

流固耦合作用下狭窄颈动脉内 非 Newton 血流分析*

刘莹¹, 殷艳飞¹, 章德发¹, 张智亮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: 采用计算流体力学方法分别对 6 种狭窄率的颈动脉内非 Newton 瞬态血流进行流固耦合数值分析,研究了狭窄率对颈动脉内血流动力学分布的影响,以探索狭窄率与颈动脉内粥样斑块形成的关系,结果表明,狭窄率不同的颈动脉内血流动力学分布特性明显不同,与 0.05,0.1,0.2,0.3 和 0.4 这 5 种狭窄率的颈动脉内血流动力学分布特性相比,狭窄率为 0.5 的颈动脉内血流动力学分布独特,狭窄部位附近区域存在面积较大的低速涡流区;复杂血流作用下,该区域分布低壁面压力,异常壁面切应力,较大管壁形变量和 von Mises 应力;血流速度低使血液中脂质、纤维蛋白等大分子易沉积,低壁面压力引起的明显“负压”效应引发脑部供血障碍,异常壁面切应力作用下粥样斑块易破裂与脱落,并堵塞脑血管,较大的 von Mises 应力易引起应力集中,导致血管破裂,为脑卒中发生提供有利条件,因此,狭窄率越大对颈动脉内血流动力学分布的影响越显著,促进颈动脉粥样斑块形成与发展,并引发缺血性脑卒中。

关键词: 计算流体力学; 狭窄率; 颈动脉; 流固耦合; 血流动力学

中图分类号: Q66; O368 **文献标志码:** A

doi: 10.3879/j.issn.1000-0887.2015.10.005

引言

截止 2014 年底,我国 60 岁以上人口数量已超过 2 亿,占总人口的 15.5%,并于 2015 年进入人口老龄化迅速发展阶段^[1].以脑血管疾病为代表的血管类疾病是导致老年人死亡的主要病因之一,其危害仅次于肿瘤.我国脑卒中发病率以年均 8.7% 速度增长,较美国等发达国家高出一倍^[2].据统计,15% 的缺血性脑卒中是颈动脉狭窄引起,狭窄率大于 70% 的患者发生脑卒中概率达 13% 以上,且狭窄处粥样硬化斑块稳定性影响脑卒中发生率,颈动脉狭窄率不同引起的缺血性脑卒中类型和卒中部位也不同^[3].饮酒、吸烟、高血压、糖尿病和年龄等已被证实对粥样斑块形成具有重要影响^[4],局部血流动力学影响粥样斑块的分布,动脉分支、弯曲和分叉等复杂结构部位血流动力学分布独特,颈动脉分叉部位血流动力学分布异常,血小板活性被激活,出现局部聚集与黏附,斑块的厚度与面积增加,引起管腔进一步狭窄^[5].因此,准确获得流

* 收稿日期: 2015-04-07; 修订日期: 2015-06-16

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).

固耦合作用下颈动脉内狭窄病变对血流动力学分布的影响,为研究颈动脉内粥样斑块形成与发展机制具有重要意义。

本文采用计算流体力学方法对不同狭窄率的颈动脉内非 Newton 瞬态血流进行流固耦合数值分析,研究了流固耦合作用下狭窄率对颈动脉内血流动力学分布的影响,并探讨了狭窄率与颈动脉粥样斑块形成与发展的关系,为脑卒中的早期预防与治疗提供了一定的理论参考。

1 材料与方法

1.1 材料

采用 Pro/E 4.0 建立基于解剖生理参数的狭窄颈动脉模型(图 1)。颈动脉模型包括颈总动脉(common carotid artery, CCA)、颈内动脉(internal carotid artery, ICA)和颈外动脉(external carotid artery, ECA)。CCA 内径为 5.3 mm, ICA 内径为 3.8 mm, ECA 内径为 3.2 mm, ICA 入口处发生狭窄,入口处正常内径为 4 mm。颈动脉管壁形变为复杂的非线性变化,为简化计算工作量,将颈动脉管壁与粥样斑块均设为均匀、各向同性的线弹性材料,颈动脉壁厚为 0.5 mm,弹性模量为 500 kPa, Poisson(泊松)比为 0.45,密度为 $1\ 150\ \text{kg}/\text{m}^3$ [6]。

狭窄率计算方法为

$$\delta = \frac{D - d}{D} \times 100\%, \quad (1)$$

其中, D 为 ICA 入口处正常内径, d 为狭窄部位斑块最厚处内径,单位均为 mm。

采用 ICFEM 对颈动脉模型进行网格划分,流固耦合面采用 3 层逐渐加密的三棱柱网格,其它部位采用四面体网格划分。

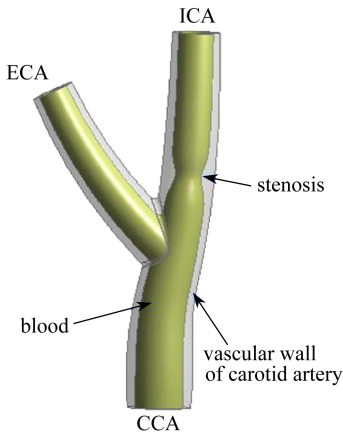


图 1 狭窄颈动脉模型

Fig. 1 The stenosis carotid artery model

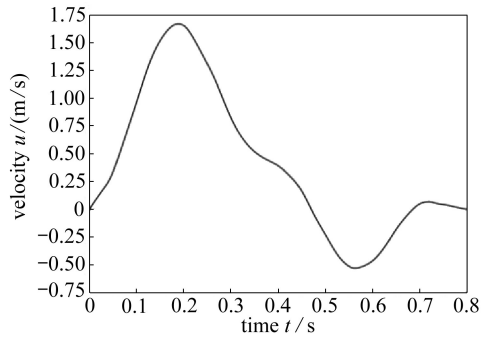


图 2 入口速度随时间变化曲线图

Fig. 2 The curve of inlet velocity

1.2 方法

1) 初始条件设置

血液密度为 $1\ 056\ \text{kg}/\text{m}^3$,颈动脉内正常生理压强为 $13\ 339\ \text{Pa}$ [7]。颈动脉入口血流速度随时间呈瞬态变化[8-9](图 2),并沿 CCA 轴向流入。一个心动周期后,ICA 和 ECA 出口血流趋于稳定,各出口相对压强设为 $0\ \text{Pa}$ [7]。非 Newton 血液黏度模型选择 Carreau-Yasuda 模型[10]:

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [1 + (\lambda\gamma)^z]^{(n-1)/z}, \quad (2)$$

其中, μ 为血液黏度,单位为 $\text{Pa}\cdot\text{s}$,低剪切黏度 μ_0 为 $22 \times 10^{-3}\ \text{Pa}\cdot\text{s}$,高剪切黏度 μ_{∞} 为 2.2×10^{-3}

Pa·s, 时间常数 λ 为 0.110 s, Carreau-Yasuda 指数 n 为 0.392, 幂律指数 z 为 0.644, γ 为剪切应变率.

2) 控制方程

(i) 血液运动方程

一个心动周期为 0.8 s, 迭代计算时间步长设为 0.01 s, 数值分析采用三维瞬态血液流动 Navier-Stokes 方程^[11]为

$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0, \quad (3)$$

$$\rho \left(\frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + (\mathbf{u} \cdot \nabla) \mathbf{u} \right) = -\nabla P + \nabla \cdot \boldsymbol{\tau}, \quad (4)$$

式(3)和(4)中, \mathbf{u} 为血流速度矢量, P 为流场压强, ρ 为血液密度, $\boldsymbol{\tau}$ 为应力张量.

(ii) 血管壁运动方程

根据文献[12], 血管壁运动控制方程为

$$\rho_s \mathbf{a}_s = \nabla \cdot \boldsymbol{\sigma}_s, \quad (5)$$

式(5)中, ρ_s 为血管壁密度, \mathbf{a}_s 为血管壁质点的加速度, $\boldsymbol{\sigma}_s$ 为血管壁的应力张量. 血液与血管壁的流固耦合作用, 还需满足以下条件:

$$\mathbf{d}_f = \mathbf{d}_s, \quad (6)$$

$$\mathbf{u}_f = \mathbf{u}_s, \quad (7)$$

$$\boldsymbol{\sigma}_f \cdot \mathbf{n}_f = \boldsymbol{\sigma}_s \cdot \mathbf{n}_s, \quad (8)$$

式(6)~(8)中, \mathbf{d} 为位移, \mathbf{u} 为速度, $\boldsymbol{\sigma}$ 为应力张量, \mathbf{n} 为边界法向向量, 下标 f, s 分别为液体和固体.

2 结果与分析

2.1 血流流线分析

图3为不同狭窄率的颈动脉内 ($t = 0.19$ s) 血流流线分布图. 由图可知, 狭窄部位中心血流速度最大, 狭窄部位上、下区域和颈外动脉入口处均形成了面积不同的低速涡流区, 涡流区内血流速度小, 且存在回流、二次流等复杂血流, 血液中脂质、纤维蛋白等大分子易沉积, 为粥样斑块形成提供有利条件. 对比6种不同狭窄率的颈动脉内血流分布, 可知狭窄率较小时, 颈动脉内血流极大值区分布于颈动脉的中心线上, 血流速度大小由中心线向管壁逐渐减小; 而狭窄率较大时, 颈动脉内血流正常分布被破坏, 血流极大值区在流经狭窄部位后发生改变, 分布在颈内动脉靠近外侧壁面. 随着狭窄率增大, 狭窄部位中心处血流流速逐渐增大, 并影响未狭窄的颈外动脉内血流分布, 颈外动脉内血流速度也逐渐增大; 颈内动脉内侧低速涡流区面积渐渐增大, 血液低速流线增多, 回流现象逐渐明显. 与0.05, 0.1, 0.2, 0.3和0.4这5种狭窄率的颈动脉内血流分布特性相比, 狭窄率为0.5的颈动脉内血流分布复杂, 血流速度大小与方向频繁改变对颈动脉粥样斑块形成与发展具有促进作用.

2.2 壁面切应力分析

图4为不同狭窄率的颈动脉 ($t = 0.19$ s) 壁面切应力云图. 取壁面切应力显示范围为0~600 Pa, 由图可知, 不同狭窄率下颈动脉壁面切应力差异较大, 颈动脉分叉与狭窄部位附近区域壁面切应力较大. 对比6种不同狭窄率的颈动脉壁面切应力分布, 发现随着狭窄率增大, 整个颈动脉壁面切应力值越来越大, 狭窄部位高壁面切应力区面积逐渐增大, 颈外动脉壁面切应

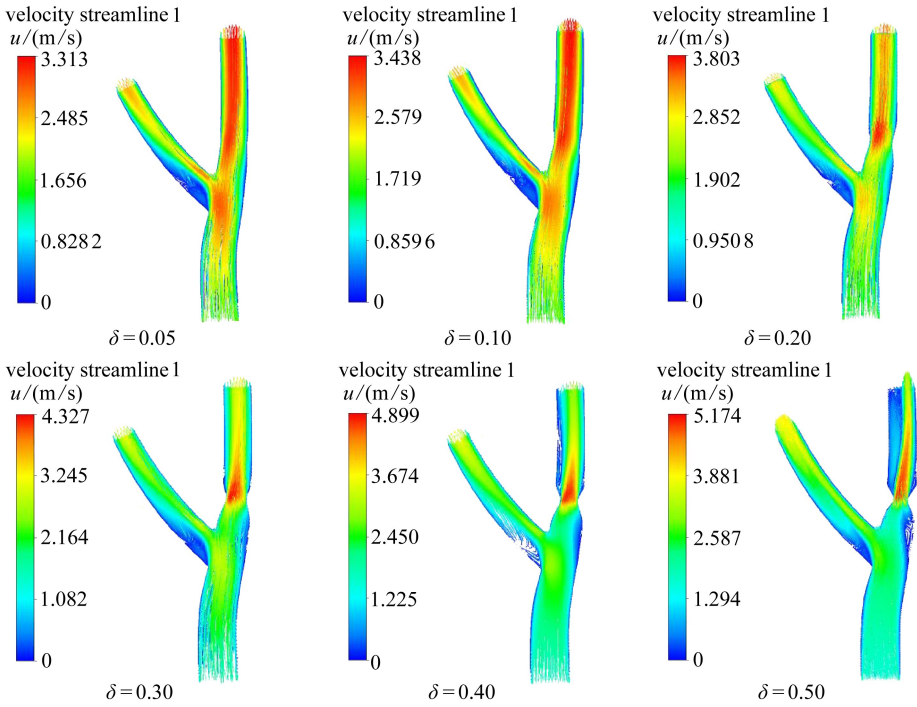


图3 不同狭窄率的颈动脉内血流流线分布图

Fig. 3 Streamline distributions of blood flow in the carotid artery with stenosis

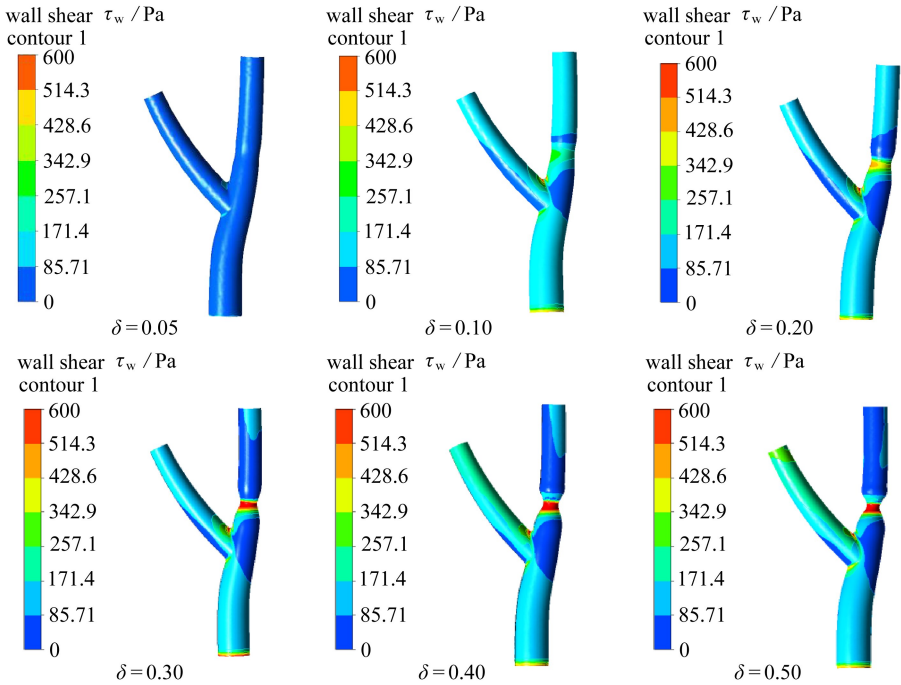


图4 不同狭窄率的颈动脉壁面切应力分布图

Fig. 4 Wall shear stress distributions in the carotid artery with stenosis

力亦受到狭窄的影响,壁面切应力值逐渐增大.狭窄部位上、下两个低壁面切应力区面积随狭窄率增大而增大,且与低速涡流区重合.低壁面切应力易诱发内皮细胞的增殖与迁移,易导致

内皮细胞过度增生,促进颈动脉的进一步狭窄.高壁面切应力对粥样斑块的稳定性构成威胁,狭窄部位斑块易破裂、脱落,下游脑血管被破裂斑块堵塞的风险增加,导致脑卒中发生.

2.3 壁面压强分析

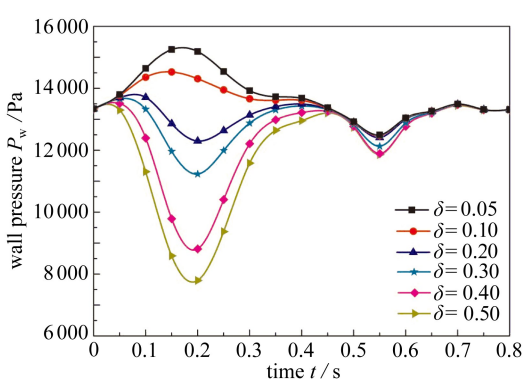


图5 颈动脉狭窄部位壁面压强随时间变化曲线图

Fig. 5 Wall pressure distribution in the stenosis of carotid artery within a cardiac cycle

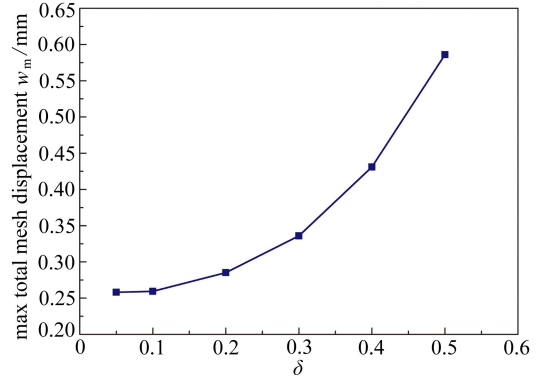


图6 颈动脉最大形变量和狭窄率的关系

Fig. 6 Relationship between the stenosis ratio and the max total mesh displacement

图5为颈动脉狭窄部位壁面压强随时间变化曲线图.由图可知,在心动收缩期(0~0.3 s),由于入口血流速度不断增大,当狭窄率小于0.2时,颈动脉狭窄部位壁面压强出现一定的增大;当狭窄率大于等于0.2时,狭窄部位壁面压强与入口血流速度呈负相关,相对正常生理压强为“负压”,当 $t = 0.19$ s时,入口血流速度达到最大,狭窄部位处壁面压强值最小.在心动舒张期(0.3~0.8 s),由于入口血流速度较小,6种不同狭窄率的颈动脉狭窄部位壁面压强差异很小,几乎重合.对比6种不同狭窄率的颈动脉狭窄部位壁面压强分布,发现随着狭窄率增大,狭窄部位壁面压强值越小,形成的“负压”效果越明显.狭窄率较小时,血流流过狭窄部位后,血流对管壁作用力增大,管壁形变量增大,但该处壁面压强变化较小,没有形成明显的“负压”效果.形成“负压”后,颈内动脉下游脑血管内血流动力不足,血流速度降低,脑部供血不及时,诱发缺血性脑卒中的发生.另外,血液流速慢,血液中脂质等与颈动脉管壁接触时间增长,促使粥样斑块的进一步发展.因此,狭窄率越大,狭窄部位壁面压强值越小,形成的“负压”效果越明显,缺血性脑卒中发生率快速增大.

2.4 颈动脉管壁形变量分析

图6为颈动脉最大形变量和狭窄率的关系.由图可知,狭窄率与管壁形变量呈抛物线型关系.狭窄率小于0.3时,颈动脉内最大形变量缓慢增加;狭窄率大于等于0.3时,颈动脉管壁最大形变量快速增大.狭窄率较小时,因狭窄引起管壁横截面积减小量与通过该处的血流减少量呈正比关系,颈动脉管壁最大形变量变化不明显.

图7为不同狭窄率的颈动脉($t = 0.19$ s)管壁形变图.由图可知,颈动脉分叉和狭窄部位管壁的形变量较大,其它部位管壁形变量较小,这主要是由于几何形状发生突变,在几何形状突变区域内血流呈现出复杂的分布,血流对管壁的作用力增强,导致该处管壁形变量较大.入口血流为瞬态非 Newton 血流,颈动脉分叉和狭窄部位管壁始终受到交变应力作用,管壁中层弹力组织易疲劳损伤而发生病变.对比6种不同狭窄率的颈动脉内最大形变量分布,可发现随着狭窄率增大,颈动脉分叉和狭窄部位管壁形变量逐渐增大,而未狭窄的颈外动脉形变量变化均匀,并呈逐渐增大趋势.不同狭窄率对颈动脉管壁形变量的影响差异较大,狭窄率越大,颈动脉

分叉和狭窄部位附近管壁形变量越大,易发生应力集中,促进颈动脉粥样斑块的发展。

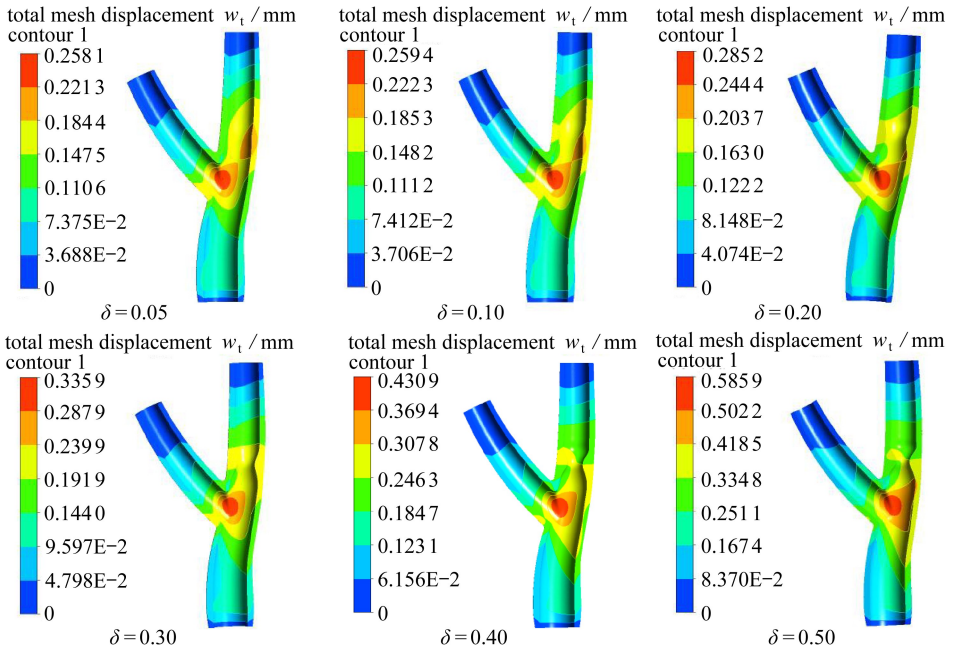


图7 不同狭窄率的颈动脉管壁形变图

Fig. 7 Total mesh displacement distributions in the carotid artery with stenosis

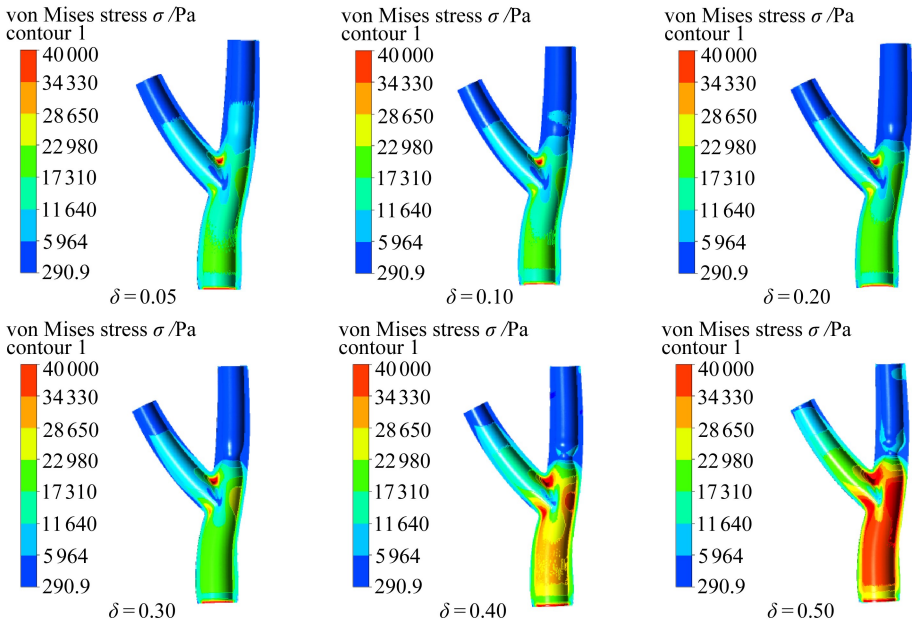


图8 不同狭窄率的颈动脉壁面 von Mises 应力分布图

Fig. 8 von Mises stress distributions in the carotid artery with stenosis

2.5 颈动脉管壁 von Mises 应力分析

图8为不同狭窄率的颈动脉 ($t = 0.19$ s) 管壁 von Mises 应力分布图,取应力显示范围为 290.913~40 000 Pa.由图可知,无论狭窄率为多少,颈总动脉内 von Mises 应力较大;颈外动脉

内 von Mises 应力分布均匀,并由颈外动脉入口向出口逐渐减小;而颈内动脉在未狭窄之前管壁 von Mises 应力与颈总动脉一致,狭窄部位之后管壁 von Mises 应力最小,分布均匀、大小差异很小,并在狭窄部位形成前后 von Mises 应力差,影响了狭窄部位粥样斑块稳定性。对比 6 种不同狭窄率下颈动脉管壁 von Mises 应力分布,可知随着狭窄率增大,颈总动脉内高 von Mises 应力区面积逐渐增大,未狭窄的颈外动脉内 von Mises 应力分布规律不变且整体应力值增大,颈内动脉狭窄部位前后 von Mises 应力差增大。颈总动脉和狭窄部位管壁 von Mises 应力较大,易发生应力集中,造成颈动脉粥样斑块破裂,堵塞脑血管,引发缺血性脑卒中的发生。

3 结 论

流固耦合作用下分别对不同狭窄率的颈动脉内非 Newton 瞬态血流进行数值分析,并从血流动力学分布特性方面分析了狭窄率对颈动脉粥样斑块形成机制的关系,得到以下结论:

1) 狭窄率不同的颈动脉内血流分布特性明显不同,与 0.05,0.1,0.2,0.3 和 0.4 这 5 种狭窄率的颈动脉内血流分布特性相比,狭窄率为 0.5 的颈动脉内血流分布复杂;随着狭窄率增大,狭窄部位中心血液流速逐渐增大、流固耦合面附近的低速流线逐渐减少,狭窄部位附近的涡流呈明显增强趋势,并影响颈外动脉内血流分布。

2) 在心动收缩期(0~0.3 s),狭窄率小于 0.2 时,颈动脉狭窄部位壁面压强出现一定的增大;狭窄率大于等于 0.2 时,颈动脉狭窄部位的壁面压强却发生局部负突变,相对正常生理压强为“负压”,且入口血流速度最大时,该处壁面压强值最小。而在心动舒张期(0.3~0.8 s),血流速度较小,不同狭窄率下颈动脉狭窄部位壁面压强变化均很小;随着狭窄率增大,狭窄部位壁面压强值越小,形成的“负压”效果越明显,颈内动脉下游脑血管内血流动力不足,血流速度降低,脑部供血不及时,诱发缺血性脑卒中的发生。

3) 随着狭窄率增大,整个颈动脉壁面切应力值越来越大,狭窄部位高壁面切应力面积逐渐增大;狭窄部位上、下区域两个低壁面切应力区面积随狭窄率增大而增大,且与低速涡流区重合;颈外动脉壁面切应力亦受到狭窄的影响,出现逐渐增大现象,异常壁面切应力易引起内皮细胞增殖与迁移,促进颈动脉的进一步狭窄。

4) 颈动脉分叉和狭窄部位,管壁形变量和 von Mises 应力较大;随着狭窄率增大,狭窄部位管壁形变量呈抛物线型增大,且狭窄部位前后 von Mises 应力差逐渐增大,狭窄部位粥样斑块易脱落,影响脑卒中的发生率。

参考文献(References):

- [1] 王桦,赵晟珣,曾尔亢,马春薇,王家瑜,段凌. 中国人口老龄化社会发展与应对策略[J]. 中国社会医学杂志, 2014, 32(2): 75-77. (WANG Hua, ZHAO Sheng-xun, ZENG Er-kang, MA Chun-wei, WANG Jia-yu, DUAN Ling. The social development and the coping strategies for China's aging population[J]. *Chinese Journal of Social Medicine*, 2014, 32(2): 75-77. (in Chinese))
- [2] LIU Li-ping, Wang D, Wong K S L, WANG Yong-jun. Stroke and stroke care in China huge burden, significant workload, and a national priority[J]. *Stroke*, 2011, 42(12): 3651-3654.
- [3] 曹琼,裴毓华,倪超超. 颈动脉粥样硬化斑块的稳定性及数值仿真研究进展[J]. 固体力学学报, 2014, 35(1): 69-72. (CAO Qiong, PEI YU-hua, NI Chao-chao. Progress in the study of stability and numerical simulation of carotid atherosclerotic plaque[J]. *Chinese Journal of Solid*

- Mechanics*, 2014, **35**(1): 69-72.(in Chinese))
- [4] Hogberg D, Kragsterman B, Björck M, Tjärnström J, Wanhainen A. Carotid artery atherosclerosis among 65-year-old Swedish men—a population-based screening study [J]. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2014, **48**(1): 5-10.
- [5] 马瑞艳, 刘赵淼, 张谭, 叶红玲, 史艺. T型分叉血管中血液流动对动脉血栓形成的影响[J]. 医用生物力学, 2009, **24**(2): 98-106.(MA Rui-yan, LIU Zhao-miao, ZHANG Tan, YE Hong-ling, SHI Yi. Influence on thrombus formation by blood flow in T-bifurcation of artery[J]. *Journal of Medical Biomechanics*, 2009, **24**(2): 98-106.(in Chinese))
- [6] 吕绍茂, 钟华, 陈丽君, 段少银. 构建颈内动脉瘤双向流固耦合模型的血流模拟[J]. 中国组织工程研究, 2014, **18**(2): 218-224.(LÜ Shao-mao, ZHONG Hua, CHEN Li-jun, DUAN Shao-yin. Blood flow simulation of internal carotid artery aneurysm using two-way flow-solid coupling method[J]. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research*, 2014, **18**(2): 218-224.(in Chinese))
- [7] 顾媛, 郦鸣阳, 沈力行, 俞洪流, 丁皓, 赵改平. 狭窄动脉流固耦合模型 Ansys/CFX 数值的有限元分析[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, **12**(52): 10293-10296.(GU Yuan, LI Ming-yang, SHEN Li-xing, YU Hong-liu, DING Hao, ZHAO Gai-ping. Finite element analysis of stenosed artery-blood coupling model in Ansys/CFX[J]. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research*, 2008, **12**(52): 10293-10296.(in Chinese))
- [8] Jozwik K, Obidowski D. Numerical simulations of the blood flow through vertebral arteries [J]. *Journal of Biomechanics*, 2010, **43**(2): 177-185.
- [9] 杨金有, 徐跃平, 俞航, 刘静, 单晶心, 郭金明, 洪洋. 人体主动脉弓内非牛顿血液流动数值模拟分析[J]. 中国医学物理学杂志, 2011, **28**(1): 2422-2425.(YANG Jin-you, XU Yue-ping, YU Hang, LIU Jing, SHAN Jing-xin, GUO Jin-ming, HONG Yang. Numerical simulation the non-Newtonian blood flow in human aortic arch[J]. *Chinese Journal of Medical Physics*, 2011, **28**(1): 2422-2425.(in Chinese))
- [10] Morales H G, Larrabide I, Geers A J, Aguilar M L, Frangi A F. Newtonian and non-Newtonian blood flow in coiled cerebral aneurysms [J]. *Journal of Biomechanics*, 2013, **46**(13): 2158-2164.
- [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**: 102-126.
- [12] Chatziprodromou I, Tricoli A, Poulidakos D, Ventikos Y. Haemodynamics and wall remodeling of a growing cerebral aneurysm: a computational model [J]. *Journal of Biomechanics*, 2007, **40**(2): 412-426.

Analysis of Non-Newtonian Blood Flow in Stenotic Carotid Artery Under Fluid-Structure Interaction

LIU Ying¹, YIN Yan-fei¹, ZHANG De-fa¹, ZHANG Zhi-liang²

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

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

Abstract: The non-Newtonian transient blood flow with fluid-structure interaction was numerically simulated for 6 stenosis ratios of carotid arteries with the computational fluid dynamics method. The effects of the carotid artery stenosis ratio on the hemodynamic performance were investigated to clarify the relationship between the stenosis ratio and the atherosclerotic plaque formation and development in the carotid artery. The results show that, different stenosis ratios of the carotid artery result in obviously dissimilar hemodynamic characteristic distributions. Compared with the stenosis ratios of 0.05, 0.1, 0.2, 0.3 and 0.4, the stenosis ratio of 0.5 corresponds to strikingly larger blood stagnant vortex flow zones around the stenotic section. Under the action of the complex blood flow field, lower wall pressure, abnormal wall shear stress distribution, larger total mesh displacement and higher von Mises stress will occur around this section, where the lipid and fibrin macromolecules may easily deposit due to low-speed blood flow. Meanwhile, low wall pressure may cause obvious 'negative pressure' effects, and in turn insufficient blood supply for brain. Furthermore, the atherosclerotic plaques are liable to rupture and fall off under abnormal wall shear stress distribution, and consequently block the blood vessel in brain. Large vascular von Mises stress may cause stress concentration and rupture of blood vessel, providing favorable conditions for the occurrence of stroke. Therefore, the larger stenosis ratio the carotid artery has, the greater the influence is on the formation and development of atherosclerotic plaques, and the higher the possibility of cerebral ischemic stroke occurs.

Key words: computational fluid dynamics; stenosis rate; carotid artery; fluid-structure interaction(FSI); hemodynamic

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