

CFD Analysis of Unsteady Flow in a Bypass-Grafted Artery

○和田 成生 (北大電科研), 長田 秀信 (北大電科研), 狩野 猛 (北大電科研)

Shigeo WADA, Hidenobu NAGATA, and Takeshi KARINO

Research Institute for Electronic Science, Hokkaido Univ., Kita 12, Nishi 6, Sapporo 060-0812, Japan

It has been shown that intimal hyperplasia develops preferentially at the distal anastomosis of a bypass-grafted artery where flow is disturbed and complex secondary and recirculation flows form. Hence to elucidate the mechanism of localization of intimal hyperplasia, we have studied pulsatile flow patterns through an anatomically realistic model of a bypass-grafted artery by a computer aided simulation. It was found that fluid elements originally located in the vicinity of the vessel wall at the proximal anastomosis of the bypass-grafted artery travel all the way through the vessel close to the vessel wall and enter the toe and floor regions of the distal anastomosis where wall shear stress is relatively low and intimal hyperplasia tends to develop.

1. はじめに

狭窄を起こした血管に血行再建のためにバイパス手術を施した場合、下流側の吻合部において血管の内膜が肥厚する現象が見られる¹⁾。また、病理学的に同様の変化を示す動脈硬化症も血管の湾曲部や分岐部に好発することが知られている²⁾。このような肥厚性血管病と血行力学的因子との関係を解明するために、数値計算やモデル実験による血流動態の解析が行われてきた^{3, 4)}。その結果、これらの血管病は、血流が乱れて、概ね壁せん断応力が低くなっている部位に好発することが示されてきた^{1, 2)}。しかしながら、生体内における血流は時空間的に変化しているため、その特徴を捉えることが難しく、一概に壁せん断応力の低い領域を特定することは困難である。そのため、血流によって影響を受ける肥厚性血管病の発症・進展のメカニズムについては未解明の部分が多い。

血管の内腔面は一層の内皮細胞で覆われており、そこでは内皮細胞が血流による力学的刺激を受けて細胞の増殖あるいは衰退に関与する様々な生理活性物質を産生することが知られている⁵⁾。また、血管内皮は僅かながら水分を透過するが、肥厚性血管病を誘発するコレステロールの担体であるリポ蛋白質のような巨大分子をほとんど透過しないという性質を持っているため、血管内壁面で巨大分子の濃縮が起こり、壁面上におけるリポ蛋白質の濃度が高くなることが予想される⁶⁾。これまでの我々の物質輸送計算によると、血液が血管壁近傍を移動する距離が長いほど、また、その速度が遅いほど濃縮が進行するという結果が得られている⁷⁾。

このような血流による物質移動と病変発症・進展との関係を考える場合には、従来の研究で着目されてきたように、病変が生じた部位における壁せん断応力の値よりも、流体(血液)がその病変部位に到達するまでにどのような経路をたどってきたかが重要であると考えられる。そこで、本研究では、バイパス移植血管の実形状モデルを用いて非定常流れの数値シミュレーションを行い、肥厚が生じやすい部位に到達するまでの流体(血液)の挙動について検討を行った。

2. 計算方法

2.1 実形状モデル

解析に用いた血管の形状モデルは、独自の方法²⁾で透明化したバイパス移植血管の写真(Fig.1)を元にして作成した。この血管は、イヌ大腿動脈に人為的に狭窄を作製し、それに総頸動脈を端側吻合するバイパス移植手術を行い、3ヶ月後に取り出したものである。このとき、ホスト側の血管(大腿動脈)は開存していたが、下流側の吻合部に初期の内膜肥厚が生じていた。形状モデルの作成方法についてはすでに報告しているので⁸⁾、ここではその概略のみを記す。



Fig.1 Photograph of a transparent bypass-grafted artery.

まず、血管は共通直径面に対して対称であり、分岐部以外の断面は円形であると仮定し、写真から血管内腔の輪郭を抽出した。次に、2本の平行円管が両端において次第に1本の円管へと合流するようなモデルを用意し、汎用流体解析ソフト(STAR-LT ver. 2.0; CD-Adapco)のメッシュ生成機能を用いて38400個の六面体要素(45048節点)に分割した。最後に、メッシュ分割した簡略化モデルの輪郭が、透明血管から得られた血管の内腔輪郭に一致するように、メッシュを構成する節点座標を移動し、計算用の実形状モデルを構築した。

2.2 血流計算

血流計算においては、血液は非圧縮性ニュートン流体(粘度 3.5 cp, 密度 1.05 g/cm³)として扱い、流れは層流、血管は剛体管であると仮定した。境界条件としては、流出部の圧力をゼロとし、流入部におけるレイノルズ数が周波数 2 Hz で $Re = 200$ から 400 の間を正弦波状に変化するように放物線状の速度分布を与えた。また、壁面では流速をゼロとした。時間ステップ幅は 0.001 秒とし、周期的な血流変化が得られるまで上述の汎用流体解析ソフトを用いて計算を行った。

2.3 流跡線の計算

任意の位置に置かれた流体素子の流跡線は、時刻 t における流体素子の位置ベクトルを $\mathbf{r}(t)$ とし、各時間ステップごとに計算された流速分布に基づいて、次式により $t \pm \Delta t$ における流体素子の位置を算出することにより求めた。

$$\mathbf{r}(t \pm \Delta t) = \mathbf{r}(t) \pm \mathbf{V}(\mathbf{r}, t) \Delta t \quad (1)$$

ここで、 $\mathbf{V}$ は時刻 t 、位置 $\mathbf{r}$ における流体素子の速度である。ここでは計算精度を高めるために、1回の時間ステップで流体素子が移動する距離および時間ステップ幅に対して以下の制約を設けた。

$$|\Delta \mathbf{r}| = |\mathbf{r}(t + \Delta t) - \mathbf{r}(t)| \leq 0.001 \text{ mm} \quad (2)$$

$$\Delta t \leq 0.001 \text{ s} \quad (3)$$

また、流体素子の壁面からの距離が 10 μm 以下となる場合は、流体素子は壁面に対して平行に移動するものとした。

3. 結果および考察

本研究で用いた血管モデルは一方向のみから撮影した写真に基づいて構成されたので、モデル化の際に面対称性を仮

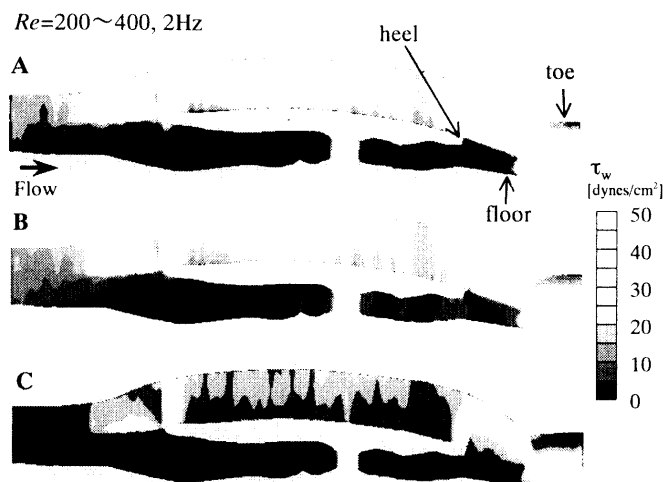


Fig. 2 Time course of the change in distribution of wall shear stress when the Reynolds number evaluated at the entrance, Re , was oscillated periodically between 200 and 400 at a frequency of 2 Hz. (A; at $Re=400$, B; at $Re=300$, C; at $Re=200$).

定するなどのいくつかの仮定を設けたが、このモデルを用いて定常流れの計算を行ったところ、モデルの原型となった透明血管で得られたフローパターンと同様の結果が得られた⁸⁾。

流入部の流速を周期的に変化させる今回の非定常流の計算では、計算を開始して3周期目以降から、全領域において流速および圧力がほぼ周期的に変化をするようになった。Fig.2 A~C は、4周期目での最大流速時 (A; $Re=400$) と最小流速時 (C; $Re=200$)、およびその中間 (B; $Re=300$) における壁せん断応力の分布を示したものである。ホスト側の血管は中心部で狭窄させているので、ホスト血管への流量は全流量の2.6%となっており、このためホスト血管ではバイパス血管に比べて全体的に壁せん断応力が低くなっている。臨床や動物実験においてもホスト側の血管は最終的に閉塞する場合が多い。

壁せん断応力分布の時間的な変化を見ると、壁せん断応力の絶対値は変化しているが、分布自体はあまり変化していない。すなわち、ここでは周期的に変動する流れを与えているが、流入部における最低レイノルズ数を200に設定しているため、流れに対する拍動の影響が強く現れていないことがわかる。このため、内膜肥厚が好発する下流側吻合部の toe 部、heel 部および floor 部⁹⁾では、定常流における解析と同様に、いずれの時刻においても壁せん断応力が低くなっている。しかし、最低流速時でみれば、壁せん断応力が低い領域は他の部位にも広い範囲にわたって存在することがわかる。

Fig.3 A および B は、最大流速時に血管入口の断面上に置かれた流体素子の流跡を示したものである。A は管軸に近い半径 $r=1$ mm の位置に、B は壁面に近い $r=2.1$ mm の位置に、それぞれ円周上に等間隔に10個の素子を置いた場合の結果である。図中のドットは0.02 s ごとの素子の位置を示している。管軸に近い位置に置かれた素子は、分岐による流れの乱れの影響をあまり受けずに、下流へと流れ去っていることがわかる。一方、壁近傍の素子は、複雑な血管形状の影響を強く受け、大きく回旋したり、渦を形成したりしながら下流側へと移動している。すなわち、バイパス血管の上流側で壁面と接触する機会が多い壁近傍の流体素子が、下流側の合流部においても壁面近傍を移動していることがわかる。

Fig.4 は、最大流速時に、図中の矢印で示した下流側吻合部の toe 部および floor 部近傍に存在した流体素子がたどってきた経路を示したものである。toe 部に到達する流体素子は

$r_0 = 2.23$ mm
 $Re = 200 \sim 400$, 2 Hz

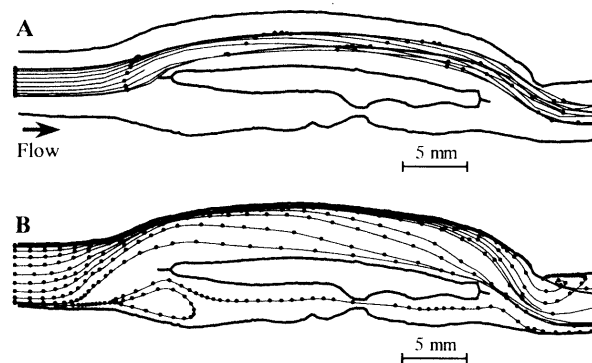


Fig. 3 Paths of the fluid elements placed at the entrance at the maximum of the Re . Starting positions of the fluid elements: A; near the central axis ($r=1$ mm), B; near the vessel wall ($r=2.1$ mm).

$r_0 = 2.23$ mm
 $Re = 200 \sim 400$, 2 Hz

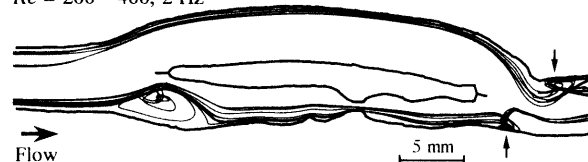


Fig. 4 Paths of the fluid elements that entered the toe (↓) and floor (↑) regions where intimal hyperplasia tend to develop.

バイパス血管の上面の壁近傍を通過してきたことがわかる。特に、floor 部の渦に入り込む流体素子は、上流側の分岐部でできる渦にも入り込んでいる。これらのことから、壁面と長く接触した流体素子が内膜肥厚が形成されやすい下流側の血管吻合部の toe 部や floor 部に流れ込んでいることがわかる。

4. おわりに

本研究では実際にバイパス手術を施した血管の実形状に基づいて、周期的に変動する非定常流れの数値計算を行い、内膜肥厚が好発する部位に流れ込む流体素子の挙動について検討を行った。その結果、壁面と接触する機会が多い壁近傍に置かれた流体素子の挙動が最も乱されており、肥厚が生じやすい部位にそれらの流体素子が流れ込んでいることがわかった。ここでは、分岐部以外では流体が一方方向に流れ去る条件で計算を行ったが、生体内では拍動により壁近傍に逆流が生じたり、渦の形成と消失を繰り返す部位も存在するので、そのような場合についても検討を進めていく必要がある。

謝辞

本研究は文部省科学研究費補助金(基盤研究(C)(2)70240546)の援助を受けて行われたことを記し謝意を表す。

引用文献

- 1) V. S. Sottiurai et al.: Ann. Vasc. Surg. 3 (1989) 26-33.
- 2) T. Asakura & T. Karino: Circ. Res. 66 (1990) 1045-1066.
- 3) F. S. Henry et al: J. Biomech. Eng. 118 (1996) 302-310.
- 4) M. Ojiha et al.: J. Vasc. Surg. 17 (1993) 646-655.
- 5) F. Berthiaume & J. A. Frangos: Flow-Dependent Regulation of Vascular Function (eds. J.A. Bevan et al, Oxford, 1995) 85-116.
- 6) T. Kaino & X. Deng: J. Jap. College of Angiol 30 (1990) 710.
- 7) S. Wada & T. Karino: Biorheology 36 (1999) 207-223.
- 8) 長田, 他 2 名: 機講論 99-05(1999)701-702.