

肾动脉粥样硬化斑块特征与血流动力学的关系及其对肾功能的影响

李笑天¹, 王慧颖¹, 赵玉娇², 赵雨蒙¹, 秦佳明¹, 张程³, 陈丽华², 夏爽², 沈文²

(1. 南开大学医学院, 天津 300071; 2. 天津市第一中心医院放射科 南开大学医学院 天津市影像医学研究所, 天津 300192; 3. 天津医科大学一中心临床学院, 天津 300192)

【摘要】 目的: 探讨血流动力学指标和肾动脉粥样硬化斑块特征之间的关系, 及其在预测肾功能受损方面的效能。方法: 回顾性分析 2021 年 11 月—2023 年 5 月单侧肾动脉中重度狭窄患者的肾动脉 CTA 图像, 评估肾动脉斑块特征(狭窄程度、斑块最大厚度、斑块面积、斑块体积、斑块负荷、动脉重塑和钙化)及肾皮质厚度差值(Cortical thickness difference, CTD)。使用有限元软件评估血流动力学参数时间平均壁剪切力(Time-averaged wall shear stress, TAWSS)及跨病变壁剪切力比(Wall shear stress ratio, WSSR)。测量并比较不同 WSSR 组间斑块特征的差异, 并分析其与斑块特征的相关性。采用 Logistic 回归分析评价影响肾皮质厚度的独立危险因素。结果: 最终纳入 104 例患者。狭窄处 TAWSS 高于狭窄前 TAWSS 和狭窄后 TAWSS (P 均 < 0.001), 狭窄前 TAWSS 高于狭窄后 TAWSS ($P < 0.001$)。高 WSSR 组的狭窄程度、斑块负荷、非钙化斑块比例均高于低 WSSR 组 ($P=0.019, P=0.008, P=0.011$)。WSSR 与狭窄程度 ($r=0.028, P=0.020$) 和斑块负荷 ($r=0.028, P=0.020$) 呈正相关。斑块负荷 ($OR=1.764; 95\%CI 1.008\sim 8.087; P=0.047$) 和高 WSSR ($OR=3.047; 95\%CI 1.123\sim 8.262; P=0.029$) 是与高 CTD 独立相关的影像学因素。二者联合预测高 CTD 的 AUC 为 0.72。结论: WSSR 和斑块特征可能是肾动脉狭窄后反映肾功能指标的重要参数, 斑块负荷和高 WSSR 可以预测肾功能的受损程度。

【关键词】 斑块, 动脉粥样硬化; 肾动脉; 计算机体层摄影血管造影术

【中图分类号】 R543.5; R814.42; R814.43 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1008-1062(2024)03-0186-06

DOI:10.12117/jcemi.2024.03.008

The relationship of hemodynamics with plaque characteristics and renal function of the stenotic renal artery based on computational fluid dynamics

LI Xiao-tian¹, WANG Hui-ying¹, ZHAO Yu-jiao², ZHAO Yu-meng¹, QIN Jia-ming¹,
ZHANG Cheng³, CHEN Li-hua², XIA Shuang², SHEN Wen²

(1. The School of Medicine, Nankai University, Tianjin 300071, China; 2. Department of Radiology, Tianjin First Central Hospital, School of Medicine, Nankai University, Tianjin Institute of imaging medicine, Tianjin 300192, China; 3. The First Central Clinical School, Tianjin Medical University, Tianjin 300192, China)

Abstract: Objective: We aimed to investigate the relationship between computational fluid dynamics metric and anatomical and morphological features of renal artery stenosis, and their efficacy in predicting impaired renal function. **Methods:** Renal artery CTA images of renal arteries in patients with moderate-to-severe unilateral renal atherosclerotic plaque from November 2021 to May 2023 were retrospectively analyzed to evaluate renal artery plaque characteristics (degree of stenosis, maximum plaque thickness, plaque area, plaque volume, plaque burden, arterial remodeling and calcification) and cortical thickness difference (CTD). Hemodynamic parameters including time-averaged wall shear stress (TAWSS) and wall shear stress ratio (WSSR) across the lesion were evaluated by finite element software. Differences in plaque characteristics among different WSSR groups were compared, and the correlation with plaque characteristics was analyzed. Logistic regression analysis was used to evaluate independent risk factors for renal cortical thickness. **Results:** A total of 104 patients were included in the analysis. TAWSS in stenosis was higher than that in pre-stenotic and post-stenotic areas ($P < 0.001$), and pre-stenotic TAWSS was higher than post-stenotic TAWSS ($P < 0.001$). The stenosis severity, plaque burden and proportion of non-calcified plaque in the high WSSR group were higher than those in the low WSSR group ($P=0.019, P=0.008, P=0.011$). WSSR was positively correlated with stenosis severity ($r=0.028, P=0.02$) and plaque burden ($r=0.028, P=0.02$). Plaque burden ($OR 1.764; 95\%CI 1.008\sim 8.087; P=0.047$) and high WSSR ($OR 3.047; 95\%CI 1.123\sim 8.262; P=0.029$) were independently associated with high CTD. The AUC of high CTD predicted by the combination of the two parameters is 0.72. **Conclusion:** WSSR and plaque characteristics may provide important parameters to reflect renal function after renal artery stenosis. Plaque burden and high WSSR can pre-

【收稿日期】 2023-12-18

【作者简介】 李笑天(1993-), 女, 山西运城人, 在读博士研究生。E-mail: lixiaotian21@163.com

【通信作者】 沈文, 天津市第一中心医院放射科 南开大学医学院 天津市影像医学研究所, 300192。E-mail: shenwen66happy@126.com

【基金项目】 国家自然科学基金项目(82271971); 天津市医学重点学科(专科)建设项目(TJYXZDXK-041A);

天津市科委自然科学基金项目(21JCYBTC01640)。

dict the degree of renal function impairment.

Key words: Plaque, Atherosclerotic; Renal Artery; Computed Tomography Angiography

动脉粥样硬化性肾动脉狭窄(Atherosclerotic renal artery stenosis, ARAS)被认为是继发性高血压和其他肾脏并发症(如慢性肾衰竭和缺血性肾病)的主要原因^[1],其预后较无 ARAS 患者差^[2]。肾动脉 CT 血管成像(CT angiography, CTA)作为一种广泛使用的无创的影像学检查方法,用于评估肾动脉的解剖结构,并且可以提供比单独的管腔狭窄严重程度更多的信息,包括动脉粥样硬化斑块的组成和负荷^[3]。计算流体动力学能够通过评估壁剪切力(Wall shear stress, WSS)对医学成像数据进行直观和准确的分析,以说明内在的血流动力学,在冠状动脉和颅内动脉粥样硬化的研究中已得到大量证实^[4-9]。既往研究显示,WSS 会破坏管腔壁的生理平衡,较低的 WSS 与斑块形成有关,而高 WSS 提示斑块的不稳定性^[6-7]。此外,WSS 可能是心肌血流受损和脑缺血事件的预测因子^[8-9]。既往研究提出肾皮质厚度可以作为动脉粥样硬化肾病的早期形态学标志物,能够比肾小球滤过率更加准确的评估肾功能^[10-11]。本研究的目的是评估血流动力学指标和肾动脉粥样硬化斑块特征之间的关系,以及其在预测肾功能受损方面的效能。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究通过了天津市第一中心医院伦理委员会的批准。回顾性收集 2021 年 11 月—2023 年 5 月于本院行肾动脉 CTA 检查诊断为单侧肾动脉狭窄患者的资料。纳入标准:①年龄>40 岁;②肾动脉存在粥样硬化斑块,且单侧狭窄程度 $\geq 50\%$ 。排除标准:①双侧肾动脉中重度狭窄;②肾动脉变异;③肾动脉闭塞;④存在其他血管疾病(如动脉瘤、动脉夹层、壁内血肿、肌纤维发育不良、动脉炎等);⑤肾动脉支架植入术后;⑥由于肿瘤累及压迫所致狭窄;⑦肾切除术后或孤立肾;⑧其他病因引起肾功能减低;⑨影像学图像质量差,临床资料不完整。收集患者的临床信息,包括年龄、性别、血管常见危险因素(吸烟史及高血压、糖尿病、冠心病病史)。

1.2 肾动脉 CTA 检查方案

CTA 检查采用西门子双源 CT 扫描仪(Somatom Definition Flash, Siemens Healthcare, Germany)。扫描范围从肝顶至髂棘水平。扫描参数:管电压 100 kV,管电流 200 mAs,转速 0.5 s,螺距 0.6,准直 128 \times 0.6 mm,层厚 5 mm,层间距 4.5 mm;重建层厚 1.5 mm,层间距 1.2 mm,SAFIRE 3,卷积核 I30 f。采用德国 Ulrich 高

压注射器以 3.0 mL/s 速率经肘前静脉注射 370 mg/mL 碘帕醇 60~80 mL,随后以同样速率注射 40 mL 生理盐水。在肾门水平腹主动脉放置感兴趣区,检测感兴趣区的 CT 值,当 CT 值达到 100 HU 阈值时自动触发,监测 7 s 后扫描动脉期,15 s 后扫描静脉期。

1.3 图像后处理及分析

1.3.1 狭窄和斑块特征评估

所有图像由 2 名具有 5 年以上腹部诊断经验的高年资放射科医师在不知临床信息的情况下对肾动脉粥样硬化斑块的影像学特征进行评估。采用 RadiAnt DICOM Viewer 软件和 3D slicer 软件对斑块特征进行评估。本研究仅纳入肾动脉主干病变,评价最狭窄处的斑块。在 CTA 重建图像上选取肾动脉最狭窄处(图 1a),手动勾画斑块所在血管的外壁及管腔边界(图 1b),同时对邻近的参考动脉管腔进行勾画(图 1c)。测量得到斑块特征包括狭窄程度((1-最狭窄层面管腔直径/参考管腔直径) $\times 100\%$)、斑块最大厚度、斑块面积(血管外壁面积-管腔面积)、斑块体积、斑块负荷((1-管腔面积/血管外壁面积) $\times 100\%$)、动脉重塑(血管外壁面积/参考血管面积^[12]),并记录有无钙化。

1.3.2 WSS 分析

基于 CTA 图像,利用 ANSYS 2020 R2 软件进行计算流体动力学的建模。使用 Fluent 模块进行网格划分和细化。将网格图像导入 Fluent 模块进行计算。利用 Navier-Stokes 方程模拟血流,假设流体为牛顿流体、层流、黏性流体和不可压缩流体。边界条件为刚性,无滑动壁。设置 3 个心动周期的流速,根据每个周期的 80 s 来模拟心动周期,以消除周期依赖性^[13]。得到相关血流动力学参数时间平均壁剪切力(Time-averaged wall shear stress, TAWSS)示意图(图 1d)。狭窄处 TAWSS 为垂直于流动方向(箭头)最严重狭窄截面上的平均 TAWSS;狭窄前 TAWSS 为在近端正常血管段(长箭头)处同样测量截面上的平均 TAWSS;狭窄后 TAWSS 为在狭窄远端正常血管段(短箭头)处同样测量截面上的平均 TAWSS(图 1e)。跨病变壁剪切力比(Wall shear stress ratio, WSSR)=狭窄处 TAWSS/狭窄前 TAWSS^[18]。高 WSSR 定义为 \geq 第 3 四分位数^[14]。

1.3.3 肾功能分析

在 CTA 冠状位重建图像上分别在两个肾脏的中部测量肾皮质厚度^[11](图 1f),利用两侧肾皮质厚度差值(Cortical thickness difference, CTD)进行数

据分析, 根据差值的第 3 四分位数进行分组, 高 CTD 组定义为 \geq 第 3 四分位数。

1.4 统计学分析

应用 IBM SPSS Statistic 23.0 统计学软件进行分析。连续变量表示为均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)或中位数(四分位距)。分类变量表示为数字和率(百分比)。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验对数据进行正态性检验。连续变量组间比较采用 Mann-Whitney *U* 秩和检验或独立样本 *t* 检验。采用 Kruskal-Wallis 检验进行多组间比较。分类变量组间比较采用卡方检验。采

用 Spearman 秩相关评价 WSSR 与斑块特征之间的关系。将单因素分析所获得的 $P<0.1$ 的临床及影像学变量纳入多因素 Logistic 回归分析, 以找到与肾皮质厚度独立相关的因素。采用组内相关系数和 Cohen's *Kappa* 分析评价影像参数测量的重复性和阅片者之间一致性。 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者和血管的基本特征

本研究共收集患者 325 例, 排除 221 例, 其中双

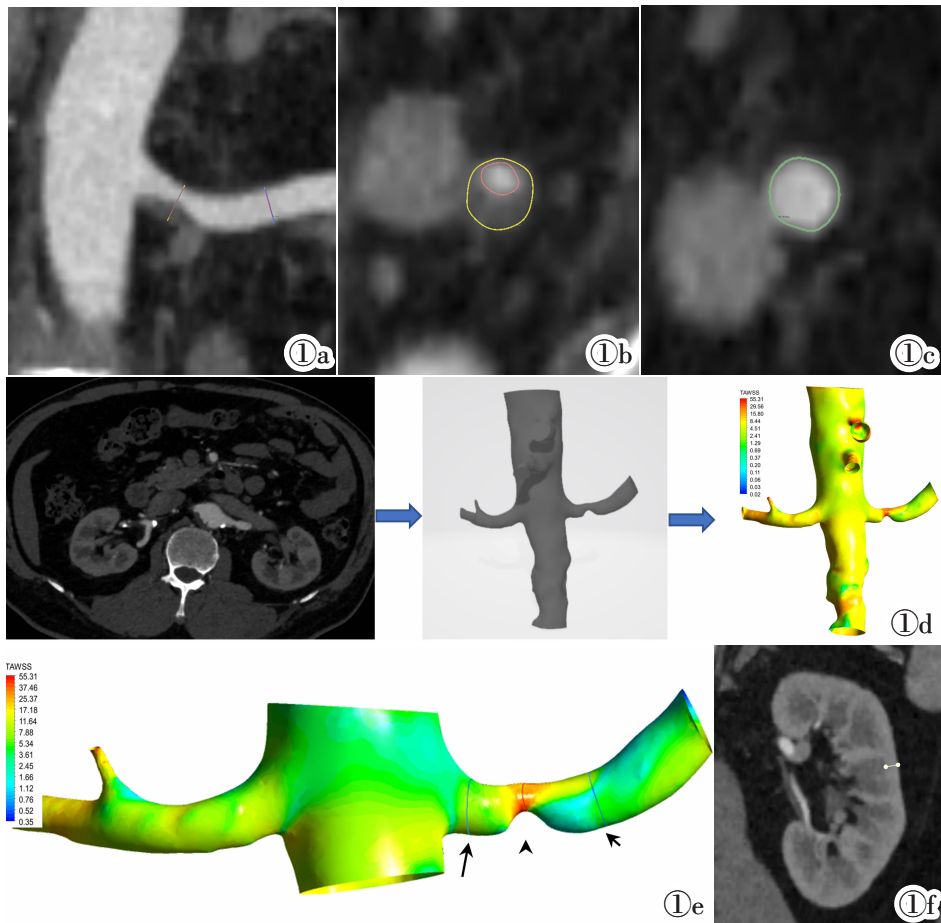


图 1a CTA 重建图像显示肾动脉的最狭窄处和参考管腔。图 1b 斑块所在血管外壁及管腔边界的勾画。图 1c 邻近参考动脉管腔的勾画。图 1d 肾动脉原始图像进行计算流体动力学建模的流程图。图 1e 在计算流体动力学模型中量化肾动脉粥样硬化性狭窄的 TAWSS 示意图。图 1f 肾皮质厚度的测量示意图。图 1g TAWSS 在狭窄不同分布的组间差异统计图。

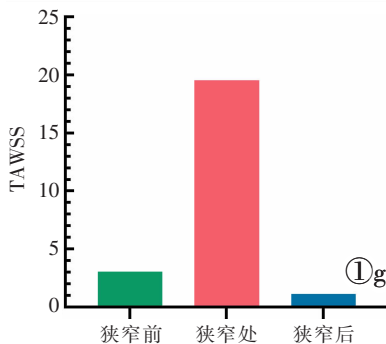


Figure 1a. CTA reconstruction image showed the narrowest segment of the renal artery and reference lumen. Figure 1b. Delineation of the outer wall and lumen boundary of the vessel where the plaque located. Figure 1c. Delineation of lumen of adjacent reference arteries. Figure 1d. Flowchart of computational fluid dynamics modeling using the original images of renal artery. Figure 1e. Schematic representation of quantifying the time-averaged wall shear stress (TAWSS) in a computational fluid dynamics model for assessing atherosclerotic renal stenosis. Figure 1f. Diagram of measurement of renal cortical thickness. Figure 1g. Box plot showing the intergroup differences in TAWSS for different distributions of stenosis.

侧肾动脉狭窄 65 例,肾动脉变异 38 例,肾动脉轻度狭窄 71 例,肾动脉闭塞 7 例,存在其他血管疾病 22 例(动脉瘤 17 例、动脉夹层 3 例、壁内血肿 2 例),肾动脉支架植入术后 1 例,肿瘤累及压迫所致狭窄 2 例,肾切除后 1 例,由于肾结石导致肾功能减低 1 例,影像学图像质量差及临床资料不完整 13 例,最终纳入单侧肾动脉中重度狭窄的患者 104 例。入组患者中男 70 例、女 34 例,平均年龄 71 岁,33 例(31.73%)有吸烟史,87 例(83.65%)患有高血压,44 例(42.31%)患有糖尿病,49 例(47.12%)患有冠心病。对斑块进行分析发现,57 例(54.81%)斑块位于左肾动脉,管腔的平均狭窄程度为(62.52±9.05)%,斑块最大厚度 3.80 mm,斑块面积 0.36 cm²,斑块体积 235.34 mm³,斑块负荷 83.39%,动脉重塑 1.59±0.66,76 例(73.08%)斑块伴有钙化。狭窄前 TAWSS 的中位数为 3.07,狭窄处 TAWSS 的中位数为 19.56,狭窄后 TAWSS 的中位数为 1.13,跨病变 WSSR 为 5.57,26 例斑块为高 WSSR,CTD 为 0.43 mm,26 例斑块为高 CTD。

2.2 TAWSS 在肾动脉病变中的分布

狭窄处 TAWSS 高于狭窄前 TAWSS (分别为 19.56 vs 3.07, $P<0.001$)和狭窄后 TAWSS(分别为 19.56 vs 1.13, $P<0.001$),狭窄前 TAWSS 高于狭窄后 TAWSS(分别为 3.07 vs 1.13, $P<0.001$)(图 1g)。

2.3 WSSR 和斑块特征及狭窄程度之间的关系

与低 WSSR 组相比,高 WSSR 组具有更严重的狭窄程度($P=0.019$)、更大的斑块负荷($P=0.008$)及较少的钙化斑块($P=0.011$)。不同 WSSR 组在左右侧别、斑块最大厚度、斑块面积、斑块体积及动脉重塑上的差异无统计学意义(表 1)。WSSR 与狭窄程度呈弱正相关($r=0.028, P=0.020$),WSSR 与斑块负荷呈弱正相关($r=0.028, P=0.02$)。WSSR 与斑块面积、斑块体积、斑块最大厚度、血管重塑之间无相关性。所有影像参数测量的阅片者内部及阅片者之间的一致性较好,相关系数均 ≥ 0.81 。

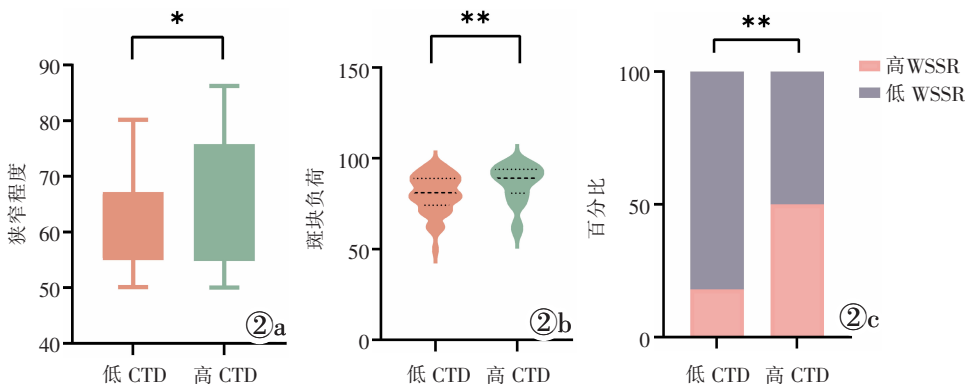


图 2 不同 CTD 组间斑块特征及血流动力学的比较。图 2a: 不同 CTD 组间狭窄程度的差异;图 2b: 不同 CTD 组间斑块负荷的差异;图 2c: 不同 CTD 组间高 WSSR 百分比的差异。

Figure 2. Comparison of plaque characteristics and hemodynamics between different CTD groups. Figure 2a: Differences in the degree of stenosis between

表 1 不同 WSSR 组间斑块特征的比较

斑块特征	低 WSSR 组	高 WSSR 组	统计值	P 值
左侧	43	14	0.013	0.909
狭窄程度(%)	61.33±8.81	66.10±8.99	-2.378	0.019
斑块最大厚度(mm)	3.70(1.58)	4.13(1.55)	-1.453	0.146
斑块面积(cm ²)	0.34(0.22)	0.42(0.20)	-1.794	0.073
斑块体积(mm ³)	221.93(172.45)	265.90(134.11)	-1.066	0.286
斑块负荷(%)	81.05(15.31)	89.13(11.45)	-2.642	0.008
动脉重塑	1.54±0.59	1.73±0.84	-1.312	0.279
钙化	62	14	6.516	0.011

2.4 WSSR、狭窄严重程度及斑块特征与肾皮质厚度的关系

与低 CTD 组相比,高 CTD 组具有更严重的狭窄程度($P=0.045$)和更大的斑块负荷($P=0.004$),且高 WSSR 的比例更高($P=0.002$)(图 2,3)。不同 CTD 组在左右侧别、斑块最大厚度、斑块面积、斑块体积、动脉重塑及钙化上的差异无统计学意义(表 2)。将狭窄程度、斑块面积、斑块体积及 WSSR 等分别纳入单因素 Logistic 回归分析,结果显示狭窄程度、斑块体积、斑块负荷和高 WSSR 具有统计学意义,纳入多因素 Logistic 回归分析后,斑块负荷($OR=1.764$; 95%CI 1.008~8.087; $P=0.047$)和高 WSSR($OR=3.047$; 95%CI 1.123~8.262; $P=0.029$)是与高 CTD 独立相关的影像学特征(表 4)。斑块负荷和高 WSSR 两者联合的 Logistic 回归模型提示高 CTD 的 AUC 为 0.72 (95%CI 0.62~0.80),高于单独斑块负荷的 AUC(0.69; 95%CI 0.59~0.78)和单独高 WSSR 的 AUC(0.64; 95%CI 0.54~0.73)。

3 讨论

本研究旨在评估肾动脉狭窄后 WSSR 与斑块特征及肾功能之间的关系,以及其在预测肾功能受损方面的效能。主要发现如下:TAWSS 在狭窄前和狭窄处较高;高 WSSR 组具有更高的狭窄程度、斑块负荷和更少的钙化斑块;WSSR 与狭窄程度和斑块负荷呈正相关;斑块负荷和高 WSSR 是与高 CTD 独立相关的影像学特征。

表 2 不同 CTD 组间斑块特征及血流动力学的比较

斑块特征	低 CTD 组	高 CTD 组	统计值	P 值
左侧	41	16	0.634	0.426
狭窄程度(%)	61.27±7.82	66.28±11.39	-2.085	0.045
斑块最大厚度(mm)	3.74(1.12)	4.01(2.47)	-0.901	0.368
斑块面积(cm ²)	0.36(0.21)	0.39(0.33)	-0.818	0.413
斑块体积(mm ³)	222.14(129.947)	304.49(270.01)	-1.80	0.072
斑块负荷(%)	81.05(14.77)	89.02(13.12)	-2.905	0.004
动脉重塑	1.58±0.68	1.61±0.61	-0.164	0.870
钙化	60	16	2.346	0.126
高 WSSR	14	13	9.285	0.002

动脉粥样硬化是脉管系统的一种全身性炎症性疾病,其特征是血管内皮损伤、脂质积累、泡沫细胞形成,最终导致斑块形成^[15]。尽管存在许多临床因素,但动脉粥样硬化斑块通常存在于一些特定的血管位置,如分叉处和弯曲动脉。既往实验证据表明,血流动力学因素(如 WSS)在动脉粥样硬化的发生和进展中至关重要^[16]。主要认为低 WSS 可能是动脉粥样硬化形成的起始因素,动脉粥样硬化斑块在动脉

表 3 与高 CTD 独立相关的影像学特征

	单因素 Logistic 回归分析			多因素 Logistic 回归分析		
	OR	95%CI	P 值	OR	95%CI	P 值
狭窄程度	1.830	1.113~3.007	0.017	-	-	0.442
斑块体积	1.003	1.000~1.006	0.042	-	-	0.248
斑块负荷	1.980	1.155~3.393	0.013	1.764	1.008~3.087	0.047
高 WSSR	3.918	1.495~10.273	0.005	3.047	1.123~8.262	0.029

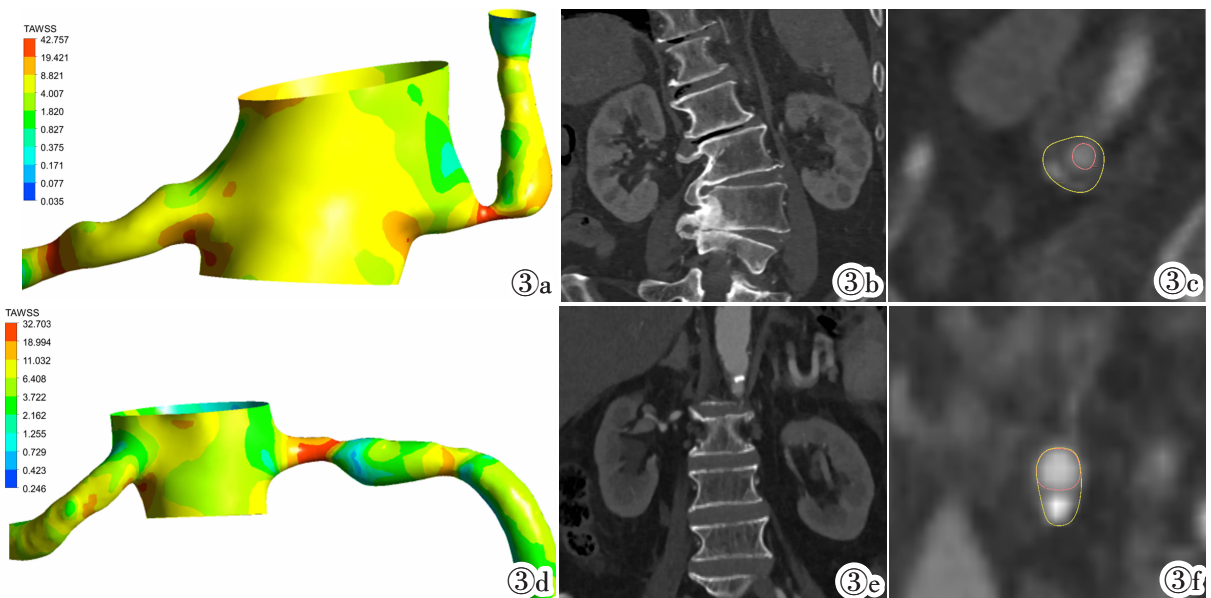


图 3a~3c 男,86 岁,计算流体动力学模型显示为高 WSSR(图 3a);CTA 冠状位重建图像显示左肾皮质厚度较对侧变薄(图 3b);CTA 重建图像显示左肾动脉中度狭窄,狭窄程度为 52.4%,斑块负荷为 78.0%(图 3c)。图 3d~3f 女,93 岁,计算流体动力学模型显示为低 WSSR(图 3d);CTA 冠状位重建图像显示左肾皮质较对侧未见变薄(图 3e);CTA 重建图像显示左肾动脉中度狭窄,狭窄程度为 50.1%,斑块负荷为 47.1%(图 3f)。

Figure 3a~3c. Male, 86 years old, showed high WSSR in computational fluid dynamics model(Figure 3a); CTA coronary reconstruction showed the thickness of the left renal cortex is thinner than that of the contralateral renal cortex (Figure 3b); CTA reconstruction image showed moderate stenosis of the left renal artery with a stenosis degree of 52.4% and plaque burden of 78.0%(Figure 3c). Figure 3d~3f. Female, 93 years old, showed low WSSR in computational fluid dynamics model (Figure 3d); CTA coronary reconstruction showed left renal cortex was not thinner than that of the contralateral renal cortex (Figure 3e); CTA reconstruction image showed moderate stenosis of the left renal artery with a stenosis degree of 50.1% and plaque load of 47.1%(Figure 3f).

分叉处WSS 较低的区域持续发展^[17]。低WSS 与动脉粥样硬化形成之间关联的机制包括内皮功能和结构的调节、与动脉粥样硬化生成过程有关的基因表达的调节、脂质转运的改变以及促进单核细胞在内皮的黏附^[28]。而高WSS 可能会促进易损斑块的进展,导致斑块的破裂^[29],并与斑块侵蚀独立相关^[20]。本研究结果显示高WSSR 组具有更少的钙化斑块,与之前报道的结果相似^[8]。因此,WSS 可能是评估动脉粥样硬化风险的优势指标。

既往关于冠状动脉病变的研究报道 WSS 值在最狭窄区域最高,而在狭窄远端最低^[8],本研究结果与既往研究结果一致,狭窄处 TAWSS 最高,狭窄后 TAWSS 最低。原因在于狭窄处流速增加,压力增加,WSS 升高,狭窄后端较大的 WSS 梯度变化,即暴露在低 WSS 区域同时存在振荡剪切力,产生下游血流再循环区,血液停留时间较长,导致成分的黏附和渗透到内皮,促进斑块向狭窄的远端发展^[21]。

本研究发现 WSSR 与狭窄程度和斑块负担之

间存在弱正相关。WSS 的变化可能与机械转导与内皮转导的变化以及与斑块易损性相关的内皮和斑块生物学的变化有关,表现为斑块负荷的增加,与早期研究一致^[4,22]。包括斑块负荷在内的斑块特征可以提供除狭窄程度外关于疾病的功能性信息,也与最终的不良事件发生有关^[23]。此外,斑块负荷和高 WSSR 是与高 CTD 独立相关的影像学特征,一种可能的解释是 WSS 的慢性升高使受损的内皮介导血流储备减低,导致肾功能的受损^[24]。本研究也得到了与既往研究不同的结果,狭窄程度不是肾功能受损的独立影响因素,可能的原因是本研究未纳入轻度狭窄的患者,部分研究表明 50% 的狭窄程度是血流动力学参数发生显著变化的阈值^[22],也是远端实质脏器血流减低的阈值^[8]。

本研究有一定局限性:①本研究为单中心研究,样本量相对较小,因此,需要对来自不同中心的更大样本量进行进一步研究;②钙化对斑块特征测量的潜在影响不能完全避免,可能会影响研究结果;③斑块特征的参数是手动测量的,可能存在一定的误差和不确定性。由于采用回顾性设计,需要更多的纵向研究来确定因果关系。

综上所述,WSSR 与狭窄程度和斑块负荷呈正相关。WSSR 和斑块特征可能是肾动脉狭窄后反映肾功能指标的重要参数,斑块负荷和高 WSSR 是与肾功能减低独立相关的预测因素。

【参考文献】

[1]Safian RD. Renal artery stenosis [J]. Prog Cardiovasc Dis, 2021, 65: 60-70.

[2]Prince M, Tafur JD, White CJ. When and How Should We Revascularize Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2019, 12(6): 505-517.

[3]Yang H, Yang R. The renal artery-aorta angle associated with renal artery plaque: a retrospective analysis based on CT[J]. BMC Med Imaging, 2023, 23(1): 42.

[4]Strecker C, Krafft AJ, Kaufhold L, et al. Carotid geometry is an independent predictor of wall thickness—a 3D cardiovascular magnetic resonance study in patients with high cardiovascular risk[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2020, 22(1): 67.

[5]Zhang D, Wu X, Tang J, et al. Hemodynamics is associated with vessel wall remodeling in patients with middle cerebral artery stenosis[J]. Eur Radiol, 2021, 31(7): 5234-5242.

[6]Strecker C, Krafft AJ, Kaufhold L, et al. Carotid Geometry and Wall Shear Stress Independently Predict Increased Wall Thickness—A Longitudinal 3D MRI Study in High-Risk Patients [J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 723860.

[7]Lee JM, Choi G, Koo BK, et al. Identification of High-Risk Plaques Destined to Cause Acute Coronary Syndrome Using Coronary Computed Tomographic Angiography and Computational Fluid Dynamics[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12(6): 1032-1043.

[8]Kalykakis GE, Antonopoulos AS, Pitsargiotis T, et al. Relationship of Endothelial Shear Stress with Plaque Features with Coronary CT

Angiography and Vasodilating Capability with PET [J]. Radiology, 2021, 300(3): 549-556.

[9]Woo HG, Kim HG, Lee KM, et al. Wall Shear Stress Associated with Stroke Occurrence and Mechanisms in Middle Cerebral Artery Atherosclerosis[J]. J Stroke, 2023, 25(1): 132-140.

[10]Mounier-Vehier C, Lions C, Devos P, et al. Cortical thickness: an early morphological marker of atherosclerotic renal disease[J]. Kidney Int, 2002, 61(2): 591-598.

[11]Kanki A, Ito K, Yamamoto A, et al. Evaluation of renal cortical thickness by non-contrast-enhanced MR imaging with spatially selective IR pulses: comparison between cirrhotic and non-cirrhotic patients[J]. Br J Radiol, 2016, 89(1064): 20150803.

[12]Qiao Y, Anwar Z, Intrapromkul J, et al. Patterns and Implications of Intracranial Arterial Remodeling in Stroke Patients[J]. Stroke, 2016, 47(2): 434-440.

[13]Long Q, Xu XY, Ariff B, et al. Reconstruction of blood flow patterns in a human carotid bifurcation: a combined CFD and MRI study[J]. J Magn Reson Imaging, 2000, 11(3): 299-311.

[14]Tian X, Fang H, Lan L, et al. Risk stratification in symptomatic intracranial atherosclerotic disease with conventional vascular risk factors and cerebral haemodynamics [J]. Stroke Vasc Neurol, 2023, 8(1): 77-85.

[15]Morbideucci U, Kok AM, Kwak BR, et al. Atherosclerosis at arterial bifurcations: evidence for the role of haemodynamics and geometry[J]. Thromb Haemost, 2016, 115(3): 484-492.

[16]Woo HG, Kim HG, Lee KM, et al. Wall Shear Stress Associated with Stroke Occurrence and Mechanisms in Middle Cerebral Artery Atherosclerosis[J]. J Stroke, 2023, 25(1): 132-140.

[17]Moerman AM, Korteland S, Dilba K, et al. The Correlation Between Wall Shear Stress and Plaque Composition in Advanced Human Carotid Atherosclerosis[J]. Front Bioeng Biotechnol, 2022, 9: 828577.

[18]Tamargo IA, Baek KI, Kim Y, et al. Flow-induced reprogramming of endothelial cells in atherosclerosis [J]. Nat Rev Cardiol, 2023, 20(11): 738-753.

[19]Bajraktari A, Bytyçi I, Henein MY. High Coronary Wall Shear Stress Worsens Plaque Vulnerability: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Angiology, 2021, 72(8): 706-714.

[20]Thondapu V, Mamon C, Poon EKW, et al. High spatial endothelial shear stress gradient independently predicts site of acute coronary plaque rupture and erosion [J]. Cardiovasc Res, 2021, 117(8): 1974-1985.

[21]Millon A, Sigovan M, Bousset L, et al. Low WSS Induces Intimal Thickening, while Large WSS Variation and Inflammation Induce Medial Thinning, in an Animal Model of Atherosclerosis [J]. PLoS One, 2015, 10(11): e0141880.

[22]Zhang W, Qian Y, Lin J, et al. Hemodynamic analysis of renal artery stenosis using computational fluid dynamics technology based on unenhanced steady-state free precession magnetic resonance angiography: preliminary results [J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2014, 30(2): 367-375.

[23]Stone PH, Libby P, Boden WE. Fundamental Pathobiology of Coronary Atherosclerosis and Clinical Implications for Chronic Ischemic Heart Disease Management—The Plaque Hypothesis: A Narrative Review[J]. JAMA Cardiol, 2023, 8(2): 192-201.

[24]Tremblay JC, Pyke KE. Flow-mediated dilation stimulated by sustained increases in shear stress: a useful tool for assessing endothelial function in humans [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2018, 314(3): H508-H520.