生物醫學 2010年第三卷第一期：326-331

主動脈剝離計算流體力學數值模擬研究：現狀與進展

王亮[1]、陸清聲[1]、景在平[1]

[1]第二軍醫大學附屬長海醫院血管外科，上海，中國

摘要

主動脈剝離（aortic dissection; AD）嚴重危脅人類生命，可短時期內引起動脈破裂導致大出血死亡，或因夾層假腔形成導致遠端重要臟器發生嚴重缺血。雖然腔內隔絕術（endovascular repair）的出現給主動脈剝離的外科治療帶來了革命性的變化，但依然存在諸多未定因素。主動脈剝離的發生、發展與主動脈內高速、高壓的脈動血流密切相關，研究主動脈剝離形成後的血液動力學改變，以及腔內隔絕術後主動脈內血液動力學、腔內支架移植物與血液動力相互的作用、影響等，均對臨床防治主動脈剝離具有重要指導意義。（生醫 2010;3(1):326-331）

關鍵字：主動脈剝離（aortic dissection; AD），計算流體力學（computational fluid dynamics; CFD），腔內隔絕術（endovascular repair）

前言

主動脈剝離（aortic dissection; AD）是主動脈管腔內血液通過主動脈管壁上的內膜撕裂口進入主動脈中膜外層或中外膜交界處的一種疾病，使主動脈壁撕裂為兩層，形成真腔和假腔。夾層沿主動脈縱軸向遠程延伸，可在短期內導致主動脈破裂致患者死亡[1,2]，或因夾層假腔形成壓閉真腔造成遠端重要臟器（大腦、腎臟、腸道、下肢等）缺血引起嚴重併發症。AD發病率約為5-30/百萬人年[3-6]，一組隨訪結果表明動脈剝離患者入院前死亡率約為21%，入院後未救治者6小時內死亡率約為23%，24小時內死亡率約為50%，發病第一周死亡率約為68%[7]。儘管目前在診斷、藥物治療、手術治療、血管腔內治療等各方面有了明顯的進步，但死亡率和併發症發生率仍然較高。全球統計表明AD的總體死亡率高達27%[3]。因此，AD業已成為嚴重威脅人類生命健康的疾病。

AD根據病變累及的範圍有不同的分型。其中被廣泛應用的是Stanford分型，由Stanford大學的Daily[8]等提出，將AD分為兩型：無論夾層撕裂口起源於哪一部位，只要累及升主動脈者稱為A型；夾層撕裂口起源於胸降主動脈且未累及升主動脈者稱為B型。此分型的意義在於區分不同AD的發病情況和治療原則的把握。目前對於Stanford B型AD治療傾向首選腔內隔絕術（endovascular repair）。其原理主要將覆有人造血管的支架通

通訊作者：景在平教授、主任醫師
電話：86-21-81873380
傳真：86-21-81873380
地址：200433中國上海市楊浦區長海路168號
電子郵件：sh.vascular@yahoo.com.cn

2009年11月11日來稿；2009年12月15日修改；2009年12月23日同意刊登

BIOMEDICINE 生物醫學 BIOMEDICINE JOURNAL

過輸送系統導入主動脈病變部位，封閉AD內膜撕裂口，阻止血流進入假腔，恢復真腔血流，缺少血流的夾層假腔因腔內血栓形成而閉塞，從而達到治療目的。支架移植物在封閉夾層撕裂口的同時也將病理狀態下的血液流動形態恢復到生理狀態。實施腔內隔絕術後，AD真假腔內血液動力學參數的改變，必然引起主動脈管壁的重構及真假腔內血流再分佈。此種改變不但會引起動脈壁自身性質的變化，如內皮細胞功能及數量的改變，主動脈壁順應性改變等，也會影響到置入體內的人工血管支架移植物。支架移植物可能會因為不能適應主動脈管壁的重構而發生扭曲、移位致術後內漏發生，從而導致動脈夾層復發。目前的腔內隔絕術主要封閉AD近端撕裂口，即血流「入口」，而對遠端撕裂口則主要進行隨訪觀察。近端撕裂口封閉可使近端夾層假腔內血液凝固成血栓而閉塞，遠程撕裂口則可由血流出口變為入口，遠程夾層假腔內仍可能有血流流入，在此種情況下，夾層遠端假腔可持續存在，並有可能繼續進展，導致治療失敗。AD的發生、發展與血液動力學因素密切相關，研究AD形成後的血液動力學改變，以及腔內隔絕術後主動脈血液動力學、腔內支架移植物與血液動力相互的作用、影響等，對防治AD疾病具有重要指導意義。

AD與血液動力學

在AD患者中約70-80%合併有高血壓[5,6]，表示AD與血液動力學因素有關。高速、高壓的脈動血流會在動脈管壁內皮細胞薄弱處撕開動脈內膜，從而啟動夾層的病理過程。Hsue[9]等研究發現攝入可卡因（cocaine）可誘發急性AD形成，推測其可能的原因是可卡因加劇交感神經活性，使心室收縮力（dP/dT）急劇、快速升高，在主動脈管壁上產生巨大的剪切應力（shear stress）。在動脈韌帶處主動脈位置相對固定，無法適應急劇的心動過速和血壓升高變化，此處的主動脈內膜易發生撕裂而引起AD。Kweon[10]等報告在心血管手術過程中，於升主動脈局部濕敷利多卡因（lidocaine）可降低側壁阻斷升主動脈時的收縮壓，從而減少急性AD的發生率。對血管壁產生影響的血液動力學因素包括血流的速度，血壓（收縮壓、舒張壓、平均壓及波形）和分佈（不同部位間的差異），動脈壁所受的壁壓力（由血流和血壓造成）和周向張力（由血壓造成）以及剪切應力（由血流對動脈壁的摩擦造成）等。目前關於人類之主動脈血液動力學的研究多集中於升主動脈、主動脈弓以及腹主動脈，並由此用以推測主動脈瘤和AD的發病機制。Qiao[11]等對犬類之升主動脈、主動脈弓進行模型簡化，對其內血流進行數值模擬分析，認為在整個心動週期過程中，彎曲管內的壁面應力呈現很強的脈動性，尤其在彎管的內側壁，壁面剪應力的脈動性更強，此處的內皮細胞更易受損，從而引起動脈粥樣硬化或內膜破裂。Mori[12]等對人主動脈弓的空間成角扭曲進行計算流體力學（computational fluid dynamics; CFD）建模及數值模擬分析，發現在主動脈弓處管壁切應力的周向成分明顯增大。Gao[13]等對人主動脈弓層間切應力進行分析後發現升主動脈、主動脈弓動脈中膜內的切應力大於內膜及外膜，動脈管壁周向張力與動脈血壓直接相關，進一步從理論上證實動脈夾層患者控制血壓的重要性。在臨床實際中約65%的夾層患者的內膜撕裂口位於升主動脈及主動脈弓，25%的內膜撕裂口位於降主動脈，亦與理論模型分析結果相一致。但目前的主動脈血液動力學研究多基於正常主動脈或動脈瘤模型，對正常主動脈管壁及其內的脈動流進行體力學分析，找出管壁切應力與脈動流的相關性，缺乏對AD發生後夾層真假腔內的血流變化、管壁切應力等改變的研究。AD發生後，原有動脈管壁結構破壞，管壁彈性下降，隨著病程的發展，夾層假腔可逐漸增大，真腔受壓變窄甚至閉塞，更增加了動脈血管幾何形狀的複雜程度。隨著幾何形態的改變，動脈管腔內的脈動血流的流體動力參數也會發生相應變化。儘管目前現有的計算流體力學分析軟體已能初步構建AD血液動力學模型，應用離散化的分析方法可初步分析血流與管壁之間的力學關係，但仍面臨諸如真實模型

生物醫學 BIOMEDICINE JOURNAL

重建、血流邊界條件設定、血液—管壁雙向流固耦合等「瓶頸」問題。如何能真實模擬夾層動脈中的血液流動，構建符合實際情況的AD血液動力學模型是未來生物醫學、臨床醫學研究主動脈擴張病的熱點問題。此問題的研究有助於臨床工作人員更深入瞭解AD的發病機制及發展過程，可為AD腔內隔絕治療提供充分的理論指導，也為AD患者的個體化治療奠定基礎。

完整的計算流體力學分析過程主要包括三方面：建立目標模型，邊界條件設定，數值計算及後處理。對於AD病變來說，血液動力學數值模擬分析又有其特殊的地方。

構建主動脈剝離計算流體力學分析模型（aortic dissection CFD modeling）

常用的建立動脈血管幾何模型方法主要有電腦輔助設計（computer aided design; CAD）實體建模和基於醫學圖像的個性化三維重建。CAD建模的主要問題有二，其一：各種CAD軟體與CFD軟體介面相容性問題，往往導致CAD實體模型導入CFD軟體後丟失過多重要細節，需要對CAD面網格模型進行幾何修補，從而降低網格生成的效率及精度，同時也會造成模型體網格劃分困難；其二：目前商業化的CAD軟體主要用於構建外形規則的工程機件，對於具有不規則外形的動脈血管幾何模型構建則顯「力不從心」，很難構建出符合臨床實際需要的精確脈管模型，若要簡化分網則多採用規則對稱模具來替代目標血管：如將動脈弓用U型管替代，動脈管腔則視為規則圓管等。理想化的脈管模型無法真實再現實際條件下的血流動力情況，造成數值類比與臨床實際的脫節，從而影響了後期動脈血流數值模擬結果的準確性。

基於醫學圖建像建立三維模型具有簡便、精確的特點，所建立的三維模型能真實反映生理、病理狀態下的生物體情況。當前來源於電腦斷層攝影術（computed tomography; CT）、核磁共振顯影（magnetic resonance imaging; MRI）或數位減影血管造影（digital subtraction angiography; DSA）的醫學圖像資訊均採用醫學數位圖像通信標準（digital imaging and communication in medicine; DICOM）格式保存，實現了醫學圖像資源的共用。DICOM格式的醫學圖像亦可經過第三方軟體處理（如3D-Doctor、MIMICS、Rhinoceros等）轉換成工業標準檔，使基於醫學圖像的生物仿真數值類比成為可能。

以患者醫學圖像為基礎進行CFD數值模擬已成功應用于正常全主動脈及胸、腹主動脈瘤的研究當中[14-17]，所得實驗結果充分證明了在動脈疾病中採用患者個體化方法構建三維模型進行CFD數值類比的有效性及可靠性。但是對於AD病變的數值模擬研究目前鮮有研究報告。主要原因在於AD的幾何形態更加複雜多變，在構建模型的過程中不但要考慮真腔、假腔的構建，還需要考慮如何構建出夾層破口、真腔受壓狹窄、動脈軸扭曲等問題。即使採用專用醫學圖像處理軟體對CT或MRI圖像自動進行灰度提取得到動脈夾層的解剖細節，仍需要大量的人工處理才能得到較為滿意的形態結果。通過專用醫學圖像處理軟體所得AD三維重建模型多為面網格模型，尚需導入專用CFD分析軟體（如ANSYS CFX，FLUENT等）前處理器中進行體網格劃分後才能進行後續的求解計算工作。由於模型形態不規則，在體網格劃分的過程中多採用自由分網的方式，而不能採用均一性更好的掃略或映射方式進行網格劃分。網格的組成單元也多採用四面體網格，不能直接採用流體性能更穩定的六面體網格。若需採用六面體單元進行體網格劃分，可能的方法是將目標模型進行「分塊」處理，即將動脈模型分成若干部分，在規則的部分採用六面體單元分網，邊界部分可採用退化六面體單元分網，最後再將所有「塊」再粘貼成一完整的模型。此方法的工作量對於AD來說十分巨大，將耗費大量的人力和時間，短

期內無法得到理想的夾層模型。另一方法是採用「投射」（projection）的方法進行網格劃分，也因類似的原因而不能廣泛應用。但是隨著電腦性能的不斷提升和CFD軟體的升級換代，採用六面體單元對AD模型進行體網格劃分最終會成為現實。

邊界條件設定

進行血液動力學數值類比需要設定的參數主要包括：血液流體性質（密度、粘性）、血流形態（層流、湍流）、血流方式（穩態、瞬態）、血管壁材料特性及血液流場入口、出口流速、壓力設定等。在大動脈內，血液可以按牛頓液進行處理[18,19]，採用三維非定常Navier-Stokes方程描述流體性質。更合理的數值模擬計算則應採用非牛頓液來描述血液性質[20]，在設定流體參數時則需啟動相應的粘性模型（如Power Law、Carreau模型等）。由於血流的驅動力來源於心肌週期性地收縮、舒張，因此生理條件下血液在血管內呈脈動性流動，在心臟收縮期末達到血流速最高值，舒張期末血流速為最低值。判別流體層流、湍流的標準是計算流體的雷諾數（Re），通常認為Re小於2300時流體為層流，大於13800時流體處於湍流區，而處於2300-13800之間屬於過渡區。在這個區域內，流體流動可能是層流，也可能是湍流，而且層流很不穩定，外界稍有干擾即會轉變為湍流。因此在工程上一般把這個區域當作湍流狀態來處理。在正常生理環境下血液的密度為1050 kg/m^3，粘度為0.0035dyn.s[18,19]Re多小於2300，認為血流形態為層流，但是對於已發生病變的血管內血流形態是否仍為層流則需進一步判定。Bluth等[21]記錄到在人腹主動脈瘤內血流形態可轉變為湍流形式。在湍流狀態下，血流動力（kinetic forces）指向血管壁，而非層流狀態下的平行於血管壁，因此湍流狀態下的血流對於血管壁內皮細胞的損傷更加嚴重，更易造成局部血小板聚集、動脈粥樣斑塊形成[22,23]。隨著病程的進展，AD假腔有不斷擴張趨勢，真腔逐漸受壓變窄甚至部分閉塞。管腔形態的改變必然會引起血流形態的改變，AD患者行主動脈多普勒彩色超聲檢查也發現夾層假腔內的血流頻譜明顯異于正常，符合理論推斷，因此採用層流形態的血流用於AD數值模擬計算必然會對求解結果產生較大的誤差。

進行CFD數值類比的另一個重點是需要獲得入口處的血流速度（或壓力）—時間變化曲線圖。Pedley等[18]採用熱膜流速計（hot-film anemometry）所獲得的升主動脈內血流速—時間曲線被廣泛引用於各個文獻。由於獲得精確的主動脈內脈動血流流速（壓力）—時間曲線需要專門的儀器設備，並且需要對受試者採用侵入性的方法才能獲取實驗資料，潛在的風險無法規避，故在臨床實際工作中很難實現，因此進行主動脈CFD研究多採用前人工作研究所得實驗資料。隨著電腦軟硬體設備的不斷更新，採用多普勒超聲（Doppler ultrasonic flowmeter）或相位對比磁共振（phase contrast MRI; pc-MRI）可獲得患者個體化的血流流速—時間曲線[24]，使CFD數值模擬結果更加貼近臨床實際情況。

將動脈管壁的力學參數引入CFD數值模擬是進行血流—管壁雙向流固耦合（fluid-structure interaction; FSI）的關鍵。主動脈屬於彈性大動脈，具有一定的彈性係數。早在1960年代就已有學者對動脈壁全層力學特性進行了分析[25]，但至今日仍缺乏對主動脈壁內各層的力學特性研究。AD的形成是在主動脈壁彈性內膜之間發生，提示主動脈壁由內而外在組織力學特性上存在差異，秦永林[26]等初步建立了主動脈中膜分層方法，並對各層間分離力進行了分析，但仍未對已經分層的主動脈壁進行彈性係數等測定。AD真假腔之間的內膜片厚度不均[26]，此種特性的形態學重現可以通過現有的建模方法實現，但不同厚度的動脈管壁具有怎樣的彈性係數目前尚無數據可查，加之管壁上的附壁血栓自身的彈性性質又有差別，更增加了AD管壁力學數值模擬分析的複雜程度。

生物醫學 BIOMEDICINE JOURNAL

數值模擬結果評價

評價一項數值模擬的結果主要從兩方面來進行：一方面是求解分析是否收斂，另一方面則是求解結果是否合理。如果輸入的初始參數和所有邊界條件都是正確的，則當所有變化量的收斂監測量都停止增長，以及所有求解量的平均、最大、最小值都不再升降時，求解過程則算結束，但這並不能保證所得結果是正確而合理的，還需將數值模擬結果與實測結果進行對比分析，通過臨床結果的回饋不斷改進模型網格品質，才能使CFD分析從工程應用走向臨床應用。

Perktold[27]、Botnar[28]、Myer[29]等研究發現CFD分析方法能夠很可靠地模擬真實複雜解剖形態下的血流流動，但無法再現出真實條件下的血液動力學環境。其中一個重要的原因，就是對於人體動脈血管內血流速的測量目前沒有一個「黃金標準」。多普勒超聲能提供即時血流流速、壓力等資訊，設備要求相對簡單，不需對受檢者進行額外的侵入性操作，但所得結果變異程度較大，超聲探頭與血流方向夾角、操作者經驗都會顯著影響到測量結果的準確性。pc-MRI能夠精確地提供血流一時間變化二維圖像，但無法即時顯像，且在血流激變區（如動脈分叉附近）易受人工偽影干擾，從而影響到血流數值測量的準確性。儘管受偽影影響，隨著磁共振硬體、軟體設備的不斷升級改進，pc-MRI仍有望成為活體測量血流速的「黃金標準」[26]。

與評價血流流速精確性類似，評估動脈模型的精確性也無「黃金標準」可言。Moore等[30]對比採用活體磁共振血管造影（contrast enhanced MR angiography; ceMRA）和標本鑄模CT掃描圖像重建六例兔主一髂動脈分叉，發現ceMRA成像技術會低估主動脈分叉的尺寸，從而導致後期數值計算時血流壁面切應力（wall shear stress; WSS）的顯著差異。從醫學圖像中提取動脈輪廓到最終生成所需三維模型的過程中不可避免地需要人工處理目標血管，也會不同程度地增加所構建模型的誤差。

另一個可能影響數值模擬結果精度的因素是所構建的動脈三維模型的精細度。通常認為若增加體網格單元數或減小網格單元體積並不顯著改變求解結果，則認為此模型的網格精度合乎要求。

結 語

AD是嚴重危脅人類生命的疾病，是目前動脈擴張病研究的熱點問題。儘管目前AD發病的確切病因尚未闡明，但高速、高壓的血流衝擊是公認的AD發病重要因素。隨著醫學成像設備、個人電腦性能不斷升級，以及專用CFD軟體工具鏈的完善，臨床應用CFD分析對主動脈及AD的血液動力學因素進行數值模擬研究將會變得更加簡便易行。後續的研究不但要對AD內的血流進行精確類比，更需要考慮血流一管壁的相互作用，雙向流固藕合的研究方法應用於動脈夾層CFD研究有助於更深入地瞭解AD發生、發展機制，更可用於AD患者的病情評估，指導臨床選取合適尺寸的腔內移植物封閉破裂口，並對腔內隔絕術遠期療效做出預測。

引用文獻

1. Auer, J, Berent, R, Eber, B. Aortic dissection: incidence, natural history and impact of surgery. Journal of Clinical and Basic Cardiology 2000;3:151-154.
2. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg 2002; 74:S1877-1880.
3. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. N Engl J Med 1997; 336:1876-1888.
4. Pate JW, Richardson RL, Eastridge CE. Acute aortic dissections. Am Surg 1976; 42:395-404.
5. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, Stanson AW. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases (1980 through 1990). Mayo Clin Proc

生物醫學 BIOMEDICINE JOURNAL

1993;68:642-651.
6. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. JAMA 2000;283:897-903.
7. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, Szép L. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000;117:1271-1278.
8. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. Ann Thorac Surg 1970;10:237-247.
9. Hsue PY, Salinas C, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. Circulation 2002;105:1592-1595.
10. Kweon TD, Kim SH, Oh YJ, Shim JK, Hong YW, Kwak YL. Topical lidocaine effectively reduced the increase of systolic blood pressure after side-clamping of the aorta in off-pump cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2006;50:1218-1222.
11. Qiao AK, Wu SG, Liu YJ. A finite element analysis of pulsatile flow in curved artery. J Beijing Polytech Univ 2001;27:240-245.
12. Mori D, Yamaguchi T. Computational fluid dynamics modeling and analysis of the effect of 3-D distortion of the human aortic arch. Comput Methods Biomech Biomed Engin 2002;5:249-260.
13. Gao F, Watanabe M, Matsuzawa T. Stress analysis in a layered aortic arch model under pulsatile blood flow. Biomed Eng Online 2006;24:5-25.
14. Raghavan ML, Vorp DA, Federle MP, Makaroun MS, Webster MW. Wall Stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2000;31:760-769.
15. Li Z, Kleinstreuer C. Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model. Med Eng Phys 2005;27:369-382.
16. Howell BA, Kim T, Cheer A, Dwyer H, Saloner D, Chuter TA. Computational fluid dynamics within bifurcated abdominal aortic stent-grafts. J Endovasc Ther 2007;14:138-143.
17. Fung GS, Lam SK, Cheng SW, Chow KW. On stent-graft models in thoracic aortic endovascular repair: a computational investigation of the hemodynamic factors. Comput Bio Med 2008;38:484-489.
18. Shahcheraghi N, Dwyer HA, Cheer AY, Barakat AI, Rutaganira T. Unsteady and three-dimensional simulation of blood flow in the human aortic arch. J Biomech Eng 2002;124:378-387.
19. Morris L, Delassus P, Callanan A, Walsh M, Wallis F, Grace P, McGloughin T. 3-D numerical simulation of blood flow through models of the human aorta. J Biomech Eng 2005;127:767-775.
20. Lawford PV, Ventikos Y, Khir AW, Atherton M, Evans D, Hose DR, Care CM, Watton PN, Halliday I, Walker DC, Hollis AP, Collins MW. Modelling the interaction of haemodynamics and the artery wall: current status and future prospects. Biomed Pharmacother 2008;62:530-535.
21. Bluth EI, Murphey SM, Hollier LH, Sullivan MA. Color flow doppler in the evaluation of aortic aneurysms. Int Angiol 1990;9:8-10.
22. Davies PF, Remuzzi A, Gordon EJ, Dewey CF Jr, Gimbrone MA Jr. Turbulent fluid shear stress induces vascular endothelial Cell turnover in vitro. Proc Natl Acad Sci USA 1986;83:2114-2117.
23. Ku DN, Giddens DP, Zarins CK, Glagov S. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcations. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. Atherosclerosis 1985;5:293-302.
24. Steinman DA. Image-based computational fluid dynamics modeling in realistic arterial geometries. Ann Biomed Eng 2002;30:483-497.
25. Learoyd BM, Taylor MG. Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial walls. Cir Res 1966;18:278-292.
26. Qin YL, Jing ZP, Mei ZJ, Liao MF, Cui JS, Chen Q. Analysis of dissecting forces in media of human thoracic aorta. Acad J Sec Mil Med Univ 2006;27:1118-1120.
27. Perktold K, Hofer M Rappitsch G, Loew M, Kuban BD, Friedman MH. Validated computation of physiologic flow in a realistic coronary artery branch. J Biomech 1998;31:217-228.
28. Botnar R, Rappitsh G, Scheidegger MB, Liepsch D, Pertold K, Boesiger P. Hemodynamics in the carotid artery bifurcation: a comparison between numerical simulations and in vitro MRI measurements. J Biomech 2000;33:137-144.
29. Myers JG, Moore JA, Ojha M, Johnston KW, Ethier CR. Factors influencing blood flow patterns in the human right coronary artery. Ann Biomed Eng 2001;29:109-120.
30. Moore JA, Rutt BK, Karlik SJ, Yin K, Ethier CR. Computational blood flow modeling based on in vivo measurements. Ann Biomed Eng 1999;27:627-640.

BIOMEDICINE
生物醫學
BIOMEDICINE JOURNAL