

狭窄血管内流场的 PIV 实验研究

朱光宇, 袁奇, 陈珍

(西安交通大学能源与动力工程学院, 710049, 西安)

摘要: 为了对狭窄血管内的剪切应力等流动力学参数及流场形态进行可视化测量,利用三维粒子速度场仪在不同雷诺数下对 50%狭窄的颈动脉血管内的流场及剪切应力等流动参数进行了测量. 实验结果表明,血管狭窄下游出现了较大范围低剪切应力区域,该区域内剪切应力值低于多数研究认为的能够避免血管内皮细胞损伤的最低值 $0.4\text{ Pa}(4\text{ dyn/cm}^2)$. 此结果支持了低剪切应力在血栓形成中起着重要作用的观点,同时血管狭窄处出现了较小范围的高剪切应力梯度区域,狭窄下游的涡流则会不断卷吸部分血液反复通过此区域造成血液成分受损,加速斑块的形成.

关键词: 三维粒子速度场仪;血管狭窄;血流动力学;剪切应力

中图分类号: Q811.6 **文献标志码:** A **文章编号:** 0253-987X(2010)06-0120-05

Experimental Investigation on Stenotic Artery Model with PIV Method

ZHU Guangyu, YUAN Qi, CHEN Zhen

(School of Energy and Power Engineering, Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710049, China)

Abstract: Three-dimensional particle image velocimetry (3D-PIV) is applied in the artery model with a mild stenosis to investigate the flow field under different Reynolds number. A large area of low shear stress is observed at the stenosis downstream where plaque and stenosis are prone to e-voke. This result verifies the hypothesis that low shear stress (less than $0.4\text{ Pa}(4\text{ dyn/cm}^2)$) is vital in the formation of plaque and thrombosis. A high shear stress area is also observed at the stenosis position, and high shear stress gradient area exists at the boundary of low shear stress area and high shear stress area. Vortex at the downstream may rollback some blood through the high shear stress gradient area repeatedly and bring about damage to the blood ingredients, subsequently speed up the development of plaque.

Keywords: 3D-particle image velocimetry; artery stenosis; blood flow dynamics; shear stress

动脉粥样硬化是严重危害人类健康的一种常见血管疾病,在西方社会,由该病引发的心脏病及脑中风是导致人类死亡和残疾的最主要原因. 随着我国人民生活水平的不断提高,由动脉粥样硬化以及继发的血管狭窄、血栓等引起的心脑血管疾病的发病率也在逐年提高^[1-2].

目前的研究表明,血液剪切应力^[3]、壁面剪切应力梯度(WSSG)^[4]、振荡剪切系数(OSI)^[5]以及流动分离和涡流^[6]等流动特征对硬化斑块的生长及动脉血栓的形成有着极其重要的影响. 由于经颅多普勒(TCD)、核磁共振成像(MRI)等手段只能获取人体血管内血流速度等参数,仍无可靠技术对人体动脉血管,尤其是颅内血管内的流场形态进行准确测量,因此一般采用计算流体力学(CFD)或体外仿真实验进行相关研究.

文献[7]的研究表明,在血管内轻度至中度狭窄的情况下,动脉硬化斑块尺寸会迅速增大,造成血管堵塞,进而引发一系列心脑血管疾病. 中度狭窄处的硬化斑块一般尚未钙化,比较不稳定,较之严重狭窄处的斑块更易脱落形成血栓栓子. 因此,对中等程度

狭窄血管内的相关血流动力学参数及流场形态进行实验研究具有极为重要的意义。

本文主要通过三维粒子速度场仪 (3D-Flow Master PIV, LaVision Inc., Germany) 对中度狭窄 ICA 血管模型内的流场加以研究,同时期望对狭窄血管内的流动状况进行可视化研究,并分析其中各血液动力学参数与血管病变的关系。

1 实验材料与方法

本实验选取了带有 50% 狭窄的局部血管模型,平均直径为 4 mm。由于原始尺寸较小、管道曲率较大等原因,管壁处会产生较强的激光折射、反射及散射,对测量带来极大的干扰,为了便于测量,本文将直径放大了 5 倍,实验段几何形态见图 1。

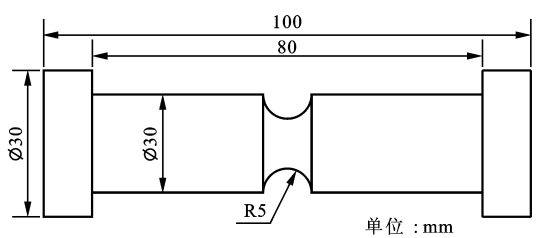


图 1 实验段几何尺寸

实验段通流部分加工工艺较为复杂,因此利用紫外光快速成型机 (SCPS350 型,西安交通大学) 制作出与通流部分几何尺寸相同的模具后(加工精度为 0.1 mm)进行浇注、脱模,从而得到实验模型。

由于实验段的管径大于 2 mm,可以忽略血液非牛顿流动特性对流场的影响^[8]。实验中使用体积分数为 55% 的甘油水溶液作为实验工质,工质密度为 1 157 kg/m³,黏度为 7.8 mPa · s。在实验工质中添加了具有良好跟随性的空心玻璃珠 (TSI, MN, USA) 作为示踪粒子,玻璃珠平均直径为 10 μm,密度为 1.1 g/cm³。

为了保证放大模型内流场与实验原型内流场相同,在实验中使用雷诺相似准则,模型内的工质流速由雷诺数 (Re) 相似准则确定。人体中等尺寸的动脉血流平均雷诺数的范围一般在 100~1 000 之间。正常人的颈动脉血流的平均雷诺数为 300,峰值则为 1 200 左右。实验中选取了 Re=118, Re=236, Re=590 这 3 种情况下的稳态流动作为实验工况。人体血液密度的平均值为 1 055 kg/m³,表观黏度为 3.5 mPa · s。由雷诺数计算公式

$$Re = \rho U D / \mu \tag{1}$$

可以得到相应实验工况下的流速分别为 0.04 m/s、0.08 m/s、0.2 m/s。由于大血管中血液流动为层流,

因此为保证实验段入口处为充分发展的层流,由经验公式^[9]确定实验端上游直管长度

$$L_e = 0.06 D Re \tag{2}$$

L_e 取为 1.6 m,并在直管入口处加装蜂窝整流装置。图 2 所示为实验台整体结构。

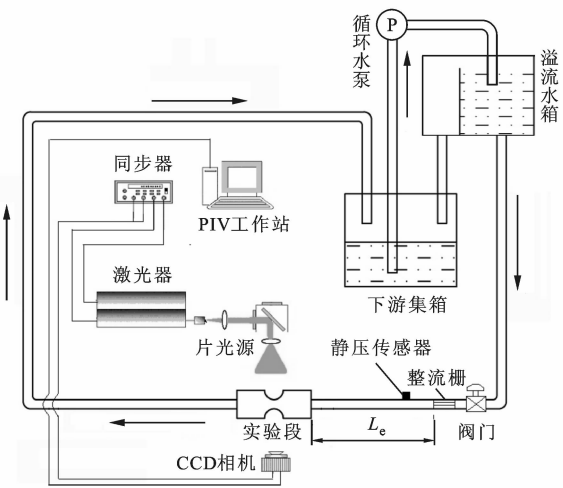


图 2 实验装置系统简图

流场测量使用 3D-PIV 系统。激光器输出能量为 200 mJ,镜头为 Nikkor 100 mm 定焦镜头,视场大小为 52 mm×52 mm,实验中每个像素对应的区域约为 25.4 μm×25.4 μm。流场分析软件为 3D-Davis。使用自相关方法对流场进行拍摄。

2 结果及分析

PIV 系统输出的原始图像为 RAW 格式的灰度图像,在实验中使用 Davis 软件将图像划分为 32×32 像素的棋盘状诊断窗,用 50% 的叠加率对 PIV 原始图像进行处理并得到速度场。

针对二维速度场,可以用下式得到流场内相应的剪切应力分布

$$\tau_{xy} = \tau_{yx} = \mu \left(\frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} \right) \tag{3}$$

其中速度梯度利用 Tecplot CFD Analysis 模块计算得到。

由于实验是在 5 : 1 的放大模型上进行的,为了将实验获得的实验段内流体剪切应力与颈动脉内实际的流体剪切应力进行对比,根据 Buckingham Pi 定理得到的剪切应力的相似准则为

$$\tau_v = \left(\frac{\rho_b}{\rho_f} \right) \left(\frac{V_b}{V_f} \right)^2 \tau_p \tag{4}$$

式中:τ_v 为真实血管内的剪切应力;ρ_b 为血液密度;ρ_f 为工质密度;V_b 为血管中的血液流速;V_f 为工质流速;τ_p 为实验测得的剪切应力。由此可得实验测

到的血管内剪切应力分布与实际血管内剪切应力的对应关系为

$$\tau_v = 5.497\tau_p \tag{5}$$

取距壁面 0.4 mm 处的剪切应力为壁面剪切应力^[10],通过式(5)可以将实验测得的壁面剪切应力转换为原始尺寸下颈动脉狭窄部位的流场内剪切应力及壁面剪切应力(WSS)分布。

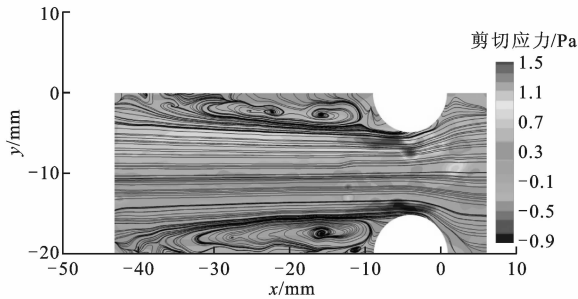
从实验结果可以看出,在狭窄出口处壁面剪切应力出现最大值,而狭窄的下游区域则出现了一个低壁面剪切应力区域。实验得到的剪切应力分布在数值上与 CFD 模拟的结果有一些差异,造成两者细微差别的原因很多,其主要原因是在 CFD 模型中未考虑血管壁粗糙度。

3 讨 论

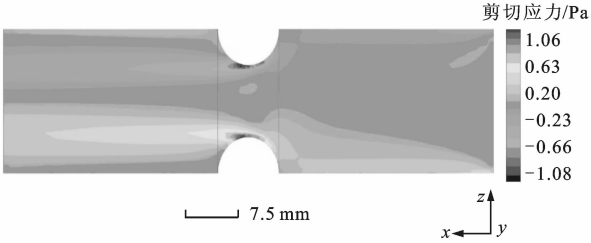
以往研究表明,动脉粥样硬化斑块的形成、动脉狭窄等严重血管疾病都往往发生在血液流场复杂、管壁切应力水平过高或过低的区域。

由实验结果可以看出,在血管中仅有中度狭窄的情况下,近壁处的剪切应力值在狭窄处也会急剧上升,即便雷诺数很低($Re=118$),该部位的剪切应力峰值为 1.3 Pa(13 dyn/cm²),对应人体血管内的剪切应力就已达 7.15 Pa(71.5 dyn/cm²),而 $Re=590$ 时对应人体内的剪切应力峰值更是高达 16.49 Pa(164.9 dyn/cm²)。较之严重狭窄的血管的近壁剪切应力(一般 35 Pa(350 dyn/cm²)以上)^[11],中度狭窄血管中剪切应力处于相对较低的水平。但是,即便是较低雷诺数下,狭窄处的剪切应力峰值也已远远超过了动脉保护机制所能发挥作用的最高剪切应力(0.68 ± 0.2) Pa^[12]。过高剪切应力会刺激内皮细胞及血小板,引发内部振荡,最终引发纤维斑块冠部脱落,形成血栓栓子。与此同时,高剪切应力(大于 4 Pa)也会侵蚀内膜的内皮细胞,造成内皮细胞凋亡^[13]。

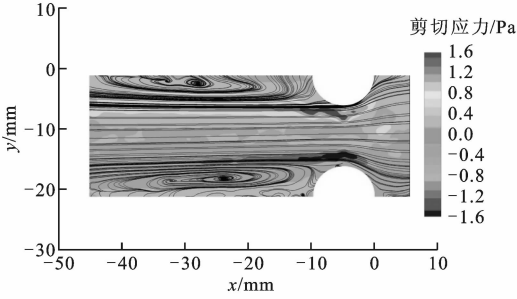
由于狭窄远心端存在漩涡(图 3),该涡随雷诺



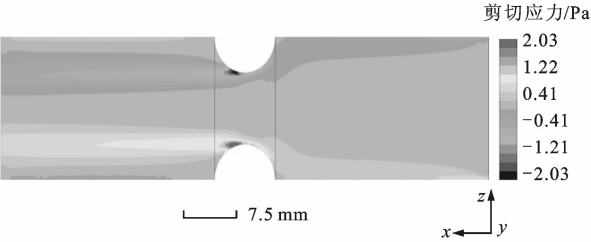
(a) $Re=118$ 时的实验结果



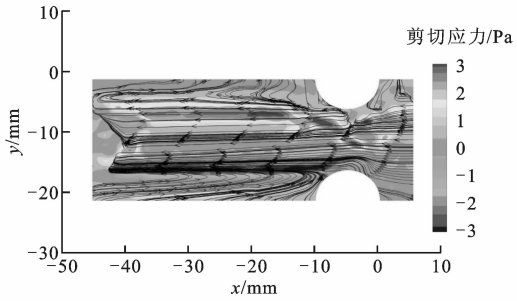
(b) $Re=118$ 时的计算结果



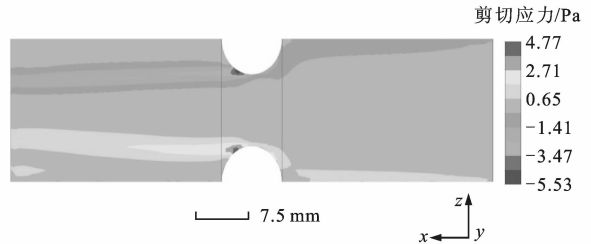
(c) $Re=236$ 时的实验结果



(d) $Re=236$ 时的实验结果



(e) $Re=590$ 时的实验结果



(f) $Re=590$ 时的计算结果

图 3 实验测得的剪切应力与 CFD 计算结果对比

数的增大而向下游延展。部分流经高剪切应力区域的红细胞、血小板等血液成分有可能在狭窄后的低剪切应力区域被重新卷吸至高剪切应力区域,长期暴露于高剪切应力区域内会使得这些成分产生疲

劳,进而造成血液受损^[14],形成血液成分的沉积.

相关研究指出,当近壁处剪切应力低于正常值(小于 0.4 Pa(4 dyn/cm²))时,会触发动脉血管的代偿机制,其自身通过舒张血管、扩大管腔直径来加大血流量,提高近壁处的剪切应力,使其维持在正常范围之内.若血管近壁处剪切应力长期处于较低水平时,代偿机制长期发挥作用,会造成血管内膜受损,继发血管内膜增生,形成硬化斑^[15].另外,在血管内剪切率小于 0.4 Pa(4 dyn/cm²)的区域内,血小板和Ⅳ型胶原蛋白也会发生粘聚,有可能引发血管狭窄^[11].通过对实验数据的分析,我们发现在狭窄下游近壁处(距壁面 0.4 mm),剪切应力迅速回复到极低的水平(图 4),其中在 $Re=118$ 和 $Re=236$ 时,远心端近壁处的剪切应力绝对值均低于 0.4 Pa(4 dyn/cm²), $Re=590$ 时则低于 2 Pa(20 dyn/cm²).该低剪切应力区域与狭窄斑块的易生区域基本重合^[2].

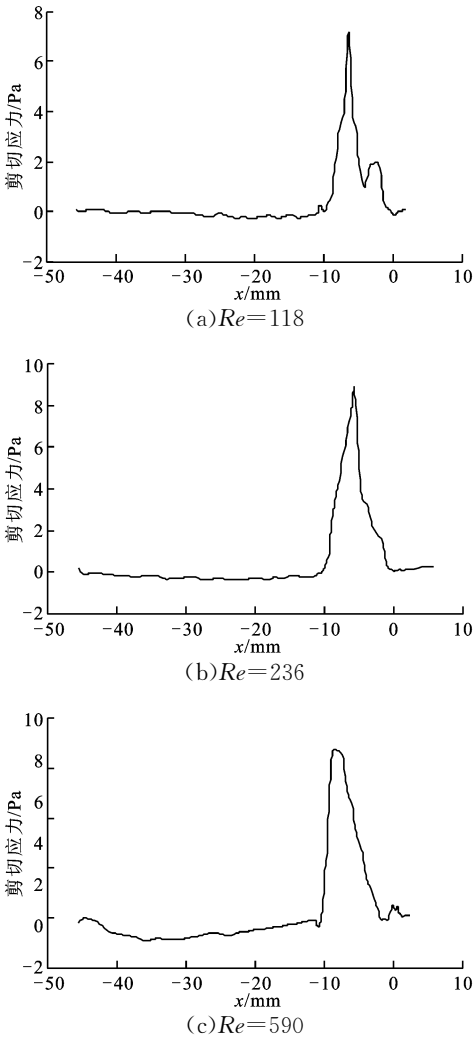


图 4 实验测得的轴向近壁处的剪切应力变化情况

4 结 论

血管狭窄的发展是一个极其复杂的生理过程,涉及很多领域,本文仅从血液动力学角度对其进行实验研究.通过对实验结果的分析讨论,得出以下结论.

(1)通过与相关文献及 CFD 计算结果的对比,发现本文使用的实验方法能够对狭窄血管流动状况进行很好地测量,直观地对全流场的流动现象进行观察分析.

(2)在中度狭窄的血管内,狭窄部位的壁面剪切应力已经超过了动脉保护机制所能发挥作用的最高值,该现象的出现提示高剪切应力参与了动脉硬化形成及生长的病理学过程,但是高剪切应力对血管壁的影响范围仅限于狭窄部位极小的区域.

(3)通过实验观察到的大范围低剪切应力区域与文献中指出的血管狭窄生长区域相吻合,由此认为,受低剪切应力影响而形成的血管内皮细胞损伤及血小板、胶原蛋白粘聚是引发中度狭窄动脉狭窄发展的主要因素.

(4)在狭窄血管内,由于漩涡的存在,使得一部分血液成分不断经受高、低剪切应力的交变作用,尤其是在高、低剪切应力区域的分界处受到高剪切应力梯度的作用,易造成血小板等血液成分受损.狭窄下游的流动滞止区域为这些受损成分沉积创造了条件,进而可加快动脉斑块的形成.

致谢:感谢西安交通大学能源与动力工程学院王顺森博士研究生在实验过程中给与的指导和帮助,同时感谢西安交通大学快速成型中心在模型制作过程中给以的帮助.

参考文献:

[1] MCGILL H C Jr, MCMAHAN C A, GIDDING S S. Preventing heart disease in the 21st century: implications of the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) study [J]. Circulation, 2008, 117(9):1216-1227.

[2] JACKSON M, WOOD N, ZHAO S, et al. Low wall shear stress predicts subsequent development of wall hypertrophy in lower limb bypass grafts [J]. Artery Research, 2009, 3(1):32-38.

[3] CHATZIZISIS Y S, COSKUN A U, JONAS M, et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular and vascular behavior [J]. Journal of the American College of Cardiology, 2007,

- 49(25): 2379-2393.
- [4] HENRY F S, COLLINS M W, HUGHES P E, et al. Numerical investigation of steady flow in proximal and distal end-to-side anastomoses[J]. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1996, 118(3):302-310.
- [5] HE Xiaoyi, KU D N. Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: average conditions [J]. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1996, 118(1): 74-82.
- [6] BEMAD S, BERNAD E, SUSAN-RESIGA R F. Vorticity phenomena in biomedical contexts[C]//Proceedings of the Workshop on Vortex Dominated Flows: Achievements and Open Problems. Timisoara, Romania: Imprimeria Mirton Press, 2005:169-176.
- [7] CHENG J W. Recognition, pathophysiology, and management of acute myocardial infarction[J]. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 2001, 58(18):1709-1718.
- [8] XU X Y, COLLINS M W, JONES C J. Flow studies in canine artery bifurcations using a numerical simulation method [J]. *Journal of Biomech Engineering*, 1992, 114(4):504-511.
- [9] FATEMI R S, RITTGERS S E. Derivation of shear rates from near-wall LDA measurements under steady and pulsatile flow conditions [J]. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1994, 116(3): 361-368.
- [10] RYUHEI Y, HIROSHI U, SAYAKA H, et al. Velocity profile and wall shear stress of saccular aneurysms at the anterior communicating artery[J]. *Heart Vessels*, 2008, 23(1):60-66.
- [11] KROLL M H, HELLUMS J D, MCLNTIRE L V, et al. Platelet and shear stress [J]. *Blood*, 1996, 88(5): 1525-1541.
- [12] SLAGER C J, WWNTZEL J J, GIJSEN F J H, et al. The role of shear stress in the generation of rupture-prone vulnerable plaques [J]. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, 2005, 2(8):401-407.
- [13] BRAUNWALD E, ZIPES D P, LIBBY P, et al. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine [M]. Philadelphia, USA: WB Saunders Company, 2001:995-1009.
- [14] SHIMONO T, MAKINOCHI K, YADA I, et al. New method of evaluating sub-lethal damage to erythrocytes by blood pumps [J]. *Artificial Organs*, 1996, 20(6):568-571.
- [15] CARO C G, PEDLEY R J, SCHROTER R C, et al. The mechanics of the circulation [M]. New York, USA: Oxford University Press, 1978:281.

(编辑 杜秀杰)