

DeBakey III 型主动脉夹层血液动力学 数值模拟分析初步研究

王亮¹ 王晨² 陆清声³ 冯睿³ 廖明芳³ 景在平³

1 宁夏医科大学附属医院心脏外科 银川市胜利街 804 号 750001

2 北京理工大学机电学院 北京市海淀区中关村南大街 5 号 100081

3 第二军医大学长海医院血管外科 上海市杨浦区长海路 174 号 200433

摘要: 目的: 探索血液动力学因素在 DeBakey III 型主动脉夹层发生、发展以及临床预后评估中的作用。方法: 通过 CT 扫描获取 DeBakey III 型主动脉夹层断层图像序列, 基于大型通用 CAE 前处理软件 HyperMesh (Altair Engineering Inc.) 重建三维主动脉夹层血液动力学分析数值模拟模型, 采用计算流体力学方法对主动脉夹层真假腔内的血液流场进行数值模拟分析。结果: 1、当 DeBakey III 型主动脉夹层真腔受压狭窄时, 真腔内压强将低于假腔内压强, 夹层真腔内血流流线也会出现部分中断; 2、夹层撕破口附近的动脉管壁局部血液动力学因素可出现失衡现象。结论: DeBakey III 型主动脉夹层真假腔压强失衡可导致假腔持续扩张、压迫真腔。夹层管壁局部血液动力学改变可能是慢性期 III 型夹层破裂的危险因素。

关键词: 主动脉, 主动脉夹层, 计算流体力学, 血液动力学, 腔内隔绝术, HyperMesh

1 引言

主动脉夹层 (aortic dissection, AD) 通常指主动脉腔内血液通过主动脉壁上的内膜撕裂口进入主动脉中膜外层或中外膜交界处, 使主动脉壁撕裂为两层, 形成真腔和假腔, 并沿着主动脉纵轴延伸的一种病理状态, 可在短期内导致主动脉破裂致患者死亡, 或由于夹层真腔被假腔压迫致狭窄甚至闭塞, 由真腔供血的重要脏器 (肠道、肾脏、下肢等) 出现缺血性改变, 引起严重的并发症^[1, 2, 3]。血液动力学分析是进行主动脉扩张性疾病 (主动脉瘤、主动脉夹层) 研究不可或缺的方面。减少主动脉管壁应力强度 (wall stress), 对预防和治疗主动脉夹层均有重要意义。主动脉夹层发生后, 夹层真假腔内血液流动会发生显著改变, 可造成夹层真假腔压强、动脉管壁局部血液动力学因素发生相应的变化。探索此种变化在主动脉夹层发生、发展中的作用, 可为临床评估主动脉夹层预后风险因素提供血液动力学依据。

采用计算流体力学分析 (computational fluid dynamics, CFD) 方法对主动脉疾病进行分析研究是流体动力学研究应用于生物医学领域的重要进展^[4, 5, 6, 7]。受到前处理软件功能以及计算规模的局限, 早期的研究人员往往采用构建几何形态较为简单的近似模型的方式, 对血液动力学问题进行研究。简单几何外形的分析模型, 具有建模及加载方式简单, 分析可重

复性高，后处理简便易行等特点，在主动脉疾病血液动力学研究的发展历程中曾扮演过重要角色。但是基于此类简单模型的研究，始终未能将个体化差异十分明显，且形态高度复杂的人类主动脉数值血液动力学数值模拟问题，自定性分析上升至定量分析的高度。伴随着以 HyperMesh 为代表的新一代大型通用 CAE 前处理软件的迅速发展以及各类交互式医学影像控制软件的出现，构建具有明显个体化差异，拥有高几何保真度的人类主动脉夹层症计算流体力学模型已成为可能。

本研究采用基于患者主动脉 CT 扫描断层图像重建得到的三维模型，将其读入 HyperMesh 中，构建出具有真实解剖形态的 DeBakey III 型主动脉夹层三维血液动力学数值模拟分析模型，使用 CFD 求解器求解并进行结果后处理，初步探讨各血液动力学动力学因素在 DeBakey III 型主动脉夹层病程中的作用。

2 材料与方法

2.1 CT 图像获取

所有 DeBakey III 型主动脉夹层断层图像信息均采自第二军医大学长海医院院血管外科门诊及住院患者。64 层螺旋增强 CT（SIEMENS Inc，德国）扫描范围包括主动脉弓上三分支至双侧髂动脉之间的区域，扫描层厚为 1mm。CT 断层图像信息以数字医学图像信息标准（digital imaging and communication in medicine, DICOM）格式保存并输出。

2.2 构建 DeBakey III 型主动脉夹层三维计算流体力学分析模型

在专业工作站内，将主动脉夹层 CT 图像数据包导入医学图像处理软件 MIMICS v 12.11 内进行序列重建，主动脉区域进行蒙罩化（Mask）处理，设定阈值最大值（Max Value）3071HU，最小值（Min Value）-68HU。选用编辑蒙罩（Edit Mask）功能，去除多余蒙罩，保留升主动脉、降主动脉、双侧髂动脉，主动脉弓上三分支动脉、腹腔干、肠系膜上动脉及双肾动脉均保留起始部。通过对主动脉目标区域内每个断层序列进行编辑处理，重建出主动脉夹层三维模型。

基于.STL 格式（STereo Lithography）的主动脉夹层三维模型，其表面形态高度复杂，节点总量及三角形面片总量较大，在该基础上直接进行 CFD 分网并求解是十分困难的，因此必须对其进行网格清理与编辑。HyperMesh（Altair Engineering Inc.）是 CAE 领域最为强大的前处理软件，提供了包括几何生成，几何清理以及网格生成等一系列手段，帮助用户创建并编辑分析模型。目前，该软件在 CFD 分析领域已得到了广泛的应用，其中包括内流/外流的空气动力学分析，采暖、通风和空调系统分析，废气后处理净化分析，机电系统分析等领域。此外，HyperMesh 强有力的 Automesh 功能，可以实现针对大量二维单元进行快捷高效的网格创建和编辑，亦满足本课题对主动脉夹层面网格模型表面网格光顺化处理的迫切需要。基于以上因素考虑，选择 HyperMesh 作为本课题研究的模型前处理平台。

将重建得到的主动脉夹层面网格模型读入 HyperMesh，通过 HyperMesh 的 Automesh

功能及其附加的网格编辑工具，对面网格模型表面进行表面平滑化处理，去除面网格中细小且无重要解剖结构的部分，对主动脉夹层模型全局进行网格优化处理，减少面网格模型总体网格数量，提高面网格的均一性，同时定义主动脉夹层模型血流入口与出口平面。经平滑化处理后，面网格模型包含 63334 个节点及 126668 个三角形单元。（图 1，图 2）



图 1 经 HyperMesh 光顺化处理的 DeBakey III 型主动脉夹层面网格模型

（抑制 Mesh Line 视图状态）

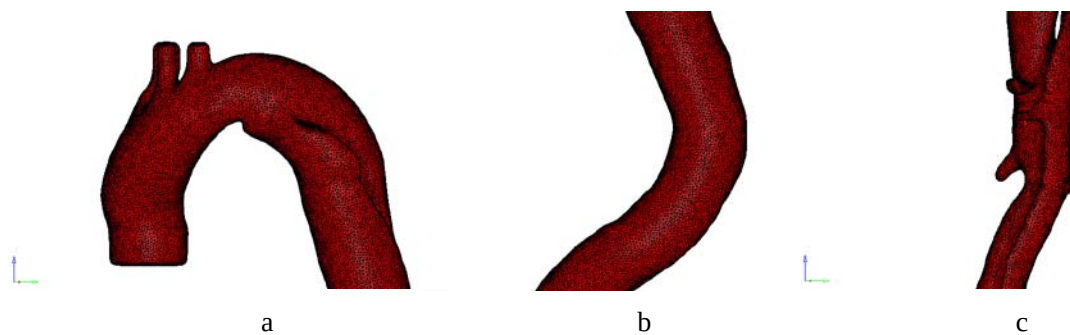


图 2 经 HyperMesh 光顺化处理的 DeBakey III 型主动脉夹层面网格模型局部视图

（开启 Mesh Line 视图状态）

将已构建成型的主动脉夹层面网格模型，通过 HyperMesh 的 CFD Mesh 功能，采用 Tetra Core 网格划分方式，设定边界层层数，初始边界层厚度，生长率，网格剖分策略及优化方案等参数，对主动脉夹层面网格模型进行体网格划分。完成 DeBakey III 型主动脉夹层血液动力学数值模拟分析模型的构建（图 3）。

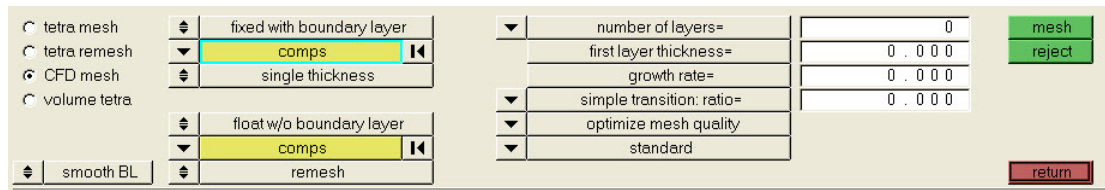


图 3 HyperMesh CFD Mesh 面板

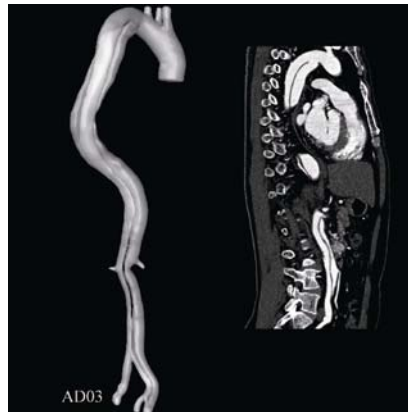


图 3 DeBakey III 型主动脉夹层计算流体力学分析模型

3 边界条件设定及数值求解计算

在大动脉内，血液性质可视为牛顿液^[8]，因此可用非压缩流 **Navier-Stokes** 方程表述血液在主动脉内的流体特性。在计算流体力学分析软件 **FLUENT 6.3** 三维流场内进行双精度二阶求解计算。设定血液粘性系数及密度等相关参数，入口血流条件采用随心动周期时间变化的血液流速曲线（图 4）进行瞬态加载^[9]。首先以血流最大速进行稳态加载，使主动脉夹层血流流场充分发展^[10]，在此基础上加载瞬态血流速-时间曲线进行数值求解。经过四个心动周期求解，主动脉夹层血流流动达到稳定状态，因此求解结果在第五个心动周期内取值输出。

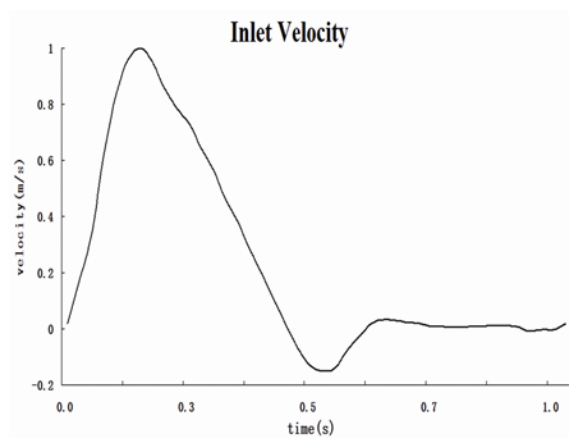


图 4 入口血液流速-时间曲线

4 结果

4.1 血流压强

DeBakey III 型主动脉夹层真假腔血流压强云图分布如图 5 所示。分别主夹层真假腔近端（降主动脉中段）、中间部分（近内脏分支区）、远端（腹主动脉中段）壁面压强取值（表 1）。当夹层远端真腔出现受压狭窄时，真腔壁面压强明显低于假腔壁面压强，即在夹层两腔之间的隔膜两侧出现了压强失衡的现象。

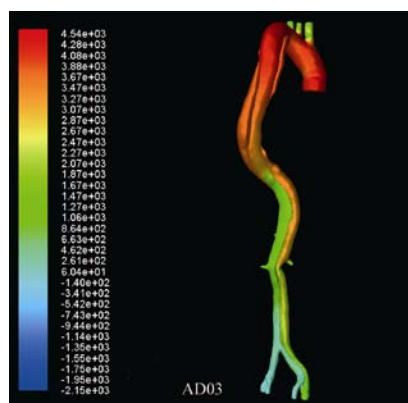


图 5 DeBakey III 型主动脉夹层真假腔压强分布云图

表 1. DeBakey III 型主动脉夹层真假腔壁面压强 (mmHg)

	真腔			假腔		
	近端	中间段	远端	近端	中间段	远端
AD 03	131.1	111.0	102.0	128.6	124.1	116.6

4.2 血液流速流线

主动脉夹层真假腔内血液流速流线分布如图 6 所示。当夹层真腔显著受压时，血液在真腔内流动出现流动中断的现象。血流流线的稀疏代表管腔内血流流量的大小，因此对于真腔受压型夹层而言，数值求解结果表明真腔内血流流量将明显低于假腔内流量。

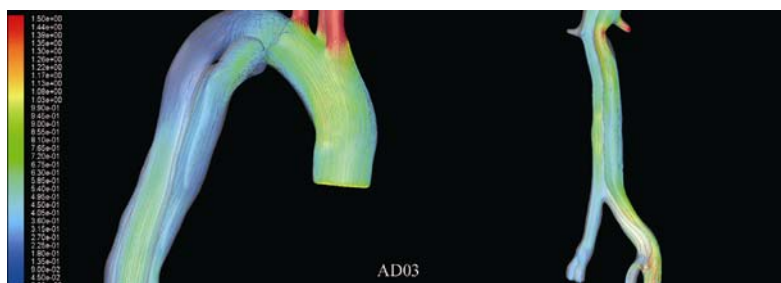


图 6 DeBakey III 型主动脉夹层真假腔内血液流速流线图

4.3 主动脉夹层管壁局部血液动力学改变

脉动血流流经夹层撕破口，会对主动脉夹层管壁局部形成血流冲击，造成动脉管壁局部压强升高（图 7，表 3），局部壁面剪切应力（wall shear stress, WSS）也高于四周壁面。此种“冲击效应”不但会出现在近端夹层撕破口附近管腔壁面，也会出现在远端夹层撕破口附近。

表 3. DeBakey III 型主动脉夹层局部管腔壁面间压强差值 (mmHg)

	最大值	最小值	压强差值
AD 03	105.3	101.0	4.3

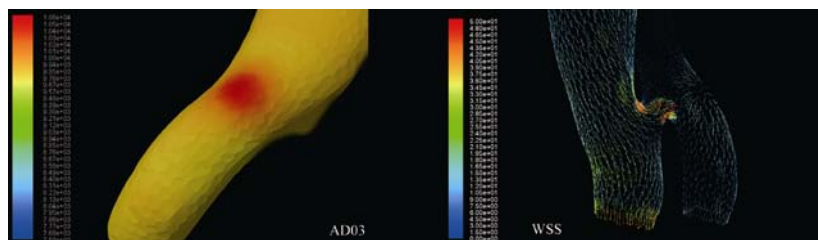


图 7 DeBakey III 型主动脉夹层局部壁面血液动力学改变

5 讨论

通过 CT 扫描患者获取主动脉断层医学图像，重建仿真的 DeBakey III 型主动脉夹层血流动力学数值模拟分析模型，并在此基础上进行主动脉夹层血液流场计算流体力学分析，是研究主动脉疾病血液动力学简便而精确的方法。

数值模拟求解结果显示，在 DeBakey III 型主动脉夹层真假腔内，血液动力学参数将发生显著改变。单破口型夹层假腔压强持续高于真腔压强，呈现出“吹气球”效应；当真腔显著受压时，夹层远端真腔压强会低于假腔壁面压强，即表明夹层真假两腔内血液压强不平衡，假腔有持续扩张并压迫真腔的趋势，可能是主动脉夹层慢性期出现管腔瘤样扩张的原因^[11]。真腔持续受压，也会引起重要脏器（肾脏、肠道、下肢）出现缺血性改变，可能引发严重的并发症。

血液流线显示 DeBakey III 型主夹层真腔内血流量虽会低于假腔，但血流流动形态主要以层流为主，假腔内血流则会出现明显的涡流，此现象与主动脉夹层患者行主动脉多普勒彩色超声检查观测到的血流形态相一致。当血流处于低速期时，血流湍流的现象更加显著。流场内出现湍流，表明有效流量减少，血液流动动能损失增多，患者心脏做功浪费增加，增加了患者的心脏负担。随着真腔受压变窄，真腔内血液流线可部分中断，表明此部分真腔内无明显血流流动，远端主要靠假腔供血。真腔内血流停滞可能诱发血栓形成，导致真腔永久性闭塞。

血流流经撕破口后会对血管局部壁面产生冲击，造成局部壁面的压强高于四周壁面压

强。血流对管壁的冲击效应不但能在夹层近端撕破口出现,也能在夹层中远端撕破口附近壁面出现。局部壁面压强升高预示此部位可能为主动脉夹层管壁上的危险区域,血流持续不断地对局部壁面形成冲击,可能导致局部管壁结构受损,强度下降,最终可能发生破裂。此现象揭示主动脉夹层中远端撕破口也可以是造成夹层局部危险因素的原因,可能需要进一步手术治疗以降低远期主动脉夹层患者发生并发症的风险。

对于夹层真腔稳定的 DeBakey III 型主动脉夹层患者,目前仍主张非手术治疗,除非出现夹层进展、重要脏器缺血、主动脉瘤样扩张等严重并发症^[12]。DeBakey III 型主动脉夹层中远端撕破口是否均需手术治疗,仍存在较多争议。对 DeBakey III 型主动脉夹层进行计算流体力学数值模拟分析,可在早期评估主动脉夹层真腔是否稳定,局部管壁血液动力学改变则提示夹层撕破口的危险程度,为临床治疗 DeBakey III 型主动脉夹层方案选择提供理论依据。

为提高主动脉夹层计算流体力学数值模拟结果的精确度,本课题主要采取以下方法解决:

1、应用 64 排螺旋 CT 对受试者进行薄层扫描(层厚 1mm),以获取具有高分辨率的主动脉断层图像信息;

2、在进行主动脉轮廓提取的过程中尽可能减少人工操作步骤的比重,以减少主动脉形态几何修复过程中出现的解剖信息丢失^[13]。

3、通过 HyperMesh 的 Automesh 功能及其附带的网格编辑工具,可以顺利实现针对高度复杂模型面网格的表面平滑化处理,并去除面网格中细小且无重要解剖结构的部分,对主动脉夹层模型全局进行网格优化处理,减少面网格模型总体网格数量,提高面网格的均一性。这是目前实现主动脉夹层血液流体动力学分析的关键技术。

4、HyperMesh 的 CFD Mesh 功能可针对如棱柱/六面体网格或四面体网格进行边界层划分,并提供了用户自定义增长率,第一层边界层厚度及网格剖分策略控制及网格形态优化控制等功能。此外,HyperMesh 提供了向所有主流 CFD 求解器的数据格式接口。

5、求解计算方法与 Shahcheraghi 等^[10]报告相类似,即首先以入口最大血流速进行定常求解,使主动脉内流场充分发展,再加载非定常求解,经过四个心动周期计算,主动脉流场内各血液动力学指标呈现随心动时间的周期性变化,则在第五个求解周期各时间点内取样。保证了求解结果的稳定性。

6 参考文献

- [1] Auer J, Berent R, Eber B. Aortic dissection: incidence, natural history and impact of surgery [J]. Journal of Clinical Basic Cardiology, 2000, 3: 151-154.
- [2] Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks [J]. Ann Thorac Surg, 2002, 74:S1877-1880.
- [3] Robert B. Rutherford. Vascular Surgery [M], 6th ed. Philadelphia, ELSVIER

- SAUNDERS, Inc, 2005: 1512-1533.
- [4] Raghavan ML, Vorp DA, Federle MP, et al. Wall stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm [J]. J Vasc Surg 2000, 31: 760-769.
 - [5] Li Z, Kleinstreuer C. Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model [J]. Med Eng Phy, 2005, 27: 369-382.
 - [6] Howell BA, Kim T, Cheer A, et al. Computational fluid dynamics within bifurcated abdominal aortic stent-grafts [J]. J Endovasc Ther, 2007, 14: 138-143.
 - [7] Fung GSK, Lam SK, Cheng SWK, et al. On stent-graft models in thoracic aortic endovascular repair: A computational investigation of the hemodynamic factors [J]. Comput Biol, 2008, 38: 484-489.
 - [8] Fung YC. Biomechanics Circulation [M]. second Edition, Springer, New York, 1997: 108-205.
 - [9] Pedley TJ. The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels [M]. Cambridge University Press, Cambridge, 1980: 160-234.
 - [10] Shahcheraghi N, Dwyer HA, Cheer AY, et al. Unsteady and three-dimensional simulation of blood flow in the human aortic arch[J]. J Biomech Eng, 2002, 124: 378-387.
 - [11] Sueyoshi E, Sakamoto K, Hayashi K, et al. Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase [J]. Circulation 2004; 110: 11256-1261.
 - [12] Hiratzka LF, Bakriks GL, Beckman JA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic diseases [J]. Circulation, 2010, published online Mar 16, DOI: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
 - [13] Lawford PV, Ventikos Y, Khir AW, et al. Modeling the interaction of hemodynamics and the artery wall: current status and future prospects [J]. Biomedicine & Pharmacotherapy 2008, 62: 530-535.

Abstract: Objective: To find a way of predicting prognostic risk factors and demonstrate the potential role of hemodynamic factors in DeBakey III aortic dissections with different geometries. Methods: The computational fluid dynamics simulations with patient-specific DeBakey III aortic dissection geometries were performed through the cardiac cycle. The blood flow pathlines, wall shear stress and static pressure were calculated and visualized. Results: The pressures in the true lumen were lower than in the false lumen when the true lumen was narrowed as the results of compression. The solution results demonstrated that there may be wall pressure and WSS imbalance on the local aortic wall in correspondence with the location of the tears, which may be a risk factor for the aortic rupture in future. Conclusion: The hemodynamic changes after the formation of DeBakey III aortic dissection could provide additional information in aiding the therapeutic decision making process and anticipating the prognosis of this lethal disease on a more biophysically sound basis.

Key words: Aorta; Aortic dissection; Computational fluid dynamics; Hemodynamics; Endovascular aneurysmal repair; HyperMesh