

# 基于计算流体力学仿真的肝硬化食管胃底静脉曲张破裂出血风险评估研究

杨红鱼\*, 董慧敏\*, 郭立#

昆明医科大学第二附属医院放射科, 云南 昆明

收稿日期: 2026年3月24日; 录用日期: 2026年4月18日; 发布日期: 2026年4月27日

## 摘要

食管胃底静脉曲张破裂出血(esophagogastric variceal bleeding, EGVB)是肝硬化门静脉高压最严重的并发症之一, 其发生与门静脉压力升高、侧支循环重建以及局部血流动力学异常密切相关。传统风险评估方法主要依赖内镜形态学特征及门静脉压力指标, 但在反映曲张静脉局部血流动力学环境方面仍存在一定局限。近年来, 随着医学影像技术和计算能力的发展, 基于计算流体力学(computational fluid dynamics, CFD)的血流动力学分析逐渐被应用于门静脉系统研究, 为揭示曲张形成及破裂的生物力学机制提供了新的研究手段。CFD能够基于患者个体化三维血管模型, 定量分析血流速度分布、壁面剪切应力及流动结构等关键参数, 从而为EGVB风险评估提供潜在的量化指标。本文综述了食管胃底静脉曲张破裂出血的病理生理机制, 总结了传统风险评估方法及其局限, 并重点介绍了CFD在门静脉系统血流动力学研究中的应用进展, 包括建模流程、血流动力学指标体系以及相关研究成果。同时, 对当前研究面临的主要挑战及未来发展方向进行了讨论, 以期为EGVB个体化风险评估及精准治疗提供新的研究思路。

## 关键词

食管胃底静脉曲张破裂出血, 计算流体力学, 血流动力学

# Risk Assessment of Esophagogastric Variceal Bleeding in Cirrhosis Based on Computational Fluid Dynamics Simulation

Hongyu Yang\*, Huimin Dong\*, Li Guo#

Department of Radiology, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: March 24, 2026; accepted: April 18, 2026; published: April 27, 2026

\*共同第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 杨红鱼, 董慧敏, 郭立. 基于计算流体力学仿真的肝硬化食管胃底静脉曲张破裂出血风险评估研究[J]. 临床个性化医学, 2026, 5(2): 725-736. DOI: 10.12677/jcpm.2026.52176

## Abstract

Esophagogastric variceal bleeding (EGVB) is one of the most severe complications of cirrhotic portal hypertension, and its occurrence is closely associated with elevated portal pressure, collateral circulation reconstruction, and local hemodynamic abnormalities. Traditional risk assessment methods primarily rely on endoscopic morphological characteristics and portal pressure indices; however, they have limitations in reflecting the local hemodynamic environment of variceal veins. In recent years, with advances in medical imaging technology and computational power, hemodynamic analysis based on computational fluid dynamics (CFD) has gradually been applied to the study of the portal venous system, offering a new approach to elucidating the biomechanical mechanisms underlying variceal formation and rupture. CFD enables the quantitative analysis of key parameters such as blood flow velocity distribution, wall shear stress, and flow structures based on patient-specific three-dimensional vascular models, thereby providing potential quantitative indicators for EGVB risk assessment. This review summarizes the pathophysiological mechanisms of EGVB, outlines traditional risk assessment methods and their limitations, and focuses on the application progress of CFD in hemodynamic studies of the portal venous system, including modeling workflows, hemodynamic indices, and related research findings. Additionally, the main challenges and future directions in current research are discussed, aiming to provide new insights for individualized risk assessment and precise treatment of EGVB.

## Keywords

Esophagogastric Variceal Bleeding, Computational Fluid Dynamics, Hemodynamics

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

食管胃底静脉曲张(esophagogastric varices, EGV)是肝硬化门静脉高压最常见且最严重的并发症之一,其破裂出血(esophagogastric variceal bleeding, EGVB)是导致肝硬化患者死亡的重要原因。流行病学研究显示,约 50%~60%的肝硬化患者在疾病进展过程中会出现食管或胃底静脉曲张,而每年约有 10%~15%的患者发生首次曲张破裂出血,若未及时治疗,其 6 周病死率仍可达到 15%~25% [1] [2]。因此,准确识别高危曲张并进行早期干预,是降低 EGVB 相关死亡率的重要策略。

目前临床上对 EGVB 风险的评估主要依赖于内镜检查及门静脉压力相关指标。食管胃十二指肠镜被认为是诊断 EGV 的金标准,通过评估曲张静脉的大小、形态以及红色征等特征,可以对患者进行出血风险分层[3]。此外,肝静脉压力梯度(hepatic venous pressure gradient, HVP)也被用于评价患者 EGVB 风险[4]。近年来,一些无创影像学方法,如多普勒超声,也被用于评估门静脉系统血流动力学特征[5]-[7]。

尽管上述方法在临床实践中具有重要价值,但仍存在一定局限。随着医学影像技术和计算能力的发展,基于计算流体力学(computational fluid dynamics, CFD)的血流动力学分析逐渐成为研究血液流动特征的重要工具。基于患者影像数据重建的三维血管模型,CFD 仿真通过求解 Navier-Stokes 方程模拟血液在复杂血管结构中的流动,从而获得传统临床方法难以直接测量的血流动力学参数[8] [9]。这些血流动力学指标在动脉粥样硬化、动脉瘤破裂风险评估等领域已被广泛研究,并被认为能够反映血管局部力学环境及潜在病理改变[10] [11]。近年来,一些研究开始将 CFD 方法应用于门静脉系统血流动力学研究[12]-[14]。

然而, EGV 相关血流动力学研究仍处于相对早期阶段。基于此, 本文系统综述了食管胃底静脉曲张破裂出血的病理生理基础及现有风险评估方法, 并总结了计算流体力学仿真在 EGVB 风险评估中应用。

## 2. 食管胃静脉曲张破裂出血的病理生理基础

EGVB 的发生机制涉及复杂的血流动力学改变和血管结构重塑, 其中包括门静脉系统阻力升高、侧支血管重建以及曲张静脉壁张力增加等过程。

### 2.1. 门静脉高压形成机制

门静脉高压是食管胃静脉曲张形成及破裂的基础病理状态, 其本质是门静脉系统压力持续升高[1][4]。门静脉高压的形成主要涉及两个关键因素: 肝内血管阻力增加和门静脉血流量增加。在肝硬化过程中, 肝实质纤维化和再生结节形成导致肝窦结构发生严重重塑, 进而显著增加肝内血管阻力。与此同时, 肝窦内皮细胞功能异常及血管收缩因子(如内皮素-1)增加也进一步加重了肝内血流阻力[15]。

除了肝内阻力增加外, 门静脉系统还会出现高动力循环。在肝硬化患者中, 由于肠系膜血管扩张和全身血管阻力下降, 内脏血流显著增加, 进一步增加门静脉回流量, 从而加剧门静脉压力升高[16]。这一过程形成了“阻力增加 - 血流增加”的恶性循环, 使门静脉高压逐渐进展。

### 2.2. 曲张形成与侧支循环重建

当门静脉压力持续升高时, 机体会通过建立门体侧支循环以减轻门静脉系统压力。该过程主要通过原有微小交通血管扩张以及新生血管形成实现, 从而使部分门静脉血流绕过肝脏直接进入体循环[17]。

在多种门体侧支通路中, 胃左静脉 - 食管静脉是最主要的通路之一。当门静脉压力升高时, 大量血流通过胃左静脉进入食管下段黏膜下静脉丛, 导致该区域血管逐渐扩张和迂曲, 最终形成食管静脉曲张。此外, 胃短静脉及胃后静脉也可参与侧支循环形成, 从而形成胃底静脉曲张[18]。

在侧支循环形成过程中, 血管壁会经历显著的结构重塑。研究表明, 曲张静脉壁较正常静脉明显变薄, 且弹性纤维和胶原纤维排列紊乱, 使血管壁机械强度降低[19]。同时, 曲张静脉内血流速度和压力分布发生显著改变, 这些因素均可能增加血管破裂风险。

### 2.3. 曲张破裂的力学机制

曲张静脉破裂本质上是血管壁所承受的机械应力超过其结构强度所致。从生物力学角度来看, 破裂可以通过 Laplace 定律进行解释。对于圆柱血管, 其壁张力( $T$ )与血管内压力( $P$ )及血管半径( $r$ )呈正相关, 而与血管壁厚度( $w$ )呈负相关:

$$T = \frac{P \times r}{w}$$

根据 Laplace 定律, 当门静脉压力升高时, 曲张静脉内压力随之增加; 与此同时, 曲张静脉直径逐渐扩大而血管壁厚度变薄, 从而显著增加血管壁张力。当壁张力超过血管壁结构强度时, 即可能发生破裂[20]。

临床研究也支持这一理论。例如, 内镜下观察到的红色征被认为是曲张静脉壁局部变薄和应力集中的表现, 与出血风险显著相关[21]。此外, 曲张静脉局部血流动力学异常, 如高局部压力、异常流速分布以及湍流结构, 也可能导致血管壁应力不均匀分布, 从而增加破裂风险[22]。

这些生物力学因素提示, 曲张破裂不仅取决于门静脉整体压力水平, 还与局部血流动力学环境密切相关。因此, 传统依赖形态学或压力指标的评估方法可能无法完全反映曲张静脉的真实破裂风险, 而基于计算流体力学(CFD)的血流动力学分析为研究这一问题提供了新的工具和思路。

### 3. 传统风险评估方法

在肝硬化患者中, 食管胃底静脉曲张破裂出血风险的评估主要依赖内镜检查及门静脉压力相关指标。近年来, 一些无创影像学技术也被用于评估门静脉系统血流动力学状态。

#### 3.1. 有创评估方法

##### 3.1.1. 食管胃十二指肠镜

食管胃十二指肠镜是诊断食管胃静脉曲张的金标准, 也是目前临床评估出血风险最常用的方法。内镜检查可以直接观察曲张静脉的形态特征, 包括曲张大小、形态以及红色征。食管静脉曲张出血风险评估的经典研究[3]发现大型曲张静脉以及伴有红色征的患者发生出血的风险显著升高。此外, 多项指南均推荐对肝硬化患者进行定期内镜筛查, 以识别高危曲张并采取预防性治疗措施。

然而, 内镜评估主要依赖形态学特征, 难以反映曲张静脉内部真实的血流动力学状态。此外, 内镜检查属于侵入性操作, 部分患者依从性较差, 因此其在长期动态风险评估中的应用存在一定局限。

##### 3.1.2. 门静脉压力

肝静脉压力梯度是评价门静脉高压严重程度的重要指标, 也是目前公认的门静脉压力测量标准。HVPG 通过测量肝静脉楔压与自由肝静脉压之间的差值来间接反映门静脉压力水平。研究表明, 当 HVPG  $\geq 10$  mmHg 时提示存在临床显著门静脉高压, 而 HVPG  $\geq 12$  mmHg 则显著增加食管静脉曲张破裂出血风险[1] [4]。HVPG 不仅能够用于预测出血风险, 还可用于评估药物治疗效果[15]。

尽管 HVPG 具有较高的临床价值, 但其测量需要介入导管操作, 属于有创检查, 因此在临床实践中应用仍受到一定限制。

#### 3.2. 无创评估方法

随着医学影像技术的发展, 一些无创方法逐渐被用于评估门静脉高压及 EGVB 风险。

##### 3.2.1. 多普勒超声

多普勒超声是评估门静脉系统血流最常用的影像学方法之一, 可以间接反映门静脉系统血流动力学状态。部分研究表明, 门静脉血流速度降低及脾静脉血流增加与门静脉高压程度相关[23]。

然而, 多普勒超声测量结果受操作者经验和患者体型等因素影响较大, 其在定量评估门静脉压力方面的准确性有限。

##### 3.2.2. 瞬时弹性成像

瞬时弹性成像通过测量组织硬度评估肝纤维化程度的无创技术。近年来研究发现, 肝脏及脾脏硬度与门静脉压力水平具有一定相关性, 因此可用于间接预测静脉曲张及出血风险[24]。

多项研究表明, 脾脏硬度测量在预测临床显著门静脉高压方面具有较高的诊断价值[25] [26]。然而, 该方法无法提供门静脉系统局部血流动力学信息。

##### 3.2.3. 相位对比磁共振成像

相位对比磁共振成像(phase-contrast MRI, PC-MRI)能够定量测量血流速度和流量。该方法可以对门静脉、脾静脉及肠系膜静脉血流进行定量分析, 从而评估门静脉系统血流动力学状态[27]。

PC-MRI 具有无创和可重复的优势, 但其空间分辨率有限, 难以准确评估细小侧支循环及曲张静脉内部血流结构。

### 4. 计算流体力学仿真技术在 EGVB 风险评估中的应用

随着医学影像技术与计算能力的发展, CFD 仿真逐渐成为研究复杂血管系统血流动力学的重要工具。

通过结合医学影像重建的三维血管模型与数值求解流体动力学方程, CFD 仿真可以获得传统临床检查难以直接测量的血流动力学参数, 如压力分布、壁面剪切应力以及流动结构等。这些参数在动脉疾病研究中已被广泛应用, 并被认为能够反映血管局部力学环境及潜在病理改变[8]。

近年来, 随着 CT 和 MRI 三维重建技术的发展, 一些研究开始尝试将 CFD 方法应用于门静脉系统及食管胃静脉曲张的血流动力学研究, 以探索曲张形成及破裂的潜在机制[28]。

#### 4.1. CFD 建模流程

基于医学影像的 CFD 研究通常包括以下几个关键步骤: 影像数据获取、血管几何模型重建、网格划分、边界条件设定以及数值求解。

首先, 通过 CTA 或 MRA 获取门静脉系统影像数据, 并利用医学影像处理软件(如 Mimics、ITK-SNAP 等)进行三维血管结构重建。随后对血管模型进行平滑处理并划分计算网格。网格质量对于数值模拟结果具有重要影响, 因此通常需要进行网格无关性验证[29]。

在数值计算过程中, 血液流动通常通过求解 Navier-Stokes 方程描述:

$$\rho \left( \frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \nabla u \right) = -\nabla p + \mu \nabla^2 u$$

其中:  $\rho$  为血液密度,  $u$  为速度向量,  $p$  为压力,  $\mu$  为血液动力黏度。

该方程描述了血液在血管内的质量守恒和动量守恒关系, 是 CFD 模拟的理论基础[9]。然而, 不同研究在建模假设上存在显著差异, 这些差异可能对最终结论产生重要影响。例如, 在血液流变模型的选择上, 对于大血管血流, 许多研究采用牛顿流体模型, 而另一些研究则指出在低剪切率条件下, 非牛顿模型(如 Carreau 或 Casson 模型)能更准确地描述血液的流变特性, 从而影响壁面剪切应力的定量结果[30][31]。在血管壁边界条件的处理上, 多数研究为了简化计算, 通常假设血管壁为刚性, 忽略了血管在脉动压力下的形变。但门静脉系统同样存在一定程度的脉动, 采用刚性壁假设可能会低估壁面剪切应力的时空变化。少数采用流固耦合(Fluid-Structure Interaction, FSI)方法的研究尝试揭示血管壁形变对局部血流模式的影响, 但由于建模复杂且计算成本高昂, 其在门静脉高压领域的应用仍十分有限。

边界条件的设定是 CFD 仿真准确性的关键。对于门静脉系统, 入口边界条件通常采用速度或流量边界条件, 而出口边界条件则可采用压力边界或阻抗模型来模拟不同侧支循环的血流分布[12][32][33]。

#### 4.2. 血流动力学指标体系

CFD 预测的血流动力学指标描述了血管内部流动结构及血管壁力学环境, 可分为血流模式指标和壁面血流动力学指标[34]。前者主要用于描述血管腔内流动结构特征, 而后者则反映血流与血管壁之间的相互作用。

##### 4.2.1. 血流模式指标

常见的血流模式指标包括速度分布、漩涡结构以及螺旋流等。这些指标能够反映血流稳定性及能量耗散特征, 对血管疾病的发生发展具有重要影响。

###### (1) 血流速度

血流速度是最基本的血流动力学指标之一, 其空间分布能够反映血流加速、减速及流线分离等现象。在门静脉系统中, 血流速度变化与血管几何结构及血流分配密切相关。研究表明, 血流速度降低常伴随局部血流停滞及血栓形成风险增加[35]。此外, 在动脉瘤研究中, 低流速区域常与血栓形成及炎症反应相关, 而高速血流则可能导致局部壁面应力增加, 从而影响血管壁稳定性[36]。

###### (2) 涡度

涡度是描述流体旋转强度的重要指标, 其定义为速度场的旋度:

$$\omega = \nabla \times u$$

涡度能够反映血流中的旋转结构和局部剪切层。研究表明, 在血管分叉或弯曲区域, 涡度通常较高, 这些区域往往伴随复杂流动结构和能量耗散[37]。在动脉系统中, 高涡度区域可能促进血小板活化及血栓形成, 同时也可能导致血管壁局部应力不均匀分布[38]。

### (3) 螺旋度

螺旋度用于描述流体速度与涡度之间的耦合关系, 其表达式为:

$$H = u \cdot \omega$$

螺旋流在人体血管中广泛存在, 被认为能够提高血流稳定性并减少流动分离[39]。研究表明[40], 适度的螺旋流有助于维持血流稳定, 而螺旋结构消失或紊乱可能导致异常流动结构, 从而影响血管壁力学环境。

## 4.2.2. 壁面血流动力学参数

常见的壁面血流动力学指标包括壁面剪切应力及其衍生参数, 这些指标在血管内皮细胞功能调节、血管重塑以及血管疾病发生发展过程中具有重要作用[41]。

### (1) 壁面剪切应力

壁面剪切应力(wall shear stress, WSS)是血流作用于血管壁的摩擦力, 其表达式为:

$$WSS = \mu \frac{\partial u}{\partial n}$$

其中  $\mu$  为血液动力黏度,  $u$  为速度,  $n$  为法向方向。

壁面剪切应力被认为是调节血管内皮细胞功能的重要机械刺激。大量研究表明[42] [43], 异常 WSS 分布与血管疾病的发生发展密切相关。例如, 在动脉粥样硬化研究中, 低 WSS 区域往往是斑块形成的高发区域, 而在腹主动脉破裂相关研究中, 破裂位置通常与高 WSS 区域共定位。从血管生物学机制来看, WSS 通过机械转导(mechanotransduction)途径直接影响内皮细胞的形态、功能及基因表达。在低 WSS 或振荡剪切应力区域, 内皮细胞通常表现为促炎表型, 表现为黏附分子(如 VCAM-1、ICAM-1)表达上调, 内皮型一氧化氮合酶(eNOS)活性下降, 从而促进单核细胞黏附和血管壁炎症反应[41] [42]。长期的低 WSS 环境还会诱导内皮细胞向间质转化(EndMT), 并刺激血管平滑肌细胞增殖和凋亡失衡, 导致血管壁结构重塑和稳定性下降。相反, 过高的 WSS 可能通过激活基质金属蛋白酶(MMPs)降解细胞外基质, 削弱血管壁的机械强度, 从而增加破裂风险。这些机制在动脉瘤和动脉粥样硬化中已得到广泛验证, 为理解曲张静脉破裂提供了重要的生物学框架。

### (2) 时间平均壁面剪切应力

由于血流具有明显的脉动特性, 单一时刻的 WSS 往往难以全面反映血流动力学环境。因此, 研究中通常采用时间平均壁面剪切应力(time-averaged wall shear stress, TAWSS)进行评价, 其计算公式为:

$$TAWSS = \frac{1}{T} \int_0^T |\tau_w(t)| dt$$

其中,  $\tau_w(t)$  为时刻  $t$  的壁面剪切应力,  $T$  为心动周期。TAWSS 能够反映一个心动周期内血流对血管壁的平均机械刺激, 其值较低的区域通常与内皮细胞功能异常及炎症反应相关。

### (3) 振荡剪切指数

振荡剪切指数(oscillatory shear index, OSI)用于描述剪切力方向在一个心动周期内的变化程度, 计算

公式为:

$$OSI = \frac{1}{2} \left( 1 - \frac{\left| \int_0^T \tau_w(t) dt \right|}{\int_0^T |\tau_w(t)| dt} \right)$$

OSI 的数值范围为 0~0.5, OSI 接近 0 表示血管壁所受的壁面剪切应力方向稳定, 即血流方向较为稳定, OSI 接近 0.5 表示剪切应力方向频繁变化, 即血流在心动周期内振荡较为剧烈。研究表明, 高 OSI 环境可能导致内皮细胞功能异常, 并促进动脉粥样硬化斑块的形成[44]。在曲张静脉中, 由于血管形态迂曲和血流紊乱, 局部可能出现高 OSI 区域, 这种振荡的血流模式会持续干扰内皮细胞的极性排列和紧密连接, 增加血管通透性, 为炎症细胞浸润和血管壁水肿创造条件。

#### (4) 相对停留时间

相对停留时间(relative residence time, RRT)是一个组合指标, 其计算综合了 TAWSS 和 OSI:

$$RRT = \frac{1}{(1 - 2 \times OSI) \cdot TAWSS}$$

RRT 用于反映血液在血管壁附近停留时间的长短, RRT 较高提示血流速度较低或存在局部涡流结构, 研究表明, 这种区域可能会促进血小板黏附及血栓形成, 因此 RRT 在血栓的相关研究中被广泛应用[45][46]。

### 4.2.3. 总结

总体而言, 这些血流动力学指标能够从不同角度反映血流、血管壁、以及二者之间的相互作用。在动脉疾病研究中, 这些指标已被广泛用于预测动脉粥样硬化、血栓形成以及动脉瘤破裂风险评估。随着 CFD 技术在门静脉系统研究中的广泛应用, 这些指标有望为食管胃底静脉曲张破裂风险评估提供新的量化参数。

## 4.3. 血流动力学因素与曲张破裂风险

食管胃底静脉曲张破裂出血的发生与多种因素相关, 其中血流动力学环境被认为是重要影响因素[47]-[49]。近年来, 研究者开始利用 CFD 方法从血流动力学角度分析门静脉系统及侧支循环的血流特征。现有研究主要集中于门静脉压力、血管形态以及局部血流动力学异常等方面[50]。

### 4.3.1. 门静脉压力与出血风险

门静脉压力升高是食管胃静脉曲张形成及破裂的核心机制。临床研究表明, 肝静脉压力梯度与静脉曲张出血风险密切相关[51]。早期的前瞻性研究发现曲张静脉大小、红色征以及门静脉压力水平是预测首次出血的重要因素[3]。此外, 多项研究发现, 当 HVPG 下降得比基线低 20%甚至更多或降至低于 12 mmHg 时, 患者 EGVB 的风险很低[52][53], 这证明了门静脉压力在出血发生中的关键作用。从力学角度来看, 门静脉压力升高会直接增加曲张静脉内压力。根据 Laplace 定律, 血管壁张力与血管半径及内压力成正比, 因此门静脉压力升高会显著增加曲张静脉破裂风险。

已有多项研究借助 CFD 方法, 预测 HVPG 或门静脉压力梯度(portal pressure gradient, PPG) [54]。Qiu 等人[55]提出了一种基于临床测量的 HVPG, 结合计算流体力学评估患者 PPG 的方法, 结果表明, 对于 36%的患者, HVPG 与 PPG 存在很强的相关性( $R = 0.7499, P < 0.0001$ ), 但 36%患者的门静脉高压严重程度分类被低估, 特别是右侧支循环和窦前型门静脉闭塞患者。在 Qiu 等人的另一项研究中[56], 通过将肝脏区域建模为多孔介质来无创预测 PPG 值, 结果表明, CFD 分析得到的门静脉高压患者的 PPG 值与临

床测量数据高度吻合(23.93 mmHg vs 23 mmHg), TIPS 术后的 PPG 预测值也与临床数据相近(10.69 mmHg vs 11 mmHg)。Wang 等人[57]提出了一种患者特异性的 0-3D 多尺度肝循环计算模型用于预测门静脉高压患者经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)术后的 PPG 值, 预测值与体内实测值显著相关( $R = 0.93, P < 0.0001$ )。Xiong 等人[58]基于多普勒超声检查数据, 利用计算流体力学模拟, 预测了患者 TIPS 术前和术后的门体压力梯度, 结果表明, 无创预测结果与临床有创测量结果呈显著线性相关( $R^2 = 0.998, P < 0.001; R^2 = 0.959, P < 0.001$ )。

上述研究表明, 计算流体力学仿真已能够无创、准确地预测门静脉高压患者的门静脉压力梯度值, 这为进一步基于计算流体力学方法评估门静脉高压患者食管胃底静脉曲张破裂出血风险提供了有力支撑。

### 4.3.2. 门静脉侧支循环血流动力学

门静脉高压发生后, 有时会通过形成门体侧支循环以降低门静脉系统压力, 其中胃左静脉—食管静脉系统是最重要的侧支通路之一[59]。侧支循环的血流分布直接影响曲张静脉内血流量及压力环境。

近年来, 一些研究利用 CFD 方法分析门静脉系统血流动力学特征。例如, Xie 等人[60]对 5 名肝硬化患者和 2 名健康志愿者的门静脉系统进行了血流动力学模拟, 研究了血液分布、脾静脉血流速度对门静脉高压的影响, 并探究了血流量与肝容量之间的关系。结果表明, 门静脉左右支的血液分布存在显著差异, 大部分肠系膜上静脉的血液流入门静脉右支, 大部分脾静脉血液流入门静脉左支, 同时门静脉压降与脾静脉血流速度呈线性关系。Qu 等人[61]利用计算流体力学分析了不同移植肝类型下门静脉血流参数的变化, 发现接受左肝移植时, 门静脉内血液流线具有显著的涡流, 导致其压力损失远大于移植右肝的情况, 这意味着当血流量较大时, 接受左肝移植的风险也较高。此外, 有学者利用 CFD 方法分析 TIPS 手术对患者门静脉系统血流模式的影响。例如, Xiong 等人[13]采用计算流体力学仿真量化了门静脉高压患者在 TIPS 前后的肠系膜上静脉血液分布, 并探究了其与术后肝性脑病(HE)并发症之间的关联, 结果表明, 肠系膜上静脉和脾静脉的血流在门静脉显著混合, TIPS 术后发生 HE 的患者体内肠系膜上静脉血液比例显著高于无 HE 患者( $P < 0.001$ )。Gao 等人[62]利用多孔介质模型与欧拉多相流模型研究了支架参数对 TIPS 结局的影响, 发现支架直径与放置位置对 TIPS 结果有显著影响, 支架直径的增加有助于门静脉压力的进一步降低, 同时布置在门静脉左支或右支的支架能够利用门静脉分叉的分流效应进而减少肠系膜上静脉的血液流入下腔静脉。

总之, 结合医学影像重建与临床无创测量的患者个性化血流量数据, 计算流体力学仿真能够预测门静脉系统的血流分布与血流模式, 这可用于分析不同部位的血液分布以及识别不利的涡流结构。然而, 上述研究大多基于刚性壁假设, 且对于侧支循环网络的建模往往不完整。临床上, 门静脉高压患者的侧支循环极其复杂, 包括胃左静脉、胃短静脉、脾肾分流等多种通路, 而影像学检查(如 CTA)难以完整显示所有细小侧支血管。这种“缺失”的侧支通路会改变整个门静脉系统的血流分配, 导致 CFD 仿真结果与真实血流状态存在偏差。此外, 边界条件的设定也缺乏统一标准, 例如出口边界采用零压力还是基于阻抗模型的压力条件, 会直接影响侧支循环血流的定量结果。这些建模差异导致不同研究之间的结果难以直接比较, 也提示在解读 CFD 结论时需要谨慎考虑其模型局限性。

### 4.3.3. 局部血流动力学异常与破裂风险

除了门静脉系统的压力和整体的血流模式外, 曲张静脉局部血流动力学环境也可能影响其破裂风险。血流动力学异常不仅影响血管壁机械应力, 还可调节血管内皮细胞功能, 从而影响血管结构稳定性[41]。如前文所述, 异常血流动力学环境可通过机械转导途径激活内皮细胞炎症反应、诱导血管壁重塑及细胞外基质降解[41][42]。在动脉瘤研究中, 这类血流诱导的血管壁结构和功能改变已被证实是动脉瘤扩张与破裂的核心机制[63]-[65]。类似地, 在曲张静脉中, 局部血流紊乱可能导致血管壁局部应力集中和炎症反

应, 最终使血管壁在较低的压力水平下即发生破裂。

## 5. 存在的问题

基于计算流体力学的血流动力学研究仍处于探索阶段, 存在多方面的局限。首先, 门静脉高压患者的门静脉系统常伴有复杂的侧支循环结构, 临床影像难以完整获取所有侧支血管信息, 导致 CFD 仿真存在较大不确定性。其次, 曲张静脉壁厚及力学材料参数的实验数据十分有限, 多数研究仍采用简化假设, 这可能影响血管壁应力分析的准确性。此外, 现有研究多为小样本回顾性研究, 缺乏大规模前瞻性临床数据验证 CFD 指标与出血结局之间的关联。最后, 个体化 CFD 建模及数值计算流程仍较为复杂, 计算成本较高, 在临床中难以应用。因此, 如何在保证模拟准确性的同时提高模型可靠性和临床可应用性, 仍是未来研究需要重点解决的问题。

## 6. 总结与展望

食管胃底静脉曲张破裂出血是肝硬化患者最严重的并发症之一, 其发生与门静脉压力升高、侧支循环重建以及局部血流动力学异常等多种因素密切相关。传统风险评估方法主要依赖内镜形态学特征及门静脉压力指标, 但在反映曲张静脉局部血流动力学环境方面仍存在一定局限。随着医学影像技术与计算能力的发展, 基于计算流体力学的血流动力学预测为研究门静脉系统血流特征及曲张破裂机制提供了新的研究手段。现有研究表明, CFD 能够定量分析血流速度分布、壁面剪切应力及流动结构等关键参数, 从而为理解曲张形成及破裂风险提供新的生物力学证据。然而, 目前相关研究仍处于探索阶段, 在模型边界条件设定、血管壁力学参数获取以及临床结局验证等方面仍存在诸多挑战。未来, 随着高分辨率影像技术的发展、多模态数据融合及人工智能代理模型的应用, CFD 有望逐步实现更高效、准确的个体化血流动力学评估, 并为食管胃底静脉曲张破裂风险预测及临床决策提供新的辅助工具。

## 参考文献

- [1] Garcia-Tsao, G., Abraldes, J.G., Berzigotti, A. and Bosch, J. (2017) Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis, and Management: 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, **65**, 310-335. <https://doi.org/10.1002/hep.28906>
- [2] de Franchis, R. (2015) Expanding Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying Risk and Individualizing Care for Portal Hypertension. *Journal of Hepatology*, **63**, 743-752. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022>
- [3] North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices Null (1988) Prediction of the First Variceal Hemorrhage in Patients with Cirrhosis of the Liver and Esophageal Varices. *New England Journal of Medicine*, **319**, 983-989. <https://doi.org/10.1056/nejm198810133191505>
- [4] 中华医学会消化内镜学分会食管胃静脉曲张内镜诊断与治疗学组. 肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张内镜下硬化治疗专家共识(2022, 长沙) [J]. *中华消化内镜杂志*, 2023, 40(1): 1-11.
- [5] Berzigotti, A. (2017) Non-Invasive Evaluation of Portal Hypertension Using Ultrasound Elastography. *Journal of Hepatology*, **67**, 399-411. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.02.003>
- [6] Dyvorne, H.A., Knight-Greenfield, A., Besa, C., Cooper, N., Garcia-Flores, J., Schiano, T.D., *et al.* (2015) Quantification of Hepatic Blood Flow Using a High-Resolution Phase-Contrast MRI Sequence with Compressed Sensing Acceleration. *American Journal of Roentgenology*, **204**, 510-518. <https://doi.org/10.2214/ajr.14.12597>
- [7] Kim, G., Kim, M.Y. and Baik, S.K. (2017) Transient Elastography versus Hepatic Venous Pressure Gradient for Diagnosing Portal Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical and Molecular Hepatology*, **23**, 34-41. <https://doi.org/10.3350/cmh.2016.0059>
- [8] Morris, P.D., Narracott, A., von Tengg-Kobligk, H., Silva Soto, D.A., Hsiao, S., Lungu, A., *et al.* (2016) Computational Fluid Dynamics Modelling in Cardiovascular Medicine. *Heart*, **102**, 18-28. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308044>
- [9] Steinman, D.A. (2002) Image-Based Computational Fluid Dynamics Modeling in Realistic Arterial Geometries. *Annals*

- of *Biomedical Engineering*, **30**, 483-497. <https://doi.org/10.1114/1.1467679>
- [10] Xiang, J., Natarajan, S.K., Tremmel, M., Ma, D., Mocco, J., Hopkins, L.N., *et al.* (2011) Hemodynamic-Morphologic Discriminants for Intracranial Aneurysm Rupture. *Stroke*, **42**, 144-152. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.110.592923>
- [11] Jou, L.D., Lee, D.H., Morsi, H. and Mawad, M.E. (2008) Wall Shear Stress on Ruptured and Unruptured Intracranial Aneurysms at the Internal Carotid Artery. *American Journal of Neuroradiology*, **29**, 1761-1767. <https://doi.org/10.3174/ajnr.a1180>
- [12] Zheng, L., Wu, G., Lin, J., Li, H., Zhang, C., Zhao, Z., *et al.* (2025) A Novel Noninvasive Assessment of Portal Pressure from Computational Biofluid Mechanics in Patients with Portal Hypertension. *Trials*, **26**, Article No. 167. <https://doi.org/10.1186/s13063-025-08818-6>
- [13] Xiong, Z., Xu, R., Zhao, J., Yang, C. and Zheng, T. (2025) Quantitative Characterization of Superior Mesenteric Vein Blood Distribution in the Portal Venous System Using Computational Fluid Dynamics to Guide Clinical Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Puncture Locations. *Physics of Fluids*, **37**, Article ID: 041914. <https://doi.org/10.1063/5.0264391>
- [14] Yan, Y., Xiong, Z., Wang, X., Yang, L., Zheng, T. and Luo, X. (2022) A Novel Potential Mechanism for the Development of Portal Vein Thrombosis in Cirrhosis Based on Portal Hemodynamics. *Insights into Imaging*, **13**, Article No. 192. <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01330-4>
- [15] Bosch, J., Abraldes, J., Berzigotti, A. and Garcia-Pagan, J. (2008) Portal Hypertension and Gastrointestinal Bleeding. *Seminars in Liver Disease*, **28**, 3-25. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1040318>
- [16] Buob, S., Johnston, A.N. and Webster, C.R.L. (2011) Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **25**, 169-186. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x>
- [17] 王宝元, 黎金葵, 金伟堂, 等. CT 定量评估肝硬化食管胃底静脉曲张分级及出血风险研究进展[J]. 实用放射学杂志, 2025, 41(9): 1566-1569.
- [18] Garcia-Tsao, G., Bosch, J. and Groszmann, R.J. (2008) Portal Hypertension and Variceal Bleeding—Unresolved Issues. Summary of an American Association for the Study of Liver Diseases and European Association for the Study of the Liver Single-Topic Conference. *Hepatology*, **47**, 1764-1772. <https://doi.org/10.1002/hep.22273>
- [19] Arakawa, M., Masuzaki, T. and Okuda, K. (2002) Pathology of Fundic Varices of the Stomach and Rupture. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **17**, 1064-1069. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.2002.02855.x>
- [20] Padraic, M. (1992) The Pathogenesis of Variceal Rupture. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, **2**, 1-15. [https://doi.org/10.1016/s1052-5157\(18\)30653-6](https://doi.org/10.1016/s1052-5157(18)30653-6)
- [21] Rajekar, H. (2015) Complication of Cirrhosis Portal Hypertension: A Review. *Journal of Liver*, **4**, Article ID: 1000188. <https://doi.org/10.4172/2167-0889.1000188>
- [22] Kleinstreuer, C. (2016) *Biofluid Dynamics: Principles and Selected Applications*. CRC Press.
- [23] Robinson, K.A., Middleton, W.D., AL-Sukaiti, R., Teefey, S.A. and Dahiya, N. (2009) Doppler Sonography of Portal Hypertension. *Ultrasound Quarterly*, **25**, 3-13. <https://doi.org/10.1097/ruq.0b013e31819c8685>
- [24] 杨凯, 何蕊玲, 马苏美, 等. 剪切波弹性成像测量脾脏硬度预测肝硬化高风险食管胃底静脉曲张[J]. 中国医学影像学杂志, 2024, 32(11): 1155-1159.
- [25] Şirli, R., Sporea, I., Popescu, A. and Dănilă, M. (2015) Ultrasound-Based Elastography for the Diagnosis of Portal Hypertension in Cirrhotics. *World Journal of Gastroenterology*, **21**, 11542-11551. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i41.11542>
- [26] Zhang, M., Jin, H., Cao, J., Ren, R., Jia, M., Yang, Y., *et al.* (2022) Application of Ultrasound Elastography in Assessing Portal Hypertension. *Diagnostics*, **12**, Article No. 2373. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102373>
- [27] 殷鑫, 袁肖娜, 陈勇, 等. 3.0 T 磁共振相位对比法定量肝硬化门静脉血流动力学与肝功能状况的相关性研究[J]. 临床放射学杂志, 2015, 34(4): 567-571.
- [28] Wu, X., Xiao, H. and Ma, L. (2025) The Application of Computational Fluid Dynamics in Hepatic Portal Vein Haemodynamics Research: A Narrative Review. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, **15**, 2605-2620. <https://doi.org/10.21037/qims-24-1593>
- [29] Taylor, C.A. and Figueroa, C.A. (2009) Patient-Specific Modeling of Cardiovascular Mechanics. *Annual Review of Biomedical Engineering*, **11**, 109-134. <https://doi.org/10.1146/annurev.bioeng.10.061807.160521>
- [30] Lynch, S., Nama, N. and Figueroa, C.A. (2022) Effects of Non-Newtonian Viscosity on Arterial and Venous Flow and Transport. *Scientific Reports*, **12**, Article No. 20568. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-19867-1>
- [31] Abbasian, M., Shams, M., Valizadeh, Z., Moshfegh, A., Javadzadegan, A. and Cheng, S. (2020) Effects of Different Non-Newtonian Models on Unsteady Blood Flow Hemodynamics in Patient-Specific Arterial Models with *In-Vivo* Validation. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, **186**, Article ID: 105185.

- <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2019.105185>
- [32] Ho, H., Sorrell, K., Peng, L., *et al.* (2013) Hemodynamic Analysis for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Liver Based on a CT-Image. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, **32**, 92-98. <https://doi.org/10.1109/tmi.2012.2219882>
- [33] Wang, T., Liang, F., Song, G., Guan, J. and Zhou, Z. (2022) Predicting the Risk of Postsplenectomy Thrombosis in Patients with Portal Hypertension Using Computational Hemodynamics Models: A Proof-of-Concept Study. *Clinical Biomechanics*, **98**, Article ID: 105717. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2022.105717>
- [34] Hu, M., Chen, B. and Luo, Y. (2025) Computational Fluid Dynamics Modelling of Hemodynamics in Aortic Aneurysm and Dissection: A Review. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, **13**, Article ID: 1556091. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2025.1556091>
- [35] Lowe, G.D.O. (2003) Virchow's Triad Revisited: Abnormal Flow. *Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis*, **33**, 455-457. <https://doi.org/10.1159/000083845>
- [36] Sunderland, K., Jiang, J. and Zhao, F. (2022) Disturbed Flow's Impact on Cellular Changes Indicative of Vascular Aneurysm Initiation, Expansion, and Rupture: A Pathological and Methodological Review. *Journal of Cellular Physiology*, **237**, 278-300. <https://doi.org/10.1002/jcp.30569>
- [37] Abhilash, H.N., Yanagita, Y., Pai, R., Zuber, M., Tamagawa, M., K, P., *et al.* (2024) Effect of Vascular Geometry on Haemodynamic Changes in a Carotid Artery Bifurcation Using Numerical Simulation. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, **237**, Article ID: 108153. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2024.108153>
- [38] Ren, J., Abidin, N.A.Z., Sun, A., Gao, R., Chen, Y., Nasser, A., *et al.* (2025) Vorticity-Facilitated Platelet Aggregation: A High Expansion-Ratio Stenotic Microfluidic Platform Unravels the Role of Complex Flow Dynamics in Arterial Thrombosis. *Advanced Healthcare Materials*, **14**, Article ID: 2500436. <https://doi.org/10.1002/adhm.202500436>
- [39] Liu, X., Sun, A., Fan, Y. and Deng, X. (2015) Physiological Significance of Helical Flow in the Arterial System and Its Potential Clinical Applications. *Annals of Biomedical Engineering*, **43**, 3-15. <https://doi.org/10.1007/s10439-014-1097-2>
- [40] Lee, C.H., Liu, K.S., Jhong, G.H., *et al.* (2014) Finite Element Analysis of Helical Flows in Human Aortic Arch: A Novel Index. *Biomicrofluidics*, **8**, Article ID: 024111. <https://doi.org/10.1063/1.4871037>
- [41] Weinberg, P.D. (2022) Haemodynamic Wall Shear Stress, Endothelial Permeability and Atherosclerosis—A Triad of Controversy. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, **10**, Article ID: 836680. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.836680>
- [42] Tziotziou, A., Hartman, E., Korteland, S., van der Lugt, A., van der Steen, A.F.W., Daemen, J., *et al.* (2023) Mechanical Wall Stress and Wall Shear Stress Are Associated with Atherosclerosis Development in Non-Calcified Coronary Segments. *Atherosclerosis*, **387**, Article ID: 117387. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2023.117387>
- [43] Zhou, M., Yu, Y., Chen, R., Liu, X., Hu, Y., Ma, Z., *et al.* (2023) Wall Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **10**, Article ID: 1083547. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1083547>
- [44] He, X. and Ku, D.N. (1996) Pulsatile Flow in the Human Left Coronary Artery Bifurcation: Average Conditions. *Journal of Biomechanical Engineering*, **118**, 74-82. <https://doi.org/10.1115/1.2795948>
- [45] Jeong, D., Ahn, J.H., Choi, W., Lee, H., Kweon, J.Y., Oh, H., *et al.* (2026) Peri-Stenotic Stagnation Associates with Red Blood Cell-Rich Thrombi, Linked to Stroke Recurrence and Lesion Volume. *Stroke*, **57**, 908-922. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.125.053896>
- [46] Hyodo, R., Takehara, Y., Ishizu, Y., Nishida, K., Mizuno, T., Ichikawa, K., *et al.* (2024) Evaluation of 4D Flow MRI-Derived Relative Residence Time as a Marker for Cirrhosis Associated Portal Vein Thrombosis. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, **60**, 2592-2601. <https://doi.org/10.1002/jmri.29357>
- [47] 胡华华, 刘俊, 关丽愉, 许捷鸿, 易宏, 李中专, 覃树芬, 邓翔宇. 影响肝硬化合并食管胃底静脉曲张破裂出血的血流动力学分析[J]. *肝脏*, 2020, 25(4): 369-371.
- [48] 黄容海, 穆毅, 蒋力, 张珂, 李传胜, 鲁岩, 赫嵘, 毛羽. 门静脉血流动力学改变在食管胃底静脉曲张出血中的作用[J]. *实用医学杂志*, 2008(9): 1519-1521.
- [49] Guinazu, C., Fernández Muñoz, A., Maldonado, M.D., De La Cruz, J.A., Herrera, D., Aruana, V.S., *et al.* (2023) Assessing the Predictive Factors for Bleeding in Esophageal Variceal Disease: A Systematic Review. *Cureus*, **15**, e48954. <https://doi.org/10.7759/cureus.48954>
- [50] 李玉玲. TEG、门静脉主干宽度及其血流速度对肝硬化患者食管胃底静脉曲张破裂出血的预测价值比较[D]: [硕士学位论文]. 晋中: 山西医科大学, 2024.
- [51] Wang, D.X., Wu, X.J., Yu, J.Z., *et al.* (2025) Visualizing Global Progress and Challenges in Esophagogastric Variceal Bleeding. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, **17**, Article ID: 102020.

- <https://doi.org/10.4240/wjgs.v17.i4.102020>
- [52] Merkel, C., Bolognesi, M., Sacerdoti, D., Bombonato, G., Bellini, B., Bighin, R., *et al.* (2000) The Hemodynamic Response to Medical Treatment of Portal Hypertension as a Predictor of Clinical Effectiveness in the Primary Prophylaxis of Variceal Bleeding in Cirrhosis. *Hepatology*, **32**, 930-934. <https://doi.org/10.1053/jhep.2000.19322>
- [53] Haq, I. and Tripathi, D. (2017) Recent Advances in the Management of Variceal Bleeding. *Gastroenterology Report*, **5**, 113-126. <https://doi.org/10.1093/gastro/gox007>
- [54] Riedel, C., Hoffmann, M., Ismahil, M., Lenz, A., Piecha, F., Ristow, I., *et al.* (2024) Four-Dimensional Flow MRI-Based Computational Fluid Dynamics Simulation for Noninvasive Portosystemic Pressure Gradient Assessment in Patients with Cirrhosis and Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt. *Radiology*, **313**, e232989. <https://doi.org/10.1148/radiol.232989>
- [55] Qiu, Y., Tai, Y., Li, Y., Wei, Q., Wu, H. and Li, K. (2025) Numerical Assessment of Portal Pressure Gradient (PPG) Based on Clinically Measured Hepatic Venous Pressure Gradient (HVPG) for Liver Cirrhosis Patients. *Journal of Biomechanics*, **180**, Article ID: 112498. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2025.112498>
- [56] Qiu, Y., Tai, Y., Lei, J., Zeng, Y., Wu, H. and Li, K. (2023) Modelling the Liver Region as Porous Media to Noninvasively Measure Portal Vein Pressure Gradient (PPG) with Numerical Methods. *Journal of Biomechanics*, **155**, Article ID: 111660. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2023.111660>
- [57] Wang, T., Xiang, Y., Wang, J., Gu, J., Yang, L., Ma, D., *et al.* (2025) A Multi-Scale Computational Model of the Hepatic Circulation Applied to Predict the Portal Pressure after Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS). *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, **41**, e3908. <https://doi.org/10.1002/cnm.3908>
- [58] Xiong, Z., Wang, X., Yan, Y., Liu, Z., Luo, X. and Zheng, T. (2024) A New Computational Fluid Dynamics Based Noninvasive Assessment of Portacaval Pressure Gradient. *Journal of Biomechanics*, **167**, Article ID: 112086. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2024.112086>
- [59] 骆佳辉, 张超. 门静脉高压侧支循环研究进展[J]. 中国介入影像与治疗学, 2025, 22(5): 360-364.
- [60] Xie, C., Sun, S., Huang, H., Li, X., Qu, W. and Song, H. (2024) A Hemodynamic Study of the Relationship between the Left and Right Liver Volumes and the Blood Flow Distribution in Portal Vein Branches. *Medical Physics*, **51**, 6501-6512. <https://doi.org/10.1002/mp.17184>
- [61] Qu, W., Li, X., Huang, H., Xie, C. and Song, H. (2022) Mechanisms of the Ascites Volume Differences between Patients Receiving a Left or Right Hemi-Liver Graft Liver Transplantation: From Biofluidic Analysis. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, **226**, Article ID: 107196. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2022.107196>
- [62] Gao, W., Yin, C., Zhou, C., Cheng, D., Chen, J., Liu, C., *et al.* (2025) Hemodynamic Investigations on the Portal Hypertension and Treatment of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) Based on CFD Simulation. *Journal of Biomechanics*, **181**, Article ID: 112516. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2025.112516>
- [63] Yadav, P.N., Singh, G., Gupta, S. and Chanda, A. (2023) Biomechanical Modeling of Cerebral Aneurysm Progression to Estimate Rupture Risk. *Biomechanics*, **3**, 13-28. <https://doi.org/10.3390/biomechanics3010002>
- [64] Goetz, A., Jeken-Rico, P., Chau, Y., Sédat, J., Larcher, A. and Hachem, E. (2024) Analysis of Intracranial Aneurysm Haemodynamics Altered by Wall Movement. *Bioengineering*, **11**, Article No. 269. <https://doi.org/10.3390/bioengineering11030269>
- [65] Ali, R., Hassan, H.I., Sharma, A., Dhawan, A., Sharma, P., Taher, W.M., *et al.* (2025) Hemodynamic Assessment of Rupture Risk during Growth Stages in Middle Cerebral Artery Aneurysms Treated with Coiling. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 21519. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-07757-1>