

## EREDETI KÖZLEMÉNY

# A vérnyomás hatása a veseartéria áramlástanai jellemzőire egészséges és fél vese esetén

CSONKA Dávid<sup>1</sup>, SZUKITS Sándor<sup>2</sup>, BOGNER Péter<sup>2</sup>, KOLLER Ákos<sup>3</sup>, WITTMANN István<sup>4</sup>, HÁBER István<sup>4\*</sup>, HORVÁTH Iván<sup>5\*</sup>

<sup>1</sup>Pécsi Tudományegyetem, Műszaki és Informatikai Kar, Gépészmérnöki Tanszék

<sup>2</sup>Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Orvosi Képzőképző Klinika

<sup>3</sup>Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Intézet; Egészségtudományi Kar, Morfológiai és Fiziológiai Tanszék; Élettani Intézet, New York Medical College, Valhalla NY, 10595 USA

<sup>4</sup>Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Nefrológiai, Diabetológiai Centrum

<sup>5</sup>Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szívgyógyászati Klinika

**ÖSSZEFOGLALÓ** – A vérnyomás változása befolyásolhatja az áramlástanai jellemzőket, és ezáltal a vesék hemodinamikáját is. Fél vesés állapotban ez a hatás még jelentősebb lehet. A veseartéria környezetének *in vivo* mérhetetlen áramlástanai jellemzőit numerikus áramlástanai szimulációval hatékonyan lehet vizsgálni. A kutatás elsődleges célja annak bizonyítása volt, hogy a magas vérnyomás és az izolált szisztolés hipertónia változásokat eredményez a veseartéria áramlástanai jellemzőiben, amelyek fél vesés esetben jelentősebbek.

**Módszer:** Egy véletlenszerűen kiválasztott betegcsoport aorta-veseartéria jobb és bal oldali elágazási szögeit mértük retrospektív módon, *in vivo*. A veseartéria áramlástanai jellemzőinek mérésére egy numerikus áramlástanai szimulációsorozatot végeztünk egészséges és fél vesés modelleken. A vérnyomást először fokozatosan növeltük 120/80 Hgmm értékről 200/90 Hgmm értékig. Ezt követően az izolált szisztolés hipertónia esetét szimuláltuk a diasztolés vérnyomást fokozatosan csökkentve 200/50 Hgmm értékig. A szimuláció kimenő paraméterei a nyomás, turbulens kinetikus energia, sebesség és térfogatáram értékei voltak a veseartériák kilépő keresztmetszetén.

**Eredmény:** A veseartéria-elágazási szögek átlaga a bal oldalon 78°, a jobb oldalon 66° volt. A szimuláció eredményei azt mutatták, hogy a magas vérnyomás és az izolált szisztolés hipertónia következetesen változtatják a veseartéria áramlástanai jellemzőit, fél vesés esetben nagyobb mértékben.

**Konklúziók:** A vesét károsíthatja a nagyobb nyomás, a turbulencianövekedés atherosclerosisához vezethet a veseartéria elágazásánál. Ezek a jellemzők nagyobb mértékben változnak fél vesés állapotban, így ez veszélyesebb a vesére nézve. Az áramlási sebesség és térfogatáram értékei azonban nem függenek szignifikánsan a fél vesés állapottól.

**Kulcsszavak:** magasvérnyomásbetegség, hemodinamika, veseartéria, szimuláció, fél vesés állapot

Effect of blood pressure on the flow characteristics of the renal artery in the case of healthy and single kidney condition

Csonka D, Szukits S, Bogner P, Koller Á, Wittmann I, Háber I, Horváth I.

**Summary** – Changes in blood pressure may affect flow characteristics and thus the haemodynamics of the kidneys as well. This effect may be more explicit in the single kidney state. The *in vivo* unmeasurable flow characteristics can be effectively estimated by numerical flow simulation. The primary aim of this study was to demonstrate that hypertension and isolated systolic hypertension result in changes of the flow characteristics of the renal artery that are more pronounced in the single kidney condition.

**Methods:** Right and left renal artery branching angles were measured retrospectively *in vivo* in a randomly selected group of patients. A series of numerical flow simulations were performed, healthy and single kidney models to measure the flow characteristics of the renal artery. Blood pressure was first gradually increased from 120/80 mmHg to 200/90 mmHg. Subsequently, the case of isolated systolic hypertension was simulated by gradually decreasing diastolic blood pressure to 200/50 mmHg. The output parameters of the simulation were the pressure, turbulent kinetic energy, velocity and volumetric flow at the outlets of the renal arteries.

**Levelező szerző:**

Prof. dr. Wittmann István,  
Pécsi Tudományegyetem,  
Klinikai Központ II. Sz. Belgyógyászati  
Klinika és Nefrológiai Centrum;  
7624 Pécs, Pacsirta u. 1.  
E-mail: [wittmann.istvan@pte.hu](mailto:wittmann.istvan@pte.hu)

\*Megosztott utolsó szerzők.

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.27.007>

Hypertonia és Nephrologia  
2023;27(1):7-12.

**Results:** The average of the renal artery branching angles was 78° on the left side and 66° on the right side. The simulation results showed that hypertension and isolated systolic hypertension consistently alter renal artery flow characteristics to a greater extent in the case of single kidney.

**Conclusions:** The kidney can be damaged by higher pressures, and an increase in turbulence may lead to atherosclerosis in the renal artery branching. These characteristics are higher in the single kidney state; thus, it is more dangerous for the kidney. Flow velocity and volumetric flow are not significantly dependent on the single kidney state.

**Keywords:** hypertension, haemodynamics, renal artery, simulation, single kidney

## Bevezető gondolatok, előzmények, hipotézis

A vérnyomás változása a veseartériákban is megváltoztathatja az áramlási tényezőket. Korábbi tanulmányok szerint a hemodinamika összefüggésbe hozható a szervek egészséges működésével (1, 2). Az áramlásban végbemenő változások tehát befolyásolhatják a vesék működését is (3, 4).

Ezek alapján feltételezhető, hogy a vérnyomás veséket potenciálisan károsító hatásai a veseartériák áramlási jellemzőivel kifejezhetők.

Széles körben kutatják a fél vesével élők veseműködését, és bizonyították, hogy a vesebetegségek kockázata ezekben esetekben nagyobb, mint a két vesével élőkénél (5, 6). A hemodinamika hatása a veseartériában nagyobb lehet a fél veséjű vesebetegek esetében. Kimutatták, hogy a műtéti úton szerzett és a veleszületett fél vesés állapotok vese-funkciója nem különbözik jelentősen (7). Feltételezéseink szerint a fél vesés állapotban érzékenyebb a vérnyomás változásaira a veseartéria hemodinamikai állapota.

A veseartéria hemodinamikáját a leghatékonyabban numerikus áramlási szimulációval (CFD) lehet vizsgálni. Számos tanulmány hatékonyan kihasználja a végeszelemes szimuláció előnyeit a hemodinamika területén. A megfelelően végrehajtott végeszelemes áramlási szimuláció hatékony eszköz *in vivo* mérhetetlen értékek meghatározásához (8–10).

Feltételezzük, hogy a magas vérnyomás és az izolált szisztolés hipertónia hatása értékelhető változásokat eredményez a veseartéria áramlási jellemzőiben. Feltételezzük továbbá, hogy a fél vesés esetben ezek a változások jelentősebbek lesznek. A kutatás elődleges célkitűzése ezeknek a feltételezéseknek a bizonyítása.

## Anyag és módszer

Az adatgyűjtés és az adatok felhasználása a Pécsi Tudományegyetem Regionális Kutatási Etikai Bizottsága által kiadott 7504-PTE 2018. számú etikai engedélynek megfelelően történt. Minden adat kezelése az 1992. évi LXIII., valamint az 1997. évi XLVII. törvényeknek megfelelően; valamint a Pécsi Tudományegyetem Kutatási, Fejlesztési és Innovációs Stratégia 3. számú mellékletének („A tudományos kutatás etikai kódexe”) rendelkezései szerint történt.

Egy retrospektív vizsgálatban egy véletlenszerűen kiválasztott betegcsoport aorta-ve-seartéria jobb és bal oldali elágazási szögeit mértük *in vivo*, valamint a végeszelemes modell idealizált geometriájának meghatározásához végeztünk méréseket. A szögméréseket 44 véletlenszerűen kiválasztott betegnél (29 nő,

15 férfi, átlagéletkor 60 év, maximális életkor 76 év, minimális életkor 38 év) biplane röntgen katéteres angiográfiával készült felvételeken végeztük. A veseartéria leágazási szögét az aorta és a veseartéria középvonalának érintője közötti szöggént határoztuk meg a veseartéria szájadékának közelében. A két oldalon mért értékek közötti különbség szignifikanciáját kétmintás t-próbával ellenőriztük, IBM SPSS Statistics 25 szoftver segítségével.

A vérnyomásváltozás a veseartéria hemodinamikájára gyakorolt hatásainak meghatározásához egy numerikus áramlási szimulációsorozatot végeztünk, amely során a veseartériák ki-vezető keresztmetszeteiről nyertünk adatokat. Az összegyűjtött geometriai adatok alapján a CFD-szimulációk futtatásához a veseartéria leágazásainak idealizált 3D modelljeit hoztuk létre. Az idealizált modellek lehetővé teszik, hogy a szimuláció során elkülönítsük az elágazási szög hatását más tényezőktől, míg az MR- vagy CT-vizsgálatokból létrehozott valós modellek más zavaró morfológiai különbségekkel is rendelkezhetnek (11), amelyek torzítanak az eredményeket. A CFD-szimulációt az AnSYS Academic 2020 R2 programmal végeztük.

A végeszelemes hálót 1,2 mm-es maximális elemmérettel és 1,2-es növekedési rátával hoztuk létre, az érfalnál kezdődően 11 hexagonális hálózású fali réteggel, ezen belül pedig teljesen tetraéderes hálóval. Az elágazás környezetében 0,4 mm-es elemmérettel és 1,1-es növekedési rátával történő hálófinomítást alkalmaztunk. A háló elemszáma 290 120 és 345 968 között van a normál és 213 113 és 233 331 között a fél vesés modellekben. Az összes tranziens áramlási szimulációt nyomásalapú megoldóval, rögzített 0,025 másodperces időléptékkel végeztük, 25 időlépéssel, időlépésenként legfeljebb 500 iterációval. Az időfelbontás validálásának érdekében egy 500 időlépést alkalmazó szimulációt is végeztünk a többi paraméter változtatása nélkül. Megállapítottuk, hogy a 25 és 500 időlépéses módszernél a maximális értékek legnagyobb relatív különbsége a nyomás esetén 3,92%, a térfogatáram esetén 1,22%, a sebesség esetén 1,20% és a TKE esetén 6,41% volt. A relatív hiba alacsony, ugyanakkor az erőforrás- és időterhelés drasztikusan megnő az 500 időlépést alkalmazó módszer esetén, ezért a 25 időlépést alkalmazó módszert használtuk. Az aorta bemenetének peremfeltétele egy szív ciklus által létrehozott tranziens sebesség-hullámforma volt. Realizálható k-ε viszkozitás modellt alkalmaztunk, amely széles körben használható, beleértve a határréteg-leválással járó áramlásokat is, ami e tanulmány esetében nagy jelentőséggel bír.

A falközeli hatások pontos modellezésének és a hálóméretből adódó hibák elkerülésének érdekében a Menter–Lechner-féle (12) falközeli számítási módszert használtuk görbületkorrekcióval (13). A szimuláció során a vér anyagmodellje newtoni,

sűrűsége 1060 kg/m<sup>3</sup>, viszkozitása 0,003 Pas. A szimuláció kimenő paraméterei a területre átlagolt nyomás-, TKE-, sebesség- és térfogatáram-értékek voltak a jobb és a bal veseartéria kilépő keresztmetszetén.

A turbulens kinetikus energia, amely közvetlenül összefüggésbe hozható a veseartériában kialakuló érelmeszesedéssel (14), jó áramlási jellemző az érrendszeri áramlások leírására. A turbulens kinetikus energia a turbulens fluktuációk (u<sub>i</sub>) tömegegységre jutó kinetikus energiája, számítással meghatározható a sebességkomponensek varianciáinak feleként:

$$TKE \stackrel{\text{def}}{=} \frac{1}{2} \overline{u'_i u'_i} = \frac{1}{2} (\overline{u'^2_x} + \overline{u'^2_y} + \overline{u'^2_z}) = \frac{2}{3} \overline{u'^2} \quad (1)$$

Egy mennyiség területtel súlyozott átlaga adja meg a legpontosabban az átlagos értékeket egy adott felületen, és úgy számítható ki, hogy az adott változó és a háló elemeinek a vizsgált felületen lévő lapjának felületét páronként összeszorozzuk, majd az összes ilyen szorzat összegét elosztjuk a felület teljes területével (15):

$$\frac{1}{A} \int \Phi dA = \frac{1}{A} \sum_{i=1}^n \Phi_i |A_i| \quad (2)$$

Az érfalra csúszásmentes peremfeltételt alkalmaztunk, az erek kimenő keresztmetszeteire pedig nyomáskivezetést.

Annak érdekében, hogy a fél vese és kétvesés állapotban összehasonlítsuk a vérnyomás változásainak hatását a veseartéria áramlási jellemzőire, egy újabb szimulációsorozatot végeztünk. Mindkét oldalon átlagos veseartéria-leágazási szöggel (jobb oldalon 66°, bal oldalon 78°) felvett modellt használtunk kétvesés esetben. A fél vese modellről eltávolítottuk a jobb oldali veseartériát, minden más tekintetben megegyező a kétvesés modellel. A szimuláció paraméterei a sorozatnál minden esetben azonosak. Összesen 24 darab szimulációt végeztünk, 12 fél vese és 12 kétvesés modellen. Az 1. táblázatban foglalt vérnyomásértékeket vizsgáltuk.

**1. táblázat.** A szimuláció során felvett vérnyomásértékek (Hgmm)

Szisztolés	120	140	150	160	170	180	190	200	200	200	200	200
Diasztolés	80	90	90	90	90	90	90	90	80	70	60	50

A szimulációsorozatnál kezdetben növeltük a szisztolés és diasztolés vérnyomást is, a magas vérnyomás értékelésének érdekében, egészen 200/90 Hgmm értékig. A további mérések esetén az izolált szisztolés hipertóniát szimuláltuk, így 200/90 Hgmm-ről csökkentettük a diasztolés vérnyomást a szisztolés vérnyomás megtartása mellett 200/50 Hgmm értékig.

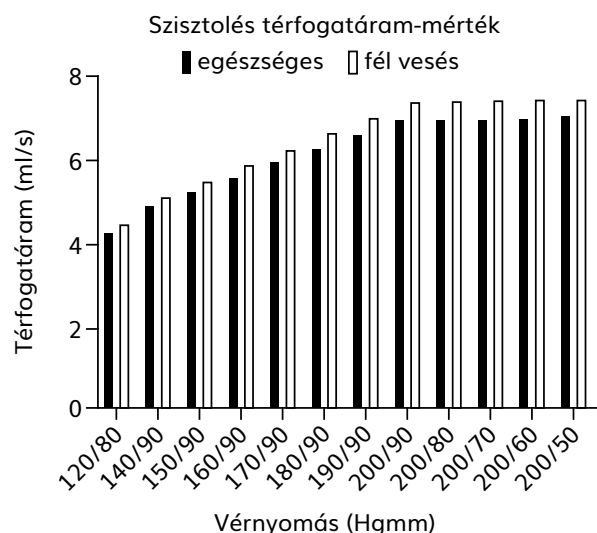
Az eredmények nem mérésből származók, hanem önkényesen felvett bemenő vérnyomás adataiból és egyéb változókból, ezakt módon számított, pontos értékek, szórás és bizonytalanságok nélkül. Így az eredmények statisztikai elemzése nem lehetséges a körkörös érvélszámítás hibája nélkül. Mivel nincs mintavételi eloszlás, szignifikanciatesztet sem végezhetők.

## Eredmények

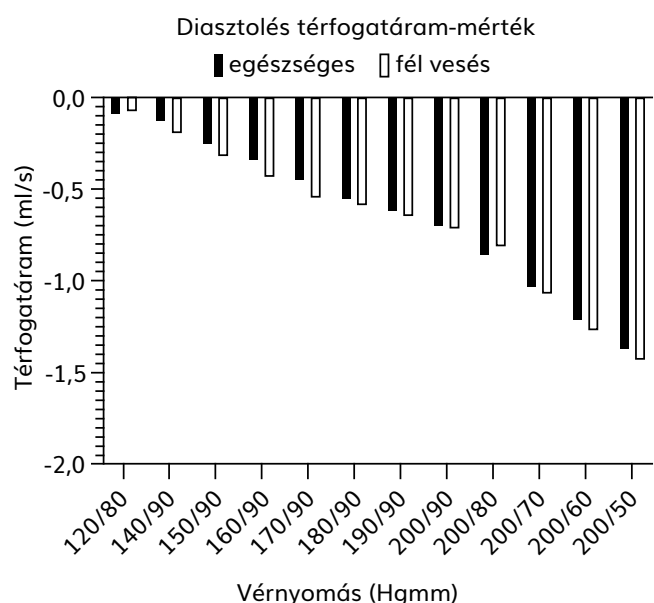
A 44 véletlenszerűen felvett személy aorta-veseartéria elágazási szögeinek vizsgálatkor azt találtuk, hogy a szög átlaga a bal oldalon 78°, a jobb oldalon 66° volt. A két oldal szöge közötti különbség szignifikánsnak bizonyult (P=0,001).

A szisztolében mért legnagyobb térfogatáram (1. ábra) a vérnyomás emelésével arányosan növekszik, hasonlóképp a diasztolében mért visszaáramlás (2. ábra). A magas szisztolés mellett csökkentett diasztolés vérnyomás esetén a szisztolés értékekben nem történt jelentős változás, a diasztolés visszaáramlás nagyobb arányban nőtt, mint a vérnyomás növelésekor. A térfogatáram fél vese esetén a kiindulási helyzetben is nagyobb, mint egészséges esetben, és a vérnyomás növelése is nagyobb mértékben növeli a térfogatáramot fél vese, mint egészséges esetben, így a két állapot közötti különbség növekszik. Az izolált szisztolés hipertónia esetén a fél vese és kétvesés állapot között nincs különbség a térfogatáram tekintetében.

**1. ábra.** Szisztolében mért legnagyobb térfogatáram-értékek a vérnyomás függvényében

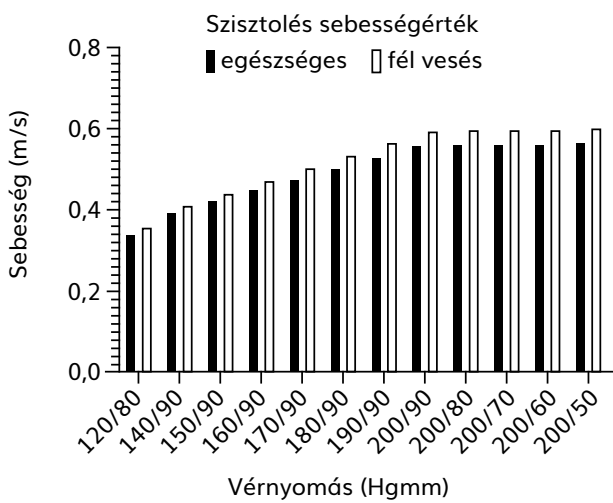


**2. ábra.** Diasztolében mért legnagyobb térfogatáram-értékek a vérnyomás függvényében

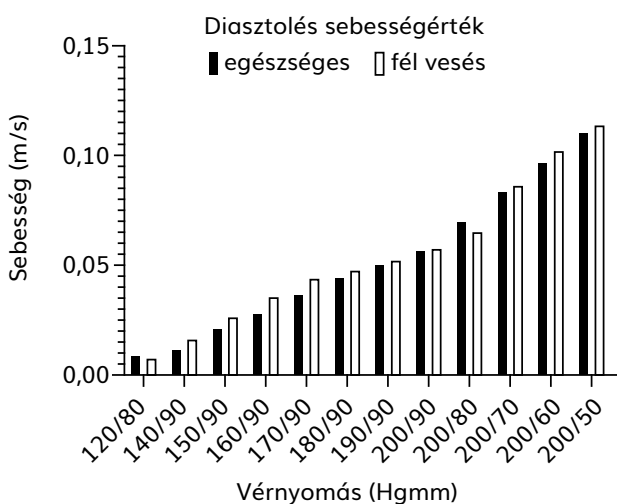


A szisztolében (3. ábra) és diasztolében (4. ábra) mért legnagyobb sebesség kismértékben növekszik a vérnyomás emelésével. Az izolált szisztolés hipertonia esetén a szisztolés értékekben nem történt jelentős változás, a diasztolés sebesség növekedése viszont nagyobb arányú, mint a vérnyomás növelésekor. Az áramlási sebesség is nagyobb fél vesés, mint kétvesés esetben, a kiindulási helyzetben, és a vérnyomás növelése nagyobb mértékben növeli a sebességet fél vesés, mint egészséges esetben. Azaz izolált szisztolés hipertonia esetén a fél vesés és kétvesés állapot között nincs különbség az áramlási sebesség tekintetében.

**3. ábra.** Szisztolében mért legnagyobb sebességértékek a vérnyomás függvényében



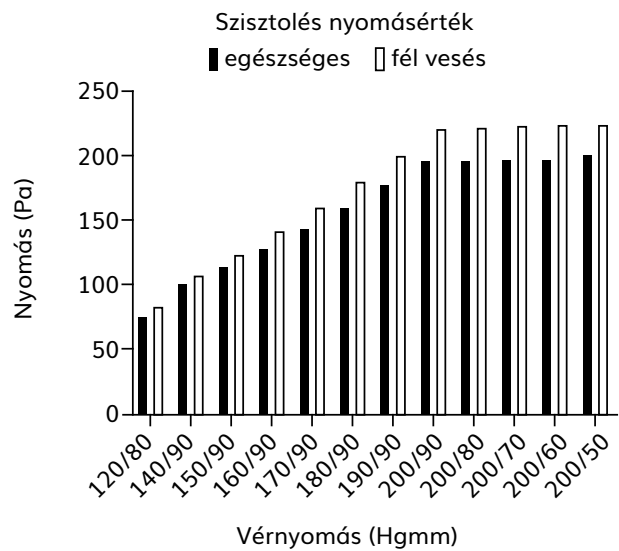
**4. ábra.** Diasztolében mért legnagyobb sebességértékek a vérnyomás függvényében



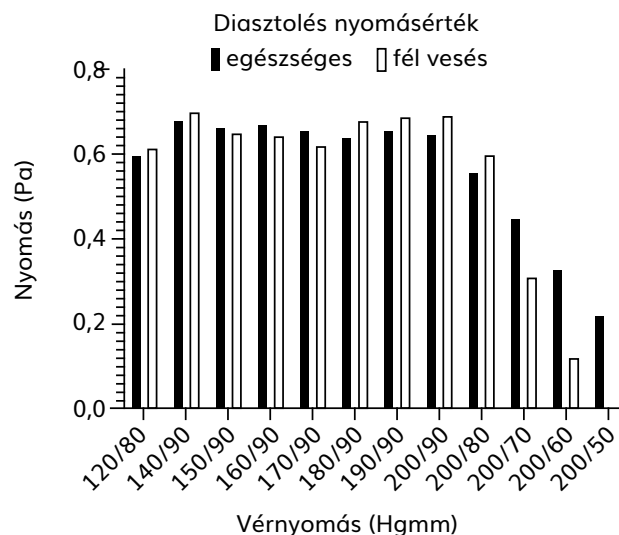
A legnagyobb szisztolés nyomásérték a veseartérián (5. ábra) a vérnyomás emelésével sokkal nagyobb arányban növekszik, mint a térfogatáram és az áramlási sebesség. A diasztolében mért legnagyobb nyomás a vérnyomás emelésével nem változik (6. ábra). A magas szisztolés mellett csökkentett diasztolés vérnyomás esetén a szisztolés értékekben nem történt jelentős

változás, a diasztolés nyomás azonban a töredékére csökkent. A kiindulási helyzetben mért nyomás a fél vesés esetben is nagyobb, mint egészséges esetben, a vérnyomás növelése is nagyobb mértékben növeli a nyomást fél vesés, mint egészséges esetben. Azaz izolált szisztolés hipertonia esetén a fél vesés állapotban jelentősen nagyobb nyomásesés figyelhető meg, mint egészséges esetben.

**5. ábra.** Szisztolében mért legnagyobb nyomásértékek a vérnyomás függvényében



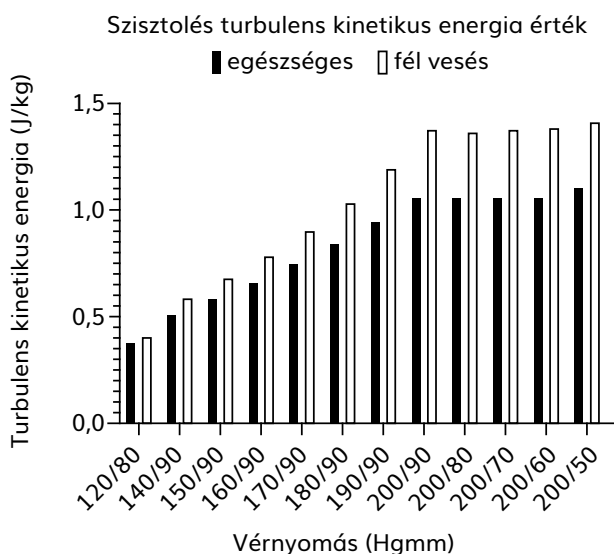
**6. ábra.** Diasztolében mért legnagyobb nyomásértékek a vérnyomás függvényében



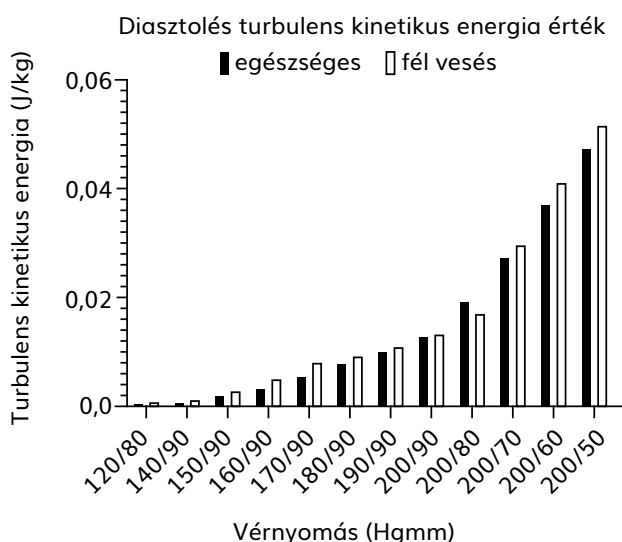
A vérnyomás emelésével a legnagyobb szisztolés turbulens kinetikus energia a sebességhez hasonlóan növekszik (7. ábra), a diasztolében mért TKE-érték viszont csak kismértékben (8. ábra). Az izolált szisztolés hipertonia esetén a szisztolés TKE-értékekben nem történt jelentős változás, a diasztolés turbulencia viszont nagymértékben megnőtt, egy törés figyelhető meg a diagramon. A vérnyomás növelése egészséges és fél vesés esetben is

nagymértékben növeli a szisztolében mért turbulenciát, de a fél vesés esetben ez a változás sokkal nagyobb mértékű, a két állapot között detektálható a különbség. Az izolált szisztolés hipertonia esetén a szisztolés TKE-érték nem változik jelentősen, illetve a diasztolés érték fél vesés esetben közel azonos ütemben növekszik, mint egészséges esetben, itt a különbség nem számottevő.

**7. ábra.** Szisztolében mért legnagyobb turbulens kinetikus energia értékei a vérnyomás függvényében



**8. ábra.** Diasztolében mért legnagyobb turbulens kinetikus energia értékei a vérnyomás függvényében



## Megbeszélés, következtetések

A szimulációsorozat eredményei alapján a magas vérnyomás, valamint az izolált szisztolés hipertonia növeli a fél vesés és kétvesés állapot áramlási jellemzői közötti különbséget. A vérnyomás szimulált változásai tehát hasonló jellegű, de jelentősebb változást idéznek elő fél vesés esetben.

A szisztolés vérnyomás emelése egészséges és fél vesés állapotban is hasonló változást idéz elő a veseartériák kimenetén mért áramlási jellemzőkben. Azonban a fél vesés állapotban a nyomás és turbulenciaváltozás nagyobb mértékű, mint ugyanolyan feltételek mellett kétvesés állapotban. A fél vesés állapotban tehát a vérnyomás megemelkedésére érzékenyebb a vesék hemodinamikája a szisztolés fázisban.

A szimulált izolált szisztolés hipertonia esetén a veseartéria kimenetén mért szisztolés nyomás és turbulenciaértékek nem változnak szignifikánsan, de a fél vesés és kétvesés állapot közötti különbség megmarad. A diasztolében mért értékek ebben az esetben nagyobb mértékben változnak, mint a korábbi mérési pontokon, a nyomás- és TKE-görbékben egy törés figyelhető meg. Ebben az esetben is a fél vesés állapotban nagyobb mértékű a nyomás és a turbulenciaváltozás.

A veseartéria kimenetén megnövekedett nyomás károsíthatja a parenchymát, a turbulenciánövekedés viszont atherosclerosisra vezethet a veseartéria elágazásának környezetében. Ebből következhet, hogy a magas vérnyomás és az izolált szisztolés hipertonia fél vesés állapotban veszélyesebb a vesére nézve, mint egészséges állapotban.

Az áramlási sebesség és térfogatáram értékeinek változása hasonló jellegű, mint a többi áramlási jellemző esetén, de kisebb a különbség a fél vesés és az egészséges állapot között. Ezek az értékek tehát nem függenek a fél vesés állapottól.

Bár az irodalom alapján az élő vesedonorok 6 és 15 év közötti követési idővel végzett vizsgálatában nincs bizonyíték a halálozás vagy a szív- és érrendszeri betegségek magasabb kockázatára, de a vérnyomás emelkedése és az alacsonyabb GFR hosszú távon növelheti a szív- és érrendszeri betegségek kockázatát (16).

Bizonyos tanulmányok eredményei alapján a fél vesés esetben megfigyeltek magas vérnyomást, például fél vesés gyerekek 50%-ában találtak magas vérnyomást vagy microalbuminuriát (17). Egy másik tanulmányban 190 vesedonor 45 hónapnál hosszabb követésénél a vizsgált donorok 10%-ánál figyeltek meg magas vérnyomást (18). Máshol rövid távú komplikációkat mindössze a páciensek 8%-ában találtak 871 vesedonor vizsgálata során (19).

Más tanulmányok eredményei szerint nincs jelentős vérnyomásváltozás az élő vesedonoroknál. Az EARNEST vizsgálatban például azt találták, hogy az élő donoroknál 12 hónappal az átültetés után nincs jelentős változás a vérnyomásban és a pulzushullám-sebességben 168 donort vizsgálva (20). Egy nagy horderejű cikkben az élő vesedonorokat és testvéreiket kontrollcsoportként vizsgálva azt találták, hogy a magas vérnyomás aránya nem tér el szignifikánsan a két 57 fős csoport között (21).

Az irodalom alapján tehát az élő donorrá válás után a magas vérnyomás kialakulásának kockázata nem, vagy csak kismértékben növekszik. Az eredményeink alapján azonban a magas vérnyomás veszélyesebb fél vesések esetén, és ez indokolja, hogy kiemelt figyelmet kapjanak a magas vérnyomással és fél vesével élők, annak ellenére, hogy a magasvérnyomás-betegség aránya nem nagyobb, mint kétvesésekénél.

Az élő donoros vesetranszplantáció hosszú távon biztonságossá tétele fontos feladat, egyrészt a hosszú élődonorvese-váró lista és alacsony számú cadaverdonor-vese miatt (22), másrészt mert a vesetranszplantáltak túlélésének aránya nagyobb az élő donortól származó vese esetén, mint cadaver vese esetén (23).



## A tanulmány korlátai

Az elágazási szögek adatait egyetlen központból gyűjtöttük be, és ez okozhat némi torzítást. Mint minden matematikai modellezés esetén, mi is egyszerűsítést alkalmaztunk, és többek között feltételeztük, hogy az elágazó erek keresztmetszetei tökéletes körök, így a számításainkban a mért kétdimenziós szöveget alkalmazhattuk.

## Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönik a Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Nefrológiai, Diabetológiai Centrum laboratóriumi technikusai által az adatgyűjtésben nyújtott segítséget. Külön köszönet a Pécsi Tudományegyetem Műszaki és Informatikai Kar Gépészmérnöki Tanszékének támogató és segítőkész hozzáállásáért és tanácsaikért.

## Irodalom

1. *Ku DN*. Blood flow in arteries. *Annu Rev Fluid Mech* 1997;29:399-434. <https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.29.1.399>
2. *Huo Y, Finet G, Lefevre T, et al*. Which diameter and angle rule provides optimal flow patterns in a coronary bifurcation? *J Biomech* 2012;45:1273-9. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2012.01.033>
3. *Kim KE, Bates O, Lyons P, et al*. Haemodynamics of stable renal transplant recipients. *Clin Sci* 1980;59(Suppl6):377s-379s. <https://doi.org/10.1042/cs059377s>
4. *Schoenberg SO, Bock M, Kallinowski F, et al*. Correlation of hemodynamic impact and morphologic degree of renal artery stenosis in a canine model. *Journal of the American Society of Nephrology* 2000;11:2190-8. <https://doi.org/10.1681/ASN.V11122190>
5. *Tomić A, Jevtić M, Novak M, et al*. Changes of glomerular filtration after nephrectomy in living donor. *Int Surg* 2010;95:343-9.
6. *Fehrman-Ekholm I, Kvarnström N, Söfteland JM, et al*. Post-nephrectomy development of renal function in living kidney donors: A cross-sectional retrospective study. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2011;26:2377-81. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr161>
7. *Gadalean FN, Gluhovschi G, Trandafirescu V, et al*. Estimated glomerular filtration rate in patients with surgically acquired single kidney compared with patients with congenital single kidney: Implications for kidney transplant from live donors. *Experimental and Clinical Transplantation* 2010;8:228-36.
8. *Ameenuddin M, Anand M*. CFD analysis of hemodynamics in idealized abdominal aorta-renal artery junction: Preliminary study to locate atherosclerotic plaque. *Computer Research and Modeling* 2019;11:695-706. <https://doi.org/10.20537/2076-7633-2019-11-4-695-706>
9. *Kagadis GC, Skouras ED, Bourantas GC, et al*. Computational representation and hemodynamic characterization of in vivo acquired severe stenotic renal artery geometries using turbulence modeling. *Med Eng Phys* 2008;30:647-660. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2007.07.005>
10. *Wen J, Yuan D, Wang Q, et al*. A computational simulation of the effect of hybrid treatment for thoracoabdominal aortic aneurysm on the hemodynamics of abdominal aorta. *Sci Rep* 2016;6:23801. <https://doi.org/10.1038/srep23801>
11. *O'Flynn PM, O'Sullivan G, Pandit AS*. Geometric variability of the abdominal aorta and its major peripheral branches. In: *Annals of Biomedical Engineering* 2010. p. 824-40. <https://doi.org/10.1007/s10439-010-9925-5>
12. *Egorov Y, Menter FR, Lechner R, et al*. The scale-adaptive simulation method for unsteady turbulent flow predictions. part 2: Application to complex flows. *Flow Turbul Combust* 2010;85:139-65. <https://doi.org/10.1007/s10494-010-9265-4>
13. *Fiuza GCC, Rezende ALT*. Comparison of K-E Turbulence Model Wall Functions Applied on a T-Junction Channel Flow. *International Journal of Engineering Research & Science* 2018;4:60-70.
14. *Sharifzadeh B, Kalbasi R, Jahangiri M*. The effect of turbulence model on predicting the development and progression of coronary artery atherosclerosis. *Journal of Computational and Applied Research in Mechanical Engineering* 2020;10:183-99.
15. *Fluent Theory Guide*. Ansys Fluent Theory Guide. ANSYS Inc, USA 2013;15317:724-46.
16. *O'keeffe LM, Ramond A, Oliver-Williams C, et al*. Mid-And long-Term health risks in living kidney donors: A systematic review and meta-Analysis. *Annals of Internal Medicine* 2018;168. <https://doi.org/10.7326/M17-1235>
17. *Schreuder MF, Langemeijer ME, Bökenkamp A, et al*. Hypertension and microalbuminuria in children with congenital solitary kidneys. *J Paediatr Child Health* 2008;44:363-8. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2008.01315.x>
18. *Tatar E, Karataş M, Kiliç M, et al*. Onset of Hypertension in Living Kidney Donors After Donor Nephrectomy: Our 20 Years of Experience. *Experimental and Clinical Transplantation* 2019;17:156-8. <https://doi.org/10.6002/ect.MESOT2018.P32>
19. *Johnson EM, Remucal MJ, Gillingham KJ, et al*. Complications and risks of living donor nephrectomy. *Transplantation* 1997;64. <https://doi.org/10.1097/00007890-199710270-00007>
20. *Price AM, Greenhall GHB, Moody WE, et al*. Changes in Blood Pressure and Arterial Hemodynamics following Living Kidney Donation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2020;15:1330-9. <https://doi.org/10.2215/CJN.15651219>
21. *Najarian JS, McHugh LE, Matas AJ, et al*. 20 years or more of follow-up of living kidney donors. *The Lancet* 1992;340. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)92683-7](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)92683-7)
22. *Peixoto AJ*. Arterial mechanics following living kidney donation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2020;15. <https://doi.org/10.2215/CJN.12280720>
23. *Cho YW, Terasaki PI, Graver B*. Fifteen-year kidney graft survival. *Clin Trans*. 1989.