

# 左冠状动脉前降支的血流动力学分析\*

黄景泉 李竞梅

(西北工业大学) (西安医科大学)  
(钱伟长推荐, 1991年1月4日收到)

## 摘 要

本文对左冠状动脉前降支的血流动力学特性进行了分析。结果表明, 开口处的 $90^\circ$ 分叉和壁冠状动脉的形成乃是前降支的血流动力学特征。由这些特征所产生的冲击压力、湍流剪切应力、附加压力和旋涡形成是导致该动脉易发粥样硬化的重要因素。

**关键词** 血流动力学 左冠状动脉 动脉粥样硬化

## 一、前降支的血流动力学特征

冠状动脉粥样硬化以左前降支受累最为多见, 病变也最重。其原因是多方面的。本文仅就其血流动力学因素进行分析。

左冠状动脉发自主动脉起始部的左侧壁, 在距其开口约2厘米处, 分成前降支与左旋支(见图1)。二者的夹角多呈 $90^\circ \pm 10^\circ$ 。前降支沿前室间沟内下行, 主要分布于左室前壁、心尖及室间隔前方。其中段常汗入表层心肌。汗入心肌的一段称为壁冠状动脉(图1中虚线部份)。

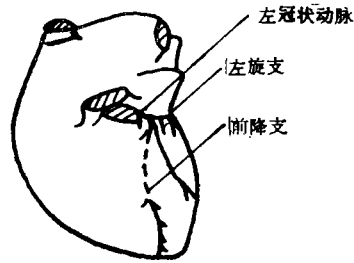


图 1

前降支在开口处的 $90^\circ$ 分叉和壁冠状动脉的形成是导致该动脉易发粥样硬化的血流动力学特征。

## 二、前降支血流动力学分析

### 1. 前降支血流的流动状态

流动状态取决于流动的雷诺数 $Re$ 的数值。

$$Re = \rho v D / \mu \quad (2.1)$$

其中,  $\rho$ 为血液密度;  $\mu$ 为血液粘度;  $D$ 为血管口径;  $v$ 为血流的平均速度。

\* 本文曾在第一届世界生物力学学会(美·圣迭戈, 1990.8)上宣读。

冯元桢推荐<sup>[1]</sup>，当 $Re$ 的数值小于1000时，血流为层流状态。根据安静时人体冠状动脉血流量约为225毫升/分来推算，前降支的雷诺数约为276，远小于1000，故为层流流动。妊娠，严重贫血或剧烈运动时，冠状动脉血流量可增大1~5倍。相应地，前降支的雷诺数亦可增大1~5倍，从而其数值可能超过1000而转变为湍流流动。文献<sup>[1]</sup>指出：“若血流中出现湍流，管壁切应力增高，这将招致高血压并损伤动脉壁内膜”。“当切应力超过一定的临界值时，在内皮部分会发生组织学和生物化学的变化”。“内皮细胞由切应力引起的变化与动脉粥样硬化有关”。

### 2. 前降支开口处的流动

前降支以直角从左冠状动脉主干分出，实质上类似于 $-90^\circ$ 弯管。这种迫使血流转向的弯管将导致如下后果<sup>[2]</sup>：

#### (1) 附加压力的产生

为了简化，考虑刚性弯管，不可压缩牛顿流体。由动量定理可知，对于转向 $90^\circ$ 的弯管而言（见图2），作用于弯管外侧管壁的附加压力 $p_a$ 的总和为

$$R = 2S(\rho v^2 + p)$$

其中  $S$ 为弯管的横截面面积； $p$ 为弯管进口处的压力。对前降支而言，即为左冠主状动脉干的血压（约80mm汞柱）。

可以粗略地认为， $R$ 所作用的面积即为 $2S$ ，则有

$$p_a = \frac{R}{2S} = \rho v^2 + p \tag{2.2}$$

如果，在上式中由于 $\rho v^2$ 的值与 $p$ 相比较很小，可以略去的话，则可得出结论：前降支进口处外侧管壁所承受的附加压力 $p_a$ 与该血管转向前的血流压力大体相等，即与左冠状动脉主干的血压 $p$ 相等。

#### (2) 旋涡形成

流体进入弯管后，沿流动方向（ $A-C$ 及 $C'-E'$ 段上）将形成逆压梯度（见图3）。在粘性和逆压梯度的双重作用下，当流速达到某一数值时便可形成旋涡（见图4）。

在旋涡区域内，血流旋回淤积，使得位于

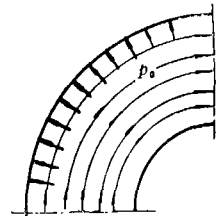


图 2

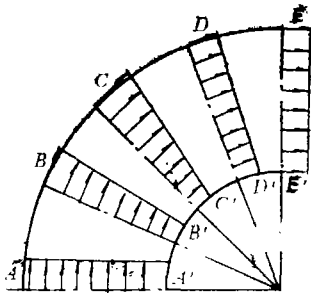


图 3 90°弯管中流动的压力分布示意图

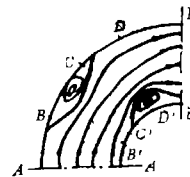


图 4

该区域内的血管管壁的内皮细胞得不到充足的氧气供应，从而引起代谢障碍。如果内皮细胞一旦脱落，结缔组织的胶原纤维就暴露出来，血小板可粘着凝聚而导致血栓形成。

### 3. 血流冲击的影响

由于壁冠状动脉的存在，在每一心动周期中，当左心室收缩，心肌张力增大时，壁冠状

动脉将受到强烈地压迫，前降支及左冠状动脉的血流量随之迅速减小（见图5）。在左心室等容收缩的初期（0.05~0.06秒）血流将完全停止，甚至产生逆向流动（图5中低于零线的部份）<sup>[3]</sup>。这样，在前降支中，壁冠状动脉相当于一个“阀门”，它在每一心动周期（约0.8秒）内，快速地关闭一次。当此“阀门”快速关闭时，在前降支和左冠状动脉主干的血液中将形成强烈的压力波，从而在壁冠状动脉之前直到整个左冠状动脉主干内形成冲击性高压，并且在每一心动周期内发生一次。

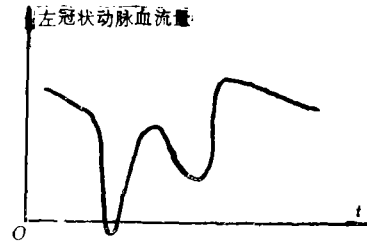
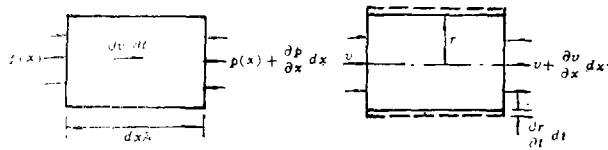


图5 一个心动周期中，左冠状动脉血流量的变化示意图

在分析前降支中压力波动特性时，做如下简化假定：略去血液的粘性；视前降支为长薄壁圆管，并服从胡克定律；波动为轴对称小扰动，波幅较小，波长与半径相比很大。

取前降支微段，如图6所示。



(a)流体微元受力图 (b)微管段质量守恒示意图

图 6

依图6，可以写出下列方程组<sup>[1]</sup>

$$\left. \begin{aligned}
 \text{运动方程式:} \quad \frac{\partial v}{\partial t} &= -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} \\
 \text{质量守恒方程式:} \quad \frac{\partial v}{\partial x} &= -\frac{2}{r} \frac{\partial r}{\partial t} \\
 \text{胡克定律:} \quad \frac{\partial r}{\partial t} &= \frac{r^2}{Eh} \frac{\partial p}{\partial t}
 \end{aligned} \right\} \quad (2.3)$$

其中  $v$  为血流速度； $E$  为管壁杨氏模量； $h$  为管壁厚度。

由方程组(2.3)，可以得出波动方程式

$$\frac{\partial^2 p}{\partial x^2} - \frac{1}{c^2} \frac{\partial^2 p}{\partial t^2} = 0 \quad (2.4)$$

其中， $c$  称为波速，且

$$c = \sqrt{\frac{Eh}{2\rho r}} \quad (2.5)$$

方程(2.4)的通解为任意函数  $f(x-ct)$  与  $g(x+ct)$  之和。

若令  $p = p_0 f(z)$ ,  $z = x \pm ct$ ,

$v = v_0 f(z)$ ,  $z = x \pm ct$ ,

代入方程组(2.3)中的第一个方程式，得

$$p_0 = \pm \rho c v_0 \quad (2.6)$$

以上表明，由壁冠状动脉所引起的压力波，以波幅  $p_0$ ，波速  $c$  沿前降支及左冠状动脉主

干传播。压力波波幅等于血液密度、波速与扰动速度幅值的乘积。

对前降支有：

$$\frac{h}{2r} = 0.08; E = 10^7 \text{dyn/cm}^2; \rho = 1 \text{gm/cm}^3; v_0 = 0.298 \text{m/s}.$$

代入式 (2.5) 及式 (2.6), 得

$$c = 8.9 \text{m/s}, p_0 = 20.6 \text{mm 汞柱}$$

正是在这个压力波的驱使下, 前降支及左冠状动脉产生了逆向流动。

在前降支开口处外侧局部区域内, 附加压力和冲击压力将同时存在。该局部区域内血管壁所承受的总压力为原有收缩压、附加压力与冲击压力之和, 约等于 180.6mm 汞柱, 为原有收缩压的 2.25 倍。过高的血压不仅引起局部管壁损伤, 而且成为粥样硬化发生的一个重要因素。

### 三、讨 论

综上所述, 可以得出如下结论:

1. 湍流切应力, 附加压力, 旋涡形成和冲击压力等各种不良的血流动力学因素乃是前降支易发动脉粥样硬化的重要原因。其中尤以前降支开口处为甚, 因为在该处, 将承受上述各种不良因素的共同作用。国人壁冠状动脉的发生率相当高 (达 60%), 显然, 对于少数不发生壁冠状动脉的人而言, 冲击压力将不复存在, 因而是有利的。

2. 强烈运动时, 冠状动脉血流量可增大 1~3 倍, 各种不良的血流动力学因素亦将随之增大, 故而冠心病患者不宜剧烈活动。

3. 在人类, 冠状动脉分左优势、右优势和均衡型三种。本文所得各项数据是按均衡型进行计算的。显然, 左优势者其左冠状动脉的血流量将明显增大, 上述各种不良的血流动力学因素的影响也随之加重, 就此而言, 左优势是不利的。据报告, 我国人中, 右优势型 65.7% (国外 48~50%), 左优势型占 30% (国外占 20%), 均衡型占 28.7% (国外 30%)。国人左优势型较欧美人为少, 这可能正是欧美人多发心肌梗塞的原因之一。此外, 女子较同体重男子的心输出量约低 10% 左右, 心肌梗塞男性多于女性或与此有关。

4. 上述导致前降支易发粥样硬化的各种血流动力学因素均随左冠状动脉血流速度的增大而增大。就冲击压力而言, 还与心率有关, 心率增快, 由心肌收缩所引起的“阀门”关启动作也相应增快, 冲击压力将明显增大。因此, 从血流动力学的角度来看, 由于吸烟, 某些疾病或长期服用某些药物而引起的心率、血压、心搏量和心肌收缩力的持续增大是不利的, 易于导致前降支发生粥样硬化。

### 参 考 文 献

- [1] 冯元桢, 《生物力学》(第一版), 北京: 科学出版社(1983), 285.
- [2] 李竞梅, 黄景泉. 大脑中动脉及豆纹动脉的血流动力学分析. 中华病理学杂志, 11(1)(1982), 63.
- [3] 康振黄等译, 《心血管血液流变学》(第一版), 北京: 计量出版社(1984), 136—170.

# An Analysis of Hemodynamics of the Anterior Descending Branch of the Arteria Coronaria Sinistra

Huang Jing-quan

(Northwestern Polytechnical University, Xi'an)

Li Jing-mei

(Xi'an Medical University)

## Abstract

This paper analyses the anterior descending branch of the arteria coronaria sinistra from the view of hemodynamics.

The results show that the branching of the anterior descending branch with an angle of  $90^\circ$  at the opening and the formation of the mural arteria coronaria are the hemodynamic characteristics.

The shearing stress of the turbulent flow, the additional pressure, the formation of the blood vortex, and the impulsive pressure, caused by these characteristics, are hemodynamic reasons that leads to the occurrence of atherosclerosis in anterior descending branch.

**Key words** hemodynamics, arteria coronaria sinistra, atherosis