

主动脉弓及分支血管内 非稳态血流分析*

刘莹¹, 章德发¹, 毕勇强¹, 王梦洪²

(1. 南昌大学 机电工程学院, 南昌 330031;
2. 南昌大学 第一附属医院 心血管科, 南昌 330006)

摘要: 运用流体力学中的三维非定常 Navier-Stokes 方程作为血液流动的控制方程,并采用计算流体力学方法对人体主动脉弓及分支血管内非 Newton(牛顿)血液黏度模型下血流进行瞬态数值模拟.分析了一个心动周期内不同时刻血流动力学特征参数的分布对动脉粥样硬化斑块形成的影响,并与 Newton 血液黏度模型下的血管壁面压力和壁面切应力特征参数进行对比.结果表明:与 Newton 血液模型相比,非 Newton 血液模型下血流分布更符合真实血流特性;在心动收缩期,分支血管外侧壁附近存在面积较大的低速涡流区,该区域内血管壁面压力与壁面切应力具有较大的变化量,血液中的血小板、脂质和纤维蛋白等易沉积,血管内壁易疲劳损伤并发生血管重构,促使动脉粥样硬化斑块形成;而在心动舒张期,分支血管内血流速度分布均匀,血管壁面压力与壁面切应力变化量较小,血管壁受到较小的应力作用,对动脉粥样硬化斑块形成的作用较小.

关键词: 心动周期; 主动脉分支; 非 Newton 血液; 动脉粥样硬化斑块

中图分类号: Q66; O351 **文献标志码:** A

doi: 10.3879/j.issn.1000-0887.2015.04.011

引言

随着人们生活条件的改善,生活规律与饮食结构发生了巨大的变化,使得动脉粥样硬化、脑卒中和动脉炎等血管类疾病的发病率呈逐年上升趋势.研究已证实^[1-2],人体血液循环系统中血流动力学特征参数,如血管壁受到的交变应力、复杂血流分布等均与血管类疾病的形成具有密切关系.Piskin 等^[3]研究了不同入口血流速度对颈动脉内血流动力学特征参数分布的影响.梅立泉等^[4]将血液认为是定常流动的 Newton 流体,采用计算流体力学方法(CFD)研究了分叉血管中动脉狭窄对血液流动的影响,分析了狭窄率对动脉粥样硬化形成的作用.王晓曦分析了冠状动脉内局部血流动力学分布及对斑块的影响,研究了冠状动脉内局部血流动力学特征参数分布情况及冠状动脉粥样硬化病变形成的血流动力学机制^[5].早期血液流动数值模拟研究一般将血液近似看作定常 Newton 流体,而血液实际上是以脉动形式流动的非 Newton 流体.在进行瞬态数值模拟研究过程中,当剪切应变率处于 $0 \sim 100 \text{ s}^{-1}$ 区域内时,血液的黏度系

* 收稿日期: 2014-09-25; 修订日期: 2014-12-29

基金项目: 国家自然科学基金(51165031)

作者简介: 刘莹(1957—),女,江西吉水人,教授,博士,博士生导师(通讯作者. E-mail: lyingncu@163.com).

数随剪切应变率减小而增加,血液具有一定的“屈服”应力,表现出较明显的非 Newton 特性,导致交变应力区及低速涡流区的面积发生明显变化,为动脉粥样硬化斑块的形成与发展提供有利条件^[6].因此,选取血液为脉动形式流动的非 Newton 流体,采用 CFD 技术从血流动力学方面分析动脉粥样硬化、脑卒中和动脉炎等血管类疾病的发病机理具有重要意义。

本文采用计算流体力学方法对一个心动周期内人体正常主动脉弓及分支血管中血流动力学进行瞬态数值模拟,分析了一个心动周期内 Newton 血液模型和非 Newton 血液模型下主动脉弓及分支血管内血流动力学特征参数的分布情况,以探讨一个心动周期内不同时刻主动脉弓及分支血管内血流动力学特征参数的分布与动脉粥样硬化斑块形成机理的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料

采用 NX8.0 建立了具有几何锥度的主动脉弓及分支血管模型.主动脉弓及分支血管包括主动脉弓、外侧头臂干动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉,其内径分别为 5 mm、3.5 mm、3.0 mm 和 2.8 mm,锥度角均为 2°.其中 K_1, K_2 为外侧头臂干动脉(brachiocephalic artery)近心端, K_3, K_4 为左颈总动脉(left common carotid artery)近心端, K_5, K_6 为左锁骨下动脉(left subclavian artery)近心端, K_7, K_8 为降主动脉(descending aorta)近心端,如图 1 所示。

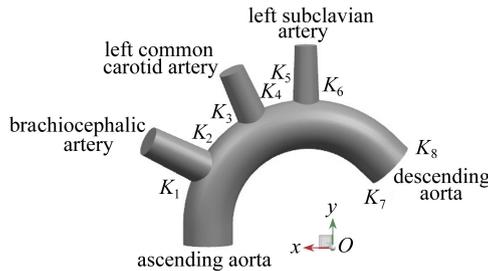


图 1 主动脉弓与分支血管模型

Fig. 1 The model of the aortic bifurcation

采用 ICEM 对主动脉弓及分支血管进行网格划分,为提高边界层区域的计算精度,在边界层处采用 3 层逐渐加密的三棱柱网格,其它区域则采用四面体网格来划分。

1.2 方法

假设血液为绝热、不可压缩的黏性非 Newton 流体,并忽略血管壁的影响^[7].取血液生理压力 P 为 13 339 Pa,血液密度 ρ 为 1 056 kg/m³,血液黏度模型为 Carreau-Yasuda 模型^[8].设定主动脉弓及分支血管的入口速度为图 2 所示的瞬态血流速度,各出口压力均设为 0 Pa,血液流动控制方程为流体力学中的三维非定常 Navier-Stokes 方程^[9-10]。

1) 三维非定常 Navier-Stokes 方程

$$\rho \left(\frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + (\mathbf{u} \cdot \nabla) \mathbf{u} \right) = -\nabla P + \nabla \boldsymbol{\tau}, \quad (1)$$

$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0, \quad (2)$$

式中, \mathbf{u} 为血流动三维速度矢量, P 为流场内压强, ρ 为血液的密度, $\boldsymbol{\tau}$ 为应力张量。

2) Carreau-Yasuda 血液黏度模型表达式

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [1 + (\lambda \dot{\gamma})^z]^{(n-1)/z}, \quad (3)$$

式中, μ 为动力黏度,单位为 Pa·s,低剪切黏度 μ_0 为 0.022 Pa·s,高剪切黏度 μ_{∞} 为 0.002 2 Pa·s,

时间常数 λ 为 0.110 s, 幂律指数 z 为 0.644, Carreau-Yasuda 指数 n 为 0.392, γ 为剪切应变率; 取 Newton 血液黏度模型的黏度为常数 $\mu = 0.0035 \text{ Pa}\cdot\text{s}$; 血液黏度随剪切应变率变化趋势如图 3 所示。

假设心脏每秒输出血量为 Q , 血液在主动脉弓及分支血管内平均流速 $v = Q/\pi R^2$, 根据 Reynolds(雷诺)数公式 $Re = \rho v D/\mu$, 则主动脉弓及分支血管内 Reynolds 数为 $Re = 2\rho Q/\pi R\mu$, 其中, ρ 为血液密度, v 为流体流动速度, D 为血管内径, R 为血管半径, μ 为血液黏度。通常, 平静时正常人体平均每次心脏跳动血液输出量为 70 ml, 心率为 1.25 次/s, 则 $Re = 1071 < 2300$, 血流为层流。

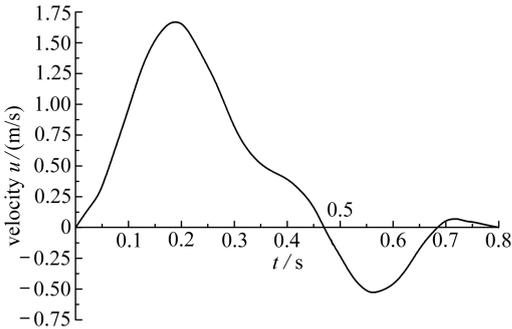


图 2 入口速度随时间变化曲线图

Fig. 2 Curve of the inlet velocity

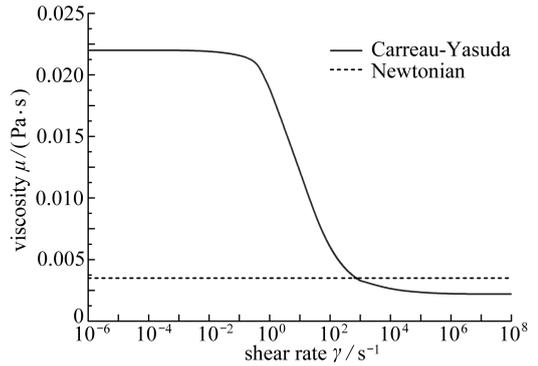


图 3 非 Newton 与 Newton 血液模型的黏度曲线图

Fig. 3 Viscosity curves of the Newtonian and non-Newtonian blood models

2 结 果

一个心动周期为 0.8 s, 瞬态数值模拟计算时间步长为 10 ms, 得到一个心动周期内主动脉弓及分支血管中不同时刻的血液动力学特征参数分布情况。

2.1 血流速度分析

图 4 为非 Newton 血液模型下各特征时刻 (血流加速期 0.05 s, 正峰值期 0.19 s, 收缩期 0.30 s, 负峰值期 0.54 s) 的血流流线图, 由图可知, 在血流加速期 (0.05 s), 分支血管内血流速度大小与主动脉弓内血流速度相近, 方向与管壁平行。在入口血流正峰值期 (0.19 s) 和收缩期 (0.30 s), 分支血管内血流流速低, 且在分支血管近心端外侧壁附近均出现了面积不同的低速涡流区。在负峰值期 (0.54 s), 血管处于舒张期, 分支血管内血流流线少、流速低, 表明心动舒张期流经分支血管内的血液流量相对心动收缩期减少。因此, 在心动收缩期, 变化的血流对血管壁作用效果增强, 分支血管内出现复杂血流分布, 易引起血管内皮细胞受损, 影响内皮细胞的形态和功能, 加速血小板的局部黏附和血管平滑肌细胞的增殖、凋亡, 从而促进动脉粥样硬化斑块的形成。

图 5 为主动脉弓及分支血管在 $t = 0.19 \text{ s}$ 时各分支血管截面的速度分布云图, 为了较直观地比较各截面速度分布, 统一设定标值为 $0 \sim 1.6 \text{ m/s}$ 。由图可发现, 在外侧头臂干动脉纵截面 ($a-a^1$) 分支血管外侧出现低速涡流区域, 主动脉弓内血流流速最大, 且峰值偏移到血管的边缘, 表明头臂干动脉对主动脉弓内血液起到重要的分流作用。左颈总动脉及左锁骨下动脉纵截面 $b-b^1$ 和 $c-c^1$ 内中心血流速度较 $a-a^1$ 处小, 且出现低速涡流区域的面积较小。

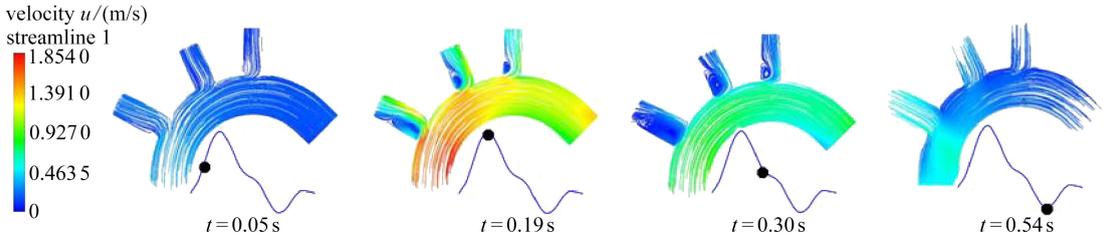


图4 心动周期内各特征时刻点的血流流线分布图

Fig. 4 Streamline distribution of blood flow in a cardiac cycle

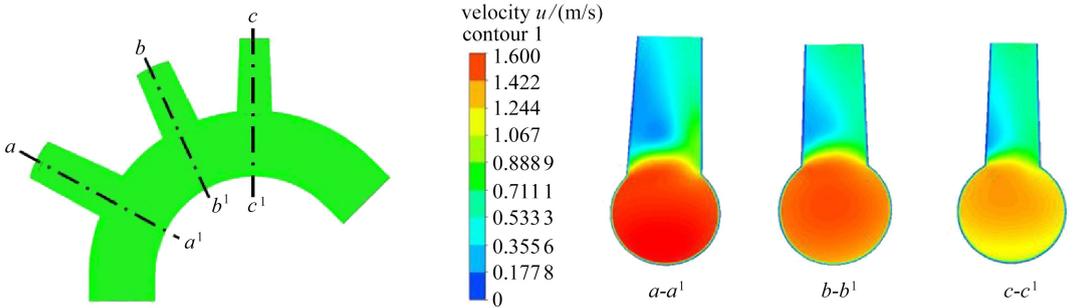
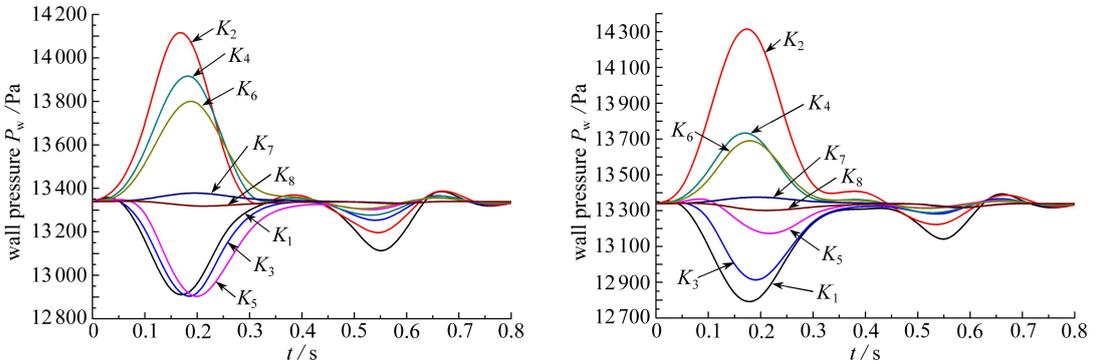


图5 $t = 0.19\text{ s}$ 时主动脉弓及分支血管各截面速度云图

Fig. 5 Velocity contour of blood flow at 0.19 s in the cross section



(a) Newton 血液模型

(a) The Newtonian blood model

(b) 非 Newton 血液模型

(b) The non-Newtonian blood model

图6 一个心动周期内各特征点血管壁面压力值变化曲线图

Fig. 6 Curves of wall pressure at the feature points in a cardiac cycle

2.2 血管壁面压力分析

图6为一个心动周期内 Newton 血液模型(N)和非 Newton 血液模型(F)在各特征点的壁面压力值随时间变化曲线图,在心动收缩期,分支血管壁面压力的变化率和变化量均较大,分支血管内侧(K_2, K_4, K_6)壁面压力随入口血流流速的增大而增大,而外侧(K_1, K_3, K_5)随入口血流流速增大而减小,当入口血流流速达到正峰值时,分支血管内外两侧的壁面压力均出现局部突变,且外侧壁面压力为负突变,内侧为正突变.而在心动舒张期,随着入口血液流动速度的减小,血管壁面压力并没有出现明显的变化且逐渐趋于稳定,最终达到生理压力.另外,整个心动周期内,降主动脉近心端(K_7, K_8)壁面压力均在生理压力附近小幅度波动.低壁面压力易引起下游远端血管内血液流动动力不足,下游血管壁组织出现缺氧、缺营养物质等现象,为动脉

粥样硬化斑块的形成提供有利条件^[11]。而高壁面压力可破坏血细胞结构,血细胞的通透性增强,细胞内部分脂质混杂于血液中,且流经低速涡流区时,易沉积并诱发动脉粥样硬化斑块的形成。

对比 N 和 F 模型下壁面压力分布可知,在心动收缩期,F 模型外头臂干动脉近心端 (K_1 , K_2) 处壁面压力出现较大变化幅度(K_1 点处 F 模型为 12 840 Pa,N 模型为 12 950 Pa; K_2 点处 F 模型为 14 260 Pa,N 模型为 14 090 Pa),而左颈总动脉及左锁骨下动脉的近心端 (K_3 , K_4 和 K_5 , K_6) 的变化幅度均比 N 模型小。在心动舒张期,F 模型各特征点处壁面压力的变化率及变化量均小于 N 模型。当入口血流速度较小时,血液黏度的剪切应变率小于 100 s^{-1} ,血液黏度系数随剪切应变率减小而增加,血液具有一定的“屈服”应力,表现出非 Newton 特性,影响血管壁面压力的分布^[6]。

2.3 血管壁面切应力分析

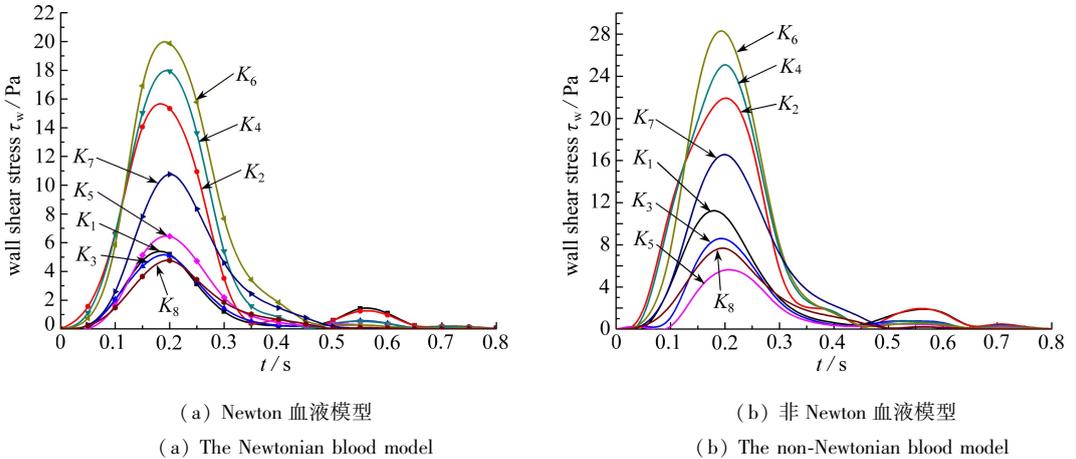


图 7 一个心动周期内各特征点血管壁面切应力值变化曲线图

Fig.7 Curves of wall shear stress at the feature points in a cardiac cycle

图 7 为一个心动周期内 N, F 模型下各特征点的壁面切应力值随时间变化曲线图。由图可知,在整个心动周期内,N, F 模型中各特征点的壁面切应力均随入口血流流速变化而变化,且在分支血管近心端外侧壁面切应力均小于内侧壁面切应力。在心动加速期(0.05 s),各特征点的壁面切应力值均较小(小于 1 Pa),且在 N 模型下,分支血管近心端外侧壁面切应力存在局部突变。在正峰值(0.19 s)时,各特征点壁面切应力迅速增加并同时达到峰值,在左锁骨下动脉的内侧 (K_6) 出现最大切应力,且 F 模型下此处壁面切应力(28.4 Pa)较 N 模型(20.2 Pa)大。在心动收缩期(0.30 s),随着入口血流流速的降低,各特征点的壁面切应力均快速减小并趋于稳定,且 F 模型下分支血管内侧壁面切应力降低幅度较 N 模型大。在负峰值(0.54 s)时,壁面切应力出现局部增大的现象,但 F 模型下各特征点的变化量和变化率均略小于 N 模型。对比 N, F 模型可发现,在心动收缩期,血管壁面切应力分布存在较大的差异,N 模型切应力变化量大于 F 模型,尤其是血液流速较低时,其差异表现较明显,非 Newton 血液模型下血管壁面切应力分布更流畅,较符合真实血液的特性。

研究已证实^[12-13],壁面切应力异常与动脉粥样硬化斑块等血管类疾病的形成与发展密切相关。在低壁面切应力(小于 0.5 Pa ^[14])作用下,近壁面血流分布发生局部变化,流经此处的血细胞与管壁不断摩擦、碰撞,血小板活性增强、血管壁损伤因子分泌增多及内皮细胞活性因子分泌减少,引起内皮细胞功能紊乱及血小板在损伤部位局部聚集与黏附,诱发动脉粥样硬化斑

块的进一步病变发展^[15]。同样,血管高壁面切应力(大于 20 Pa)作用下,流经此处的血细胞易被撕裂并释放出致凝剂,在粥样硬化斑块处聚集,进一步促使斑块的成长^[16];过高的壁面切应力可能引起动脉粥样硬化斑块稳定性发生变化,斑块易出现破裂与脱落,引起血管堵塞。

3 结 论

文中对一个心动周期内不同时刻点 Newton 血液模型与非 Newton 血液模型下人体主动脉弓及分支血管中血流动力学进行了数值模拟,对比计算结果得到以下结论:

1) 一个心动周期内,分支血管近心端外侧壁附近出现面积大小不一的血液低速涡流区,且在心动收缩期低速涡流区域面积明显大于心动舒张期。低速涡流区内血流速度较低,血液流态复杂,复杂血流分布可影响血管内皮细胞的结构和功能、平滑肌细胞的增殖和凋亡,诱发早期动脉粥样硬化斑块的形成。

2) 对比研究两种血液黏度模型下的壁面压力和壁面切应力分布结果可知:

① 无论是 Newton 血液黏度模型还是非 Newton 血液黏度模型下,血管壁面在一个心动周期内存在周期性大小、方向不一的应力(壁面压力和壁面切应力)作用,应力的突变易引起血管壁细胞因疲劳而损伤,促进动脉粥样硬化斑块的形成。

② 分支血管近心端的壁面压力在心动收缩期比心动舒张期有较大的变化量和变化率。且在心动收缩期,分支血管近心端外侧壁面压力明显低于内侧壁面压力,处于“负压”状态,下游易出现供血动力不足,导致下游血管中血流速度降低,血液中脂质与血细胞等物质的沉积,促进动脉粥样斑块的形成。

③ 与心动舒张期相比,在心动收缩期,分支血管近心端外侧壁面切应力变化量与变化率较大,壁面切应力异常均易引起血管壁细胞结构和功能发生改变,导致动脉粥样硬化斑块的形成。对比 N, F 模型可发现,在心动收缩期,血管壁面切应力分布存在较大的差异, N 模型切应力变化量大于 F 模型,尤其是血液流速较低时,其差异表现较明显,非 Newton 血液模型下血管壁面切应力分布更流畅,较符合真实血液的特性。

参考文献(References):

- [1] SUN Zhong-hua, XU Lei. Computational fluid dynamics in coronary artery disease[J]. *Computerized Medical Imaging and Graphics*, 2014, **38**(8): 651-663.
- [2] 梅克赫默·Kh·S, 哈劳恩·M·H, 艾可特·M·A. 磁场、多孔性和各向异性动脉壁有多处狭窄段时对血液流动的影响[J]. *应用数学和力学*, 2011, **32**(8): 981-997. (Mekheimer Kh S, Haroun M H, El Kot M A. Effects of magnetic field, porosity and wall properties for anisotropically elastic multi-stenosis arteries on the characteristics of blood flow[J]. *Applied Mathematics and Mechanics*, 2011, **32**(8): 981-997. (in Chinese))
- [3] Piskin S, Serdar Celebi M. Analysis of the effects of different pulsatile inlet profiles on the hemodynamical properties of blood flow in patient specific carotid artery with stenosis[J]. *Computers in Biology and Medicine*, 2013, **43**(6): 717-728.
- [4] 梅立泉, 赵柯. 分叉血管中动脉狭窄对血液流动的影响[J]. *应用力学学报*, 2013, **30**(3): 417-421. (MEI Li-quan, ZHAO Ke. The influence of arterial stenosis in bifurcate blood vessel on the blood flow[J]. *Chinese Journal of Applied Mechanics*, 2013, **30**(3): 417-421. (in Chinese))
- [5] 王晓曦. 冠状动脉局部血流动力学分析及对斑块影响的可行性研究[D]. 硕士学位论文. 北京:

- 中国人民解放军总医院, 2013. (WANG Xiao-xi. Feasibility of hemodynamic analysis of local coronary arteries and effects on plaques [D]. Master Thesis. Beijing: General Hospital of PLA, 2013. (in Chinese))
- [6] Wellnhofer E, Osman J, Kertzscher U, Affeld K, Fleck E, Goubergrits L. Flow simulation studies in coronary arteries-impact of side-branches[J]. *Atherosclerosis*, 2010, **213**(2): 475-481.
- [7] 刘赵森, 马瑞艳, 叶红玲, 张谭. 弯曲动脉血管中血液流动对血栓形成的影响[J]. 科技导报, 2009, **27**(1): 50-55. (LIU Zhao-miao, MA Rui-yan, YE Hong-ling, ZHANG Tan. Influences on thrombosis of blood flow in curves blood vessel[J]. *Science and Technology Review*, 2009, **27**(1): 50-55. (in Chinese))
- [8] Vimmr J, Jonasova A, Bublik O. Numerical analysis of non-Newtonian blood flow and wall shear stress in realistic single, double and triple aorto-coronary bypasses[J]. *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, 2013, **29**(10): 1057-1081.
- [9] Jozwik K, Obidowski D. Numerical simulations of the blood flow through vertebral arteries [J]. *Journal of Biomechanics*, 2010, **43**(2): 177-185.
- [10] Johnston B M, Johnston P R. Simulations of pulsatile blood flow in tapered S-shaped in-plane and out-of-plane coronary arteries[C]//18th World IMACS/MODSIM Congress, Cairns, Australia, 2009: 13-17.
- [11] Matos H M, Oliveira P J. Steady and unsteady non-Newtonian inelastic flows in a planar T-junction[J]. *International Journal of Heat and Fluid Flow*, 2013, **39**(1): 102-126.
- [12] Chaichana T, Sun Z, Jewkes J. Computation of hemodynamics in the left coronary artery with variable angulations[J]. *J Biomech*, 2011, **44**(10): 1869-1878.
- [13] 摩塔扎维尼亚·Z, 扎尔·A, 麦迪查德·A. 肾动脉变窄和流-固结构相互作用对非 Newton 脉动流的影响——一个真实的腹部主动脉和肾动脉模型[J]. 应用数学和力学, 2012, **33**(2): 164-176. (Mortazavinia Z, Zare A, Mehdizadeh A. Effects of renal artery stenosis in a realistic model of abdominal aorta and renal arteries incorporating FSI and pulsatile non-Newtonian blood flow[J]. *Applied Mathematics and Mechanics*, 2012, **33**(2): 164-176. (in Chinese))
- [14] Chatzizisis Y S, Coskun A U, Jonas M, Edelman E R, Feldman C L, Stone P H. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling molecular, cellular, and vascular behavior[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007, **49**(25): 2379-2393.
- [15] 姬新颖, 李涛, 刘瑞敏, 白慧玲, 牛保华, 娄强, 马远方. 血流动力学新特点与冠状动脉粥样硬化发生的关系[J]. 河南大学学报(医学版), 2011, **30**(4): 231-238. (JI Xin-ying, LI Tao, LIU Rui-min, BAI Hui-ling, NIU Bao-hua, LOU Qiang, MA Yuan-fang. Relationship between a newly described hemodynamical feature with the pathogenesis of atherosclerosis in coronary arteries[J]. *Journal of Henan University (Medical Science)*, 2011, **30**(4): 231-238. (in Chinese))
- [16] Martin D, Zaman A, Hacker J, Mendelow D, Birchall D. Analysis of hemodynamic factors involved in carotid atherosclerosis using computational fluid dynamics[J]. *The British Journal of Radiology*, 2009, **8**(2): 33-38.

Analysis of Unsteady Blood Flow in the Human Aortic Bifurcation

LIU Ying¹, ZHANG De-fa¹, BI Yong-qiang¹, WANG Meng-hong²

(1. *School of Mechanical and Electrical Engineering, Nanchang University, Nanchang 330031, P.R.China;*

2. *Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital, Nanchang University, Nanchang 330006, P.R.China*)

Abstract: Based on the 3D unsteady Navier-Stokes equations as the governing equations, the blood flow in the human aortic bifurcation was simulated by means of the non-Newtonian blood model with the computational fluid dynamics method. The influence of blood flow characteristic parameter distributions on the formation of atherosclerotic plaques at the feature points within a cardiac cycle was investigated, and a comparison of the wall pressure and wall shear stress parameters was made between the Newtonian blood model and the non-Newtonian blood model. The results show that, compared to the Newtonian blood model, the non-Newtonian blood model is more suitable for the description of real blood flow characteristics. Larger blood stagnation areas, more complex wall pressure and wall shear stress distributions exist around the lateral walls of the bifurcation blood vessels during the systolic cycle, more probably causing deposition of fat particles, platelets and fibrin in the blood vessels which are liable to wall injury and reconstruction, in turn formation of atherosclerotic plaques. However, smaller blood stagnation areas, less changes of wall pressure and wall shear stress distributions happen around the lateral walls of the bifurcation blood vessels during the diastolic cycle, with less influence on the formation of atherosclerotic plaques.

Key words: cardiac cycle; aortic bifurcation; non-Newtonian blood; atherosclerotic plaque

Foundation item: The National Natural Science Foundation of China(51165031)