

文章编号:1004-7220(2016)05-0426-05

# 基于主动脉流-固双向耦合数值模拟的微循环负载影响研究

李 白, 李晓阳

(北京工业大学 机械工程与应用电子技术学院,北京 100124)

**摘要:** 目的 研究微循环负载和其他生理结构的耦合关系,以构建合理的血流动力学模型。方法 在双向流-固耦合管道模型的基础上,进一步考虑微循环负载的影响,构建具有弹性管壁的长直管和多孔介质渗流负载的模型。根据负载条件和血管壁弹性的不同计算4个算例,入口条件为瞬态单脉冲速度入口,出口条件为自由出口。结果

管道内部压力处处保持在80~120 mmHg( $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ )。从静止状态开始,流场通过增加储存血液总量的方式提高舒张压,最终稳定在生理指标。血管壁弹性模量增加时,血压为65~140 mmHg;而微循环阻力增加时,血压为128~166 mmHg,微循环负载在循环系统中起到了阻碍流动并重新分配血管内压力的作用。结论 在构建血流动力学模型时,必须考虑微循环负载及其耦合效应,特别对分析高血压等循环系统疾病的致病机制有重要的临床意义。

**关键词:** 血流动力学; 微循环负载; 高血压; 流体-固体-多孔介质渗流耦合

**中图分类号:** R 318.01    **文献标志码:** A

**DOI:** 10.3871/j.1004-7220.2016.05.426

## The influence from microcirculation load based on numerical simulation of two-way fluid-structure coupling of aorta

LI Bai, LI Xiao-yang (The College of Mechanical Engineering and Applied Electronics Technology, Beijing University of Technology, Beijing 100124, China)

**Abstract:** **Objective** To investigate the coupling relationship between microcirculation loads and other arterial structure, so as to build a reasonable hemodynamic model. **Methods** Based on the two-way fluid-structure interaction hemodynamic model, a three-way fluid-structure-microcirculation load interaction hemodynamic model was built by considering the influence of microcirculation loads. Four cases were calculated according to different load and elastic modulus. The inlet condition was set as transient single pulse velocity inlet, and the outlet condition was set as free exit. **Results** The blood pressure always maintained within 80-120 mmHg ( $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ ) in the whole flow field. The diastolic pressure was raised by increasing the total amount of the stored flow, and finally to the level of physiological blood pressure. With the increase of elastic modulus in vascular wall, the blood pressure maintained within 65-140 mmHg; while the microcirculation resistance increased, the blood pressure maintained within 128-166 mmHg, which indicated that microcirculation load impeded the flow and reallocated the pressure in the artery. **Conclusions** The influence of microcirculation loads should be considered when constructing hemodynamic model, which has an important clinical significance in analyzing pathogenesis of the circulatory system diseases.

**Key words:** Hemodynamics; Microcirculation load; Hypertension; Fluid-structure-porous interaction

在血流动力学研究中,构建合理的计算模型具有重要的意义。以人体血管的结构为例,如果将心脏看作动力源,将各级动脉血管看作输送管道,则人体的微循环系统则可视为系统的负载;由此可见,微循环负载在血流动力学模型中是必不可少的一部分。但是目前关于血流动力学的研究中,对输送管道流-固耦合现象的研究较多<sup>[1-3]</sup>,特别是一些个性化的研究<sup>[4-5]</sup>,而考虑微循环负载影响的研究则较少,故有必要对微循环负载在人体血液循环系统中的作用进行探究。在微循环负载理论研究方面,郭仲三等<sup>[6]</sup>给出了微循环系统非线性动力学分布参数模型。从血液循环系统结构来看,微循环负载的阻碍作用影响了血液的通过性,而弹性的血管壁可以为滞留的血液提供临时储存的空间,因而两者存在复杂的耦合关系。如果研究的问题涉及人体整个循环系统的调节过程时,只有考虑微循环负载才能得到理想的结果<sup>[7]</sup>。而在一些考虑微循环影响的研究中,刚性血管壁的计算模型并不能展现其复杂的耦合关系<sup>[8]</sup>。

因此,本文构建了一个直管流-固双向耦合模型以模拟人体血管,并在流固耦合管道出口处连接一个多孔介质渗流管道模拟人体的微循环系统;通过施加最理想的单脉冲入口条件和自由出口条件,得到与生理性质相同且处处稳定在生理压力范围内的血压;并初步探究微循环负载在血液循环系统中的作用,模拟研究高血压的产生机制。

## 1 模型与方法

### 1.1 血流动力学模型

构建具有弹性管壁的长直管和多孔介质渗流负载的模型。模型主要由三部分组成,直管道用来模拟血管的流场区域,弹性管壁用来模拟血管壁的变形及对流动的影响,多孔渗流负载管道用来模拟微循环中的流动(见图1)。流体和固体区域的控制方程与文献[2]相同。而多孔介质渗流区域及流体-多孔介质交界面的控制方程如下:

多孔介质渗流区域

$$\frac{\partial \varepsilon u_i}{\partial t} + u_j \frac{\partial \varepsilon u_i}{\partial x_j} = - \frac{1}{\rho_f} \frac{\partial \varepsilon p}{\partial x_i} + \frac{1}{\rho_f} \frac{\partial \varepsilon \tau_{ij}}{\partial x_j} - \frac{\varepsilon^2 \mu}{\rho_f k} u_i \quad (1)$$

$$\frac{\partial \varepsilon u_i}{\partial t} + u_j \frac{\partial \varepsilon u_i}{\partial x_j} = - \frac{1}{\rho_f} \frac{\partial \varepsilon p}{\partial x_i} + \frac{1}{\rho_f} \frac{\partial \varepsilon \tau_{ij}}{\partial x_j} - \frac{\varepsilon^2 \mu}{\rho_f k} u_i \quad (2)$$

式中: $k$  为渗透率; $\varepsilon$  为孔隙率; $\mu$  为流体黏性系数。

流体-多孔介质渗流交界面

$$I_{f,p} = -K_{fp}(v_f - v_m) \quad (3)$$

式中: $I_{f,p}$  为交界面的动量交换量; $K_{fp}$  为交界面传导系数,由多孔介质渗流的本构方程决定; $v$  为速度。

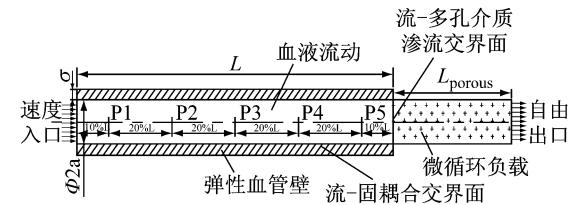


图 1 计算模型及研究测点分布示意图

Fig. 1 Schematic diagram of the simulation model and distributions of the measuring points

### 1.2 数值处理方法

血流动力学模型的数值处理过程如图2所示。在流-固界面上,流体将计算所得的壁面压力施加于固体之上,而固体受力变形之后,对流场网格进行重建。在流体-多孔渗流界面上,流体提供交界面的压力,而多孔渗流通过计算得到该压力所能允许通过渗流管道的流体总量。在该系统中,固体和多孔介质渗流虽然并没有直接的交界面,但是通过流场联系到一起。因此,3个系统协同作用,存在复杂的多向耦合关系。

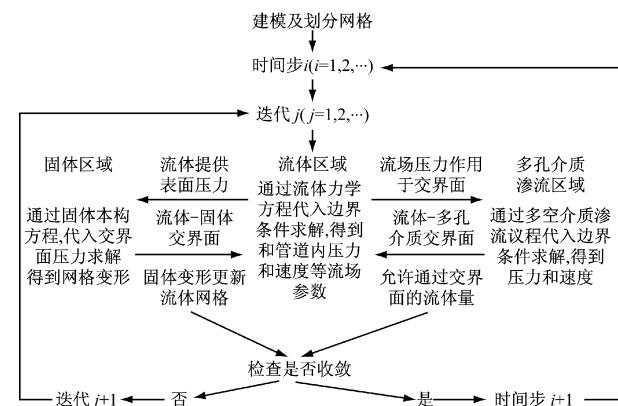


图 2 流体-固体-多孔介质渗流耦合计算方法

Fig. 2 Computational methodology of fluid-structure-porous media interactions

采用结构网格对模型进行划分(见图3)。管道截面划分为蝶形网格。最终模型由84 728个网格构成,107 850个节点。其中,流体、固体、多孔介质

渗流管道分别有 52 668、16 632、15 428 个网格。选用 CFD-ACE 求解器完成整个计算。

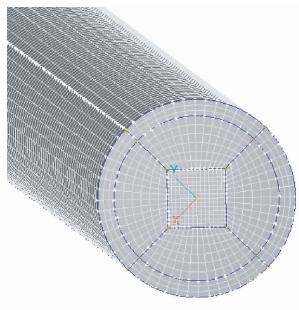


图3 管道截面网格划分

Fig. 3 Meshing for cross-section of the pipeline

### 1.3 算例及参数

为了验证所建血流动力学模型的可靠性及研究高血压的形成机制,通过改变管道的负载条件、弹性模量,计算 4 个算例(见表 1)。所有算例基于主动脉的生理参数,管道长度为 1 m, 直径为 20 mm, 管壁厚度为 2 mm, 多孔介质渗流管道长为 300 mm。流动为瞬态流动, 血液被简化为牛顿流体, 密度为  $1\ 050\ \text{kg/m}^3$ , 动力黏性系数是  $3.5\ \text{mPa}\cdot\text{s}^{[9]}$ 。弹性管壁的密度为  $1\ 120\ \text{kg/m}^3$ , 弹性模量为  $0.5\ \text{MPa}^{[10]}$ , 泊松比为  $0.49^{[11]}$ 。多孔介质渗流的渗透率为  $9.5\times 10^{-3}\ \text{mm}^2$ , 孔隙率为 100%。

表1 研究涉及算例分类及其参数

Tab. 1 Calculation cases and parameters in the study

算例	渗流管道渗透率, $k/\text{mm}^2$	弹性模量, $E/\text{MPa}$
正常生理	$9.5\times 10^{-3}$	0.5
无渗流负载	—	0.5
微循环阻力增加	$6.5\times 10^{-3}$	0.5
血管硬化	$9.5\times 10^{-3}$	1.0

所有算例都选择速度入口条件和自由出口。入口条件模拟心脏搏动的过程,  $0\sim 0.2\ \text{s}$  为收缩期, 收缩期最大速度为  $0.8\ \text{m/s}^{[12]}$ ;  $0.2\sim 0.8\ \text{s}$  为舒张期, 模拟心脏瓣膜关闭无回流的状态, 速度保持为  $0\ \text{m/s}$ 。出口压力始终保持为  $0\ \text{Pa}$ (见图 4)。

## 2 结果

首先, 对比正常生理和无渗流负载算例, 通过血

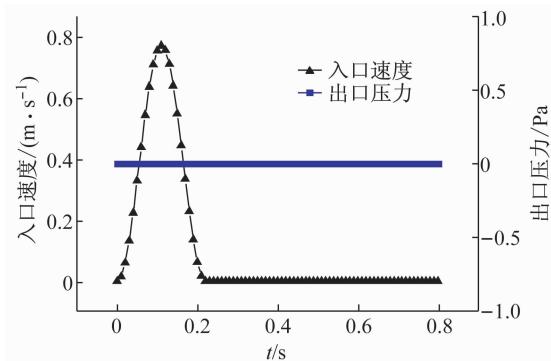


图4 流场边界条件

Fig. 4 Boundary conditions of the fluid

管内的压力水平指标, 验证本文提出的血流动力学模型的合理性; 进而分析正常生理算例中微循环负载对流场影响的机制; 最后, 通过两个异常生理算例, 对高血压的形成机制进行模拟研究。

为了展现整个流场各个位置不同的变化形态, 在管道中选取 5 个测点, 均位于管道中心位置(见图 1)。通过对流场各测点进行压力-时间关系分析, 能够较为全面地得到管道各个位置特性的共性和区别。

### 2.1 生理压力指标

对比正常生理算例和无渗流负载算例的压力结果可知, 有无负载的算例之间, 管道内的压力指标有着很大差异(见图 5)。正常生理算例中, 管道内所有位置的收缩压保持在  $120\ \text{mmHg}$ ( $15.96\ \text{kPa}$ )附近, 而舒张压保持在  $80\ \text{mmHg}$ ( $10.64\ \text{kPa}$ ), 振幅也保持在  $30\sim 40\ \text{mmHg}$ ( $3.99\sim 5.32\ \text{kPa}$ ), 与生理保持一致; 而无渗流负载算例中, 入口附近收缩压为  $29\ \text{mmHg}$ ( $3.86\ \text{kPa}$ ), 而出口为  $6\ \text{mmHg}$ ( $0.798\ \text{kPa}$ ); 入口附近舒张压为  $-32\ \text{mmHg}$ ( $-4.256\ \text{kPa}$ ), 而出口为  $-6\ \text{mmHg}$ ( $-0.798\ \text{kPa}$ ), 随着距离出口的缩短, 振幅也不断降低。因此, 无渗流负载算例得到的压力结果不能符合生理条件; 而正常生理算例由于考虑了微循环负载的影响, 收缩压和舒张压的范围符合生理指标。

### 2.2 血压的调节机制

通过研究管道内流场的发展过程, 可以了解微循环负载对流场影响的内在机制。表 2 所示为正常生理算例流场在每个周期内压力的最大和最小值, 表现了整个流场从完全静止发展到稳定的全过程。

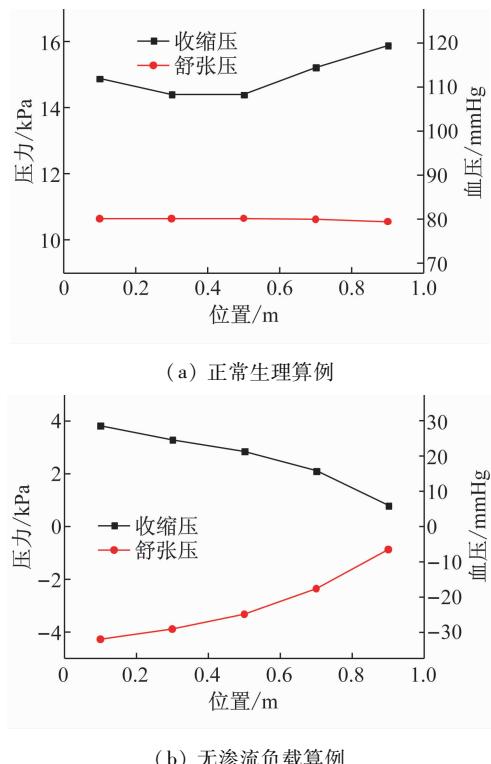


图5 管道内收缩压和舒张压

Fig. 5 Systolic and diastolic blood pressure in the pipeline

(a) Normal physiological case, (b) No porous media case

流场内压力在0~7 s内上升很快,7 s以后逐渐达到稳定。最终管道内所有测点的压力均保持在80~120 mmHg(10.64~15.96 kPa)的生理压力范围之内。管道内压力场的分布直接决定了管壁的变形,而变形又决定了管壁变形之中暂存的血液量。因此,当负载的阻碍作用很强时,进入流场的流体不

表2 管道内压力发展过程

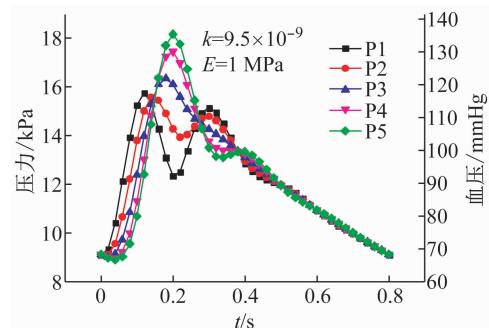
Tab. 2 Developing process of the pressure in the pipeline

周期	最大压力/最小压力/kPa		周期		最大压力/最小压力/kPa	
	最大压力/kPa	最小压力/kPa	周期	最大压力/kPa	最小压力/kPa	
1	6.89	0	11	15.62	10.26	
2	9.62	3.23	12	15.70	10.35	
3	11.50	5.46	13	15.76	10.42	
4	12.80	7.00	14	15.80	10.47	
5	13.71	8.06	15	15.84	10.50	
6	14.35	8.80	16	15.86	10.53	
7	14.80	9.32	17	15.88	10.54	
8	15.12	9.68	18	15.89	10.55	
9	15.35	15.35	19	15.89	10.56	
10	15.51	10.12	20	15.90	10.57	

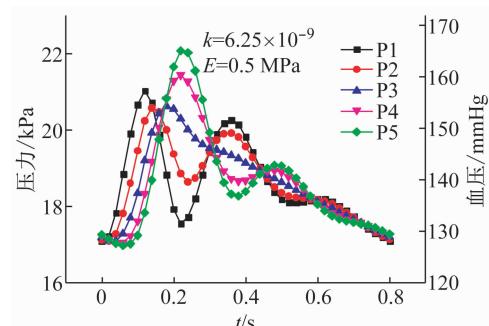
能全部流出流场,一部分流体会储存在管壁变形之中而进入下一个心动周期,这样第2个周期初始压力便会提高。经过几个心动周期之后,管壁内储存的流体达到稳定,流场的压力也达到一个动态平衡的状态。

### 2.3 血管参数对血压的影响

为了研究高血压的形成机制,分别改变模型的管壁弹性和渗透率两个参数,对比血管硬化和微循环阻力增加算例的压力-时间曲线(见图6)。血管硬化算例中,血管内的收缩压达到140 mmHg(18.62 kPa),而舒张压却降低到65 mmHg(8.645 kPa),与老年高血压(单纯收缩性高血压)现象一致。特别值得一提的是,由于仅改变了弹性模量,使得血管顺应性下降,血压的振幅明显提升,收缩压出现升高。但是微循环阻力变化不大,因而舒张压反而出现一定程度的下降。微循环阻力增加算例中,血管内的收缩压和舒张压均有提升,收缩压达到166 mmHg(22.078 kPa),而舒张压达到128 mmHg(17.024 kPa),已经逼近3级高血压的血压范围。



(a) 血管硬化算例



(b) 微循环阻力增加算例

Fig. 6 Pressure-time curves (a) Angiosclerosis case, (b) Microcirculation resistance increased case

### 3 讨论

综上所述,本文构建了一个流体-固体-微循环负载三向耦合的血流动力学模型,研究微循环负载对模型的影响,并分析管道内压力的变化形式;同时,探讨微循环负载影响在循环系统中的作用和地位以及血液循环中各主要部分之间耦合的形式。

微循环负载在血液循环系统中起到了阻碍流体流出的作用。当血压作用于微循环时,微循环根据其满足的生理学性质,决定了能够通过其的血液总量。在收缩期,不能及时流出流场的血液会被储存在弹性的管道壁之中;当进入舒张期后,储存的流体会逐渐流出流场。因此,微循环在模型中的最重要作用是把血液的流量从时间尺度上重新分配。这种重新分配的性质,是产生血管内复杂脉动压力的主要原因;特别是具有二次压力波的脉动压力波形(见图6),与文献[13]中给出的人体血压波形的性质相同。需要指出的是,这种重新分配依赖流体-固体-微循环负载三者相互耦合的性质,并且必须在脉动的流动状态中才能实现的。

根据文中给出的结果,模型之所以能够最终稳定在80~120 mmHg(10.64~15.96 kPa)生理压力范围之内,是因为管道内三向耦合关系保持一个动态平衡的结果。而一切对流场参数的变化,都会使这个平衡发生重构。因而在增加了微循环阻力之后,流场所需的动力也随之提升,管道内压力震荡的区间出现提高。而在将管壁变硬后,管道内出现舒张压降低而收缩压提高的情况。由于血管壁顺应性降低,心脏需要更大的动力才能将血液输入进血管之中,但是微循环负载的阻力并没有提升,故舒张压出现下降。

由此可见,本文建立的考虑微循环负载效应的流-固耦合血流动力学模型能够有效反映人体大动脉血管及循环系统的生理特征,是一个符合生理过程的血流动力学模型。研究结果验证了微循环负载及其效应在模型中的重要地位。考虑微循环负载的模型能够更为合理地模拟血管内血液流动的生理特征,为今后分析动脉粥样硬化、动脉瘤、高血压等多种心脑血管疾病的成因、发展、临床治疗提供重要理论基础和技术手段。

### 参考文献:

[1] MOLONY DS, CALLANAN A, KAVANAGH EG, et al. Flu-

id-structure interaction of a patient-specific abdominal aortic aneurysm treated with an endovascular stent-graft [J]. Biomed Eng Online, 2009, 8(19): 1-12.

- [2] WANG XH, LI XY. The influence of wall compliance on flow pattern in a curved artery exposed to a dynamic physiological environment: An elastic wall model versus a rigid wall model [J]. J Mech Med Biol, 2012, 12(4): 1250079.
- [3] WANG X, LI X. Biomechanical behaviour of cerebral aneurysm and its relation with the formation of intraluminal thrombus: A patient-specific modelling study [J]. Comput Methods Biomech Biomed Eng, 2013, 16(11): 1127-1134.
- [4] 付文字, 乔爱科. 基于个性化颈内动脉瘤模型的流固耦合分析[J]. 医用生物力学, 2012, 27(4): 421-426.
- [5] FU WY, QIAO AK. Fluid-structure interaction numerical simulation of bypassed DeBakey III aortic dissection[J]. J Med Biomech, 2012, 27(4): 421-426.
- [6] 曾堃, 乔爱科. 三种截面支架对动脉瘤血流动力学影响的比较研究[J]. 医用生物力学, 2012, 27(2): 220-226.
- [7] ZENG F, QIAO AK. Comparative study on effects from three kinds of stents with different cross-section on aneurismal hemodynamics [J]. J Med Biomech, 2012, 27(2): 220-226.
- [8] 郭仲三, 肖帆, 郭四稳, 等. 微循环系统动力学综合数学模型研究(Ⅱ)——计算方法及结果[J]. 应用数学和力学, 2000, 5: 523-528.
- [9] WANG X, LI X. Computer-based mechanical analysis of stenosed artery with thrombotic plaque: The influences of important physiological parameters [J]. J Mech Med Biol, 2012, 12(4): 271-276.
- [10] DONG J, WONG KKL, TU J. Hemodynamics analysis of patient-specific carotid bifurcation: A CFD model of downstream peripheral vascular impedance [J]. Int J Numer Methods Biomed Eng, 2013, 29(4): 476-491.
- [11] MOLONY DS, CALLANAN A, MORRIS LG, et al. Geometrical enhancements for abdominal aortic stent-grafts [J]. J Endovasc Ther, 2008, 15(5): 518-529.
- [12] PATEL DJ, VAISHNAV RN. The rheology of large blood vessels [J]. Cardiovasc Fluid Dyn, 1972, 2(11): 2-65.
- [13] DI MARTINO ES, GUADAGNI G, FUMERO A, et al. Fluid-structure interaction within realistic three-dimensional models of the aneurysmatic aorta as a guidance to assess the risk of rupture of the aneurysm [J]. Med Eng Phys, 2001, 23(9): 647-655.
- [14] LAM SK, FUNG GS, CHENG SW, et al. A computational study on the biomechanical factors related to stent-graft models in the thoracic aorta [J]. Med Biol Eng Comput, 2008, 46(11): 1129-1138.
- [15] WILMER WN, MICHAEL FO, CHARALAMBOS V. McDonald's blood flow in arteries [M]. London: Hodder Arnold, 2011: 225-226.