

文章编号:1004-7220(2011)06-0547-08

心肌桥壁冠状动脉血液动力学数值模拟

周瑜¹, 丁皓², 吕杰¹, 姚伟¹, 许世雄¹

(1. 复旦大学 力学与工程科学系, 上海 200433; 2. 上海理工大学 生物力学与康复工程研究所, 上海 200093)

摘要: **目的** 数值模拟心肌桥壁冠状动脉血液动力学, 探索心肌桥壁冠状动脉近心端易发生动脉粥样硬化的血液动力学机理。**方法** 建立随心搏运动的局部狭窄直圆管模型模拟心肌桥壁冠状动脉形态学, 管壁为薄壁线弹性体, 血流遵循不可压缩牛顿流体的一维管流方程组, 用 Lax-Wendroff 方法数值求解。**结果** 心肌桥壁冠状动脉血液动力学与正常冠状动脉血液动力学相比有很大差异, 血流量、壁切应力和壁切应力梯度均不同。在心肌桥壁冠状动脉中, 近心端壁切应力及壁切应力梯度的变化要远大于远心端。对于有两段心肌桥的情况, 它们的壁切应力和壁切应力梯度变化趋势基本一致, 但距心室较远的心肌桥, 其壁切应力和壁切应力梯度要大于靠近心室的那段心肌桥, 且随时间的变化程度也更剧烈。**结论** 数值模拟结果表明, 心肌桥壁冠状动脉血液动力学不同于正常冠状动脉血液动力学, 近心端壁切应力及壁切应力梯度的变化要远大于远心端, 从而对动脉管内皮细胞产生重要影响, 这可能是心肌桥壁冠状动脉近心端易发生动脉粥样硬化的血液动力学机理。

关键词: 心肌桥; 壁冠状动脉; 动脉粥样硬化; 血液动力学; 数值模拟; 切应力

中图分类号: R 318.01 **文献标志码:** A

Numerical simulation for hemodynamics of the myocardial bridging parietal coronary artery

ZHOU Yu¹, DING Hao², LÜ Jie¹, YAO Wei¹, XU Shi-xiong¹ (1. Department of Mechanics and Engineering Science, Fudan University, Shanghai 200433, China; 2. Biomechanics and Rehabilitation Engineering Institute, University of Shanghai for Science and Technology, Shanghai 200093, China)

Abstract: **Objective** To numerically simulate the blood flow in myocardial bridging parietal coronary artery and investigate the hemodynamics mechanism of the fact that atherosclerosis is more likely to occur in proximal segment of the parietal coronary artery. **Methods** The model, a straight tube with local stenosis which moved along with heart beating being used in order to simulate the morphology of myocardial bridging parietal coronary artery, was established. The wall of the tube was assumed as a thin wall linear elastomer, and the blood flow was assumed as a series of one-dimensional flow equations following incompressible Newtonian fluid. The Lax-Wendroff method was also adopted to solve the governing equations numerically. **Results** There were significant differences in blood flow, wall shear stress and wall shear stress gradient between parietal coronary artery and normal coronary artery. For parietal coronary artery, the changes of wall shear stress and wall shear stress gradient were more dramatic in proximal segment than those in distal segment. As for two myocardial bridgings in one coronary artery, the trend of the wall shear stress and wall shear stress gradient was essentially the same, but the wall shear stress and wall shear stress gradient in myocardial bridging far from the ventricle were larger than those in myocardial bridging near the ventricle, with a more dramatic change along the time during one cardiac cycle. **Conclusions** Simulation results indicate that hemodynamics of parietal coronary artery is different from that of normal coronary artery. Changes of wall shear stress and wall shear stress gradient are more dramatic in proximal segment than those in distal segment, thus having an important impact on the local endothelial cells. It might

收稿日期:2011-03-28; 修回日期:2011-04-28

基金项目:上海市重点学科建设项目(B112)。

通讯作者:许世雄,教授,博士研究生导师, Tel: (021)65643813; E-mail: xusx@hotmail.com。

be the hemodynamic mechanism of the fact that atherosclerosis is more likely to be developed in proximal segment of parietal coronary artery.

Key words: Myocardial bridging; Parietal coronary artery; Atherosclerosis; Hemodynamics; Numerical simulation; Shear stress

由于先天解剖学异常,冠状动脉部分节段被形似桥样的心肌纤维束覆盖,该心肌纤维束称为心肌桥(myocardial bridging, MB),被心肌桥覆盖的冠状动脉称为壁冠状动脉(parietal coronary artery, PCA)。心肌桥随心脏的搏动压迫壁冠状动脉,形成了随时间变化的动态狭窄,导致血液动力学的异常。心肌桥是一种较普遍的先天性解剖现象,检出率在15%~85%^[1-3]。心肌桥可与多种器质性心脏病,如心瓣膜病、心肌病、冠状动脉粥样硬化并存,但亦有不少单纯存在心肌桥的病例。早在1922年Grainicanu首先描述了心肌桥的存在^[3],此后的80多年间,国内外许多学者开展了对心肌桥病理生理、临床表现、治疗及预后的研究。

临床和病理观察显示,心肌桥近心端处的壁冠状动脉管壁厚度不但显著较其他处冠状动脉节段厚,而且与没有心肌桥的冠状动脉相同节段相比也显著增厚^[4,6],此处常发展成粥样硬化病变^[7]。越来越多的研究表明,在一定条件下心肌桥可以使受其压迫的壁冠状动脉壁结构发生变化,血流动力学出现明显异常。这与其近心端动脉粥样硬化病变之间有没有因果关系;如果有,其机理如何解释?这些内容的深入研究,会对心肌桥的治疗具有重要的临床价值,同时对冠脉粥样硬化发病机理的研究,也具有的重要意义。

冠状动脉血液动力学定量分析已有大量的研究及报道,但心肌桥壁冠状动脉血流十分复杂性,研究比较困难,相应的研究报道很少。Hao等^[8]建立了可动边界的二维平面渠道模拟心肌桥壁冠状动脉,对Navier-Stokes方程直接进行数值求解。Bernhard等^[9]建立了一维管流模型研究壁冠状动脉中的血流,用三单元弹性腔模型获得出口边界条件,用leap-frog方程数值求解非线性双曲线方程得到壁冠状动脉的横截面积,流速和压强。Stefan等^[10]同样对壁冠状动脉中血流用一维管流模型,而近壁处流动以边界层冯-卡门积分动量方程方法求解。本课题组在2007年进行过壁冠状动脉血流动力学的实

验模拟和初步的理论研究^[11]。总的来说,目前关于心肌桥壁冠状动脉血液动力学的定量分析较少。

本文将以前心肌桥壁冠状动脉近心端动脉粥样硬化易发区作为切入点,建立心肌桥壁冠状动脉血液动力学仿真模型,数值研究由心肌桥造成的壁冠状动脉血液动力学,探索分析心肌桥易诱发粥样硬化的血液动力学机制。

1 心肌桥壁冠状动脉模型和基本方程

1.1 心肌桥壁冠状动脉模型

设冠状动脉血管是各向同性的薄壁线弹性体圆管,厚度 $\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial x} = 0$ 不变。在心肌桥压迫下冠状动脉形成了一个随心搏运动的局部狭窄(见图1),假设狭窄的形状为余弦形状,而且是轴对称类环状的,其半径为

$$R = R_0 - \frac{\delta R_0}{4} (1 + \sin(\omega_0 t)) \cdot \left\{ 1 + \cos \left[\frac{2\pi \left(x - x_0 - \frac{L_s}{2} \right)}{L_s} \right] \right\} \quad (1)$$

$$x_0 < x < L_s + x_0 \quad R_0 \quad x \leq x_0, \quad x \geq L_s + x_0$$

式中: R_0 为未形成心肌桥部位冠状动脉血管半径, L_s 为心肌桥宽度, x_0 为壁冠状动脉狭窄起始处离冠状动脉入口处距离; $1 + \sin(\omega_0 t)$ 为心肌桥部位血管半径对心肌收缩舒张的响应, ω_0 为心搏频率。 δ 为无量纲狭窄度,反映心肌桥壁冠状动脉狭窄的严重程度。

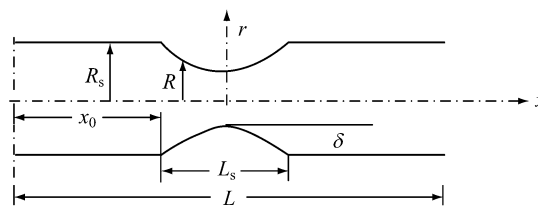


图1 心肌桥壁冠状动脉模型示意图

Fig. 1 Schematic diagram of the myocardial bridging parietal coronary artery model

1.2 心肌桥壁冠状动脉血液动力学基本方程

1.2.1 一维管流基本方程组 冠状动脉内的血液可视为不可压缩的牛顿流体,血流满足轴对称的 $N-S$ 方程和连续性方程。由于心肌桥形态学的复杂性,用一维管流的模型分析壁冠状动脉血液动力学。

一维管流的基本方程组为

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial x} = 0 \quad (2)$$

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial Qu}{\partial x} = -\frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} - \frac{2A}{\rho R} \tau_{\bar{w}} \quad (3)$$

式中: A 为管截面积, u 为管截面轴向平均速度,流量 $Q = Au$, p 为压强, ρ 为流体的密度, R 为管半径, $\tau_{\bar{w}}$ 为单位管壁面积上的摩擦力,

$$\tau_{\bar{w}} = -\mu \left. \frac{\partial u_x}{\partial r} \right|_{r=R} \quad (4)$$

式中: μ 为流体黏度, u_x 为轴向二维流速。为了求得 $\tau_{\bar{w}}$,必须先求 u_x ,但在一维管流模型中轴向二维流速 u_x 无法求出。为此,对 u_x 有各种假设,有的利用定常流的 Hagen-Poiseuille 关系,有的设 u_x 是 r 的线性函数,有的应用“边界层”理论等。鉴于动脉中血流的特点及黏性流体固壁无滑移条件,本文设 u_x 是 r 的二次函数,即

$$u_x = c(R^2 - r^2) \quad (5)$$

则流量为

$$Q = \int_0^R 2\pi r u_x dr = c \frac{\pi R^4}{2} \quad (6)$$

由此可定出常数 $c = \frac{2Q}{\pi R^4}$ 。因此,

$$u_x = \frac{2Q}{\pi R^4} (R^2 - r^2) \quad (7)$$

$$\tau_{\bar{w}} = -\mu \left. \frac{\partial u_x}{\partial r} \right|_{r=R} = 4\mu \frac{Q}{AR} \quad (8)$$

将式(8)代入式(3),整理后得到

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial(Q^2/A)}{\partial x} = -\frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} - 8\nu\pi \frac{Q}{A} \quad (9)$$

1.2.2 压力-面积关系 设冠状动脉是各向同性、薄壁、线弹性体,有如下的压力-面积关系式:

$$p = p_{\text{ext}} + \frac{\sqrt{\pi} h_0 E}{(1 - \sigma^2) A_0} (\sqrt{A} - \sqrt{A_0}) \quad (10)$$

考虑到生物组织的不可压性, σ 取为 0.5。通过实验数据拟合^[12-14],冠状动脉的弹性近似满足以下形式^[15]:

$$\frac{Eh_0}{R_0} = k_1 \exp(k_2 R_0) + k_3 \quad (11)$$

式中: $k_1 = 2.0 \times 10^6 \text{ kg}/(\text{s}^2 \cdot \text{m})$, $k_2 = -2.253 \times 10^3 \text{ m}^{-1}$, $k_3 = 8.65 \times 10^4 \text{ kg}/(\text{s}^2 \cdot \text{m})$ 。

1.2.3 边界条件 给出冠状动脉入口处的压强和速度(见图2)。速度由多普勒实测得到(见图3),压强为^[10]

$$p_{\text{int}} = p_s + p_0 \frac{t}{t_r} \exp\left(-\frac{t^2}{t_r^2}\right) \quad (12)$$

式中:滞止压强 $p_s = 8 \text{ kPa}$,压强幅值 $p_0 = 7 \text{ kPa}$,上升时间 $t_r = 0.25 \text{ s}$ 。式(12)根据实测数据拟合而成^[10]。

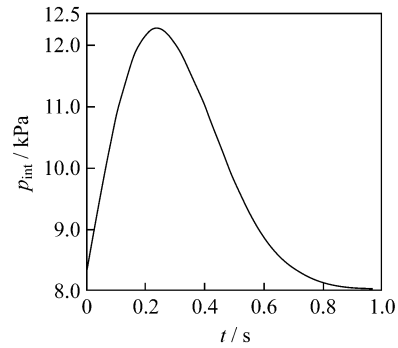


图2 壁冠状动脉入口处的压强^[10]

Fig.2 Pressure at the entrance of the parietal coronary artery^[10]

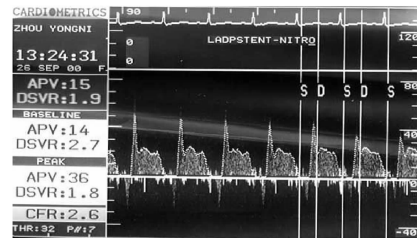


图3 多普勒检测得到的冠状动脉入口处速度^[14]

Fig.3 Blood velocity at entrance of coronary artery measured by Doppler detection^[14]

全部问题归结为在冠状动脉入口处的压强和速度条件下求解方程(2)、(9)和(10)。本文采用具有两阶精度的 Lax-Wendroff 方法数值求解。有关参数如下:血液密度 $\rho = 1055 \text{ kg}/\text{m}^3$,血液黏度 $\mu = 4 \text{ mP} \cdot \text{s} (= 4 \text{ cP})$ 。血管段长度为 $L = 7 \text{ cm}$,半径 $R_0 = 2.5 \text{ mm}$,心搏周期 $T = 1 \text{ s}$,壁冠状动脉起始点离冠状动脉入口处 $x_0 = 1.4 \text{ cm}$,壁冠状动脉狭窄区长 $L_s = 2.8 \text{ cm}$,狭窄度 $\delta = 0.5$ 。

2 数值计算结果

2.1 可信性分析

图4(a)所示为内置多普勒测速仪在心肌桥壁冠状动脉内测得的流速^[14]。血流速在心脏舒张的初期上升至最高值,因为此时冠状动脉末端阻力减小导致压力梯度增大,同时心肌纤维的放松导致滞后的内腔压缩,因此造成了血流速度的骤升。之后由于压力梯度减小、内腔膨胀、储血量增加,导致了血流速度的减小。这就是被称为心肌桥壁冠状动脉典型的“指尖现象”流速模式。

图4(b)所示为数值模拟的心肌桥壁冠状动脉内流速。可以明显地看到数值模拟的流速同样在心脏舒张期骤升与骤降,出现“指尖现象”,速度曲线形态与实测的有相似的特征。

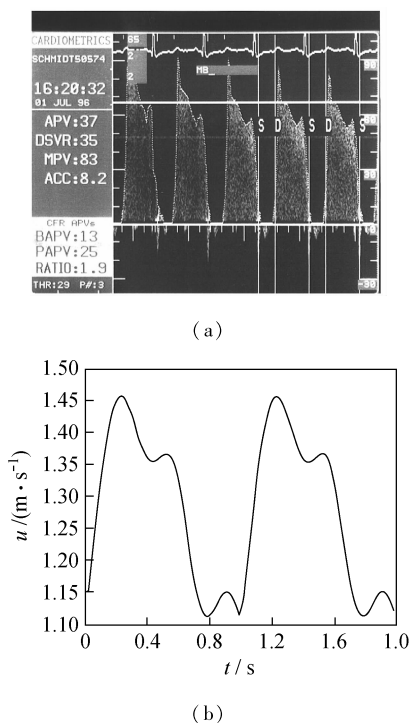


图4 壁冠状动脉内流速 (a) 内置多普勒测速仪测得的流速, (b) 数值模拟流速
Fig.4 Blood velocity in the parietal coronary artery (a) Measured by built-in Doppler velocimeter, (b) Numerical simulation result

2.2 数值计算结果

2.2.1 心肌桥壁冠状动脉血液动力学 图5所示为冠状动脉血流量 Q 。图5(a)对应心肌桥壁冠

状动脉,图5(b)对应正常冠状动脉。正常冠状动脉同一时刻血流量各处基本相同。在心肌桥冠壁状动脉中,各处的血流量不同,均小于正常冠状动脉的血流量;而且都有一个共同的特点,在心肌桥两端区域变化大。这表明心肌桥壁冠状动脉血流量与正常冠状动脉血流量相比有明显的区别,说明心肌桥压迫冠壁状动脉形成的动态狭窄对冠状动脉血流产生了阻力。

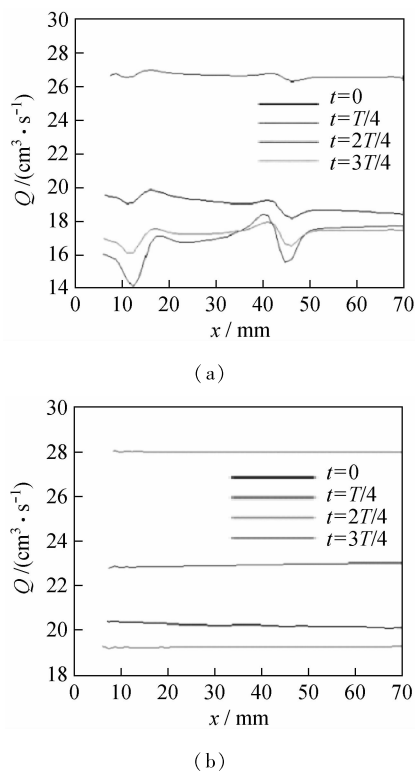


图5 壁冠状动脉(a)和正常冠状动脉(b)的血流量
Fig.5 Blood flow rate (Q) of the parietal coronary artery (a) and normal coronary artery (b)

壁切应力和壁切应力梯度是反映血流和血管壁相互作用的重要血液动力学指标,在动脉粥样硬化的研究中被广泛应用。图6、7所示分别为壁切应力和壁切应力梯度计算结果。

图6(a)是心肌桥壁冠状动脉的壁切应力,与图6(b)正常冠状动脉壁切应力相比有很大的区别:首先是壁冠状动脉壁切应力要高于正常冠状动脉壁切应力,其次是随时一空变化大。本文冠状动脉从离入口1.4 cm处开始成为壁冠状动脉,在2.8 cm处狭窄达到最大,直到4.2 cm之后回复成原冠状动脉。从离入口1.4 cm到2.8 cm处是壁冠状动脉近

心端区,从离入口 2.8 cm 处到 4.2 cm 是壁冠状动脉远心端区。由图 6(a)可以看到,在冠状动脉进口一段区域内壁切应力变化平缓,大小和正常冠状动脉壁切应力相差不大。在壁冠状动脉近心端区内,壁切应力急遽上升,很快达到最大值后下降。在壁冠状动脉中段区内,壁切应力缓慢下降。在壁冠状动脉远心端区附近,壁切应力很快下降直到离开壁冠状动脉。之后,壁切应力变化不大,稍低于正常冠状动脉壁切应力。

壁切应力的特点也反映在壁切应力梯度中(见图 7)。图 7(a)显示心肌桥壁冠状动脉壁应力梯度,可以看到在壁冠状动脉的近心端区附近和远心端区附近,壁切应力梯度的变化十分剧烈,而在壁冠状动脉的中段区内基本不变,大小和正常冠状动脉壁切应力梯度相同。图 7(b)所示为正常冠状动脉壁切应力梯度,大小基本不变。比较壁冠状动脉的近心端和远心端区域,在近心端区域内壁切应力梯

度的大小和变化要大于远心端。

以上结果说明,心肌桥壁冠状动脉血液动力学与正常冠状动脉血液动力学相比有很大差异,血流量、壁切应力和壁切应力梯度均不同。在心肌桥壁冠状动脉中,随时一空变化很大的壁切应力作用在内皮细胞,必将引起血管的一系列病理生理响应。尤其近心端切应力及切应力梯度的大小和变化要远大于远心端,这可能是心肌桥壁冠状动脉近心端是粥样硬化易发区的血液动力学机制。

2.2.2 有两段心肌桥的情况 解剖发现含有两段心肌桥的情况^[10],甚至还有三段心肌桥,现讨论有两段心肌桥壁冠状动脉的血液动力学。上面讨论的心肌桥作为第 1 段,在其出口处后 4 cm 开始第 2 段心肌桥,第 2 段心肌桥在几何形态上和第 1 段相同。以上述同样方法数值计算这两段心肌桥壁冠状动脉血液动力学。

图 8 显示两段心肌桥的壁冠状动脉血流量,可

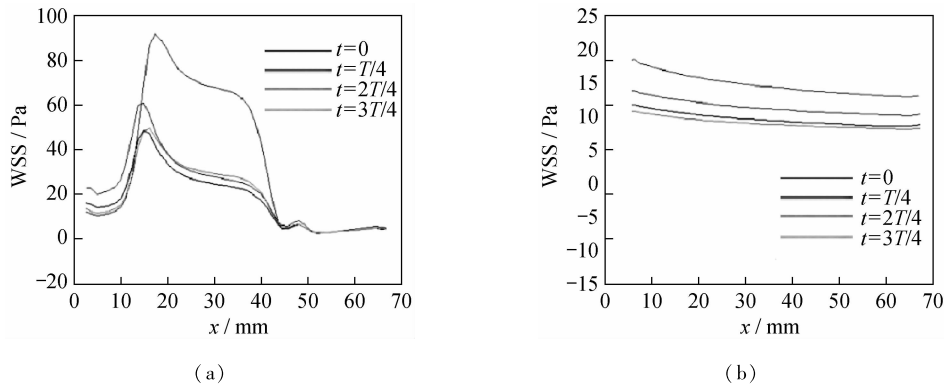


图 6 壁冠状动脉 (a) 和正常冠状动脉 (b) 的壁切应力

Fig. 6 Wall shear stress of the parietal coronary artery (a) and normal coronary artery (b)

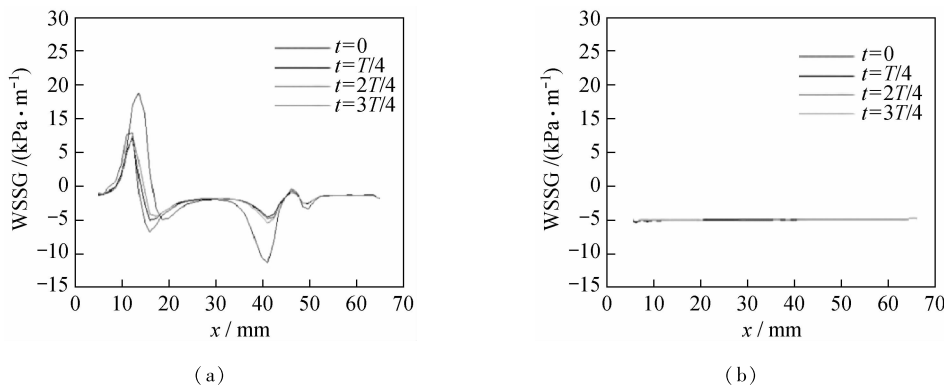


图 7 壁冠状动脉 (a) 和正常冠状动脉 (b) 的壁切应力梯度

Fig. 7 Wall shear stress gradient of the parietal coronary artery (a) and normal coronary artery (b)

以看到血流量随时间的变化同只有一个心肌桥时基本一样,在心肌桥壁冠状动脉的入口及出口附近出现波动,并且两个心肌桥之间并无明显差异。

两段心肌桥的壁冠状动脉壁切应力和壁切应力梯度如图9所示。这两段心肌桥壁冠状动脉壁切应

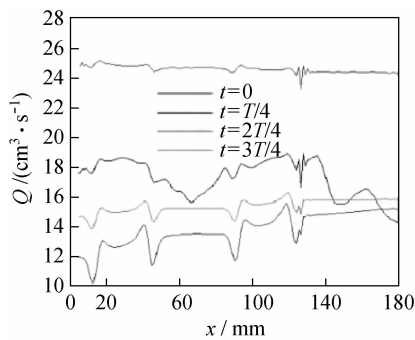
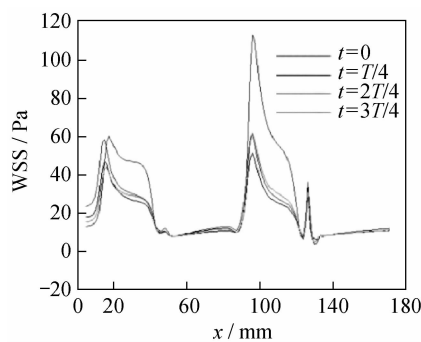
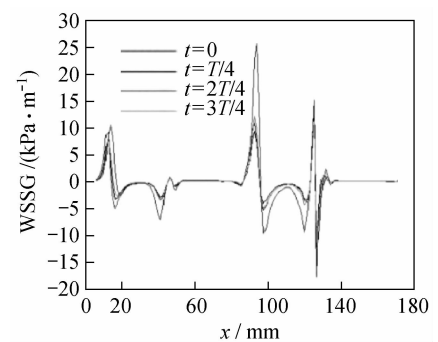


图8 有两段心肌桥的壁冠状动脉血流量
Fig.8 Blood flow rate (Q) of the parietal coronary with two myocardial bridgings



(a)



(b)

图9 有两段心肌桥壁冠状动脉的壁面切应力(a)和壁面切应力梯度(b)
Fig.9 Wall shear stress(a) and wall shear stress gradient(b) of the parietal coronary artery with two myocardial bridgings

3 结论和讨论

本文数值模拟心肌桥壁冠状动脉血液动力学,探索了心肌桥壁冠状动脉近心端易发生动脉粥样硬化的血液动力学机理。用随心搏运动的局部狭窄直圆管模型模拟壁冠状动脉形态学,管壁为薄壁线弹性体,血流遵循不可压缩牛顿流体的一维管流方程组,用Lax-Wendroff方法数值求解。数值模拟结果表明,心肌桥壁冠状动脉血液动力学不同于正常冠状动脉血液动力学,近心端壁切应力及壁切应力梯度的大小和变化要远大于远心端,从而对动脉管内皮细胞产生重要影响,这可能是心肌桥壁冠状动脉近心端易发生动脉粥样硬化的血液动力学机理。

本文采用的一维管流模型是工程及血液动力学研究的常用方法,但在管截面平均轴向流速的动量方程中出现了管壁切应力(阻力)使方程组不能封闭,需用其他近似方法解决。在工程上,如管截面变化不大且非定常效应不严重时,通常用定常流的Hagen-Poiseuille流阻取代壁切应力。在血液动力学研究中较多的是在近管壁区近似设定某些血液动力学参量,这些参量要满足基本物理定律和边界条件,通过这些参量导出壁切应力。如Olufsen等^[15]在数

力和壁切应力梯度的变化趋势基本一致,但对第2段心肌桥,其壁切应力和壁切应力梯度要大于靠近心室的第1段心肌桥,并且他们随时间的变化程度也更剧烈。

值求解动脉血流时,设定了血管“边界层”,假设管轴向流速在边界层内线性分布,以此导出壁切应力。所导出壁切应力项中出现了边界层厚度 δ ,需用实验或量级估计等方法得到。这一方法也被其他研究采用^[17]。与此相类似,Stefan等^[10]对心肌桥壁冠状动脉用一维管流模型进行数值研究时也通过设定血管“边界层”求壁切应力,但他们不是用假设管轴向流速在边界层内分布的方法,而是用边界层冯-卡门动量积分方程数值求解壁切应力,边界层厚度等。他们在数值计算一维管流方程时,每一时间步长的壁切应力都要数值求解一次动量积分方程获得;而在求解动量积分方程时,还要用求解一维管流所得的瞬时平均流速作为外边界条件。计算的全过程是耦合的,计算量非常大。本文采用了管轴向二维流速是管半径的二次函数假设来导出壁切应力项,由于该项中没有出现其他新的量和参数,控制方程组是封闭的,数值计算量和计算过程相对简单得多。比较本文计算得到的壁冠状动脉壁切应力(见图6)和Stefan等^[10]结果(见图10),可以看到两者的大小及变化趋势是相同的。后者采用的壁冠状动脉是一根细长的管道,在出口处面积突然增大,该处流动出现了短暂的逆流,但并不严重,壁切应力是很

小的负值。本文壁冠状动脉几何形态学采用管截面缓变模型(见图1),计算结果显示管内流动没有逆流,壁切应力是正值,大小及变化和 Stefan 等的结果相当接近。因此,本文的处理方法是可行的,能得出较合理结果。由于本文计算量和计算过程相对简单,应用范围可能会更广一些。

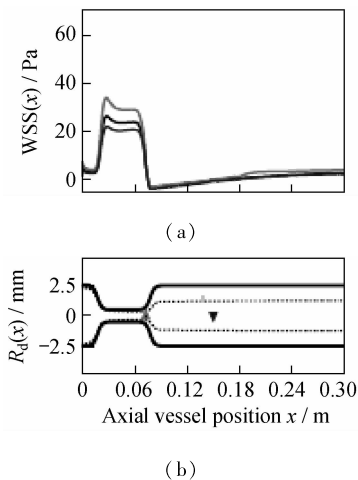


图10 Stefan 等^[10]数值计算的壁冠状动脉壁切应力
Fig.10 Wall shear stress of the parietal coronary artery quoted from Stefan, *et al*^[10]

心肌桥随心脏的搏动压迫壁冠状动脉,形成了随时间变化的动态狭窄,导致血液动力学的异常。从数值模拟看,这是很困难的问题,本文做了初步的探索,进一步的研究有待进行:

(1) 心肌桥较多发生在冠状动脉第二代分支管,本文的形态学模型较简单,因此要建立更符合解剖学的模型研究。

(2) 临床和病理观察显示,在近心端处的心肌桥壁冠状动脉管壁厚度不但显著较其它处冠状动脉节段厚,而且与没有心肌桥人群的冠状动脉相同节段相比也显著增厚。本文对心肌桥情况的整个冠状动脉均设成相同的薄壁线弹性体也是一种简化,进一步的研究同样要考虑。

(3) 对于有两段心肌桥的壁冠状动脉,数值计算结果表明,距心室较远段的壁冠状动脉壁面切应力和壁面切应力梯度要大于靠近心室的那段,且随时间的变化程度也更剧烈,实际情况如何有待实验及临床证实。

(4) 心肌桥壁冠状动脉在随心博运动的心肌束压迫下形成动态变化的狭窄,血流是三维的(如轴对称模型,是二维的),本文用一维管流模型进行数值研究是一种近似,若干血液动力学信息可能会缺失,但这一类动边界弹性和黏弹性管内脉动流的数值求解极为困难,是进一步深入研究要解决的。

参考文献:

- [1] Balamuthusamy S, Kosla S, Benatar D, *et al.* Myocardial infarction in a young African-American male due to myocardial bridging [J]. *Cardiology*, 2006, 105(3):165-167.
 - [2] Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, *et al.* Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy-A risk factor for sudden death [J]. *N Engl J Med*, 1998, 339(17): 1201-1209.
 - [3] 张国辉, 葛军波, 王克强. 心肌桥形态学的研究现状[J]. *解剖科学进展*, 2001, 7(4): 327-330.
 - [4] Chiu JJ, Wang DL, Chien S, *et al.* Effects of disturbed flow on endothelial cells [J]. *J Biomech Eng*, 1998, 120(1): 2-8.
 - [5] Rosencrance G, Deer T, Lee K, *et al.* Coronary artery muscle bridging causing class III angina in a patient with no coronary atherosclerosis [J]. *W V Med J*, 1995, 91(5): 1967.
 - [6] 郑志敏, 徐根林, 李维俭, 等. 心肌桥对冠状动脉血流量的影响[J]. *上海交通大学学报*, 2006, 26(2): 166-168.
 - [7] Alegria J, Herrmann J, Holmes D, *et al.* Myocardial bridging [J]. *Eur Heart J*, 2005, 26: 1159-1168.
 - [8] Hao L, Takami Y. Computer modeling of fluid dynamics related to a myocardial bridge in a coronary artery [J]. *Biorheology*, 1999, 36: 373-390.
 - [9] Bernhare S, Mohlenkamp S, Erbel R, *et al.* Oscillatory flow in a tube with time-dependent wall deformation and its application to myocardial bridges [J]. *ESAIM: Proc*, 2005, 14: 25-40.
 - [10] Stefan B, Stefan M, Andreas T, *et al.* Transient integral boundary layer method to calculate the translesional pressure drop and the fractional flow reserve in myocardial bridges [J]. *Biomed Eng Online*, 2006, 5(42): 1-25.
 - [11] 丁皓, 刘永, 沈力行, 等. 壁冠状动脉血流动力学特性的实验模拟与理论研究 [J]. *医用生物力学*, 2007, 22(3): 251-263.
- Ding H, Liu Y, Shen LX, *et al.* Theoretical calculation and experimental research of hemodynamics characteristic of mural coronary artery [J]. *J Med Biomech*, 2007, 22(3):

- 251-254.
- [12] Segers P, Dubois F, Wachter DD, *et al.* Role and relevancy of a cardiovascular simulator [J]. *J Cardiovasc Eng*, 1998, 3(1): 48-56.
- [13] Kalse SG, Bijl H, van Oudheusden BW. A one-dimensional viscous-inviscid strong interaction model for flow in indented channels with separation and reattachment [J]. *J Biomed Eng*, 2003, 125(3): 355-362.
- [14] Berr J, Von M, Schmalfluss C, *et al.* Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: A case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2002, 56(1): 58-63.
- [15] Olufsen MS, Peskin CS, Kim WY, *et al.* Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions [J]. *Ann Biomed Eng*, 2000, 28(11): 1281-1299.
- [16] 张国辉, 钱菊英, 樊冰, 等. 心肌桥对冠状动脉血流储备的影响 [J]. *中华心血管病杂志*, 2002, 30(5): 279-281.
- [17] He Y, Liu H, Himeno R. A one-dimensional thermo-fluid model of blood circulation in the human upper limb [J]. *Int J Heat Mass Transf*, 2004, 47(12-13): 2735-2745.

(上接第526页)

- [9] Grant JP, Oxland TR, Dvorak MF. Mapping the structural properties of the lumbosacral vertebral endplates [J]. *Spine*, 2001, 26(8): 889-896.
- [10] Oxland TR, Grant JP, Dvorak MF, *et al.* Effects of endplate removal on the structural properties of the lower lumbar vertebral bodies [J]. *Spine*, 2003, 28(8): 771-777.
- [11] Lowe TG, Hashim S, Wilson LA, *et al.* A biomechanical study of regional endplate strength and cage morphology as it relates to structural interbody support [J]. *Spine*, 2004, 29(21): 2389-2394.
- [12] 李鉴轶, 朱青安, 原林, 等. 颈椎终板结构的生物力学研究 [J]. *中华骨科杂志*, 2004, 24(2): 108-112.
- [13] Zhao FD, Pollintine P, Hole BD, *et al.* Vertebral fractures usually affect the cranial endplate because it is thinner and supported by less-dense trabecular bone [J]. *Bone*, 2009, 44(2): 372-379.
- [14] Smit TH, Odgaard A, Schneider E. Structure and function of vertebral trabecular bone [J]. *Spine*, 1997, 22(24): 2823-2828.
- [15] 王溪原, 罗民, 马洪顺. 骨质疏松对骨的粘弹性性质影响的实验研究 [J]. *医用生物力学*, 2007, 22(2): 199-201.
- Wang XY, Luo M, Ma HS, *et al.* Experiment study on bone viscoelasticity properties impact of osteoporosis [J]. *J Med Biomech*, 2007, 22(2): 199-201.

关于聘请龙勉教授为我刊副主编的通知

经过杂志主编与相关编委讨论,由于龙勉教授在生物力学领域取得了突出的成就,并为《医用生物力学》杂志的发展作出了巨大的贡献,编辑部决定聘请龙勉教授为《医用生物力学》杂志第五届编委会副主编,聘用时间从2012年开始,至下届编委会换届时再进行重新推选。

本刊编辑部
2011-12-25