论著

文章编号:1000-5404(2007)24-2336-03

人颈动脉分叉模型流场分布的数值模拟

于风旭[1],邓明彬[1],陈槐卿[2],石应康[3],廖 斌[1],李 新[1] ([1]泸州医学院附属医院心胸外科,泸州 646000;四川大学:[2]华西医学中心生物医学工程实验室,[3]华西医院心胸外科,成都 610041)

提 要:目的 实现不同流速下人颈动脉分叉模型中流场分布的数值模拟。**方法** 依据实验应用的人颈动脉分叉模型,采用Gambit软件建立了数值模拟应用的颈动脉分叉几何模型。应用FLUENT 6.0软件分别计算不同流速下颈动脉分叉模型内血管壁面切应力分布。**结果** 在人颈动脉分叉模型内的颈总动脉区域,无论流速如何改变,其切应力分布大致均匀。颈内动脉窦(internal carotid artery sinus, ICAS)的外侧壁存在明显的低切应力区域,并且随着流速的增加,低切应力区域的范围明显减小。**结论** 低血管壁面剪切应力是动脉粥样硬化发生的危险性血流动力学因素。

关键词:颈动脉分叉;剪切应力;动脉粥样硬化;数值模拟

中图法分类号:R318.01;R322.121;R323.1 **文献标识码**:A

Numerical simulation of flow fields in carotid artery bifurcation model

YU Feng-xu[1], DENG Ming-bin[1], CHEN Huai-qing[2], SHI Ying-kang[3], LIAO Bin[1], LI Xin[1] ([1]Department of Cardiothoracic Surgery, The Affiliated Hospital of Luzhou Medical College, Luzhou 646000; [2]Department of Biomedical Engineering, West China Medical Center, Chengdu 610041, [3]Department of Cardiothoracic Surgery, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China)

Abstract: **Objective** To simulate local hemodynamic distribution at particular arterial positions. **Methods** According to the model used, a geometric model of carotid artery bifurcation was constructed with Gambit software. Wall shear stress distribution at different flow rate in the carotid artery model was analyzed by numerical simulation. **Results** In common carotid artery areas, the wall shear stress distribution was almost even at different flow rate, but in internal carotid artery sinus areas, there existed special low wall shear scopes. The higher the flow rate was, the smaller the areas of low wall shear stress were. **Conclusion** Low wall shear stress is a high risk hemodynamic factor in the development of atherosclerosis.

Key words: carotid bifurcation; shear stress; numerical simulation; atherosclerosis

动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)在我国成年人中发病率高达4%~10%,AS一旦发生,会因动脉壁弹性下降,动脉管腔狭窄,继发性血栓形成而导致相应脏器缺血、坏死。20世纪80年代,Pober和Cotran[1]提出了动脉粥样硬化发生的剪切应力学说并得到了很多的证据支持。Caro等[2,3]注意到AS脂条倾向于分布在动脉壁的某些特定位置上,特别是动脉分支的外侧壁、弯曲血管内侧壁、颈动脉窦等处。近年来研究AS好发部位的血流动力学特征以及血流动力学对血管内皮细胞形态、结构、功能的影响[4-6]成为研究热点。本研究通过数值模拟分析动脉粥样好发的颈动脉内的流场结构和切应力分布特点,探讨局部血流动力学因素在动脉粥样硬化发生中的可能作用。

1 模型与实验条件

1.1 人颈动脉分叉模型

参考人颈动脉分叉模型[7],通过在体测量得到颈动脉各部分的参数,在软件Gambit 2.0中建立几何模型,并划分网格,共获得非结构六面体网格51 880个。建立如图1所示的实验用几何模型。模型的分叉角度为45°。

1.2 测量的基本力学参数

本实验的流动为定常流动,模拟不同的流速,设定5个不同工况(工况1代表正常人群在正常平均压力为90 mmHg条件下颈内动脉的平均流速,工况2代表正常人群在正常平均压力为90 mmHg条件下颈内动脉的峰值流速,工况3、4、5为高流速对照组,其分别代表模型上游平均压力120、150、180 mmHg条件下血管模型ICA的平均流速),力学参数设置见表1。

表1 不同工况下的力学参数设置

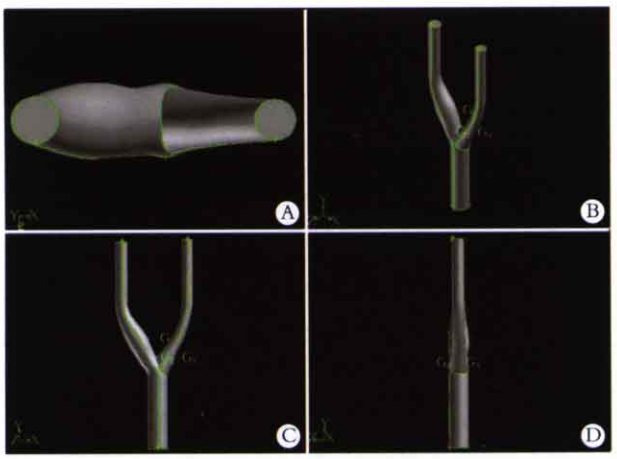
工况	流量(ml/s)	平均流速(m/s)
1	38.15	0.355
2	60.62	0.559
3	90.16	0.839
4	155.93	1.451
5	259.20	2.412

基金项目:国家自然科学基金(30270358);四川省卫生厅基金(060048)
Supported by the National Natural Science Foundation of China (30270358) and the Sci & Tech Research Project Foundation of Public Health Department of Sichuan Province (060048)

作者简介:于风旭(1976-),男,山东省烟台市人,博士,主治医师,主要从事心血管流体力学方面的研究。E-mail: yuluchuan@163.com

通讯作者:石应康,E-mail: sky@mcwcums.com

收稿日期:2007-03-12;**修回日期**:2007-07-20



A：血管分叉处俯视面；B：模型二维平面逆时针旋转 45°；C：模型二维平面逆时针旋转 180°；D：模型二维平面逆时针旋转 90°

图 1　颈动脉分叉的数值模拟模型

1.3　数值模拟

1.3.1　控制方程　　假设血液是各向同性、不可压缩、具有恒定密度和黏度的牛顿流体，并且假设血管壁为刚性的、不可渗透的，并且流动是定常流。在不计体积力和不考虑热交换和其他物理、化学因素的情况下，其基本方程组为：

$$\begin{cases} \dfrac{\partial u_j}{\partial x_j}=0 \\ \rho\dfrac{\partial u_j u_i}{\partial x_j}=-\dfrac{\partial P}{\partial x_i}+\mu\dfrac{\partial}{\partial x_j}\left(\dfrac{\partial u_j}{\partial x_j}+\dfrac{\partial u_j}{\partial x_j}\right) \end{cases}$$

其中，第 1 式为连续性方程，第 2 式为运动方程。u_i 为流场速度，P 为流体压力，ρ 为流体密度，μ 表示流体的黏度。

由于上述的基本方程组是一组非线性方程组，一般情况下，传统的解析方法很难得到方程的解，因此，只能求助于数值方法。有限体积法（finite volume method，FVM）是目前求解此类问题的主要数值方法。FLUENT 计算软件是基于有限体积法的专用流体力学计算软件，是目前应用面最广、影响最大的 CFD 软件。因此，本研究选择 FLUENT 6.0 进行相关的数值计算。

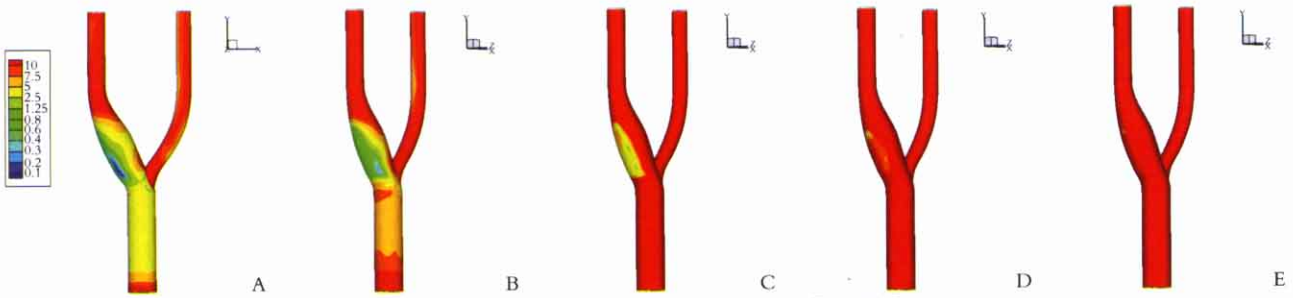
1.3.2　边界条件　　边界条件采用速度入口和压力出口。①入口速度 $u_{in}=Q/A$，其中 A 表示颈动脉入口截面积，Q 表示入口流量。②壁面采用无滑流边界条件，各速度分量为 0。③在颈内、颈外动脉采用零出口压力（P=0）。④固壁边界：采用常用的壁函数法。

1.3.3　计算方法　　根据测得的几何数据使用前处理软件 Gambit 2.0 中建立几何模型，并划分网格。共获得非结构六面体网格 51 880 个。计算采用有限体积法，在通用 CFD 软件 FLUENT 6.0 中进行。

2　结果

2.1　血管分叉模型颈动脉外侧壁面数字模拟切应力的三维分布

图 2 显示数值模拟的模型边壁切应力分布情况，其中 A～E 分别代表 5 个工况。数字模拟的三维结果显示：无论在哪个工况，颈总动脉部分的切应力分布大致均匀。而在 ICAS 区域，各个工况下切应力的大小和分布范围及低切应力区域的位置与流速直接相关。在工况 1、2、3 流速较低，模型外侧壁区域切应力较低，低切应力范围较大（切应力小于 5 dyne/cm^2 的平均面积分别为 10.04、5.93、2.51 cm^2），而且工况 1、2 有明显的切应力特别低的低切应力核心区。随着流速的逐步增加，在 ICAS 外侧壁区域的平均切应力逐渐增加，低切应力范围逐渐减小，低切应力区域的位置也逐渐远离分叉。在工况 4 和工况 5，ICAS 外侧壁的切应力明显增高，无明显的低切应力核心区域。



A：工况 1；B：工况 2；C：工况 3；D：工况 4；E：工况 5

图 2　不同工况下颈动脉分叉模型外侧壁切应力分布的数值模拟

2.2　颈动脉分叉模型 ICAS 区域内血管边壁切应力分布

数字模拟结果显示：在各个工况下 ICAS 区域内切应力的大小和分布范围及低切应力区域的位置与流速亦直接相关。在工况 1、2、3 流速较低，ICAS 外侧壁区域切应力较低，低切应力范围较大，工况 1、2 有明显的切应力特别低的低切应力核心区域，此区域内切应力接近 0 dyne/cm^2。随着流速的逐步增加，在 ICAS 外侧壁区域的切应力逐渐增加，低切应力范围逐渐减小，而且低切应力核心区域的范围也逐渐减小，位置也逐渐远离分叉。在工况 4 和工况 5，ICAS 外侧壁的切应力明显增高，虽有切应力相对降低的区域，但不再是小于 4 dyne/cm^2 的低切应力区域。

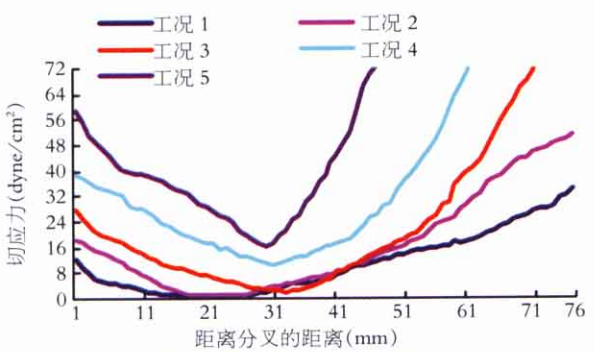


图 3　不同工况下 ICAS 区域内切应力分布

3 讨论

以往研究表明，AS 斑块的发生部位和血管形状密切相关，AS 好发于血管的分叉、弯曲处[8,9]。尸体解剖和动物实验已经证实 AS 斑块的厚度和局部低切应力、不稳定流动、流动分离密切相关[10]。Zarins 等[10]对颈动脉标本的斑块分布和流速对比分析结果揭示，在颈动脉窦的外侧壁为低流速、低切应力区域，此处的斑块厚度最大。Zhao 等[11]利用数字模拟技术对 5 例健康成人的颈动脉内切应力分布进行研究表明，虽然不同个体之间由于颈动脉形状的差异，切应力分布存在一定的差异，但低切应力区域主要分布在颈动脉窦外侧壁。上述现象都提示局部血流动力学因素在 AS 的发生、发展中扮演着重要的角色。

在颈动脉分叉处，血液流动向颈内动脉和颈外动脉分流，就会在分叉后形成高、低切应力区域。正是由于颈动脉特殊的形状和特殊的局部血流动力学环境，学者将其作为研究血流动力学因素和 AS 关系的对象。本研究设置不同的工况，通过数值模拟的方法来定量描述正常的颈动脉分支局部的流场特点和壁面剪应力分布情况，深入研究血流动力学分布特点，有助于了解动脉粥样硬化性疾病的发生机制。

本研究结果显示，流速分布的不均一性决定了切应力分布的不均匀性。数值模拟切应力分布结果显示，在颈总动脉（common carotid artery，CCA）内切应力分布均匀一致；在 CCA 与 ICA 分叉后在 ICAS 的外侧壁形成一明显的低切应力区域。低流速下，低切应力区域范围较大，低切应力核心距离模型分叉较近，切应力的绝对值小，切应力变化梯度较大，而且在低切应力的核心区域出现切应力极低的区域。较高流速下，低切应力的核心区域距离模型分叉的距离增加，低切应力范围逐渐缩小，切应力绝对值逐渐增加，切应力梯度较小。流速增加到一定范围时，低切应力区域已经很微小，切应力梯度大大减小。人体颈动脉系统的平均切应力为 10 ~ 20 dyne/cm^2 水平[12]，这与我们测定与计算的结果十分相近。临床观察到 AS 好发于 ICAS 的外侧壁，本实验计算结果证实 ICAS 的外侧壁为低切应力区域，在生理平均流速下，这个区域内最低切应力只有 0.2 dyne/cm^2，说明在此区域流动几乎停滞。动脉粥样硬化斑块好发于颈动脉分叉附近，尤其是在 ICAS 的回流区域[13]。也有研究证实 AS 的发生部位和低壁面切应力具有很大的相关性[14]。据此可以解释为何在 ICAS 的外侧壁容易发生 AS。

本实验应用数值模拟计算的方法，充分验证了前人的 AS 好发的 ICAS 外侧壁为低切应力区域的论点，并且对整个 ICAS 内的流动特点和切应力分布进行了三维的详尽刻画，得到了不同的流速下 ICAS 内切应力分布情况，并比较研究了流速改变对 ICAS 内流动特征的影响。实验结果亦充分证明颈动脉分叉模型可以很好的反映体内实际的血流状态和切应力分布情况，为体外研究低切应力和 AS 的关系建立了基础。

（致谢：本研究得到了四川大学蒋文涛教授的大力帮助，在此表示诚挚的感谢！）

参考文献：

[1] 杨永宗. 动脉粥样硬化性心血管病基础与临床[M]. 北京：科学出版社，2004：4 - 68.

[2] Caro C G, Fitz-Gerald J M, Schroter R C. Arterial wall shear and distribution of early atheroma in man[J]. Nature, 1969, 223(5211): 1159 - 1160.

[3] Caro C G, Fitz-Gerald J M, Schroter R C. Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis[J]. Proc R Soc Lond B Biol Sci, 1971, 177(46): 109 - 159.

[4] Box F M, van-der-Geest R J, Rutten M C, *et al*. The influence of flow, vessel diameter, and non-newtonian blood viscosity on the wall shear stress in a carotid bifurcation model for unsteady flow[J]. Invest Radiol, 2005, 40(5): 277 - 294.

[5] Jo H, Song H, Mowbray A. Role of NADPH oxidases in disturbed flow- and BMP4- induced inflammation and atherosclerosis[J]. Antioxid Redox Signal, 2006, 8(9 - 10): 1609 - 1619.

[6] Han Z, Chen Y R, Jones C I, 3rd., *et al*. Shear-induced reactive nitrogen species inhibit mitochondrial respiratory complex activities in cultured vascular endothelial cells[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2007, 292(3): C1103 - C1112.

[7] Ding Z, Wang K, Li J, *et al*. Flow field and oscillatory shear stress in a tuning-fork-shaped model of the average human carotid bifurcation[J]. J Biomech, 2001, 34(12): 1555 - 1562.

[8] Friedman M H, Deters O J, Mark F F, *et al*. Arterial geometry affects hemodynamics. A potential risk factor for atherosclerosis[J]. Atherosclerosis, 1983, 46(2): 225 - 231.

[9] Slager C J, Wentzel J J, Gijsen F J, *et al*. The role of shear stress in the generation of rupture-prone vulnerable plaques[J]. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2005, 2(8): 401 - 407.

[10] Zarins C K, Giddens D P, Bharadavaj B K, *et al*. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress[J]. Circ Res, 1983, 53(4): 502 - 514.

[11] Zhao S Z, Ariff B, Long Q, *et al*. Inter-individual variations in wall shear stress and mechanical stress distributions at the carotid artery bifurcation of healthy humans[J]. J Biomech, 2002, 35(10): 1367 - 1377.

[12] Gnasso A, Carallo C, Irace C, *et al*. Association between intima-media thickness and wall shear stress in common carotid arteries in healthy male subjects[J]. Circulation, 1996, 94(12): 3257 - 3262.

[13] Wakhloo A K, Lieber B B, Seong J, *et al*. Hemodynamics of carotid artery atherosclerotic occlusive disease[J]. J Vasc Interv Radiol, 2004, 15(1 Part 2): S111 - S121.

[14] Cheng C, Tempel D, van-Haperen R, *et al*. Atherosclerotic lesion size and vulnerability are determined by patterns of fluid shear stress[J]. Circulation, 2006, 113(23): 2744 - 2753.

（编辑 王小寒）