

血流动力学数值模拟与动脉粥样硬化研究进展*

刘有军 乔爱科 黄伟 曾衍钧

北京工业大学生物力学研究室, 北京 100022

摘要 血流动力学因素被认为与动脉粥样硬化等病理改变密切相关。目前血流动力学数值模拟的对象, 主要集中于分支动脉、弯曲动脉以及因血管内膜增生而导致的局部狭窄动脉, 这些都是动脉粥样硬化多发的病灶性部位。精确的血流动力学数值模拟, 必须依赖于解剖精确的血管几何模型和生理真实的血流与管壁有限变形的非线性瞬态流 - 固耦合。只有在“虚拟血液流动”的基础上, 综合考虑血管内的壁面剪应力、粒子滞留时间和氧气的跨血管壁传输等多种因素, 血流动力学的数值模拟才能真正有助于人们理解动脉粥样硬化的血流动力学机理, 才有可能应用于有关动脉疾病的外科手术规划中。

关键词 血流动力学, 数值模拟, 动脉粥样硬化, 虚拟现实

1 引言

为了更好地了解人体心血管系统的生理和病理行为, 必须深入研究动脉内血液流动的动力学问题。血液流动的力学因素, 如壁面剪应力、流动分离、二次流等, 被认为与粥样硬化等动脉病理改变密切相关。例如, 动脉粥样硬化总是呈现高度的病灶性而无明显的个体差异, 即动脉粥样硬化早期的斑状沉积大都会发生于冠状动脉、颈动脉、腹主动脉、股动脉等的复杂流动区域, 而这些复杂流动全部是由动脉的分岔、弯曲等所引起的^[1]。人们由此相信, 这些病灶部位的局部血流动力学因素在动脉粥样硬化的发生和发展过程中起着决定性的作用。另外研究还表明, 血流动力学因素对动脉血管内皮细胞损伤、动脉内膜加厚、内膜平滑肌细胞增生和内膜结缔组织接合, 以及对聚集单核血细胞、血小板和巨噬细胞等, 都有着重要影响。

鉴于血流动力学因素在动脉疾病研究中的重要意义, 动脉特别是大血管的血流动力学研究一直是生物力学研究的热点。最近 20 年来, 大量有关动脉血流的模型实验, 为揭示心血管系统血流动力学机理做出了巨大贡献, 并且有力地推动了有关心血管疾病外科手术的技术进步。然而, 动脉血流的实验研究受到诸多因素的制约。首先, 构造硅玻璃模型进行实验研究, 提取流动参数通常是昂贵和耗时的。其次, 实验中不易找到与血液具有相同流变特性的工作介质, 而硅玻璃也不具备与血管壁相同的力学性能及渗透特性。另外, 我们从动脉血流模型实验中所能得到的流动参数也是极其常规和有限的, 如仅限于速度、压力等, 更为复杂的流动参数, 如速度矢量、流线、壁面剪应力等就不可能得到了^[1]。

收稿日期: 2002-01-07, 修回日期: 2002-06-20

* 教育部“高等学校骨干教师资助计划”和“北京市优秀人才培养”资助项目

近年来，数值模拟在心血管血流动力学研究中的应用日益广泛，有大量关于血流动力学数值模拟的文献报道^[2~14]。现代计算机图形技术的发展，使研究者可以方便地建立一个心血管系统的数值计算模型。在几何上，这个模型可以是理想化的，也可以是有个体差异、解剖精确和真实的^[16,19]。在血流动力学的数值模拟中，可以采用准确的血液流变学模型、真实的血管壁本构关系及真实的管壁质量传输特性。同时，现代的可视化技术使得“数值实验”的结果可以更直观、更全面、更快速地展现出来。这些“模型实验”无法比拟的优势，使得“数值模拟”已成为血流动力学研究的主流方法。

在血流动力学的数值计算中，有限元法占据了统治地位^[2~14]。因为有限元法能更好地适应复杂的求解域几何形状和边界条件，而动脉的分岔、弯曲等通常都具有很强的几何复杂性，所以有限元法非常适合于血流动力学的数值模拟。

2 血流动力学的力学描述

动脉血管是弹性的，动脉血流是随心搏而脉动的，所以血流动力学的数值计算，需要求解可变形血管内三维非定常流动的控制方程。在心搏周期的血液循环过程中，动脉壁可以变形膨胀，而血液的流动区域也会随之发生改变。所以，动脉血流与血管壁组成一个瞬态流-固耦合的力学系统，需要使用连续介质力学中的任意拉格朗日-欧拉(arbitrary Lagrange-Eulerian, ALE)方法来描述系统的运动和动力学特性。

血管壁运动的力学模型可用大位移和大应变的 Lagrangian 法来描述

$$\rho_s u_{i,tt} = \sigma_{ij,j} \quad (1)$$

式中 ρ_s 为血管壁的密度； u_i 为血管壁质点的位移分量； σ_{ij} 为血管壁中的 Cauchy 应力张量。

为了完整描述血管壁的运动，式(1)中还必须引入血管壁的本构关系。将血管壁假设为各向同性、不可压缩的超弹材料，可用 Ogden^[17] 材料模型来描述其本构关系，Ogden 模型假设应变能密度函数为

$${}^t_0W = \sum_{n=1}^3 \frac{\mu_n}{\alpha_n} (\lambda_1^{\alpha_n} + \lambda_2^{\alpha_n} + \lambda_3^{\alpha_n} - 3) \quad (2)$$

$$\lambda_1 \lambda_2 \lambda_3 = 1 \quad (3)$$

式中 μ_n 和 α_n 为材料常数； λ_i 是主伸长比； t 时刻的应变能密度函数 t_0W 用来计算 t 时刻的 Cauchy 应力张量^[18]，具体过程可简述为：

首先根据 t_0W 来计算 Kirchhoff 应力

$${}^t_0S_{ij} = \frac{\partial {}^t_0W}{\partial {}^t_0\varepsilon_{ij}} \quad (4)$$

式中 ${}^t_0S_{ij}$ 为 t 时刻的第二类 Piola-Kirchhoff 应力张量， ${}^t_0\varepsilon_{ij}$ 为 t 时刻的 Green 应变张量

$${}^t_0\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2} (u_{i,j} + u_{j,i} + u_{k,l} u_{k,l}) \quad (5)$$

Cauchy 应力与 Kirchhoff 应力的关系为

$$\sigma_{ij} = J \frac{\partial x_i}{\partial X_k} \frac{\partial x_j}{\partial X_l} {}^t_0S_{kl} \quad (6)$$

式中 x_i 为空间坐标, X_i 为物质坐标, J 为 Jacobi 行列式

$$J = \det \left| \frac{\partial X_k}{\partial x_k} \right| \quad (7)$$

在考虑血管壁运动的情况下, 不可压缩的血液流动可用 ALE 方法描述如下连续方程

$$v_{i,i} = 0 \quad (8)$$

动量方程

$$\rho_f [v_{i,t} + (v_j - d_{j,t}) v_{i,j}] = \tau_{ij,j} \quad (9)$$

式中 ρ_f 为血液密度; v_i 为血液流动的速度分量; d_j 为计算网格变形的位移分量; τ_{ij} 为血液中的应力张量, 可表示为

$$\tau_{ij} = -p \delta_{ij} + \mu (v_{i,j} + v_{j,i}) \quad (10)$$

式中 p 为血液压力, δ_{ij} 为 Kronecker 函数, μ 为血液黏度.

在进行血流动力学的数值模拟时, 需同时求解血流与血管壁的运动方程, 并满足适当的初始和边界条件. 在血液与血管的接触面上, 还要满足流 - 固耦合的边界条件

$$\begin{aligned} u_j^t &= d_j^t \\ \sigma_{ij}^t &= \tau_{ij}^t \end{aligned} \quad (11)$$

式中上标 t 表示瞬态流 - 固耦合 t 时刻的值.

在人体的主要动脉中, 可观察到的血管直径改变量约为 5%~10%, 因此血管壁通常被近似假设为刚性管^[2,4,7,12]. 另外, 在病变的动脉中, 血管壁一般会加厚硬化, 血管壁的运动还要进一步减小, 此时, 将血管壁简化为刚性管是合理的. 在刚性管的假设条件下, 可变形流动区域内不可压缩 Newtonian 流体流动的 ALE 描述转化为不可压缩的 Navier-Stokes 方程, 此时, 流动控制方程为

$$\begin{aligned} v_{i,i} &= 0 \\ \rho_f (v_{i,t} + v_j v_{i,j}) &= -p_{,i} + \mu v_{i,jj} \end{aligned} \quad (12)$$

血流动力学的数值模拟, 本质上就是在适当的初始和边界条件下求解上述流动的控制方程. 同其它流体力学问题的数值求解一样, 求解会遇到一些数学上的困难. 首先, 动量方程中的对流项是非线性的, 所以求解必须是迭代进行的; 其次, 这个非线性的对流项, 会给求解带来严重的数值稳定性问题, 所以求解动量方程时, 必须采取一定的对流算法, 如 SUPG、TG 算法等^[19]. 最后, 对于不可压缩的流动问题, 求解的困难还在于如何实现动量方程与连续方程的耦合. 因为在求解流动问题时, 由于问题的规模较大, 一般不采用动量方程与连续方程联立求解的方法, 而是采用顺序迭代求解动量方程和连续方程的方法. 对于不可压缩流动, 由于连续方程中不包含压力项而使两个方程的耦合发生困难. 常用的耦合方法有压力校正法、人工可压缩法等^[19].

3 血流动力学的数值模拟

3.1 动脉血管的几何建模

数值模拟的第一步, 首先是要建立模拟对象的几何模型. 在动脉血流动力学有限元模拟中, 动脉血管几何模型的建立, 有如下两种主要方法:

(1) 动脉血管 CAD 实体建模

在血流动力学数值计算中，CAD 仍是最主要的计算模型生成工具。在心血管系统 CAD 几何模型的建立过程中，可以通过一些基本图形，如圆、椭圆等，在三维空间中以不同的取向、方位布置，然后蒙皮生成面，封闭这些面的两端便可形成实体。使用这种方法，可以建立单个或部分的动脉模型，多个这样的模型，通过在空间不同的取向定位，相互联接组成一个复杂的动脉系统。为了生成一致性的有限元网格，这些通过联接组成的模型，必须是相互联系的，为此，Boolean 运算是必须的。

使用 CAD 方法建立的心血管系统模型，只能是一种统计意义上的“理想化”模型。因为 CAD 模型不可能与实际的心血管系统解剖结构完全一致，而必须做一定的简化近似，它无法反映解剖结构的个体差异，而只能是人体结构解剖值的统计平均近似。图 1 为人体颈动脉分支的一个 CAD 模型^[1]，这种“理想化”的模型，可以在系统的级别上加以修改，用以研究解剖结构改变对动脉内血液流动的影响，定量分析动脉疾病中血流动力学因素的作用等。但是，如果要考虑解剖结构的个体差异，分析特定患者的心血管系统的血流动力学参数（如为了临床诊断或外科手术规划等），计算模型必须与实际解剖结构完全一致，这样计算结果才能可信且有实用价值。如果用 CAD 方法建立的动脉血管几何模型达不到解剖意义上的精度，则由此得到的血流动力学参数则可能是完全错误的。在这种情况下，计算模型无法使用 CAD 方法来建立，而必须采用心血管系统的 CT 或 MRI 连续断层扫描切片来获取图像，通过数字图像处理技术来三维重建真实的心血管系统。

(2) 基于 CT 或 MRI 切片图像的动脉血管三维重建

血流动力学的数值模拟已经成为动脉疾病病理研究的有力工具。然而将计算流体动力学（CFD）应用于与动脉疾病外科手术相关的血流动力学数值模拟，“瓶颈”问题就是采用 CAD 的方法难以建立解剖精确的动脉几何模型^[20]。随着生物医学图像处理技术及 CFD 技术的不断发展，将这些技术结合起来用于动脉血流的数值模拟已经成为现实^[15,16,20,21]。基于核磁共振（MRI）或 CT 连续断层扫描切片图像，应用数字图像处理的三维重建技术，可以建立解剖真实的人体心血管系统几何模型，而无需象 CAD 建模那样对血管几何形状进行必要的简化。图 2 为基于在体 MRI 切片图像的人体颈动脉分支三维重建模型^[10]，在几何上它完全忠实于真实的解剖结构，因而保证了数值模拟的几何近似精度。当三维重建技术与先进的 CFD 技术结合时，便可以得到人体真实的血流动力学参数，如速度、壁面剪应力、血细胞等粒子的运动规律等。目前，这一技术正在蓬勃发展之中，并且已应用于有关动脉疾病外科手术的术前规划及术后疗效

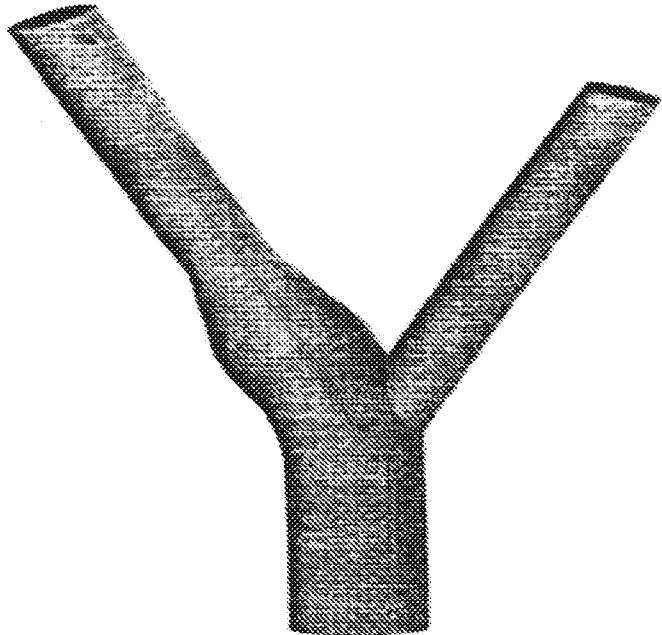
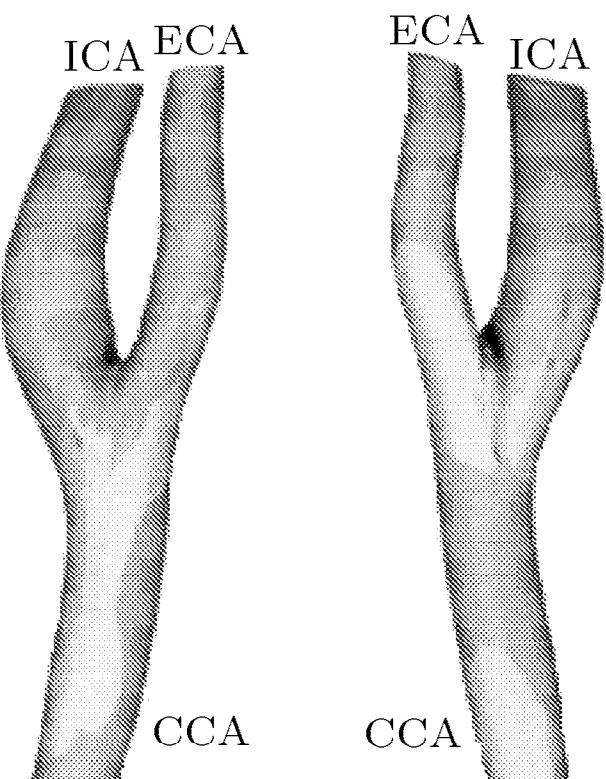


图 1 人体颈动脉分支的 CAD 模型^[1]



ICA- 颈内动脉, ECA- 颈外动脉, CCA- 颈动脉

图 2 人体颈动脉分支的三维重建模型^[10]

预测等领域^[1,22]。这种技术的日益成熟，将会彻底实现人体的“生理流动虚拟现实”^[22]。届时，人们可以在这个虚拟的生理流动环境中，进行各种科学的研究，如进行手术预演、药物在血液中的输运分析、药效评价等。

3.2 血流动力学的数值模拟

动脉粥样硬化常发生于大中等动脉的弯曲、分支处。为了研究动脉粥样硬化的生理和病理机制，弯曲、分支动脉就成了血流动力学数值模拟的主要对象^[4,9~11]，如主动脉弓、颈动脉分支^[10,11]、腹主动脉分支^[4,9]等。动脉狭窄长期以来一直也是动脉血流数值模拟中基本和有代表性的模型^[3,8,12,23,24]，因为动脉粥样硬化会造成动脉的局部狭窄，动脉狭窄后的血流动力学会有很大程度的改变，这将严重影响动脉粥样硬化病理改变的进一步发展，如果狭窄程度严重，由于狭窄后的负压还可导致动脉血管的“塌陷”^[5]。除弯曲、分支和狭窄等模型外，与临床应用有关的血流动力学计算模型还包括动脉瘤^[25,26]、动脉疾病介入治疗的血管支架^[25,26]以及与冠状动脉搭桥术有关的动脉移植管模型^[6,7,27,28]等。

实际的生理流动状态下，动脉壁的相对位移量可达血管直径的10%左右，血管壁的变形相对较大。所以，动脉血流的数值计算，原则上需要求解血液流动与血管壁运动的瞬态流-固耦合的控制方程。但由于瞬态流-固耦合计算的复杂性，加之发生病变的动脉血管壁一般会加厚硬化，管壁运动的幅度会有很大程度的下降，所以，多数研究者在动脉血流的数值计算中，常常会假设动脉壁是刚性的^[2~4,6,7]。事实上，正是血管壁的弹性，才产生了动脉内脉搏波的传播，且其波速是非常有限的，约为5~10 m/s^[29]。将血管视为刚性管，则意味着动脉内脉搏波的传播速度为无穷大。只有少数研究者研究了血流与动脉血管壁运动的瞬态耦合问题^[10,30,31]。Zhao等^[10]研究了人体颈动脉分支处的脉动流，并比较了刚性血管与顺应性（弹性）血管的血流动力学计算结果。研究表明，考虑血管壁的运动，血管内的壁面剪应力要比刚性管时的有所减小，而回流区或流动低速区的范围则有所增大，但整体的流动特性及壁面剪应力分布与刚性管一致。图3为Zhao等^[10]人的计算结果，图中显示了颈动脉窦入口附近处壁面剪应力随时间的变化情况，图3(a)为颈动脉窦内侧的壁面剪应力，图3(b)为颈动脉窦外侧的壁面剪应力。可见两者最大差别发生于收缩峰值期，而舒张期两者的差别不大。Bathet和Kamm^[33]研究了顺应性狭窄动脉的瞬态流-固耦合问题并与刚性管的情况进行了比较，发现对于顺应性狭窄动脉，狭窄处的最大壁面剪应力有所增大，而狭窄下游的最低压力有所减小。虽然大血管的刚性假设对动脉内流场的影响不是很大，但对于有的情况，如分析血管壁内的应力或血载物质的跨血管壁传输问题时，考虑血管有限变形与血流的耦合作用是必要的^[4]。所以刚性管假设只能是血流动力学数值计算中的一种初步近似。

动脉血流的数值模拟中，另一个常用的假设是动脉血流是定常的^[5,6]。这种假设与实际动脉

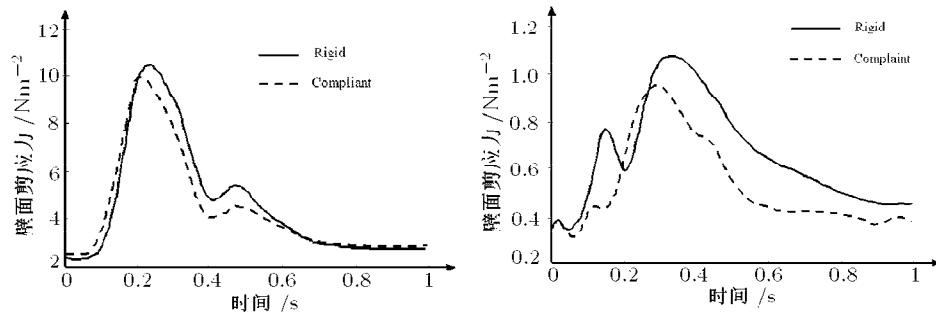


图3 顺应性与刚性颈动脉分支血管壁面剪应力比较^[10]

生理流动的脉动性是完全不相容的。但是，这种定常流动可用来进行诸如动脉几何形状、尺寸、流动雷诺数等因素对血液流动的影响研究。例如，在分析不同动脉狭窄程度下的流动比较，常假设流动是定常的，这样可以反映流动的平均效应，在一定程度上也反映了研究问题的本质。Ojha 等^[24]研究了动脉移植管分岔中的定常和脉动流。结果表明，对于与动脉疾病密切相关的壁面剪应力，在脉动和定常两种情况下的平均值是一样的。对于动脉内的脉动流，计算的边界条件也应该是随时间变化的，如施加的速度或压力边界条件，都应该是时间的函数，计算是瞬态的。一般研究者都会以实际生理流动的测量值如速度或压力作为计算的边界条件^[1]，也有的研究者将实际生理脉动简化为简谐的^[2,8]。此时，可将其视为真实生理脉动流的一个简谐分量，也就是说，实际的生理脉动流动可由多个不同频率的简谐脉动叠加而成。

实际的血流动力学计算中，一般将血液假设为不可压缩的黏性 Newtonian 流体，这一假设对于大、中等动脉中的血液是合适的。因为在大血管中，红细胞相对于血管直径来说是很小的，可认为血液是连续流体；同时，对于直径大于 0.5 mm 的血管，血液在血管中流动时，流动剪切率很高 ($\sim 3000 \text{ s}^{-1}$)，可以认为血液的黏性不再与剪切率相关而保持为常数。由此造成的计算误差不超过 2%^[12,13]，所以可将血液视为不可压缩的黏性 Newtonian 流体。另外，Perktold 等^[14]比较了颈动脉分支血管中的 Newtonian 和 non-Newtonian 流，发现两者在基本流动特性方面只有很小的差别，流动形态也基本不变，但两者的壁面剪应力相差约 10% 左右。

4 血流动力学与动脉疾病

血流动力学数值模拟的主要目的，是为了揭示动脉血流动力学因素与动脉粥样硬化、动脉瘤等动脉疾病之间的关系。虽然仅仅依靠血流动力学的数值计算结果，还不能完全解释有关动脉疾病，但这些计算结果的确有助于人们更好地理解动脉疾病发生和发展的生理和病理基础。例如，通过血流动力学计算结果与动脉疾病病灶性的对比分析，人们发现动脉病变位置与流动回流区、流动低速区或滞止区相吻合。所以，局部流动低速区可能就是血液在动脉内凝结、沉积的条件之一。目前，普遍认为与动脉疾病密切相关的血流动力学因素主要包括壁面剪应力、粒子滞留时间、氧气的质量传输等。

血管内壁面剪应力被认为与动脉粥样硬化有直接关系。Fry^[32]经研究认为，动脉粥样硬化的原因是由于局部的高剪应力，损伤了血管内皮细胞层，导致血脂质沉积，造成血小板聚集成斑块所致。他所估计的能够损伤内皮细胞的剪应力水平约在 40 Pa 以上，然而在正常的心血管循环系统中，动脉的最大剪应力都在 10 Pa 以下，所以这种假设现在的研究者都不予支持；与 Fry 观点相反的理论是 Caro 提出的低剪应力作用假说。Caro^[33]认为，血脂质的沉积主要是由于血液通过管壁界面的质量扩散引起的，动脉粥样硬化损害发生在管壁剪应力相对较低的区域。而 Ku 等^[34]的研究表明，强烈脉动的剪应力可能是导致动脉粥样硬化斑块发生和发展的重要因素。日前普遍认为，低剪应力和长的粒子（如血脂质）滞留时间才是动脉疾病最危险的血流动力学因素，壁面剪应力的脉动特性 (τ_{\min}/τ_{\max}) 对动脉疾病的影响也值得研究^[1]。

粒子滞留时间是指血细胞等粒子流过某一血管段所用的时间。如果滞留时间短，则表示粒子在该管段沉积于血管壁的可能性小，反之，粒子沉积的可能性就大。可以想象，粒子滞留时间与粒子在血流中的运动状况密切相关，如进入回流区的粒子，其滞留时间肯定会长。粒子在非均匀流场中的运动可以用粒子的运动方程描述^[8]。事实上，在动脉血流中的血细胞和小的球形粒子团，运动方程中的大部分驱动力都可以忽略掉，而只有流体的拖带力起作用。例如当以粒子直径为特征长度的流动雷诺数小于 10 000 时，与流体速度相比，粒子与流体的相对运动速度

可以忽略不计，粒子在血流中的轨迹变成了流体质点的运动轨迹，粒子在某一血管段的滞留时间就是流体质点通过该血管段的运行时间。

血载物质的跨血管壁传输是维持人体正常生理机能所必需的。血管内血液流动形态的改变会引起血管透壁物质传输特性的变化，其中人们最为关心的是氧气的透壁传输，因为它是一个非常重要的细胞新陈代谢物。动脉内氧气的质量传输与动脉疾病密切相关，血管壁内的非正常氧压力可能与动脉粥样硬化斑块的形成、血管壁内膜增生等有关。Moore^[35]用数值计算的方法研究了轴对称狭窄动脉在定常流动情况下氧气的透壁传输，计算中考虑了氧气在血液中的传输、血管壁氧气消耗等因素。计算结果表明，在一个 89% 轴对称狭窄的刚性血管内，由于狭窄扰动血液流态而导致的血管内壁氧压力改变量达 $(5 \sim 6) \times 133.32 \text{ Pa}$ ，证明血流动力学因素对氧气的透壁传输有重要影响。

5 结语

血流动力学的数值计算，需要求解血液流动与血管壁运动的瞬态流-固耦合的控制方程。但由于瞬态流-固耦合计算的复杂性，目前还没有能够很好解决瞬态流-固耦合的有限元算法。困难主要源自于两个方面：一方面是血管壁的力学本构关系、运动学和动力学描述还不是很完整和准确；另一方面是在瞬态流-固耦合计算过程中，由计算网格移动带来的稳定性、收敛性问题。目前，瞬态的流-固耦合计算也是计算力学的一个研究难点。除此之外，要真正了解血流动力学与动脉粥样硬化的关系，还要构造解剖真实的血管几何模型，同时还要综合考虑壁面剪应力、氧气的跨血管壁传输、血液中粒子的运动等因素。但是，现在的条件还很不成熟。单独考虑这些因素的一个或几个，所得到的结果都是不全面的，有时甚至可能是不正确的。

血流动力学因素，包括血流速度、压力、流动分离、二次流、壁面剪应力、粒子滞留时间等，对于人体心血管系统的生理和病理研究具有重要意义。深入了解动脉粥样硬化病灶部位，如动脉血管的分岔、弯曲等处的局部血流动力学，必须全面考虑动脉血流的生理脉动与血管壁有限变形的非线性瞬态流-固耦合效应，并将计算流体力学与生物医学图像处理技术紧密结合，进行解剖和生理真实的血流动力学数值模拟。在此基础上，实现人体“生理流动虚拟现实”，是血流动力学数值模拟的生命力所在和发展方向。

参 考 文 献

- 1 Taylor C A, Hughes T J R, Zarins C K. Finite element modeling of blood flow in arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 1998, 158: 156 ~196
- 2 Aenis M, Standcampiano A P, Wakhloo A K, Lieber B B. Modeling of flow in a straight stented and nonstented side wall aneurysm model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1997, 119: 206~212
- 3 Stroud J S, Berger S A, Saloner D. Influence of stenosis morphology on flow through severely stenotic vessels: implication for plaque rupture. *Journal of Biomechanics*, 2000, 33: 443~455
- 4 Taylor C A, Hughes T J R, Zarins C K. Finite element modeling of three-dimensional pulsatile flow in the abdominal aorta: relevance to atherosclerosis. *Annals of Biomedical Engineering*, 1998, 26: 975~987
- 5 Tang D, Yang J, Yang C, Ku D N. A nonlinear axisymmetric model with fluid-wall interactions for steady viscous flow in stenotic elastic tubes. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1999, 121: 494~501
- 6 Inzoli F, Migliavacca F, Pennati G. Numerical analysis of steady flow in aorto-coronary bypass 3-D model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1996, 118: 172~179
- 7 Deplano V, Bertolotti C, Boiron O. Numerical simulations of unsteady flow in a stenosed coronary bypass graft. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 2001, 39: 488~499
- 8 Buchanan J R, Kleinstreuer C. Simulation of particle hemodynamics in a partially occluded artery segment with

- implications to the initiation of microemboli and secondary stenosis. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1998, 120: 446~454
- 9 Moore J E, Xu C P, Glagov S. Fluid wall shear stress measurement in a model of the human abdominal aorta: oscillatory behavior and relationship to atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 1994, 110: 225~240
 - 10 Zhao S Z, Xu X Y, Hughes A D. Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation. *Journal of Biomechanics*, 2000, 33: 975~984
 - 11 Botnar R, Rappitsch G, Scheidegger M B. Hemodynamics in the carotid artery bifurcation: a comparison between numerical simulations and in vitro MRI measurements. *Journal of Biomechanics*, 2000, 33: 137~144
 - 12 Cheng T, Deville M, Dheur L. Finite Element Simulation of Pulsatile Flow through Arterial Stenosis. *Journal of Biomechanics*, 1992, 21: 1141~1152
 - 13 Nichols W W, O'Rourke M F. *Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*. London: Edward Arnold, 1998
 - 14 Perktold K, Resch M, Florian H. Pulsatile Non-Newtonian flow characteristics in a three-dimensional human carotid bifurcation model. *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 1991, 111: 464~475
 - 15 Long Q, Xu X Y, Collins M W. Magnetic resonance image processing and structured grid generation of a human abdominal bifurcation. *Computer Method and Programs in Biomedicine*, 1998, 56: 249~259
 - 16 Moore J A, Steinman D A, Holdsworth D W. Accuracy of computational hemodynamics in complex arterial geometries reconstructed from magnetic resonance imaging. *Annals of Biomedical Engineering*, 1999, 27: 32~41
 - 17 Ogden R W. *Nonlinear Elastic Deformations*. Chichester: Ellis Horwood, 1984
 - 18 Sussman T, Bathe K J. A finite element formulation for nonlinear incompressible elastic and inelastic analysis. *Computers and Structures*, 1987, 26: 357~409
 - 19 刘有军, 方曜奇. 不可压缩流动的 TG 有限元解法. 大连理工大学学报, 1997, 37(6): 658~662
 - 20 Long Q, Xu X Y, Collins M W. The combination of magnetic resonance angiography and computational fluid dynamics: a critical review. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 1998, 26: 227~274
 - 21 Milner J S, Moore J A, Rutt B K. Hemodynamics of human carotid artery bifurcations: computational studies with models reconstructed from magnetic resonance imaging of normal subjects. *Journal of Vascular Surgery*, 1998, 28: 143~156
 - 22 Abdoulaev G, Cadeddu S, Delussu G. ViVa: The virtual vascular project. *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine*, 1998, 22(4): 268~274
 - 23 Bathe M, Kamm R D. A fluid-structure interaction finite element analysis of pulsatile blood flow through a compliant stenotic artery. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1999, 121: 361~369
 - 24 Berger S A, Jou L D. Flows in stenotic vessels. *Annual Review of Fluid Mechanics*, 2000, 23: 347~382
 - 25 Lieber B B, Stancampiano A P, Wakhloo A K. Alteration of hemodynamics in aneurysm models by stenting: influence of stent porosity. *Annals of Biomedical Engineering*, 1997, 25: 460~469
 - 26 Aenis M, Stancampiano A P, Wakhloo A K, Lieber B B. Modeling of flow in a straight stented and nonstented side wall aneurysm model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1997, 119: 206~212
 - 27 Bertolotti C, Deplano V. Three-dimensional numerical simulations of flow through a stenosed coronary bypass. *Journal of Biomechanics*, 2000, 33: 1011~1022
 - 28 Bertolotti C, Deplano V, Fusari J, Dupouy P. Numerical and experimental models of post-operative realistic flows in stenosed coronary bypass. *Journal of Biomechanics*, 2001, 34: 1049~1064
 - 29 Pedley T J. *The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels*. Cambridge: Cambridge University Press, 1980
 - 30 Zhao S Z, Xu X Y, Collins M W. The numerical analysis of fluid-solid interactions for blood flow in arterial structures, Part 2: Development of coupled fluid-solid algorithms. *Journal of Engineering in Medicine*, 1998, 212: 241~252
 - 31 Ojha M R C, Johnston W K. Steady and pulsatile flow fields in an end-to-side arterial anastomosis model. *Vascular Surgery*, 1990, 12: 747~753
 - 32 Fry D L. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circulation Research*, 1968, 22: 165~197
 - 33 Caro C G, Pedley T J, Schroter R C, Seed N A. *The Mechanics of The Circulation*. New York: Oxford University Press, 1978
 - 34 Ku D N. Blood flow in arteries. *Annual Review of Fluid mechanics*, 1997, 29: 399~434

35 Moore J A, Ethier C R. Oxygen mass transfer calculations in large arteries. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1997, 119: 469~475

ADVANCE IN HEMODYNAMICS NUMERICAL SIMULATION AND ATHEROSCLEROSIS*

Liu Youjun Qiao Aike Huang Wei Zeng Yanjun

Biomechanics Laboratory, Beijing Polytechnic University, Beijing 100022, China

Abstract Hemodynamic factors are thought to have close relevance to arterial pathological changes, such as atherosclerosis. The simulated objects of hemodynamics are mainly on the arteries with geometry of bifurcation, curvature and stenosis, because atherosclerosis is prone to develop at these particular arterial positions. Accurate numerical simulations of hemodynamics must rely on the anatomically realistic vascular geometrical model and the physiologically realistic nonlinear transient fluid-solid interaction between blood flow and vessel deformation. Only based on the ‘virtual vascular flow’, and with the wall shear stress, particle residence time and oxygen mass transfer across vessel wall being duly taken into consideration, can the numerical results of hemodynamics be useful in understanding the physiology and pathology of atherosclerosis, and be used in surgery planning for relevant vascular diseases.

Keywords Hemodynamics, Numerical simulation, Atherosclerosis, Virtual reality

*The project supported by the supporting plans for key Teachers in Universities and Training of Talents in Beijing