

Investigation elastic artery remodeling under dynamic and static loads

H. Khalesi¹, H. Niroomand Oscuii^{*2}, F. Galichi³

¹ M.Sc Graduate, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran,
H_khalesi@sut.ac.ir

² Assistant Professor, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran,
niroomand@sut.ac.ir

³ Professor, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran,
fghalichi@sut.ac.ir

Abstract

Prediction of the relationship between different types of mechanical loading and the failure of the intervertebral disc is so important to identify the risk factors which are difficult to study *in vivo* and *in vitro*. On the basis of finite element methods some of these issues may be overcome enabling more detailed assessment of the biomechanical behavior of the intervertebral disc. The objective of this paper is to develop a nonlinear axisymmetric poroelastic finite element model of lumbar motion segment and show its capability for studying the time-dependent response of disc. After comparison of the response of different models in quasi-static analysis, the poroelastic model of intervertebral disc is presented and the results of short-term, long-term creep tests and cyclic loading were investigated. The results of the poroelastic model are in agreement with experimental ones reported in the literature. Hence, this model can be used to study how different dynamic loading regimes are important as risk factors for initiation of intervertebral disc degeneration.

Keywords: Spine; Finite Element; Intervertebral Disc; Porous Media Theory; Time-Dependent Response.

* Corresponding author

Address: Hanieh Niroomand Oscuii, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran.

Tel: +98 412 3459494

Fax: +98 412 3444309

E-mail: niroomand@sut.ac.ir

بررسی بازسازی دیواره شریان الاستیک تحت تاثیر بارهای استاتیکی و دینامیکی

حامد خالصی^۱، هانیه نیرومند اسکویی^{۲*}، فرزانه قالیچی^۳

^۱ کارشناس ارشد بیومکانیک، دانشگاه صنعتی سهند

h_khalesi@sut.ac.ir

^۲ استادیار دانشکده مکانیک، دانشگاه صنعتی سهند

niroomand@sut.ac.ir

^۳ دانشیار دانشکده مکانیک، دانشگاه صنعتی سهند

fghalichi@sut.ac.ir

چکیده

تنشهای دیواره شریان یکی از عوامل اصلی ایجاد تغییر در سیستم شریانی هم در دوران رشد طبیعی و هم در زمان پیشرفت بیماری های شریانی محسوب می شود. بنابراین تعیین مقدار تنشهای دیواره در مراحل بیولوژیکی و پاتالوژیکی مهم است. از آنجایی که هندسه و ساختمان شریان در پاسخ به تغییر بارگذاری تغییر می کند، به عنوان یک قاعده اصلی می توان گفت که دیواره شریان قابلیت سازگاری با شرایط خارجی را دارد تا در مقابل افزایش تنش مقاومت کند. نتایج تجربی نشان می دهند، سخت شدن آنورت با افزایش سن منجر به افزایش دامنه پالس فشاری می شود. با افزایش فشار خون تنش محیطی دیواره افزایش می یابد. در حالی که بیشترین تنش محیطی در داخلی ترین بخش دیواره شریان اتفاق می افتد و باعث بالا رفتن کرنش محیطی شده که باعث آسیب سلولهای اندوتلیال می شود. بنابراین جراحی سلولهای اندوتلیال فاکتور کلیدی برای از بین رفتن شریان است. مکانیزم بازسازی منجر به کاهش تنش محیطی دیواره برای حفظ کارکرد شریان و کاهش جراحی سلولهای اندوتلیال می شود. این تغییرات منجر به بازسازی آنورت شده که این بازسازی به صورت افزایش قطر داخلی و ضخامت گزارش شده است. هدف از این تحقیق تحلیل تغییر تنشهای محیطی در طی این فرایند است. با به کارگیری روش المان محدود در ساختار دیواره شریان، فرایند بازسازی مورد بررسی قرار گرفته است. در مدل عددی، فشار نوسانی به عنوان بار دینامیکی و کشش طولی و زاویه باز به عنوان بار استاتیکی به مدل اعمال شده است. نتایج نشان می دهد که افزایش زاویه باز در پیری باعث افزایش تنش مانده محیطی می شود. این عامل باعث کاهش تنشهای محیطی در بازسازی دینامیکی شده است. همچنین وجود تنش مانده محیطی در افزایش سن باعث افزایش مقدار تنش دیواره خارجی نسبت به داخلی در توزیع تنش محیطی در راستای ضخامت شده است.

کلیدواژگان: روش المان محدود- بار دینامیکی- بار استاتیکی- کشش طولی- زاویه باز- تنشهای محیطی- بازسازی.

*

نشانی: تهران، میدان رسالت، خیابان دانشگاه علم و صنعت ایران، دانشگاه علم و صنعت ایران، دانشکده مهندسی مکانیک، آزمایشگاه تحقیقاتی بیومکانیک
تلفن: ۰۷۷۲۴۰۵۴۰، دورنگار: ۰۷۷۲۴۰۴۸۸، پیام نگار: mhaghpanahi@yahoo.com

۱- مقدمه

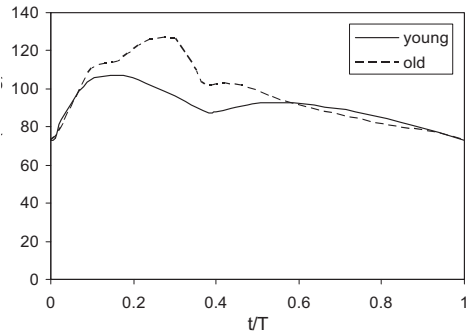
ساختار شبکه شریانی و پارامترهای مکانیکی وابسته به آن تحت تاثیر قوانین بنیادین در کارکرد، رشد، بازسازی و سازگاری آن قرار دارد. توانایی سیستم شریانی در تنظیم فشار خون برای تامین نیازهای متابولیکی بهینه بافتها در موقعیت های مختلف مانند فعالیتهای فیزیکی و پیری یک مشخصه کاربردی مهم است [۱]. با افزایش سن شریان ها در انسان سخت تر می شوند [۲،۳]. بخصوص در شریان های الاستیک بزرگ مانند آئورت که با افزایش سن قابلیت انبساط و کامپلیانس خود را از دست می دهند [۴]. کاهش کامپلیانس یکی از فاکتورهایی است که باعث افزایش دامنه پالس فشاری می شود. دامنه پالس فشاری در واقع به عنوان قوی ترین پیش گوئی برای مرگ سیستم قلبی عروقی شناخته شده است [۵]. بازسازی شریان های بزرگ با افزایش سن نتیجه ترکیب شدن فرایندهای گوناگون است. تعدادی از این فرایندها بر روی ساختار، هندسه و کامپلیانس شریان تاثیر گذار است که عبارتند از افزایش قطر داخلی بدون توجه به ضخیم شدن جدار شریان [۶]، تغییر در زاویه باز و به دنبال آن اصلاح توزیع تنش در دیواره شریان [۷] و تغییر در کشش طولی [۸]. مشاهدات تجربی نشان داده اند که تغییر در محیطهای فیزیکی و مکانیکی شریانها، نتیجه بازسازی ساختار شریان ها است [۹،۱۰]. برای آئورت صدری به نظر می رسد چند پارچگی لایه الاستین به دلیل خستگی مکانیکی بستگی به تنش دیواره و نرخ استراحت قلب دارد که در افراد دارای فشار خون بالا بیشتر آشکار است [۱۱،۱۲]. یکی از عوامل مهم در بازسازی شریانی، تنش محیطی در دیواره شریان است که مهمترین علت آن فشار خون است. توانایی ساختار دیواره شریان، حفظ کارکردش تحت تاثیر فشار خون های مختلف و تنشهای محیطی وابسته به آن است.

بازسازی دیواره شریان درون محدوده مشخصی از تنش محیطی دیواره در شریان های مختلف بهینه شده است. چنین محدوده ای اختلاف بین الگوی بازسازی شریان های مختلف را با تغییر در نسبت ضخامت دیواره به قطر تعیین می کند

[۹،۱۳،۱۴]. با افزایش فشار خون تنش محیطی دیواره افزایش می یابد. در حالی که بیشترین تنش محیطی در داخلی ترین بخش دیواره شریان اتفاق می افتد باعث بالا رفتن کرنش محیطی می شود که باعث آسیب سلولهای اندوتلیال می شود. بنابراین جراحی سلولهای اندوتلیال فاکتور کلیدی برای از بین رفتن شریان است [۱۰،۱۵]. مکانیزم بازسازی منجر به کاهش تنش محیطی دیواره برای حفظ کارکرد شریان و کاهش جراحی سلولهای اندوتلیال می شود. تنش محیطی بیش از حد در مکان های بحرانی ممکن است نتواند بازسازی مناسبی را در دیواره شریان ایجاد کند بنابراین ممکن است منجر به از بین رفتن دیواره شریان شود [۶]. به شمار آوردن تنشهای مانده در تحلیل تنش شریان تحت فشار خون های مختلف به طور قابل توجهی گوناگونی تنش های محیطی در دیواره شریان را کاهش می دهد [۱۶،۱۷،۱۸]. همچنین گزارشات اخیر بیان می کنند که تنش مانده ممکن است نقش کلیدی در بازسازی شریان ها در اثر بیماری هایی چون آرترواسکروسیس و افزایش فشار خون داشته باشد [۱۶،۱۷،۱۸،۱۹،۲۰]. نتایج تجربی نشان داده اند زمانی که تنش مانده محیطی در نظر گرفته نشود، مقدار تنش محیطی در دیواره داخلی آئورت بیشترین مقدار است. در حالی که در صورت وجود تنش مانده محیطی توزیع تنش محیطی در دیواره داخلی یکنواخت شده و یا در دیواره خارجی بیشترین مقدار را نشان می دهد [۲۱،۲۲]. در این مقاله برای دو مدل شریانی سه بعدی جوان و پیر، کشش طولی و زاویه باز به عنوان بار استاتیکی و پالس فشار به عنوان بار دینامیکی به مدلها اعمال شده است. تنشهای محیطی در راستای ضخامت برای پیک سیستول و در جدار داخلی برای یک پالس فشار خون برای هر حالت بررسی شده است.

۲- روش کار

روش کار به این صورت است که برای شریان آئورت سینه ای سه مدل عددی ساخته شده است. در مدل عددی



شکل ۱: شکل موج فشار برای آئورت سینه ای انسان جوان و پیر

زاویه باز نیز به صورت تابعی از سن اندازه گیری شده است که زولیکر آن را به صورت تابعی بر حسب سن برای آئورت مرد نشان داده است [۲۳].

$$\theta_{male} = 145 + Age * 1.8 \quad (2)$$

خواص مکانیکی دیواره و ابعاد در این سنین از مراجع مختلف گردآوری شده است [۲۸، ۲۷، ۲۶، ۲۵، ۲۴]. این داده ها در جدول ۱ خلاصه شده اند.

جدول ۱: خواص مکانیکی و ابعاد شریان آئورت سینه ای انسان در دو سن مختلف R_0 و H_0 نشان دهنده شعاع و ضخامت در فشار صفر است (طول شریان ۱۰۰ میلیمتر است).

θ	λ_z	$H_0(mm)$	$R_0(mm)$	U	$E(kPa)$	
۱۹۵/۴	۱/۳۰۷	۱/۱	۶	۰/۴۹	۳۰۰	جوان ۲۸ ساله
۲۳۸/۶	۱/۲۲۷	۱/۶	۸/۸	۰/۴۹	۶۰۰	پیر ۵۲ ساله

با توجه به موقعیت آناتومیکی شریان آئورت سینه ای برای شبیه سازی فرض شریان مستقیم و طول مناسب است. برای مدل‌های سه بعدی از مدل نصف شریان استفاده شده است.

اول مدل شریان جوان، کشش طولی جوان با شکل موج فشار نرمال حل شده است تا مقادیر نرمال تنش محیطی و محوری در دیواره حاصل شود. مدل عددی دوم مدل شریان جوان، کشش طولی جوان با شرایط فشار افزایش یافته قبل از بازسازی است که با شکل موج فشار پیر حل شده است. از نتایج این مدل برای پیش بینی نحوه بازسازی استفاده شده است. مدل عددی سوم مدل شریان پیر بازسازی شده است که با ابعاد شریان پیر، کشش طولی پیر و شکل موج فشار نوسانی پیر حل شده است. با استفاده از نتایج مدل سوم و مقایسه آن با دو مدل قبلی نحوه تغییر تنشها در بازسازی شریان حاضر مورد بررسی قرار گرفته است. در حالت بعد تاثیر زاویه باز بر توزیع تنش در هر سه مدل بررسی شده است. در هر شش مدل عددی نتایج مربوط به تنشهای محیطی و چگونگی تغییر آنها بحث شده است.

۲-۱-گردآوری داده های تجربی

مدل به کار گرفته شده آئورت صدی انسان است که برای شبیه سازی به صورت لوله ای بلند در نظر گرفته شده است. در مورد شریان آئورت سینه ای برای سن های ۲۸ و ۵۲ سال شکل موج فشار متناظر از داده های تجربی منتشر شده بدست آمده است [۱۱، ۱۰]. شکل ۱ موجهای فشار را برای شریان آئورت سینه ای جوان و پیر نشان می دهد. در این شکل مدت زمان t با طول مدت یک سیکل قلبی T نرمالیزه شده است. همانطور که در شکل ۱ دیده می شود. افزایش سختی آئورت با سن باعث افزایش دامنه پیک فشار سیستولی و انتقال آن به سمت راست شده است. در رابطه با کشش طولی فرض شده که با افزایش سن کاهش می یابد. این فرض با توجه به کار زولیکر که کشش محوری را به عنوان تابع خطی بر حسب سن نشان داده بود انجام شده است [۲۳].

$$\lambda_z = 1.4 - Age / 300 \quad (1)$$

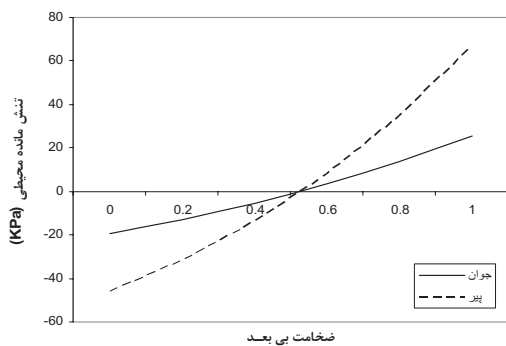
به طوری که $\lambda_z = l/L$ عبارتند از نسبت طول محوری در حالت تحت بار کششی l به طول قطعه رگ در حالتی که تحت بار کششی نباشد L .

از سیکل سوم و در مرکز شریان به دور از لبه ها جمع آوری شده است. کشش طولی و زاویه باز به عنوان شرایط اولیه برای مدلها در نظر گرفته شده اند. حداقل دقت برای جابجایی های جامد در انتخاب تعداد المان مناسب $0/001$ در نظر گرفته شده است. نتایج شامل تغییرات در توزیع تنشهای محیطی برای مدلها است.

۳- نتایج و شبیه سازی

با توجه به اینکه توزیع تنشهای محیطی نقش اساسی در بازسازی دیواره شریانی در اثر افزایش فشار خون را دارد توزیع تنش محیطی در هر مدل بررسی شده است.

در شکل ۲ با توجه به معادله ۲، با افزایش سن مقدار زاویه باز افزایش یافته که باعث افزایش شیب توزیع تنش مانده محیطی شده است. به طوری که این مقدار برای شریان پیر نسبت به جوان در دیواره داخلی کاهش و در دیواره خارجی افزایش نشان داده است. با توجه به نقش تنش مانده محیطی در یکنواخت کردن توزیع تنش انتظار می رود با افزایش سن توزیع تنش محیطی در دیواره یکنواخت تر شود.



شکل ۲: توزیع تنش مانده محیطی در دیواره شریان با افزایش سن

در شکل ۳ در اثر کشش طولی با افزایش فشار خون تنشهای محیطی در دیواره داخلی و خارجی نسبت به مدل جوان افزایش یافته و این توزیع در جهت ضخامت به حالت غیر خطی نزدیک تر شده و توزیع تنشی غیر یکنواختی را ایجاد کرده است. از طرف دیگر تنش محیطی در دیواره داخلی به مقدار $0/66 \text{ kPa}$ نسبت به جوان افزایش نشان داده

۲-۲- شرایط مرزی

از شرط تقارن برای جابجایی ها و نیز کاهش زمان محاسبات و کاهش حجم شبکه استفاده شده است. جابجایی طولی رگ از یک سمت محدود شده و از طرف دیگر به آن جابجایی های لازم اعمال شده است. مدل های سه بعدی به شکل نصف استوانه در نظر گرفته شده بنابراین برای ایجاد حالت تقارن حرکت مقاطع طولی در جهت نرمال سطح مقطع مربوطه محدود شده است. برای رساندن لبه های برش خورده به هم از حالت باز به بسته جابجایی های لازم به عنوان بار به لبه های برش خورده اعمال شده است.

۲-۳- فرضیات

شریان به صورت استوانه ای جدار نازک و طویل با مقطع دایره ای متقارن فرض شده و از تئوری جابجایی بزرگ برای تحلیل استفاده شده است. تاثیر زاویه باز و کشش طولی به عنوان بارهای استاتیکی و فشار نوسانی به عنوان بار دینامیکی به مدل اعمال شده است. دیواره ماده ای ایزوتروپیک، غیر قابل تراکم با مدول الاستیک خطی فرض شده است. بازسازی شریان در پاسخ به نیازهای متابولیکی بافتهای پایین دست از طریق افزایش فشار خون انجام شده است. از اثر بافتهای جانبی شریان بر آن صرف نظر شده است.

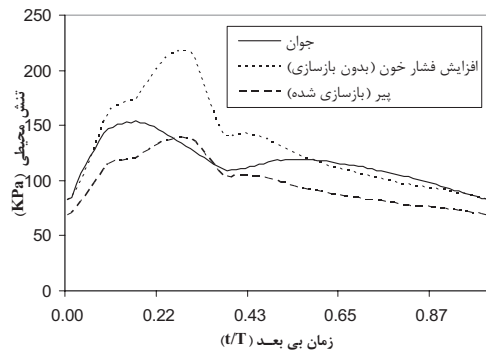
۲-۴- روش حل عددی

برای حل از نرم افزار ADINA 8.1 استفاده شده است. ماکسیمم تعداد المانها در مدل های جوان و پیر به ترتیب 2400 و 3150 است. برای جامد از المان های چهار وجهی مکعب مستطیل با 27 گره استفاده شده است که دارای انعطاف پذیری بالا می باشد. برای همگرایی در حل، فشار داخل مدل شریانی در مدت یک ثانیه تا فشار دیاستول رسانده شد و سپس تغییرات فشار به آن اعمال شد. سپس مساله ارائه شده برای سه سیکل قلبی با پریود $0/92$ ثانیه (معادل 65 ضربان در دقیقه) حل شده است. هر سیکل قلبی از نظر زمانی به 93 پله حل تقسیم شده است. نتایج حاصل

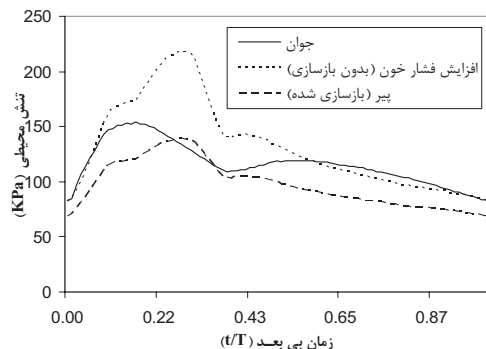
حداقل رسیده است.

برای بررسی تاثیر پالس فشاری به صورت تنش محیطی بر سلولهای اندوتلیال از امان های جدار داخلی شریان به دور از لبه های برش خورده استفاده شده است.

با توجه به شکل ۵ و ۶ با افزایش فشار خون و تحت تاثیر کشش طولی، تنش محیطی افزایش یافته که به منظور کاهش آن بر سلولهای اندوتلیال، بازسازی در دیواره شریان اتفاق می افتد که باعث رسیدن تنش محیطی به یک سطح بهینه شده است. با مقایسه شکل ۵ و ۶ می توان دید متوسط تنش محیطی شریان بدون بازسازی نسبت به حالت جوان تغییری ندارد در حالی که متوسط تنش محیطی در شریان بازسازی شده حدود ۴۶KPa کاهش یافته که نشان دهنده نقش کلیدی تنش مانده محیطی در بازسازی شریان با افزایش فشار خون دارد.

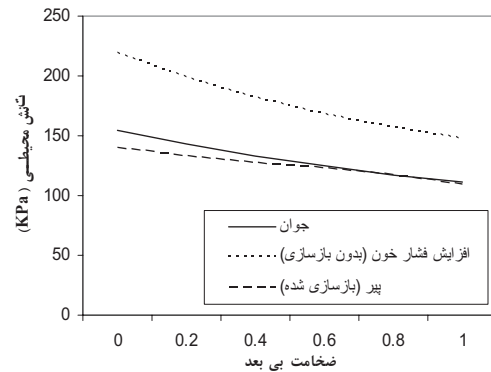


شکل ۵: تغییرات تنش محیطی دیواره داخلی آنورت سینه ای جوان، بازسازی نشده و پیر در غیاب تنش مانده محیطی

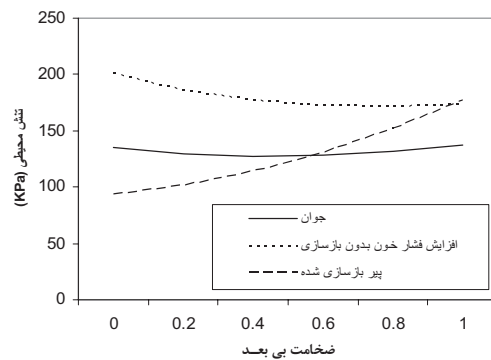


شکل ۶: تغییرات تنش محیطی دیواره داخلی آنورت سینه ای جوان، بازسازی نشده و پیر در غیاب تنش مانده محیطی

است که برای سلولهای اندوتلیال خطرناک است. برای مقابله با این پدیده در دیواره شریان بازسازی انجام شده و سرانجام سطح تنش محیطی در جداره شریان پیر بازسازی شده به سطح نرمال می رسد.



شکل ۳: تغییرات تنش محیطی در دیواره شریان آنورت سینه ای جوان، بازسازی نشده و پیر در غیاب تنش مانده محیطی



شکل ۴: تغییرات تنش محیطی در دیواره شریان آنورت سینه ای جوان، بازسازی نشده و پیر در حضور تنش مانده محیطی

شکل ۴ روند بازسازی مانند شکل ۳ است با این تفاوت که در حضور تنش مانده محیطی، توزیع تنش محیطی جداره در جهت ضخامت برای مدل های جوان و بازسازی نشده یکنواخت شده و به حالت خطی نزدیکتر است. در عین حال توزیع تنش در دیواره را نیز نسبت به حالت قبل کاهش چشمگیری داده است. در حالت بازسازی شده تحت تاثیر تنش مانده محیطی، توزیع تنش در ضخامت از داخل به سمت خارج افزایش یافته است. گزارشات اخیر این توزیع تنش را تصدیق می کنند [۲۲،۲۱]. بنابراین جراحی سلولهای اندوتلیال در صورت در نظر گرفتن تنش مانده محیطی به

- [9] J. Jacobsen et al, "A model of physical factors in the structural adaptation of microvascular networks in normotension and hypertension," *Physiol Meas*, 2003, vol. 24, pp. 891-912.
- [10] L. Taber, "A model for aortic growth based on fluid shear and fiber stresses," *Journal of Biomechanical Engineering*, 1998, vol. 120, pp. 348-354.
- [11] M. Sans and A. Moragas, "Mathematical morphologic analysis of the aortic medial structure," *Biomechanical implications, Analytical and Quantitative Cytology and Histology*, 1993, vol. 15, pp. 93-100.
- [12] A. Avolio et al, "Quantification of alternations in structure and function of elastin in the arterial media," *Hypertension*, 1998 vol. 32, pp. 170-175.
- [13] H. Hun et al, "contractile responses in arteries subjected to hypertensive pressure in seven-day organs culture," *Ann Biomed Eng*, 2001, vol. 26, pp. 467-475.
- [14] L. Ghiadoni et al, "Endothelial function and common carotid artery wall thickening in patients with essential hypertension," *Hypertension*, 1998, vol. 32, pp. 25-32.
- [15] Y. C. Fung, "Mechanical properties of living tissue," Springer-Verlage, New York, 1998.
- [16] Y. C. Fung, "What are the residual stresses doing in our blood vessels?," *Ann Biomed. Eng*, 1991, vol.19, pp. 237-249.
- [17] J. D. Humphrey, "Cardiovascular Solid Mechanics: Cells, tissues and Organs," *Journal of Biomechanics*, 2002, vol. 36, pp. 894.
- [18] K. Takamizawa and K. Hayashi, "Strain energy density function and uniform strain hypothesis for arterial mechanics," *Journal of Biomechanics*, 1987, vol. 20, pp. 7-17.
- [19] A. Rachev et al, "Theoretical study of the effect of stress-dependent remodeling on arterial geometry under hypertensive conditions," *Journal of Biomechanics*, 1997, vol. 30, pp. 819-827.
- [20] Y. C. Fung et al, "On residual stresses in arteries," *Journal of Biomechanical Engineering*, 1986, vol. 92, pp. 108-189.
- [21] M. R. Labrosse et al, "Mechanical behavior of human aortas: experiments, material constants and 23-D finite element modeling including residual stress," *Journal of Bmechanics*, 2009, article in press.
- [22] H. Huang and R. T. Yen, "Zero stress state of human pulmonary arteries and veins," *Journal of Applied Physiology*, 2008, vol. 85, pp. 867-873.
- [23] M. A. Zulliger and N. Strgiououlos, "Structural strain energy function applied to the aging of the human aorta," *Journal of biomechanics*, 2007, vol. 40, pp. 3061-3069.
- [24] J. J. Heijden et al, "Effect of age on brachial artery wall properties differs from the aorta and is gender dependent apopulation study" *Hypertension*, 2000, Vol 35, pp. 637-642.
- [25] D. R. K. Kaiser et al, "Impaired brachial artery endothelium-dependent and impendent vasodilation in men with erectile dysfunction and no other clinical cardiovascular disease" *JACC*, 2004, Vol 43, pp. 179-184.
- [26] D. R. Kaiser et al, "Brachial artery elastic mechanics in patients with heart failure" *Hypertension*, 2001, Vol 38, 1440-1445.

۴- بحث و نتیجه گیری

تئوری بازسازی شریانی بیان می کند که بازسازی دیواره برای کم کردن جراحات سلولهای اندوتلیال از طریق بهینه کردن تنشهای محیطی انجام می گیرد. پیری یکی از شرایطی است که در اثر آن بازسازی اتفاق می افتد. این مطالعه تاثیر بازسازی وابسته به سن در تنش محیطی برای آئورت صدی به عنوان شریان الاستیک را به صورت مقدری نشان داده است. سخت شدن آئورت با افزایش سن منجر به افزایش دامنه پالس فشاری می شود. با افزایش فشار خون تنش محیطی دیواره افزایش می یابد. در حالی که بیشترین تنش محیطی در داخلی ترین بخش دیواره شریان اتفاق می افتد باعث بالا رفتن کرنش محیطی می شود که باعث آسیب سلولهای اندوتلیال می شود. بنابراین بازسازی در جهت کاهش تنش در دیواره بخصوص دیواره داخلی انجام می پذیرد. همان طور که در نتایج مشاهده شد تحت تاثیر کشش طولی و زاویه باز سطح تنش در دیواره کاهش یافته و توزیع یکنواخت تری از تنش در راستای ضخامت ایجاد شده است.

مراجع

- [1] H. Niroomand Oscui et al, "Bechanical of wall remodeling in elastic arteries with application of fluid-solid interaction methods," *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 2007, vol. 7, pp. 433-447.
- [2] H. Bader, "Dependence of wall stress in the human thoracic aorta on age and pressure," *Circulation Research*, 1967, vol. 20, pp. 354-361.
- [3] A. Benetos et al, "Arterial alternation with aging and high blood pressure," *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1993, vol. 13, pp. 90-97.
- [4] L. A. Bortolotto et al, "The aging proses modifies the distensibility of elastic but not muscular arteries," *Hypertension*, 1999, vol. 34, pp. 889-892.
- [5] A. Benetos et al, "Pulse pressure a predictor of longterm cardiovascular mortality in a French male population," *Hypertension*, 1997, vol. 30, pp. 1410-1415.
- [6] W. Nichols and McDonald et al, "Blood flow in artery," 4th edition, Oxford University Press, New York, 1998.
- [7] A. Saini et al, "Effect of age and sex on residual stress in the aorta," *Journal of Vascular Research*, 1995, vol. 32, pp. 398-405.
- [8] C. M. Wenn and D. L. Newman, "Arterial tortuocity," *Australation Physical and Engineering science in Medicine*, 1990, vol. 13, pp. 67-70.

- [27] A. M. Esen et al, "Effect of smoking on endothelial function and wall thickness of brachial artery" *Circulation*, 2004, vol 68, pp. 1123-1126.
- [28] G. E. McVeigh et al, "Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse counter analysis aging and arterial compliance" *Hypertension*, 1999, vol 33, pp. 1392-1398.