文章编号:1000-0887(2012)02-0164-13

ⓒ 应用数学和力学编委会,ISSN 1000-0887

肾动脉变窄和流-固结构相互作用对非 Newton 脉动流的影响——一个真实的腹部主动脉和肾动脉模型*

Z·摩塔扎维尼亚[1], A·扎尔[2], A·麦迪查德[1]

(1. 雪拉兹医科大学 医学物理与工程研究中心,雪拉兹,伊朗;
2. 伊斯兰阿萨德大学 雪拉兹分校 机械工程系,雪拉兹,伊朗)

摘要: 研究肾动脉狭窄(RAS)对血液流动和血管壁的影响.根据 CT 扫描图像,重建腹部主动脉和肾动脉的解剖模型,通过模型的脉动流进行了仿真计算,计算中考虑了流体-固体结构的相互作用(FSI).研究 RAS 对血管壁剪切应力和位移的影响,RAS 使得肾动脉中流量减少,肾素-血管紧缩素系统可能被激活,从而导致严重的高血压.

关 键 词: 肾动脉狭窄; 脉动; 流体-固体结构的相互作用; 非 Newton 流体; 高血压
中图分类号: O357; O368 **文献标志码:** A
DOI: 10.3879/j.issn.1000-0887.2012.02.003

引 言

心血管疾病是发达国家中主要的致死病因,它和血管中血液的流动状态有着密切关系.动脉粥样硬化为一种主要的动脉疾病,由于动脉内壁斑块的增生,导致血管直径的收缩[1].研究狭窄动脉中血液的流动,对临床医学的意义重大,已有许多实验测量和数值分析,研究狭窄段血液流动的特性[2-5].Lee 和 Xu[6] 接续早先由 Ohja 等[7] 进行的实验,仿真柔性狭窄管道中不稳定的血液流动.他们假设血液为 Newton 流体,用(与动脉条件相接近的)各向同性弹性固体代替血管壁,研究诸如速度和壁面剪切应力等流动特性,还发现内部压力造成动脉的扩张.

Chan 等[8] 接续 Lee 和 Xu[6] 的研究,采用幂律和 Carreau 非 Newton 模型研究血液的流动.Li 等[9] 研究了不同狭窄程度时血液脉动流及其血管壁力学.他们发现血管狭窄程度越严重,血流速度和壁面剪切应力就越大,可能会加剧斑块的生成和剥落.

许多学者在健康的和疾病的生理条件下,研究各部分血液循环系统的血液流动[1-14].肾动脉狭窄(RAS)指肾动脉中血液的流动区域变窄,阻碍血液向肾脏的流动,使器官中压力下降.为了抵消压力的下降,肾脏激活肾素-血管紧缩素系统,导致严重的高血压[15-16].众所周知,

* **收稿日期:** 2011-07-20; **修订日期:** 2011-10-11
作者简介: Alireza Mehdizadeh,副教授,博士(联系人. Tel: +98-711-2349332; E-mail: mehdizade@sums.ac.ir).
本文原文为英文,海治 译, 张禄坤 校.

RAS 常被称作死亡的预兆[17],成为众多学者研究的重要课题. Kagadis 等[18]用刚性的 RAS,仿真 Newton 型血液的流动,研究 RAS 对速度、流量、总压降和壁面剪切应力的影响. Westenberg 等[19]和 Schoenberg 等[20]指出,狭窄动脉对血液动力学的重要意义,它影响了肾动脉中血液流动的波形.

本文主要研究右肾动脉狭窄的影响. 为此使用两种模型,第 1 种为正常型,根据真实的腹部主动脉和肾动脉的 CT 扫描图建立;第 2 种狭窄型是在第 1 种模型的基础上,使右肾动脉截面积减少 45%,得到一个轴对称的不等边四边形狭窄区. 用非 Newton 脉动流过 2 种模型仿真,并联合考虑了流体和固体结构的相互作用,研究 RAS 对诸如流速、壁面剪切应力、质量流量和血管壁位移等参数的影响. 为了研究内部血液流动和血管壁之间的相互作用,分别使用(以有限元和有限体积法为基础的)商业软件 ANSYS 工作平台和 CFX 程序计算,然后将所得到的结果,与 Chan 等[8]的研究结果进行比较,证明本文数值解的精度.

1　材料与方法

流体的流动引起固体结构的变形,就出现流体和固体结构的相互作用,固体结构的变形反过来又会改变流域的边界条件. 在狭窄动脉的研究中运用这种综合的方法,就可以为危险区域的确定提供一个有价值的工具. 出现斑块,或者血管壁有可能出现破裂的区域,即血管的危险区域.

本文使用双向耦合迭代法,将流体部分和固体部分联结在一起计算. 为此目的,使用 ANSYS11.0 软件包中的 ANSYS 工作平台和 CFX 程序,分别对流体区和固体结构区进行仿真计算.

1.1　控制方程

血管中血液的流动通常为层流,血循环系统中大部分血液的流动都是这种情况. 然而,湍流可以出现在血管高度狭窄处、流动路径极度不规则处,以及在高速流动的条件下,特别是在升主动脉[21]中的流动.

本文假设流动为层流,是由于狭窄度较低. 对不可压缩流体的不稳定层流,其质量和动量方程(忽略体力)可以写成:

$$\frac{\partial U_i}{\partial x_i} = 0, \tag{1}$$

$$\frac{\partial U_i}{\partial t} + \frac{\partial (U_i U_j)}{\partial x_j} = \frac{1}{\rho_f}\left[- \frac{\partial p}{\partial x_i} + \frac{\partial}{\partial x_j}\left(\mu\left(\frac{\partial U_i}{\partial x_j} + \frac{\partial U_j}{\partial x_i}\right)\right)\right], \tag{2}$$

其中,U_i 代表速度分量,ρ 和 μ 分别表示流体的密度和粘度,p 为压力.

对于定义为弹性固体的血管壁,其应力和位移关系(忽略体力)的数学表达式为[22]:

$$\rho_w \frac{\partial^2 d_i}{\partial t^2} = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j}, \tag{3}$$

其中,d_i 和 σ_{ij} 分别为固体的位移分量和应力张量,ρ_w 为壁面的密度. 类似地,σ_{ij} 可由材料的本构方程中得到,对于 Hook 弹性固体,可以表示为

$$\sigma_{ij} = \lambda e_{kk}\delta_{ij} + 2\mu_L e_{ij}, \tag{4}$$

其中,λ 和 μ_L 为 Lamé 常数,δ_{ij} 为 Kronecker 符号,e_{ij} 为应变张量的分量[22],可以表示为

$$e_{ij} = \frac{1}{2}\left(\frac{\partial d_i}{\partial x_j} + \frac{\partial d_j}{\partial x_i}\right). \tag{5}$$

Lamé 常数与材料的物理特性(弹性模量 E 和 Poisson 比 ν),有如下关系[22]:

$$\lambda = \frac{\nu E}{(1+\nu)(1-2\nu)}, \tag{6}$$

$$\mu_L = \frac{E}{2(1+\nu)}. \tag{7}$$

1.2 几何模型和网格

图 1 给出腹部主动脉和肾动脉的 CT 扫描图,是一个解剖学上真实的模型. 图 2 给出了本文基本模型的几何图形,是根据 CT 扫描图和计算机辅助设计软件(CAD)重建的. 主动脉进口和出口直径分别为 18 mm 和 13 mm,左和右肾动脉的出口直径分别为 5 mm 和 4 mm. 主动脉和肾动脉的壁面厚度不相等,分别为 2 mm 和 1 mm[19].

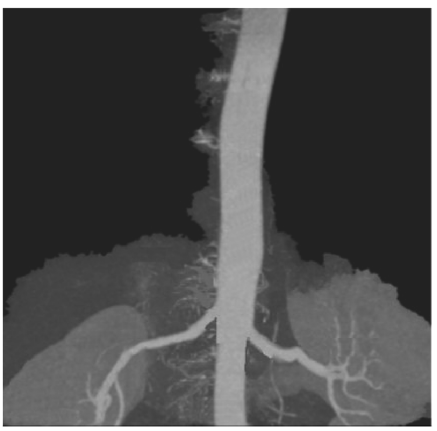


图 1 腹部主动脉和肾动脉的 CT 扫描图像

Fig. 1 CT-scan images of abdominal aorta and renal arteries

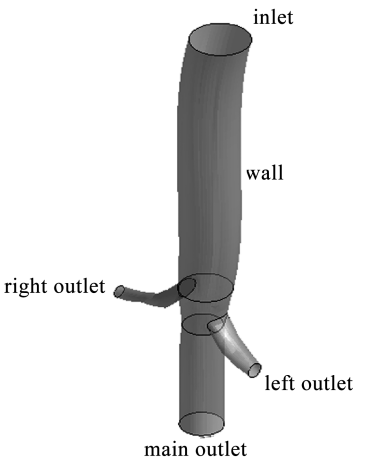


图 2 根据 CT 扫描图像重建的基本模型的几何形状

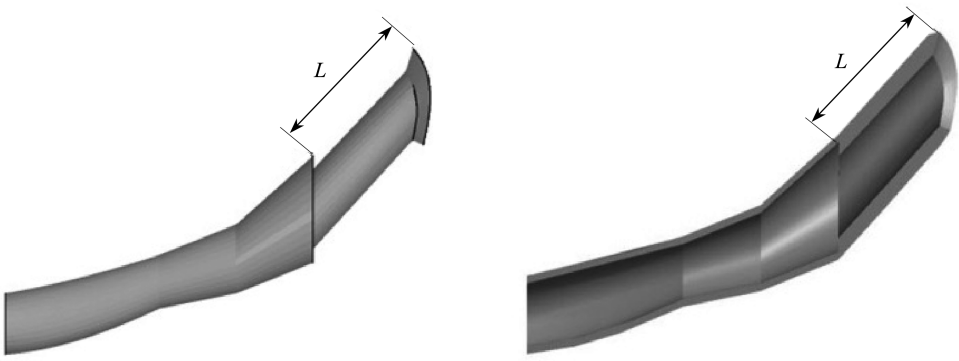
Fig. 2 Basic model geometry, reconstructed from CT-scan images

在人的肾动脉中,RAS 通常出现距离肾入口上游 1 cm 到 2 cm 的地方[23]. 本文在对变窄影响的研究中,考虑狭窄段是一段长为 $L = 1$ cm 的轴对称不等四边形,横截面面积是右肾动脉入口区横截面面积的 45%,见图 3.

为了反映真实情况并得到正确的计算结果,又不超过合理的计算能力,有必要对模型建立适当的网格. 鉴于几何形状的复杂性,对计算区域采用多块网格化技术建立结构网格,又避免了管道连接区域网格的过度集中,见图 4. 这样生成的结构网,包含 410 760 个六边形单元. 由于壁面剪切应力对网格稀密程度的敏感性,使用仿真计算验证壁面剪切应力解的收敛性,来确定网格的大小.

1.3 材料特性

已有不少的模型用于预测血液的应力-应变关系[24-27],但是这些模型没有一个能够真实地反映出血液的流变学特性. Cho 和 Kensey[25],Johnston 等[27]采用的 Carreau 非 Newton 模型,被认为是最接近实验室条件下的血液流动,又没有过分夸大其非 Newton 效应,因此本文采用该



(a) 流场　　(b) 血管壁

(a) Flow field　　(b) Vessel wall

图 3　带一段轴对称不等四边形狭窄段的右肾动脉

Fig. 3　Right renal artery with an axisymmetric trapezium shape stenosis

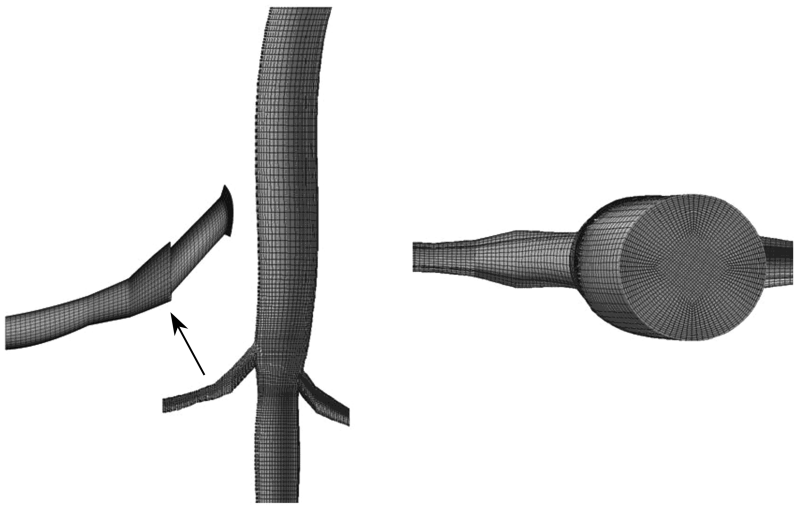


图 4　计算区域的结构网格化

Fig. 4　Structured mesh for computational domain

模型. 粘度和剪切应变率 $\dot{\gamma}$ 的关系为

$$\mu = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty)[1 + (\lambda_f \dot{\gamma})^2]^{(n-1)/2}, \tag{8}$$

其中, $\lambda_f = 3.313$ s, 零应变粘度 $\mu_0 = 0.056$ Pa·s, 无穷大应变粘度 $\mu_\infty = 0.003\,45$ Pa·s, 经验指数 $n = 0.356\,8$.

此外, 血液的密度为 1 050 kg/m^3, 认为[28]血管是各向同性的线性弹性体, 几乎不可压缩, 其中, 弹性模量为 4.66 MPa, Poisson 比为 0.45, 密度为 1 062 kg/m^3.

1.4　边界条件

本文采用激光 Doppler 测速仪(LDA), 测得健康成人腹部主动脉入口处真实的脉动流速度. 图 5 给出了进口流速 $u(t)$ 的波形, 时间周期为 $t_p = 0.82$ s. 最好的平均动脉压力(MAP)测量, 是动脉中脉动血液流动时, 测量器官的渗透压[21].

主要的出口边界条件有, 主动脉出口的 MAP 为常量 11 500 Pa; 左和右肾动脉的平均出口

压力为 11 000 Pa;壁面边界条件的应用要适当,显示出流体和固体结构的相互作用,在指定的边界上允许流体力和固体位移交叉转移.假设固体模型中肾动脉出口处的血管壁是固定的,因为它们是和肾脏相连的.主动脉的进口和出口处,由于受到边界条件的限制,仅允许在径向-切平面中运动.

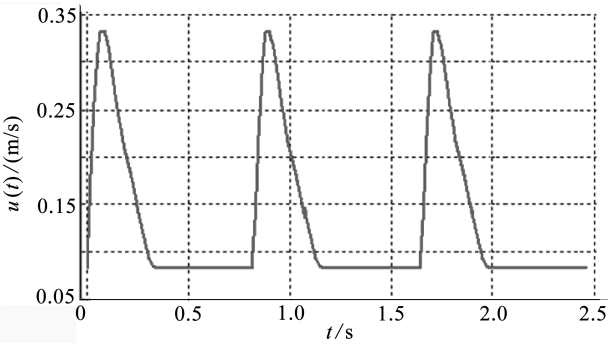


图 5 进口速度 $u(t)$ 随时间的变化

Fig. 5 Time variation of the inlet velocity, $u(t)$

2 结果和讨论

2.1 模型的验证

为了验证本文模型的有效性,与 Chan 等[8]的数值结果相比较.图 6 给出了 Chan 等所使用的柔软狭窄动脉中脉动血液的流动,进口处采用 4.3±2.6 ml/s 的正弦体积流波型,周期为 t_p = 0.345 s,在出口处指定的压力常量为 4 140 Pa.

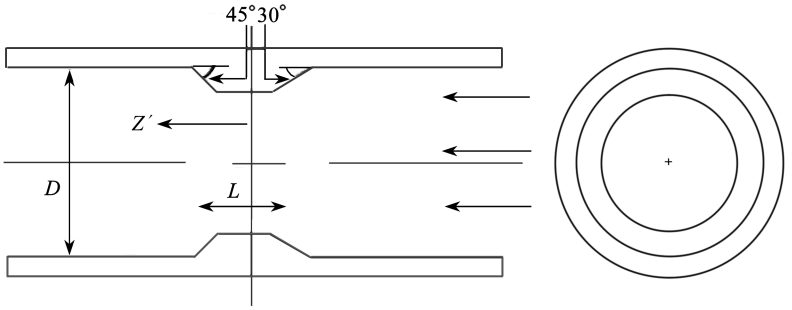


图 6 Chan 等[8]所使用的狭窄动脉模型: L = 1.5 mm, D = 5 mm, Z' = Z/D 为离狭窄中心的无量纲距离

Fig. 6 Stenosed artery uesd by Chan et al.[8], L = 1.5 mm, D = 5 mm and Z' = Z/D is the normalized distance from the centre of stenosis

将本文 Carreau 非 Newton 模型和 Chan 等[8]模型加以比较.图 7 给出了 Z' = 4.3 处轴向速度的分布,图 8 给出了 t/t_p = 0.25 时壁面剪切应力随轴向距离的变化,参数 t/t_p 表示一个周期中一个特定的时间,其中 t 表示以 s 为单位的时间,t_p 为一个流动周期所需的时间.由图 7 和图 8 可知,两种模型下结果是一致的.

2.2 模型的基本结果

为研究变窄动脉所产生的影响,对正常型动脉和狭窄型动脉同时作仿真计算,仿真过程至少产生 3 个完整周期,并保存最后一个周期的结果.本节将在一个心跳周期的不同时间点(见

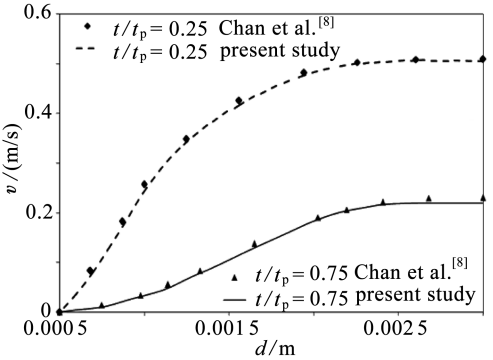


图 7　轴向速度随轴向距离的变化（Z' = 4.3 处）

Fig. 7　Axial velocity profile at Z' = 4.3

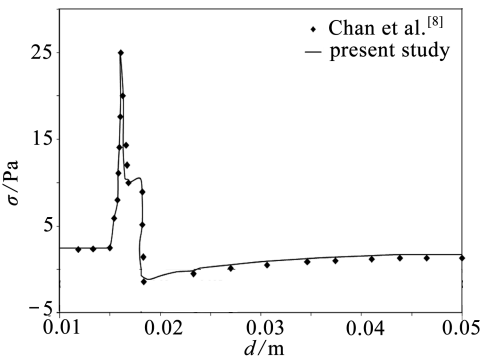


图 8　壁面剪切应力随轴向距离的变化（t/t_p = 0.25 时）

Fig. 8　Wall shear stress along the axial distance at t/t_p = 0.25

表 1），给出速度分布、壁面剪切应力、质量流量和血管壁位移的变化. 与选定时间点相应的进口速度状态由图 5 给出.

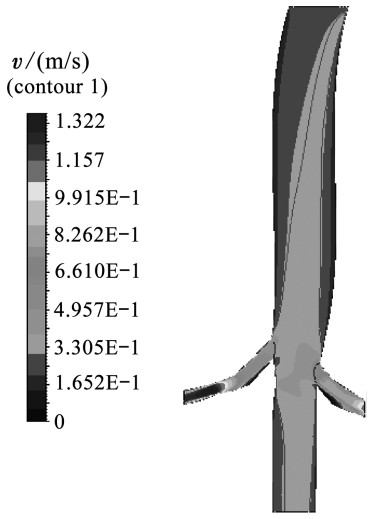
表 1　一个心跳周期中指定的时间点

Table 1　Selected time frames over cardiac cycle

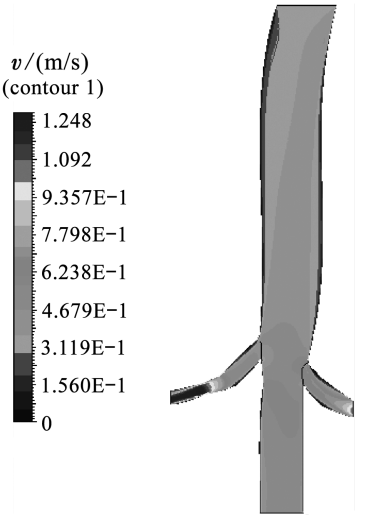
t/t_p	inlet velocity state
0.04	midway-systolic
0.10	maximum flow
0.37	midway-diastolic
1.00	minimum flow

2.2.1　速度

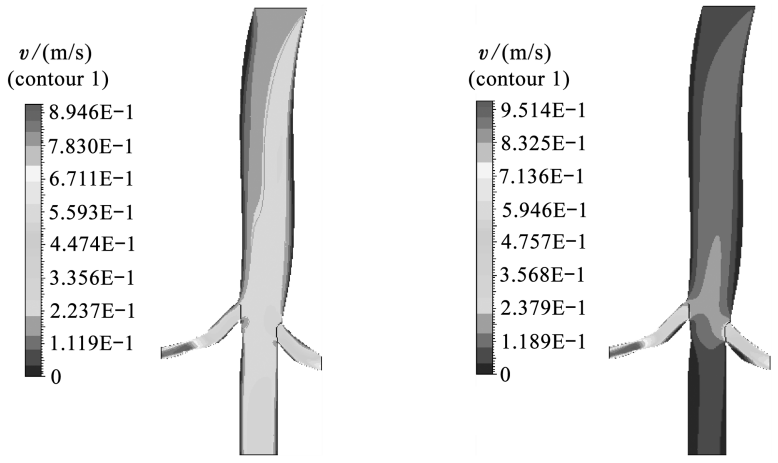
图 9 和图 10 分别就正常型动脉和狭窄型动脉的比较，对给定的区域和指定的时间点，给出了速度的分布图.



（a）t/t_p = 0.04



（b）t/t_p = 0.10



(c) t/t_p = 0.37　　(d) t/t_p = 1.00

图 9　正常型动脉在指定时间点的速度分布

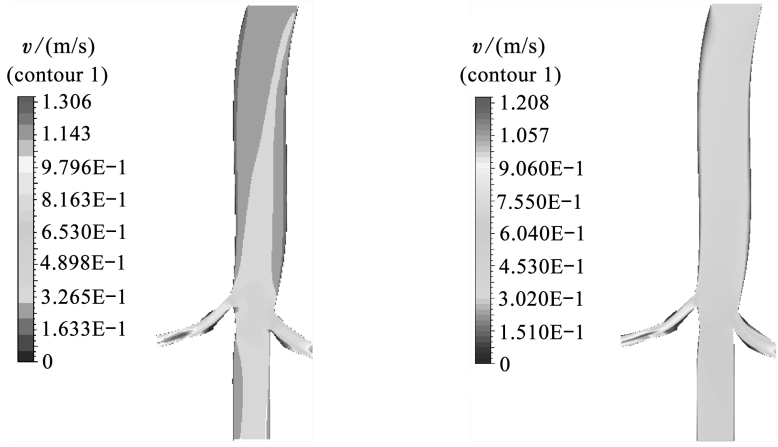
Fig. 9　Plots of velocity distribution at selected time frames for healthy model

从图 9 和图 10 可以看出,由于动脉横截面积的减少,使得狭窄区血液流动的速度增加,但是,过了狭窄区域后的速度下降了.又以 t/t_p = 0.10 为代表,狭窄型动脉的最大速度为 1.208 m/s,低于正常型动脉的最大值 1.248 m/s.

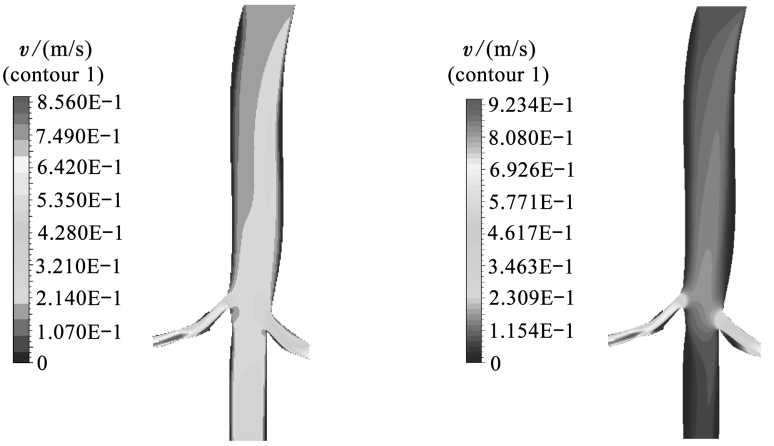
2.2.2　壁面剪切应力

壁面剪切应力在结构响应中,对血管壁特性的分析中扮演着关键性角色,同时也是导致血管壁破裂的主要原因.为了便于在狭窄动脉中,研究狭窄对右肾动脉壁面剪切应力的影响,在右肾动脉中平面的上壁面和下壁面分别定义 2 条路径,路径及其相应的方向见图 11.

图 12 就 t/t_p = 0.10, 即进口流速最大时,给出了正常型(虚线)和狭窄型(实线)动脉中,壁面的剪切应力沿着所定义路径的分布.可以明显地看到,壁面剪切应力与壁面附近流速的变化率直接相关,而流速的变化是由于几何形状改变造成的.由于动脉横截面的突然减少,以及狭窄段入口处流动方向的改变,造成壁面剪切应力发生剧烈增加,一旦越过了狭窄区域后,壁面剪切应力又急剧下降.



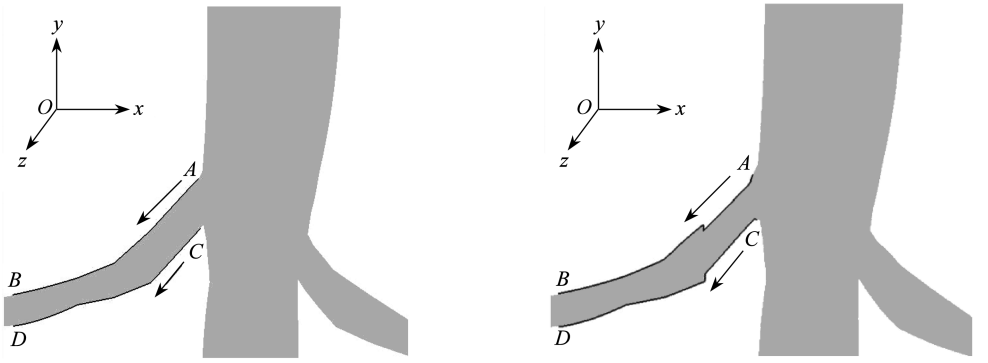
(a) t/t_p = 0.04　　(b) t/t_p = 0.10



(c) t/t_p = 0.37　　(d) t/t_p = 1.00

图 10　狭窄型动脉在指定时间点的速度分布

Fig. 10　Plots of velocity distribution at selected time frames for stenosed model



(a) 正常型动脉　　(b) 狭窄型动脉

(a) Healthy model　　(b) Stenosed model

图 11　在右肾动脉中壁面上定义的路径和方向

Fig. 11　Defined paths and corresponding directions on right renal artery wall

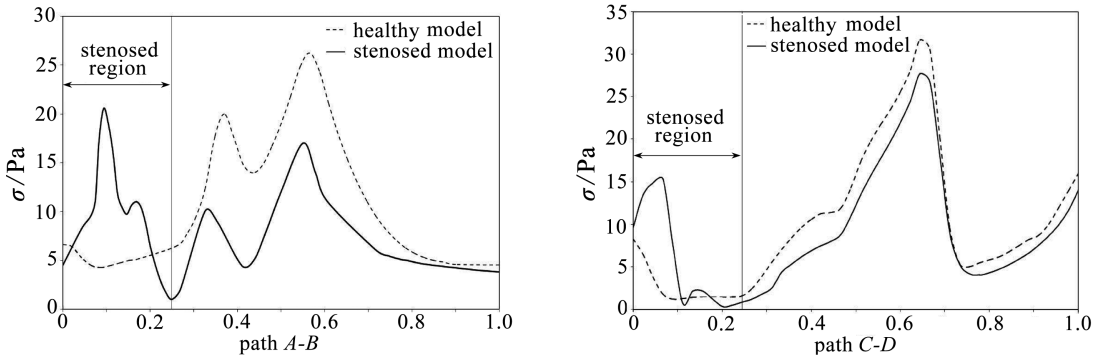
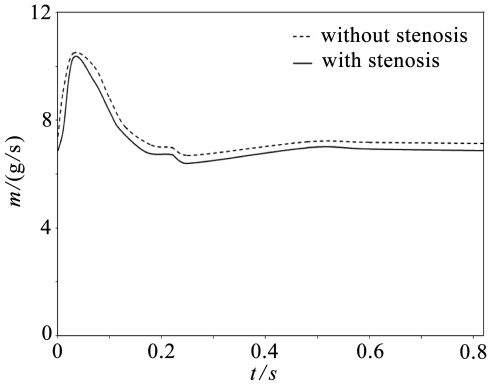


图 12　壁面剪切应力沿所定义路径的分布(峰流时间 t/t_p = 0.10)

Fig. 12　Wall shear stress distributions for the healthy and stenosed models at peak flow time, t/t_p = 0.10 along defined paths

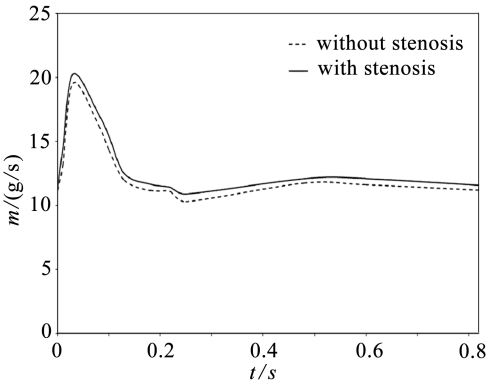


(a) 右肾动脉

(a) Right renal artery

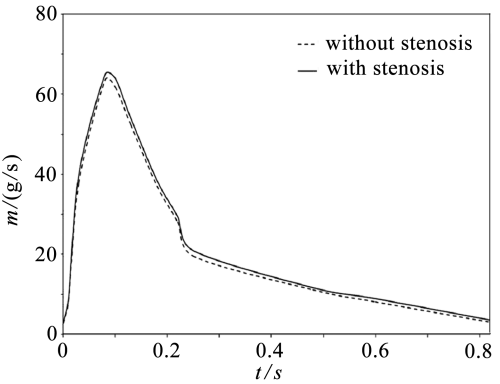
还可以看到在通过狭窄区域后,狭窄型动脉中的壁面剪切应力,反而低于正常型动脉,这是由于右肾动脉变窄后,使流速下降造成的,和前节的讨论是一致的.

Fry[29]认为壁面剪切应力对内皮组织有直接影响,剪切应力值达到 40 Pa,就可能损害内皮细胞.还有些研究者,如 Ramstack 等[30]认为,较大的壁面剪切应力,会造成内皮细胞的剥落,预防内皮形成的血栓.本文的研究表明,在变窄达 45% 的动脉中,壁面剪切应力的峰值不超过 40 Pa,内皮细胞不会受到损害或剥落.但是更快的流速,或者狭窄段进一步变窄,出现伤害身体可能性也提高.



(b) 左肾动脉

(b) Left renal artery



(c) 主动脉

(c) Main artery

图 13 一个流动周期里,通过右肾动脉、左肾动脉、主动脉的质量流量

Fig. 13 Mass flow rate over one flow cycle through right renal artery, left renal artery, main outlet

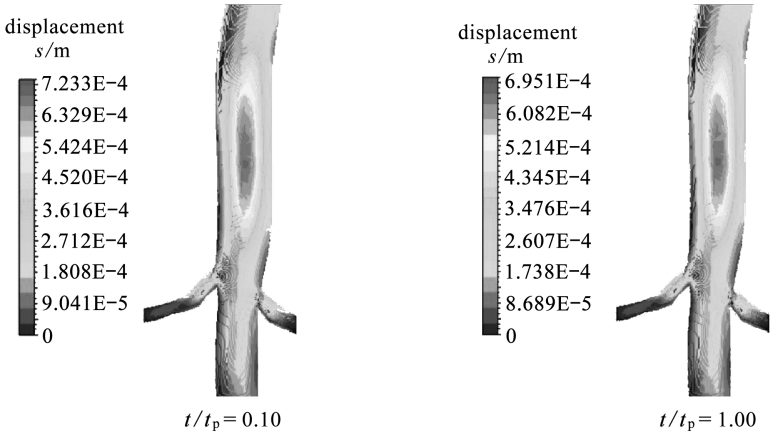
2.2.3 质量流量

图 13 在一个流动周期里,给出了通过左肾动脉、右肾动脉和主动脉出口处,质量流量随时间的变化.由图 13(a)可知,右肾动脉变窄,导致右肾动脉中质量流量下降.正如以前提及,肾脏对肾动脉变窄使血流量下降的反应是,激活肾素-血管紧缩素系统,从而导致严重的高血压[15-16].图 13(b)和(c)表明,由于正常型和狭窄型动脉进口处的质量流量是相同的,因此右肾动脉质量流量的下降,导致左肾动脉和主动脉出口处的质量流量增加.

2.2.4 位移

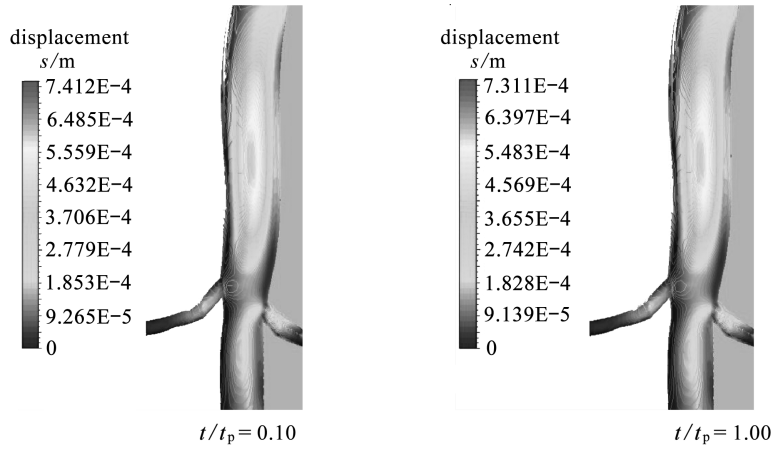
图 14 给出了 2 个时间点 $t/t_p = 0.10$ 和 $t/t_p = 1.00$ 上血管壁的总位移,$t/t_p = 0.10$ 时进口流速最高,$t/t_p = 1.00$ 时进口流速最低.变形与时间相关是由于 FSI 的耦合作用,使血液压力荷载脉动的结果.可以发现,心脏收缩期血液加速流动,壁面位移高于心脏舒张期.还可以看到,肾动脉及其末端的肾脏,使得主动脉在 X-Z 平面中的变形不再均匀,因而,主动脉壁在 Z 方向上的变形,大于其他方向上的变形.进一步可以看到,狭窄型肾动脉的壁面位移,远少于正常型

肾动脉的壁面位移,这是由于狭窄区域壁面的刚性,阻碍了该区域出现大的变形.



(a) 正常型动脉

(a) Healthy model



(b) 狭窄型动脉

(b) Stenosed model

图 14　当 $t/t_p = 0.10$ 和 $t/t_p = 0.10$ 时,壁面位移的等值线

Fig. 14　Contours of wall displacements at $t/t_p = 0.10$ and $t/t_p = 0.10$

3　总　　结

本文的主要目的是研究右肾动脉变窄后的影响.为此采用 2 种模型:第 1 种是真实的腹主动脉和肾动脉,根据 CT 扫描图像得到的正常型;第 2 种是根据第 1 种正常型重建的狭窄型,将右肾动脉截面积减少 45% 形成一个不等边四边形的狭窄区.仿真脉动血液(非 Newton)流经上面 2 种模型,并考虑了流体和固体结构之间的相互作用(FSI).

通过正常型和狭窄型的比较发现,由于肾动脉截面积的减少,使得变窄区域中血液的流动速度增加,但通过狭窄区后血液的流动速度在下降.

进一步发现,由于横截面积的突然减少,以及进入狭窄区流动方向的改变,使得壁面剪切应力增加.一旦通过了狭窄区域,壁面剪切应力又急剧下降.还可以看到,通过狭窄区域后,狭

窄型的壁面剪切应力,低于正常型的壁面剪切应力,是右肾动脉变窄使流动速度下降造成的.本文的研究表明,截面积减少 45% 区段,壁面剪切应力峰值不超过 40 Pa,是不会损害或者剥落内皮细胞.但是流速加快,或者狭窄段进一步变窄,出现伤害身体可能性也在提高.

右肾动脉变窄,使得右肾动脉中质量流量下降,从而激活肾脏的肾素-血管紧缩素系统,导致严重的高血压.由于正常型和狭窄型的进口质量流量是一样的,右肾动脉流量的下降,导致左肾动脉和主动脉出口流量的增加.

血管壁变形与时间相关,是脉动的流体压力荷载和 FSI 耦合的结果.可以发现,心脏收缩期的壁面位移,高于心脏舒张期的壁面位移.还可以看到,肾动脉及其末端肾脏,使得主动脉在 *X-Z* 平面中的变形不再均匀.进一步可以看出,由于狭窄区域壁面刚性的阻碍,使得狭窄型肾动脉的壁面位移远低于正常型动脉.

参考文献(References):

[1] Moayeri M S ,Zendehbudi G R. Effects of elastic property of the wall on flow characteristics through arterial stenoses[J]. *J Biomech*, 2003, **36**(4): 525-535.

[2] Misra J C, Chakravarty S. Flow in arteries in the presence of stenosis[J]. *J Biomech*, 1986, **19**(11): 907-918.

[3] Young D F, Tsai F Y. Flow characteristics in models of arterial stenosis: Ⅰ steady flow[J]. *J Biomech*, 1973, **6**(4):395-410.

[4] Young D F, Tsai F Y. Flow characteristics in models of arterial stenosis: Ⅱ unsteady flow [J]. *J Biomech*, 1973, **6**(5): 547-559.

[5] Zendehboodi G R, Moayeri M S. Comparison of physiological and simple pulsatile flows through stenosed arteries[J]. *J Biomech* , 1999, **32**(9): 959-965.

[6] Lee K W, Xu X Y. Modeling of flow and wall behaviour in a mildly stenosed tube[J]. *J Med Eng Phys*, 2002, **24**(9): 575-586.

[7] Ohja M, Cobbold R S C, Johnston K W, Hummel R L. Pulsatile flow through constricted tubes: an experimental investigation using photochromic tracer methods[J]. *J Fluid Mech*, 1989, **203**(4): 173-197.

[8] Chan W, Ding Y, Tu J Y. Modeling of non-Newtonian blood flow through a stenosed artery incorporating fluid-structure interaction[J]. *ANZIAM J*, 2007, **47**(1): 507-523.

[9] Li M X, Beech-Brandt J J, John L R, Hoskins P R, Easson W J. Numerical analysis of pulsatile blood flow and vessel wall mechanics in different degrees of stenoses[J]. *J Biomech*, 2007, **40**(16): 3715-3724.

[10] Rindt C C M, van Steenhoven A A. Unsteady flow in a rigid three-dimensional model of the carotid artery bifurcation[J]. *J Biomech*, 1996, **118**(1): 90-96.

[11] Taylor C A, Hughes T J R, Zarins C K. Finite element modeling of three-dimensional pulsatile flow in the abdominal aorta: relevance to atherosclerosis[J]. *Ann Biomed Eng*, 1998, **26**(7): 975-987.

[12] Olufsen M S, Peskin C S, Kim W Y, Pedersen E M, Nadim A, Larsen J. Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions [J]. *Ann Biomed Eng*, 2000, **28**(11): 1281-1299.

[13] Shipkowitz T, Rodgers V G J, Frazin L J, Chandran K B. Numerical study on the effect of

secondary flow in the human aorta on local shear stresses in abdominal aortic branches[J]. *J Biomech*, 2000, **33**(6): 717-728.

[14] Kim H J, Vignon-Clementel I E, Feinstein J A, Figueroa C A, La Disa J F, Jansen K E, Taylor C A. On coupling a lumped parameter heart model and a three dimensional finite element aorta model[J]. *Ann Biomed Eng*, 2009, **37**(11): 2153-2169.

[15] Derlex F H, Schalekamp M A. Renal artery stenosis and hypertension[J]. *Lancet*, 1994, **344**: 237-240.

[16] Mount P, Kumar S K, MacGinley R, Mantha M, Roberts M, Mangos G. Inhibition of the renin-angiotensin system[J]. *Nephrology*, 2010, **15**(s1): 234-243.

[17] White C J. Catheter-based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis[J]. *Circulation*, 2006, **113**(11): 1464-1473.

[18] Kagadis G C, Skouras E D, Bourantas G C, Paraskeva C A, Katsanos K, Karnabatidis D, Nikiforidis G C. Computational representation and hemodynamic characterization of in vivo acquired severe stenotic renal artery geometries using turbulence modeling[J]. *J Med Eng Phys*, 2008, **30**(5): 647-660.

[19] Westenberg J J, Wasser M N, van der Geest R J, Pattynama P M, de Roos A, Vanderschoot J, Reiber J H C. Variations in blood flow waveforms in stenotic renal arteries by 2D phase-contrast cine MRI[J]. *J Magn Reson Imag*, 1998, **8**(3): 590-597.

[20] Schoenberg S O, Bock M, Kallinowski F, Just A. Correlation of hemodynamic impact and morphologic degree of renal artery stenosis in a canine model[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2000, **11**(12): 2190-2198.

[21] Ganong W F. *Review of Medical Physiology*[M]. California: Appleton & Lange, 1988.

[22] Lai W M, Rubin D, Krempl E. *Introduction to Continuum Mechanics*[M]. Burlington: Elsevier Science, 1999.

[23] Yamamoto T, Ogasawara Y, Kimura A, Tanaka H, Hiramatsu O, Tsujioka K, Lever M J, Parker K H, Jones C J H, Caro C G, Kajiya F. Blood velocity profiles in the human renal artery by doppler ultrasound and their relationship to atherosclerosis[J]. *Arterioscl Throm Vas*, 1996, **16**(1): 172-177.

[24] Walburn F J, Schneck D J. A constitutive equation for whole human blood[J]. *J Biorheol*, 1976, **13**(3): 201-210.

[25] Cho Y I, Kensey K R. Effects of the non-Newtonian viscosity of blood in flows in a diseased arterial vessel—part 1: steady flows[J]. *J Biorheol*, 1991, **28**(3/4): 241-262.

[26] Ballyk P D, Steinman D A, Etheir C R. Simulation of non-Newtonian blood flow in an end-to-side anastomosis[J]. *J Biorheol*, 1994, **31**(5): 565-586.

[27] Johnston B M, Johnston P R, Corney S, Kilpatrick D. Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations[J]. *J Biomech*, 2004, **37**(5): 709-720.

[28] Giannakoulas G, Giannoglou G, Soulis J, Farmakis T, Papadopoulou S, Parcharidis G, Louridas G. A computational model to predict aortic wall stresses in patients with systolic arterial hypertension[J]. *Med Hypotheses*, 2005, **65**(6): 1191-1195.

[29] Fry D L. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients[J]. *Circ Res*, 1968, **22**(2): 165-197.

[30] Ramstack J M, Zuckerman L, Mockros L F. Shear induced activation of platelets[J]. *J Bio-*

mech, 1979, **12**(2): 113-125.

Effects of Renal Artery Stenosis in a Realistic Model of Abdominal Aorta and Renal Arteries Incorporating FSI and Pulsatile Non-Newtonian Blood Flow

Zahra Mortazavinia[1], Amin Zare[2], Alireza Mehdizadeh[1]

(1. *Center for Research in Medical Physics and Engineering*, *School of Medicine*, *Shiraz University of Medical Science*, *Shiraz*, *Iran*;
2. *Department of Mechanical Engineering*, *Islamic Azad University*, *Shiraz Branch*, *Member of Young Researchers Club*, *Shiraz*, *Iran*)

Abstract: The effects of renal artery stenosis (RAS) on blood flow and vessel walls were investigated. Pulsatile blood flow through an anatomically realistic model of abdominal aorta and renal arteries reconstructed from CT-scan images was simulated, incorporating fluid-structure interaction (FSI). In addition to the investigation of RAS effects on wall shear stress and displacement of vessel wall, it was determined that RAS lead to decrease in renal mass flow which may cause the activation of the renin-angiotension system and result in severe hypertension.

Key words: renal artery stenosis; pulsatile; fluid-structure interaction; non-Newtonian; hypertension