

近肾腹主动脉瘤对肾动脉血流动力学的影响*

马学成, 胡文清, 李子程, 罗莹莹

中山大学航空航天学院应用力学与工程系, 广东 深圳 518107

摘要: 针对近肾腹主动脉瘤(AAA)的发展对肾动脉狭窄(RAS)的发生风险问题,采用CFD方法,建立位置-尺寸双变量模型,系统分析不同位置的瘤体增大对肾动脉血流动力学的作用机制.研究表明,腹主动脉瘤的位置特异性效应显著:当存在肾上型AAA时,肾动脉分叉口尾侧的低速回流区面积增大,且持续时间几乎覆盖整个心动周期,这与健康血管中肾动脉分叉口头侧和尾侧回流区周期性交替出现的情况形成明显区别;随着瘤体增大,肾动脉尾侧的壁面剪切应力显著恶化,表现为时间平均壁面剪切力(TAWSS)降低、振荡剪切指数(OSI)及相对滞留时间(RRT)升高,进而形成内皮功能障碍的高风险区域,提示肾动脉尾侧狭窄风险增加;同时存在尺寸临界现象,即当肾上型AAA扩张至55 mm时,宏观血流回流改善与微观壁面剪切应力震动加剧的现象并存.此外,肾周型AAA从30 mm扩张到55 mm时,研究提示肾动脉尾侧狭窄风险略增且对远端血管的级联负面影响;而肾下型AAA对肾动脉血流动力学的扰动则较为微弱.本研究为动脉瘤伴随肾动脉狭窄的早期血流动力学预警,以及临床干预时机的抉择提供了量化依据.

关键词: 腹主动脉瘤;肾动脉狭窄;血流动力学;计算流体力学;壁面剪切参数

中图分类号: O35 **文献标志码:** A **文章编号:** 2097-0137(2025)05-0163-12

Effect of abdominal aortic aneurysm on renal artery hemodynamics

MA Xuecheng, HU Wenqing, LI Zicheng, LUO Yingying

Department of Applied Mechanics and Engineering, School of Aeronautics and Astronautics,
Sun Yat-sen University, Shenzhen 518107, China

Abstract: To investigate the risk of renal artery stenosis (RAS) in the development of abdominal aortic aneurysm (AAA), we established a location-size dual variable model and systematically analyzes the mechanism of AAA enlargement at different locations on renal artery hemodynamics by CFD. The position-specific effects show that in the presence of suprarenal AAA, the area of the low-velocity recirculation zone on the caudal side of the renal artery increases, and its duration almost covers the entire cardiac cycle. This is distinctly different from the situation in healthy vessels, where the recirculation zones on the cranial and caudal sides of the renal artery appear alternately in a cardiac cycle. As the aneurysm enlarges, the wall shear stress on the caudal side of the renal artery deteriorates significantly, characterized by a decrease in time-averaged wall shear stress (TAWSS), and increases in oscillatory shear index (OSI) and relative residence time (RRT). This further forms a high-risk area for endothelial dysfunction, suggesting an increased risk of stenosis on the caudal side of the renal

* 收稿日期:2025-07-14

录用日期:2025-08-14

网络首发日期:2025-09-19

作者简介:马学成(1995年生),男;研究方向:血管动力学和生物力学;

E-mail: maxch9@mail2.sysu.edu.cn

通信作者:罗莹莹(1979年生),女;研究方向:计算流体力学和水动力学;

E-mail: luoyy2@mail.sysu.edu.cn



artery. There is also a size-related critical phenomenon: when the suprarenal AAA expands to 55 mm, there is a coexistence of improved macro-scale flow recirculation and intensified micro-scale wall shear stress fluctuations. Additionally, when perirenal AAA expands from 30 mm to 55 mm, the study indicates an increased risk of stenosis on the caudal side of the renal artery. In contrast, infrarenal AAA has little disturbance on the hemodynamics of the renal artery. This study provides quantitative evidence for early hemodynamic warning and decisions on intervention timing in AAA cases accompanied by RAS.

Key words: abdominal aortic aneurysm; renal artery stenosis; hemodynamics; computational fluid dynamics; wall shear parameters

腹主动脉瘤(AAA, Abdominal Aortic Aneurysm)与肾动脉狭窄(RAS, Renal Artery Stenosis)是两种具有严重临床后果的血管疾病。AAA表现为局部腹主动脉扩张直径超过30 mm,其中纺锤形瘤体较为常见;其持续增大显著增加破裂及致命性内出血的风险(Sakalihan et al., 2005; Durojaye et al., 2020; 张韬等, 2022)。RAS指肾动脉主干或分支直径减少超过50%,其发展过程与肾功能损害相关,可引发肾功能障碍乃至肾衰竭和肾血管性高血压(Caps et al., 1998; Safian et al., 2001; Tuttle, 2001; 蒋雄京等, 2017; 熊柱翔等, 2021)。近年研究表明,多个病例出现AAA与RAS合并发生情况(Olin et al., 1990; Gonen et al., 2013)。由于肾动脉与腹主动脉在解剖位置上紧密相邻,AAA与RAS的发生、发展均与异常的血液流动流场密切相关,因此,研究近肾腹主动脉瘤对肾动脉血流动力学的影响可为AAA伴随RAS的早期血流动力学预警及干预时机抉择提供量化依据。

Olin et al. (1990)研究表明,肾动脉分叉附近血管容易发生回流,局部血液流动迟缓,导致血液中携带的纤维蛋白和血小板沉积,进而发生动脉粥样硬化,致使RAS的发生。根据AAA和肾动脉的相对位置(Gameraddin, 2019),可分为肾上型(动脉瘤累及肾动脉上方)、肾周型(动脉瘤上缘在肾动脉近端下游),以及肾下型(动脉瘤上缘在肾动脉远端下游)(见图1(a)计算模型示意图)。肾上型AAA合并RAS的发生率显著高于肾下型AAA(Studzińska et al., 2019)。数值模拟研究(Javadzadegan et al., 2017)进一步揭示,位于肾动脉上方的AAA对肾动脉内血流流场干扰更大,导致壁面剪切应力等关键血流动力学参数显著恶化,进而预示更高的RAS风险。近期研究(Lim et al. 2024)则指出,与瘤体中心远离主肾动脉分叉口的AAA相比,瘤体中心位于分叉口附近的AAA模型显示出相对更优的肾动脉血流模式,提示其RAS风险可能较低。上述研究强调了AAA的空间位置特征(如瘤体相对于肾脏/肾动脉的高度、与分叉口的距离)对肾动脉血流动力学及RAS风险的重要影响。然而,作为AAA另一个关键的几何参数——瘤体尺寸,其对邻近肾动脉内血流流场特征的具体影响机制,目前尚缺乏系统性研究。明确AAA尺寸变化对肾动脉血流动力学的定量影响,对于深入理解RAS在合并AAA情况下的发生发展机制、评估个体化风险以及指导临床干预策略均具有重要的理论和实践意义。

为此,本文采用CFD方法,建立位置-尺寸双变量模型,系统研究不同尺寸肾上型、肾周型及肾下型AAA对应的肾动脉血流流场,分析AAA尺寸效应下肾动脉壁面剪切应力(WSS)的演化规律,“血流滞缓-物质沉积”与“WSS振荡-内皮损伤”双路径在RAS发展中的协同作用。本研究可为合并AAA的RAS风险早期预警提供量化血流动力学诊断依据,为临床干预时机选择提供理论支撑。

1 模型与方法

1.1 计算模型

本文基于代表性的生理尺寸,建立如图1所示三维计算模型,包括作为对照基准的健康主/肾动脉分叉模型,以及三种在不同位置有腹主动脉瘤“病患”的模型,分别为肾上型AAA、肾周型AAA和肾下型AAA模型。为确保模型的一致性和标准化,所有模型中的健康主动脉段均被设定为直径20 mm(Gameraddin, 2019)、高度200 mm的圆柱形结构;肾动脉为纵向长度为50 mm、直径为5 mm(Schönherr et al., 2016)的圆

柱形结构, 其与中心(主动脉)轴的夹角为 80° (Javadzadegan et al., 2017). AAA 为轴对称结构, 其轴向长度为 65 mm , 最大直径分别为 30 mm 和 55 mm , 分别在主肾动脉分叉处 ($L = 0\text{ mm}$)、近端下游 ($L = 32.5\text{ mm}$) 以及远端下游 ($L = 52.5\text{ mm}$). 其中 30 mm 为是否需要定期复查的阈值, 而 55 mm 则为手术干预的最低阈值 (张韬等, 2022).

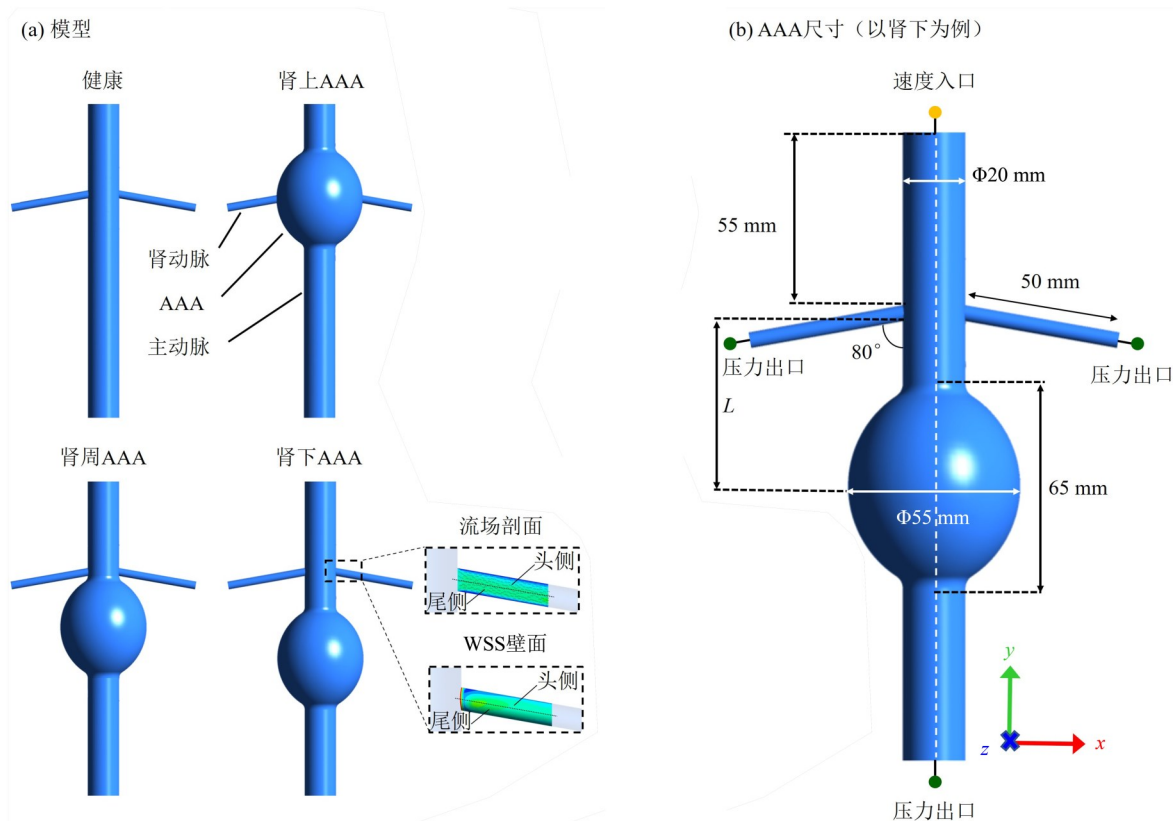


图1 计算模型

Fig. 1 Computational models

1.2 数学模型与数值方法

尽管血液是一种非牛顿流体, 但在血流动力学研究中, 特别是在大血管中, 通常假定血液是不可压缩、各向同性且均匀的牛顿流体 (Haynes et al., 1959). 假设血液密度 $\rho = 1050\text{ kg/m}^3$ 、黏度 $\mu = 0.0035\text{ Pa}\cdot\text{s}$, 血管边界条件为固壁无滑移条件. 在基于N-S方程的计算框架内, 采用标准 $k-\omega$ SST 湍流模型, 控制方程如式(1)~(4)所示.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial (\rho U_j)}{\partial x_j} = 0, \quad (1)$$

$$\frac{\partial (\rho U_i)}{\partial t} + \frac{\partial (\rho U_i U_j)}{\partial x_j} = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \frac{\partial}{\partial x_j} \left[(\mu + \mu_t) \left(\frac{\partial U_i}{\partial x_j} + \frac{\partial U_j}{\partial x_i} \right) \right], \quad (2)$$

$$\frac{\partial (\rho k)}{\partial t} + \frac{\partial (\rho U_j k)}{\partial x_j} = \frac{\partial}{\partial x_j} \left((\mu + \sigma_k \mu_t) \frac{\partial k}{\partial x_j} \right) + P_k - D_k, \quad (3)$$

$$\frac{\partial (\rho \omega)}{\partial t} + \frac{\partial (\rho U_j \omega)}{\partial x_j} = \frac{\partial}{\partial x_j} \left((\mu + \sigma_\omega \mu_t) \frac{\partial \omega}{\partial x_j} \right) + 2(1 - F_1) \frac{\rho \sigma_{\omega 2}}{\omega} \frac{\partial k}{\partial x_j} \frac{\partial \omega}{\partial x_j} + \alpha \frac{\rho}{\mu_t} P_k - \beta \rho \omega^2, \quad (4)$$

其中下标 i 和 j 分别代表坐标方向, U 和 p 分别为速度和压力, μ_t 为湍流黏性系数, ρ 为密度, P_k 为湍动能产生项, D_k 为湍流耗散项, F_1 为混合函数, $\alpha = 0.556$, $\beta = 0.075$, $\sigma_\omega = 0.5$ 为模型常数.

为了模拟血管内血液的周期性脉动, 图1(b)中的黄色表示速度入口, 入口的速度对应图2(a)周期性入

口;图 1(b)中的绿色表示压力出口,压力对应图 2(b)三元件 Windkessel 模型(Xiao et al., 2014; Lim et al., 2024),通过 UDF 编程实现. 三元件 Windkessel 模型的参数(Lim et al., 2024)见表 1. R_p 是近端阻力

$$R_p = \frac{\rho c}{A},$$

其中 $c = \frac{13.3}{d^{0.3}}$ 是波速, d 是血管直径(单位: mm), A 是每根血管的舒张压管腔面积, ρ 是血液的密度(Reymond et al., 2009). R_d 是远端阻力

$$R_{\text{总}} = \frac{P_{\text{平均}}}{\overline{Q}_{\text{入}}}, \quad P_{\text{平均}} = \frac{1}{3}P_{\text{收缩}} + \frac{2}{3}P_{\text{舒张}},$$

$$\frac{1}{R_{\text{总}}} = \frac{2}{R_p + R_d^{\text{肾}}} + \frac{1}{R_p^{\text{主}} + R_d^{\text{主}}},$$

其中 $P_{\text{收缩}}$ 是收缩压、 $P_{\text{舒张}}$ 是舒张压, $\overline{Q}_{\text{入}}$ 是入口处平均流量, $R_{\text{总}}$ 是净外围电阻. C 是动脉血管的顺应性

$$C_{\text{总}} = \frac{\tau}{C_{\text{总}}},$$

$$C_p = C_{\text{总}} - C_c, \quad C_c = \frac{1}{\rho} \left(\frac{A_{\text{主}} L_{\text{主}}}{c_{\text{主}}^2} + \frac{2A_{\text{肾}} L_{\text{肾}}}{c_{\text{肾}}^2} \right),$$

$$C^{\pm} = C_p \frac{R_{\text{总}}}{R_d^{\pm}}, \quad C^{\text{肾}} = C_p \frac{R_{\text{总}}}{R_d^{\text{肾}}},$$

其中 $C_{\text{总}}$ 是总顺应性, C_c 是动脉血管总顺应性, C_p 是外周血管总顺应性, 经验时间常数 $\tau = 1.79$ s.

计算稳定后, 主动脉入口压力波动范围在 78 ~ 121 mmHg(Alastruey et al., 2012).

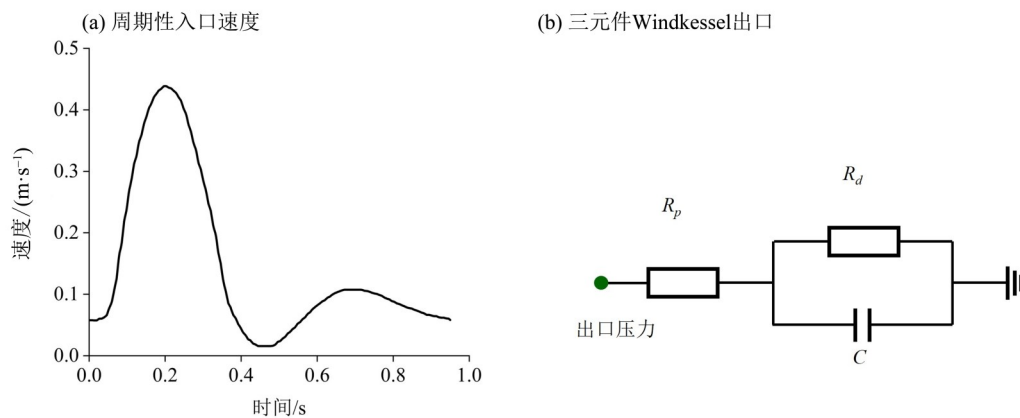


图 2 边界条件

Fig. 2 Boundary condition

表 1 腹主动脉出口和肾动脉出口的三元件 Windkessel 参数

Table 1 Three-element Windkessel parameters of abdominal aortic outlet and renal artery outlets

模型	腹主动脉出口			肾动脉出口		
	$R_p / (10^8 \text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3})$	$R_d / (10^8 \text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3})$	$C / (10^{-8} \text{m}^3 \cdot \text{Pa}^{-1})$	$R_p / (10^8 \text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3})$	$R_d / (10^8 \text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3})$	$C / (10^{-8} \text{m}^3 \cdot \text{Pa}^{-1})$
健康		5.886 7	0.247 9		6.533 8	0.223 2
肾上型	0.181	5.904 8	0.259 2	4.388 5	6.570 9	0.232 9
肾周型		5.926 1	0.259 8		6.609 2	0.232 9
肾下型		5.898 8	0.256 7		6.560 1	0.230 8

1.3 壁面剪切参数

下文将对不同工况下的平均壁面剪切应力(TAWSS)、高振荡剪切指数(OSI)和相对停留时间(RRT)进行分析.用 (x, y, z) 记壁面上的空间位置, t 记周期内流动时刻, T 记脉动周期.

平均壁面剪切应力(TAWSS)

$$\text{TAWSS}(x, y, z) = \frac{1}{T} \int_0^T |\text{WSS}(x, y, z, t)| dt.$$

振荡剪切指数(OSI)

$$\text{OSI}(x, y, z) = \frac{1}{2} \left(1 - \frac{\left| \int_0^T \text{WSS}(x, y, z, t) dt \right|}{\int_0^T |\text{WSS}(x, y, z, t)| dt} \right).$$

相对停留时间(RRT)

$$\text{RRT}(x, y, z) = \frac{1}{(1 - 2 \times \text{OSI}(x, y, z)) \times \text{TAWSS}(x, y, z)}.$$

1.4 网格无关性验证

鉴于模型在主肾动脉分叉附近几何结构的复杂性,采用混合网格,即交叉口附近区域采用四面体网格,其他圆柱形区域采用结构网格,如图3所示.对健康模型及55 mm 肾上、肾周、肾下AAA模型,分别在粗、中、细三种网格(网格量见表2)下进行计算,并选择肾动脉头侧沿血管方向直线(增强出版:附图1)上的平均壁面剪切应力(TAWSS)进行网格无关性验证.在各模型计算结果中,中等网格和细网格的结果具有较好的一致性(详见增强出版:附图2),因此后续计算均采用中等网格.

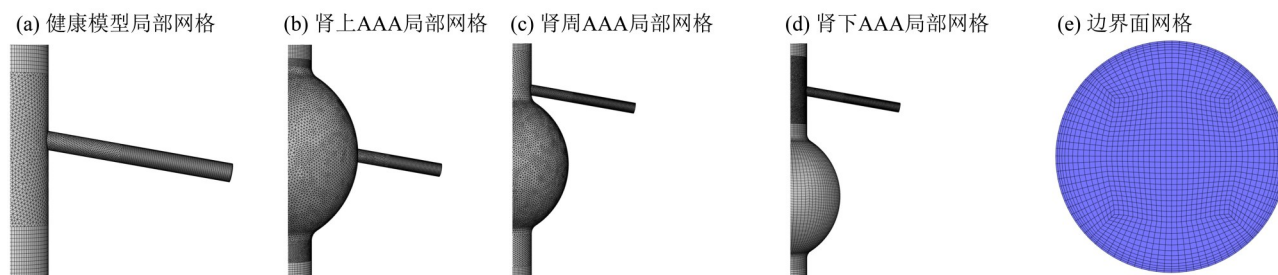


图3 网格划分
Fig. 3 Meshing

表2 不同模型不同网格尺寸的网格量

Table 2 Mesh quantities of different models with different mesh sizes

网格尺寸	健康	肾上 AAA	肾周 AAA	肾下 AAA
粗网格	217 474	495 415	409 224	376 522
中等网格	525 415	823 172	476 719	820 094
细网格	1 181 099	1 540 510	2 116 855	1 587 514

2 结果讨论

2.1 血流流场

肾动脉分叉附近的复杂几何结构易诱发局部血流回流现象.回流不仅导致血流滞缓,更显著促进纤维蛋白与血小板在血管壁的黏附沉积(Nakazawa et al., 2010),为动脉粥样硬化斑块形成提供病理基础.本文选取了周期内收缩期峰值(0.20 s)、收缩期末期(0.48 s)和舒张期中段(0.70 s) 3个时刻的肾动脉沿中心轴纵剖面从分叉处向右肾动脉下游延伸 20 mm 的流场(见图1流场剖面位置示意)进行分析.图4为这3个时刻

健康模型、30 mm 和 55 mm 肾上 AAA 模型在肾动脉内的速度云图和速度矢量对比图. 图中的颜色表示速度大小, 箭头指向速度方向, 低速回流区主要体现在逆向流动区域(即与主流方向相反的区域). 收缩期峰值(0.20 s)时, 3 个工况中的肾动脉的血流速度同样达到周期内峰值. 此时, 在健康模型的肾动脉分叉口头侧存在明显的低速回流区. 而在收缩期末期(0.48 s), 低速回流区出现在健康模型的肾动脉分叉口尾侧; 在舒张期中段(0.70 s), 低速回流区再次出现在肾动脉分叉口头侧, 但回流区域较小. 因此, 肾动脉分叉口附近是肾动脉狭窄常见的位置. 由于肾上 AAA 的存在, 低速回流区仅出现在肾动脉分叉口的尾侧, 在收缩期末期(0.48 s)最为明显, 比健康模型的回流区有所增加; 而在舒张期中段(0.70 s), 当瘤体尺寸从 30 mm 增大到 55 mm 时回流区域略有减小. 由此可初步推断, 存在肾上 AAA 时, 肾动脉出现尾侧狭窄的可能性增加.

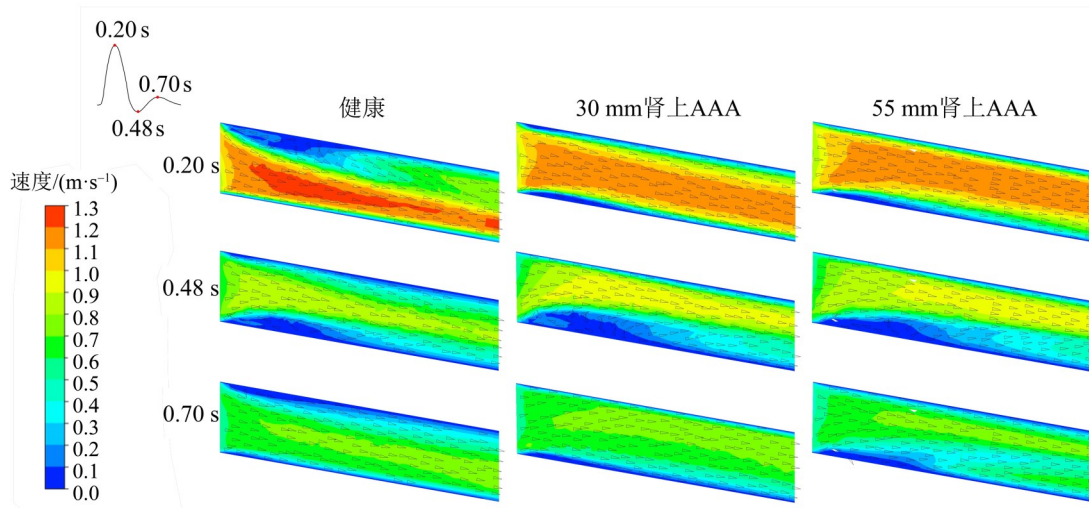


图4 不同时刻肾上 AAA 模型肾动脉流场

Fig. 4 Renal artery flow fields of suprarenal AAA

图 5 显示肾周型 AAA 的肾动脉流场. 对比健康模型, 收缩期峰值(0.20 s)时, 最大速度值和回流区差异不大. 当肾周瘤体尺寸从 30 mm 增大到 55 mm 时, 收缩期末期(0.48 s)和舒张期中段(0.70 s)肾动脉分叉口尾侧的低速回流区明显增大. 由此可初步推断, 肾周型 AAA 增大到 55 mm 时, 肾动脉出现尾侧狭窄的可能性增加.

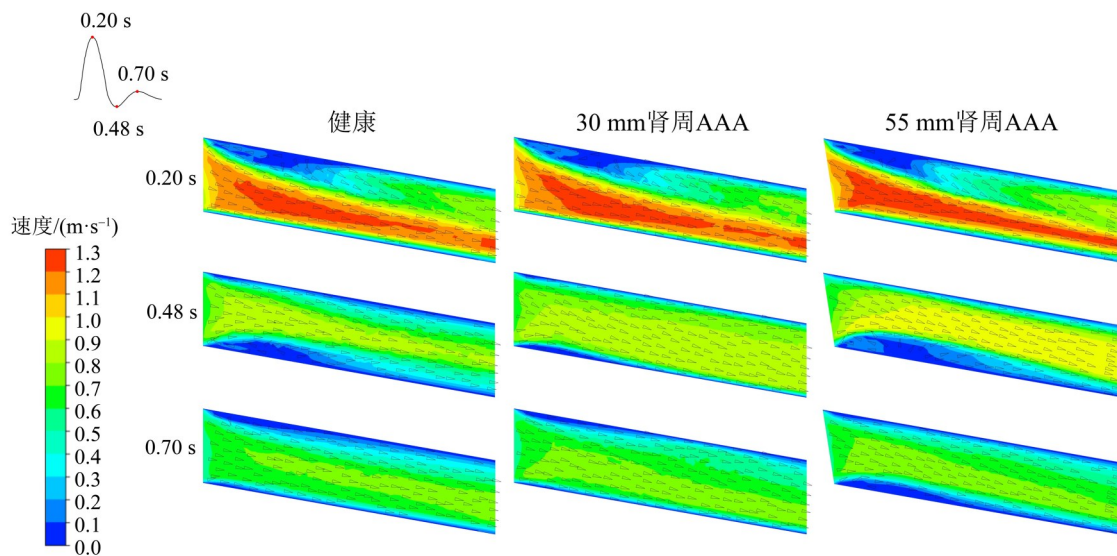


图5 不同时刻肾周 AAA 模型肾动脉流场

Fig. 5 Renal artery flow fields of juxtarenal AAA

对比肾下型 AAA 的肾动脉流场(详见增强出版:附图3)中的周期内收缩期峰值(0.20 s)、收缩期末期(0.48 s)和舒张期中段(0.70 s) 3个时刻的结果可见,除了55 mm肾下 AAA模型在肾动脉分叉口尾侧的低速回流区略有增大以外,其他流场并无显著差异,说明肾下 AAA的存在和瘤体尺寸变化对肾动脉流场的影响较小。

进一步地,下面对以上工况中肾动脉分叉口头侧和尾侧低速回流区面积占比在一个周期内的变化进行量化对比,回流区指的是剖面中肾动脉速度矢量在主流方向投影小于该速度矢量幅值的一半的点的几何,结果如图6~8所示。从图6可见,健康模型中,心脏收缩期的0.07~0.37 s和舒张期的0.52~0.85 s均存在肾动脉分叉口头侧回流,回流持续总时长0.63 s;面积占比与血流速度正相关,在收缩期和舒张期分别先增大后减小,在收缩期峰值(0.20 s)约为9.5%,在舒张期中段(0.70 s)约为2.5%。而尾侧在0.28~0.58 s出现回流,持续总时长0.30 s;回流面积呈先增大后减小的趋势,面积占比在收缩期末期(0.48 s)达到峰值,约为8.2%。

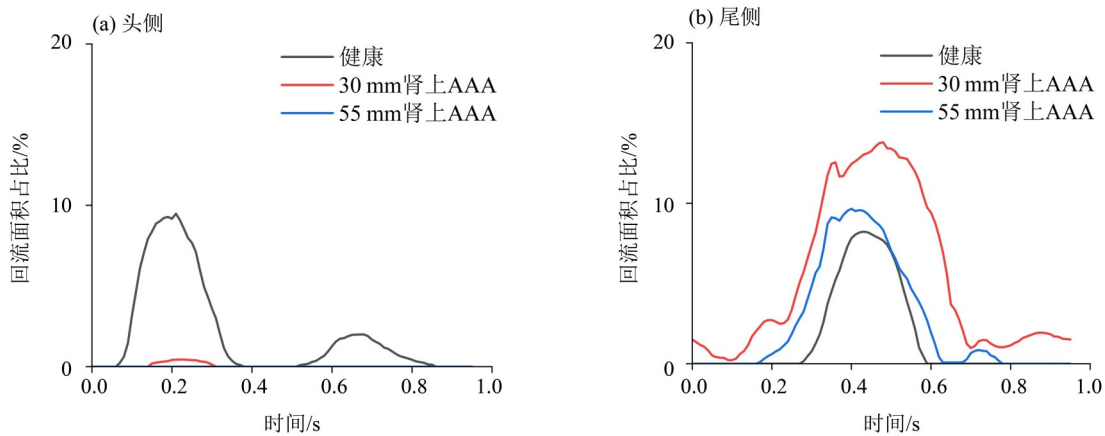


图6 肾上AAA肾动脉头侧(左)和尾侧(右)回流

Fig. 6 Backflow on the RA head (left) and tail (right) in suprarenal AAA with different sizes

由于肾上AAA的存在,肾动脉分叉口头侧(靠近主动脉入口一侧,见图1示意)回流显著减少,30 mm AAA工况在0.15~0.30 s出现回流,持续总时长0.15 s,面积占比仅0.44%。55 mm AAA工况在全周期内未出现头侧回流。尾侧(靠近主动脉出口一侧,见图1示意)回流出现的时长比健康工况显著增加,30 mm AAA工况在整个周期0.95 s内均存在尾侧回流,55 mm AAA工况则在0.17 s至0.77 s出现尾侧回流,持续时长0.60 s。尾侧回流面积同样在周期内呈先增大后减小的趋势,面积占比在收缩期末期(0.48 s)附近达到峰值,30 mm AAA和55 mm AAA工况分别约为13.8%和9.7%,均大于健康模型工况对应结果。结果提示出现肾动脉尾侧狭窄的风险增加。

由图7可见,存在肾周AAA时,肾动脉分叉口的头侧回流趋势与健康工况大致一致。30 mm AAA工况的肾动脉交叉口头侧回流在0.07~0.35 s、0.41~0.46 s、0.56~0.80 s 3个阶段出现,总时长0.57 s,略小于健康工况对应结果。回流面积占比在心脏收缩期的峰值为10.0%,略大于健康工况;在心脏舒张期的峰值为1%,略小于健康工况。而55 mm AAA工况的肾动脉头侧仅在收缩期0.10~0.32 s出现回流,持续总时长0.22 s。尾侧回流方面,30 mm AAA工况在0.30~0.62和0.74~1.02 (0.95+0.07) s出现回流,总时长0.60 s,比健康工况显著增加。但尾侧回流面积占比在心脏收缩期末期的峰值为4.6%,只有健康工况值的1/2。相比,55 mm AAA工况肾动脉尾侧在0.25~1.04 (0.95+0.09) s出现回流,持续总时长0.79 s;回流面积占比在心脏收缩期末期和舒张期末期的峰值分别为11.6%和5.6%;回流持续时长和回流面积均比健康模型显著增加。结果提示出现肾动脉尾侧狭窄的风险略有增加。

存在肾下AAA时,肾动脉在整个周期内的回流情况如图8所示。头侧回流和尾侧回流的时长和面积占比与健康工况的结果基本一致,且瘤体尺寸大小对回流情况没有显著的影响。头侧回流面积占比在心脏收缩期的峰值为11.0%,略大于健康工况;在舒张期峰值略低于健康工况。可见,肾下AAA的存在和瘤体尺寸变化对回流情况基本没有影响。

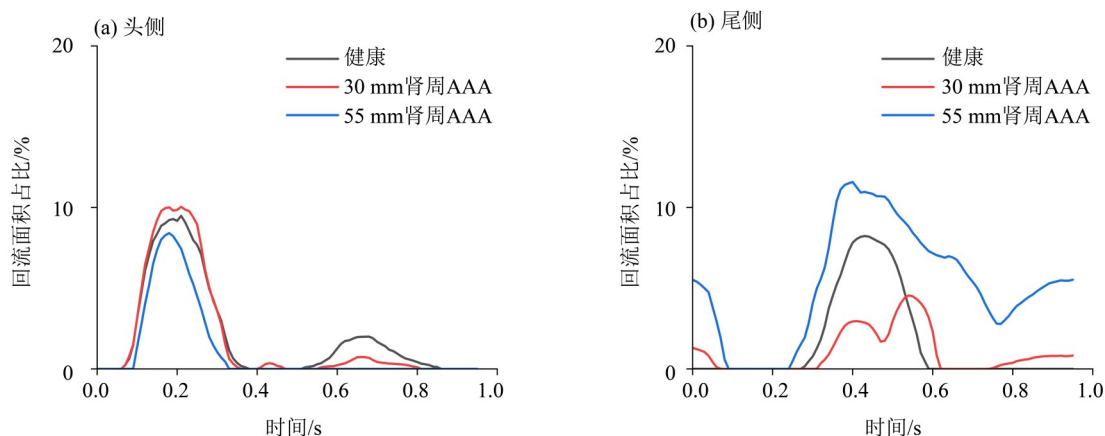


图7 肾周AAA肾动脉头侧(左)和尾侧(右)回流

Fig. 7 Backflow on the RA head (left) and tail (right) in juxtarenal AAA with different sizes

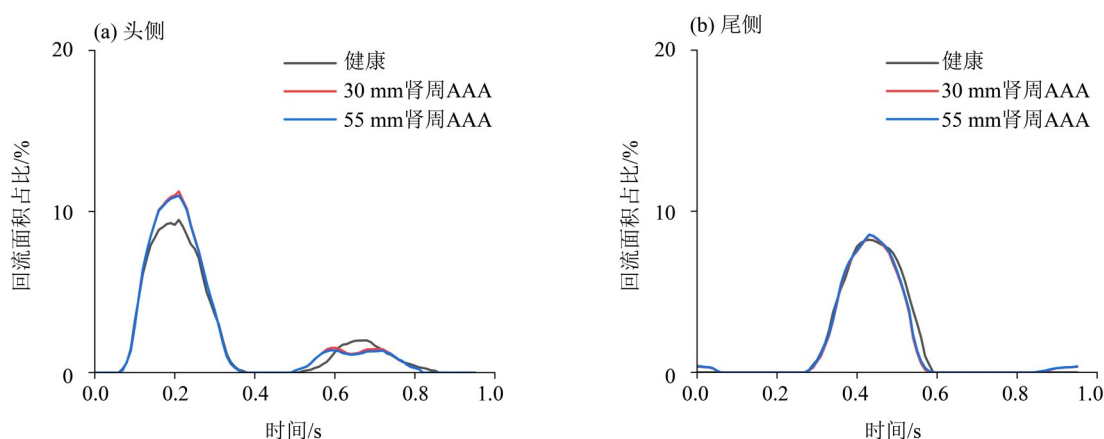


图8 肾下AAA肾动脉头侧(左)和尾侧(右)回流

Fig. 8 Backflow on the RA head (left) and tail (right) in infrarenal AAA with different sizes

2.2 壁面剪切参数

异常的壁面剪切参数是多种血管疾病的重要诱因. 在脉动血流作用下,舒张期与收缩期的血流方向逆转及流速剧烈变化,使血管内皮细胞承受方向交替的壁面剪切应力(WSS),低WSS可能导致脂质沉积、动脉粥样硬化斑块形成;高WSS可能损伤内皮细胞,引发血管炎症或动脉瘤等病变. 叠加分叉区涡流结构(Mohamied et al., 2017)引发的WSS时空振荡,内皮细胞功能稳态被破坏,进而触发血管壁炎症反应、基质重塑及脂质浸润等系列病变(Ku et al., 1985),最终导致动脉粥样硬化性狭窄. 因此有必要采用多维度WSS衍生指标评估风险:振荡剪切指数(OSI)量化WSS方向变异度(Ku et al., 1985),高OSI通常与血管内皮细胞功能异常相关;相对停留时间(RRT)则综合反映WSS幅值及方向的异常波动对血源性物质(如脂质、炎症细胞等)滞留的协同效应,与血管病变的易感性相关联. 下文将对不同工况下的壁面剪切参数——平均壁面剪切应力(TAWSS)、振荡剪切指数(OSI)和相对停留时间(RRT)进行分析.

对于肾上型AAA工况,从图9可见,肾动脉交叉口头侧壁面的低TAWSS区域消失、高OSI区域范围缩小、高RRT区域消失;而肾动脉交叉口尾侧壁面的低TAWSS区域向下游扩展明显,高OSI区域和高RRT区域均明显向下游迁移(其中高RRT区域范围显著扩大).随着肾上型AAA瘤体尺寸从30 mm增大到55 mm,肾动脉头侧壁面TAWSS值整体升高,高OSI区域范围收缩且区域内OSI值降低;肾动脉尾侧壁面低TAWSS区域范围扩大,高OSI区域范围扩大,高RRT区域向分叉处扩展,形成内皮功能障碍高风险区.这进一步验证了发生肾动脉尾侧狭窄的风险增加.

进一步结合肾动脉壁面上的周向平均TAWSS、OSI、RRT进行定量分析,图10中横坐标 X 代表求周向平

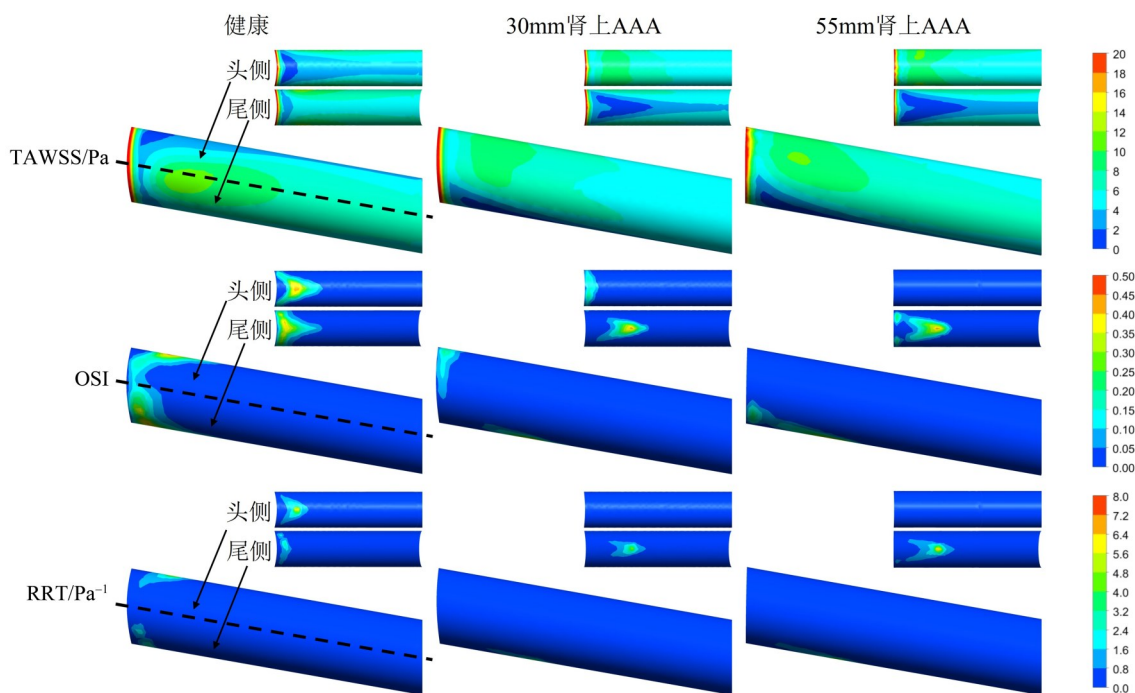


图9 肾上AAA肾动脉壁面上的TAWSS、OSI、RRT

Fig. 9 TAWSS, OSI, and RRT on RA wall of suprarenal AAA

均值的圆距离分叉处的距离. 从图10的TAWSS尾侧半周向平均值对比可以看到, 肾动脉分叉口下游1~10 mm段的数值显著低于健康模型, 且55 mm AAA模型数值略低于30 mm AAA模型. 数值随瘤体增大而降低: 健康模型的最小值为3.86 Pa, 30 mm AAA模型的最小值为3.62 Pa, 55 mm AAA模型的最小值为2.85 Pa. 肾上型AAA模型的OSI尾侧半周向平均值的最高值 OSI_{max} 低于健康模型, 峰值出现在肾动脉分叉口下游5 mm附近. 30 mm AAA模型中, 大于 $1/2OSI_{max}$ 的肾动脉段集中在分叉口下游4~7 mm; 而55 mm AAA模型中, 则集中在肾动脉分叉口下游1~6 mm段. RRT尾侧半周向平均值的最高值亦出现在肾动脉分叉口下游5 mm附近, 健康模型的峰值 $0.96 Pa^{-1}$, 30 mm AAA模型的峰值 $0.79 Pa^{-1}$, 55 mm AAA的峰值 $1.19 Pa^{-1}$. 上述结果提示肾动脉尾侧狭窄的风险集中在分叉口下游1~7 mm段, 其中5 mm附近的易感性最高. 此外, 相比健康模型, 头侧半周向平均TAWSS增大、OSI和RRT降低, 也佐证上文回流影响较小的分析结果.

图11显示, 肾周型AAA的存在显著改变了肾动脉头、尾侧壁面的TAWSS、OSI和RRT分布. 具体表现为: 肾动脉头侧低TAWSS区域、高OSI区域、及高RRT区域范围均收缩; 肾动脉尾侧低TAWSS区域向下游扩展, 高OSI区域和高RRT区域均向下游迁移. 随着肾周型AAA瘤体尺寸从30 mm增大到55 mm, 肾动脉头侧低TAWSS区域范围收缩且区域内最低值消失, 高OSI区域及高RRT区域范围收缩; 肾动脉尾侧低TAWSS区域向下游扩展且再次出现最低值, 高OSI区域向下游迁移且区域内OSI水平下降, 高RRT区域向下游迁移、范围收缩且出现最大值. 此外, 肾动脉前侧壁面TAWSS水平显著提高.

进一步结合肾动脉壁面上的周向平均TAWSS、OSI、RRT进行定量分析. 从图12可见, 30 mm AAA模型的TAWSS值与健康模型基本一致, 55 mm AAA模型TAWSS值相比略右升高. 30 mm AAA模型的OSI和RRT均高于健康模型, 提示内皮功能障碍风险和易感性增加的可能性. 值得一提的是, 55 mm AAA模型中, OSI和RRT尾侧半周向平均值在肾动脉分叉口下游1~7 mm段均处于较高值; 特别是RRT尾侧半周向平均值, 在2 mm和6 mm处存在峰值(6 mm处为全周期最大值), 提示该区域发生肾动脉尾侧狭窄的风险略高, 凸显AAA尺寸增长对远端血管的级联负面影响.

相比之下, 肾下型AAA的存在及其瘤体尺寸变化(30和55 mm)对肾动脉头侧和尾侧壁面TAWSS、OSI和RRT分布的影响相对较小(详见增强出版:附图4~5).

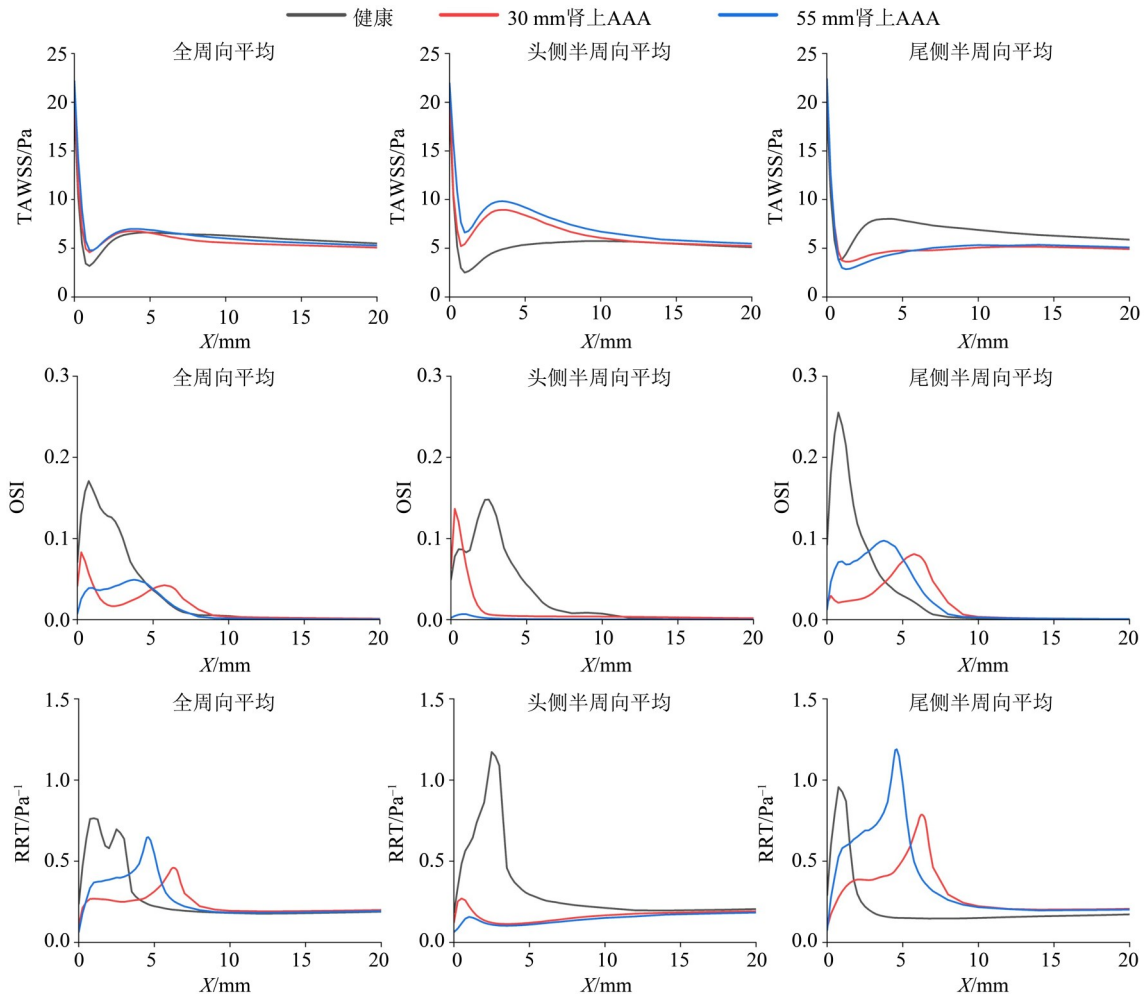


图 10 肾上 AAA 肾动脉壁面上的周向平均 TAWSS、OSI、RRT

Fig. 10 Circumferential averaged TAWSS, OSI, and RRT on RA wall of suprarenal AAA

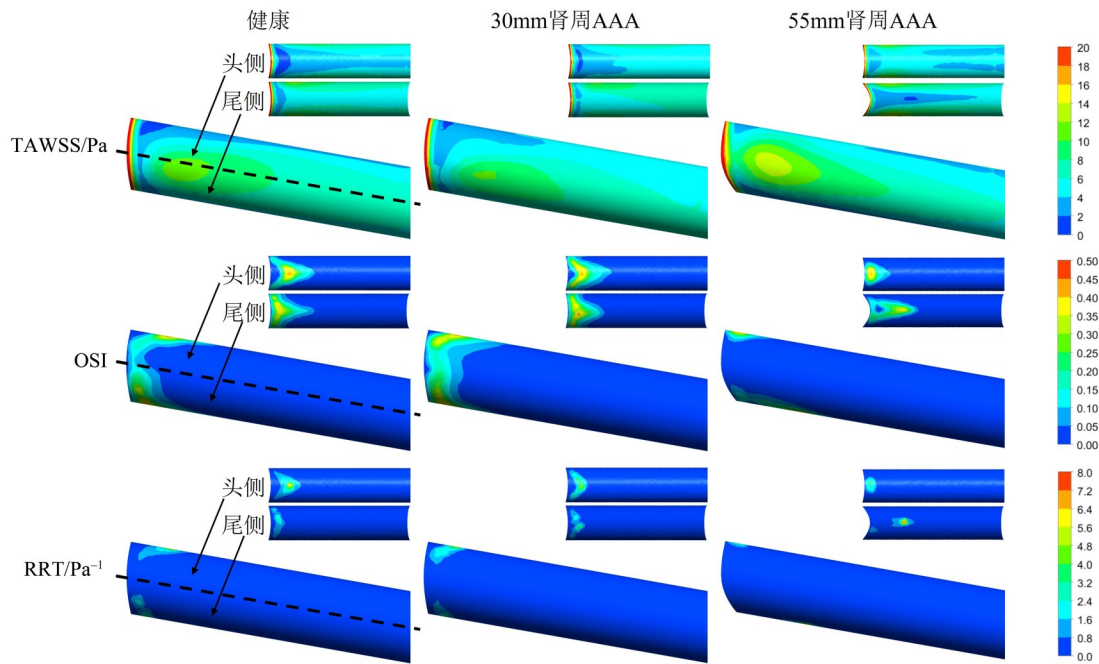


图 11 肾周 AAA 肾动脉壁面上的 TAWSS、OSI、RRT

Fig. 11 TAWSS, OSI, and RRT on RA wall of juxtarenal AAA

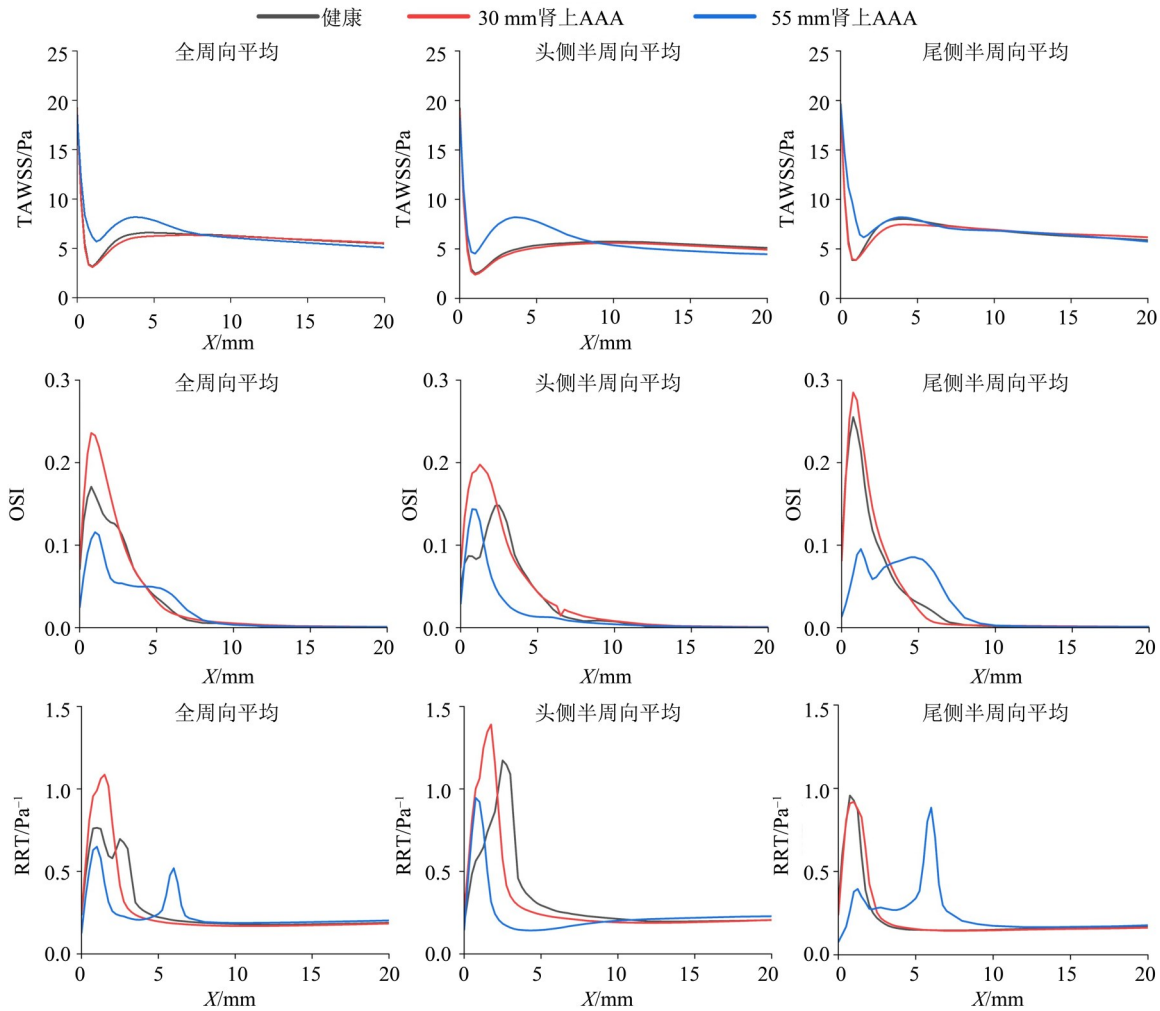


图 12 肾周 AAA 肾动脉壁面上的周向平均 TAWSS、OSI、RRT

Fig. 12 Circumferential averaged TAWSS, OSI, and RRT on RA wall of juxtarenal AAA

3 结 论

本文基于对 AAA 瘤体尺寸-血流动力学-肾动脉狭窄风险的系统性模拟,通过对比健康模型和存在 30 和 55 mm 肾上型、肾周型及肾下型 AAA 时肾动脉的血流动力学变化,可视化回流区域,并基于回流强度与持续时间定量分析评估狭窄风险的潜在风险,精准定位狭窄易发部位. 结论总结如下:

1) AAA 位置对 RAS 风险具有决定性影响. 肾上型 AAA 对肾动脉血流扰动最强,显著提升尾侧狭窄风险(尾侧回流区面积和存在时间 ↑, TAWSS ↓, OSI ↑, RRT ↑),预示内皮功能障碍风险加剧;周向平均 TAWSS、OSI、RRT 提示:肾动脉尾侧狭窄风险集中在分叉口下游 1~7 mm 段,其中 5 mm 附近的易感性最高;头侧风险降低. 肾周型 AAA 尾侧狭窄风险略高. 肾下型 AAA 的存在及其瘤体尺寸变化对肾动脉流场影响不明显.

2) AAA 尺寸变化增加风险评估复杂性. 随着肾上型 AAA 从 30 mm 扩张至 55 mm,尾侧出现“宏观流场改善,但微观 WSS 恶化”现象,即回流区占比减小,但高 OSI 区域范围扩大, RRT 峰值增加. 而肾周型 AAA 从 30 mm 增大至 55 mm 时,下游区域出现异常 WSS 峰值和二次低速区,凸显 AAA 尺寸增长对远端血管的级联负面影响.

3) 病理机制的双路径驱动. 肾上型 AAA 尾侧出现的“宏观流场改善但微观 WSS 恶化”现象,表明 RAS 的发展受“血流滞缓-物质沉积”与“WSS 振荡-内皮损伤”双路径协同驱动,后者在分叉复杂流场中可能起主导作用.

致谢:感谢詹杰民教授的建议.

参考文献:

- 蒋雄京, 邹玉宝, 2017. 肾动脉狭窄的诊断和处理中国专家共识[J]. 中国循环杂志, 32(9): 835-844.
- 熊柱翔, 袁丁, 郑庭辉, 等, 2021. 肾动脉狭窄形态对其血流动力学的影响[J]. 医用生物力学, 36(3): 389-395.
- 张韬, 郭伟, 2022. 腹主动脉瘤诊断和治疗中国专家共识(2022版)[J]. 中国实用外科杂志, 42(4): 380-387.
- ALASTRUEY J, PARKER K H, SHERWIN S J, 2012. Arterial pulse wave haemodynamics [C]//BHR Group 11th International Conference on Pressure Surges: 401-442.
- CAPS M T, PERISSINOTTO C, ZIERLER R E, et al, 1998. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery[J]. *Circulation*, 98(25): 2866-2872.
- DUROJAYE M S, ADENIYI T O, ALAGBE O A, 2020. Multiple saccular aneurysms of the abdominal aorta: A case report and short review of risk factors for rupture on CT scan[J]. *Ann Ib Postgrad Med*, 18(2): 178-180.
- GAMERADDIN M, 2019. Normal abdominal aorta diameter on abdominal sonography in healthy asymptomatic adults: Impact of age and gender[J]. *J Radiat Res Appl Sci*, 12(1): 186-191.
- GONEN K A, GONEN T, GUMUS B, 2013. Renal artery stenosis and abdominal aorta aneurysm in patients with pseudoexfoliation syndrome[J]. *Eye*, 27(6): 735-741.
- HAYNES R H, BURTON A C, 1959. Role of the non-Newtonian behavior of blood in hemodynamics[J]. *Am J Physiol*, 197: 943-950.
- JAVADZADEGAN A, SIMMONS A, BEHNIA M, et al, 2017. Computational modelling of abdominal aortic aneurysms: Effect of suprarenal vs infrarenal positions[J]. *Eur J Mech Fluids*, 61: 112-124.
- KU D N, GIDDENS D P, ZARINS C K, et al, 1985. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress[J]. *Arteriosclerosis*, 5(3): 293-302.
- LIM, J Q, TRUONG H D, SONG T Y, et al, 2024. The interdependent hemodynamic influence between abdominal aortic aneurysm and renal artery stenosis[J]. *Sci Rep*, 14(1): 31986.
- MOHAMIED Y, SHERWIN S J, WEINBERG P D, 2017. Understanding the fluid mechanics behind transverse wall shear stress [J]. *J Biomech*, 50: 102-109.
- NAKAZAWA, G, YAZDANI S K, FINN A V, et al, 2010. Pathological findings at bifurcation lesions: The impact of flow distribution on atherosclerosis and arterial healing after stent implantation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 55(16): 1679-1687.
- OLIN J W, MELIA M, YOUNG J R, et al, 1990. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere[J]. *Am J Med*, 88(1N): 46N-51N.
- REYMOND P, MERENDA F, PERREN F, et al, 2009. Validation of a one-dimensional model of the systemic arterial tree[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 297(1): H208-H222.
- SAFIAN R D, TEXTOR S C, 2001. Renal-artery stenosis[J]. *N Engl J Med*, 344(6): 431-442.
- SAKALIHASAN N, LIMET R, DEFAWE O, 2005. Abdominal aortic aneurysm[J]. *Lancet*, 365(9470): 1577-1589.
- SCHÖNHERR E, REHWALD R, NASSERI P, et al, 2016. Retrospective morphometric study of the suitability of renal arteries for renal denervation according to the Symplicity HTN2 trial criteria[J]. *BMJ Open*, 6(1): e009351.
- STUDZIŃSKA D, RUDEL B, POŁOK K, et al, 2019. Infrarenal versus suprarenal abdominal aortic aneurysms: Comparison of associated aneurysms and renal artery stenosis[J]. *Ann Vasc Surg*, 58: 248-254.e1.
- TUTTLE K R, 2001. Ischemic nephropathy[J]. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 10(2): 167-173.
- XIAO N, ALASTRUEY J, ALBERTO FIGUEROA C, 2014. A systematic comparison between 1-D and 3-D hemodynamics in compliant arterial models[J]. *Int J Numer Method Biomed Eng*, 30(2): 204-231.

(责任编辑 冯兆永)