



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2021.12.011
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.2021.12.011
Chinese Journal of General Surgery, 2021, 30(12):1468-1476.

· 基础研究 ·

Stanford B型主动脉夹层发展模型的双向流固耦合模拟分析

林志鸿¹, 王凌云¹, 朱鹏², 杨谦³

(1. 厦门大学机电工程系, 福建 厦门 361100; 2. 南方医科大学南方医院 心血管外科, 广东 广州 510515; 3. 厦门大学附属心血管病医院 心血管外科, 福建 厦门 361004)

摘要

背景与目的: 目前对主动脉夹层的发病机制及发展规律并未完全明确, 但已有大量的研究表明血流动力学因素对主动脉夹层的产生与发展有着重要影响。本研究采用计算流体力学的方法研究无夹层及夹层发展不同时期血流动力学参数的变化规律, 旨在从流体动力学的角度探究夹层的产生与发展规律。

方法: 根据B型主动脉夹层患者的主动脉尺寸数据, 通过三维建模软件Pro/E构建出无夹层及夹层发展不同时期的理想化主动脉模型, 利用Workbench平台完成双向流固耦合仿真, 分析血流速度、压力、血管壁Von Mises应力等血流动力学参数的变化规律。

结果: 加速射血期内, 有夹层存在时, 血液的最大流速增加了0.6 m/s左右, 同时假腔内的血液流动状态随着夹层的发展更加复杂; 最大血液压力增加了0.3~0.6 kPa左右, 同时升主动脉入口外侧壁的高血压区域也有所扩大; 血管壁的最大Von Mises应力的峰值及波动性随着夹层的发展而增大, 并且最大Von Mises应力主要位于夹层撕裂处、假腔侧壁与外壁等部位。

结论: 有夹层存在时, 假腔压迫真腔, 导致分支血管血流速度增大、升主动脉血液压力及高血压区域增大; 靠近夹层撕裂处的涡流有可能导致血管壁进一步撕裂甚至破裂; 血管壁进一步撕裂及破裂的风险随着夹层的发展而增大, 并且应当重点预防血管壁在撕裂处、假腔侧壁与外壁等部位破裂。

关键词

动脉瘤; 夹层; 主动脉; 双向流固耦合; 流体动力学

中图分类号: R654.3

Two-way fluid-structure coupling simulation analysis of the progression model of Stanford type B aortic dissection

LIN Zhihong¹, WANG Lingyun¹, ZHU Peng², YANG Qian³

(1. Department of Mechanical and Electrical Engineering, Xiamen University, Xiamen, Fujian 361100, China; 2. Department of Cardiovascular Surgery, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China; 3. Xiamen Cardiovascular Hospital, Xiamen University, Xiamen, Fujian 361004, China)

Abstract

Background and Aims: The pathogenesis and development of aortic dissection are not fully understood at present. However, a lot of studies have shown that hemodynamic factors have an important influence

基金项目: 福建省卫生教育联合攻关计划项目(WKJ2016-2-21)。

收稿日期: 2021-02-22; **修订日期:** 2021-11-16。

作者简介: 林志鸿, 厦门大学硕士研究生, 主要从事主动脉夹层流体力学方面的研究。

通信作者: 王凌云, Email: wangly@xmu.edu.cn

on the occurrence and development of aortic dissection. This study was conducted to determine the changing pattern of the hemodynamic parameters in the aorta without dissection and with dissection of different development stages by computational fluid dynamics method, aiming to investigate the occurrence and development of dissection from the perspective of fluid dynamics.

Methods: Based on the aorta size data of a patient with type B aortic dissection, the idealized aortic models without dissection and with dissection in different development stages were constructed using 3D modeling software Pro/E. Two-way fluid-structure coupling simulation was completed by Workbench platform, and the changing pattern of the hemodynamic parameters such as blood velocity, pressure and Von Mises stress of vascular wall were analyzed.

Results: During the accelerated ejection period, the maximum blood velocity increased about 0.6 m/s with the presence of the dissection, and the blood flow condition in the false lumen became more complex with the development of the aortic dissection. The maximum blood pressure increased about 0.3–0.6 kPa, and the hypertensive area of the lateral wall of the ascending aorta entrance was also enlarged. The peak and fluctuation of the maximum Von Mises stress in the vascular wall were increased with the development of the aortic dissection, and the maximum Von Mises stress was mainly located in the laceration of the tear location, the lateral wall and the outer wall of the false lumen.

Conclusion: In the presence of aortic dissection, the false lumen compresses the true lumen, resulting in increased blood velocity of vascular branches and increased blood pressure and hypertension area of the ascending aorta. Vortex near the tear location may cause further tearing or even rupture the blood vessel. The risk of further tearing and rupture of the blood vessel increases with the development of the aortic dissection, and the prevention of rupture of the blood vessel at the tear location, lateral wall and the outer wall of the false lumen should be focused.

Key words

Aneurysm; Dissecting; Aorta; Two-Way Fluid-Structure Coupling; Hydrodynamics

CLC number: R654.3

主动脉夹层 (aortic dissection, AD) 也被称为主动脉夹层动脉瘤, 是指主动脉内膜在各种因素的作用下被撕裂, 血液从撕裂处涌入主动脉中膜, 导致中膜分离, 并且顺着血管壁延伸方向不断扩张, 最终形成两个血管腔的疾病^[1-2]。斯坦福大学的研究者 Daily 等^[3]根据原发破口产生的位置及假腔的病变范围将主动脉夹层分为 Stanford A 型和 Stanford B 型 (以下简称为 A 型和 B 型)。其中, 原发破口只处于升主动脉, 而夹层病变范围可累及整个主动脉的, 称为 A 型主动脉夹层, 原发破口及夹层病变范围都仅限于降主动脉及降主动脉以远端的, 称为 B 型主动脉夹层^[4]。主动脉夹层发病急骤、致死率极高, 其凶险性在心血管系统中排名首位^[5-6]。据统计, 未经及时治疗的急性 A 型主动脉夹层患者, 1 d 之内的病死率以 (1%~2%) /h 的速度增长, 48 h 内的病死率升至 36%~71%, 1 周内的病死率 >70%; 而急性 B 型主动脉夹层患者 2 周内的病死率为 6.4%, 经药物治疗后 5 年内的病死率

仍有 40%, 并且 A 型主动脉夹层的发病率和病死率要显著高于 Stanford B 型^[7-9]。

研究^[10-11]表明主动脉夹层临床表现多样, 并无典型的特征, 胸透及心电图等常规手段对确诊该疾病帮助不大, 再加上还未完全掌握其发病机制, 导致经药物或手术治疗的病死率仍较高。目前, 普遍的观点认为主动脉夹层发病是遗传、免疫机制、生物化学及血流动力学等因素综合作用的结果^[12-14]。其中, 主动脉夹层血流动力学因素对主动脉夹层的形成与发展有着非常重要的影响, 一直都是研究的重要方向^[15-16]。首先, 血液流动速度及流动方向改变引起的壁面压力及应力的变化被认为是血管病变的基础^[17]。其次, 高血压与主动脉夹层的产生密切相关。研究显示, 约有 44% 的主动脉夹层患者同时患有高血压, 而有 70% 的患者有高血压病史, 因此有观点认为主动脉夹层是高血压的严重并发症^[18]。最后, 血液黏性流动过程中产生的剪切力会损伤内皮细胞, 增大内膜撕裂

的风险，还有促使血小板停留聚集，形成血栓，增大动脉瘤形成的风险^[19]。采用计算流体力学的方法研究血流动力学，得出的具有规律性的原理和结论与临床医学的检测诊断相结合，可以很好地预测疾病的发展情况，对临床治疗主动脉夹层具有十分重要的指导意义^[20]。

基于血流动力学因素对主动脉夹层产生的重要影响，本文通过三维建模软件 Pro/E，构建出模拟无夹层及假腔破裂前夹层发展初期至末期的理想主动脉模型，利用计算流体力学的方法对其进行双向流固耦合仿真，对比无夹层与夹层发展不同时期血流动力学参数的变化规律，从流体动力

学的角度探究夹层的产生及发展规律。

1 资料与方法

1.1 数据的获取与处理

本研究以厦门大学附属心血管1例B型主动脉患者的计算机断层扫描图像为原始数据，如图1所示，患者发病前主动脉已存在严重的扩张行为，发病时主动脉弓内弯侧血管直接破裂。扫描范围涵盖了整个腹部区域，数据以DICOM3.0格式保存。借助医学图像处理软件 Mimics、逆向建模软件 Geomagic Studio 及三维建模软件 UG 等对其进行逆向重构后获得的个性化主动脉模型。

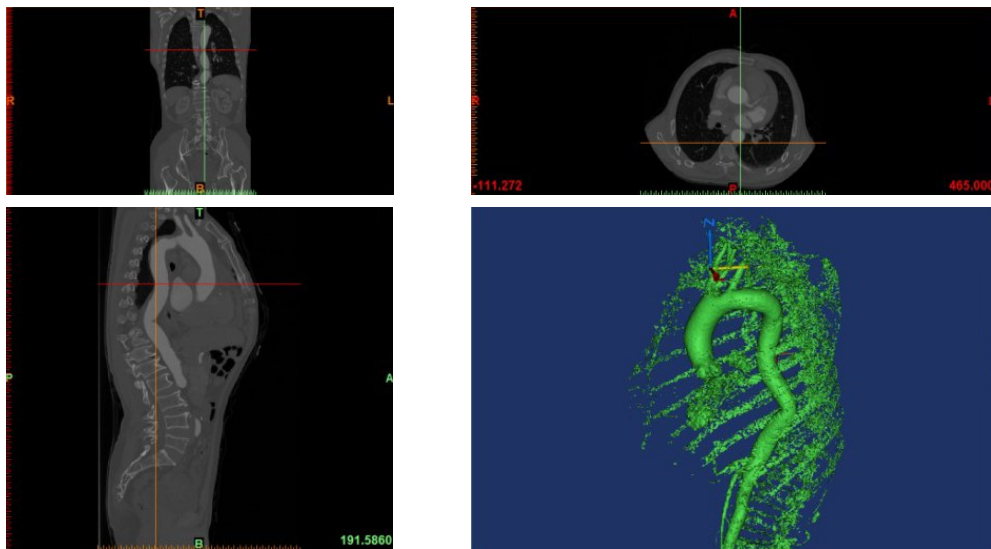


图1 B型主动脉夹层患者CT图像

Figure 1 CT images of a patient with type B aortic dissection

1.2 理想化模型的构建

根据逆向重构个性化主动脉模型的尺寸，构建无夹层时期的理想化主动脉模型（图2）。将主动脉血管壁简化为渐缩弯管，弯管的厚度为2 mm，其中升主动脉入口的直径为40 mm，长度为20 mm，主动脉弓轴心线半径为36 mm，降主动脉出口的直径为30 mm，长度为80 mm，主动脉弓上3根分支血管的直径分别为14、9、14 mm，并以15 mm的间距分布在主动脉弓上，分支血管出口端面与主动脉弓轴心线所在圆的圆心距离为100 mm。图3为夹层发展不同时期主动脉模型图，假腔的大小不但有沿纵向的及两侧壁的依次增长，以模拟夹层

向下（Z方向）及向两侧（Y方向）血管的进一步撕裂，同时还有沿横向（X方向）的依次增大，以模拟夹层进一步地向外扩张。其中，夹层初期，假腔的纵向长度（Z方向）约为50 mm，假腔外壁距离降主动脉中心线最大横向尺寸（X方向）约为24 mm；夹层中期，假腔的纵向长度约为100 mm，假腔外壁距离降主动脉中心线最大横向尺寸约为37 mm；夹层末期，假腔的纵向长度约为150 mm，假腔外壁距离降主动脉中心线最大横向尺寸约为50 mm。假腔壁厚度与血管壁的厚度均为2 mm，夹层的第一破口设置为直径为5 mm的小圆孔。

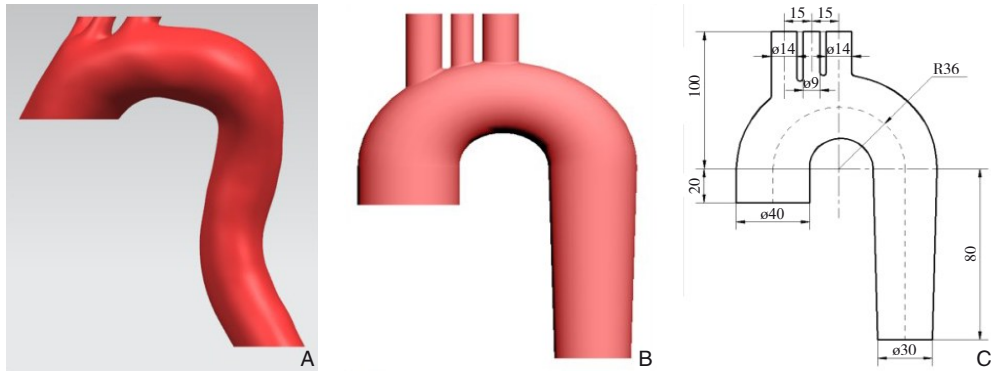


图2 无夹层主动脉示意图 A: 个性化模型; B: 理想化模型; C: 理想化模型尺寸示意图

Figure 2 The schematic diagram of aorta without aortic dissection A: Patient-specific model; B: Ideal model; C: The size of idealized model

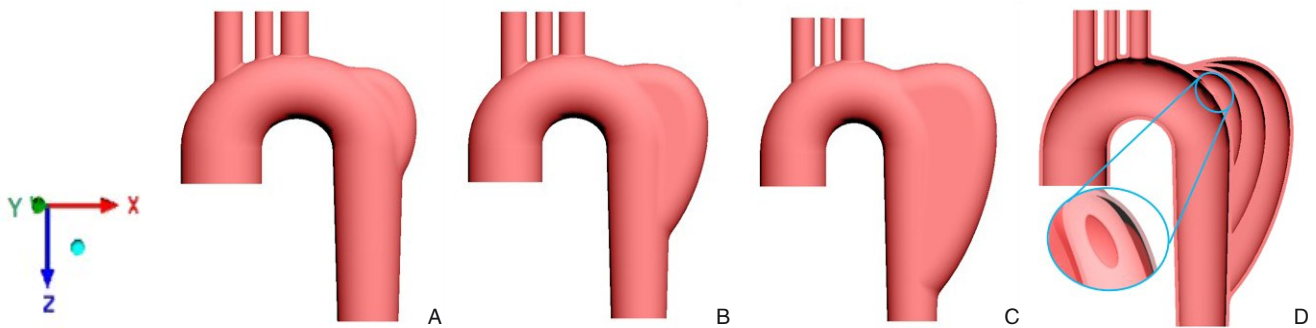


图3 夹层发展不同阶段主动脉模型图 A: 夹层初期; B: 夹层中期; C: 夹层末期; D: 夹层第一破口位置及不同发展时期假腔大小对比示意图

Figure 3 The aorta model in different development periods of aortic dissection A: Early stage; B: Middle stage; C: Late stage; D: The location of the first tear and the size of false lumen in different development periods

1.3 材料性能及边界条件的设置

参照文献^[21]将血管壁设置为弹性模量为 2.7 MPa, 密度为 1 130 kg/m³, 泊松比为 0.45 的各向同性。参照文献^[22-24], 将血液设置为密度为 1 050 kg/m³, 动

力黏度为 0.003 5 Pas 的单相牛顿流体。分支血管及降主动脉采用零压力出口条件 P=0 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。升主动脉血液入口采用速度条件 V (t) ^[25], V (t) 可用公式:

$$V(t) = \begin{cases} 2.40e^{-7.557t} \sin(13.09t) & 0 \leq t < 0.24 \\ -0.343e^{-7.557(t-0.24)} \sin[13.09(t-0.24)] & 0.24 \leq t < 0.2473 \\ 0 & 0.2473 \leq t \leq 0.8 \end{cases}$$

的分段函数进行拟合。3 根分支血管及降主动脉流, 很少有湍流的情况, 因此设定血液的流动状态为层流^[26], 同时对升主动脉入口、降主动脉及

3 根分支血管出口端面施加固定约束, 仿真边界条件的具体设置如图 4 所示。

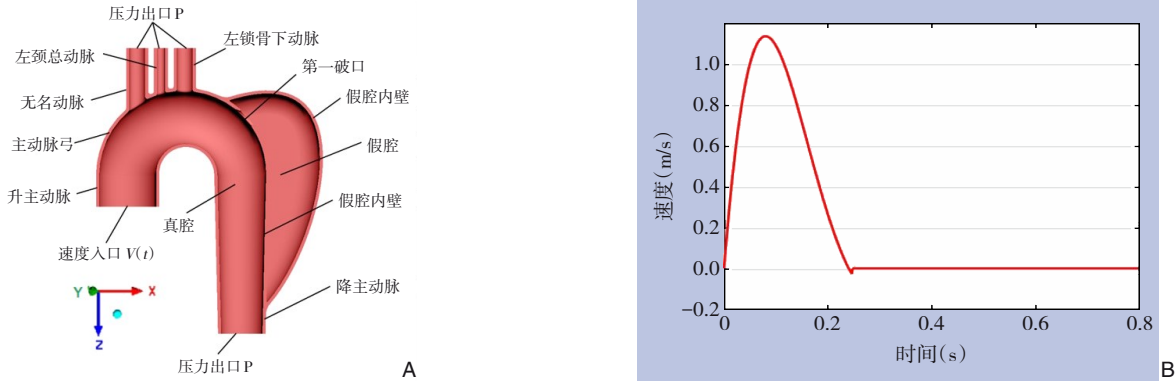


图4 仿真边界条件的设置 A: 边界名称及边界条件; B: $V(t)$ 波形图

Figure 4 Setting of simulation boundary conditions A: Boundary names and conditions; B: Waveform of $V(t)$

2 结果

2.1 仿真结果提取

提取加速射血期内 ($T_1=0.04\text{ s}$) 过假腔入口对称截面血液速度、压力, 血管壁 Von Mises 应力的仿真结果及一个心动周期内夹层发展不同时期血管壁最大 Von Mises 随时间的变化曲线进行分析, 仿真结果提取时刻如图5所示。

2.2 过假腔入口对称截面血液速度

夹层的存在对真腔内血液流动状态的无显著影响。但有夹层存在时, 血液的最大流速增加了 0.6 m/s 左右, 并且最大流速位于3支分支血管处。同时, 假腔内血液的流动状态随着夹层的发展变得更加复杂。夹层初期, 假腔内只在靠近夹层上

撕裂处形成一个漩涡。夹层中期, 假腔内靠近夹层上撕裂处的涡流增大, 同时第一破口处逐渐形成第二涡流。夹层末期, 假腔内靠近夹层上撕裂处及第一破口处都形成了巨大的涡流 (图6)。

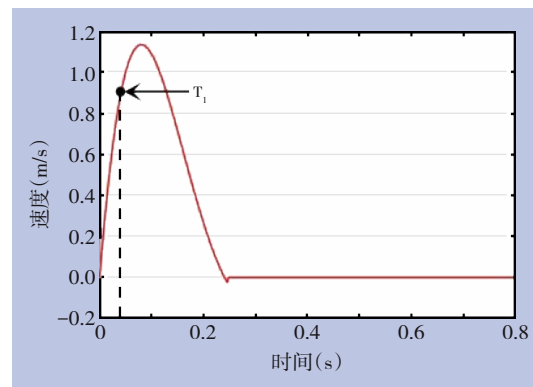


图5 仿真结果提取时刻示意图

Figure 5 The exaction time of the simulation results

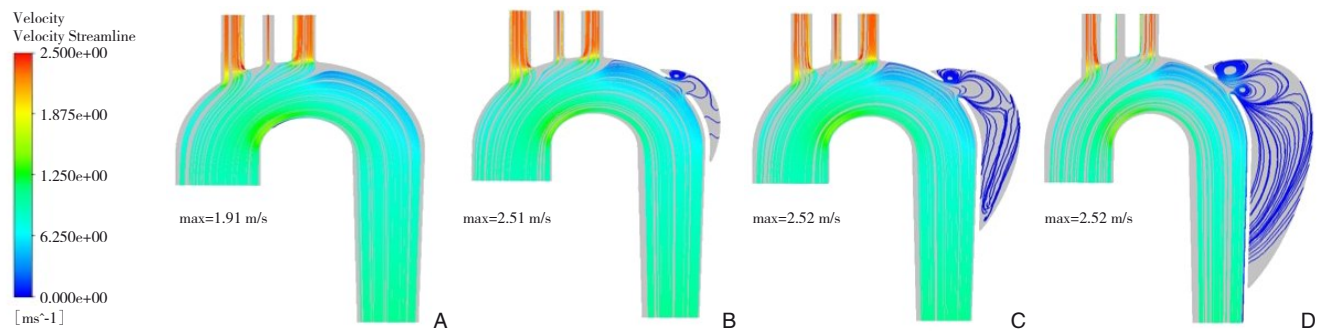


图6 加速射血期 ($T_1=0.04\text{ s}$) 过假腔入口对称截面血液速度流线图 A: 无夹层; B: 夹层初期; C: 夹层中期; D: 夹层末期

Figure 6 Blood velocity streamline of the symmetrical section which across the entrance of the false lumen at accelerated ejection period ($T_1=0.04\text{ s}$) A: No dissection stage; B: Early dissection stage; C: Middle dissection stage; D: Late dissection stage

2.3 过假腔入口对称截面血液压力

无论是否存在夹层, 血液压力都呈现由升主动脉至降主动脉逐渐递减的趋势, 并且升主动脉入口外侧的高压区域大于内侧, 但有夹层存在时, 血液最高压力增大了 0.3~0.6 kPa 左右, 同时升主动

脉入口外侧的高压范围扩大至主动脉弓外弯侧, 在 3 支分支血管分叉处也出现了一些小范围的高压区。此外, 有夹层存在时, 假腔内的压力都大于与之相邻的真腔内的压力 (图 7)。

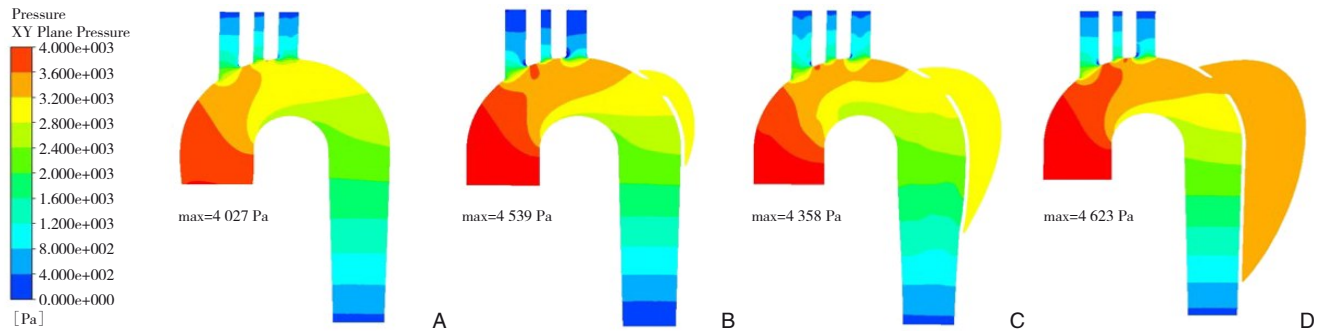


图 7 加速射血期 ($T_1=0.04$ s) 过假腔入口对称截面血液压力云图 A: 无夹层; B: 夹层初期; C: 夹层中期; D: 夹层末期

Figure 7 Blood pressure nephogram of the symmetrical section which across the entrance of the false lumen at accelerated ejection period ($T_1=0.04$ s) A: No dissection stage; B: Early dissection stage; C: Middle dissection stage; D: Late dissection stage

2.4 血管壁 Von Mises 应力

无夹层时, 血管壁的 Von Mises 应力同样呈现出由升主动脉至降主动脉逐渐递减的趋势, 并且升主动脉入口及 3 支分支血管的根部都出现了应力集中现象。有夹层存在时, 血管壁的最大 Von Mises 应力随着夹层的发展而增大, 并且比无夹层存在时增大了 一个数量级。此外, 有夹层存在时, 应力集中区域随着也夹层的发展而逐渐增多、增大。夹层初期, 假腔撕裂处也出现了应力集中现象; 夹层中期, 假腔壁侧壁中部、假腔撕裂及与之相邻的真腔壁都出现了应力集中现象; 夹层末期,

假腔外壁也出现了应力集中现象 (图 8)。图 9 为一个心动周期内夹层发展不同时期壁面最大 Von Mises 应力随时间的变化曲线, 由图可知, 有夹层存在时, 血管壁最大 Von Mises 应力随着夹层的发展而增大, 夹层初期的峰值约为无夹层时峰值的 3 倍; 夹层中期的峰值约为无夹层时峰值的 4 倍; 夹层末期的峰值约为无夹层时峰值的 5.5 倍。而最大 Von Mises 应力的谷值基本相同, 因此导致最大 Von Mises 应力的波动性同样随着夹层的发展而增大。

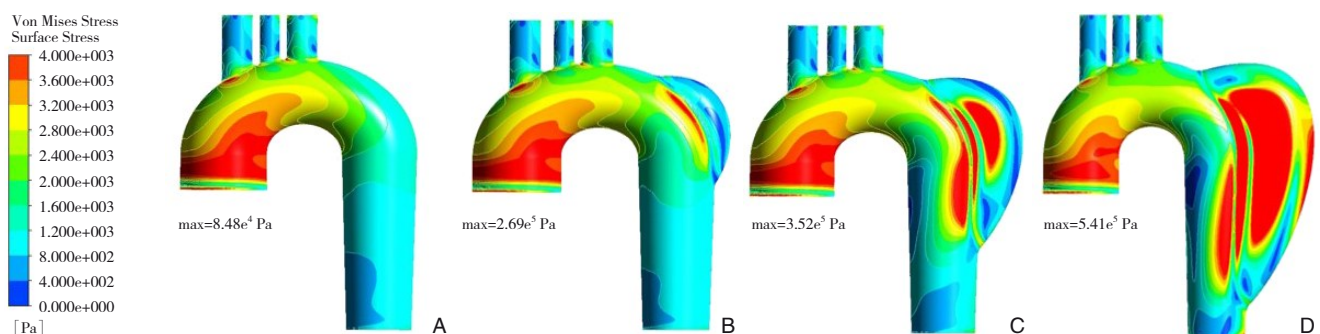


图 8 加速射血期 ($T_1=0.04$ s) 血管壁 Von Mises 应力云图 A: 无夹层; B: 夹层初期; C: 夹层中期; D: 夹层末期

Figure 8 The nephogram of Von Mises stress of blood vessel at accelerated ejection period ($T_1=0.04$ s) A: No dissection stage; B: Early dissection stage; C: Middle dissection stage; D: Late dissection stage

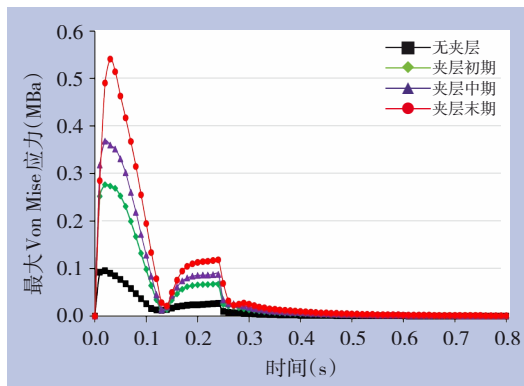


图9 夹层发展不同时期壁面最大 Von Mises 应力随时间的变化曲线

Figure 9 The change curves of blood vessel maximum Von Mises stress with time in different development stages of aortic dissection

3 讨论

本研究构建了无夹层及夹层发展不同时期的理想化主动脉模型并进行双向流固耦合仿真分析。结果表明，加速射血期内，有夹层存在时，血液的最大流速增加了约 0.6 m/s，最大流速出现在分支血管处，血液最大压力增加了 0.3~0.6 kPa，同时升主动脉入口外侧壁的高血压区域也有所扩大。结合加速射血期内过假腔入口速度流线及压力分布图分析，这可能是由于有假腔存在时，假腔内的压力大于与之相邻的真腔内的压力，假腔压迫真腔造成的。Wang 等^[27]采用构建的理想化模型进行数值模拟，发现心室收缩期夹层真腔内压力远小于夹层假腔内压力，这有可能导致夹层继续向下延伸发展，同时假腔压迫真腔。有夹层存在时，血液通过夹层破口流入假腔，由于假腔不存在第二回流破口，因此流入假腔的血液一方面使假腔不断往外扩张，另一方面使假腔不断往内扩张压迫真腔。被压迫的真腔流道变窄，导致流出降主动脉出口的血流量变少，而升主动脉入口的血流量并未减少，导致大量只能流向分支血管，因此血液的最大流速有所增加，由于分支血管较细，分流能力较小，仍有大量的血液堆积在升主动脉及主动脉弓处，导致血液最大压力及高血压区域增大。而假腔内血液的流动状态随着夹层的发展越发复杂，这是由于随着夹层的发展，假腔不断增大，导致流入假腔的血流量不断增多引起的。有研究^[28]表明，血液流动过程中产生的回流、涡

流、流动分离等，能够流直接影响主动脉夹层的产生并导致血管壁破裂。如邱霖等^[29]通过对 CT 重构的个性化主动脉模型进行仿真发现虽然假腔内血流动力学参数变化小于真腔，但假腔内的血液流动状态更加紊乱，并且交替方向的剪应力更加剧烈，假腔壁破裂的可能性更高。Tremmel 等^[21]发现同时存在复杂涡流及低剪切应力动脉瘤最容易发生破裂。Ashkan 等^[22]发现螺旋流使壁面剪应力的波动性显著增强，主动脉破裂概率更大。因此，随着夹层的发展，假腔内的涡流不断增大，并且涡流形成区域十分靠近夹层假腔上撕裂处，这一方面很有可能导致血管壁进一步往上撕裂，假腔增大，另一方面也有可能使血管壁在该处破裂。尤其是夹层末期，靠近夹层上撕裂处的涡流巨大，血管壁进一步撕裂及破裂的可能性极大。另外升主动脉入口存在大范围的高血压区域可能与临床上该部位容易产生 A 主动脉夹层型主动脉夹层有关，如 Wen 等^[23]通过磁共振成像法 (MRI) 将实验结果与仿真结果进行对比验证，发现壁面的最大剪切应力和与最大压力的位置与破口位置一致。Beller 等^[24]采用有限元法分析主动脉根部位移和压力对动脉壁应力的影响，认为主动脉根部和高血压对主动脉夹层起到了关键性的作用。

仿真结果还表明，有夹层存在时，血管壁的最大 Von Mises 应力的峰值及波动性都随着夹层的发展而增大，应力集中区域也随着夹层的发展而增多、增大，并且主要位于夹层撕裂处及假腔侧壁等部位。血管壁的 Von Mises 应力值越高，表明该处血管壁产生夹层及破裂的可能性更大^[30]。因此，随着夹层的发展，血管壁破裂的风险增大，并且破裂部位很可能是在夹层撕裂处及假腔侧壁与外壁等部位，临床上应当重点关注这些部位的病变情况。

参考文献

- [1] 戚悠飞, 舒畅, 罗明尧, 等. 主动脉夹层患者升主动脉中层弹性蛋白与弹力纤维的变化[J]. 中国普通外科杂志, 2017, 26(6):729-734. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.06.010.
- Qi YF, Shu C, Luo MY, et al. Alterations of elastin and elastic fibers in tunica media of ascending aorta in patients with aortic dissection[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2017, 26(6):729-734. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.06.010.
- [2] 王进, 刘一帆, 王利, 等. 主动脉夹层研究进展[J]. 实用医院临床

- 杂志, 2016, 13(4): 209-211. doi: 10.3969/j.issn.1672-6170.2016.04.074.
- Wang J, Liu YF, Wang L, et al. Research progress of aortic dissection[J]. Practical Journal of Clinical Medicine, 2016, 13(4): 209-211. doi:10.3969/j.issn.1672-6170.2016.04.074.
- [3] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections[J]. Ann Thorac Surg, 1970, 10(3): 237-247. doi: 10.1016/s0003-4975(10)65594-4.
- [4] 朱泓樵, 李逸明, 周建, 等. 炎症反应参与主动脉夹层临床转归的研究进展[J]. 中国普通外科杂志, 2020, 29(12): 1509-1514. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2020.12.013.
- Zhu HQ, Li YM, Zhou J, et al. Recent advances in relationship between inflammatory reactions and clinical outcomes of aortic dissection[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2020, 29(12): 1509-1514. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2020.12.013.
- [5] 林长泼, 符伟国. 主动脉夹层的治疗进展[J]. 中国普通外科杂志, 2016, 25(6): 790-794. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.06.002.
- Lin CP, Fu WG. Advances in treatment of aortic dissection[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2016, 25(6): 790-794. doi: 10.3978/j.issn.1005-6947.2016.06.002.
- [6] 张健, 景在平. 主动脉夹层病因学分析[J]. 外科理论与实践, 2007, 12(1): 84-86. doi:10.3969/j.issn.1007-9610.2007.01.027.
- Zhang J, Jing ZP. Etiology of aortic dissection[J]. Journal of Surgery Concepts & Practice, 2007, 12(1): 84-86. doi: 10.3969/j.issn.1007-9610.2007.01.027.
- [7] 赵金龙, 付亮, 倪寅凯, 等. 急性Stanford A型主动脉夹层的外科治疗现状及研究进展[J]. 临床外科杂志, 2017, 25(5): 340-342. doi:10.3969/j.issn.1005-6483.2017.05.006.
- Zhao JL, Fu L, Ni YK, et al. Surgical treatment status and research progress of acute Stanford Type A aortic dissection[J]. Journal of Clinical Surgery, 2017, 25(5): 340-342. doi: 10.3969/j.issn.1005-6483.2017.05.006.
- [8] 中国医师协会心血管外科分会大血管外科专业委员会. 主动脉夹层诊断与治疗规范中国专家共识[J]. 中华胸心血管外科杂志, 2017, 33(11): 641-654. doi: 10.3760/cma.j.issn.1001-4497.2017.11.001.
- The Committee of Great Vascular Surgery and Cardiovascular Surgery, Chinese Medical Association. Chinese experts' consensus of standardized diagnosis and treatment for aortic dissection[J]. Chinese Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2017, 33(11): 641-654. doi:10.3760/cma.j.issn.1001-4497.2017.11.001.
- [9] 曾昭凡, 李振振, 吴鸿飞, 等. HMGB1与RAGE水平在急性主动脉夹层肺损伤患者中的变化及临床意义[J]. 中国普通外科杂志, 2018, 27(12): 1577-1582. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2018.12.013.
- Zeng ZF, Li ZZ, Wu HF, et al. Changes in HMGB1 and RAGE levels in patients with lung injury induced by acute aortic dissection and the clinical significance[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2018, 27(12): 1577-1582. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2018.12.013.
- [10] Di Credico G. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights on aortic dissection[J]. Ital Heart J Suppl, 2000, 1(7): 943-944.
- [11] 王瞰, 舒畅. 腹主动脉夹层的诊断和治疗现状[J]. 中国普通外科杂志, 2020, 29(6): 649-653. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2020.06.002.
- Wang T, Shu C. Current status of diagnosis and treatment of abdominal aortic dissection[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2020, 29(6): 649-653. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2020.06.002.
- [12] MacSweeney ST, Powell JT, Greenhalgh RM. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm[J]. Br J Surg, 1994, 81(7): 935-941. doi: 10.1002/bjs.1800810704.
- [13] 侯杨峰, 杨文玲. 主动脉夹层发病机制研究的新进展[J]. 心血管病学进展, 2018, 39(5): 847-851. doi: 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2018.05.041.
- Hou YF, Yang WL. New Research Progress in Pathogenesis of Aortic Dissection[J]. Advances in Cardiovascular Diseases, 2018, 39(5): 847-851. doi:10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2018.05.041.
- [14] 张耀楠, 张慧娥, 尹慧平. 基于Carreau模型的主动脉弓血流动力学特性分析[J]. 医疗卫生装备, 2018, 39(10): 1-5. doi: 10.7687/j.issn1003-8868.2018.10.001.
- Zhang YN, Zhang HE, Yin HP. Hemodynamic analysis of aortic arch based on Carreau model[J]. Chinese Medical Equipment Journal, 2018, 39(10): 1-5. doi: 10.7687/j.issn1003-8868.2018.10.001.
- [15] Mata KM, Tefe-Silva C, Fernandes CR, et al. Pathogenesis of Abdominal Aortic Aneurysms[M]. Aortic Aneurysms: Risk Factors, Diagnosis, Surgery & Repair, 2013.
- [16] Traub O, Berk BC. Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1998, 18(5): 677-685. doi: 10.1161/01.atv.18.5.677.
- [17] 叶仕高, 刘永春. 主动脉夹层的治疗研究进展[J]. 中国医学创新, 2019, 16(12): 169-172. doi:10.3969/j.issn.1674-4985.2019.12.044.
- Ye SG, Liu YC. Advances in Treatment of Aortic Dissection[J]. Medical Innovation of China, 2019, 16(12): 169-172. doi:10.3969/j.issn.1674-4985.2019.12.044.
- [18] Jing ZP, Feng X, Bao JM, et al. Endovascular graft exclusion for descending thoracic aortic dissections[J]. Journal of Medical Colleges of PLA, 2000, 15(1): 7-9.
- [19] 曾宇杰. 胸主动脉夹层血液两相流动数值模拟[D]. 杭州: 浙江大学, 2017.

- Zeng YJ. Numerical simulation of two-phase blood flow in thoracic aortic dissection[D]. Zhejiang University, 2017.
- [20] 赵国林. 基于人体血管B型主动脉夹层三维建模及血流动力学仿真研究[D]. 南宁:广西大学, 2019.
- Zhao GL. Three dimension modeling and hemodynamic simulation of 3d modeling and hemodynamic simulation of human vascular B-aortic dissection type B aortic dissection based on 3d modeling and hemodynamic simulation of human vessel[D]. Nanning: Guangxi University, 2019.
- [21] Tremmel M, Dhar S, Levy EI, et al. Influence of intracranial aneurysm-to-parent vessel size ratio on hemodynamics and implication for rupture: results from a virtual experimental study[J]. Neurosurgery, 2009, 64(4): 622-630. doi: 10.1227/01.NEU.0000341529.11231.69.
- [22] Ashkan J, Babak F, Mehrdad B, et al. Fluid-structure interaction investigation of spiral flow in a model of abdominal aortic aneurysm[J]. Eur J Mech B-Fluid, 2014, 46:109-117. doi: 10.1016/j.euromechflu.2014.02.011.
- [23] Wen CY, Yang AS, Tseng LY, et al. Investigation of Pulsatile Flowfield in Healthy Thoracic Aorta Models[J]. Ann Biomed Eng, 2010, 38(2):391-402. doi: 10.1007/s10439-009-9835-6.
- [24] Beller CJ, Labrosse MR, Thubrikar MJ, et al. Role of aortic root motion in the pathogenesis of aortic dissection[J]. Circulation, 2004, 109(6):763-769. doi: 10.1161/01.CIR.0000112569.27151.F7.
- [25] Wang WQ, Yan Y, Zhang CL. Numerical simulation of blood pulsatile flow in a DeBakey III type of TVD[J]. Journal of Beijing University of Technology, 2012, 38(6):949-954.
- [26] 张国威, 王文全, 庆开雄, 等. 个性化主动脉夹层的血流动力学数值仿真研究[J]. 中国血管外科杂志:电子版, 2019, 11(1):37-40. doi:10.3969/j.issn.1674-7429.2019.01.010.
- Zhang GW, Wang WQ, Qing KX, et al. The hemodynamics simulation of a patient-specific aortic dissection[J]. Chinese Journal of Vascular Surgery: Electronic Version, 2019, 11(1): 37-40. doi: 10.3969/j.issn.1674-7429.2019.01.010.
- [27] Wang H, Liu J, Zheng X, et al. Three-dimensional virtual surgery models for percutaneous coronary intervention (PCI) optimization strategies[J]. Sci Rep, 2015, 5:10945. doi: 10.1038/srep10945.
- [28] 景在平, 梅志军. 针对腔内隔绝术的主动脉夹层分型的探讨[J]. 中华外科杂志, 2005, 43(13):894-895. doi: 10.3760/j.issn:0529-5815.2005.13.019.
- Jing ZP, Mei ZJ. Classification of aortic dissection according to endovascular exclusion[J]. Chinese Journal of Surgery, 2005, 43(13):894-895. doi:10.3760/j.issn:0529-5815.2005.13.019.
- [29] 邱霖, 岑人经. 有锥度角的主动脉弓血液脉动流数值分析[J]. 医用生物力学, 2004, 19(2):74-78.
- Qiu L, Cen RJ. Numerical Simulation of Pulsating Blood Flow in the Aortic Arch with Tapered Angle[J]. Journal of Medical Biomechanics, 2004, 19(2):74-78.
- [30] Sun Z, Xu L. Computational fluid dynamics in coronary artery disease[J]. Comput Med Imaging Graph, 2014, 38(8):651-663. doi: 10.1016/j.compmedimag.2014.09.002.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式:林志鸿,王凌云,朱鹏,等. Stanford B型主动脉夹层发展模型的双向流固耦合模拟分析[J]. 中国普通外科杂志, 2021, 30(12):1468-1476. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2021.12.011

Cite this article as: Lin ZH, Wang LY, Zhu P, et al. Two-way fluid-structure coupling simulation analysis of the progression model of Stanford type B aortic dissection[J]. Chin J Gen Surg, 2021, 30(12): 1468-1476. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2021.12.011