

T 型分叉管内牛顿与非牛顿血流特性对比分析

章德发¹, 刘莹¹, 史皓良¹, 张智亮²

1.南昌大学机电工程学院, 江西 南昌 330031; 2.南昌大学第一附属医院心血管科, 江西 南昌 330006

【摘要】目的:动脉粥样硬化是引起心血管疾病的重要因素。结合临床心血管相关病例,从交叉学科的角度分析了入口血流速度和血液粘度对 T 型分叉管内血流分布的影响,以探索 T 型分叉管内血流分布与动脉粥样硬化形成的关系,为临床诊断与治疗提供一定的指导。**方法:**根据血液流动的粘性不可压缩 Navier-Stokes 方程,运用 AutoCAD 建立了 T 型分叉血管的几何模型,并采用计算流体力学方法(Computational Fluid Dynamics, CFD)对分叉管内血液流动进行数值模拟,分析不同初始条件下分叉管内血流分布对动脉粥样硬化形成的影响。**结果:**数值模拟结果显示,与牛顿血液粘度模型相比,非牛顿血液粘度模型下血流分布较合理;分叉管的壁面切应力明显大于主血管,而分叉管的壁面压力却小于主血管,表明分叉处管壁受到高切应力与低壁面压力的共同作用,血管内壁易疲劳损伤,促进动脉粥样硬化的产生;这与分叉处附近 A 与 B 处存在较大面积的低速涡流区相符合,为动脉粥样硬化的形成提供有利条件。**结论:**通过对 T 型分叉管血液流体动力学的数值模拟,表明入口血流速度和血液粘度在动脉粥样硬化形成过程中具有重要作用。另外,数值模拟结果与临床检测结果一致,为进一步研究心血管疾病的机理提供一种有效、可靠的研究方法。

【关键词】动脉粥样硬化; T 型分叉血管; 计算流体力学; 非牛顿血液

【DOI 编码】doi:10.3969/j.issn.1005-202X.2015.02.010

【中图分类号】Q66 **【文献标识码】**A **【文章编号】**1005-202X(2015)02-0198-05

Analysis of Newtonian and Non-Newtonian Blood Flow in T-Bifurcation Artery

ZHANG De-fa¹, LIU Ying¹, SHI Hao-liang¹, ZHANG Zhi-liang²

1.School of Mechanical and Electrical Engineering, Nanchang University, Nanchang 330031, China; 2.Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China

Abstract: Objective Atherosclerosis is an important factor to cause cardiovascular diseases. Combined with clinical pertinent cardiovascular cases, to analyze the influence of the distribution of blood flow on atherosclerosis formation in T-bifurcation artery from local hemodynamics, mainly including entrance velocity of blood flow and blood viscosity model from multidisciplinary subject angles, to research the relationship between the distribution of blood flow and the formation of atherosclerosis, and provide some guidance for clinical diagnosis and treatment. **Methods** According to the viscous incompressible Navier-Stokes equation of blood flow, the geometry model of T-bifurcation artery was created by AutoCAD. The computational fluid dynamics methods was applied to simulate the blood flow in T-bifurcation artery and the influence of diverse initial conditions of blood flow on atherosclerosis formation. **Results** The numerical simulation results show, comparing with the Newtonian blood model, the blood flow distribution of Non-Newtonian blood model is reasonable. The wall shear stress of the bifurcated vessel is significantly larger than the main vessel, but the wall pressure of bifurcation vessel is less than the main vessel. It shows that this vascular wall under high stress and low wall pressure, causing the blood vessel wall injury very easy, promoting atherosclerosis formation. There is larger vortex blood flow area near A and B of T-bifurcation artery, and providing favorable conditions for the formation of atherosclerosis. **Conclusion** Though the numerical simulation of hemodynamics in T-bifurcation artery, the entrance velocity of blood flow and the blood viscosity model play an important role in the process of atherosclerosis. The numerical simulation results agree with the clinical results of CT. And it provides a reliable and availability method for the further study of the mechanism of cardiovascular diseases.

Key words: atherosclerosis; T-bifurcation artery; computational fluid dynamics; non-newtonian blood

【收稿日期】2014-12-08

【基金项目】国家自然科学基金(51165031)

【作者简介】章德发(1989-),男,在读硕士研究生,从事计算机仿真、血流动力学研究。

【通信作者】刘莹(1957-),女,博士,教授,博士生导师,从事微机电系统、生物医学材料表面工程研究; Tel:0791-83968875; E-mail: lyngn-cu@163.

前言

动脉粥样硬化是大、中动脉内膜上出现了脂质及复合糖类物质的局部积聚、纤维组织增生及钙质沉着,引起动脉中层的逐渐蜕变与钙化,血管弹性降低、管腔变窄,导致血栓形成、供血障碍的渐进性病变过程。Caro 等^[1]研究发现动脉粥样硬化斑块倾向于分布在大、中动脉内壁的一些特定部位,尤其是动脉分支的外侧壁、弯曲血管内侧壁、颈动脉窦等几何形状发生突变处,该处血流表现出流动分离、低壁面压力和交变的壁面切应力等特征。近年来,研究表明动脉粥样硬化好发部位的血流动力学特征对血管内皮细胞形态、功能和结构均产生重要影响^[2-3]。因此,准确的获得血管内血流动力学参数的分布特性对动脉粥样硬化等血管类疾病的医学诊断及临床治疗具有重要的意义。

本文以计算流体力学方法(CFD)为基础,从血流动力学角度研究了牛顿与非牛顿血液粘度模型下 T 型分叉管内血流分布特性,并分析了血流速度、血管壁面压力和壁面切应力对动脉粥样硬化形成与发展的作用,以期分叉血管内动脉粥样硬化形成机制的后续研究提供一定的理论参考。

1 材料与方法

1.1 几何模型的建立

采用 AutoCAD 建立了二维 T 型分叉血管的几何模型,并对其进行网格划分,其中 Q_1 为入口血流量, Q_2 和 Q_3 均为出口血流量, T 型分叉血管的分叉角度为 90° ,如图 1 所示。

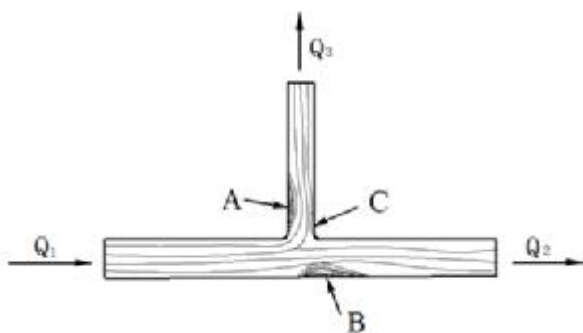


图 1 T 型分叉血管模型

Fig.1 The Model of T-bifurcation Artery

1.2 计算边界条件和方法

假设血液为不可压缩的粘性流体,密度为 1055 kg/m^3 ,并忽略血管壁的影响,满足壁面无滑移条件,入口血流速度为常数($0.1 \text{ m/s} \sim 0.6 \text{ m/s}$),各出口压力设为 0 Pa ^[4-5]。血液以层流流动,血流的控制方程为粘性二维不可压 Navier-Stokes 方程^[6]:

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

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

其中, \mathbf{u} 为血流速度矢量, ρ 为血液密度, μ 为血液粘度系数, P 为流场内压力。

1.3 血液粘度模型

根据文献^[7],选择 Carreau-Yasuda 模型为非牛顿血液粘度模型:

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

其中, $\dot{\gamma}$ 为切应变率, μ_0 为 $0.022 \text{ Pa} \cdot \text{s}$, μ_∞ 为 $0.0022 \text{ Pa} \cdot \text{s}$, λ 为 0.110 s , z 为 0.644 , n 为 0.392 , μ 为动力粘度,单位为 $\text{Pa} \cdot \text{s}$ 。采用牛顿流体粘度模型下血液粘度为 $0.0045 \text{ Pa} \cdot \text{s}$,如图 2 所示。

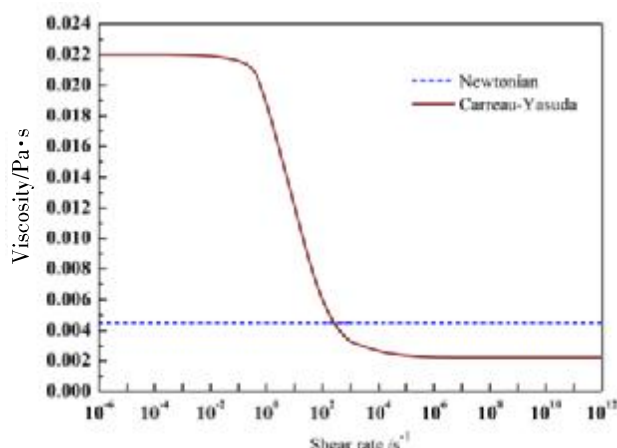


图 2 牛顿与非牛顿血液粘度模型粘度变化曲线

Fig.2 Viscosity of Newtonian and Non-Newtonian Blood Model

2 结果

2.1 血流速度分析

图 3 为 $0.1 \text{ m/s} \sim 0.6 \text{ m/s}$ 中 3 种入口血流速度下血管内血流速度云图。由图 3 可知, T 型分叉管的 A 和 B 处均出现低速涡流区,随着入口血流速度的增大,低速涡流区的面积逐渐增大。血液流经分支血管之前,血流速度极大值处于血管的中轴线区域内,而血液流经分支血管之后,分支血管和主血管内血流速度分布发生较大变化,分支血管内血液速度快速增加,而主血管内血液速度逐渐减小,且随着入口血流速度增大,分支血管右侧(C 处)血流速度极大值区面积增加较明显。对比牛顿与非牛顿血液粘度模型下血管内血流速度云图可知,当入口血流速度相同时,牛顿血液粘度模型下 T 型分叉管内血液流动最大速度均大于非牛顿血液粘度模型,但血流速度极大值区面积却小于非牛顿血液粘度模型。随着入口血流速度的增大,非牛顿血液粘度模型下 A 和 B 处低速涡流区面积和 C 处血液速度极大值区面积均较相同条件下的牛顿血液粘度模型大。

血液中单核白细胞、纤维蛋白和脂蛋白等引起动脉粥样硬化因子受血流分布的影响,由于血管中轴线

处血流速度大, 此处致动脉粥样硬化因子含量较少, 而在分支血管外侧壁处为低速涡流区, 该处血流速度小, 并存在局部回流, 血细胞与内皮细胞间的摩擦、碰撞接触时间增长, 部分有害物质易渗入血管壁内, 为动脉粥样硬化的形成提供有利条件^[8-9]。另外, 血液流

经低速涡流区内, 血流发生流动分离, 层流被破坏, 并转变为湍流, 对管壁冲击力增强, 产生较大的切应力, 从而损伤血管内膜, 有利于血小板局部聚集和血液中脂质沉积^[10]。因此, 分支血管外侧壁的低速涡流区构成了粥样硬化病变形成的基础。

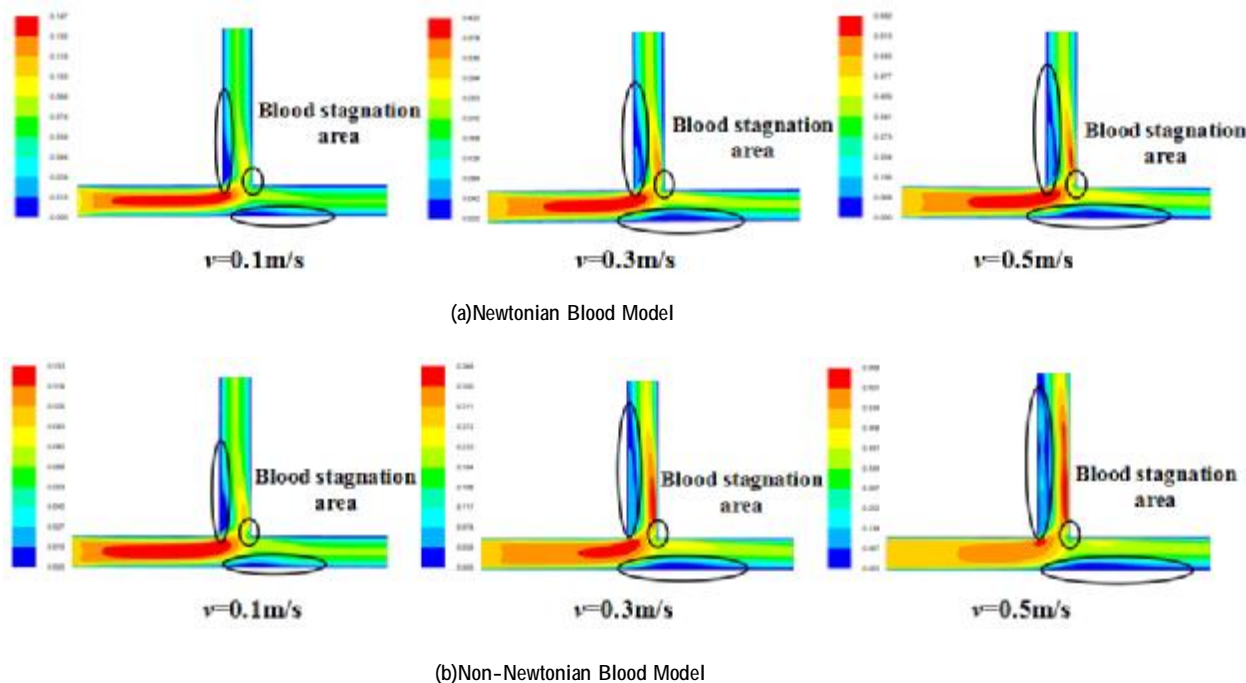


图3 不同入口血流速度下血管内血流速度云图

Fig.3 Contours of Velocity in Different Inlet Velocities

2.2 壁面压力分析

图4为不同入口血流速度下血管壁面压力分布图。由图可发现, 无论是牛顿血液粘度模型还是非牛顿血液粘度模型, 血管壁面压力在分支血管附近均发生了局部突变, 且突变的幅度随入口血流速度的增大而增大; 而血管的其他部位壁面压力的变化则是连续、均匀的。血管分叉处几何形状发生较大改变, 引起该处血流动力学参数的分布发生一定的变化。在相同初始条件下, 牛顿血液粘度模型下血管壁面压力值较非牛顿血液粘度模型大, 且变化量更大, 并形成明显的负压效果。在牛顿血液粘度模型下, 整个T型分叉管中壁面压力变化均匀, 各壁面压力均随入口血流速度的增大而依次减小。而在非牛顿血液粘度模型下, 血液流经分支血管之前, 血管壁面压力变化均匀, 并以较小的变化量逐渐减小; 当血液流经分支血管之后, 分支血管壁面压力随入口血流速度增大而增大。这可能是当血管内血流速度增大时, 非牛顿血液粘度模型下切应变率大于 100 s^{-1} , 血液的粘度逐渐减小, 血液粘弹性对血流的阻碍作用减弱, 导致血液流经分支血管后, 分支血管壁面压力将呈现逐渐增大趋势。

研究表明, 血液中粥样脂质倾向于从高壁面压力区流向低壁面压力区, 引起低壁面压力区内粥样脂质浓度增大; 同样, 低壁面压力无法为下游远端血管

内血流提供足够动力, 血液易“倒吸”, 血流速度变慢, 为动脉粥样硬化的形成提供有利条件^[11]。壁面压力对血管内皮细胞的功能具有重要影响, 不稳定的壁面压力可增加内皮细胞的活性, 引起内皮细胞过度增生, 血管壁厚增加, 满足动脉粥样硬化形成的必要条件。动脉粥样硬化临床资料显示, 在血管壁面压力发生局部突变的区域发生动脉粥样硬化的概率较大。

2.3 壁面切应力分析

图5为入口血流速度不同时血管壁面切应力分布图。在牛顿与非牛顿血液粘度模型下血管分支部位(A和C处附近)壁面切应力均发生局部突然增大, 且增大幅度随入口血流速度的增加而增大, B处附近壁面切应力发生了局部部分波动变化; 而血管其他部位的壁面切应力整体上为均匀、连续的变化。血液流经分支血管后下侧壁面切应力均小于分支之前下侧的壁面切应力, 且处于低壁面切应力范围内。低壁面切应力(小于 0.5 Pa)作用下, 血管近壁面稳定的层流被破坏, 近壁面处血细胞与内皮层接触、碰撞时间加长, 血小板的活性增加, 并局部聚集, 血管壁内皮细胞呈现出圆形形态, 无规则的排列着, 血管壁通透性增强^[12]。

低壁面切应力区内血管内壁通透性增强, 部分脂质渗入血管壁内, 引起动脉粥样硬化的形成。

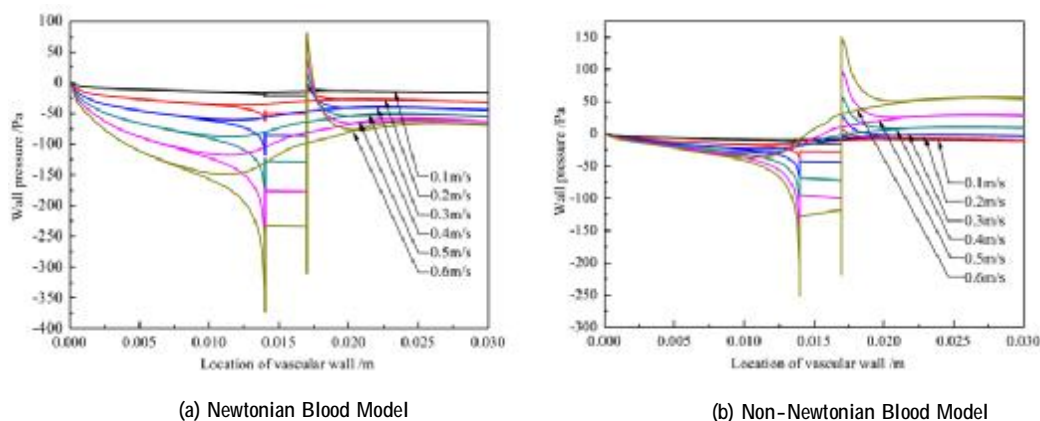


图 4 不同入口血流速度时血管壁面压力分布图

Fig.4 Distributions of Wall Pressure in Different Inlet Velocities

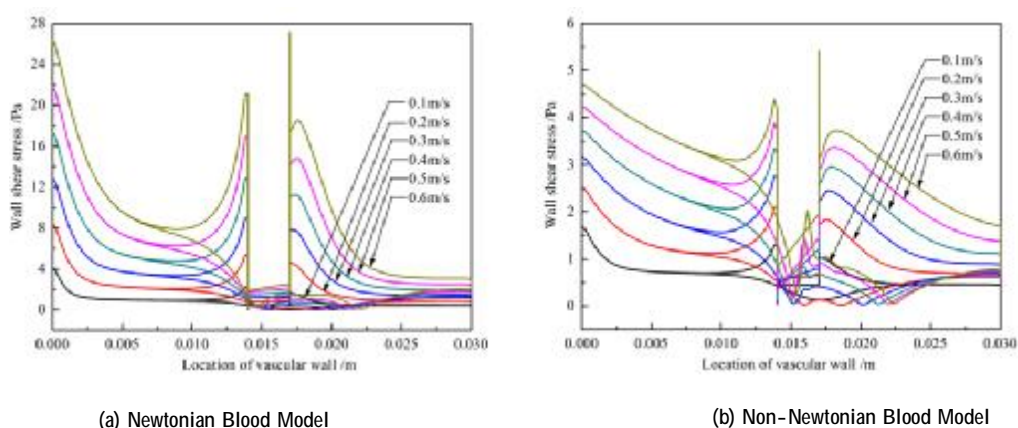


图 5 不同入口血流速度时血管壁面切应力分布图

Fig.5 Distributions of Wall Shear Stress in Different Inlet Velocities

对比牛顿与非牛顿血液粘度模型中壁面切应力的分布可知,在相同初始条件下,牛顿血液粘度模型下血管壁面切应力值均大于非牛顿血液粘度模型,且非牛顿血液粘度模型中壁面切应力变化较平缓。另外,与牛顿血液粘度模型相比,非牛顿血液粘度模型下,B 处附近壁面切应力变化幅度较大,且存在局部突然增长。壁面切应力发生局部突变的区域与血液低速涡流区相吻合,异常的壁面切应力可增强血小板的活性和影响血细胞的结构与功能,流经此处的血细胞易被撕裂并释放出致凝剂,血细胞发生粘附与聚集,促进动脉粥样硬化形成^[13],为动脉粥样硬化的形成提供有利的生理环境。

3 临床验证

临床上对大量肥胖、高血压和糖尿病患者等进行动脉造影后发现,患者动脉中均存在不同程度的血管狭窄,血管狭窄主要是由于动脉血栓或动脉粥样硬化而引起的。尤其是动脉粥样硬化和动脉血栓在老年人中出现的部位较广、情况尤为严重,其引起的心绞痛、脑卒中和脑溢血等症状对患者而言将是致命打击。动脉粥样硬化分布在大、中动脉内壁的一些特定部位,

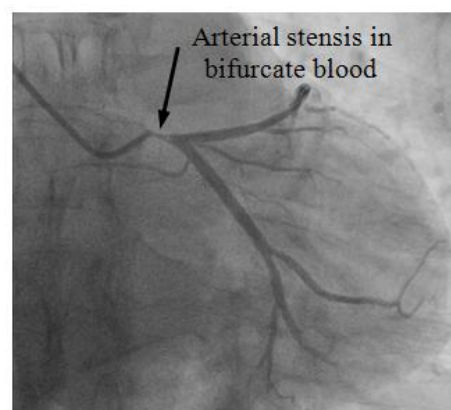


图 6 患者在分支血管处发生狭窄

Fig.6 Atherosclerosis Distribution of T-bifurcation Artery

尤其是动脉分支的外侧壁、弯曲血管内侧壁、颈动脉窦等几何形状突然改变的位置附近。图 6 为动脉粥样硬化引起狭窄的冠状动脉造影图,从图中可明显看出,在 T 型分叉管的支血管和主血管中动脉粥样硬化引起的狭窄情况,与本文模拟 T 型分叉管内血液流动得到的 B 处附近最易形成动脉粥样硬化一致。图 7 为在分支血管狭窄处植入支架后血管造影图,与图 6 相

比,图 7 中狭窄处血流分布得到明显改善,有效的治疗因动脉粥样硬化引起的心血管疾病。

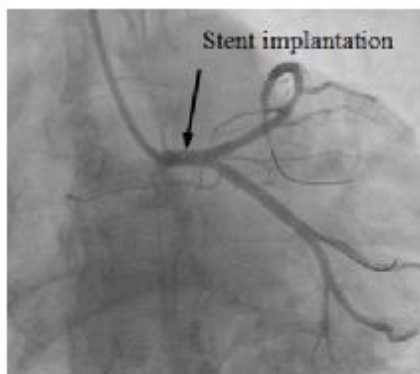


图 7 患者在狭窄处植入血管支架

Fig.7 Stent Implantation in the Stenosis of Vessel

4 结论

本文采用计算流体力学方法对不同初始条件下的 T 型分叉管内血流动力学进行数值模拟,分别从入口血流速度和血液粘度两方面分析了其对速度分布、血管壁面压力和壁面切应力分布的影响。研究结果表明:(1)入口血流速度对 T 型分叉管内血流特性具有较大影响。入口血流速度越大,低速涡流区(A 和 B)面积逐渐增大,低速涡流区内血管壁面压力和壁面切应力变化幅度增大,且存在局部突变,此处易形成动脉粥样硬化;(2)牛顿血液粘度模型与非牛顿血液粘度模型对比发现,非牛顿血液粘度模型中低速涡流区面积均大于牛顿血液粘度模型,且血管壁面压力与壁面切应力的变化较平缓,更符合真实血液特性。血液粘度是一个变化值,结合临床患者血液各成分与比例的变化,血液粘稠度较高的患者发生动脉粥样硬化的概率较常人高。

【参考文献】

[1] Caro C. Discovery of the role of wall shear in atherosclerosis [J]. *Arterioscl Throm Vas*, 2009, 29(2): 158-161.

- [2] 梁莉,李春伶,刘卫星,等. 颈动脉粥样硬化斑块生长部位与血管内膜及血流动力学的相关性分析[J]. *现代仪器与医疗*, 2013, 19(4): 15-17.
- Liang L, Li CL, Liu WX, et al. Correlation analysis of carotid atherosclerotic plaque growth parts with intimal and blood flow dynamics[J]. *Modern instruments and Medicine*, 2013, 19(4): 15-17.
- [3] Chaniotis AK, Kaiktsis L, Katritsis D, et al. Computational study of pulsatile blood flow in prototype vessel geometries of coronary segments[J]. *Phys Med*, 2010, 26(3): 140-156.
- [4] 丁金立. 心血管手术规划的血流动力学数值研究[D]. 北京: 北京工业大学, 2013: 96-97.
- Ding JL. Numerical study on hemodynamics of cardiovascular surgical planning[D]. Beijing: Beijing University of Technology, 2013: 96-97.
- [5] Tan FP, Borghi A, Mohiaddin RH, et al. Analysis of flow patterns in a patient-specific thoracic aortic aneurysm model[J]. *Comput Struct*, 2009, 87(11): 680-690.
- [6] 韩占忠,王敏,兰小平. FLUENT-流体工程与仿真计算实例与应用[M]. 北京: 北京理工大学出版社, 2013: 16-17.
- Han ZZ, Wang M, Lan XP. FLUENT-fluid engineering, the examples of simulation and application[M]. Beijing: Beijing Institute of Technology Publishing House, 2013: 16-17.
- [7] Chen J, Lu XY, Wang W. Non-Newtonian effects of blood flow on hemodynamics in distal vascular graft anastomoses[J]. *J Biomech*, 2006, 39(11): 1983-1995.
- [8] 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.
- [9] Moshkin NP, Yambangwai D. Numerical simulation of pressure-driven start up laminar flows through a planar T-junction channel[J]. *Commun Nonlinear Sci*, 2012, 17(3), 1241-1250.
- [10] Gijzen F, Giessen A, Steen A, et al. Shear stress and advanced atherosclerosis in human coronary arteries [J]. *J Biomech*, 2013, 46(2): 240-247.
- [11] Marcelo S, Javier G, Carlos G, et al. Influence of shear stress on in-stent restenosis: in vivo study using 3D reconstruction and computational fluid dynamics[J]. *Rev Esp Cardiol*, 2006, 59(1): 20-27.
- [12] 李亚维,刘宏鸣,陆瑾莉. 血液动力学因素对动脉粥样硬化形成的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2009, 29(2): 248-251.
- Li YW, Liu HM, Lu JL. The influence of hemodynamics factors on the formation of atherosclerosis [J]. *Chinese Journal of Gerontology*, 2009, 29(2): 248-251.
- [13] Yiannis S, Ahmet UC, Michael J, et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(25): 2379-2393.