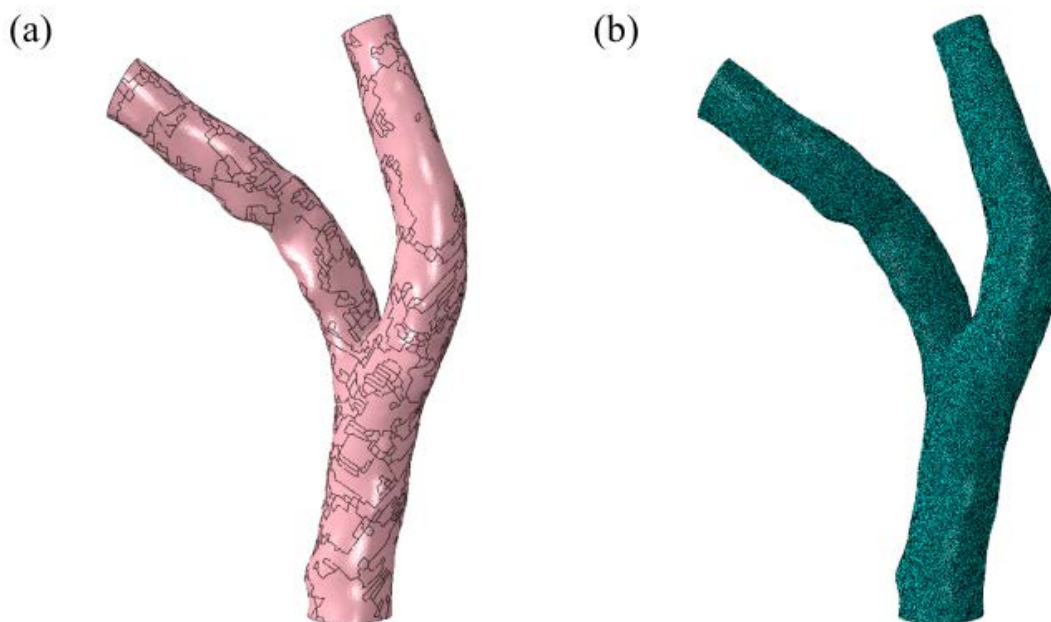


圖 3-21、分叉血管經虛擬拓樸後(a)簡化結果、(b)網格品質驗證

藉由以上方式可以確立之後血管模型的網格劃分方法，接著就必須決定網格密度必須得多高才可以使最終結果收斂。此部分血管模型使用一階線性三節點薄殼元素(S3R)組成，收斂目標同樣設定為血管的 von Mises Stress，血管的元素生成方式使用全域撒點，灑點大小從 2 mm 到 0.007 mm 不等，最終結果如圖 3-22 所示，當元素總量達到約 28K 時，應力結果收斂，其對應的網格劃分大小為 0.12 mm，這個全域灑點尺寸可以應用於任何一種使用此模型分析的血管上。

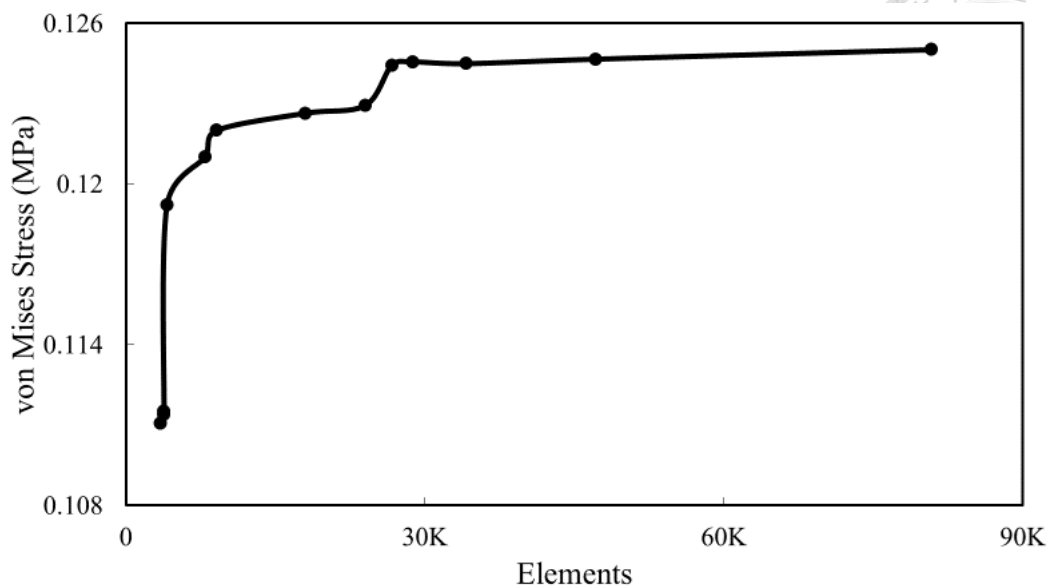


圖 3-22、血管模型元素收斂性分析

材料性質

血管的材料性質會受到血壓影響而在不同的時間狀態下有不同的行為表現，因為現今尚未能對活體血管進行材料分析，也大幅增加了在這方面研究的困難程度。根據 Holzapfel 等人的研究，血管組織的每一分層都可使用高彈性材料 (Hyperelastic Material) 行為來表示[74]。高彈性材料是指在承受極大應變值時仍能保持彈性且在受力解除後仍能夠回復至初始狀態，但其應力與應變並不呈現線性關係，這種材料具有高彈性模數、快速的回復速度及大變形能力。使用 Abaqus 描述此類材料行為時，是透過應變勢能 U ，可以使用來描述的模型包含 Polynomial、Neo-Hooke、Odgen 等，在理想模型[17]中，便是將血管的三層結構畫出後，使用 Holzapfel 等人對心臟動脈的研究，利用 Odgen 應變勢能描述每一層血管的材料性質。

本研究受限於血管模型是由一層薄殼元素構成，因此在設定材料時必須選擇將三層血管都考量進去後的材料特性，此部分使用 Gupta 和 Sett 等人的研究[73]，該群學者最初參考 Vorp 在 2007 年對腹部主動脈瘤 (Abdominal Aortic Aneurysm, AAA) 的材料性質[75]，測試時卻發現，CT 掃描的血管模型在受到血壓壓力後與最初血管的形狀呈現明顯形變，如圖 3-23(a) 所示，而這正是高彈性材料的行為表現，

此形變會造成一定程度的硬化效應(Stiffening Effect)，不可忽視，因此該群學者在原本的材料性質上做了修正，考慮到使用的 CT 血管當下一定存在血壓，而 Vorp 的材料性質則是在未受壓力下量測，最終使用模擬技術得出血管在壓力下的行為表現，如圖 3-23(b)，並對壓力狀況取折衷選擇血管楊氏模數為 7 MPa、蒲松比為 0.4，本研究在血管材料設定上將沿用此設定。

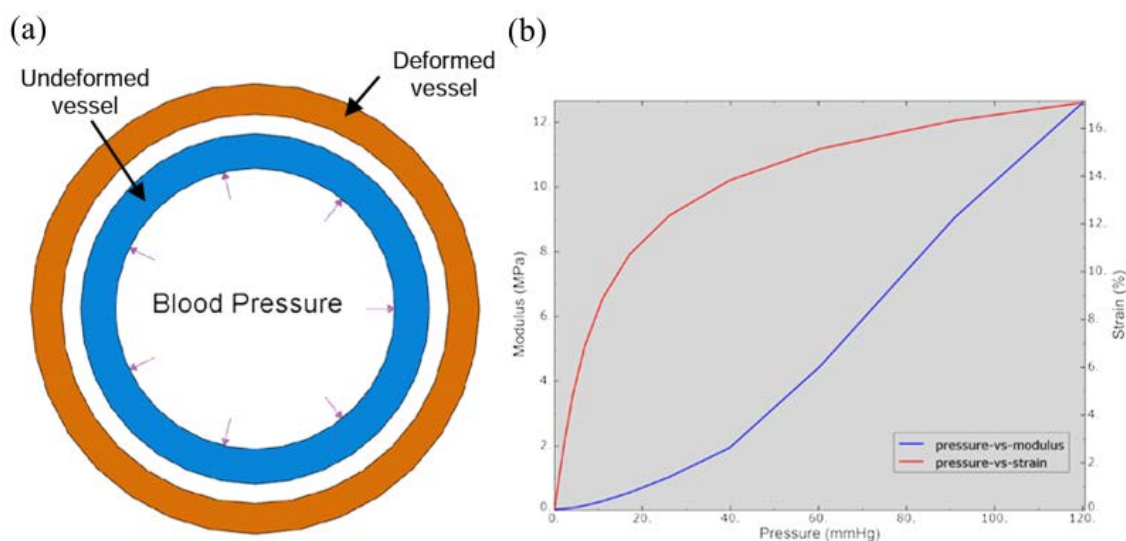


圖 3-23、(a)血管受膨脹血壓變形示意圖、(b)血管受壓力的楊氏模數和應變關係[73]

而在硬化斑塊部分參考 Ebenstein 等人的研究，病變斑塊依其發展程度，其材料的性質差異極大，楊氏模數可從 10 GPa 到 100 MPa[76]，普遍定義上由硬至軟可大致分成 Calcified、Hypocellular、Cellular 三種類別，本研究使用二階多項式格式的應變勢能(Polynomial Strain Energy Potential)對三種不同類別的病變斑塊進行曲線擬合[46]，其數學表示式如下：

$$U = \sum_{i+j=1}^N C_{ij} (\bar{I}_1 - 3)^i (\bar{I}_2 - 3)^j + \sum_{i=1}^N \frac{1}{D_i} (J_{el} - 1)^{2i} \quad (3.13)$$

其中 \bar{I}_1 和 \bar{I}_2 代表著一階、二階的偏應變不變量(First and Second Deviatoric Strain Invariants)， C_{ij} 和 D_i 則為高彈性材料的材料張量矩陣，前者解釋了材料的剪切特性，後者則解釋了可壓縮行為。三種不同類別的病變斑塊組織特性如表 3-3 所示。

表 3-3、病變斑塊之應變能材料參數

	Cellular	Hypocellular	Calcified
$C_{10} (Pa)$	-802723	165111	-495960
$C_{01} (Pa)$	831636	16966	506610
$C_{11} (Pa)$	1157680	955388	1193530
$C_{20} (Pa)$	0	0	3637800
$C_{30} (Pa)$	0	0	4737250
$D_1 (Pa^{-1})$	691730	109844	1877934

本研究在血管材料性質上欲做兩種組別的比較，第一種如上述，為單純血管的材料性質；第二種則為純斑塊，希望透過將這兩種單純的材料賦予在血管的元素上，透過最終的結果比較兩者的差異，在這裡假設病人血管病變程度極為嚴重，支架部屬時，主要是和斑塊產生互動行為，血管的影響可以忽略。本研究挑選硬度最軟的 Cellular 作為血管的材料性質，並設定其蒲松比為 0.49，另外兩個自由度的 D_i 皆為零，而在兩種狀況下材料皆是均質且不可壓縮。

3.1.5. 剛性套筒

在 PCI 治療時，血管支架會透過導絲導管的運送到達病灶處並開始部屬，然而這一步驟在模擬時則會需要考量大量參數，因此本研究對此步驟進行簡化，改而使用由血管中心線所產生的剛性套筒，幫助血管支架與氣球導管抵達目標治療位置。剛性套筒的控制可以透過 Abaqus 內建的節點位移進行操作，然而因為每一個節點所需移動的位移量皆不同，因此在此部分將使用 Abaqus VDISP 使用者自定義子程序(User-defined Subroutine)，對每一個節點提供所需要的位移量，以達到目標移動效果，彎曲方式如圖 3-24 所示。

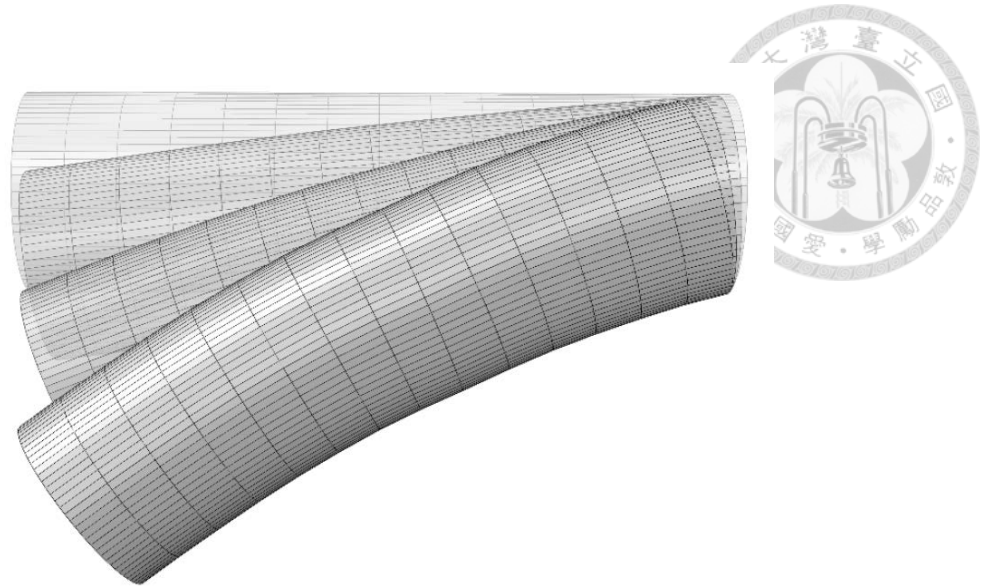


圖 3-24、剛性套筒位移控制示意圖

為了描述剛性套筒的位移狀態，可以從動力學的角度入手，對於物體在位移前的狀態可以由如下公式表示：

$$(x_i, y_i, z_i)^T = (x_0, y_0, z_0)^T + \vec{d}_{trans} + \vec{d}_{rot} \quad (3.14)$$

上式所代表的物理意義為，物體的當下位置 $(x_i, y_i, z_i)^T$ 是由物體的初始位置 $(x_0, y_0, z_0)^T$ 及過程中的平移位移量 \vec{d}_{trans} 和旋轉位移量 \vec{d}_{rot} 構成，而剛性套筒的節點位移控制同樣適用此公式。

首先需提供 Abaqus VDISP 子程序剛性套筒上每一個節點的編號及初始座標，由於剛性套筒的初始狀態是一長直套筒，因此可以沿著套筒中心線設定其編號如下式：

$$i = (z_i - 1) \times N_r + r_i \quad (3.15)$$

其中 i 是套筒上的節點編號， z_i 是該節點在套筒軸向高度上的層數， r_i 表示該節點在該層中圓周方向的第幾個節點， N_r 則是每層套筒所擁有的節點數量。套筒節點的初始座標則可直接使用初始半徑和軸向長度反推。接著開始處理 \vec{d}_{trans} 的部分，套筒的平移是從原本的長直線轉變成血管的中心線，因此可以從套筒的近端，即 $z_i = 1$ 的位置開始計算最短的平移位移距離，隨後在使用牛頓插值法和套筒在軸向



的元素長度依序遍歷，可以取得每一層節點座標需要平移的位移向量，中心線上各點的離散平移位移量可表示如下式：

$$\vec{d}_{trans,zi} = (x_c, y_c, z_c)_{zi}^T - (x_0, y_0, z_0)_{zi}^T \quad (3.16)$$

其中 $(x_c, y_c, z_c)_{zi}^T$ 代表該層節點位移過後所對應的中心線座標， $(x_0, y_0, z_0)_{zi}^T$ 則是該層節點在移動前的長直中心線對應座標。

最後則需計算旋轉位移量 \vec{d}_{rot} ，旋轉位移量的構成有兩部分，分別為套筒對應層的旋進角 ψ (Precession Angle) 及章動角 θ (Nutation Angle)，以上兩種角度可以從中心線上相鄰兩層的座標計算求得，公式如下：

$$\psi = \tan^{-1} \frac{y_{zi+1} - y_{zi}}{x_{zi+1} - x_{zi}} \quad (3.17)$$

$$\theta = \tan^{-1} \frac{\sqrt{(x_{zi+1} - x_{zi})^2 + (y_{zi+1} - y_{zi})^2}}{(z_{zi+1} - z_{zi})^2} \quad (3.18)$$

其中變數 x, y, z 代表的是血管中心線座標，下標 $z_i, z_i + 1$ 則是指套筒的當下層以及下一層。為了將兩個轉動角度轉換成位移量與 \vec{d}_{trans} 做相加，因此需要使用到旋轉矩陣的反矩陣才能求得 \vec{d}_{rot} ，而旋轉矩陣本身為正交矩陣，這種特殊的矩陣類型具備著自身的反矩陣就是自身的轉置矩陣這種特殊性質，因此可以透過這樣的特性列出 \vec{d}_{rot} 如下式：

$$\vec{d}_{rot,i} = [\mathbf{R}(\theta_{zi}) \cdot \mathbf{R}(\psi_{zi})]^T \cdot \begin{bmatrix} R_{pos} \cdot \cos(2\pi \cdot \frac{r_i}{N_r}) \\ R_{pos} \cdot \sin(2\pi \cdot \frac{r_i}{N_r}) \\ 0 \end{bmatrix} - \begin{bmatrix} R_{pos} \cdot \cos(2\pi \cdot \frac{r_i}{N_r}) \\ R_{pos} \cdot \sin(2\pi \cdot \frac{r_i}{N_r}) \\ 0 \end{bmatrix} \quad (3.19)$$

其中 $\mathbf{R}(\theta_{zi})$ 和 $\mathbf{R}(\psi_{zi})$ 分別為中心線在第 z_i 層時所對應的章動角和旋進角的旋轉矩陣，而 R_{pos} 則是套筒當下過程的彎曲半徑。



章動角和旋進角的旋轉矩陣定義如下：

$$\mathbf{R}(\theta_{zi}) = \begin{bmatrix} \cos \theta_{zi} & 0 & -\sin \theta_{zi} \\ 0 & 1 & 0 \\ \sin \theta_{zi} & 0 & \cos \theta_{zi} \end{bmatrix} \quad (3.20)$$

$$\mathbf{R}(\psi_{zi}) = \begin{bmatrix} \cos \psi_{zi} & \sin \psi_{zi} & 0 \\ -\sin \psi_{zi} & \cos \psi_{zi} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad (3.21)$$

藉由以上推導，透過式(3.16)和式(3.19)可以共同組成套筒的位移向量形成式(3.14)，本研究將上述操作建立在 Matlab 軟體當中，並設定多項參數，包含圓周和軸向方向的網格密度、收縮及釋放的套筒半徑等等，透過 Matlab 的計算及撰寫 Abaqus VDISP 子程序完成如圖 3-24 的套筒自定義位移，並將之應用於置放血管支架與氣球導管於真實血管模型當中。

組成結構與幾何

從上述的套筒控制介紹可以看出，套筒如何移動會取決於套筒中心線的資訊。在理想模型當中[17]，由於血管屬於自定義理想血管，因此中心線的部分在繪製血管時就已決定，生成套筒也就順理成章的完成，然而對於真實血管來說，每一個病人的生理結構都不同，該如何一對一的將每一條血管中心線取出就成為一項困難。目前對於血管中心線的取出方式有非常多種，本研究在此部分使用 3D Slicer 軟體的血管建模工具包(Vascular Modeling Toolkit, VMTK)，將前述的血管 STL 檔案匯入後，利用內含的中心線提取工具(Extract Centerline)提取雙分叉血管的中心線，如圖 3-25 所示，圖中的橘色和綠色圓點為控制點，拖曳調整可以修改中心線的品質，最後就可以利用軟體輸出 vtk 檔案，從中提出血管中心線的座標資料。

因為在治療雙分叉病變時，需要使用到兩組氣球導管及血管支架，也就代表著需要準備兩組剛性套筒才能完成部署，但是從圖 3-25 中可以看到，雖然在分支部分，也就是圖片的上半部，可以有個別的座標資訊完成套筒生成，然而在近端主幹部分，即圖片下半部，只有一條中心線，若直接使用會發生部屬時，兩組氣球導管和血管支架相撞無法分離的狀況，因此在近端部分需要有額外的處理。

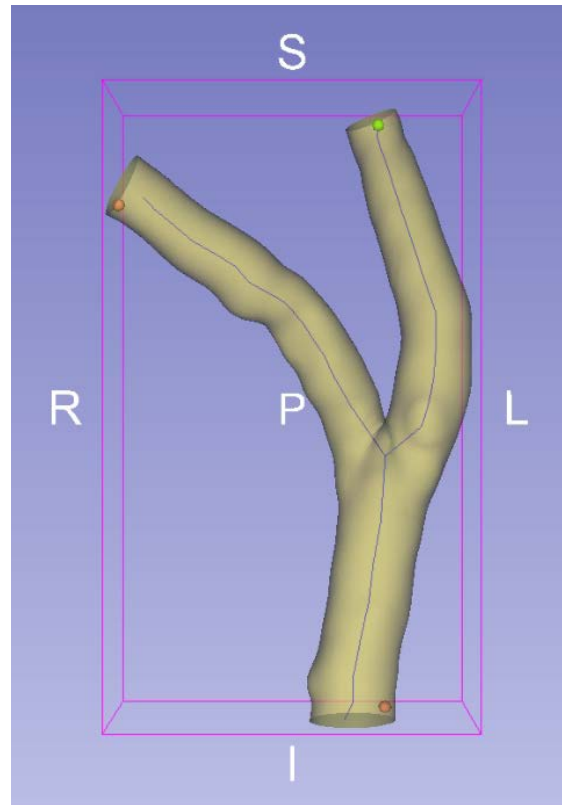


圖 3-25、雙分叉血管中心線提取示意圖

首先觀察 vtk 檔案輸出可以發現，軟體是將中心線拆解成三部分，圖片下半部的共用中心線以及上半部的兩組分支中心線，三者以圖片中間的共用交叉點作為分界，透過這樣的格式則可以利用程式將三條中心線個別存取，接著量取近端主幹的血管直徑後，可以直接使用位移的方式對共用中心線進行平移，在個別與對應的分支中心線重新組裝，即可完成兩條分支血管的中心線生成。接著在把生成的中心線個別放入前述的套筒生成程式中生成套筒，會發現一個過去在理想血管中未曾發生過的狀況，如圖 3-26 所示，剛性套筒發生了扭轉情形，這個現象若不處理在未來可以預期會在模擬過程中，絞碎與其接觸的任何物件，而其發生的原因推測是真實血管的中心線在計算旋轉位移量時，前後的中心線座標可能存在雜訊或區域性的抖動(但都是因為血管自然的生理結構造成)，因此程式為了匹配後續的中心線延伸方向產生套筒扭轉的狀況，而這種狀況不會在理想血管的中心線發生。本研究目前尚未能找到一個能完全解決此狀況的方法，但仍有發展出一套方式可以使大部分的血管中心線都生成一個堪用的套筒，以下將逐步介紹此方法的想法來源及使用方式。

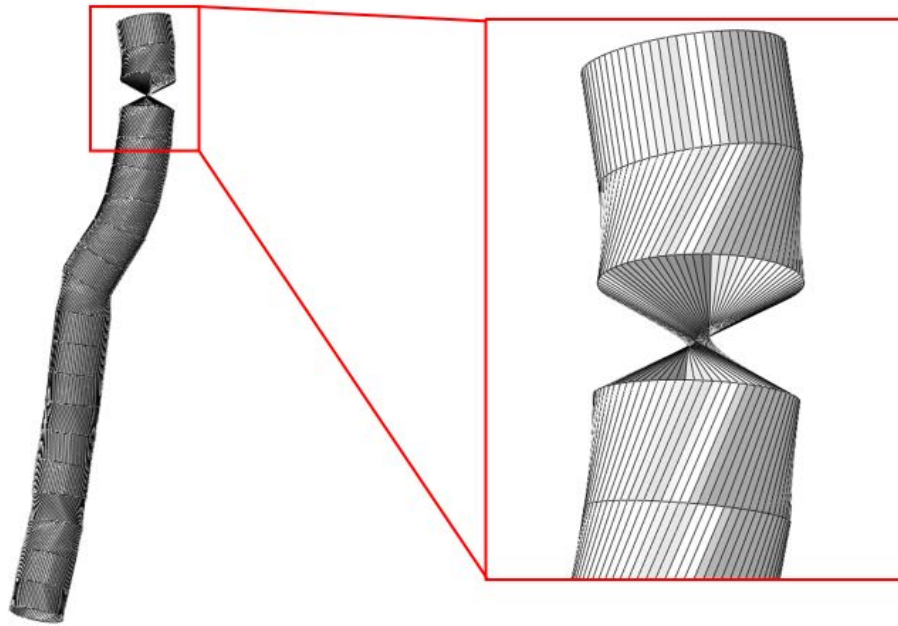


圖 3-26、剛性套筒扭轉

套筒扭轉的狀況追根究柢其實是因為真實血管的中心線並不像理想血管這麼的平順，因此必須對真實血管的中心線進行平滑化，而平滑化應用最多的領域就包含信號處理，如果能把血管中心線處理成信號或許能解決此問題。由這個想法，本研究後續對套筒的生成將由以下三步構成：中心線提取、移動均值化(Movmean)、線性內插(Linear Interpolation)。

首先中心線提取如同上述，此處就不多加說明。移動均值化的部分則是利用 Matlab 軟體中 movmean 的功能，此功能的作用是利用一個滑動窗口對窗口內的數值進行均值處理，窗口大小將由參數決定，本研究將原始中心線的三軸座標資訊個別提出，並調整參數使每一座標軸上的線資訊可以達到盡可能的平滑，如圖 3-27 所示，圖片中藍線為原始資料，紅線則為平滑過後的結果，此處唯需注意平滑過後的線段會變短可能影響套筒生成。最後則是線性內插，此處先將平滑過後的三軸座標重新合併成一新血管中心線，接著每三或四點取點一次，取出的每個點之間在用線性內插的方式補二到三個點資料，最終則可完成如圖 3-28 的血管中心線(黃線)，圖中藍線為原始資料，紅線為使用移動均值後的結果，黃線則為最後完成品，此處最後需要使用內插方式破壞掉平滑結果的原因是，在測試中發現，過於平滑的中心線資料仍會產生套筒扭轉的狀況，發生原因推測是程式無法用有限的節點處理過

於平滑的曲線行為，因此會需要使用降採樣及線性內插的方式將平滑中心線離散化成一個一個區段的形式，另外此處線性內插還有一個優點，因為 movmean 過後會造成線段縮短，但線性內插時，區段的向量是固定不變的，因此當長度不足時可以對端點使用線性外插，如此可解決中心線生成的套筒長度不足問題。

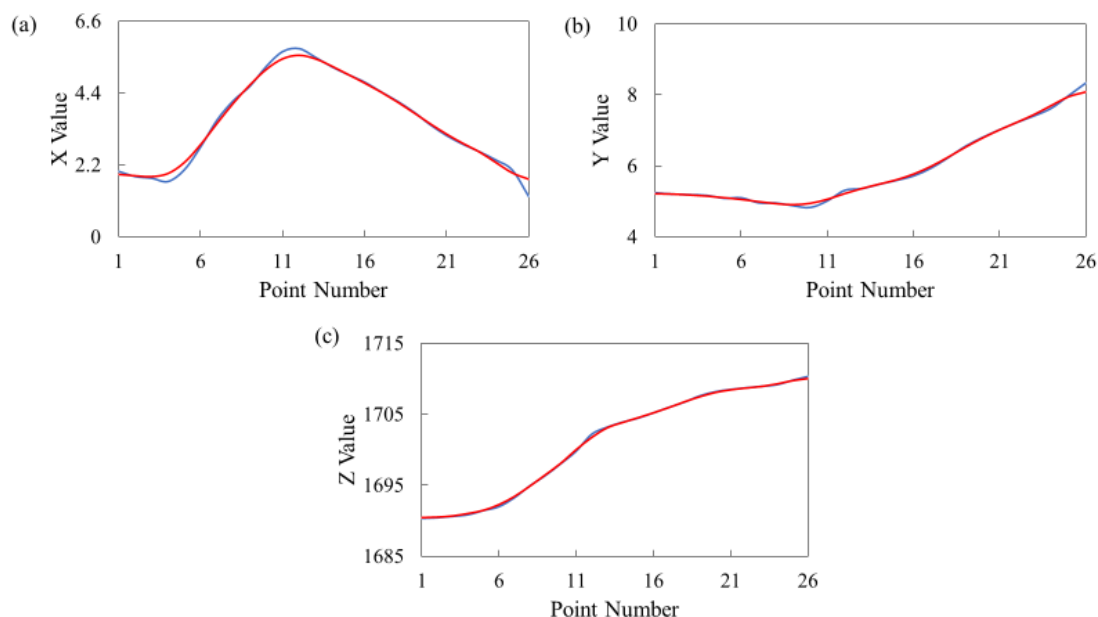


圖 3-27、三軸均值化處理，藍線為原始資料，紅線為平滑資料：(a) x 軸、(b) y 軸、(c) z 軸

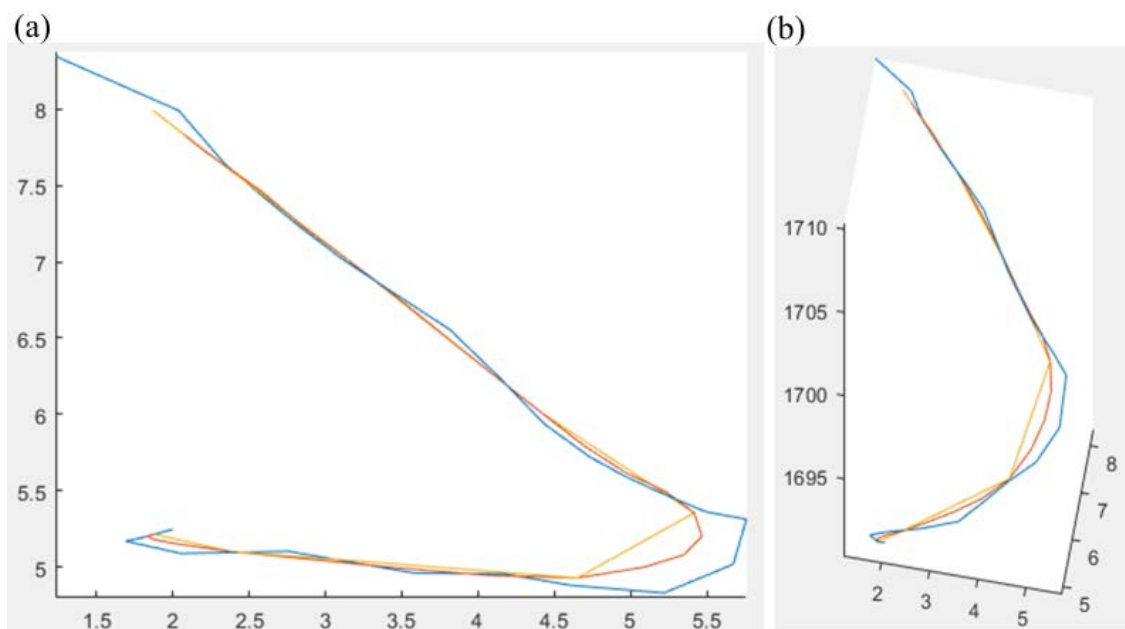


圖 3-28、中心線比較，藍線為原始資料，紅線為平滑資料，黃線為內插完結果：(a)正視圖、(b)三維視圖

在這裡本研究同時也做了一項測試，如果不使用移動均值，而是直接線性內插會有什麼不同？加入移動均值會使效果更好嗎？其成果如圖 3-29，從圖片中可以

看出是否加入移動均值，不會影響是否產生套筒扭轉的狀況，然而加入移動均值可以讓整體套筒的彎曲更加平順，而不會產生較劇烈的變形問題，例如在圖中就可以看到(a)的套筒較接近銳角，(b)比較類似鈍角。因此本研究的後續套筒生成方式將以前述的三步驟完成，套筒的長度則配合氣球導管的長度約 17 mm 左右。

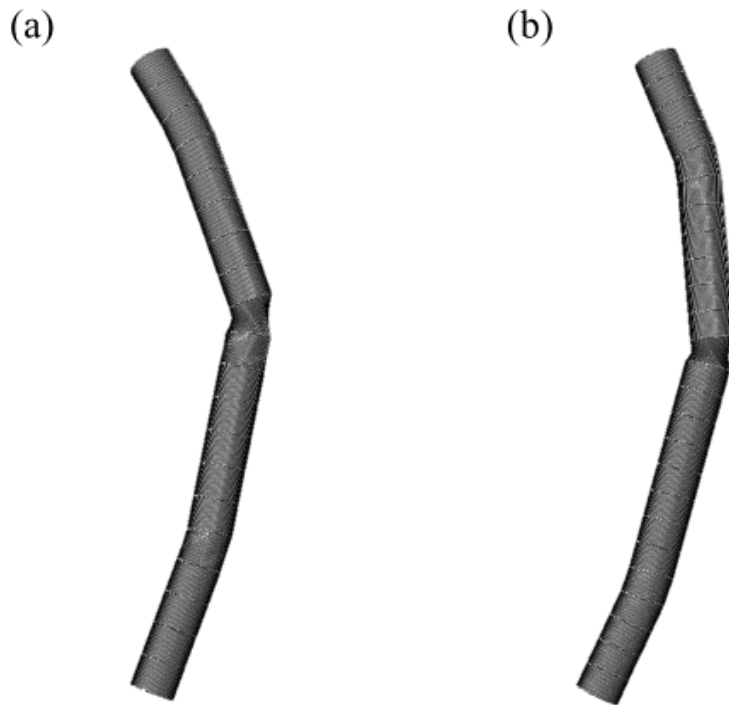


圖 3-29、剛性套筒比較圖：(a)單純線性內插、(b)完整方法

網格生成

剛性套筒使用一階三維表面縮減積分元素(SFM3D4R)構成，初始直徑設定為 2.2 mm ，稍稍大於血管支架的外徑以節省模擬運算的時間成本，網格密度在圓周為 70 層、軸向 20 層，此處網格在軸向密度上與理想模型[17]的 75 層有極大差別，主要原因也是避免發生套筒扭轉狀況，套筒網格模型如圖 3-30 所示。

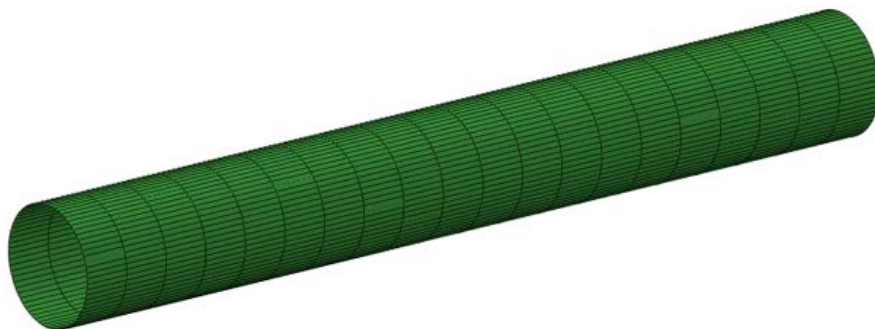


圖 3-30、剛性套筒網格模型



3.1.6. 小結

以上完成本研究的五項模擬零件介紹，為了與理想模型[17]比較，本研究整理差異如下表 3-4。

表 3-4、分叉病變模型零件之理想血管與真實血管模型差異比較表

	理想血管	真實血管
導管	一樣	
氣球	一樣	
支架	Sierra + Orsiro	
	C3D8R + Hourglass Control	C3D8I
血管	自訂義幾何 Holzapfel材料	真實血管 Gupta & Sett材料
斑塊	自訂義幾何	合併於真實血管中
剛性套筒	功能一樣但生成邏輯不同	

3.2. 有限元素模型設定

Abaqus 顯示求解器(Explicit Solver)專門用於模擬高速、動態和爆炸性負載下的複雜問題，並使用顯式時間的積分方法，該方法將結構的運動方程以顯式形式表示出來，這意味著它直接計算出每個時間步的解，而不需要迭代求解非線性方程，但做為妥協的就是求解時，需要更小的時間步長，因此相對於 Abaqus 的隱式求解器(Implicit Solver)，它需要更多的計算時間和資源。在使用 Explicit Solver 時，需要仔細調整模型和參數，以確保模擬的穩定性和精度。

本研究將使用 Abaqus Explicit Solver 進行準靜態分析(Quasi-static Analysis)，完成血管支架部屬於分叉血管的複雜交互過程。在準靜態分析中，時間被視為連續的，並且問題的求解是基於結構在不同時間點的平衡狀態，等同於假設結構的變形速率相對較慢，因此動態效應如慣性和波動可以忽略不計。本研究為了確保動態效應不對模擬結果產生過大影響，會輸出模型系統的內能(ALLIE)和動能(ALLKE)進行監測，確保動能在系統內能的占比只有 5~10%以滿足準靜態平衡的假設條件。



3.2.1. 接觸設定與邊界條件

真實血管的 PCI 治療模型的零件至少包含 5 項，如表 3-4，在分叉病變模型中，氣球導管、支架和套筒的數量都會隨著分支或治療的難度上升而增多，若要將所有的交互狀況都考慮進接觸設定中將耗費極大力氣，因此本研究使用通用接觸運算(General Contact)，使模型自動偵測接觸物件，並計算接觸關係，此處設定氣球與其他物件(包含自己)的切線摩擦係數為 0.2[64][67]，其餘物件的切線摩擦係數則設定為 0.1。

在邊界條件部分，原先在理想模型[17]中，為了讓血管都保有一定程度的彈性行為，使血管在受到壓力時可以膨脹收縮，因此在分叉血管的入口端、主幹出口端及分支出口端都是使用圓柱座標系統進行定義，並使三個端面保有徑向方向之自由度，然而在真實血管時，因為血管截面的法向量，即血液流向，是隨時在變換的，更不用說當支架部屬時，血管會逐漸產生一個硬化僵直區段，會再更進一步的改變血管截面法向量，其圓柱坐標系難以定義，因此此處對於血管的邊界設定勢必得進行調整。為了方便設定，本研究在裁剪血管時，特別將血管的入口端與血液流向切齊，在這裡保留原先理想模型的設定，使用圓柱座標系，並保留徑向方向之自由度，血管近端不用調整的原因主要是因為此處在血管支架部屬時不太會因為氣球的膨脹或血管支架的支撐而產生過大的反應行為，且在設定時，血管截面的法向量是與卡式座標系的 Z 軸平行的，因此設定過程非常容易；而在主幹出口及分支出口端的部分則是合併一起設定，控制建立在卡式座標系，固定其平移自由度並保留旋轉自由度，形成鉸支撐(Pin Support)，此法算是在邊界完全固定和完全自由移動之間取平衡。

血管支架在模擬初期(Crimp)會利用剛性套筒壓縮至氣球導管上，此步驟為了防止支架在過程中產生非預期的位移，因此會在血管支架中段的結構上，挑選非應力集中處設定圓柱座標系，使支架只能在徑向方向位移，並完全限制導管的自由度，以完成支架壓縮動作。氣球與導管目前則屬於兩個零件，為了形成氣球導管的

組套件，在氣球與導管的兩個接口處使用 Tie 約束將兩零件的邊緣節點進行黏合，而後續為了方便控制氣球導管組套件，會在氣球導管的兩端設定參考點(Reference Point)，並使用多點限制約束(Multiple Point Constraints, MPC)以控制氣球導管的運動行為。

3.2.2. 模擬步驟

本研究使用真實冠狀動脈 CT 檔案進行分叉病變治療的有限元素模擬分析，模擬兩種不同的治療技術並評估治療結果差異，對於兩種不同模型的零件初始狀態及位置如下圖 3-31 所示(血管零件於模擬時是完整的，此處為方便理解使用剖面形式展示)，以下將針對兩種治療手法的模擬步驟進行說明。



圖 3-31、分叉病變模型初始狀態圖

此章節模擬 SKS 和 Crush 兩種不同的分叉病變治療技術，在兩種不同的治療技術中，前三個模擬步驟是完全相同的，分別為血管支架壓縮(Crimp)、氣球導管部屬(Position)及剛性套筒釋放(Release)。

- 步驟一：Crimp

剛性套筒使用 VDISP 子程序進行節點位移控制，將剛性套筒壓縮至 1.5 mm，完成血管支架壓縮於氣球導管的任務。在此過程中會對氣球進行微充氣(0.002 MPa)，使血管支架在壓縮過程中有一定緩衝卻又不影響支架的壓縮，同時血管內壁會開始平滑地施加血壓 100 mmHg，該壓力在此步驟結束後，仍會持續作用直到模擬結束。



- 步驟二：Position

剛性套筒繼續使用 VDISP 子程序進行節點位移控制，詳情如 3.1.5 項所述，支架與氣球導管的自由度在此步驟完全釋放，兩組剛性套筒會分別將兩個氣球導管運送到主幹及分支血管，並且兩者互不干涉。在此步驟時，血管並不與任何物件產生交互作用，因此不會出現零件被擋在血管外壁的狀況。

- 步驟三：Release

剛性套筒透過 VDISP 子程序完成最後的套筒釋放，剛性套筒在此步驟逐漸放鬆，使氣球導管與血管支架自然回彈，並於此步驟結束時，完成其在模擬模型中的所有任務。血管與其他物件(除了套筒)的交互行為也在此步驟開始時啟動運算，而氣球導管為避免在回彈過程中偏離血管，在兩端邊界上也設定了條件束縛限制在軸向方向的移動。

藉由以上三個步驟，血管支架就完成了在病灶處的定位，接著則需要按照 2.1.1 項的描述，分別在血管的分支及主幹進行氣球充氣以完成支架的部屬，由於本研究並未與醫學人員合作，因此在定義主幹和分支的部分只能自行定義，但這部分並不會有任何影響，因為本研究的目標在於開發可以使用真實血管進行治療分析的模型，只要模型成功，主幹及分支可在實際使用時自由定義，本研究定義圖 3-18 中左邊分叉為主幹血管，右邊則為分支血管，以下將依照 SKS 和 Crush 兩種狀況繼續後續模擬步驟的說明。

SKS 治療手法

SKS 治療技術可參考圖 2-4，在血管支架定位完成後，剩餘步驟總共有三，分別為：主幹氣球充氣(Main Branch Inflation)、分支氣球充氣(Side Branch Inflation)、氣球洩氣(Deflation)。

- 步驟四：Main Branch Inflation

血管主幹處的氣球內側開始平滑地施加 12 atm 的大氣壓力，且氣球導管的邊界自由度完全固定，氣球逐漸膨脹以模擬支架部屬的過程。



- 步驟五：Side Branch Inflation

同步驟四，但膨脹的氣球改變成分支血管側的氣球，而上一步驟的主幹氣球於此步驟仍維持充氣狀態。

- 步驟六：Deflation

兩組氣球導管的氣球於此步驟開始平滑地洩壓，直至內部壓力為 0 atm ，血管支架在失去氣球支撐後，受血管與自身金屬的彈性回復，也會產生一定程度地回彈效應(Expansion Recoil)，在此步驟完成時可以觀察支架間的互動狀況及血管狀態。

Crush 治療手法

Crush 治療技術可參考圖 2-5，在血管支架定位完成後，剩餘步驟總共有四，分別為：分支氣球充氣(Side Branch Inflation)、分支氣球洩氣(Side Branch Deflation)、主幹氣球充氣(Main Branch Inflation)、主幹氣球洩氣(Main Branch Deflation)。在此省略了圖 2-5(g)中使用氣球對部屬完成的支架進行再充氣的動作。

- 步驟四、五：Side Branch Inflation & Side Branch Deflation

等同於 SKS 治療手法的模擬步驟五和六，分支血管的氣球在這兩個步驟進行充氣和洩氣，並完成分支血管的支架部屬。

- 步驟六、七：Main Branch Inflation & Main Branch Deflation

等同於 SKS 治療手法的模擬步驟四和六，主幹血管的氣球在這兩個步驟進行充氣和洩氣，並完成主幹血管的支架部屬，此組步驟會使主幹支架與部屬完成的分支血管支架產生接觸，是 Crush 技術的觀察目標之一。



3.2.3. 粘滯壓力(Viscous Pressure)

準靜態分析中，因為本質是使用 Abaqus Explicit Solver 求解，時間具備實際意義，如果步驟時長設定過長，則整個分析將變的曠日廢時，因此在實務上常常會使用時間加速(Time Scaling)或是質量放大(Mass Scaling)的方式提升分析效率，本研究的模型也是如此操作，然而分析效率的加速也帶來更強的動態反應，這會導致分析的結果失真，因此常常會對模型施加粘滯壓力以幫助消耗動態效果。粘滯壓力屬於分布負載(Distributed Loads)，其公式如下：

$$p = -c_v(\mathbf{v} \cdot \mathbf{n}) \quad (3.22)$$

其中 p 為粘滯壓力， c_v 是粘滯係數， \mathbf{v} 是該表面移動的速度向量， \mathbf{n} 是該表面方向向外的單位法向量。

粘滯係數 c_v 的值通常設定為 ρc_d 的 1~2%，其中 ρ 是物體的密度， c_d 則為物體材料的波傳遞速度，詳細可參考式(3.12)，此處只需要乘值的 1~2% 是因為粘滯壓力的大小會實實在在的影響模擬結果，模型只需要有一定程度地消耗動態效應即可，粘滯壓力若過大反而會壓制模型的變形。

本研究在以下過程中會對特定表面施加粘滯壓力以消耗動態效應：(1) 剛性套筒壓縮支架時，在血管支架外表面施加粘滯壓力，消耗剛性套筒壓縮時，血管支架產生的動態回彈。(2) 氣球膨脹及收縮期間，對血管外壁和氣球的外表面施加粘滯壓力，以消耗膨脹過程中，血管與氣球的膨脹晃動效果。



3.3. 有限元素模擬結果與討論

在前述第 3.1.4 項中，本研究為了比較材料差異，對血管零件設定血管以及斑塊兩種不同材料，此處以 SKS 治療技術模型配合 Sierra 血管支架的模擬結果進行展示，如圖 3-32，並從分析結果決定其餘模型所需要使用的血管材料以最大程度使用運算資源。

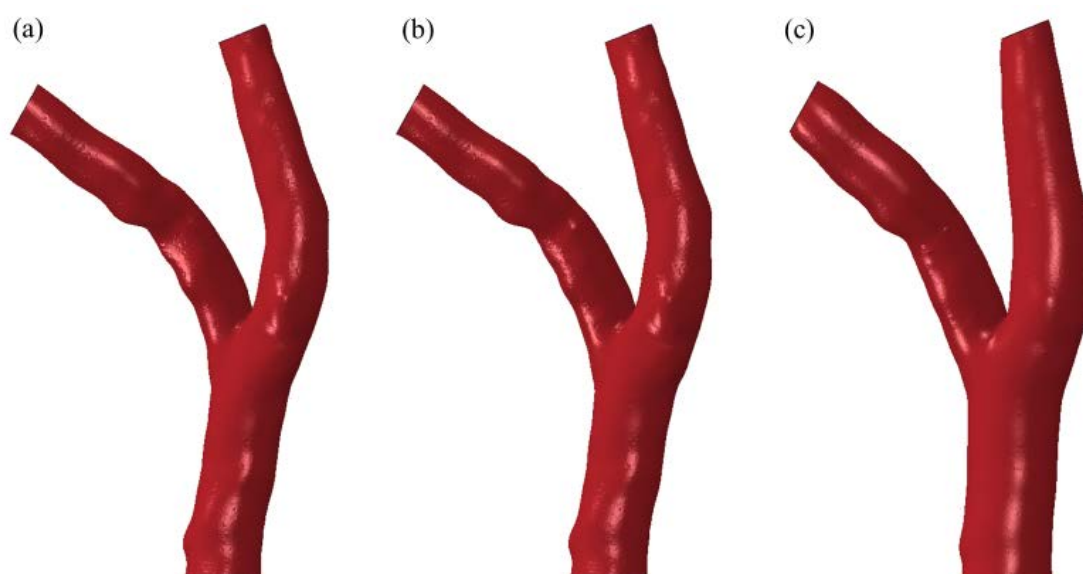


圖 3-32、血管：(a)初始狀態、(b)血管材料變形結果、(c)斑塊材料變形結果

由圖 3-32(b)與圖 3-32(c)的比較可以明顯看出，在使用血管材料的狀況下，血管零件的回彈效果顯著，圖 3-32(a)和圖 3-32(b)的差異幾乎只在分叉處有些微的膨脹，但這項結果也顯示出健康的血管是不需要被治療的，血管具備充分彈性，可以應對正常的血壓變化，而對於圖 3-32(c)則是使用斑塊材料，從圖中可以明顯看出血管在治療前後的形態變化，而這也比較接近於實際臨床上，病變血管被治療後應該要呈現出血管支架撐開後的僵直狀態。由於本研究的目標便是要對病變血管進行模擬治療，因此後續的不同支架與治療技術的模擬模型將皆設定斑塊材料於血管零件。

本章節研究在血管支架共有 Sierra 和 Orsiro 兩種，治療技術有 SKS 和 Crush 兩種，組合搭配共有四種不同狀況，以下將先展示各狀況之模擬結果與準靜態能量監測，後續在對模擬結果進行討論



3.3.1. 模型部屬結果

以下將依序展示各種不同狀況之模擬結果，由於剛性套筒並非真實存在物件，因此在展示時將從圖中移除，並且為了避免三維視圖產生視覺距離誤差或物件遮擋，模擬過程將以血管剖面的正視圖方式展示。

圖 3-33 為 Sierra 血管支架利用剛性套筒定位於分叉血管後，使用 SKS 技術依序部屬主幹與分支的血管支架，後續為方便稱呼簡稱為 SKS_S。

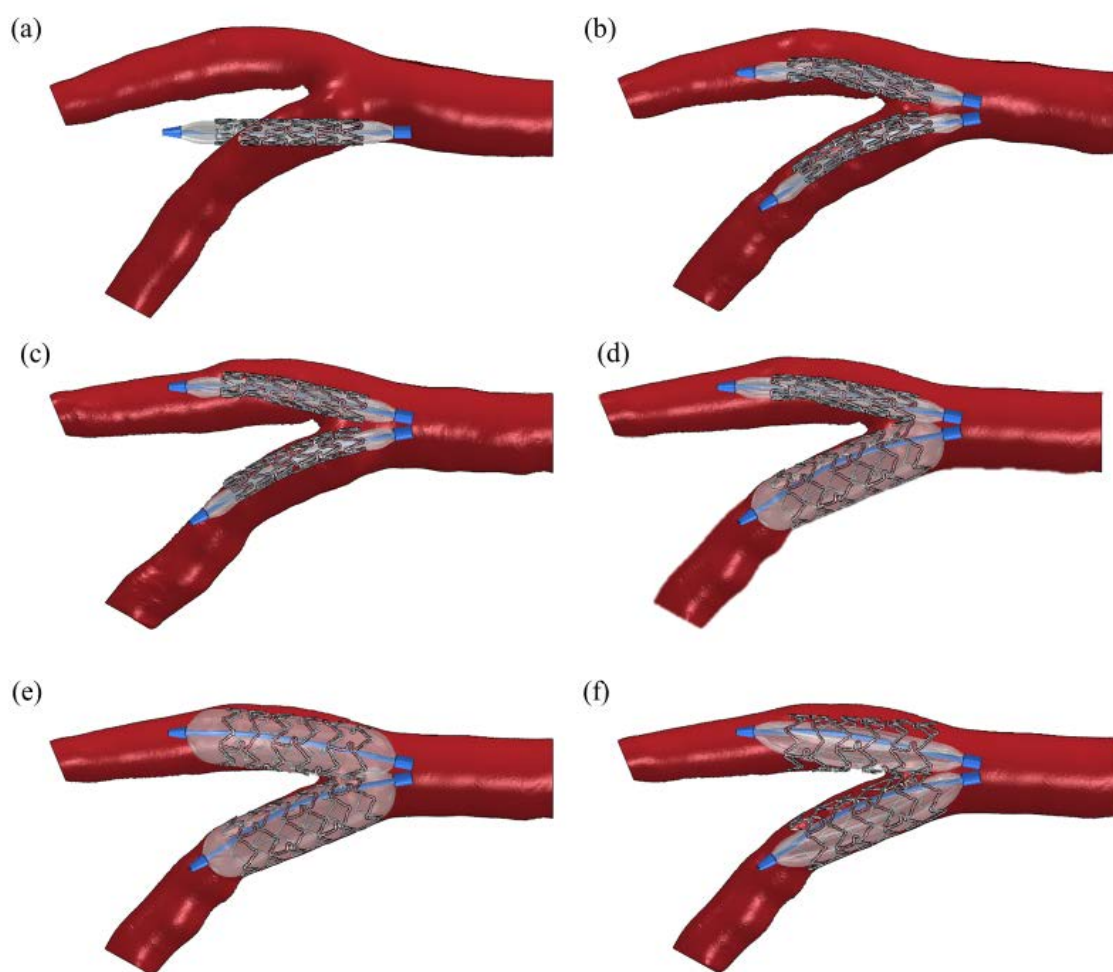
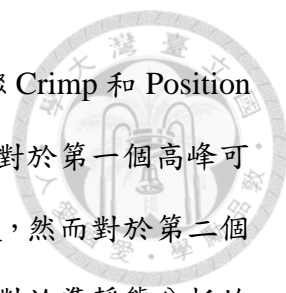


圖 3-33、Sierra 支架使用 SKS 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)Main Branch Inflation、(e)Side Branch Inflation、(f)Deflation

由於模型是建立在準靜態分析的前提，因此為了確保模型結果的有效性，避免慣性力影響結果，參照 Abaqus 官方建議需透過監測整體動能與內能的比例，兩者的比值在 5 至 10% 都可視為滿足準靜態條件。本研究於初期參考謝沛廷的研究[17] 監測整體動能與內能關係如下圖 3-34，其中圖中黑色虛線為整體內能、藍色虛線



為整體動能、紅色實線為動能內能比值，從圖中可以發現在步驟 Crimp 和 Position 時有超標的內能比例，雖然這兩個現象在原研究中也曾出現過，對於第一個高峰可解釋為初始動能與內能皆趨近於零，因此導致兩者相除產生發散，然而對於第二個高峰在原文獻中則並未有明確解釋。本研究在調查 Abaqus 官方對於準靜態分析的說明後，提出修正版能量監測如圖 3-35，主要差異在於修正對於動能的考慮，原版本是將模型中所有物件的動能皆列入考量，然而根據 Abaqus 的官方說明，考慮準靜態條件時應當把剛體物件的動能從總動能排除，因此在圖 3-35 的部分，考慮動能時排除了剛性套筒，從而可以確保整個模型皆滿足準靜態分析條件，後續對於其他模型的能量監測也將繼續使用此修正版本，而從圖 3-34 到圖 3-35 的變化中可以發現，由於剛性套筒的質量較大，當使用剛性套筒進行物件位移時，其產生的動能也相當可觀。

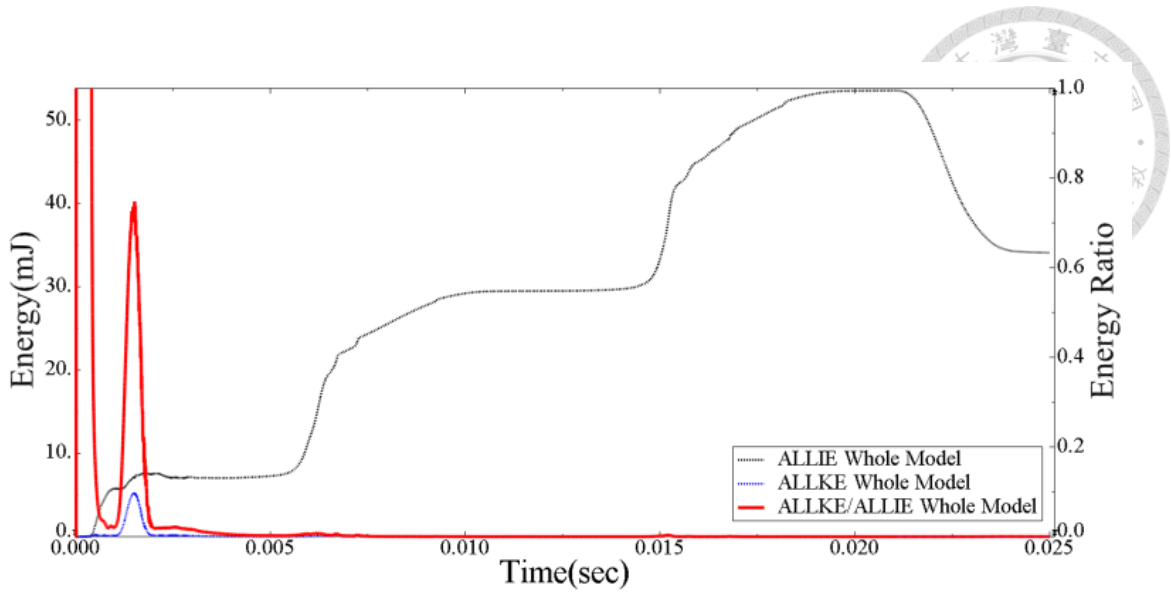


圖 3-34、Sierra 使用 SKS 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖(原始版)

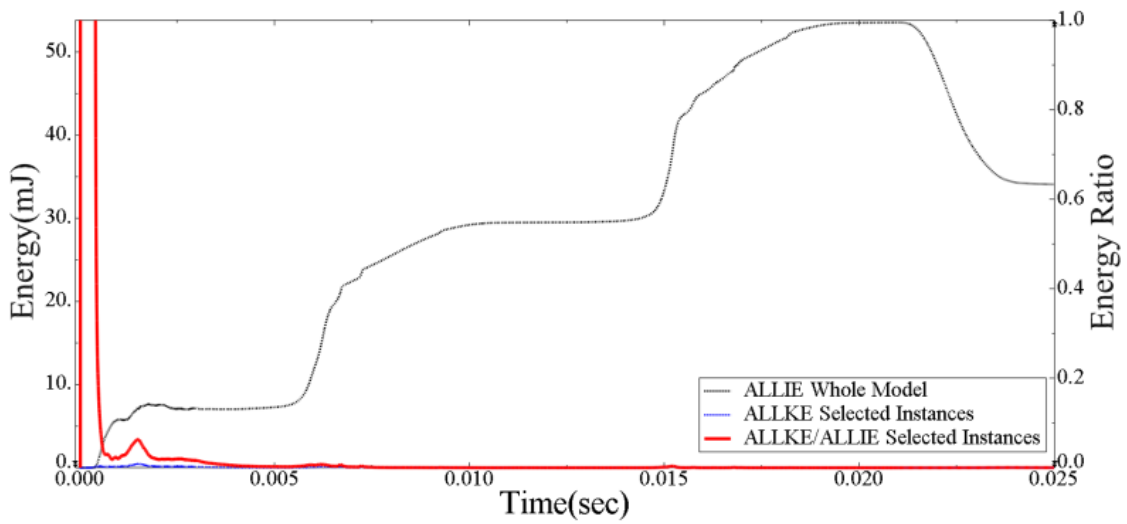


圖 3-35、Sierra 使用 SKS 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖(修正版)

圖 3-36 為 Sierra 血管支架使用 Crush 治療技術的模擬結果圖，同樣利用剛性套筒定位於血管病變處後，先將分支血管支架部屬完成，接著在部屬主幹的血管支架，後續為方便稱呼簡稱為 Crush_S，此技術受血管零件的尺寸影響，並未如預期地發生將分支血管支架透過主幹血管支架擠壓於血管壁的狀況，然而整體流程仍是順利完成，仍可討論分支支架受主幹支架部屬的影響。

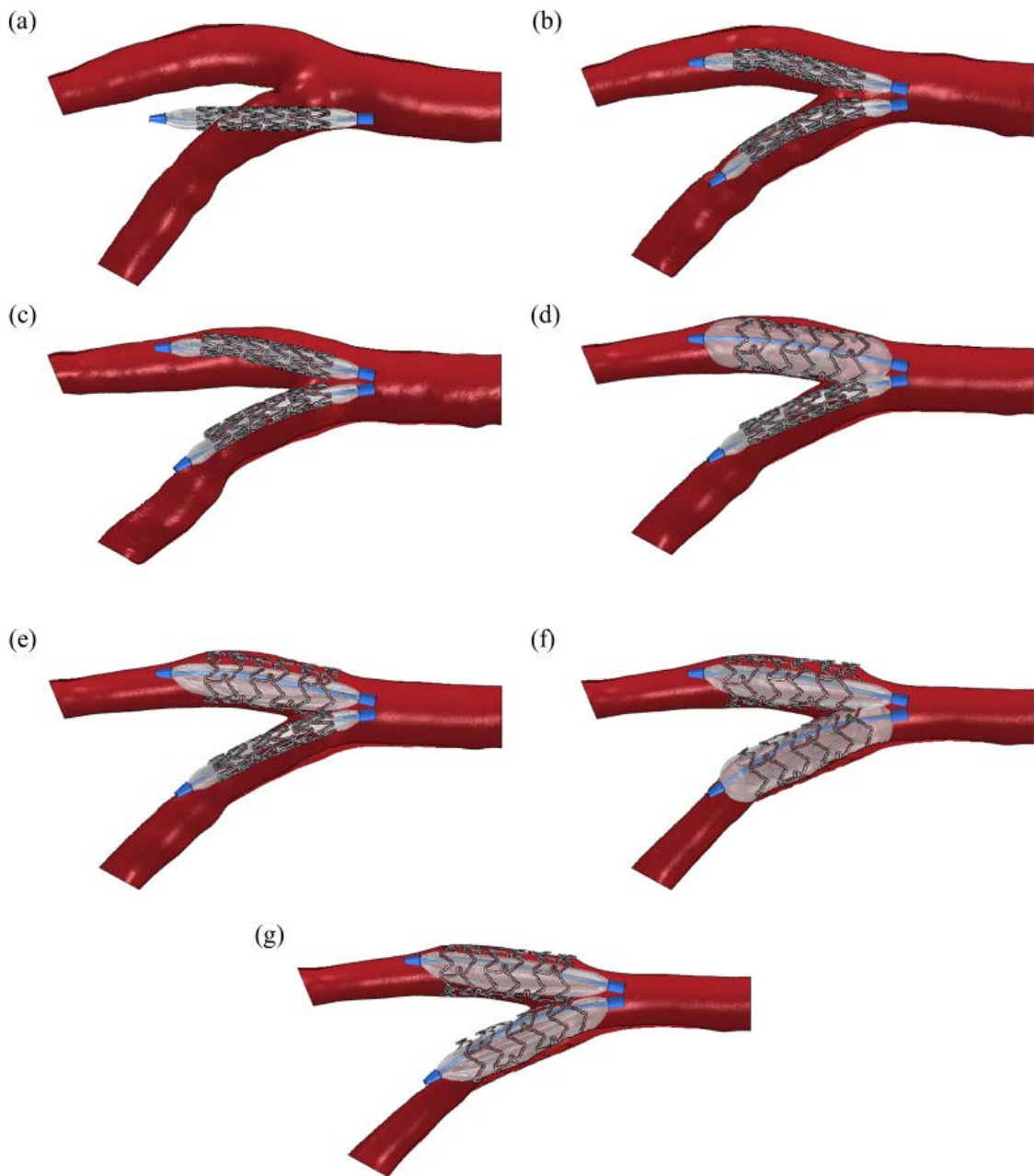


圖 3-36、Sierra 支架使用 Crush 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)Side Branch Inflation、(e)Side Branch Deflation、(f)Main Branch Inflation、(g)Main Branch Deflation

圖 3-37 為 Crush_S 狀況的能量監測圖，能量比例皆小於 10%，符合準靜態分析條件。

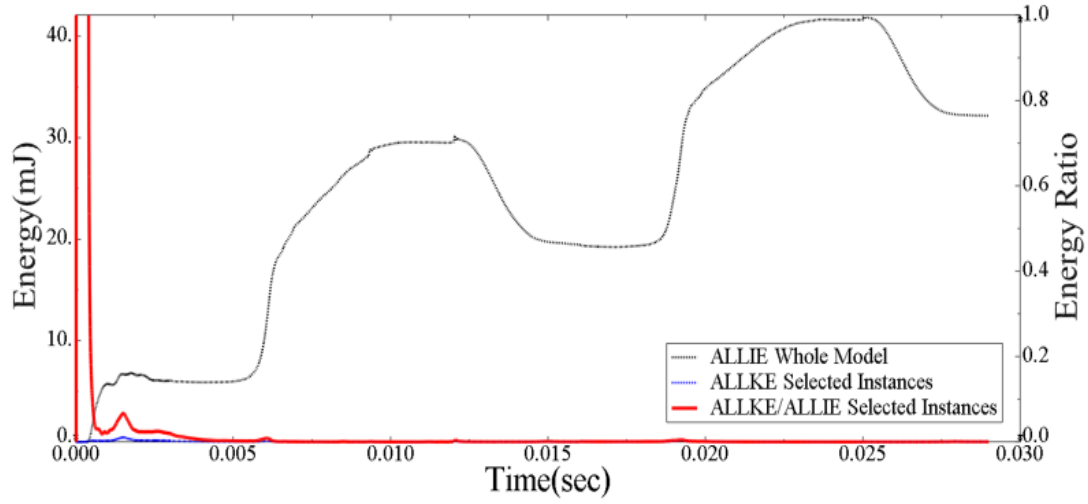


圖 3-37、Sierra 使用 Crush 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖

圖 3-38 為 Orsiro 血管支架利用剛性套筒定位於分叉血管後，使用 SKS 技術依序部屬主幹與分支的血管支架，後續為方便稱呼簡稱為 SKS_O。

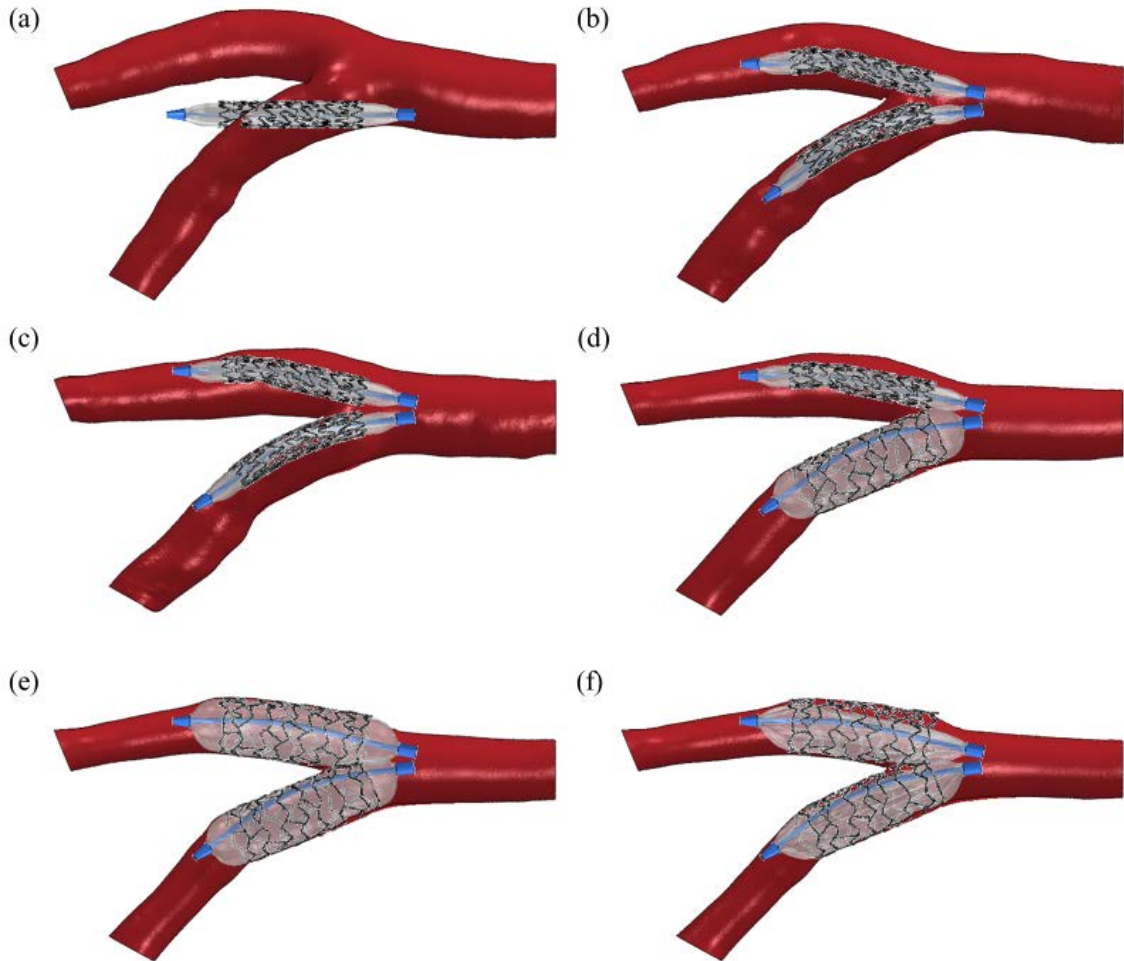


圖 3-38、Orsiro 支架使用 SKS 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)Main Branch Inflation、(e)Side Branch Inflation、(f)Deflation

圖 3-39 為 SKS_O 狀況的能量監測圖，此狀況與 SKS_S 在設定上除了血管支架不同外，其餘部分完全一致，然而相對於圖 3-35，在時間約 0.0015 秒處，能量比的高峰數值來到了 11%，此差異的來源可以從總體內能(ALLIE)發現，由於 Orsiro 支架相對於 Sierra 支架較小，因此在第一步 Crimp 完成後，支架保留的內能也較低，造成在第二步 Position 時，動能內能比微幅超標，此狀況可以透過更進一步下調穩定時間增量得到解決，但因為 Position 步驟實際並不存在於真實狀況，且能量比例只有微幅超過，因此並不影響整體的分析結果。

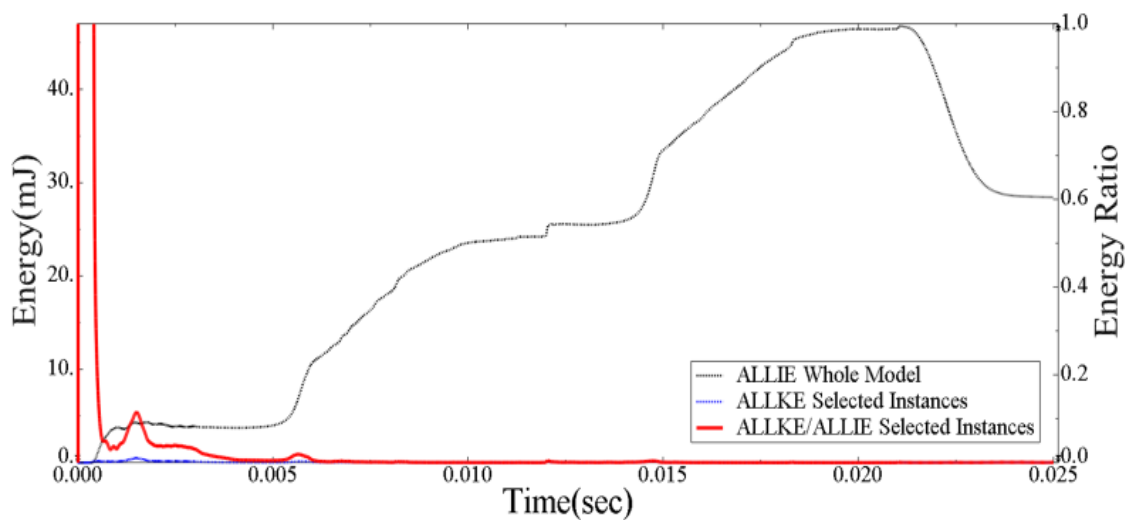


圖 3-39、Orsiro 使用 SKS 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖

圖 3-40 為 Orsiro 血管支架使用 Crush 治療技術的模擬結果圖，同樣利用剛性套筒定位於血管病變處後，先將分支血管支架部屬完成，接著在部屬主幹的血管支架，後續為方便稱呼簡稱為 Crush_O。此技術同樣受血管零件尺寸影響，並未發生分支血管支架被主幹血管支架擠壓於血管壁的狀況。

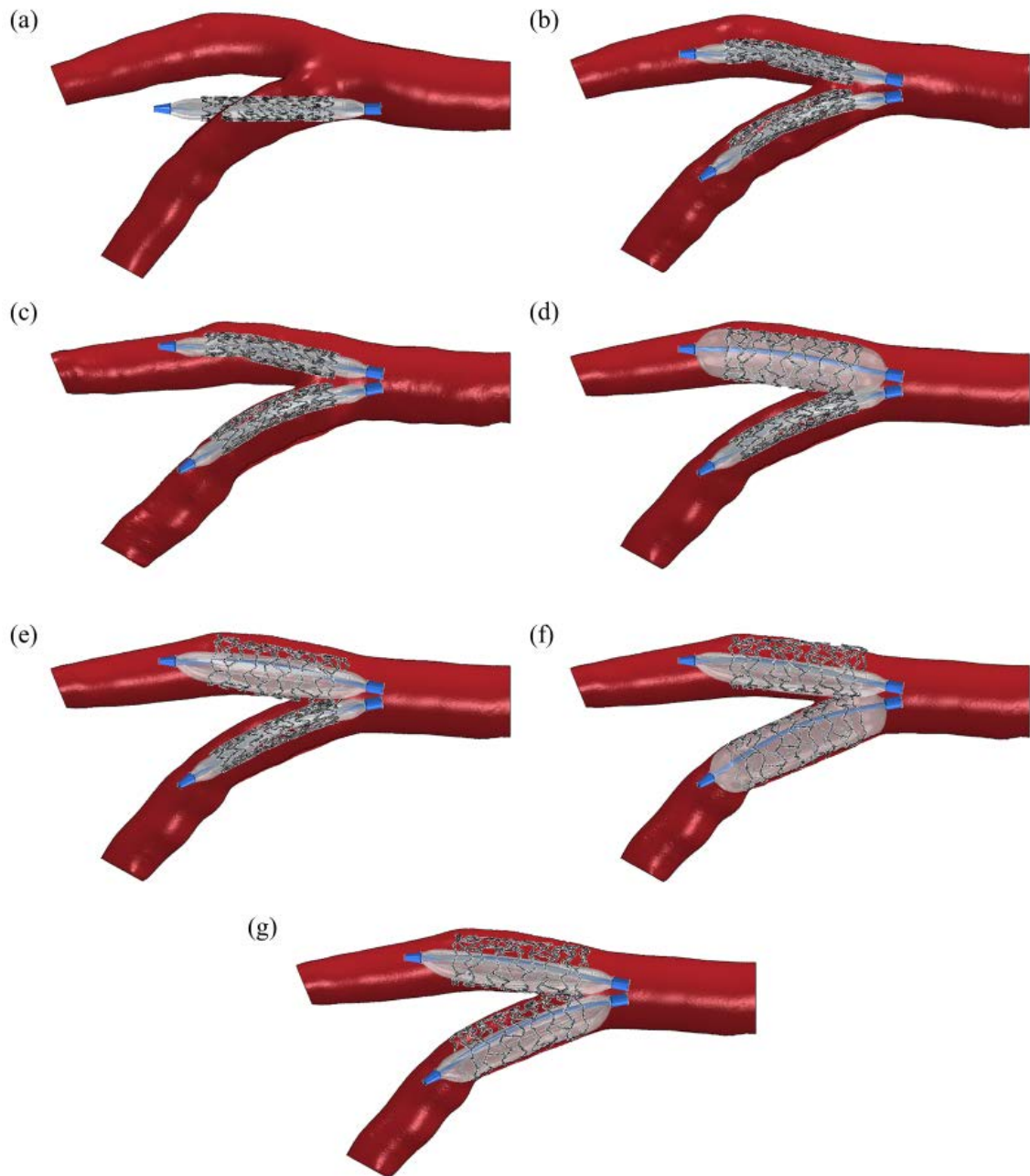


圖 3-40、Orsiro 支架使用 Crush 技術模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)Side Branch Inflation、(e)Side Branch Deflation、(f)Main Branch Inflation、(g)Main Branch Deflation

圖 3-41 為 Crush_O 狀況的能量監測圖，在時間約 0.0015 秒處同樣有一能量比例的高峰，形成原因與 SKS_O 相同，此處不再贅述。

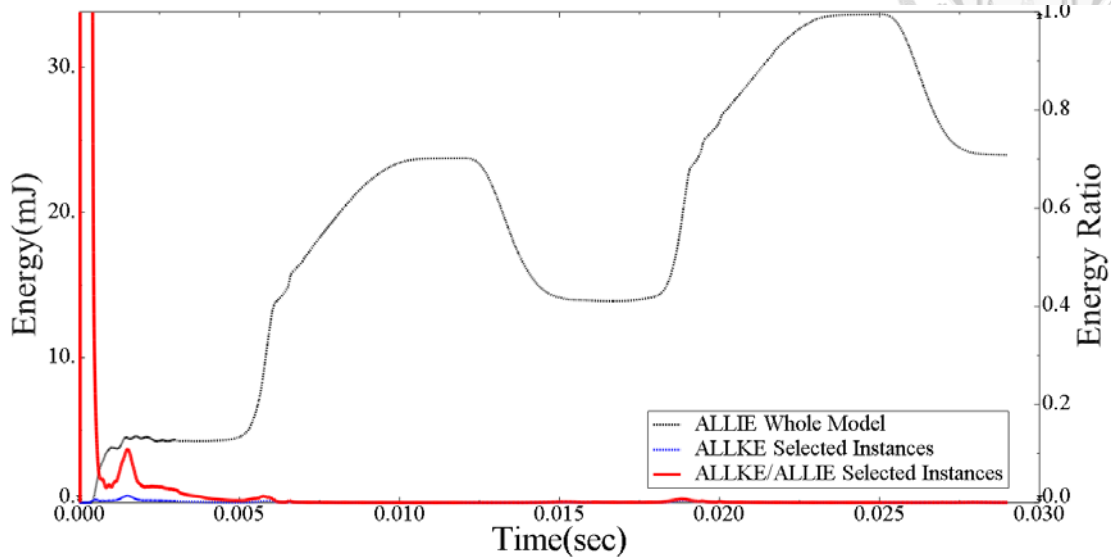


圖 3-41、Orsiro 使用 Crush 技術之模型動能、內能、兩者比值監測圖

3.3.2. 綜合討論

等效塑性應變(Equivalent Plastic Strain, PEEQ)

以鈷鉻合金為材料的血管支架於部屬時，是透過氣球膨脹在血管支架所產生的塑性應變定形，以提供徑向支撐力，然而受到血管交互等因素影響，累積的塑性應變可能過大(大於 60%)，導致支架破壞而失去其作用能力，因此血管支架的等效塑性應變是評估血管支架是否損壞的一項重要指標。對於本研究的四種不同狀況(SKS_S、Crush_S、SKS_O、Crush_O)，等效塑性應變分布如圖 3-42 所示。

在血管支架的變形中，塑性應變主要會發生在血管支架 Crown 的內側區域，在這四種不同的狀況中，其 PEEQ 在 Crown 內側的平均數值分別約為 25%、22%、42%、30%，就以上數值來看四種狀況皆在安全範圍內，並且可從數據分析出 SKS 相對於 Crush 技術其 PEEQ 值較大，Orsiro 支架相對於 Sierra 支架更容易產生塑性形變的結論。然而如同前述，PEEQ 數值也會受治療手法、血管及血管支架幾何影響，因此在四種狀況中，PEEQ 的最大值又分別為 90.08%、88.77%、96.94%、42.14%，若從此數值來評估，則四種方法中，Crush_O 會是最安全的，其次則會是區域極值只有一處的 Crush_S，而另外兩者的區域極值分布處較多，也因此較不安全。

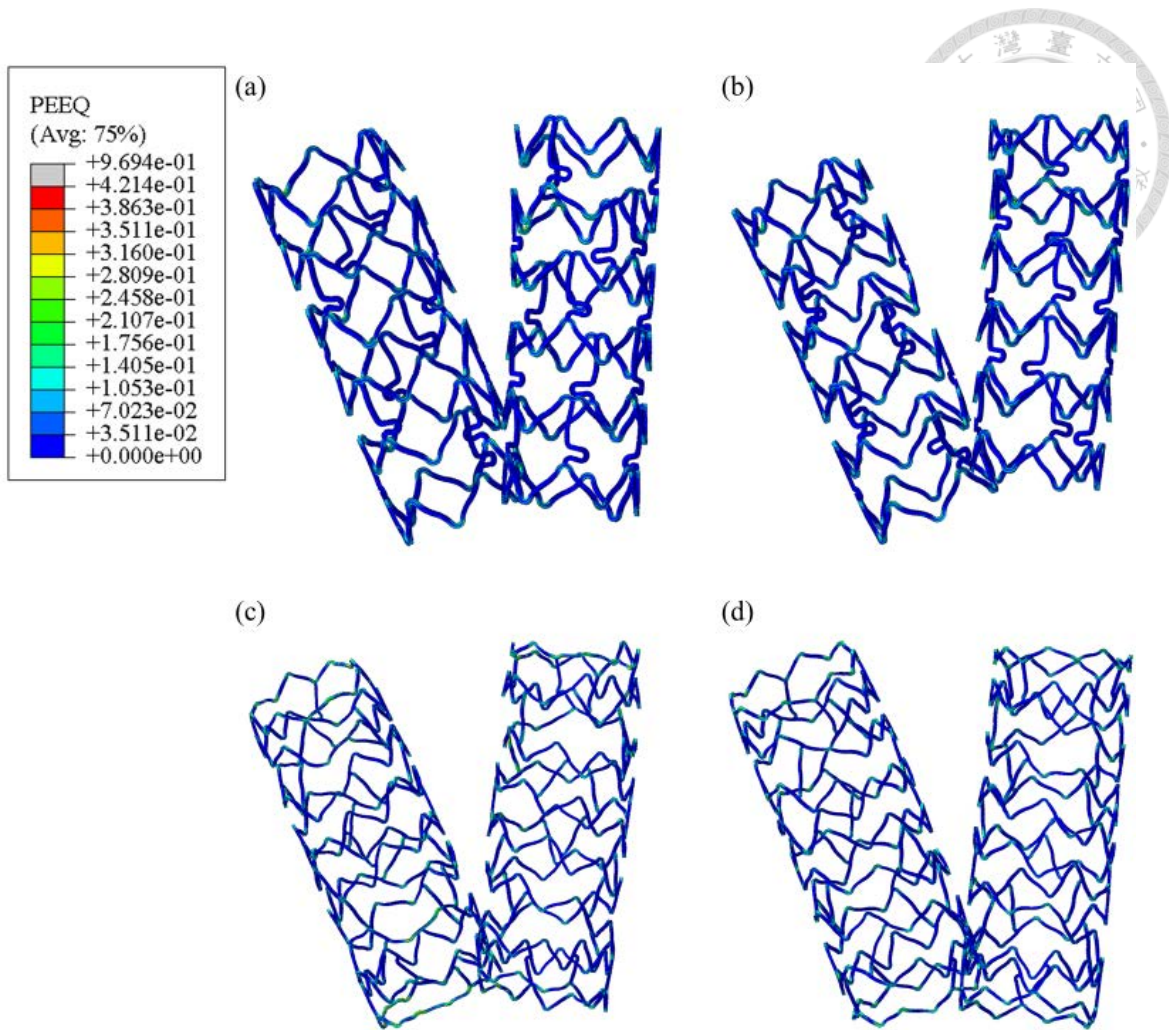


圖 3-42、血管支架塑性應變分布圖：(a)SKS_S、(b)Crush_S、(c)SKS_O、(d)Crush_O

幾何比較

透過電腦模擬，可以預測並呈現不同治療技術中，血管支架在血管的部署方式，藉由觀察其幾何結構變化，可以評估治療效果。

首先單就血管支架進行討論，在四種狀況中，Crush_S 是表現樣式最為突出的，由圖 3-42 可以發現，只有圖 3-42(b)中右側的血管支架明顯上升了一些，而這一個結果可以從模擬流程圖 3-36 的(e)(f)兩步驟分析原因，當主幹氣球膨脹時，主幹血管支架牽動了分支血管支架因此產生了位移，對於這一項結果是好或壞，可以從以下幾點進行討論。

第一個是血管大小，雖然在 PCI 手術中，醫師多是處理狹窄血管，不會特意對較大且暢通的血管進行治療，但若不考慮這項因素，單就利用模擬技術評估治療的角度來分析，除了 SKS_O 之外，其餘治療方式在部屬右側分支的血管支架時，都

有因為血管較大發生支架脫離的現象，如圖 3-33(e)(f)、圖 3-36(d)(e)、圖 3-40(d)(e)。接著在考慮兩個影響因素，分別為治療手法與選用支架，對於以上三種發生支架脫離的狀況，唯獨只有 Crush_S 在所有步驟完成後將支架自身完全固定於血管，會有這項結果主要可以歸因於 Crush 手法中，主幹與分支支架的互相影響，而至於為什麼在 Crush_O 並未發生此現象，則與支架本身的幾何結構與初始支架定位於氣球導管的位置相關。最後則在考慮血管的術後幾何，若以支架從頭至尾都未產生脫離，定義 SKS_O 是治療成功組，則可以發現 Crush_S 具備血管治療成功後才會出現的隆起特徵，如圖 3-43 綠圈處所示，此項特徵在 SKS_S 與 Crush_O 並未觀察到，且從分析結果可以明顯看到支架與血管產生脫離的狀況，屬於治療失敗的結果，如圖 3-44 所示。

本章研究受血管尺寸與血管支架不匹配影響，因此在 Crush 技術模擬當中無法觀察到主幹血管支架在膨脹過程時，壓縮分支血管支架所產生的三層重疊結構，如圖 3-45 所示，但是也因此發現 Crush 手法有機會將本會治療失敗的治療方案，修正成治療成功的機會。總結本小段，SKS_O 的術後表現最佳、Crush_S 的表現次之，但分支的血管支架部屬是否穩定有待驗證。

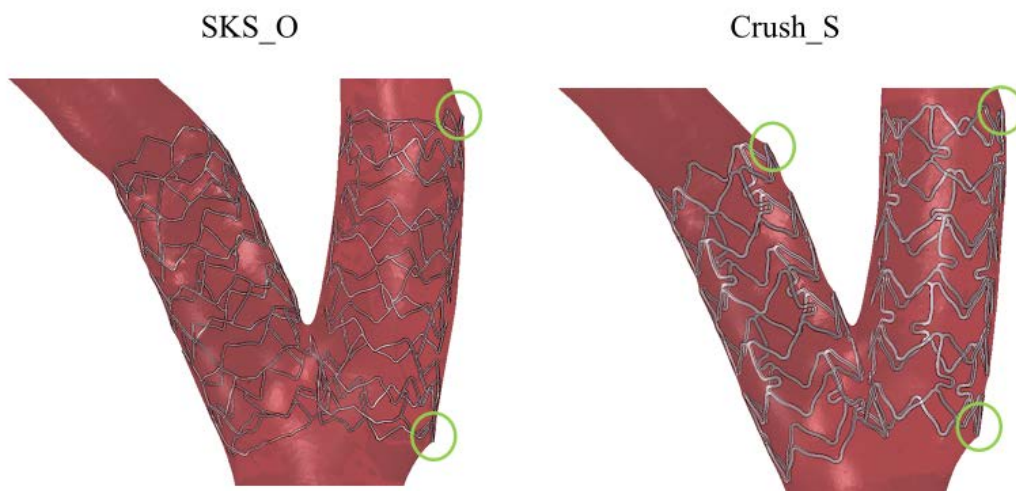


圖 3-43、治療成功組，綠圈處為隆起特徵

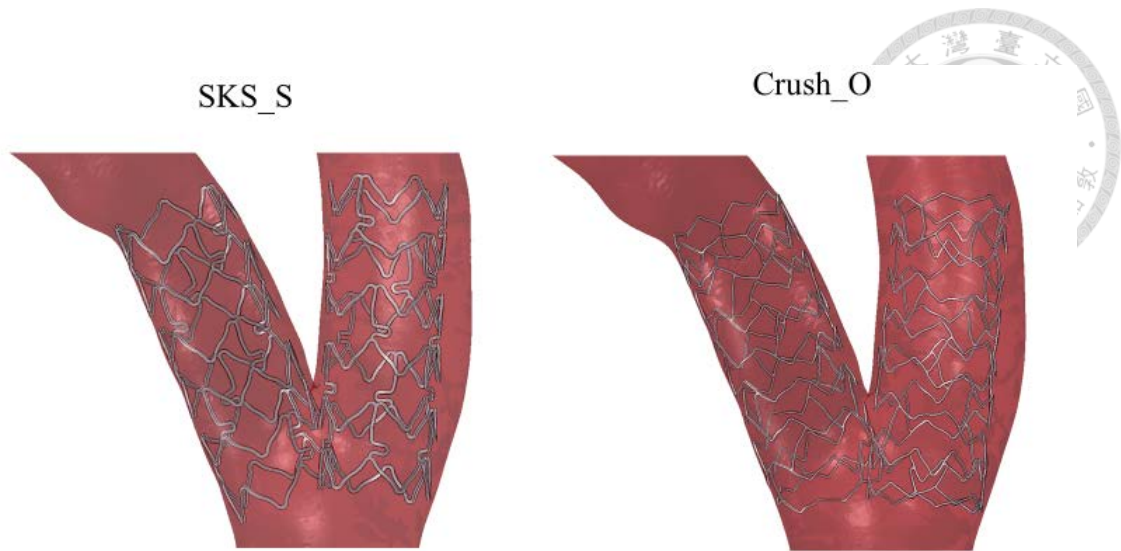


圖 3-44、治療失敗組

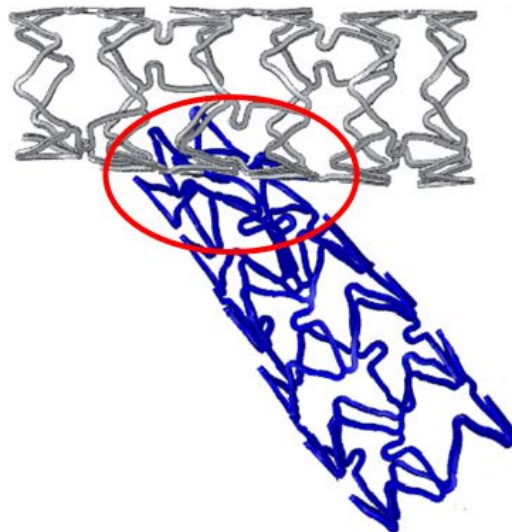


圖 3-45、Crush 治療模擬，紅圈處為三層重疊結構[17]



斑塊(血管)分析

當硬化斑塊受到過大的壓力時，可能會發生破裂導致血管內大量血栓形成並阻塞血流。研究指出，峰值圓周方向應力(Peak Circumferential Stress, PCS)是影響硬化斑塊破裂最重要的生物力學因素之一[77][78]，根據 Cilla 等人的研究，最大主應力(Maximal Principle Stress, MPS)的應力方向與圓周切線方向一致[79]。本研究於設定時將斑塊材料賦予在血管零件上，因此可以藉由各狀況之模擬結果的血管最大主應力值進行硬化斑塊破裂風險性評估，圖 3-46 至圖 3-49 為各狀況下硬化斑塊的應力分布圖，由於與支架接觸的部分為主要病灶處，因此聚焦於此處區域。

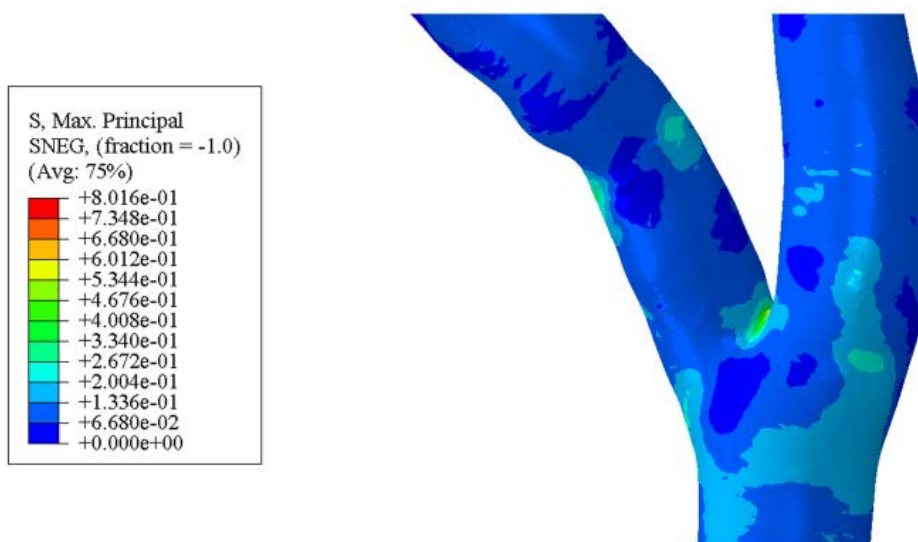


圖 3-46、SKS_S 血管斑塊應力分布圖

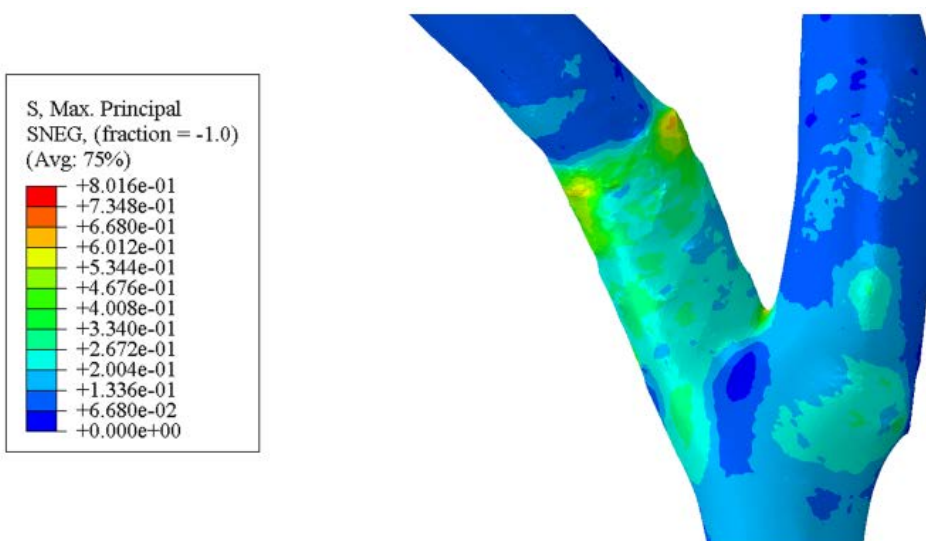


圖 3-47、Crush_S 血管斑塊應力分布圖

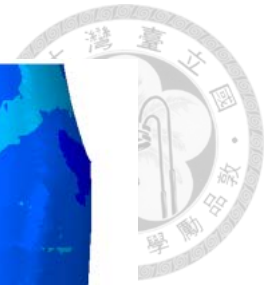
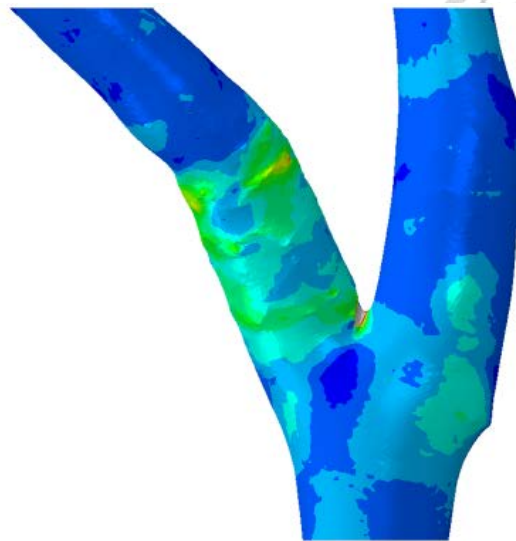
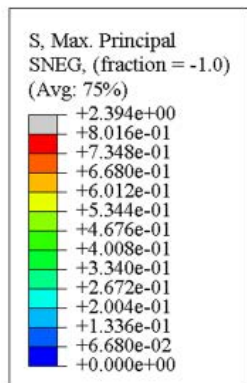


圖 3-48、SKS_O 血管斑塊應力分布圖

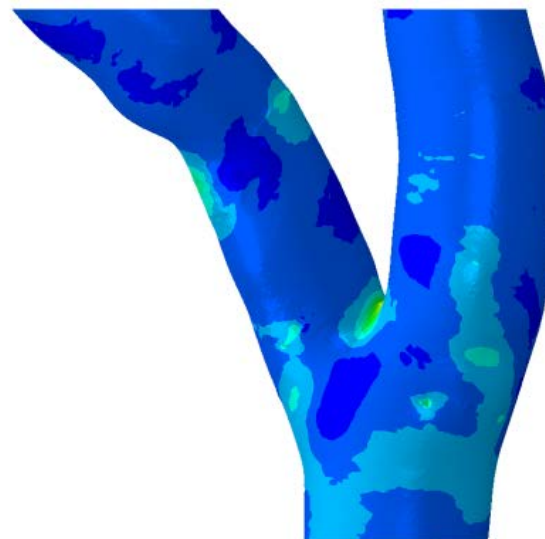
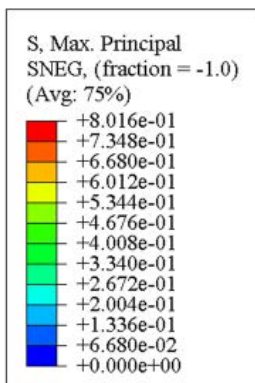


圖 3-49、Crush_O 血管斑塊應力分布圖

比較四種應力分布狀況可以發現，血管在主幹與分支的交叉處會有較大機會發生應力集中的狀況，各情形(SKS_S、Crush_S、SKS_O、Crush_O)之最大主應力值分別為： 0.72 MPa 、 0.8 MPa 、 2.39 MPa 、 0.72 MPa ，由數據可以發現 SKS_O 的治療搭配可能對斑塊產生較嚴重的破壞。另外觀察應力分布樣式，在 Crush_S 與 SKS_O 兩種狀況中，左側的主幹血管有較大的應力分布區，若以狹窄狀況來說，這代表著斑塊破裂的風險較高，然而此處的血管較大，較好的理解方式可能為此處的血管相對於大部分應力呈現深藍色的區域，比較有被血管支架支撐並產生反應。

綜合以上各小段評估結果，此截血管應較適合以 Crush_S 的方式進行治療，除



了在血管支架的塑性應變上較安全穩定，支架也並未發生脫離的現象，對血管的支撐也較有反應。

3.4. 小結

本章節之研究模型與理想模型[17]的主要差異在於血管，因此在結果比較上，血管的反應差異是較有對比價值的。在血管的設定上有兩項結果值得討論，第一便是血壓的施加，從圖 3-32(c)可以發現，當血管是硬化斑塊材料時，儘管有些血管並未與支架接觸，但單就血壓的施加便會讓血管產生一定程度的膨脹，而這項設定並未發生於理想模型中，因此在理想模型的結果也並未觀察到非病灶處膨脹的狀況，這項設定也一定程度的影響對血管斑塊的應力分析評估，在真實血管與理想血管的比較中，真實血管除了本身就較大之外，受到血壓進一步膨脹的影響，真實血管狀況的最大應力值甚至低於理想模型的最小應力值。第二則是動態效應，可能是參數的不同或是幾何上的差異，本研究之血管零件於模擬過程中，並未發生在理想狀況下血管如果凍晃動的動態效果，如圖 3-50 所示。

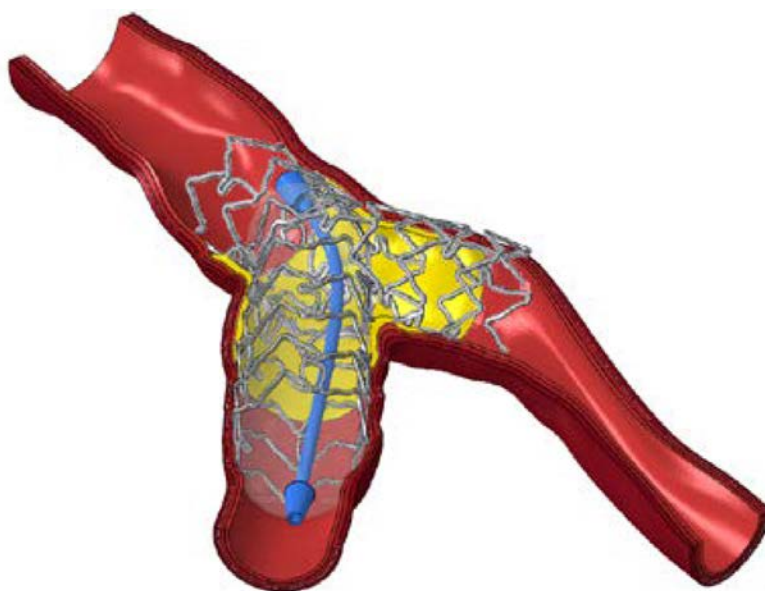


圖 3-50、理想模型血管的動態效應示意圖[17]

接著考慮模型強度及時間成本，本研究之模型於至今的任何血管模擬狀況皆可以完整的評估而不發生分析錯誤(Aborted)，而在理想模型中則有出現分析錯誤的情形；效率上，準動態分析主要是依靠電腦的 CPU 進行運算，當使用與理想模

型相同的電腦資源進行分析時(Intel(R) Core(TM) i9-7900X CPU @ 3.30GHz)，所耗時間約四天，小於理想模型的一個禮拜，而當運算資源提升至 13th Gen Intel(R) Core(TM) i9-13900K 時，分析時間只需要兩天半，效率明顯大幅提升。

本章節在理想模型的基礎上，對原設定進行延伸，成功對真實血管狀況建立出一套分析方法，此方法在模型強度以及動態效應的控制上皆比原理想模型優，然而從結果中卻發現，血壓會在支架產生作用前便對血管產生一定程度的膨脹，本研究於下一章節研究支架重疊技術的同時，將對此膨脹效應進行量化，並以更詳細的方式比較血管模型在血管材料與斑塊材料兩種不同狀況時，會如何呈現其回彈效果。

第四章 真實冠狀動脈之支架重疊技術有限元素模型



4.1. 簡介

支架重疊技術通常使用於較長且使用單一長血管支架較不容易治療的病灶處，雖然從臨床結果來看，單一血管支架的治療效果都比支架重疊的病例來的優，然而當病灶處較長時，卻受限於長血管支架的低輸送性(Deliverability)，其較高的柔韌度大大的增加了醫師操作手術的困難程度，為了解決此問題，就必須將病變血管拆分成多個小區域個別治療，從而也帶出了支架重疊技術的需求。

本章節將使用三種不同長度的 VYW 支架進行支架重疊技術的有限元素模擬，分析狀況包含：單一長支架、雙支架不重疊、雙支架微重疊、雙支架全重疊，總共四個組別，期望從模擬結果中發現支架重疊技術在不同狀況下所帶來的差異。在實務中，分叉病變與支架重疊是各自獨立的技術，但在有限元素模型上，模型的零件與設定相似度卻異常的高，以下將逐步介紹並針對分析結果進行討論。

4.2. 有限元素模型建立

支架重疊技術的本質其實還是 PCI 治療，因此所使用的模型零件與分叉病變治療可以說是大同小異，詳情可參考表 3-4 和 3.1 節的敘述，以下主要針對有更動的部分進行說明。

4.2.1. 氣球擴張式血管支架

組成結構與幾何

在前述 3.1.3 項中，本研究為了比較不同品牌的商用支架，使用描摹的方式複製了 Sierra 以及 Orsiro 兩款血管支架，在此章節中，為了滿足後續將比較不同支架重疊狀況的需求，因此需要準備各種不同的支架長度，本研究使用已經完善定義並參數化的 VYW 支架進行模擬實驗，利用不同的 Ring 數建立了三個基於同個 Unit Cell 但總長度不同的 VYW 支架，如圖 4-1 所示，後續為了方便稱呼，由左到右將稱之為支架 5、支架 7、支架 10。

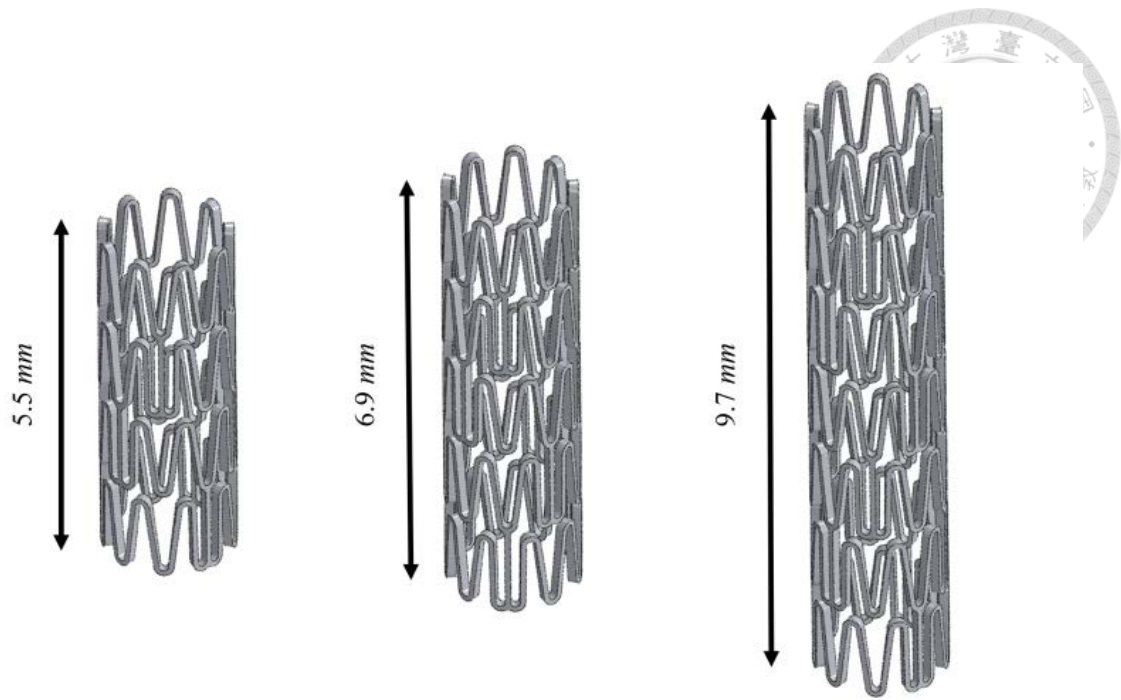


圖 4-1、VYW 支架 3D 模型

網格劃分

VYW 支架的網格劃分方式與第 3.1.3 項的網格劃分方式一致，同樣使用 C3D8I 元素，收斂性測試部分則如圖 4-2 所示，測試的網格密度總共有 10 種不同的分割組合，從圖中可以判斷當元素密度達到約 165K 時，可以視為結果收斂，本研究對於三種不同長度的 VYW 支架將皆使用此密度切割方式進行網格切割。

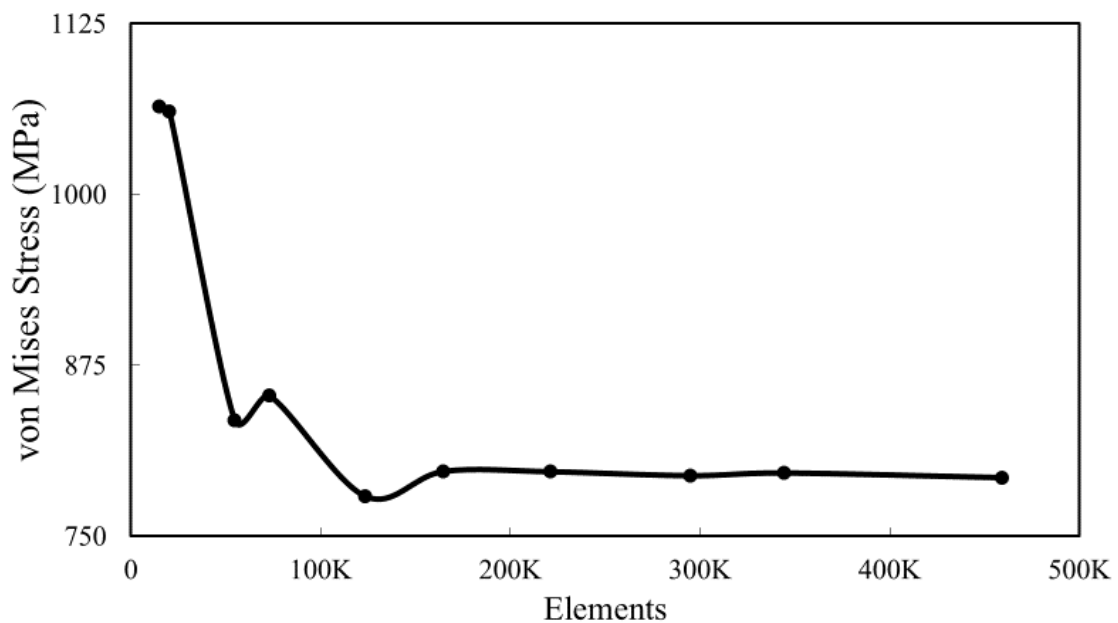


圖 4-2、VYW 支架元素收斂性分析



4.2.2. 真實冠狀動脈

組成結構與幾何

在第三章時，因為主要目的是為了研究支架置放對分叉病變治療所帶來的影響，因此在選擇血管時會將重點放在血管的分叉而非狹窄。在此章節，本研究會將目標放在對單一血管的支架重疊技術治療，因此在挑選血管時，可以選擇較小且窄的區域，同時可以測試模型的極限耐受強度。

此章節同樣使用 NIH 網站提供的血管(檔案仍是 lca_solid_0)[18]，挑選血管區域如下圖 4-3，從圖中可以看出此段血管在中段區域有一相對狹窄處，後續將以此區域為主要治療目標，判斷支架重疊治療技術對此區域的不同治療效果。

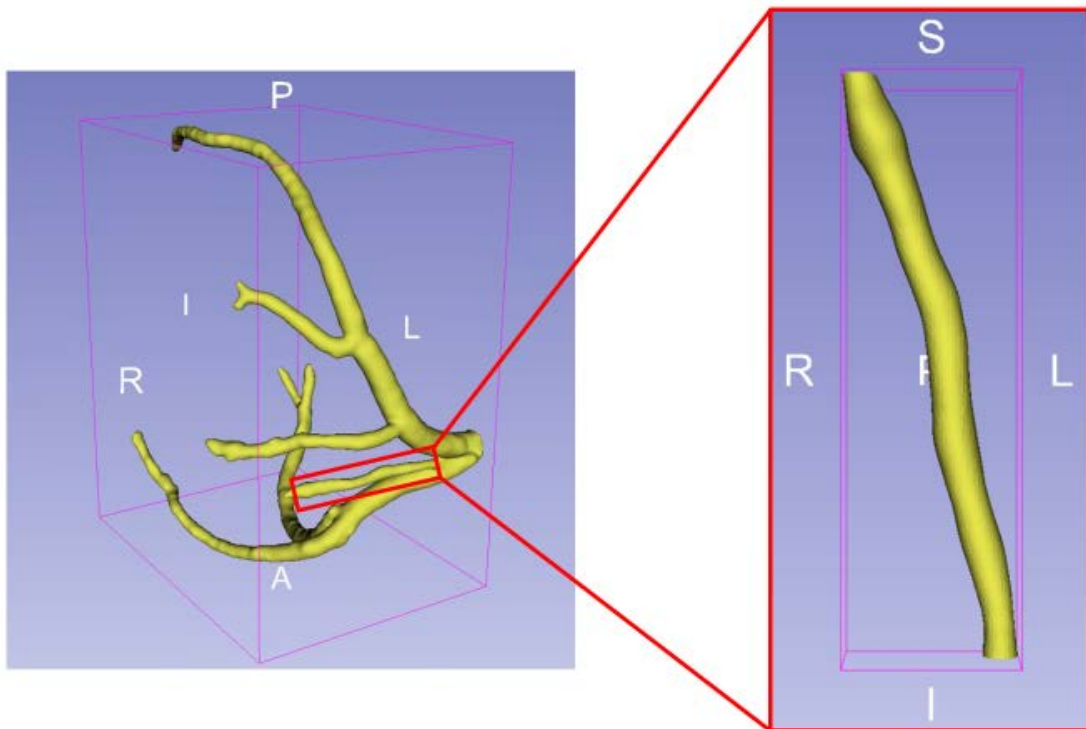


圖 4-3、狹窄血管位置示意圖

4.2.3. 剛性套筒

組成結構與幾何

套筒的生成邏輯與第 3.1.5 項的敘述相同，套筒生成參考的中心線如圖 4-4，此處與第三章最大的不同在於，圖 4-4 的血管中心線沒有圖 3-25 中，中心線共用的問題，套筒只需在步驟的中心線優化完成後，生成套筒即可。

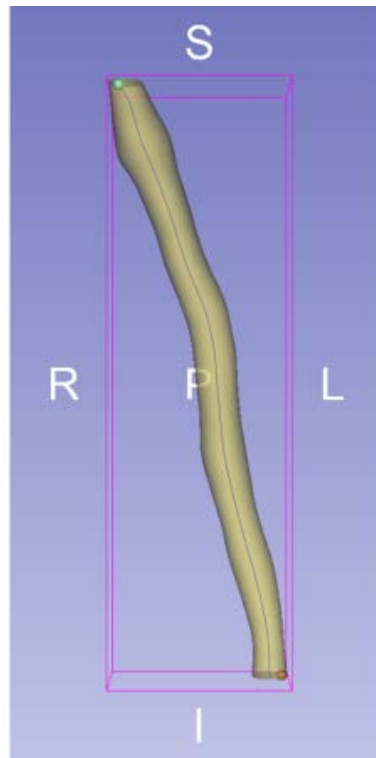


圖 4-4、狹窄血管中心線提取示意圖

4.3. 有限元素模型設定

支架重疊技術的模擬步驟首先可以討論，支架重疊是在部屬好第一支血管支架後，隨即在馬上部屬第二支血管支架，而這樣的一個步驟與 Crush 技術中先部屬分支血管的支架，在部屬主幹血管支架是有著相同的操作含意，詳細比較可以參考表 4-1。

表 4-1、Crush Technique 和 Stent Overlap 流程比較

	Crush Technique	Stent Overlap
Step 1	分支氣球導管充氣	第一個氣球導管充氣
Step 2	分支氣球導管洩氣 完成分支血管支架部屬	第一個氣球導管洩氣 完成第一個血管支架部屬
Step 3	主幹氣球導管充氣	第二個氣球導管充氣
Step 4	主幹氣球導管洩氣 完成主幹血管支架部屬	第二個氣球導管洩氣 完成第二個血管支架部屬

本章節研究共有四種不同的支架重疊狀況，包含：(1) 支架 10 的單一長支架部屬。(2) 兩隻支架 5 的雙支架不重疊。(3) 兩隻支架 7 的雙支架微重疊。(4) 支架 7 和支架 10 的雙支架全重疊。四種不同狀況所需要使用到的模型總共有 1+1 種(本質都是第三章 Crush 模型的延伸)，第一種是對於單一長血管支架的部屬，模擬模型的設定等同於第 3.2.2 項中 Crush 模型的第一至五步(Crimp ~ Side Branch Deflation)，並理解分支血管為單一病灶處，其模型零件初始狀態及位置如圖 4-5 所示。

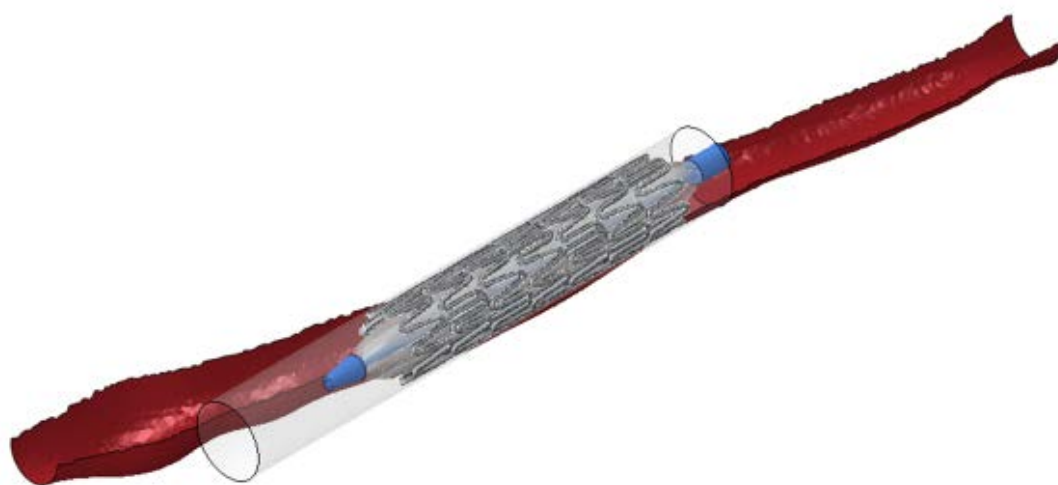


圖 4-5、單一長支架部屬模型初始狀態圖

接著對於(2)(3)(4)的其餘狀況則使用同一種模型，模型設定與第 3.2.2 項中的 Crush 模型無異，但在理解分支血管與主幹血管時，即第四至第七步(Side Branch Inflation ~ Main Branch Deflation)，會理解成先部屬要放進去的第一個血管支架，接著再部屬第二個血管支架，各狀況與其對應的模型零件初始狀態如圖 4-6 至圖 4-8 所示，其中圖中青藍色血管支架為欲部屬之第二個血管支架。此處對於圖 4-7 及圖 4-8 的初始重疊狀況特別說明：圖 4-7 的 Overlapping Angle 為零、Overlapping Distance 為一層 Ring；圖 4-8 的 Overlapping Angle 也為零、Overlapping Distance 為支架 10 中間的 5 層 Ring (Overlapping Angle/Distance 定義可參考圖 2-6)。雖然在第 2.2.2 項的文獻研究中有提到，支架重疊的比例越大，形成的障礙就也會越多，並導致更多的低 WSS 區域，但考慮到重疊的狀況可以有非常多種，而完全重疊本身就是一個特別值得探討的情形，且支架在部屬完成後，又會是另外一種型態，不一定會有這麼大的重疊比例，因此本研究設定支架重疊狀況如上述。

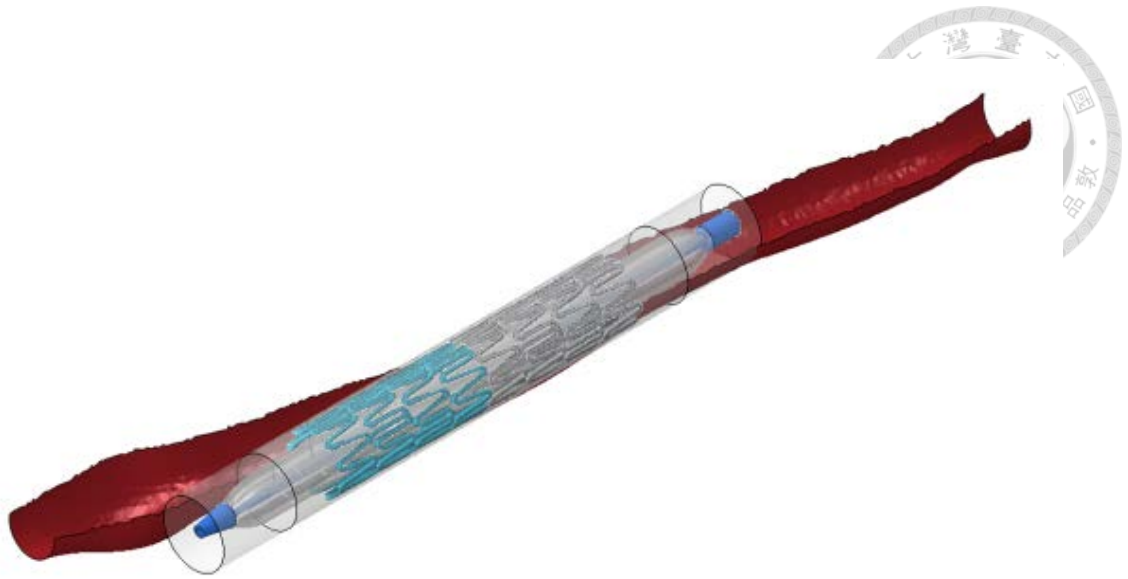


圖 4-6、雙支架不重疊模型初始狀態圖

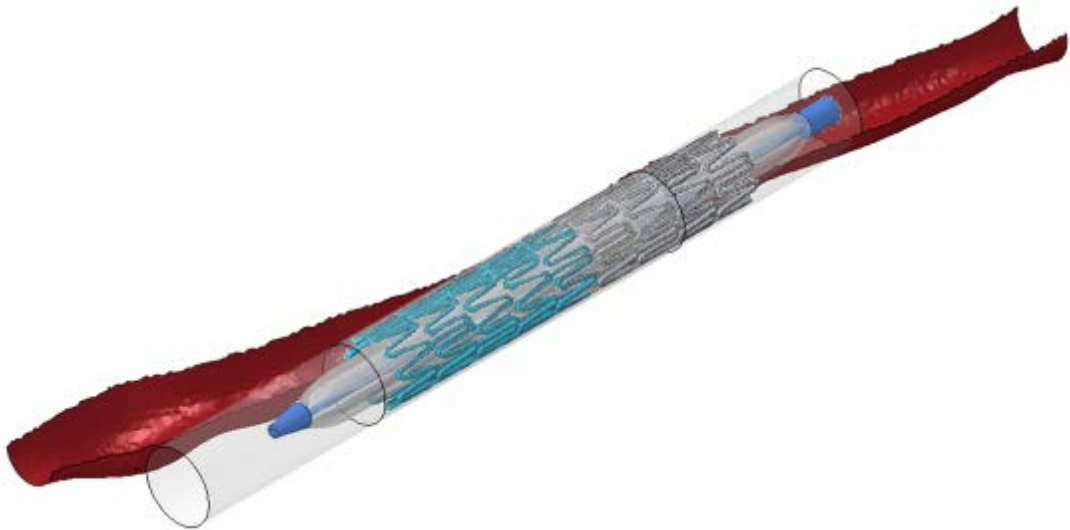


圖 4-7、雙支架微重疊模型初始狀態圖

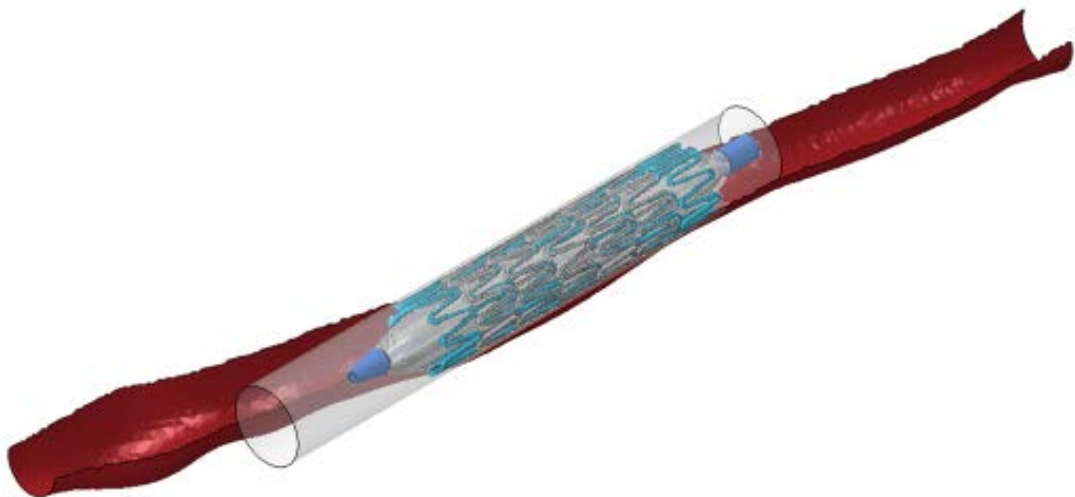


圖 4-8、雙支架全重疊模型初始狀態圖

本章節在評估血管治療效益時，引入血管管腔增幅(Lumen Gain)的方法，Lumen Gain 被醫師用來評估病變血管在經治療前後的管徑變化，可以透過量測管腔面積亦或是直徑的改變來幫助判斷治療效益的大小。在 He 和 Zhao 等人的研究中，由於是使用 OCT 進行真實血管建模，血管零件在治療前後都是長直管狀，因此可以非常輕易的使用截面積進行 Lumen Gain 的評估[53]，然而在本研究中，血管零件在治療前便是三維不規則形狀，治療後，血管受血管支架的支撐影響會產生硬化效果，使的血管在治療前後的截面相對位置改變，難以定義該從血管的某一特定位置進行截面積評估，因此本研究透過以下想法，希望幫助判斷最終的 Lumen Gain 效益。本研究於血管零件中定義血管病變處如圖 4-9 藍框處所示，接著對著血管特定平面使用正視於，並沿著血管中心線方向圈選六處節點集合，如圖 4-9 紅點處(N1~N6，N 為 Node set 簡寫)，這些節點集合所形成的面法向量並不平行於整體血液的流向，然而當設定所有血管模型都存在這些集合時，在後續就可以透過這些點集合反推等效的血管直徑，進而達成評估血管治療效果的目標。

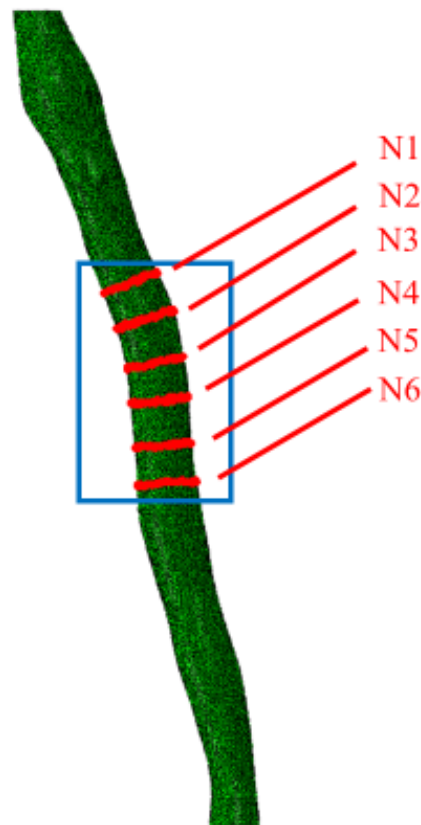


圖 4-9、血管病變處及點集合位置示意圖

本研究於評估血管模型受血壓影響產生的膨脹效應，將使用單一長支架部屬模型進行測試，此模型之血管零件會使用血管以及斑塊兩種材料(其餘模型則只使用斑塊材料以節省運算資源)，並於分析完成後，使用上述之 Lumen Gain 方式評估血管於施加血壓所產生的膨脹效果。

4.4. 有限元素模擬結果與討論

4.4.1. 模型部屬結果

本章模型同樣建立於準靜態分析的前提，因此仍須對模型整體動能與內能比值進行監測，確保動態效應並未主導整體模型結果，監測方式如 3.3.1 項所述。

圖 4-10 為單一長支架部屬模型(血管材料)之模擬結果圖，氣球導管與血管支架透過剛性套筒定位於病灶處後，透過氣球的膨脹收縮完成支架的部屬過程。圖 4-11 則為其對應之能量監測圖。

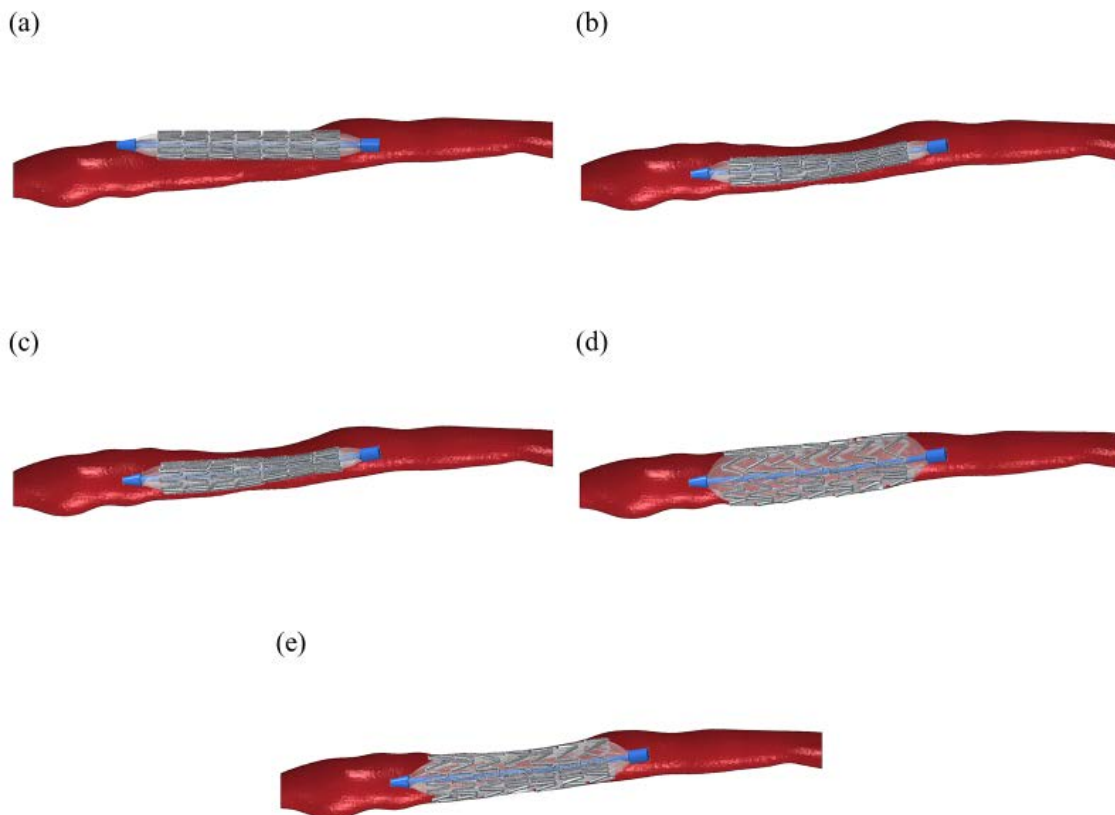


圖 4-10、單一長支架部屬模型(血管材料)之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d) Inflation、(e)Deflation

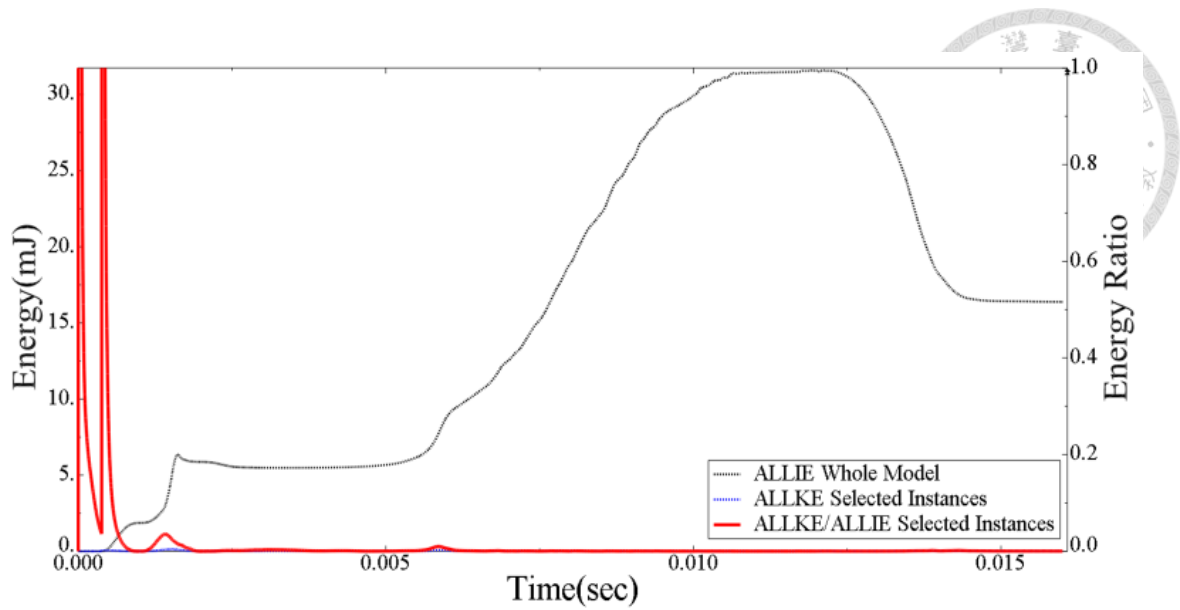


圖 4-11、單一長支架部屬模型(血管材料)之模型動能、內能、兩者比值監測圖

圖 4-12 為單一長支架部屬模型(斑塊材料)之模擬結果圖，氣球導管與血管支架透過剛性套筒定位於病灶處後，透過氣球的膨脹收縮完成支架的部屬過程。圖 4-13 則為其對應之能量監測圖。

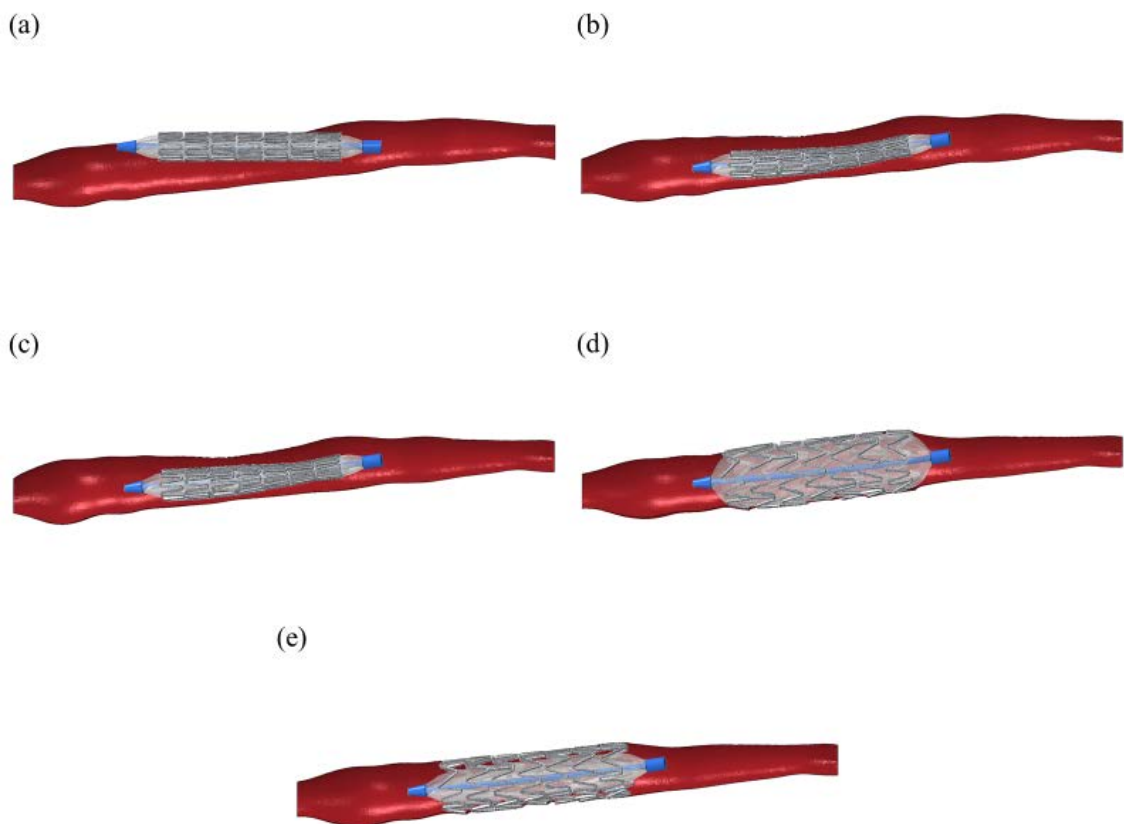


圖 4-12、單一長支架部屬模型(斑塊材料)之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d) Inflation、(e)Deflation

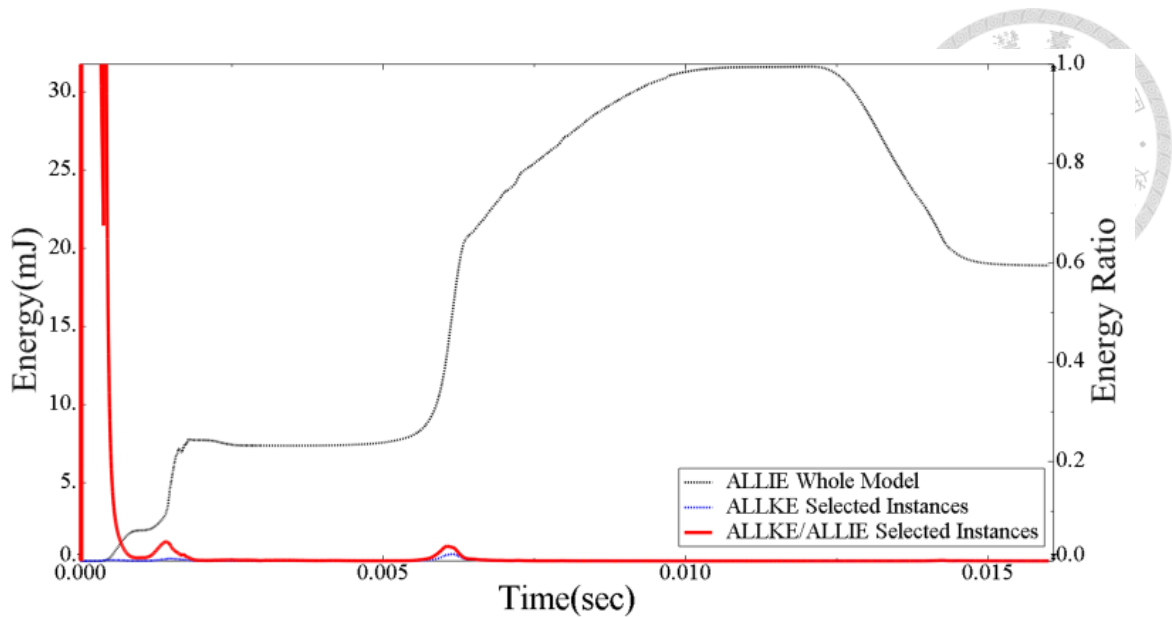


圖 4-13、單一長支架部屬模型(斑塊材料)之模型動能、內能、兩者比值監測圖

在單一長支架部屬模型中，使用兩種不同材料分析而造成的最大結果差異可以從圖 4-10(e)及圖 4-12(e)清楚看到，在血管材料的模型時，支架明顯被血管回彈影響而產生變形，而斑塊材料模型的支架則依舊保持圓柱狀。在能量監測部分，兩種狀況的能量比值在 0 至 0.001 秒時有兩段高峰，此段時間為模型的 Crimp 階段，第一段高峰來自於動能與內能皆為零，第二段高峰與模擬過程比對，則發生於剛性套筒剛開始與支架接觸進行壓縮過程的行為不連續期間，因此這兩段高峰皆不會對整體模型產生不可忽視的動態效應。

圖 4-14 至圖 4-19 分別為雙支架不重疊、雙支架微重疊以及雙支架全重疊等三種不同狀況之模擬結果圖和其對應之能量監測圖。模型在初始使用兩組剛性套筒完成兩套血管支架以及氣球導管的病灶處定位，接著利用不同時間的氣球擴張完成兩個血管支架的部屬，在物件交互時，兩組血管支架及氣球導管是互相獨立的物件，不會互相影響，第一個部屬完成的血管支架只會在第二個血管支架部屬時，受氣球膨脹和支架接觸而產生交互行為。

對於能量監測部分，圖 4-15 及圖 4-17 皆有出現三段能量超標的情形，前兩段發生在 0 至 0.001 秒間，發生原因與前述單一長支架部屬模型狀況相同，此處不多贅述，第三段高峰則發生在 0.001 至 0.002 秒間，其值約 11%，此過程為 Position，發生原因與第三章 Orsiro 支架狀況相似，可以透過下調穩定時間增量得到解決，



同時因為超標數值並不大且此過程是血管支架運送之替代方案，並未真實發生於實際情況，因此可忽略其造成的動態效應。

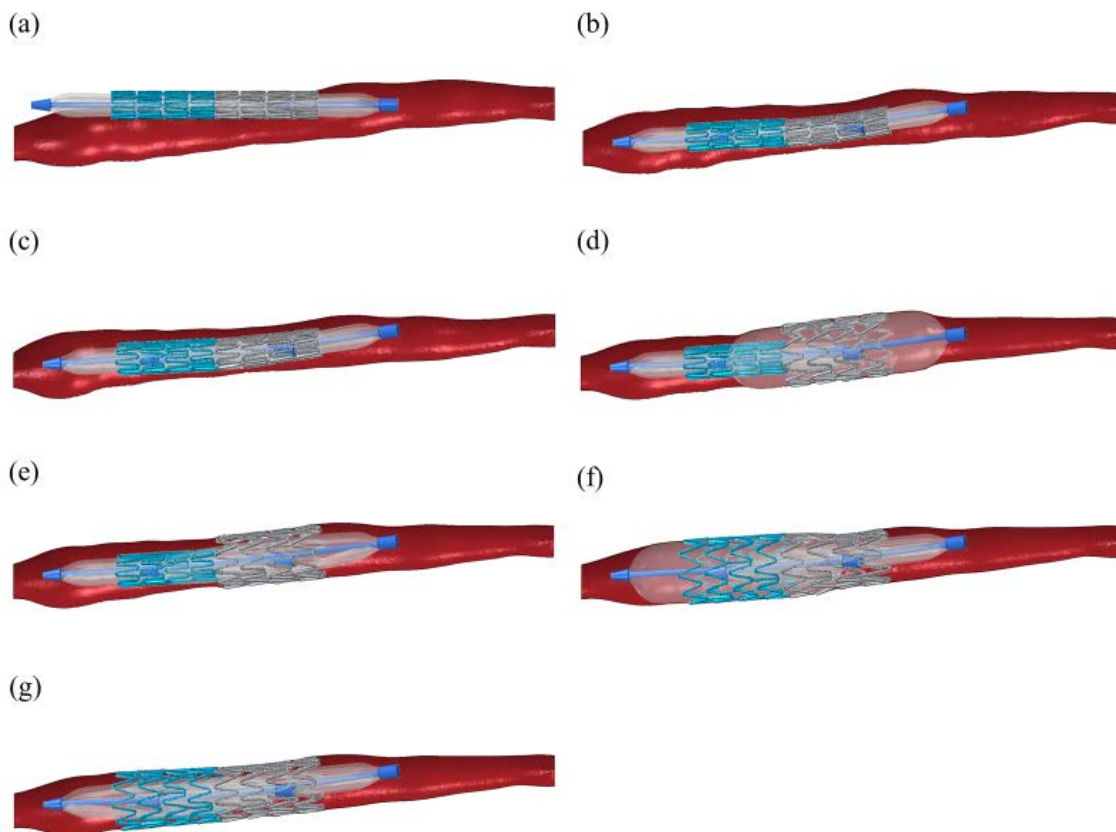


圖 4-14、雙支架不重疊模型之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)First Inflation、(e)First Deflation、(f)Second Inflation、(g)Second Deflation

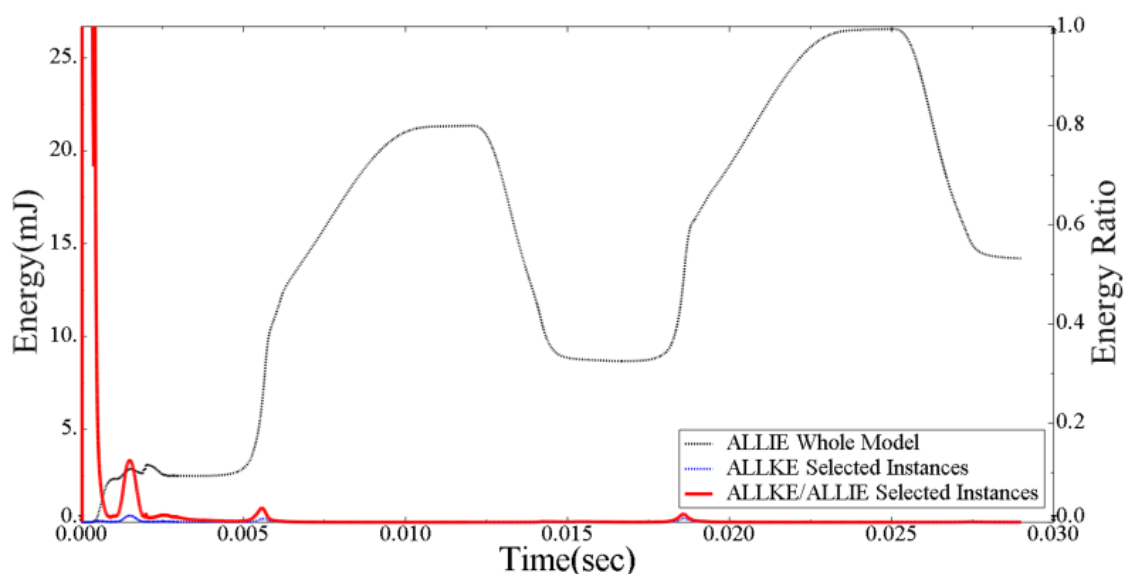


圖 4-15、雙支架不重疊模型之模型動能、內能、兩者比值監測圖

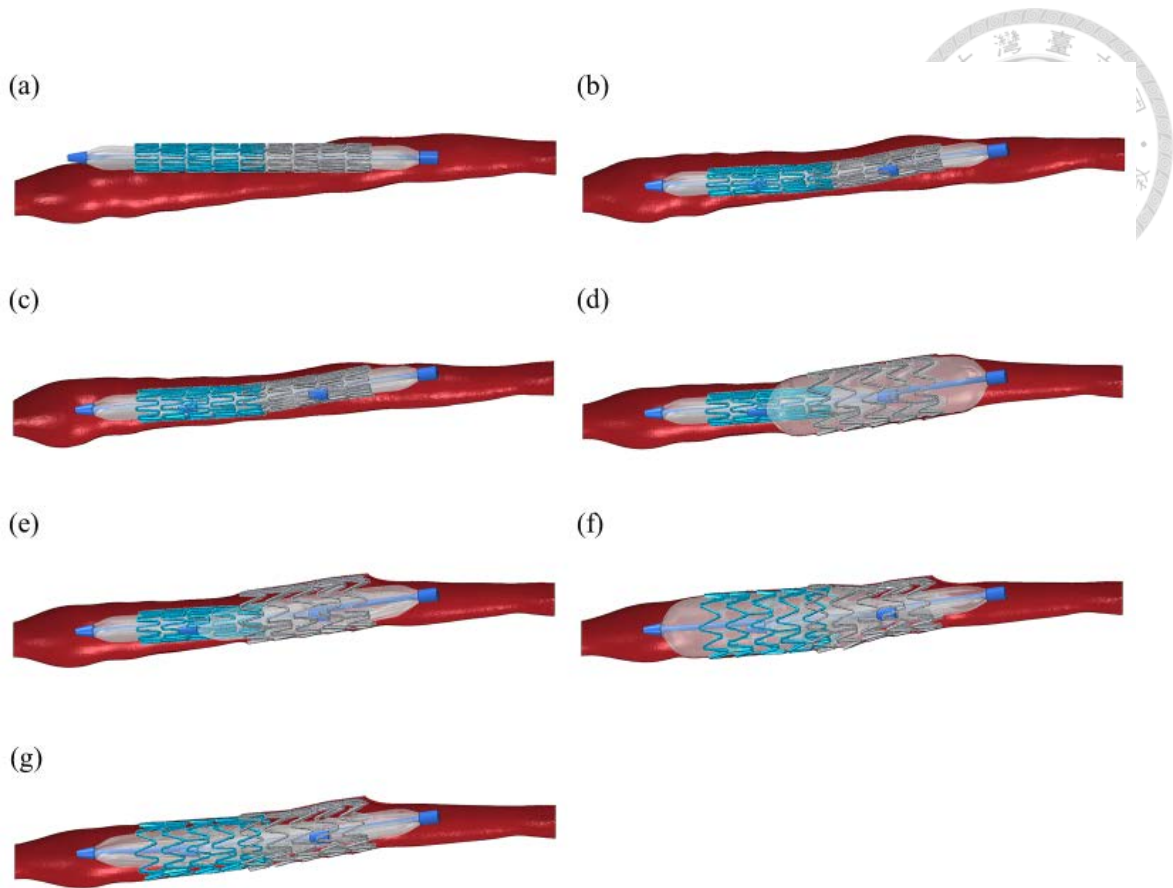


圖 4-16、雙支架微重疊模型之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)First Inflation、(e)First Deflation、(f)Second Inflation、(g)Second Deflation

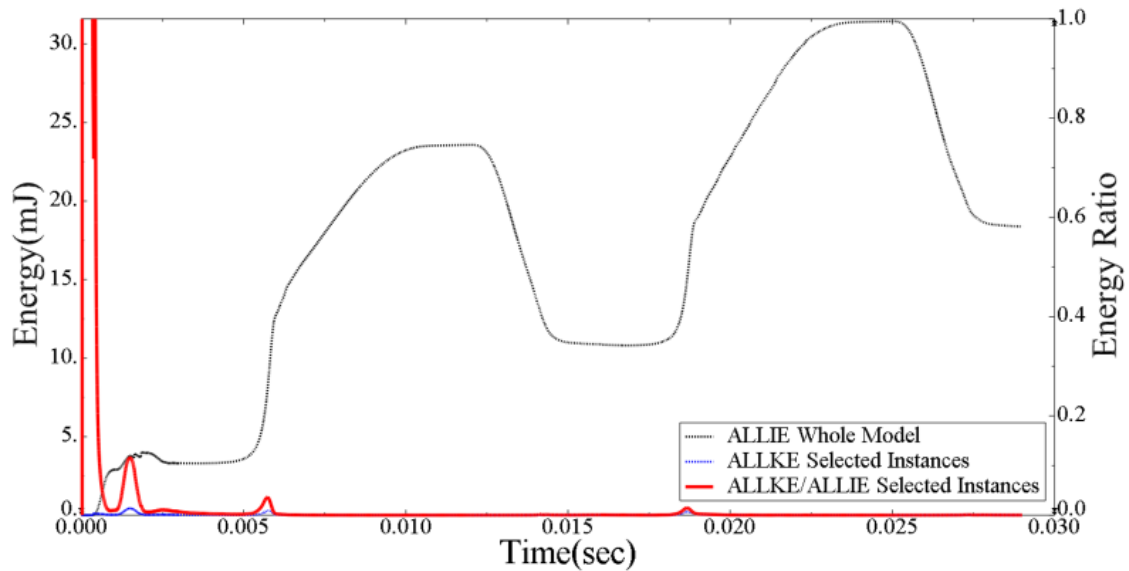


圖 4-17、雙支架微重疊模型之模型動能、內能、兩者比值監測圖

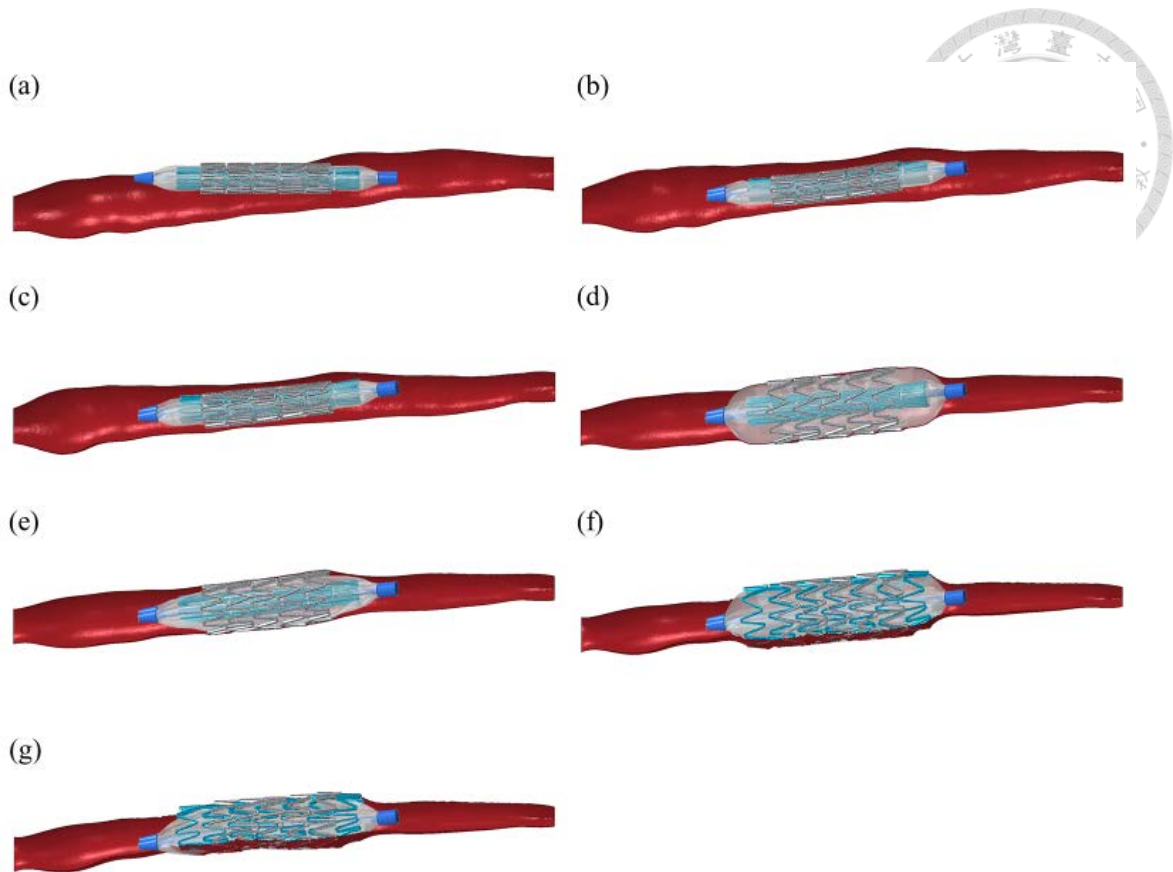


圖 4-18、雙支架全重疊模型之模擬結果圖：(a)Crimp、(b)Position、(c)Release、(d)First Inflation、(e)First Deflation、(f)Second Inflation、(g)Second Deflation

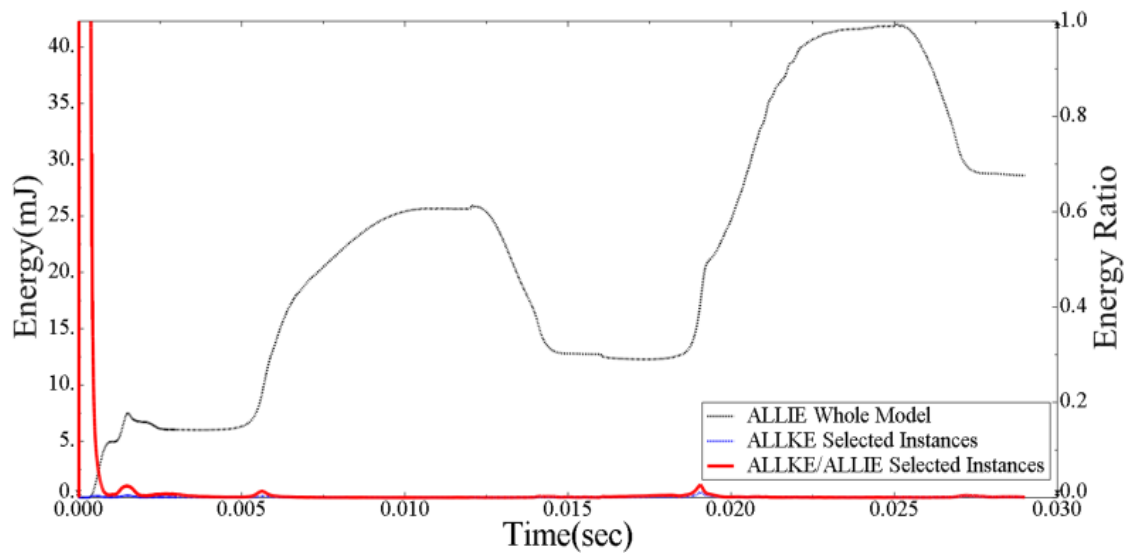


圖 4-19、雙支架全重疊模型之模型動能、內能、兩者比值監測圖



4.4.2. 材料差異和血壓膨脹效應

本研究模擬模型之血壓設定參考 He 和 Zhao 等人於血管材料模型的研究[53]，並為了確保模型設定的一致性，在血管零件為斑塊材料時也加入了血壓施力，但因為沒有考慮此斑塊材料未受血壓影響，因此在模擬過程中便出現了如第三章血管盡管未受支架支撐，卻仍出現微幅膨脹的狀況。本章節之血管零件與上一章節的最大不同在於只有單分支，在評估膨脹效應時可以避免雙分叉幾何結構帶來的影響，因此將利用此項進行膨脹效應的探討。

首先，為了分離血壓與支架支撐所帶來的影響，並最大化血壓膨脹所帶來的效應，須利用 Lumen Gain 找出圖 4-9 中血管於治療完成後，前後管腔直徑變化最大的截面，利用如下公式可以反推等效直徑：

$$D_e = \frac{P_e}{\pi} \quad (4.1)$$

其中 D_e 為等效直徑、 P_e 則是利用對應 Node set 計算求得之截面等效圓周長。

對於血管六個截面使用兩種不同材料，在治療前後之血管等效直徑變化統計如圖 4-20，從圖中可以看出血管模型在血管材料時，治療前後會因為本身的彈性而無法產生較大的形變，最終直徑變化約 5% 不等，而在斑塊材料下，治療前後直徑變化則在 26% 上下，其中在兩種材料下 N3 截面的前後等效直徑漲幅皆為最高，因此將進一步記錄此處截面在整個過程的等效直徑變化。

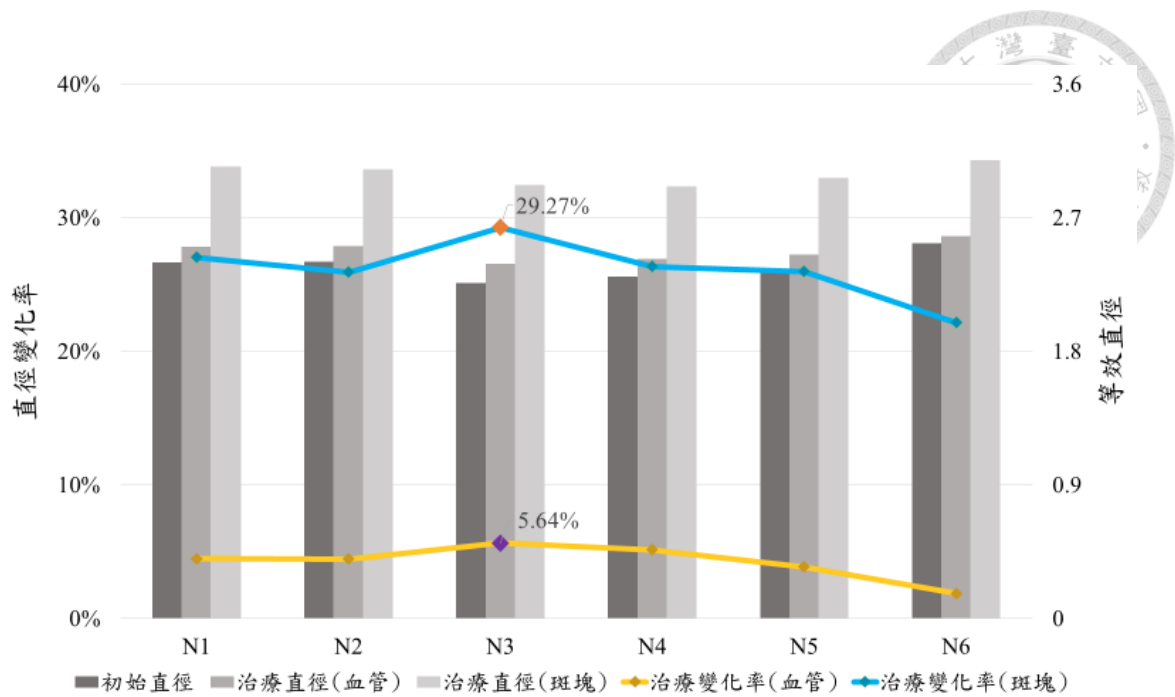


圖 4-20、兩種不同材料之血管等效直徑統計圖

圖 4-21 為單一長支架部屬模型之 N3 截面，在兩種不同材料狀況的等效直徑記錄圖，並利用紅色虛線區分氣球及血管支架開始作用的時間點，首先在虛線左側到 Release 步，可以計算血管零件於兩種材料單受血壓受力並達到穩態的等效直徑變化率分別為 0.29% 和 11.49%，雖說斑塊材料並不會像血管材料在受力時產生明顯的硬化現象，但是否會產生如此形變，仍須進行更詳細的文獻研究以進行驗證。而在虛線右側，首先可以觀察在 Inflation 步時，血管在兩種材料接受氣球施力的反應差異，等效直徑的增長斜率同時也指出氣球對於不同血管性質的施壓難易度，而在此步驟也達到模型整體的最大等效直徑變化率，分別為 33.86% 及 52.93%，最後在 Deflation 步時，兩者的血管回彈率分別為 84.09% 及 57.34%，再一次觀察到血管材料具有較強的回彈性，而對於血壓膨脹在最終治療直徑的貢獻度則分別為 5.18% 和 39.26%，由此數據的對比可以看到在斑塊材料狀況下，血壓是對整體血管有著相當大程度的影響，然而考慮到本研究的主要研究目標是建立一個可以針對各種不同病人拓樸，完成客製化分析的治療模型，而非探究病變斑塊對血壓下的反應行為，因此並不會對此處進行詳細討論，但對於後續理解血管表現行為時，可以將此因素列入考量。

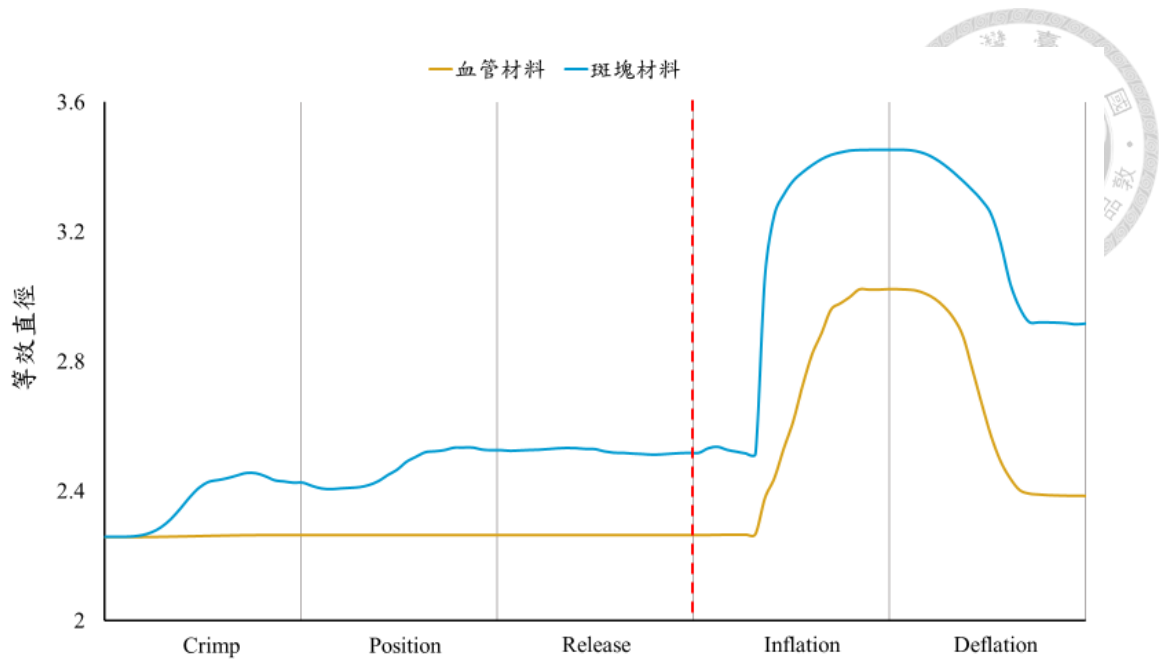


圖 4-21、單一長支架部屬模型之 N3 截面等效直徑記錄圖

4.4.3. 綜合討論

以下針對使用斑塊材料的四種不同支架重疊狀況的模擬結果，進行各項評估指標討論。另外說明，因為支架 10 的長度非常接近氣球導管的氣球作用區域長度，因此在支架 10 的兩端可能會觀察到未完全擴張的現象。

等效塑性應變(Equivalent Plastic Strain, PEEQ)

圖 4-22 為單一長支架部屬模型、雙支架不重疊模型、雙支架微重疊模型及雙支架全重疊模型等四種不同狀況的等效塑性應變分布圖，各種狀況的 PEEQ 最大值分別為 29.43%、14.01%、15.08%、26.70%，相對於第三章的模擬結果，所有狀況的 PEEQ 皆未超過鈷鉻材料的安全數值，也並未出現區域極值的狀況，推測原因包含以下兩點：(1)本章應用的血管複雜度較低，在定位至血管時，較不會對血管支架產生過大形變、(2)支架幾何定義相對完善，相較於第三章血管支架使用描摹方式構成，本章血管支架較不易因區域受力而產生劇烈反應。

在數值上則發現，隨著支架 Ring 數的提升(支架變長)會伴隨著較高的 PEEQ，支架是否重疊反而不會對數值帶來太多的差異，反而在是否對病灶處進行區域拆分上，則相當大程度地影響最終數值，在圖 4-22(b)(c)的狀況時，治療手法是將病灶處拆分成前後兩個區域，因此整體 PEEQ 相對較低，而在圖 4-22(a)(d)中，則是

將整個病灶處視為一體，為了完成整體血管支架的擴張，PEEQ 也提升到前述狀況的兩倍。目前這個結果在微重疊的部分，與臨床結果較有出入，臨床上，支架重疊區域往往伴隨較高機率的支架破壞，但此處並未反應出來，推測可能與支架的重疊狀況和目前血管材料屬於較軟的硬化斑塊有關，較軟的血管材料與血管外圍無肌肉支撐，讓微重疊模型的血管支架在重疊交互時，彼此不會產生過大的應力表現。

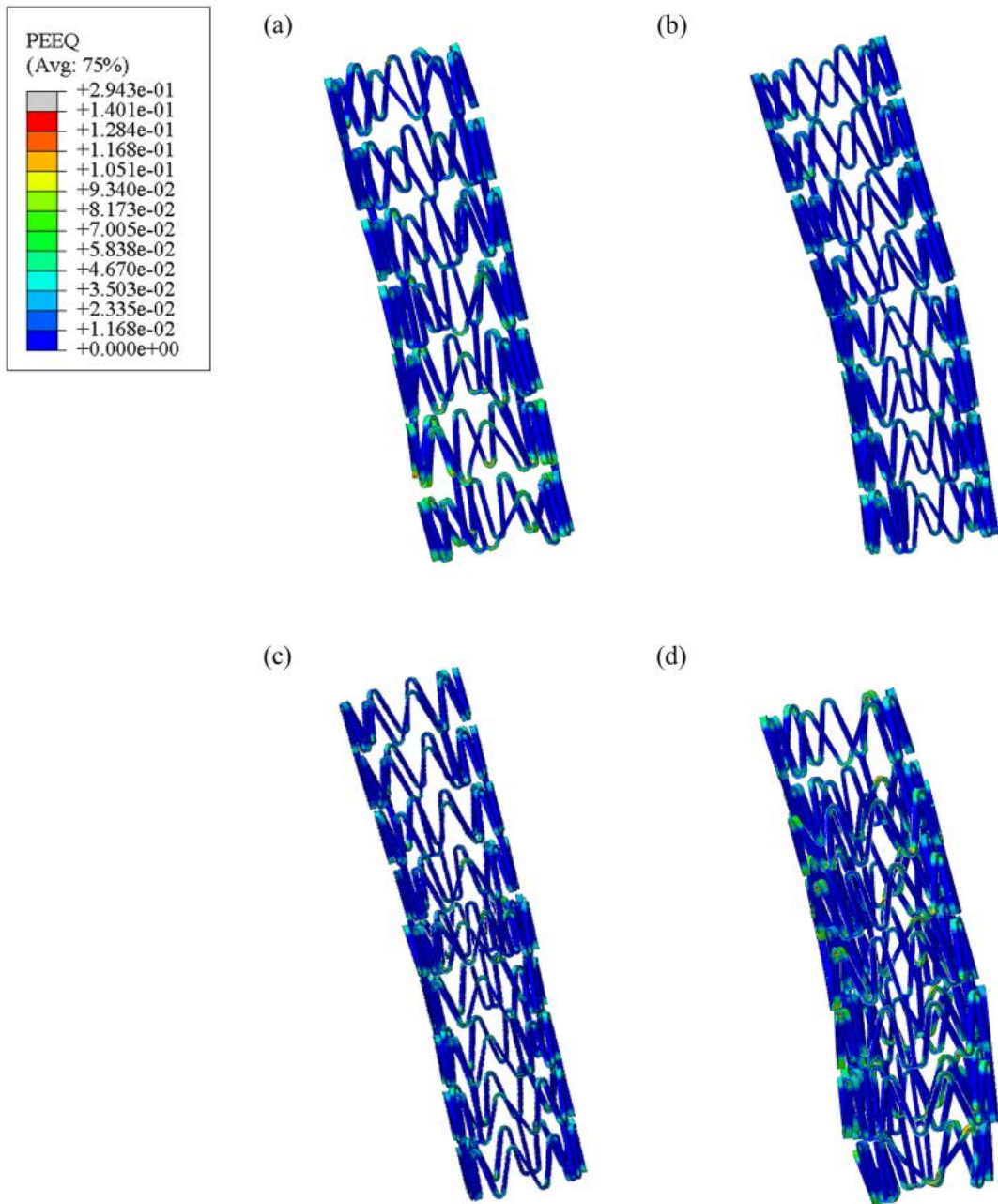


圖 4-22、血管支架塑性應變分布圖：(a)單一長支架部屬模型、(b)雙支架不重疊模型、(c)雙支架微重疊模型、(d)雙支架全重疊模型

幾何比較

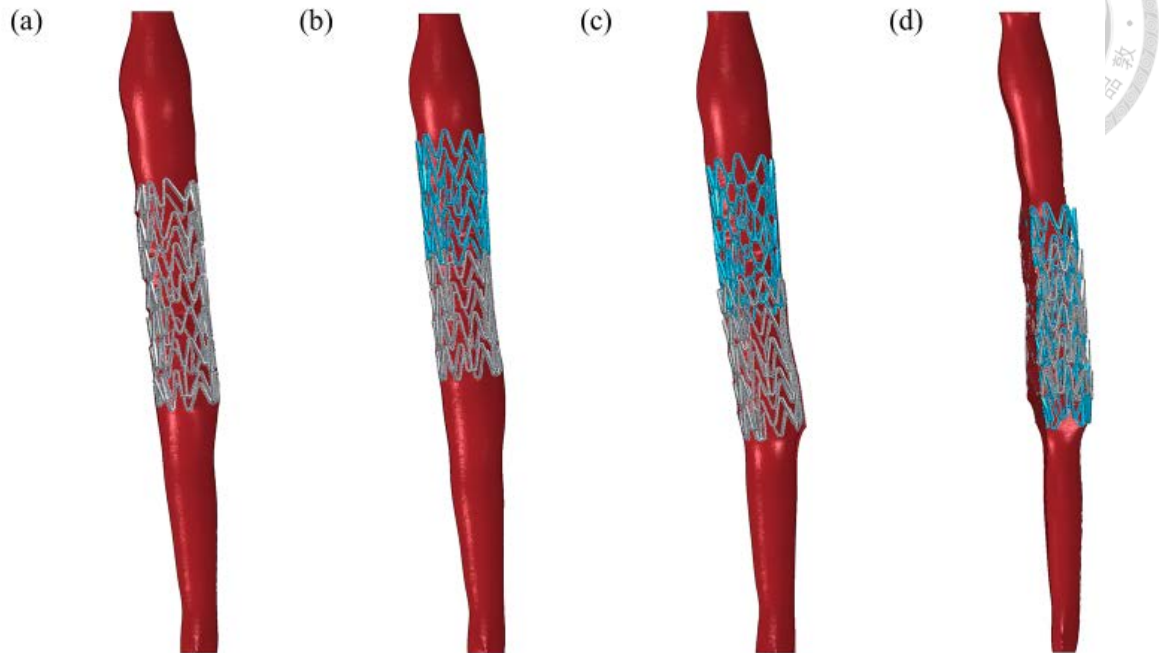


圖 4-23、模擬結果圖：(a)單一長支架部屬模型、(b)雙支架不重疊模型、(c)雙支架微重疊模型、(d)雙支架全重疊模型

圖 4-23 為四種治療狀況的模擬成果圖，由於本章血管管徑較小，因此在治療完成後都可以觀察到如圖 3-43 的血管隆起特徵。對於血管支架於治療後的重疊狀況，在圖 4-23(c)(d)則呈現兩種不同情景。首先在支架微重疊的狀況，雖然兩個血管支架在初始狀態是完全重疊的，但在定位及部屬過程中，因為兩個血管支架的位置相差較大，在後續過程兩支架重疊狀況逐漸改善，最終如圖 4-23(c)，血管支架幾乎只在 Strut 處形成一次交叉；在雙支架全重疊的狀況時則不同，兩血管支架於初始狀態也是完全重疊，然而在後續過程中，兩支架的定位和部屬位置幾乎是一樣的，因此在最終也形成了如圖 4-23(d)兩支架幾乎完全黏在一起的情形。而在這兩種重疊狀況中則有一個共同點，在血管支架重疊的位置處，血管的隆起幅度都會比其他未重疊的區域還要大些，可能會對重疊區域的血管造成較大的破壞。

最後在血管的狀態上，圖 4-23 的血管都是在初始狀態進行剖面切割後，將治療結果進行截圖，這也代表著唯有雙支架全重疊狀況在治療完成後，血管呈現微幅扭轉的情形，這個現象主要受到血管支架部屬時，兩支架互相影響所導致，在後期可以預期此狀況的應力數值會相對較高。



斑塊(血管)分析

圖 4-24 為單一長支架部屬模型、雙支架不重疊模型、雙支架微重疊模型及雙支架全重疊模型等四種不同狀況的治療後血管應力分佈狀況，其各自對應之應力最大值分別為 2.49 MPa、2.51 MPa、3.16 MPa、4.19 MPa，基本上可以藉由血管支架是否重疊來做初步區分，並且極值有隨著重疊區域越大數值越大的趨勢；在應力分佈上，首先單一長支架部屬模型，其分佈樣式幾乎與圖 4-23(a)的血管支架位置一樣，且應力分佈均勻，而在雙支架不重疊狀況中，應力分佈區域較大，但數值主要集中在兩血管支架頭尾相連的位置(參考圖 4-23(b))，接著對於雙支架微重疊模型，基本上可以視為上一狀況的嚴重版，應力範圍同樣擴大，且在血管支架重疊處(對比圖 4-23(c))，應力數值會被更進一步拉抬，最後則是雙支架全重疊模型，其概念可視為雙支架微重疊模型中，支架重疊區域被最大化的狀況，整體應力最大的區域幾乎就等於第一個被放入的支架 7 位置(對比圖 4-23(d))，並且在血管的外觀上，明顯可以看出血管支架重疊兩層的情形。

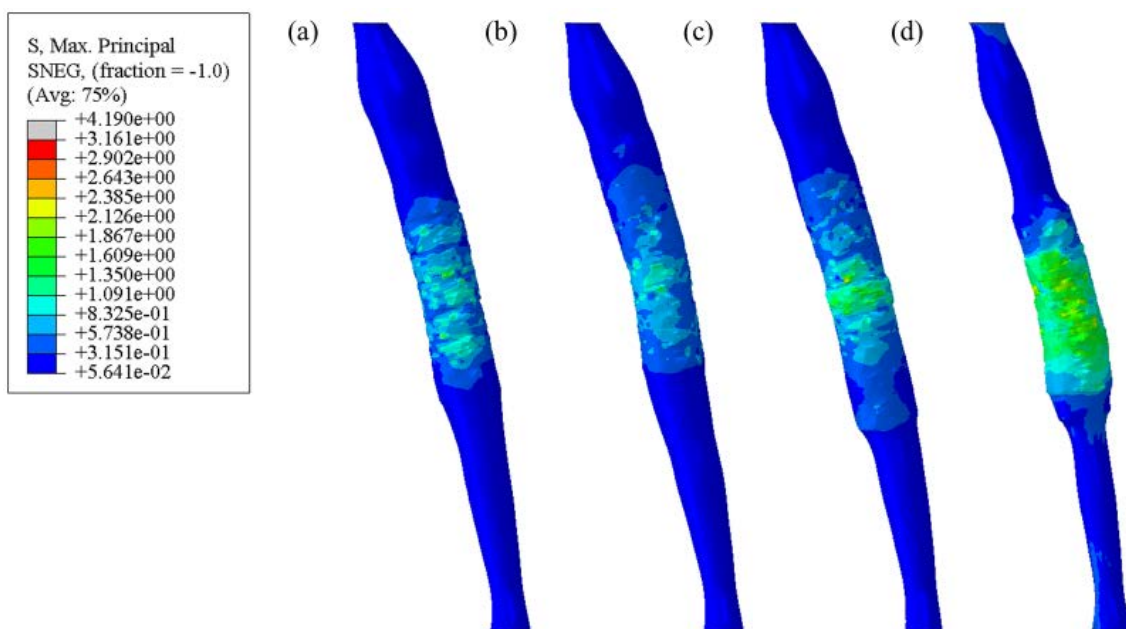


圖 4-24、血管斑塊應力分佈圖：(a)單一長支架部屬模型、(b)雙支架不重疊模型、(c)雙支架微重疊模型、(d)雙支架全重疊模型



血管管腔增幅(Lumen Gain)

本項最後使用 Lumen Gain 對血管治療成果進行量化，為方便標註圖例，對於此章研究的單一長支架部屬模型、雙支架不重疊模型、雙支架微重疊模型及雙支架全重疊模型等四種不同狀況，將分別標記為狀況 a 至狀況 d。

圖 4-25 為四種支架重疊狀況的等效直徑統計圖，首先將狀況 d 獨自分離出來討論，可以看到等效直徑會隨著 Node set 標號增多而跟著上升，這與在圖 4-23(d)觀察到的血管扭轉狀況互相呼應，並且觀察圖 4-23(d)也有上端血管較窄、下端血管較寬的狀況。狀況 a 至狀況 c 則沒有太大的分別，主要會是單一支架(狀況 a)在病灶處的兩端(N1&N6)表現較優，多支架的狀況則在病灶處中段表現較好，唯須注意狀況 c 在 N3 及 N4 區段有支架交疊區域，可能導致實際血管內徑比此處估計的等效直徑還要低。

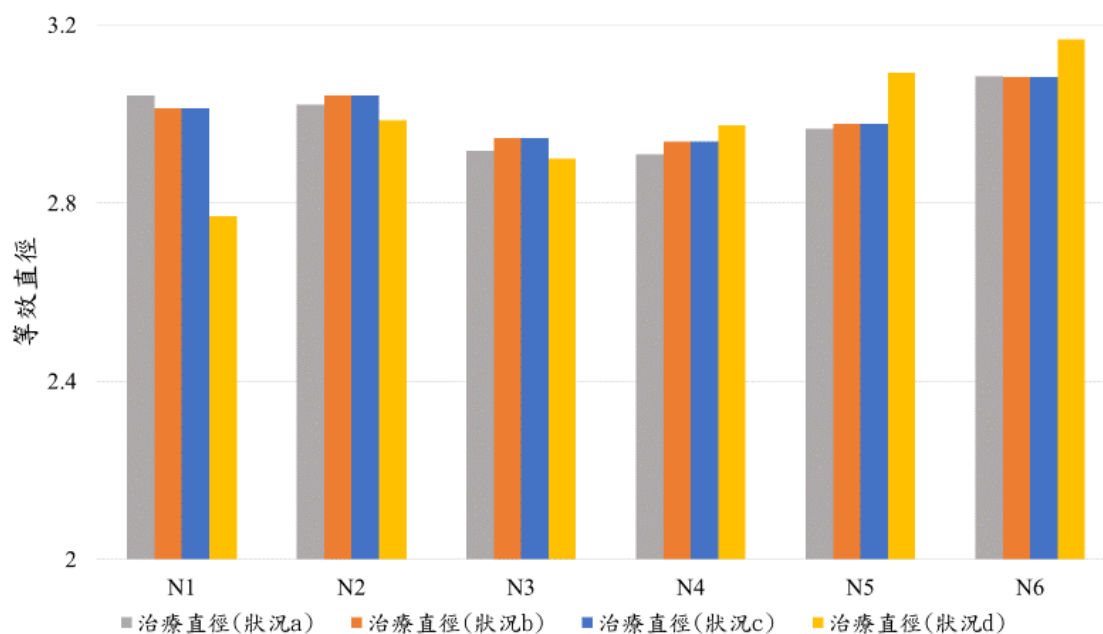


圖 4-25、血管支架重疊模型之等效直徑統計圖

圖 4-26 則為四種支架重疊狀況的等效直徑變化率統計圖，每一種狀況的變化率最大值使用紅色較大菱形符號進行標記。首先一樣先討論狀況 d，受到血管扭轉的影響，N1 區段的血管變化率幾乎都是由血壓提供，而各區段變化率則隨著 Node set 標號增加而跟著上升，N6 數值較低則是因為此處的初始血管直徑是最大的，因

此造成求出的變化率也較低，這在其他三種狀況中也可以觀察到。接著討論狀況 a 及狀況 b，兩者變化率幾乎一致，狀況 b 在中段會優於狀況 a，可以理解在狀況 b 時會多次使用氣球對中段病灶區域進行擴張，也因此讓狀況 b 在中間表現較好，而 N3 位置則由於初始血管直徑最小，因此在這兩種狀況中都是直徑變化率最大的地方。最後則是狀況 c，狀況 c 在 N3 及 N4 區域相比其他狀況會有較高的漲幅，主要原因正是因為血管支架於此處重疊，並且由於重疊區域比較偏向 N4 截面，也因此讓變化率最大的地方從初始直徑最小的 N3 截面轉移到 N4 截面。

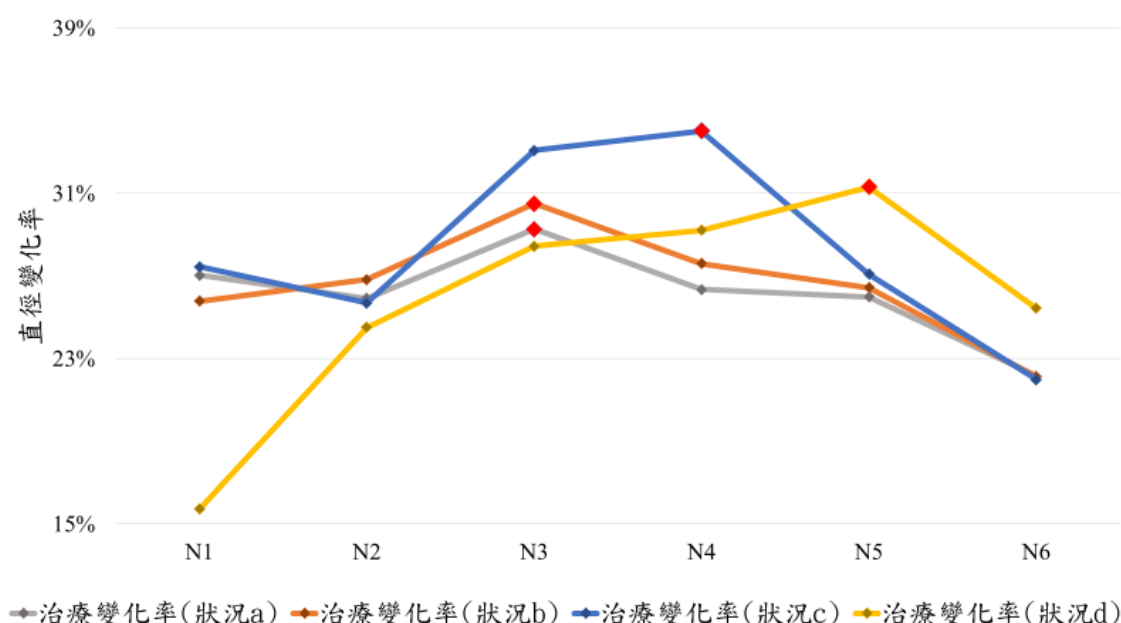


圖 4-26、血管支架重疊模型之等效直徑變化率統計圖

圖 4-27 為四種模擬狀況的 N3 截面等效直徑紀錄圖，X 軸的標準化時間是將每種模型的時間刻度映射到 0 至 1 秒以進行比較。N3 截面在整個病灶處中擁有最小的等效直徑，也因此該截面在治療過程中的最大直徑基本就正比於整體血管受破壞的程度，從圖中可以看到，若設定狀況 a 的最大直徑為標準值，則有產生支架重疊的狀況 c 和狀況 d，在膨脹過程中都會產生更大的等效直徑，也因此產生更大的破壞(與圖 4-24(c)(d)呼應)，而在狀況 b 中，血管雖然會經過兩次氣球膨脹，但因為第二次膨脹時 N3 截面並不在氣球的主要工作區域，因此等效直徑反而產生收縮的情形，與狀況 a 相似的最大膨脹直徑，一定程度地解釋圖 4-24 中兩者相差不大的最大應力。

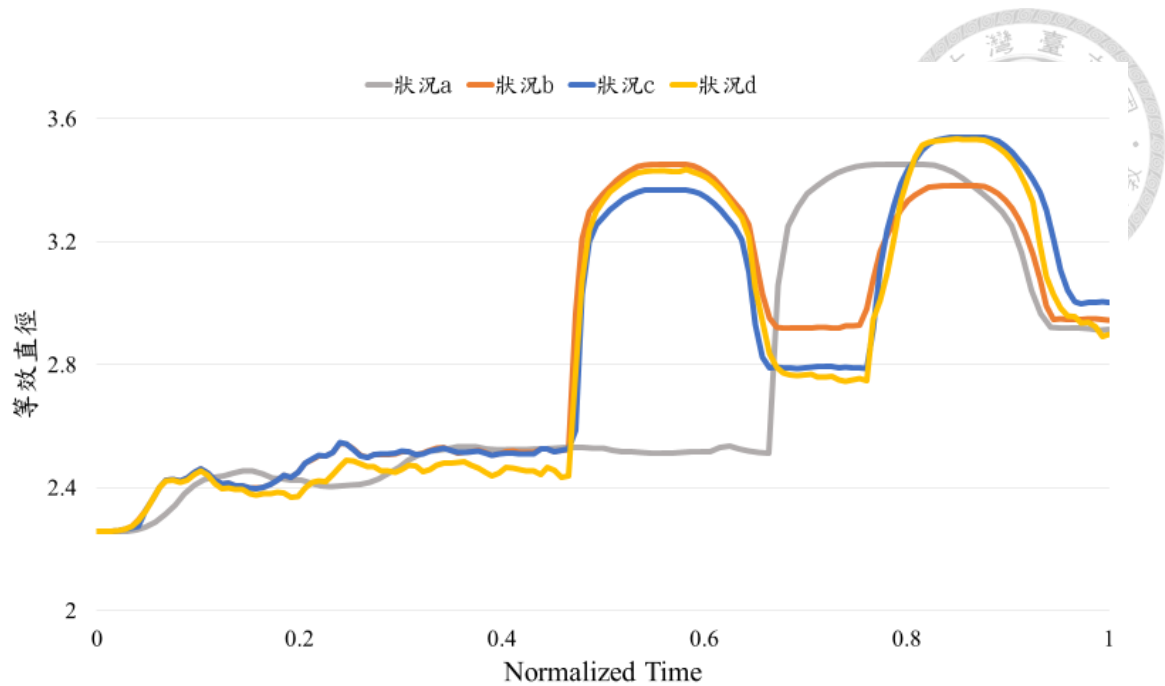


圖 4-27、血管支架重疊模型之 N3 截面等效直徑紀錄圖

綜合本項各段討論，本研究推薦單一長支架部屬或雙支架不重疊作為此段血管的治療方案，並且在實務上會更推薦前者，原因如下：

在共有優點上，兩者在治療後的血管應力皆為最低且遠優於支架重疊的另外兩種狀況。

在細項中，單一長支架的血管支架雖然具有較高的 PEEQ，但因為仍在安全域值中，因此幾乎可以說是毫無缺點；而在雙支架不重疊的狀況，雖然血管支架具有較低的 PEEQ 且血管應力大部份較低，然而兩次的氣球導管與支架部屬工作，以及對血管支架部屬間距的高度要求，會極大地挑戰主治醫師的臨床手術能力，因此在實務上會較推薦前者。



4.4.4. 小結

本章節對上一章節之模擬模型進行活用，成功針對四種不同的支架重疊狀況進行分析。

在模擬模型上，本章節使用血管模型中血管直徑最小的區段，完成模型的極限強度測試，結合上一章節的結果，本研究之模擬模型不只可以用於多分叉血管，甚至可以應用於狹窄的血管仍不會報錯。

而在模擬結果上，本章節在上一章節的基礎進一步引入 Lumen Gain 的評估指標，並將之用於解釋血管的材料差異與血壓膨脹效應、血管回彈率、治療直徑變化率等等，並在最終結果中，發現支架重疊所帶來的負面影響，求得與 He 和 Zhao 等人相似的結論[53]:治療時最好使用一個血管支架完成治療流程，若情況不允許，則多支架間應該在最低限度下重疊。

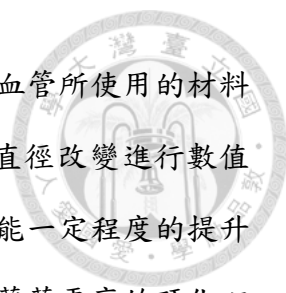
第五章 結論與未來展望



本研究建立在先人的研究上，利用 Abaqus 軟體完成真實冠狀動脈的治療模型構建，模擬狀況包含兩種，分別為雙分叉冠狀動脈病變模型以及血管支架重疊技術模型，每種狀況又繼續往下延伸出四種不同的治療組合，透過有限元素分析提供數據並比較結果差異，為每種不同的病例案件，提供最合適的治療方案。

在雙分叉病變模型中，為了使模擬更趨近於真實情況，利用影像處理產生氣球模型，並根據其順應性質推導材料參數，最後與導管模型組成形成完整的氣球導管模型。血管支架模型則參考自美國 Abbott 公司的 XIENCE Sierra 以及德國 Biotronik 公司的 Orsiro，透過線掃描重組法以及拓模描繪，完成血管零件繪製，並使用鈷鉻合金作為血管支架材料。分叉血管模型則是本研究與過去最大不同的地方，血管檔案取自 NIH 官方公開資料集，挑選真實病患的左冠狀動脈分叉處為目標，並利用虛擬拓模技術完成網格優化，最後分別使用 Gupta 等人及 Ebenstein 等人對血管及斑塊兩種不同材料的研究進行行為測試。模擬步驟則使用了 SKS 及 Crush 兩種不同的治療技術，同時利用 VDISP 子程序大幅降低血管支架定位至病變處所需的分析時間，並以準靜態分析模擬血管支架、氣球導管、分叉病變血管之間複雜的交互作用問題。而在血管支架重疊技術中，沿用了雙分叉病變模型的 Crush 技術設定，並衍伸應用於四種不同的血管支架重疊狀況，包含單一長支架、雙支架不重疊、雙支架微重疊、雙支架全重疊等，模型中更改血管支架為幾何定義完善的 VYW 血管支架，血管模型則挑選 NIH 左冠狀動脈檔案中，管徑最小的部份進行模型極限強度測試，最終以上所有模型皆完成分析任務而未發生問題，且在硬體設備升級的幫助下，模擬效率也有了一倍以上的提升。


在每一章節的最後，本研究對模型結果的各項指標進行討論，包含血管支架的等效塑性應變、血管及支架幾何、血管應力分佈以及在第四章節引入的血管管腔增幅，藉由分析以上各項技術指標可以對整體治療成果有一定程度的掌握。首先在第三章中，雖然分叉血管零件已經做過縮小操作，然而血管尺寸相對於血管支架過於剛好，因此整體治療效果較不顯著，但分析成果的有效性仍然存在，因此也在此章



發現使用斑塊材料時血壓造成的膨脹效應；在第四章時，首先對血管所使用的材料以及血壓膨脹效果進行分析，將血管零件於模擬各階段過程的直徑改變進行數值量化，接著探討四種不同的重疊狀況，發現血管支架的重疊雖然能一定程度的提升術後血管直徑，但也會相當大程度的提升整體血管承受應力，暗藏著更高的硬化斑塊破裂風險，最後本研究提出結論，單一長支架的治療在整體表現相對優秀，且實務上操作也較容易，若逼不得已需使用支架重疊技術，則應該在最低限度下重疊，兩血管支架過多的重疊或分離都會引起更強烈的血管應力反應。透過此模擬技術可以從多方面分析病例狀況及治療手法，在為醫師治療提供參考依據的同時，也解決目前只能單憑醫師經驗或長期追蹤才能得知治療結果的問題。

本研究目前所建立的有限元素模型仍有許多值得努力與改善的地方，針對建立使用真實血管進行經皮冠狀動脈介入治療模型，未來研究可由以下幾點進行延伸：在血管材料上，目前使用狀況較為理想且單一，若能使用類似層狀材料設定來描述血管以及斑塊的複合效果，並考慮個別組織的纖維方向性及厚度影響，則可以讓整體效果更加真實；而在模擬設定上，目前血管邊界固定後自由度仍較高，因此可以嘗試將人體肌肉限制血管移動的因素納入考量，另外在治療流程上，本研究目前是使用 VDISP 子程序幫助氣球導管於病灶處的定位，雖然可以幫助減少大量的分析時間，但導絲導管的推送以及導絲在整個血管支架部屬過程中所形成的支撐都是具備影響力的，因此在後續應加入模型；在模擬結果及手術前的治療評估上，可以將計算流體力學分析加入流程，目前對於 PCI 治療的有效性主要是透過肉眼判斷顯影劑的流量大小，透過血液動力學的幫助除了可以幫助提高評估結果的正確性，同時也可以提出更多的參考數據，使整個模擬評估流程更加完善。

本文於最後則在對文章的初始動機—心導管元宇宙，進行補充，元宇宙的核心概念無非就是在虛擬及真實兩個世界中進行互動，在虛擬世界中，本研究所使用的模型雖尚未完善，但在日後技術發展成熟時，模擬產生最重要的就是這些治療數據，包含該使用哪家廠牌的導絲導管與血管支架、導絲導管該如何推送才能最有效率的到達病灶處、氣球導管該在什麼位置膨脹才可以確保血管支架能正確部屬等等，這些數據是

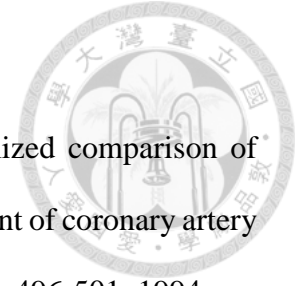


整個治療案件中，最具備參考及使用價值的資料，而至於該如何將這些數據連結至真實世界，擺脫單單只是在虛擬空間紙上談兵的框架，則可以利用類似現今達文西手術機器人的自動化器械，透過數值驅動機械操作，完成每一種難度與技術皆不相同的病例案件，期望在未來，可以透過心導管元宇宙的技術，利用術前的模擬評估，以及機械化的最佳治療方案實施，可以降低術後後遺症的發生機率並同時提升整體的醫療效率。

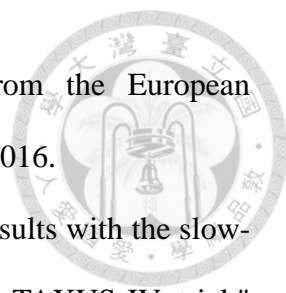
參考文獻





- [1] L. Floridi, "Metaverse: a matter of experience," *Philosophy & Technology*, vol. 35, no. 3, p. 73, 2022.
- [2] C. Lo, C. Chen, and R. Y. Zhong, "A review of digital twin in product design and development," *Advanced Engineering Informatics*, vol. 48, p. 101297, 2021.
- [3] "What is a Digital Twin," *International Business Machines Corporation*, 2022. [Online]. Available: <https://www.ibm.com/topics/what-is-a-digital-twin>, Accessed on Dec 8, 2022.
- [4] W. B. III, "Boeing CEO talks 'Digital Twin' era of aviation," *Avionics International*, 2018. [Online]. Available: <https://www.aviationtoday.com/2018/09/14/boeing-ceo-talks-digital-twin-era-aviation/>, Accessed on Dec 8, 2022.
- [5] G. Bischof, A. Bischof, and H.-J. Rumpf, "Motivational interviewing: An evidence-based approach for use in medical practice," *Deutsches Ärzteblatt International*, vol. 118, no. 7, p. 109, 2021.
- [6] "Leading Causes of Death," *Centers for Disease Control and Prevention*, 2023. [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/leading-causes-of-death.htm>, Accessed on Apr 13, 2023.
- [7] "110 年國人死因統計結果," *中華民國衛生福利部*, 2022. [Online]. Available: <https://www.mohw.gov.tw/cp-16-70314-1.html>, Accessed on Apr 13, 2023.
- [8] M.-Y. Wu, C.-J. Li, M.-F. Hou, and P.-Y. Chu, "New insights into the role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis," *International journal of molecular sciences*, vol. 18, no. 10, p. 2034, 2017.
- [9] M. Batty, M. R. Bennett, and E. Yu, "The Role of Oxidative Stress in

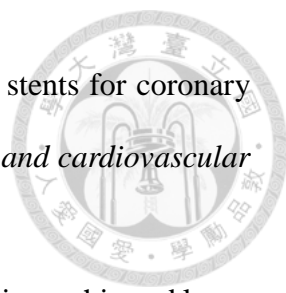



- Atherosclerosis," *Cells*, vol. 11, no. 23, p. 3843, 2022.
- [10] D. L. Fischman, M. B. Leon, D. S. Baim, *et al.*, "A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease," *New England Journal of Medicine*, vol. 331, no. 8, pp. 496-501, 1994.
- [11] "Angioplasty & Stenting in Patchogue, New Hyde Park & Hicksville," *Brookhaven Heart*, 2017. [Online]. Available:
<https://brookhavenheart.com/services/angioplasty-stenting/>, Accessed on Apr 18, 2023.
- [12] J. B. Hermiller, A. Raizner, L. Cannon, *et al.*, "Outcomes with the polymer-based paclitaxel-eluting TAXUS stent in patients with diabetes mellitus: the TAXUS-IV trial," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 45, no. 8, pp. 1172-1179, 2005.
- [13] J. E. Sousa, P. W. Serruys, and M. A. Costa, "New frontiers in cardiology: drug-eluting stents: Part I," *Circulation*, vol. 107, no. 17, pp. 2274-2279, 2003.
- [14] J. Bil, and R. J. Gil, "Bioresorbable vascular scaffolds—what does the future bring?," *Journal of thoracic disease*, vol. 8, no. 8, p. E741, 2016.
- [15] I. Skalidis, O. Muller, and S. Fournier, "CardioVerse: The cardiovascular medicine in the era of Metaverse," *Trends in Cardiovascular Medicine*, 2022.
- [16] 陳永麒, "有限元素分析於心導管氣球及氣囊之應用," 碩士論文, 機械工程學研究所, 國立台灣大學, 臺北市, pp. 17-21, 2016.
- [17] 謝沛廷, "血管分叉病變介入治療之有限元素分析," 碩士論文, 機械工程學研究所, 國立臺灣大學, 臺北市, 2021.
- [18] "Phantom Coronary Artery Models," *National Institutes of Health*, 2019. [Online]. Available:
<https://3d.nih.gov/entries/3dpx-012589>, Accessed on Apr 20, 2023.
- [19] J. F. Lassen, N. R. Holm, A. Banning, *et al.*, "Percutaneous coronary intervention for

- 
- coronary bifurcation disease: 11th consensus document from the European Bifurcation Club," *EuroIntervention*, vol. 12, no. 1, pp. 38-46, 2016.
- [20] G. W. Stone, S. G. Ellis, D. A. Cox, *et al.*, "One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial," *Circulation*, vol. 109, no. 16, pp. 1942-1947, 2004.
- [21] D. R. Holmes, M. B. Leon, J. W. Moses, *et al.*, "Analysis of 1-Year Clinical Outcomes in the SIRIUS Trial," *Circulation*, vol. 109, no. 5, pp. 634-640, 2004.
- [22] E. Schampaert, J. W. Moses, J. Schofer, *et al.*, "Sirolimus-eluting stents at two years: a pooled analysis of SIRIUS, E-SIRIUS, and C-SIRIUS with emphasis on late revascularizations and stent thromboses," *The American journal of cardiology*, vol. 98, no. 1, pp. 36-41, 2006.
- [23] K. Grodecki, M. P. Opolski, A. D. Staruch, *et al.*, "Comparison of computed tomography angiography versus invasive angiography to assess Medina classification in coronary bifurcations," *The American Journal of Cardiology*, vol. 125, no. 10, pp. 1479-1485, 2020.
- [24] A. Medina, J. S. de Lezo, and M. Pan, "A new classification of coronary bifurcation lesions," *Revista espanola de cardiologia*, vol. 59, no. 2, p. 183, 2006.
- [25] Y. Louvard, M. Thomas, V. Dzavik, *et al.*, "Classification of coronary artery bifurcation lesions and treatments: Time for a consensus!," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 71, no. 2, pp. 175-183, 2008.
- [26] V. Legrand, M. Thomas, M. Zelisko, *et al.*, "Percutaneous coronary intervention of bifurcation lesions: state-of-the-art. Insights from the second meeting of the European Bifurcation Club," *EuroIntervention: journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, vol. 3, no. 1, 2007.
- [27] J. F. Lassen, N. R. Holm, G. Stankovic, *et al.*, "Percutaneous coronary intervention

- 
- for coronary bifurcation disease: consensus from the first 10 years of the European Bifurcation Club meetings," *EuroIntervention*, vol. 10, no. 5, pp. 545-560, 2014.
- [28] F. Burzotta, J. F. Lassen, Y. Louvard, *et al.*, "European Bifurcation Club white paper on stenting techniques for patients with bifurcated coronary artery lesions," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 96, no. 5, pp. 1067-1079, 2020.
- [29] E. Alegria-Barrero, N. Foin, A. Lindsay, *et al.*, "How to optimize the percutaneous treatment of bifurcated lesions: Dedicated stents vs. provisional stenting," *Minerva Cardioangiol*, vol. 5, pp. 575-590, 2013.
- [30] M. Pan, A. Medina, M. Romero, *et al.*, "Assessment of side branch predilatation before a provisional T-stent strategy for bifurcation lesions. A randomized trial," *American Heart Journal*, vol. 168, no. 3, pp. 374-380, 2014.
- [31] P. Zamani, and S. Kinlay, "Long-term risk of clinical events from stenting side branches of coronary bifurcation lesions with drug-eluting and bare-metal stents: An observational meta-analysis," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 77, no. 2, pp. 202-212, 2011.
- [32] S.-J. Kang, G. S. Mintz, W.-J. Kim, *et al.*, "Changes in left main bifurcation geometry after a single-stent crossover technique: an intravascular ultrasound study using direct imaging of both the left anterior descending and the left circumflex coronary arteries before and after intervention," *Circulation: Cardiovascular Interventions*, vol. 4, no. 4, pp. 355-361, 2011.
- [33] S. J. Kang, W. J. Kim, J. Y. Lee, *et al.*, "Hemodynamic impact of changes in bifurcation geometry after single-stent cross-over technique assessed by intravascular ultrasound and fractional flow reserve," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 82, no. 7, pp. 1075-1082, 2013.
- [34] S. K. Sharma, "Simultaneous kissing drug-eluting stent technique for percutaneous

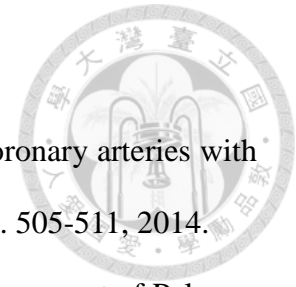
- 
- treatment of bifurcation lesions in large-size vessels," *Catheterization and cardiovascular interventions*, vol. 65, no. 1, pp. 10-16, 2005.
- [35] S. K. Sharma, A. Choudhury, J. Lee, *et al.*, "Simultaneous kissing stents (SKS) technique for treating bifurcation lesions in medium-to-large size coronary arteries," *The American journal of cardiology*, vol. 94, no. 7, pp. 913-917, 2004.
- [36] C. T. Stinis, S. P. Hu, M. J. Price, and P. S. Teirstein, "Three-year outcome of drug-eluting stent implantation for coronary artery bifurcation lesions," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 75, no. 3, pp. 309-314, 2010.
- [37] P. D. Morris, J. Iqbal, C. Chiastra, *et al.*, "Simultaneous kissing stents to treat unprotected left main stem coronary artery bifurcation disease; stent expansion, vessel injury, hemodynamics, tissue healing, restenosis, and repeat revascularization," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 92, no. 6, pp. E381-E392, 2018.
- [38] I. Iakovou, L. Ge, and A. Colombo, "Contemporary stent treatment of coronary bifurcations," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 46, no. 8, pp. 1446-1455, 2005.
- [39] A. Colombo, G. Stankovic, D. Orlic, *et al.*, "Modified T-stenting technique with crushing for bifurcation lesions: immediate results and 30-day outcome," *Catheterization and cardiovascular interventions*, vol. 60, no. 2, pp. 145-151, 2003.
- [40] G. Sianos, S. Vaina, A. Hoye, and P. W. Serruys, "Bifurcation stenting with drug eluting stents: Illustration of the crush technique," *Catheterization and cardiovascular interventions*, vol. 67, no. 6, pp. 839-845, 2006.
- [41] A. R. Galassi, A. Colombo, M. Buchbinder, *et al.*, "Long-term outcomes of bifurcation lesions after implantation of drug-eluting stents with the "mini-crush technique"," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 69, no. 7, pp. 976-983, 2007.

- 
- [42] J. A. Ormiston, E. Currie, M. W. Webster, *et al.*, "Drug-eluting stents for coronary bifurcations: insights into the crush technique," *Catheterization and cardiovascular interventions*, vol. 63, no. 3, pp. 332-336, 2004.
- [43] L. Räber, P. Jüni, L. Löffel, *et al.*, "Impact of stent overlap on angiographic and long-term clinical outcome in patients undergoing drug-eluting stent implantation," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 55, no. 12, pp. 1178-1188, 2010.
- [44] K. WANG, X. R. ZHOU, E. Verbeken, *et al.*, "Overlapping coronary stents result in an increased neointimal hyperplasia: insight from a porcine coronary stent model," *Journal of Interventional Cardiology*, vol. 13, no. 3, pp. 173-177, 2000.
- [45] J. Xu, J. Yang, S. Sohrabi, *et al.*, "Finite element analysis of the implantation process of overlapping stents," *Journal of medical devices*, vol. 11, no. 2, 2017.
- [46] H. Zahedmanesh, and C. Lally, "Determination of the influence of stent strut thickness using the finite element method: implications for vascular injury and in-stent restenosis," *Medical & biological engineering & computing*, vol. 47, pp. 385-393, 2009.
- [47] A. Schiavone, C. Abunassar, S. Hossainy, and L. Zhao, "Computational analysis of mechanical stress-strain interaction of a bioresorbable scaffold with blood vessel," *Journal of biomechanics*, vol. 49, no. 13, pp. 2677-2683, 2016.
- [48] C. Conway, J. McGarry, E. Edelman, and P. McHugh, "Numerical simulation of stent angioplasty with predilation: an investigation into lesion constitutive representation and calcification influence," *Annals of biomedical engineering*, vol. 45, pp. 2244-2252, 2017.
- [49] T. Qiu, R. He, C. Abunassar, *et al.*, "Effect of two-year degradation on mechanical interaction between a bioresorbable scaffold and blood vessel," *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, vol. 78, pp. 254-265, 2018.
- [50] R. He, L. Zhao, V. Silberschmidt, *et al.*, "Finite element evaluation of artery damage

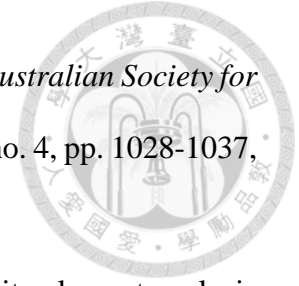
- 
- in deployment of polymeric stent with pre-and post-dilation," *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, vol. 19, pp. 47-60, 2020.
- [51] R. He, L. Zhao, V. V. Silberschmidt, and Y. Liu, "Mechanistic evaluation of long-term in-stent restenosis based on models of tissue damage and growth," *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, vol. 19, pp. 1425-1446, 2020.
- [52] S. Y. Lim, M. H. Jeong, S. J. Hong, *et al.*, "Inflammation and delayed endothelization with overlapping drug-eluting stents in a porcine model of in-stent restenosis," *Circulation Journal*, vol. 72, no. 3, pp. 463-468, 2008.
- [53] R. He, L. Zhao, V. Silberschmidt, *et al.*, "Patient-specific modelling of stent overlap: Lumen gain, tissue damage and in-stent restenosis," *journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, vol. 109, p. 103836, 2020.
- [54] Y. S. Chatzizisis, A. U. Coskun, M. Jonas, *et al.*, "Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 49, no. 25, pp. 2379-2393, 2007.
- [55] C. Cheng, D. Tempel, R. Van Haperen, *et al.*, "Atherosclerotic lesion size and vulnerability are determined by patterns of fluid shear stress," *Circulation*, vol. 113, no. 23, pp. 2744-2753, 2006.
- [56] M. I. Papafaklis, C. V. Bourantas, P. E. Theodorakis, *et al.*, "The effect of shear stress on neointimal response following sirolimus-and paclitaxel-eluting stent implantation compared with bare-metal stents in humans," *JACC: Cardiovascular Interventions*, vol. 3, no. 11, pp. 1181-1189, 2010.
- [57] J. J. Wentzel, F. J. Gijsen, J. C. Schuurbiers, *et al.*, "The influence of shear stress on in-stent restenosis and thrombosis," *EuroIntervention*, vol. 4, 2008.
- [58] D. Matsumoto, J. Shite, T. Shinke, *et al.*, "Neointimal coverage of sirolimus-eluting stents at 6-month follow-up: evaluated by optical coherence tomography," *European*

heart journal, vol. 28, no. 8, pp. 961-967, 2007.

- [59] F. Rikhtegar, C. Wyss, K. S. Stok, *et al.*, "Hemodynamics in coronary arteries with overlapping stents," *Journal of biomechanics*, vol. 47, no. 2, pp. 505-511, 2014.
- [60] S. G. Ellis, M. Savage, D. Fischman, *et al.*, "Restenosis after placement of Palmaz-Schatz stents in native coronary arteries. Initial results of a multicenter experience," *Circulation*, vol. 86, no. 6, pp. 1836-1844, 1992.
- [61] D. J. Kereiakes, H. Wang, J. J. Popma, *et al.*, "Periprocedural and late consequences of overlapping Cypher sirolimus-eluting stents: pooled analysis of five clinical trials," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 48, no. 1, pp. 21-31, 2006.
- [62] F. Alfonso, M.-J. Pérez-Vizcayno, M. Ruiz, *et al.*, "Coronary aneurysms after drug-eluting stent implantation: clinical, angiographic, and intravascular ultrasound findings," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 53, no. 22, pp. 2053-2060, 2009.
- [63] A. V. Finn, F. D. Kolodgie, J. Harnek, *et al.*, "Differential response of delayed healing and persistent inflammation at sites of overlapping sirolimus-or paclitaxel-eluting stents," *Circulation*, vol. 112, no. 2, pp. 270-278, 2005.
- [64] F. Fogarotto, "Finite element analysis of coronary artery stenting," *M.S. thesis*, Biomedical Engineering, Pavia Univ., Pavia PV, Italy, 2011.
- [65] G. Mouktadiri, and B. Bou-Sa, "Aortic endovascular repair modeling using the finite element method," *Journal of biomedical science and engineering*, vol. 2013, 2013.
- [66] "SPRINTER LEGEND RX SEMICOMPLIANT BALLOON DILATATION CATHETER," *Medtronic*, 2016. [Online]. Available: <http://www.medtronic.com/for-healthcare-professionals/products-therapies/cardiovascular/catheters/balloon-dilatation-catheters/sprinter-legend-rx-semicompliant-balloon-dilatation-catheter/#tab2>, Accessed on Apr 13, 2023.



- 
- [67] M. De Beule, "Finite element stent design," *Ph.D. dissertation*, Biomedical Engineering Techniques, Ghent Univ., Ghent, Belgium, pp.49-54, 2008.
- [68] S. Timoshenko, "", *Strength of Materials.-1: Elementary Theory and Problems*: Van Nostrand, 1955.
- [69] 蘇冠傑, "應用機器視覺於藥物載具自動塗佈系統之設計與實現," 碩士論文, 機械工程學研究所, 國立台灣大學, 臺北市, p. 59, 2017.
- [70] "XIENCE SIERRA PRODUCT DETAILS," *Abbott*, 2019. [Online]. Available: <https://www.xiencestent.com/us/stent-design/?L=0>, Accessed on May 22, 2023.
- [71] "藥劑溶出型冠動脈ステント Orsiro," *Japan Lifeline*, 2019. [Online]. Available: https://www.jll.co.jp/medical/coronary_stent.html, Accessed on May 22, 2023.
- [72] M. A. Z. Valencia, "Methods for automation of vascular lesions detection in computed tomography images," *M.S. thesis*, Human Health and Pathology, Université Claude Bernard-Lyon I; Universidad de los Andes, p.2, 2011.
- [73] A. Gupta, S. Sett, S. Varahoor, and B. Wolf, "Investigation of interaction between guidewire and native vessel using finite element analysis," *Proceedings of the 2010 Simulia Customer Conference*, 2010.
- [74] G. A. Holzapfel, G. Sommer, C. T. Gasser, and P. Regitnig, "Determination of layer-specific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling," *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, vol. 289, no. 5, pp. H2048-H2058, 2005.
- [75] D. A. Vorp, "Biomechanics of abdominal aortic aneurysm," *Journal of biomechanics*, vol. 40, no. 9, pp. 1887-1902, 2007.
- [76] D. M. Ebenstein, D. Coughlin, J. Chapman, *et al.*, "Nanomechanical properties of calcification, fibrous tissue, and hematoma from atherosclerotic plaques," *Journal of Biomedical Materials Research Part A: An Official Journal of The Society for*



Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials and the Korean Society for Biomaterials, vol. 91, no. 4, pp. 1028-1037, 2009.

- [77] J. Ohayon, G. Finet, F. Treyve, *et al.*, "A three-dimensional finite element analysis of stress distribution in a coronary atherosclerotic plaque: in-vivo prediction of plaque rupture location," *Biomechanics applied to computer assisted surgery*, vol. 37, no. 2, pp. 225-241, 2005.
- [78] A. Versluis, A. J. Bank, and W. H. Douglas, "Fatigue and plaque rupture in myocardial infarction," *Journal of biomechanics*, vol. 39, no. 2, pp. 339-347, 2006.
- [79] M. Cilla, E. Peña, and M. Martínez, "3D computational parametric analysis of eccentric atheroma plaque: influence of axial and circumferential residual stresses," *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, vol. 11, pp. 1001-1013, 2012.