



T. C.

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARINDA DAMAR
DUVARININ FARKLI HEMATOKRİT DÜZEYLERİNDEKİ
HEMODİNAMİK DEĞİŞİMLERE YANITININ HESAPLAMALI
AKIŞKANLAR DİNAMİĞİ İLE İNCELENMESİ**

Aysun BÜYÜKKANLI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN

II. TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Doğan KAHRAMAN

Gaziantep

2019

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI
ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARINDA DAMAR
DUVARININ FARKLI HEMATOKRİT DÜZEYLERİNDEKİ
HEMODİNAMİK DEĞİŞİMLERE YANITININ HESAPLAMALI
AKIŞKANLAR DİNAMİĞİ İLE İNCELENMESİ
Aysun BÜYÜKKANLI

Tez Savunma Tarihi: 01/11/2019

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Onayı

Prof. Dr. Mehmet TARAKÇIOĞLU
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez çalışmasının bir “Yüksek Lisans” derecesi için uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Prof. Dr. Piraye KERVANCIOĞLU
Anatomi Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir “Yüksek Lisans” tezi olarak kabul edilmiştir.

Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN
Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Doğan KAHRAMAN
II. Tez Danışmanı

Bu tez tarafımdan okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir “Yüksek Lisans” tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi İmzası

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamada etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

TARİH

(İmza)

Aysun BÜYÜKKANLI

X X X X

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında değerli vaktini, bilimsel desteğini ve deneyimlerini sunan, insani değerlerini örnek aldığım ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum saygıdeğer ve çok kıymetli hocam ve Tez Danışmanım **Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN**'a,

Her daim zaman ayırıp desteğini hissettiren, her konuda her zaman yardımını aldığım hocam Gaziantep Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi ve II. Tez Danışmanım **Dr. Öğr. Üyesi Doğan KAHRAMAN**'a

Her zaman desteğini hissettiğim ve başta akademik çalışmalar olmak üzere beni her konuda destekleyen, engin bilgilerinden yararlanmamı sağlayan, farklı bir bakış açısı kazanmama vesile olan saygıdeğer hocam **Prof. Dr. İbrahim GÜZELBEY**'e,

Çalışmamın her aşamasında değerli vaktini, bilimsel desteğini ve deneyimlerini paylaşan, ufkumu genişleten ve farklı bakış açısı kazanmamı sağlayan çok kıymetli hocam Gaziantep Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı ve Öğretim Üyesi **Prof. Dr. İbrahim ERKUTLU**'ya,

Yüksek lisans eğitimime katkılarını sunan Anatomi Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri **Prof. Dr. Piraye KERVANCIOĞLU**, **Prof. Dr. Mustafa ORHAN**, **Prof. Dr. Erdem GÜMÜŞBURUN** ve **Dr. Öğr. Üyesi İlhan BAŞŞİ**'ye,

Tez çalışmam da sabrını ve sakinliğini kaybetmeden her zaman yanımda olan ve beni her konuda destekleyen değerli ablam **Gözde BAĞCI** ve kıymetli kardeşim **Ökkeş Eren BÜYÜKKANLI**'ya ve desteğini esirgemeyen, abim yerine koyduğum eniştem **Hakan BAĞCI**'ya,

Bu çalışma, hayatımın her anında olduğu gibi tez çalışmam sırasında da, sayısız fedakarlıkları ve sonsuz sevgileriyle bana güç veren; en büyük şansım ve en değerli varlıklarım, beni yetiştiren ve bu günlere gelmemi sağlayan saygıdeğer annem **Sema BÜYÜKKANLI** ve kıymetli babam **Asef BÜYÜKKANLI**'ya

Sonsuz Teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER LİSTESİ	iii
SEMBOLLER LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
TABLolar LİSTESİ	x
ÖZET	xi
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Kardiyovasküler Sistem Embriyolojisi	5
2.2. Arterlerin Histolojik Yapısı.....	7
2.2.1. Büyük Elastik Arterler.....	8
2.2.2. Musküler Arterler.....	9
2.2.3. Arterioller	10
2.3. Kardiyovasküler Sistem Anatomisi	11
2.3.1. Aort Anatomisi.....	11
2.3.2. Pars ascendens aortae (Aorta ascendens)	12
2.3.3. Arcus aortae	12
2.3.4. Pars descendens aortae	12
2.3.5. Pars thoracica aortae.....	13
2.3.6. Pars abdominalis aortae	13
2.4. Aort Anevrizmaları	14
2.4.1. Anevrizma Tipleri	14
2.4.2. Etiyoloji	16
2.4.3. Epidemiyoloji.....	16
2.4.4. Patofizyoloji.....	17
2.4.5. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tanı.....	18
2.4.6. Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği	19
3. GEREÇ ve YÖNTEM	26

3.1. Hasta Verileri.....	26
3.2. ap Verileri	26
3.3. Geometrik Veriler	27
3.4. Kan Akış Dinamiğine Ait Veriler	30
3.5. Başlangıç ve Sınır Koşulları.....	31
4. BULGULAR	33
4.1. Anevrizma çapları ve Morfolojik Özellikleri	33
4.2. Hız Vektörleri ve Akış izgileri Bulguları	36
4.3. Basınç Bulguları	45
4.4. Duvar Kayma Gerilimi Bulguları	54
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	63
KAYNAKLAR	68
ÖZGEÇMİŞ.....	81

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1 Vaskülogenez ile anjiogenez süreçleri (41)	5
Şekil 2.2 Ortalama 21 günlük bir embriyoda primordiyal kardiyovasküler sistemin meydana gelmesi (42).....	6
Şekil 2.3 Arteriyal damar duvarının yapısı (44)	7
Şekil 2.4 Elastik arter duvar yapısı (45)	9
Şekil 2.5 Musküler arter duvar yapısı (45)	10
Şekil 2.6 Arteriollerin duvar yapısı (45).....	11
Şekil 2.7 Aorta'nın bölümleri (47).....	12
Şekil 2.8 Pars abdominalis aortae'nin dalları (45)	14
Şekil 2.9 a: Sağlıklı aort, b: Fuziform AAA, c: Sakküler AAA	15
Şekil 2.10 Damar duvar yapısına göre anevrizmanın sınıflandırılması (56).....	15
Şekil 2.11 Anevrizma risk faktörleri ve ilişkileri (60)	16
Şekil 2.12 AAA oluşum mekanizması (9)	18
Şekil 2.13 Aynı hastaya ait a: USG, b: BTA, c: MRA görüntüleri. Yıldız trombüsü ifade etmektedir (9)	19
Şekil 2.14 Arasında akışkan bulunan iki paralel levhadan üstteki levhaya teğet olmak üzere F kuvveti uygulanmaktadır ve üstteki levha v hızıyla hareket etmektedir (Alt levha sabittir.). Bundan dolayı meydana gelen kayma gerilimi ve kayma hızı şekilde ifade edilmektedir	20
Şekil 2.15 Newtonyen ve Newtonyen olmayan akışkanlarda viskozite ve kayma hızı ilişkisi (33)	21
Şekil 2.16 Kanın viskozitesi ve hematokrit arasındaki ilişki (33)	22

Şekil 2.17 a: DICOM uzantılı 2B görüntü, b: 3B model.....	22
Şekil 2.18 a: Damar ve anevrizmanın geometrisinin düzenlenmesi, b: katı modele dönüştürülmesi	23
Şekil 2.19 Tetrahedron Sonlu Elemanı.....	23
Şekil 2.20 ANSYS ile tetrahedron sonlu elemanlarıyla damar üzerinde oluşturulan ağ yapısı.....	24
Şekil 2.21 HAD simülasyonları sonrası elde edilen görsel verileri	25
Şekil 3.1 Horos prpgramında 2B görüntülerde ölçümlerin yapılışı	27
Şekil 3.2 Abdominal aort anevrizmanın 2B (a ve b) görüntüleri. Anevrizmanın 3B (c) haline dönüştürülmüş hali. Yeşil oklar anevrizmayı göstermektedir	28
Şekil 3.3 3B görüntünün (a, b ve c) rekonstrüksiyon aşamaları	28
Şekil 3.4 Meshlab program ile.stl uzantılı dosya formatındaki 3B görüntüde (a) oluşan kalıntıların temizlenmiş ve yüzey modeline dönüştürülmüş hali (b)	28
Şekil 3.5 Spaceclaim'de düzenlenmiş abdominal aort anevrizması olan bir damar görüntüsü.....	29
Şekil 3.6 Damar üzerinde sağdaki program tarafından tayin edilen ağ modeli, soldaki kullanıcı tarafından tetrahedronlarla oluşturulmuş ağ modeli	30
Şekil 3.7 Damar üzerinde belirlenmiş a: giriş, b: çıkış1, c: çıkış2, d: damar duvarı	30
Şekil 3.8 Sağlıklı bir insanda normal fizyolojik şartlardaki pulsatil basıncın gösterimi (3).....	31
Şekil 3.9 Kullanıcı tarafından hazırlanan C programlama dilindeki kodun bu çalışmada kullanılan bir kardiyak siklus 0,85 saniye, nabız 70 atım, kan basıncı 140mmHg durumunda oluşan veri görüntüsü yeşil renkte belirtilmiştir	32
Şekil 4.1 Anevrizmaların 2B görüntülerinde en geniş yerde çap ölçümleri.....	33
Şekil 4.2 Sağlıklı bireylere ait 2B görüntülerde abdominal aort çap ölçümler.....	34

Şekil 4.3 Anevrizmaların 3B rekonstrüksiyonu ile anevrizmanın morfolojik yapısının tespit edilmesi.....	34
Şekil 4.4 Sağlıklı bireylere ait 3B rekonstrüksiyonu.....	35
Şekil 4.5 A ₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	37
Şekil 4.6 A ₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	38
Şekil 4.7 A ₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	39
Şekil 4.8 A ₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	40
Şekil 4.9 A ₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	41
Şekil 4.10 A ₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	42
Şekil 4.11 B ₁ sağlıklı bireye ait, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	43
Şekil 4.12 B ₂ sağlıklı bireye ait, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	44
Şekil 4.13 A ₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P ₁ 20, P ₁ 40, P ₁ 60 inferior yönden P ₂ 20, P ₂ 40, P ₂ 60, posterior yönden P ₃ 20, P ₃ 40, P ₃ 60 olmak üzere ifade edilmiştir.	46
Şekil 4.14 A ₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P ₁ 20, P ₁ 40, P ₁ 60 anterolateral yönden P ₂ 20, P ₂ 40, P ₂ 60, posterior yönden P ₃ 20, P ₃ 40, P ₃ 60 olmak üzere ifade edilmiştir.	47

- Şekil 4.15 A₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60, posterior yönden P₂20, P₂40, P₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.....48
- Şekil 4.16 A₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60 anterolateral yönden P₂20, P₂40, P₂60, posterior yönden P₃20, P₃40, P₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.49
- Şekil 4.17 A₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60, posterior yönden P₂20, P₂40, P₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.....50
- Şekil 4.18 A₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60 anterolateral yönden P₂20, P₂40, P₂60, posterior yönden P₃20, P₃40, P₃60 olmak üzere ifade edilmiştir51
- Şekil 4.19 B₁ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60, posterior yönden P₂20, P₂40, P₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.....52
- Şekil 4.20 B₂ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60, posterior yönden P₂20, P₂40, P₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.....53
- Şekil 4.21 A₁ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, inferior yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.55
- Şekil 4.22 A₂ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, inferior yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.56
- Şekil 4.23 A₃ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.57

- Şekil 4.24 A₄ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, anterolateral yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.58
- Şekil 4.25 A₅ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.59
- Şekil 4.26 A₆ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, anterolateral yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.60
- Şekil 4.27 B₁ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.61
- Şekil 4.28 B₂ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.62

SEMBOLLER LİSTESİ

cm	Santimetre
mm	Milimetre
P	Basınç
mmHg	Milimetre Cıva
BÇ_a	Anevrizma başlangıç çapı
MÇ_a	Anevrizmanın en geniş yerindeki çapı
B_a	Anevrizma boyu
cp	Centipoise
η	Viskozite
kg/m³	Kilogram/metreküp
d	Yoğunluk
Pa	Pascal
°C	Santigrat
m/s	Metre/saniye
μm	mikrometre

KISALTMALAR LİSTESİ

A.	Arteria
Aa.	Arteriae (Çoğul)
AAA	Abdominal Aort Anevrizması
BTA	Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
DKG	Duvar Kayma Gerilimi
EVAR	Endovasküler anevrizma tedavisi
HAD	Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği
Hct	Hematokrit
MMP	Matriks Metalloproteinaz
MRG	Magnetik Rezonans Görüntüleme
MRA	Magnetik Rezonans Anjiyografi
KTF	Kullanıcı Tanımlı Fonksiyon
SHY	Sonlu Hacimler Yöntemi
3B	3 Boyutlu

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 4.1 Abdominal Aort Anevrizmalarının Çap ve Morfolojik Özellikleri.....	35
--	----



ÖZET

ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARINDA DAMAR DUVARININ FARKLI HEMATOKRİT DÜZEYLERİNDEKİ HEMODİNAMİK DEĞİŞİMLERE YANITININ HESAPLAMALI AKIŞKANLAR DİNAMİĞİ İLE İNCELENMESİ

Aysun BÜYÜKKANLI

Yüksek Lisans Tezi, Anatomi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN

2. Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Doğan KAHRAMAN

Kasım 2019, 81 sayfa

Abdominal aort'un duvarında oluşan fokal, kalıcı ve anormal dilatasyon abdominal aort anevrizması (AAA) olarak adlandırılır. Yaşlı nüfusta prevalansı artış gösterirken dünya çapında her yıl yaklaşık 150.000 yeni vaka teşhis edilmektedir. AAA rüptürü korkulan ve hayati tehdit eden bir komplikasyon olmakla birlikte, rüptür olması durumunda mortalite oranı %60-90'lara kadar çıkabilmektedir. AAA oluşmasında etkili olan hemodinamik nedenlerin anevrizmanın rüptür riskiyle ilişkisi ve anevrizma onarımı esnasında kullanılacak en doğru yöntemin belirlenmesi hayati önem arz etmektedir. Bu nedenle, hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) aracılığı ile damar içerisinde oluşan hemodinamik değişimler son yıllarda bilimsel çalışmaların ilgi odağı haline gelmiştir. Bu çalışma ile her bir hasta için üç farklı hematokrit (Hct) değerinin (%20, %40 ve %60) akışkan hemodinamiğinde oluşturduğu değişimlerin arter ve anevrizma kesesi içindeki etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi polikliniğinde AAA tanısı alan 6 hasta ve 2 sağlıklı birey çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) görüntülerinden model oluşturmak için HOROS v3.3.5 (<https://horosproject.org/>) yazılımı ve Meshlab (<http://www.meshlab.org>) programı kullanılmıştır. Üç boyutlu (3B) modeller ANSYS® FLUENT programına transfer edilerek HAD çalışılmıştır. Kan, pulsatil ve Newtonyen olmayan akışkan kabul edilirken, damar dış duvarı rijit varsayılmıştır. Bu çalışma ile anevrizma kesesi içinde türbülans akım meydana geldiği ve Hct seviyesinin belirli bir seviyeye kadar artmasıyla bu türbülansın arttığı görülmüştür. Bununla birlikte, anevrizma kesesinde düşük damar kayma gerilmesi (DKG) alanları görülürken, Hct değeri arttıkça düşük DKG alanlarında genişleme görülmüştür. HAD aracılığıyla hemodinamik etmenlerle rüptüre neden olabilecek etkilerin bağlantısı non-invaziv olarak araştırılacak ve bununla birlikte hekimlere hastaya özgü etkili ve doğru tedavi için yol gösterici olmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Abdominal aort anevrizması, Hesaplamalı akışkanlar dinamiği, Pulsatil akış, Hemodinami, Hematokrit

ABSTRACT

INVESTIGATION OF HEMODYNAMIC RESPONSE OF THE ANEURYSMAL WALL IN AN ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS TO DIFFERENT HEMATOCRIT LEVEL BY USING COMPUTATIONAL FLUID DYNAMICS

Aysun BÜYÜKKANLI

Master Thesis, Department of Anatomy

Supervisor: Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN

2. Supervisor: Dr. Öğr. Üyesi Doğan KAHRAMAN

November 2019, 81 pages

The focal enlargement of the abdominal aorta is called abdominal aortic aneurysm (AAA), which is permanent, and abnormal dilatation. As its prevalence increases with age, approximately 150,000 new cases appear per year. The rupture of an AAA is the most feared and life-threatening complication, and also, inceases the risk of mortality up to 60-90%. Identification of hemodynamic insults eventually resulting in an AAA formation which are also associated with risk of rupture, are crucially important to manage the treatment method. Therefore, the computational fluid dynamics (CFD) to determine hemodynamic changes inside the aneurysm have been the focus of scientific researches recently. The aim of this study was to determine changes in fluid hemodynamics within the aneurysm of abdominal aorta caused by 3 different hematocrit levels (20%, 40% and 60%). We analyzed 2 healthy abdominal aorta and 6 patients with AAA derived from Gaziantep University Faculty of Medicine database. The 2D- Computed tomographic angiography images (CTA) were converted to 3D-model by using HOROS v3.3.5 (<https://horosproject.org/>) software and Meshlab (<http://www.meshlab.org/>). The 3D-models were entered to ANSYS® FLUENT program for evaluation of CFD parameters. We accepted the aneurysmal wall as a rigid structure while considering the blood as pulsatile and non-Newtonian fluid. The results of this study revealed that turbulence in a aneurysm inevitably occurs and its severity increases with an increase in hematocrit level. Moreover, areas representing low wall shear stress were always seen in the aneurysmal lumen and they widened with increasing hematocrit level. On the other hand, the width of the areas representing high-pressure points was inversely related to increasing hematocrit level. We suggest that non- invasive assessment of the hemodynamic risks related to rupture would help the physician to have accurate patient-specific precautions in every AAA case.

Key words: Abdominal aortic aneurysm, computational fluid dynamics, pulsatile flow, hemodynamics, hematocrit

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hücre ve dokuların canlılığını devam ettirebilmesi amacıyla ihtiyaç duydukları oksijen, besin maddeleri ve hormonları almaları; metabolizma sonucu oluşan atık maddelerin ise uzaklaştırmaları gereklidir. Vücutta bu görev kardiyovasküler sistem tarafından sağlanmaktadır (1).

Vücudun tamamına kanı ileten kardiyovasküler sistem merkezde bir pompa olarak görev alan ve vücuda kanı ritmik bir şekilde pompalayan kalp, kalpten vücuda arteriyelize kanı götüren arterler, vücuttan toplanan venöz kanı kalbe getiren venler ve dokular arasında oksijen ve besin alışverişini sağlayan kapiller damarlar ile lenfatik sistemden oluşmaktadır (2).

Erişkin insanlarda vücut ağırlığının yaklaşık %6-8'i kadar (ortalama 5 litre) kan bulunmaktadır. Kalp, erişkinlerde dakikada yaklaşık 60-80 defa pulsatil atımla ortalama 5 litre kanı vücuda pompalamaktadır (3). Pompalanan kanın %84'ü sistemik dolaşımda, %16'sı kalp ve pulmoner dolaşımda yer alır. Sistemik dolaşımda bulunan kanın %14'ü arterlerde bulunmaktadır (2).

Anevrizma, arteriyel damar duvarının zayıflaması sonucu oluşan kalıcı, fokal ve anormal dilatasyonlardır (4). Bu durumdan sıklıkla serebral arterler, karotis arteri ve aorta etkilenmektedir (5). Aterosklerozdan sonra aortayı etkileyen en sık hastalıktır (6, 7). Aorta'nın diğer segmentlerine kıyasla abdominal aort anevrizması (AAA) ile daha fazla karşılaşmaktadır (5, 8). Çevresel ve genetik nedenler başlıca etiyolojik faktörlerdir. (9). Hipertansiyon, ateroskleroz, akut enfeksiyon (bruselloz, salmonelloz), kronik enfeksiyon (tüberküloz), enflamatuvar hastalıklar (Behçet ve Takayasu hastalığı), kalıtsal ya da edinilmiş bağ dokusu bozuklukları (Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu), sigara kullanımı, ileri yaş, aile öyküsü AAA için belirtilen risk faktörlerindendir (4, 9-11). AAA'larına erkeklerde kadınlara oranla daha sık rastlanmakla birlikte rüptür riski kadınlarda erkeklere göre daha fazla görülmektedir (4, 6, 7, 12-15). Ayrıca, kadınlarda erkeklere oranla daha düşük anevrizma çaplarında rüptür gözlemlenmektedir (16, 17). Morfolojik olarak sakküler ve fuziform formda bulunabilmekle beraber AAA'ları genellikle fuziform formda görülmektedir (4, 9).

Abdominal aort'un çapı yaş, cinsiyet ve vücut yüzey alanına göre değişmekle birlikte, infrarenal aort çapı sağlıklı erkeklerde 15 mm ile 24 mm arasındadır (4, 18, 19). McGregor ve ark. AAA'sı tanımının yapılabilmesi için infrarenal aort çapının 30 mm'den daha büyük olması gerektiğini önermişlerdir (18). AAA'sı tanımı hakkında kesin bir fikir birliği yoktur, fakat aort anevrizmaları, aort çapının genellikle ≥ 30 mm olduğu durumlar gözlemlenmektedir (4, 13, 20).

Gelişmiş ülkelerde 65-85 yaş aralığındaki erkeklerin %1-3 oranında mortalite nedeni olan AAA, rüptür olana kadar semptomsuz veya çok az semptomlu seyreder (4, 10). Semptomlar ise anevrizmanın büyüklüğüne ve yerleşimine göre farklılık gösterebilmektedir. Çevre dokulara yaptığı basıya ve anevrizma büyüklüğüne bağlı olarak bel, karın veya yan ağrısı görülebilmektedir (4, 6). Rüptüre olmuş anevrizmalarda ise çoğunlukla şiddetli ve ani başlangıçlı karın ağrısı ve sırt ağrısı görülebilir (9).

Abdominal aort anevrizmaları'nda rüptür, en korkulan ve hayati tehdit eden bir komplikasyondur. Anevrizma çapının zamanla genişlediği ve tedavi edilmezse çap artışının rüptür riskini arttırdığı kabul edilmektedir (9, 10). Rüptüre olan AAA'nda genel mortalite oranı yaklaşık % 60-80 oranında görülürken, hastaneye hayati fonksiyonlarını idame ederek ulaşabilenlerde bu oran % 30-65'tir (10).

Genellikle asemptomatik seyrettiği için tanıların çoğu tesadüfen konulmaktadır (4, 9). Günümüzde AAA'sı teşhisinde en basit ve en ucuz yöntem ultrasonografidir (4). Ayrıca anevrizma teşhisinde magnetik rezonans görüntüleme (MRG), ve bilgisayarlı tomografik anjiyografide (BTA) kullanılmaktadır (4, 21) . Fakat anevrizmanın kesin tanısında ve tedavi yöntemlerinde MRG ve BTA ile daha güvenilir sonuçlar elde edilmektedir.

Abdominal aort anevrizması tanısı konulmuş hastalar için, günümüzde iki cerrahi yöntem kullanılmaktadır. Açık cerrahi yöntem ve endovasküler anevrizma tedavisi (EVAR) (9, 22). Her iki yöntemin de birbirine göre avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Bundan dolayı yöntemle karar verirken, anevrizmanın boyutu, lokasyonu, morfolojisi, hastanın yaşı ve medikal geçmişi gibi bilgiler göz önünde bulundurulmalıdır (9).

Anevrizma oluşumu ve anevrizma içindeki değişimler hakkında hala kesin bir bilgi bulunmamaktadır. Son yıllarda hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) olarak isimlendirilen yöntem ile dolaşım sırasında anevrizma içi hemodinamik etkiler araştırılmaya başlanmıştır (23-26). Bu yöntem ile anevrizma içerisinde bulunan kana ait viskozite (η), basınç (P), duvar kayma gerilimi (DKG) gibi hemodinamik etkenlerin duvarla olan ilişkisi incelenerek risk faktörleri değerlendirilmekte ve cerrahi sırasında hangi yöntemin daha iyi sonuçlar vereceğine dair yol gösterebilmektedir (23).

Viskozite, bir sıvının molekülleri arasındaki iç sürtünme nedeniyle akıma karşı gösterdiği dirençtir (27). Yani viskozite akışkanlığın tersidir. Anevrizmaya neden olan tütün kullanımı, hipertansiyon, kolesterol, polistemi gibi hastalıklar veya aspirin kullanımı kanın viskozitesini etkilemektedir (28-30). Kanın akıma karşı gösterdiği direnç ise kan viskozitesidir. Kan akış hızı, kan damarının iç yüzey kalitesi, sıcaklık viskoziteye etki eden fiziksel faktörlerdir (31). Poiseuille yasasına göre; kan akışı, bir tüpün iki ucu arasında kalan mesafedeki basınç farkı ve kanın viskozitesine bağlıdır Bu yasada sözü edilen etkenlerle beraber damar iç yüzey kalitesi de bir başka etkindir. O halde vasküler direnci belirleyen etkenler; kan viskozitesi, damar yarıçapı ve damar iç yüzey kalitesidir. Kan basıncının düzensizleştiği durumlarda, kan viskozitesi ve vasküler dirençte yükselme görülebilmektedir. Kan viskozitesini etkileyen kan plazması ve içinde bulunan fibrinojen gibi proteinler ile kanın hücresel elemanları arasındaki en önemli faktör Hct düzeyleridir (32). Hct kan hücrelerinin hacminin toplam kan hacmine oranlanmasıdır. Hct yükselmesi kan viskozitesinde artışa ve kan akımındaki direnç artışına buna bağlı olarak kan akımında azalmaya neden olarak arteriyel basıncın yükselmesine sebebiyet vermektedir (33-36).

Damar içinde meydana gelen kayma gerilimi, kanın viskozitesini etkileyen bir gerilimdir. Kan akımı esnasında süspansiyon ve emülsiyon olmak üzere iki farklı biçimde görülebilir. Kanın şekilli elemanlarından olan eritrositler ve lökositler kanın katı fazı olan süspansiyon yapısını oluştururlar (37). Kanın viskozitesini etkileyen kayma geriliminin yükseldiği zamanlarda kanın emülsiyon yapısını korumak için eritrositler akışkan özellik gösterirler. (33).

Kan, plazma ve hücrelerden oluşan karmaşık yapıda bir sıvıdır. Dolayısıyla kan viskozitesi hem plazmanın hem de hücrelerin özelliklerinden etkilenir. Kanın viskozitesi özellikle Hct değişimine bağlı olarak değişmektedir. Kandaki Hct oranı ne

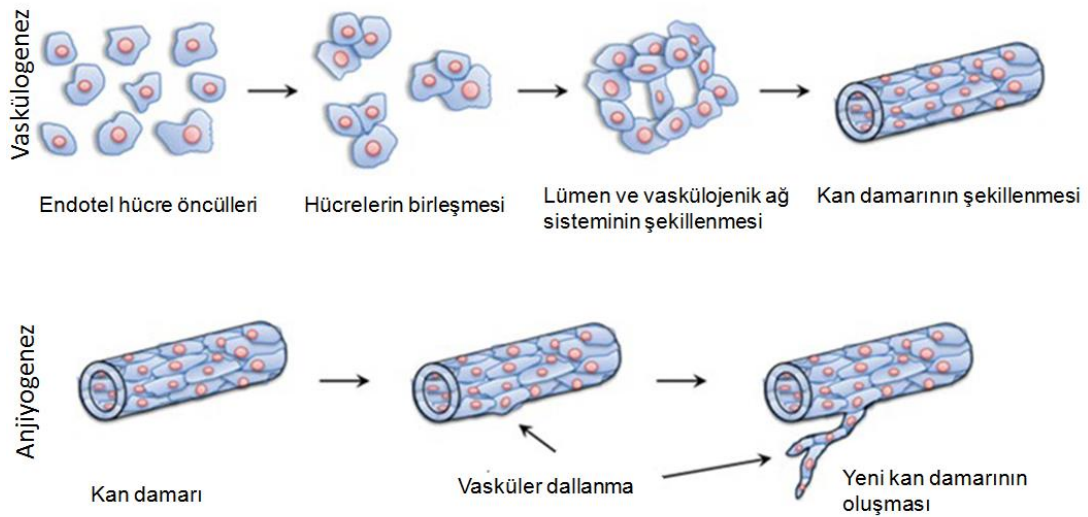
kadar artarsa moleküller arasındaki iç sürtünme de artar ve bu sürtünme viskoziteyi etkiler. Bundan dolayı Hct artarken kanın viskozitesi de artar. Hct'nin %80'lere ulaşmasıyla kan sıvıdan çok katı gibi davranmaya başlar ve damarlardaki kan akışı güçleşir (33). Dolayısıyla türbülans ortadan kalkar.

Vasküler hastalıklar gelişmiş ülkelerin önemli sağlık sorunlarından biridir. Sık karşılaşılan vasküler bir patoloji olan AAA'larının genellikle asemptomatik olması, rastgele veya başka bir rahatsızlıktan dolayı tespit edilmesi rüptür riskini artırmaktadır. Anevrizma çapının artması ile birlikte rüptür riski artmakta ve buna bağlı olarak mortalite oranı yükselmektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda AAA olan hastalarda anevrizma onarımı için çapın önemli bir faktör olduğu belirtilmiştir (4, 9, 38, 39). Fakat bazı anevrizmalar küçük çaplarda da rüptüre olabilmektedir. Rüptüre olan anevrizmalarda mortalite oranının çok yüksek olmasından dolayı sadece çapla rüptür riskini ve onarım kararını vermek yetersizdir. Rüptüre olan AAA'larında yüksek mortalite oranlarının görülmesi rüptüre neden olan faktörlerin bilinmesinin önemini artırmaktadır. Bu faktörlerden en önemlisi, hemodinamik kuvvetlerin analizi ve anevrizma rüptürü ile olan ilişkisinin incelenmesidir. Bu çalışmada, incelenecek olan her bir hasta ve 2 sağlıklı birey için %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı Hct değerinde simülasyonlar yapılacaktır. Farklı Hct seviyelerinde meydana gelen değişimlerin anevrizma bölgesindeki hemodinamik kuvvetlere olan etkisi ve bu kuvvetlerin anevrizma duvarındaki rüptür riskinin fazla olabileceği bölgelerle ilişkisi araştırılacaktır. Ayrıca 2 sağlıklı birey ile anevrizmaya sahip bireyler arasında karşılaştırma yapılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyovasküler Sistem Embriyolojisi

Embriyoda görev üstlenen birincil sistem kardiyovasküler sistemdir. Kardiyovasküler sistemin erken oluşumuyla umbilikal kesede bulunan besin maddesi embriyonun ihtiyacını sağlamakta yetersiz kalmaktadır. Embriyonun ihtiyacı olan oksijen ve besin maddelerinin plesanta aracılığı ile anne dolaşımından alınması ve karbondioksit ve atık maddelerin atılması amacıyla gelişmiş bir damar sistemine gereksinim vardır. Bu sistemin gelişmesi ise, vaskülogenez ve anjiyogenez olmak üzere iki süreci içermektedir: (Şekil 2.1.) (40).

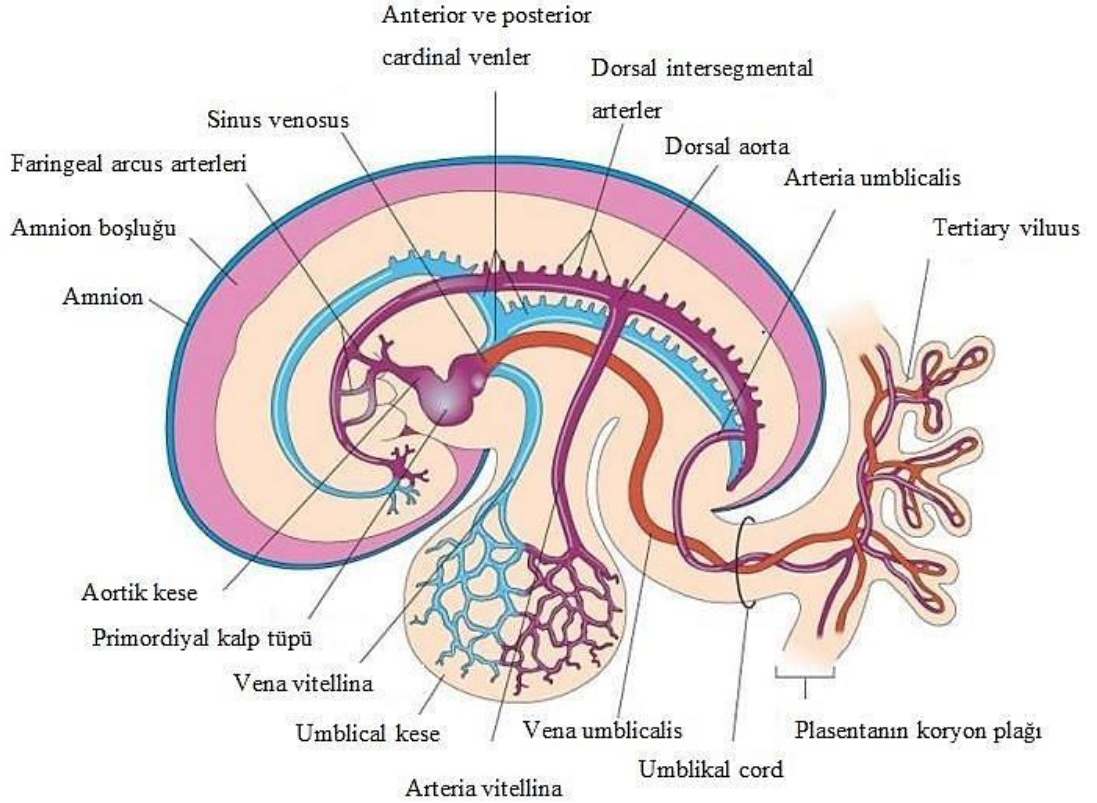


Şekil 2.1 Vaskülogenez ile anjiyogenez süreçleri (41)

Anjiyoblast olarak adlandırılan özel hücre öncüllerinin birleşmesiyle yeni vasküler kanalların meydana gelmesi vaskülogenez olarak isimlendirilirken, önceden bulunan damarların tomurcuklanması ve dallanması ile birlikte yeni damarların meydana gelmesi anjiyogenez olarak isimlendirilir.

Kan yapımı olarak adlandırılan hematogenez, embriyoda beşinci haftaya kadar görülmez. 5. haftadan sonra ise, en önce aort çevresinde ve daha sonra karaciğer, dalak, kemik iliği ve lenf nodlarında kan üretimi başlar (40).

Üçüncü haftada gelişim gösteren endokardiyal kalp tüpleri birleşerek primitif kalp tüpünü meydana getirir. Endokardiyal tüplerin kaynaşması ile meydana gelen tübüler kalp; embriyo, umblikal kese ve koryonda bulunan kan damarları ile bir araya gelerek yaklaşık üçüncü haftanın ortasında primordiyal kardiyovasküler sistemi oluşmasını sağlarlar. (Şekil 2.2.). Embriyoda kalp yaklaşık olarak 21. ya da 22. günde atmaya başlar (42).



Şekil 2.2 Ortalama 21 günlük bir embriyoda primordiyal kardiyovasküler sistemin meydana gelmesi (42)

Dördüncü haftanın tamamlanması ile birlikte primordiyal atrium, septum primum ve septum secundum olarak adlandırılan iki tane septanın oluşumu ve bunların modifikasyonu ve birleşmesiyle sağ ve sol atriumlara bölünür (40).

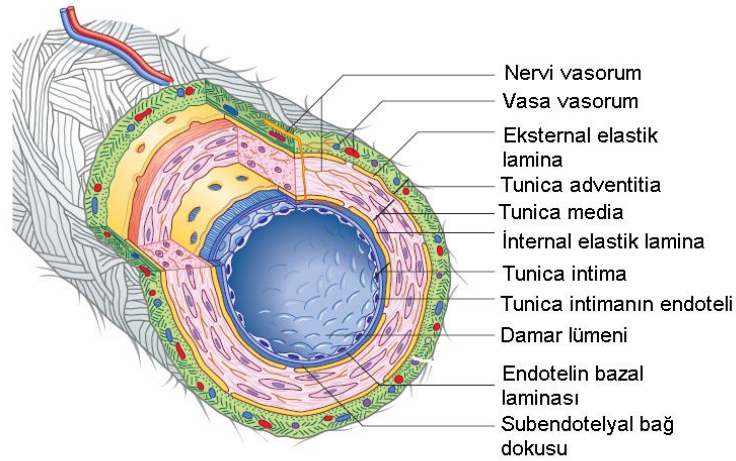
Beşinci haftada bulbus cordis'in duvarlarında bulbar çıkıntılar meydana gelir ve bu çıkıntıların benzerleri truncus arteriosus'da da görülür. Bu çıkıntılar nöral krest hücrelerinin modifikasyonu ile oluşur. Nöral krest hücreleri faringeal arkuslar aracılığıyla bu çıkıntılara doğru yer değiştirirler ve çıkıntılar 180 derece helezonlaşır. Helezonlaşıp bir araya gelen bu çıkıntılar spiral bir aortikopulmoner septumu oluşturur.

Böylelikle truncus arteriosus ile bulbus cordis, aorta ascendens ve truncus pulmonalis olmak üzere iki arteryal kanala ayrılır (40)

Sekizinci haftada, primordiyal faringeal arkus arterlerinin ilerleyişi yetişkin bir bireyinkine benzer. Arcus aorta'nın bir bölümü dördüncü sol faringeal arkus arterleri aracılığı ile meydana gelir. Arterlerin proksimal bölümü; aortik keseden gelişirken distal bölümü ise sol dorsal aorttan farklılaşarak oluşur (40).

2.2. Arterlerin Histolojik Yapısı

Vücutta bulunan kılcal damarlar ve venüller haricinde tüm kan damarları, üç tabakadan (tunica) meydana gelen duvar yapılarına sahiptir. En içte bulunan tabakaya tunica intima ismi verilmektedir. Temel komponenti olan endotel, kalp ve lenf damarları ile birlikte tüm vasküler ağacı kaplar. Ortada bulunan tunica media tabakası içinde kas hücreleri, elastik lifler ve kolajen bulunur. Tunica media tabakası arterlerde bulunan en kalın tabaka olması ile birlikte kapillerlerde yer almaz ve venlerde daha ince olarak bulunur. Damarın en dışında ise tunica adventitia tabakası bulunur. Damarın dış katmanında bulunan bu tabaka bağ dokusundan, sinirlerden ve vasa vasorumdan meydana gelir. (Şekil 2.3.) (43).



Şekil 2.3 Arteryal damar duvarının yapısı (44)

Arterler, kalbin pompaladığı temiz kanı vücudun tamamına taşıyan damarlardır. Arterler; arterioller, muskuler arterler ve elastik arterler olmak üzere 3 türde incelenmektedir (2).

2.2.1. Büyük Elastik Arterler

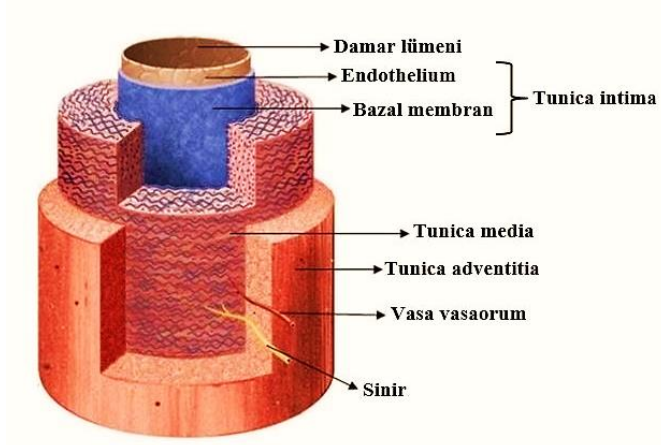
Aort benzeri, vücutta bulunan en kalın damarlar elastik arter yapısındadır. Duvarlarında başlıca elastik liflerin yer alması sebebiyle bu isim verilmiştir. Duvarlarında bulunan düz kas liflerinin kontraksiyonu ile, kalbin iki arasındaki sırasındaki kalan zaman diliminde kan akışının ve basıncının sürekliliğini sağlar (2).

Elastik arterlerde bulunan intima tabakası, bazal laminada bulunan endotel ve subendotelyal bağ dokusundan meydana gelmektedir (Şekil 2.4.). İntima tabasında yer alan endotel hücreleri, uzun eksenleri ile birlikte kan akış yönüne paralel olarak ilerler. Subendotel katmanı iyi gelişmiştir, elastik lifler ve tip I kollajen fibriller, fibroblastlar ve küçük, düz kasa benzeyen myointimal hücreleri içinde bulundurulur. Yaşlanmaya bağlı olarak içinde lipid biriktirir ve çok fazla lipid biriktirdiğinde ise, aterosklerozun oluşumuna sebebiyet verebilir. İntima kalınlaşması, yaşla birlikte ilerler ve distalde aortun proksimal segmentinden daha belirgindir (44).

Zaman zaman bölünmüş iç elastik lamina, intima ve media tabakaları arasında yer alır. Pürüzsüz olan bu laminanın ortalama olarak kalınlığı 1 mikrometredir ve media tabakasında bulunan elastik lameller aracılığı ile sistolik basıncın etkisiyle gerilir, diyastolde ise elastik olarak tekrar büzülür. Elastik arterler, pulsatil kalp atımına karşı sürekli kan akımını korur ve döngüsel basınç dalgasını düzeltirler (44).

Elastik arterlerin media tabakası, fenestre edilmiş elastin katmanlarının (elastik lameller), interlameller düz kas hücreleri, kollajen ve ince elastik liflerle değiştiği belirgin bir tabakalı oluşuma sahiptir. Diziliş çok sistemli olmakla beraber, her bir elastik lamel ve hemen yanında bulunan interlamellar zon, medianın bir "lamellar ünitesi" olarak kabul edilir. Bir insanın aortunda yaklaşık 11 µm kalınlıkta ve ortalama olarak 52 lamel ünite bulunmaktadır. Lamellar ünitelerin sayısı ve kalınlığı doğumdan sonra artar (44).

Elastik arterlerin adventitia tabakası, iyi gelişmiştir. Adventitia tabakasında kolajen ve elastik liflere ilave olarak; uzun, ince çıkıntılar, makrofajlar, mast hücreleri, sinir demetleri ve lenfatik damarlara sahip düzleştirilmiş fibroblastları içinde bulundurulur. Vasa vasorum çoğunlukla adventitia ile sınırlandırılmıştır (Şekil 2.4.) (44).



Şekil 2.4 Elastik arter duvar yapısı (45)

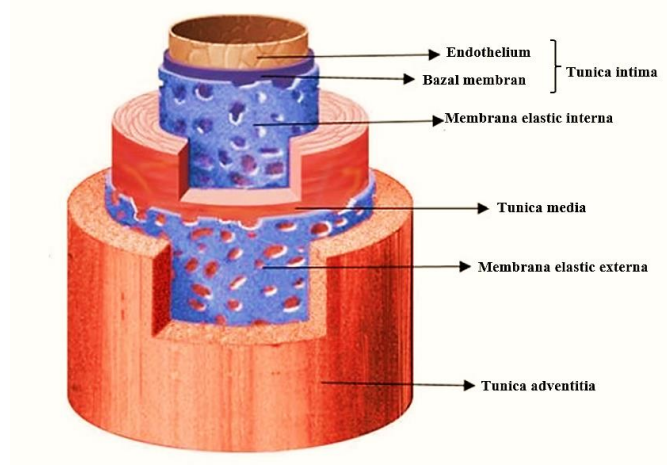
2.2.2. Musküler Arterler

Kanı vücuda dağıtan arterler olarak da bilinirler. Duvarlarında bulunan düz kaslar, çoğunlukla sirküler yapıda olup kasıldıkları zaman damar lümenini daraltırlar. Musküler arterler gerekli durumlarda genişleyerek, kan ihtiyacı fazla olan bölgelere daha fazla kan gitmesine neden olurlar (2).

Musküler arterler mediada tabakasında yer alan düz kasların baskınlığı ile ayırt edilirler. Tunica intima ise, bazal lamina ve subendotelyal bağ dokusundan oluşan elastik arterlere benzeyen bir endotelden meydana gelirler (Şekil 2.5.) (44).

Medianın kütlelerinin % 75'i, düz kas hücrelerinden meydana gelir. Bu sebeble, kas hücrelerine paralel olarak çalışan ince elastik lifler bulunmasına karşın; hücre dışı matrisin rölatif olarak büyük arterlerde olduğundan daha azdır. Elastik fiber katmanlarından meydana gelen harici bir elastik tunica mediadaki düz kasların baskınlığı ile karakterizedirler. İntima, bazal lamina ve subendotelyal bağ dokusuna dayanan elastik arterlere benzer bir endotelden oluşur. İç elastik lamina, bazen duplike ve bazen de bulunmayan, belirgin ince bir tabakadır. Mediada düz kasın kasılması sonucu dalgalı kıvrımlara bükülmüştür lamina, iç laminadan daha az kompakt bir tabaka oluşturur ve mediayı daha büyük kaslı arterlerde adventitiadan ayırır (44).

Adventitia, fibroelastik bağ dokusundan yapılı ve daha küçük arterlerdeki media kadar kalın olabilir. Adventitia'nın iç kısmı, kolajen liflerinden daha elastiktir (44).



Şekil 2.5 Musküler arter duvar yapısı (45)

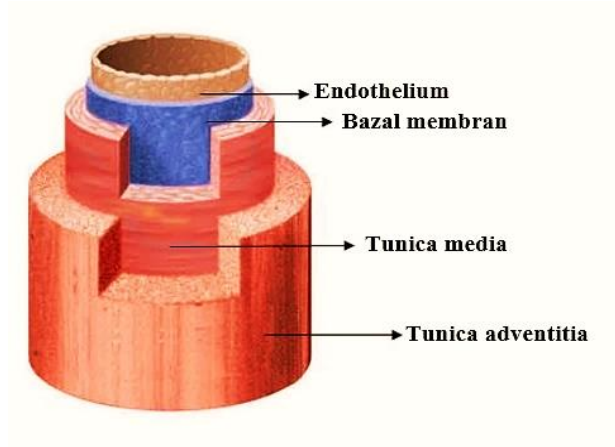
2.2.3. Arterioller

Üç çeşit olarak bulunan arterler içinde en ince olarak bulunan arterdir. Duvarları kalın olarak, lümenleri ise dar olarak bulunur. Duvarlarında bulunan düz kasların tonusuyla arteriyel basınç ayarlanır. Bu kasların tonusu artınca, kan basıncı yükselir (2).

Arteriollerde, endotel hücreleri büyük arterlerde bulunan endotel hücrelerinden daha küçüktür, ancak nükleer kısımları daha kalındır ve genellikle lümeninde belirgin bir şekilde görünürler. Çekirdekler, hücrenin uzun eksenine gibi, damar uzunluğuna paralel olarak uzanır. Endotelin bazal yüzeyi bir bazal lamina ile temas eder, fakat bir iç elastik lamina yoktur veya yüksek oranda fenestre olmuştur ve kas veya endotel hücrelerinin sitoplazmik retikulumlarıyla çaprazlanır (Şekil 2.6.) (44).

Kas hücreleri sitoplazmik hacimde büyük arterlerin duvarlarından daha büyüktür ve bir ya da iki hücre kalınlığında bir katman meydana getirirler. Dairesel olarak yerleştirilirler ve endotel çevresinde sıkıca sarılırlar. Kasın kasılması lümeni daraltırken kılcal yatağa kan akışını denetler. Böylelikle, arterioller, anatomik olarak bir sfinkter olmamasına rağmen, adeta prekapiller bir sfinkter gibi fonksiyon görür (44).

Arterioller, genellikle adrenerjik tipte, verici veziküllerle dolu küçük variköz akson demetleri aracılığıyla, sempatik lifler tarafından yoğun şekilde inerve edilmektedir. Otonom nöromusküler kavşaklar arteriollerde çok fazla bulunur. Arteriolar adventitia çok ince olarak bulunur (44).



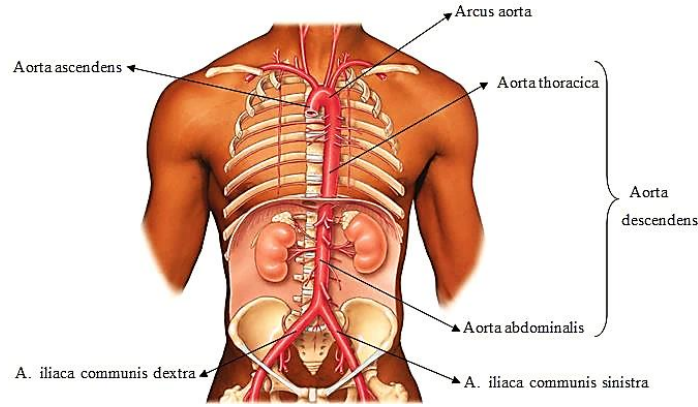
Şekil 2.6 Arteriyollerin duvar yapısı (45)

2.3. Kardiyovasküler Sistem Anatomisi

Kanın kalpten çıkıp vücuda dağılmasını ve yeniden kalbe gelmesine dolaşım adı verilmektedir. Dolaşım sistemini, kalp, arterler, venler ve kapillerler oluşturmaktadır. Dolaşım sisteminin temel damarı aort'tur (2).

2.3.1. Aort Anatomisi

Dolaşım sisteminin ana arteri olan aort arteriyelize kanı tüm vücuda dağıtır. Aort sol ventrikülden 3 cm çapında çıkar. Aortun kalbin sol ventrikülünden başlayıp sternum'un arkasından yukarı doğru çıkan ilk bölümüne pars ascendens aortae ismi verilir. Aorta ascendens; angulus sterni hizasında arcus aortae ismini alır. Arcus aortae sola ve biraz arkaya doğru kıvrılarak devam eder ve 4. thorakal vertebra hizasında pars descendens aortae ismini alır. Aorta descendens 4. lumbal vertebra hizasına kadar devam eder ve daha sonra bifurcatio aortae ismi verilen yerde a. iliaca communis ismi ile iki uç dala ayrılarak sonlanır (46). Aort başlangıcından 4. lumbal vertebraya kadar olan ilerleyişi sırasında pek çok dal vermesi sebebiyle ilk başta 3 cm olan aort çapı azalarak 1,75 cm ye kadar düşer. Aorta pars ascendens aortae, arcus aortae ve pars descendens aortae olmak üzere, üç kısımda incelenir. Pars descendens aortae'da göğüs ve karın boşluğunda yer alan kısımlarına göre; pars thoracica aortae ve pars abdominalis aortae olarak incelenir (Şekil 2.7.) (2).



Şekil 2.7 Aorta'nın bölümleri (47)

2.3.2. Pars ascendens aortae (Aorta ascendens)

Pars ascendens aortae aort'un yaklaşık 5 cm uzunluğunda ve 3 cm çapında olan aortun ilk kısmıdır. Pericardium kesesi içinde yer alan aorta ascendens a. coronaria dextra ve a. coronaria sinistra olmak üzere kalbi besleyen iki dal verir (2).

2.3.3. Arcus aortae

Arcus aortae angulus sterni hizasında, sağ tarafta 2. sternokostal eklem seviyesinde, aortae ascendens'in devamı olarak başlar. En üst bölümü, manubrium sterni'nin ortaları hizasında veya sternum'un üst kenarının 2,5 cm aşağısında yer alır. Buna göre arcus aortae'nın tamamı mediastinum superius'da bulunur. Arcus aortae'nın yukarı doğru konveks olan kavsinden sağdan sola doğru sırasıyla truncus brachiocephalicus, a. carotis communis sinistra ve a. subclavia sinistra olmak üzere üç dal çıkar. Arcus aortae önce trachea'nın ön yüzü üzerinde; yukarı, sonra sola ve arkaya doğru, sonra da trachea'yı sol tarafından çaprazlayıp, 4. torakal vertebra'nın sol tarafından aşağı doğru devam ederek pars descendens aortae ismini alır (2, 46).

2.3.4. Pars descendens aortae

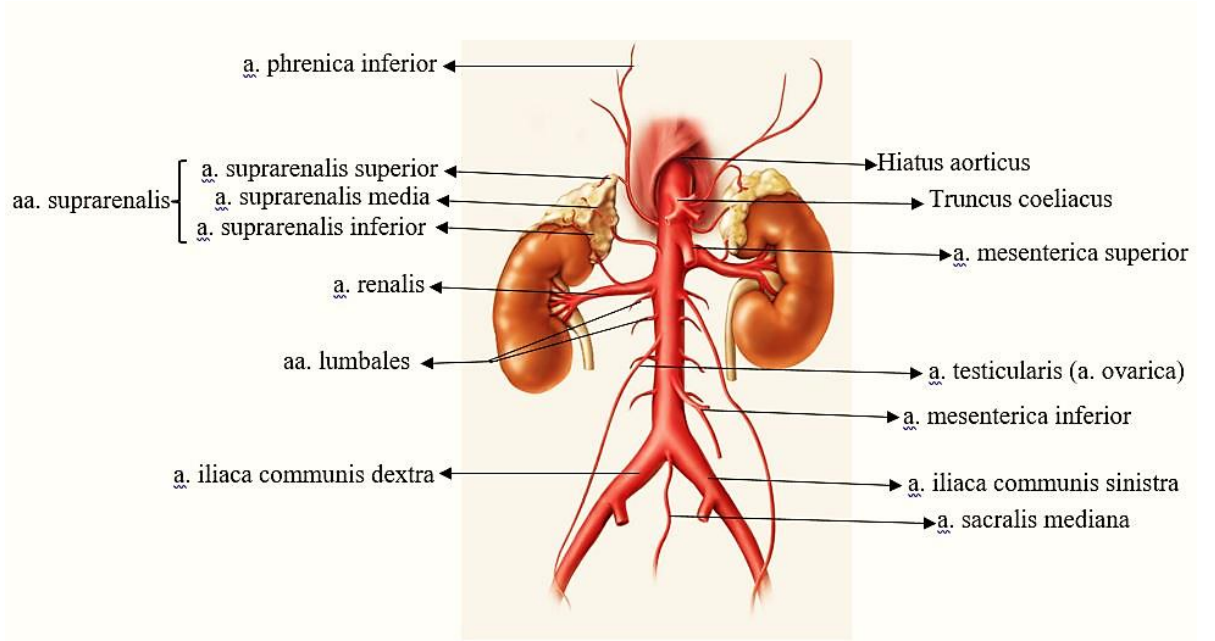
Aorta'nın 4. torakal vertebra hizasından başlayıp diaphragma'dan geçerek 4.lumbal vertebra arasında kalan aort bölümüne pars descendens aortae denir. Aorta'nın bu bölümü hem göğüs hem karın boşluğunda yer aldığından dolayı lokalizasyonuna göre pars thoracica aortae ve pars abdominalis aortae olmak üzere iki kısımda incelenir (2).

2.3.5. Pars thoracica aortae

Pars thoracica aortae, pars descendens aortae'nin 4. ve 12. torakal vertebra'nın alt kenarları arasında kalan bölümüdür Pars thoracica aortae mediastinum posterius'ta bulunur. Başlangıçta columna vertebralis'in sol tarafında yer alır, aşağı doğru indikçe orta hatta yaklaşır. Karın boşluğuna girmek için hiatus aorticus'dan geçerken columna vertebralis'in ön ve orta hattında yer alır. Pars thoracica aortae ilerleyişi sırasında visseral (iç organlara) ve parietal (göğüs boşluğu duvarına) dallar verir. Verdiği parietal dallar; aa. intercostales posteriores, a. subcostalis ve aa. phrenica superiores olmak üzere 3 tanedir. Visseral dallar ise; rr. bronchiales, rr. pericardiaci, rr. mediastinales ve rr. oesophageales olmak üzere 4 tanedir. Pars thoracica aortae 12. torakal vertebra hizasında orta hatta diaphragmada bulunan hiatus aorticus'tan geçer ve bundan sonra pars abdominalis aortae ismini alır (1, 2).

2.3.6. Pars abdominalis aortae

Pars abdominalis aortae, pars descendens aortae'nın, diaphragma da bulunan ve en büyük delik olan hiatus aorticus'tan geçtikten sonra karın boşluğundaki devamıdır. Pars abdominalis aortae 12. torakal vertebra'nın alt kenarı ve 4. lumbal vertebra'nın gövdesi arasında yer alır. Pars abdominalis aortae'in verdiği visseral dallar; truncus coeliacus, a. mesenterica superior/inferior, a. suprarenalis media, a. renalis, a. testicularis (a. ovarica)'tir. Pars abdominalis aortae'in verdiği parietal dallar; a. phrenica inferior, aa. lumbales, a. sacralis mediana'dır. Pars abdominalis aortae karın boşluğundan orta hatta doğru seyrine devam ederek 4. lumbal vertebra seviyesinde çatallanarak a. iliaca communis dextra ve a. iliaca communis sinistra ismini alan terminal ayrılır (Şekil 2.8.) (1, 2).



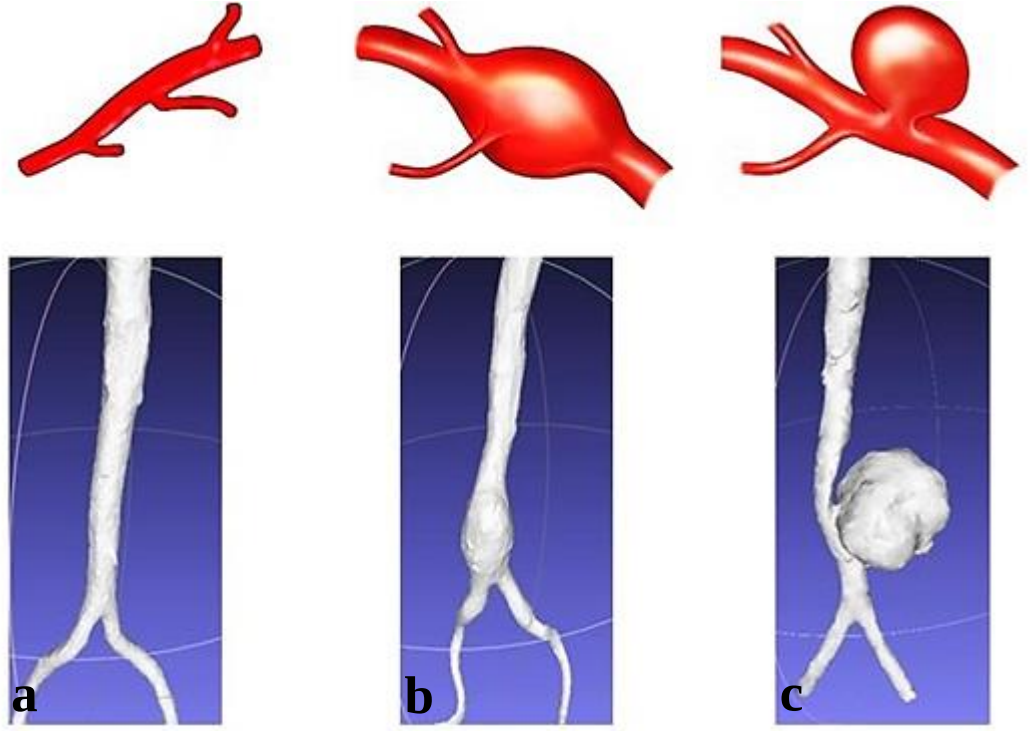
Sekil 2.8 Pars abdominalis aortae'nın dalları (45)

2.4. Aort Anevrizmaları

Anevrizma, etimolojik olarak Latince ve Yunanca kökenli “Aneurysma, aneurysmos” sözcüklerinden üretilmiştir (4, 48). Anevrizma, arter duvarında oluşan kalıcı fokal ve anormal genişlemelerdir (4, 5, 9). Sağlıklı ve yetişkin bir bireyde aortun çapı genel olarak 4 cm'yi geçmez (6). Genel olarak abdominal aort çapının 3cm'ye ulaşması ve bunu geçmesi durumunda anevrizma varlığı kabul edilebilmektedir (4, 9, 49-51). Ancak farklı bir grup araştırmacı, AAA tanımının yapılabilmesi için bireysel farklılıklarının da göz önünde bulunması gerektiği vurgulamış ve AAA tanımı için, normal infarenal aort çapının en az 1.5 kat genişlemesi gerektiğini söylemişlerdir (52, 53). Aort'un çapı yaş, cinsiyet, tansiyon ve boy ile vücut ağırlığının orantısına bağlı olarak değişebilmektedir (6, 19, 53). Aort'un çapı genel olarak yaşlanmayla birlikte artış göstermektedir (54).

2.4.1. Anevrizma Tipleri

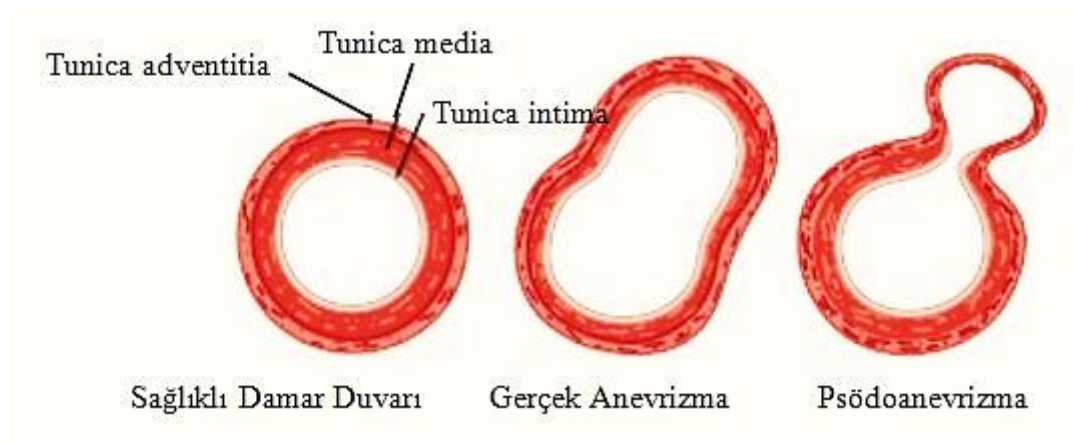
Anevrizmalar, morfolojik olarak fuziform ya da sakküler olarak ikiye ayrılmaktadır (9). Aort anevrizmaları ise, genellikle fuziform olarak görülmektedir (4, 9) Fuziform anevrizmalarda, dilatasyon arterin tüm çevresinde oluşurken, sakküler anevrizmalar ise tek bir bölgede ve asimetric olarak damarın dışarıya doğru balonlaşması şeklindedir (Şekil 2.9.) (9, 39)



Şekil 2.9 a: Sağlıklı aort, b: Fuziform AAA, c: Sakküler AAA

Duvar yapısına göre anevrizmalar gerçek ve yalancı (psödo) anevrizma olarak da sınıflandırılır (4, 9). Gerçek anevrizmada dilatasyon vasküler duvarın intima, media ve adventisya tabakaları olmak üzere üç katmanında da gözlemlenir (4, 9).

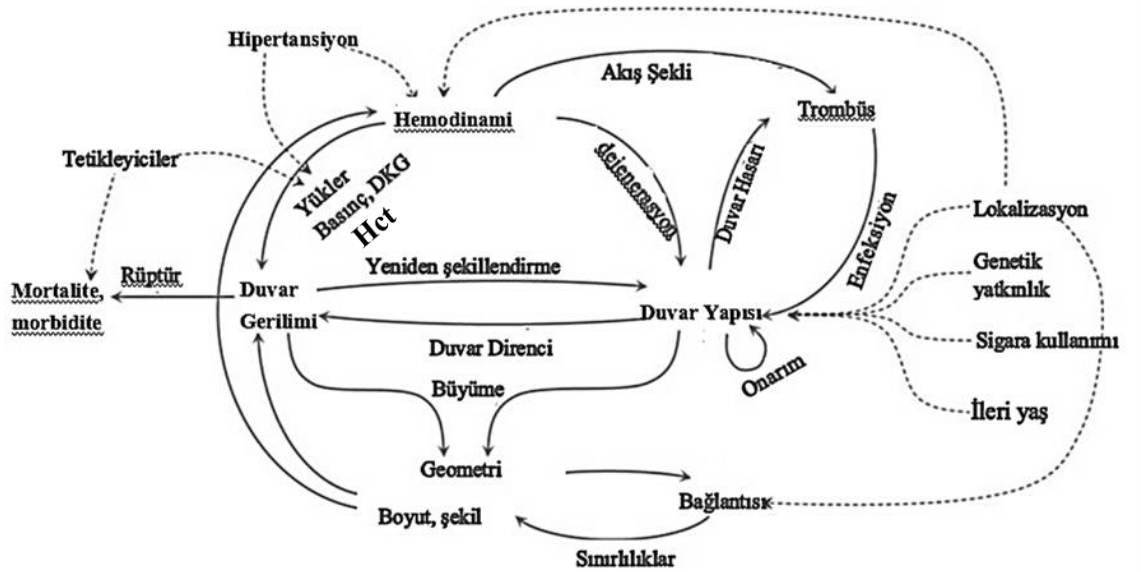
Psödo-anevrizmalar ise, damar duvarındaki tüm katmanları içermezler (4). Arteriyel duvarda, çeşitli faktörlerle oluşan yırtıktan yavaş yavaş sızan kanın trombüs meydana getirmesi ve damar çevresinin fibröz bir kapsülle çevrelenmesi durumunda oluşur ve kan tunica adventitiaya veya çevre yumuşak dokulara sızar (Şekil 2.10.).(55)



Şekil 2.10 Damar duvar yapısına göre anevrizmanın sınıflandırılması (56).

2.4.2. Etiyoloji

Genel olarak anevrizmaya sebep olan durum, arter duvarında incelmeye ve adventisya tabakası dahil duvar üzerinde genişlemeye sebep olan fokal zayıflıktır. Buna sebep olan birçok faktör bulunmakla birlikte bunlar genetik, hemodinamik ve çevresel faktörlerden kaynaklanabilmektedir (Şekil 2.11.). Anevrizmaya sebep olan faktörlerin başında tütün kullanımı gelmektedir (4, 57). Ayrıca ateroskleroz, ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı belirli risk faktörleri arasında gelmektedir (4, 9). Ayrıca birinci derecede akrabada anevrizma öyküsü olması anevrizma görülme riskini arttıran bir faktördür. Bununla birlikte bazı genetik rahatsızlıklar da anevrizma görülme sıklığını artırmaktadır. Bunların arasında, Ehler-Danlos tipIV sendromu, fibromusküler displazi, Marfan sendromu gibi nadir görülen rahatsızlıklar bulunmaktadır. Ayrıca spesifik olarak akut enfeksiyon (bruselloz, salmonelloz), kronik enfeksiyon (tüberküloz), enflamatuar hastalıklar (Behçet ve Takayasu hastalığı) anevrizmaya sebebiyet verebilmektedir (4, 9, 11, 58, 59).



Sekil 2.11 Anevrizma risk faktörleri ve ilişkileri (60)

2.4.3. Epidemiyoloji

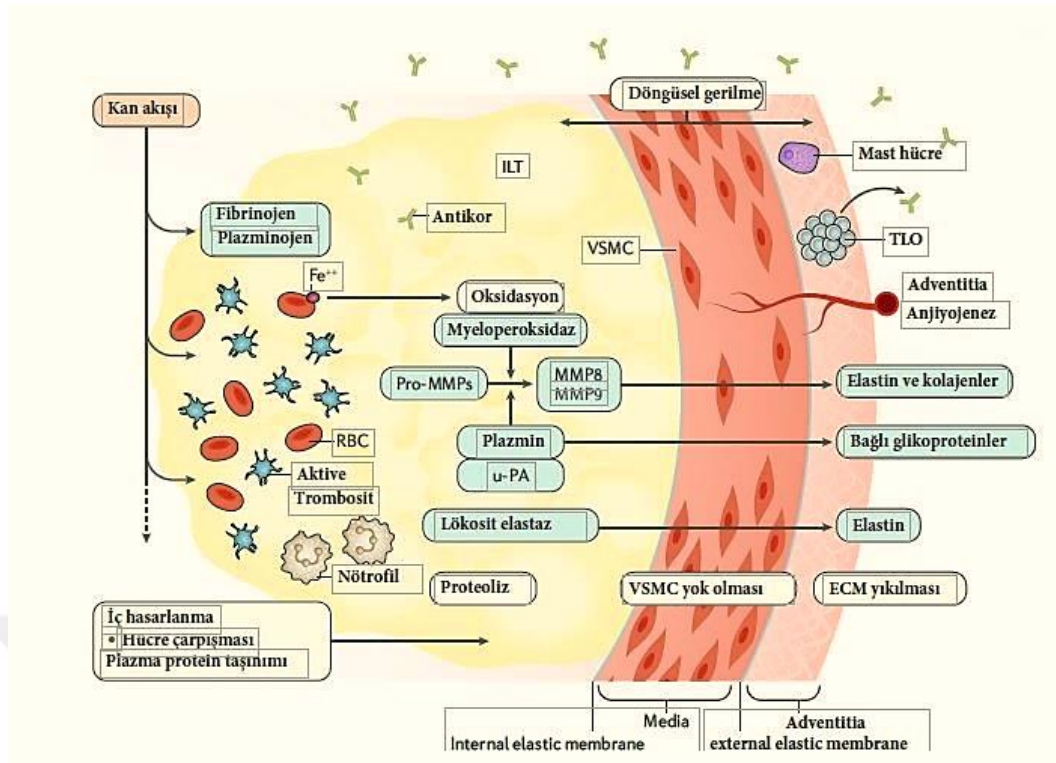
Abdominal aort anevrizmaları gelişmiş ülkelerde 65-85 yaş arasındaki erkeklerde tüm ölümlerin %1-3'üne sebep olmaktadır (4). AAA'sının prevalansı etnik gruplar ve cinsiyetler arasında değişmektedir (61). Abdominal aort anevrizma rüptürü Amerika Birleşik Devletleri'nde 13. en yaygın mortalite nedenidir (62-64). Rüptüre olmuş

Abdominal aort anevrizmaları İngiltere’de yılda yaklaşık 8000 ölüme ve ABD’de 15.000 ölüme sebebiyet vermektedir (4, 65). AAA’larının erkeklerde kadınlara oranla 4-6 kat daha fazla insidansının olduğu gözlemlenmiştir (66). Ayrıca AAA’sı siyah ırkta daha az görülmektedir (67).

2.4.4. Patofizyoloji

Patogenezi kompleks olmakla birlikte anevrizmanın gelişimine etki eden birçok faktör bulunmaktadır. AAA oluşumunda: aort duvarı bağ dokusunun proteolitik degradasyonu, inflamasyon ve immün yanıtlar aynı zamanda biyomekanik duvar stresi ve moleküler genetik gibi faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir (68). Aort histolojik olarak elastik arter yapısındadır ve tunica intima, media ve adventitia olmak üzere 3 tabakadan oluşmaktadır. Tunica intima, endotel hücrelerini, tunica media, kollajen-elastin ve düz kas hücreleri, tunica adventitia, kollajen-elastin, mast ve makrofaj hücrelerini içerir. Damardaki elastin yıkımı ve tunica mediada ki zayıflama anevrizma oluşumunda önemli bir faktördür. Tunica mediada ki elastin yokluğunda ise kollejenin baskın olduğu tunica adventitia damar direncinden sorumlu olur (69). Elastin yıkımı dilatasyonu artırırken, kollajen yıkımı rüptüre sebebiyet veren faktördür (70).

Abdominal aort anevrizmaları, hücre dışı matris’in proteolitik parçalanması, vasküler düz kas hücrelerinin ölümü, tunica adventitia’da immün hücre infiltrasyonu ve aort duvarında oksidatif stres artışı ile karakterizedir. Hücre dışı matrisde bulunan elastin ve kollajen aort duvarının hemodinamik yükünü destekler. Hücre dışı matris’i kademeli olarak azaltan proteazların etkisi, AAA’ların gelişimi ve ilerlemesi için en etkili mekanizma olarak kabul edilir (Şekil 2.12) (9).



Şekil 2.12 AAA oluşum mekanizması (9)

Matris metalloproteinazların (MMP)'ler elastik ve kollajenik özelliklere sahip olmasından dolayı hayvan modellerinin yanı sıra insan aort dokusu üzerine yapılan çalışmalarda anevrizma oluşumunda önemli bir rol üstlenmektedir. Aynı zamanda MMP'lerin, inflamasyonun kontrol edilmesinde ve aort'un duvarının yıkımında önemli rolü vardır (68)

Hastaların büyük çoğunluğunda duvar trombüsü ile AAA'ların gelişimi arasında ilişki bulunmaktadır (4). Trombüsün anevrizmal duvar stresini büyük oranda azaltmasının yanı sıra, trombüsün artması tunica media'da neovaskülarizasyon artmasına ve enflamasyona yol açan bölgesel hipoksiye sebebiyet verir (71).

2.4.5. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tanı

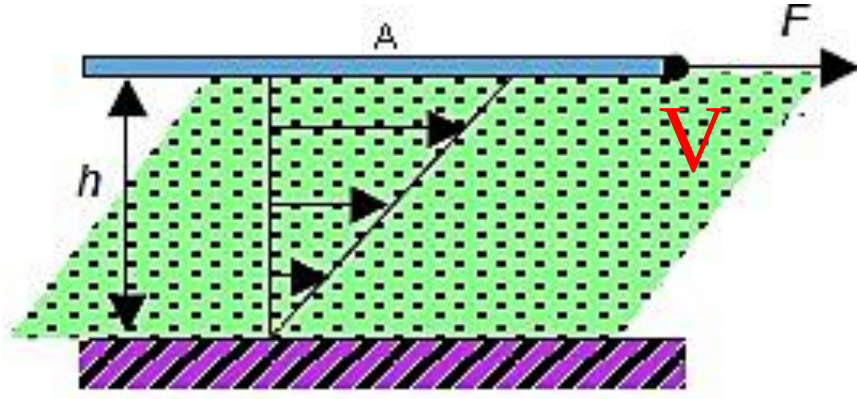
Abdominal aort anevrizmaları, genellikle asemptomatik olarak seyrettiğinden dolayı, çoğu zaman AAA'sı farklı bir tıbbi nedenle radyolojik veya ultrasonografi muayenesi yapıldığında rastgele teşhis edilir. AAA'ları genellikle USG, BTA ve MRA ile tespit edilebilir (Şekil 2.13).



Şekil 2.13 Aynı hastaya ait a: USG, b: BTA, c: MRA görüntüleri. Yıldız trombüsü ifade etmektedir (9)

2.4.6. Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği

Anevrizma, aterosklerozdan sonra en sık görülen aort hastalığıdır. Anevrizma oluşum mekanizması ve anevrizma rüptürüne neden olacak faktörler hakkında hala kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır (72). AAA'larında rüptür olabilecek yerleri rüptür olmadan önce tahmin etmek mortalite ve morbiditeyi azaltmak için önemli bir etkidir. Rüptür lokalizasyonunun doğru bir şekilde tahmin edilmesi tedavi planının tasarlanmasına yardımcı olur. Ayrıca cerrahlara da yol gösterir. Fakat rüptür olabilecek yerlerin önceden tahmin edilmesi zordur. Yapılan çalışmalarda rüptürün her zaman maksimum çapta veya maksimum basınçta meydana gelmediği görülmüştür (72). Hemodinamik değerlerin incelendiği çalışmalarda anevrizma rüptürünün özellikle düşük duvar kayma gerilmesinin (DKG) baskın olduğu yerlerde görülmüştür (72, 73). Birim yüzeye etki eden teğet kuvvetlerin meydana getirdiği gerilime DKG adı verilir ve anevrizmada çok önemli bir unsurdur (Şekil 2.14.). DKG, kan basıncına, kanın akış hızına ve viskozitesine göre değişim gösteren bir parametredir.



$$\text{Kayma gerilimi} = \tau = F/A$$

$$\text{Kayma hızı} = \gamma = v/h$$

$$F = \text{Kayma kuvveti}$$

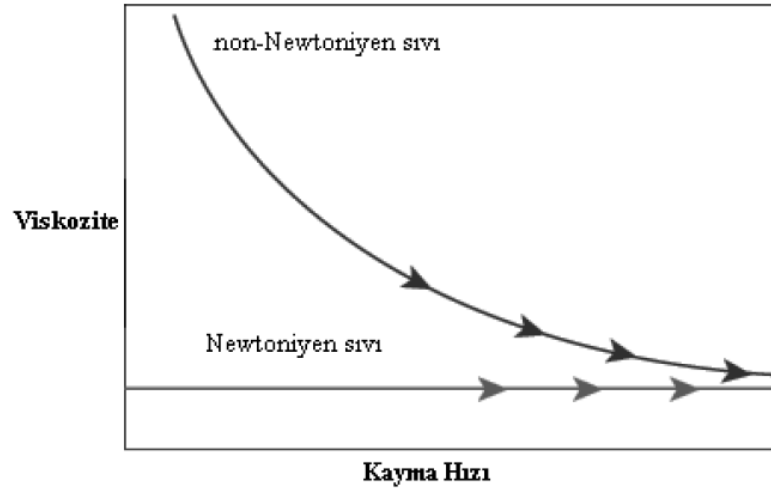
$$A = \text{üst plakanın alanı}$$

$$v = \text{üst plakanın hızı}$$

$$h = \text{plakalar arasındaki mesafe}$$

Şekil 2.14 Arasında akışkan bulunan iki paralel levhadan üstteki levhaya teğet olmak üzere F kuvveti uygulanmaktadır ve üstteki levha v hızıyla hareket etmektedir (Alt levha sabittir.). Bundan dolayı meydana gelen kayma gerilimi ve kayma hızı şekilde ifade edilmektedir

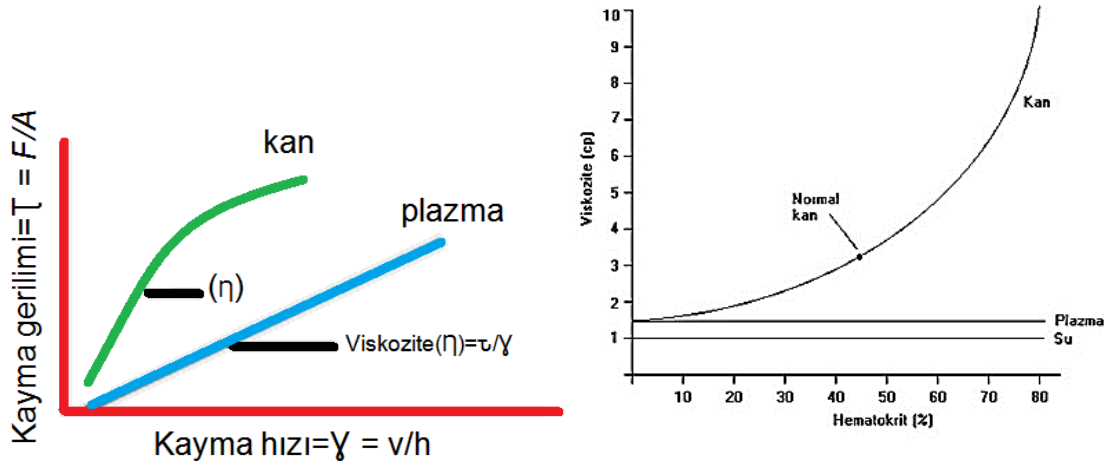
DKG'yi etkileyen viskozite, akışkanların akışa karşı gösterdiği dirençtir. Viskozite tüm akışkanlarda sabit olmayıp DKG'ye bağlı olarak değişmektedir. Akışkanlar, Newtonyen ve Newtonyen olmayan akışkan olmak üzere iki şekilde incelenmektedir. Newtonyen sıvı akışında viskozite, uygulanan kayma gerilimi ile kayma hızının oranına göre değişmektedir. Newtonyen akışkanlarda, kayma gerilimi ile kayma hızı arasında doğru orantı bulunur ve belirli sıcaklıkta sabit viskoziteleri vardır. Newtonyen olmayan akışkanlar da ise, uygulanan kayma gerilimi ile kayma hızının doğrusal olarak değişmediği akışkanlardır. Yani viskozite, hız gradyanından ve kayma gerilmelerinden bağımsız ve sabit değildir (Şekil 2.15.) (27, 33, 36, 74-76).



Şekil 2.15 Newtonyen ve Newtonyen olmayan akışkanlarda viskozite ve kayma hızı ilişkisi (33)

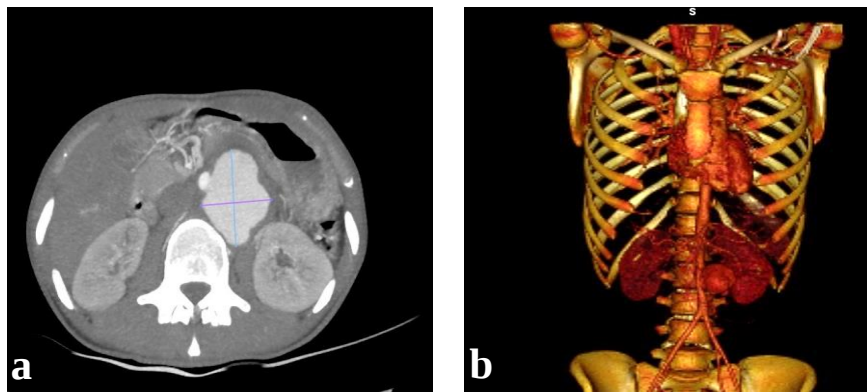
Su, süt, hava gibi maddeler Newtonyen akışa örnektir. Kan ise, Newtonyen olmayan akışkandır (32). Kanın viskozitesini etkileyen kan plazması, plazma proteinlerinden olan fibrinojen ve kanın hücresel elemanları içinde en önemli etken, hematokrit (Hct)'tir. Kanın içinde bulunan hücre hacminin, toplam kan hacmine oranı Hct olarak adlandırılır. Hct oranı cinsiyete, yaşa göre değişmektedir. Kandaki Hct oranının artmasıyla, kanın yan yana katmanları arasında oluşan sürtünme miktarı da artmaktadır. Oluşan bu sürtünmede viskoziteyi etkilemektedir. Yani kandaki Hct oranının artmasıyla kanın viskozitesi de artmaktadır (Şekil 2.16.) (33)

Kandaki Hct oranının artmasına bağlı olarak moleküller arasında oluşan iç sürtünme kuvveti de artış gösterir ve bu sürtünme kuvveti viskoziteyi etkiler. Sağlıklı ve yetişkin erkeklerde Hct değeri %40-54 iken kadınlarda ise %36-%48 arasındadır (77). Hct değerinin %80'lere ulaşması ile birlikte kan sıvıdan çok katıyı andırır. Bu da damarlardaki kan akışını zorlaştırır.



Şekil 2.16 Kanın viskozitesi ve hematokrit arasındaki ilişki (33)

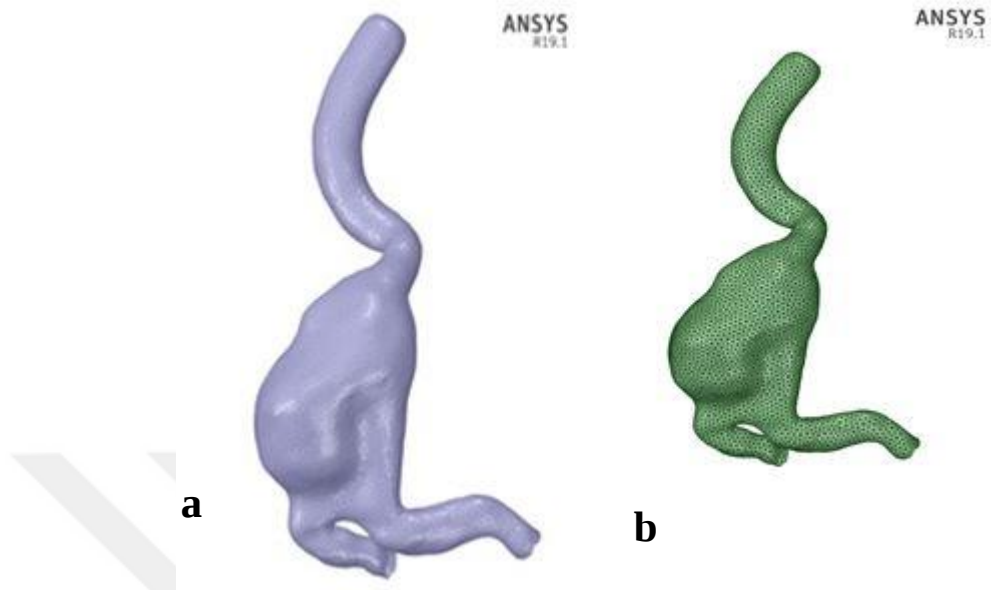
Hesaplamalı akışkanlar dinamiği, akışkanın hareketini nümerik olarak inceleyen bilgisayar tabanlı bir analiz yöntemidir. HAD analizleri aracılığı ile doğru ve güvenilir sonuçlar elde edilebilmektedir. HAD analizlerinin kullanımı teknolojinin gelişmesine paralel olarak artmıştır. Son zamanlarda görüntüleme yöntemlerinin ve teknolojinin gelişmesine bağlı olarak, incelenmek istenilen damarda, damar ve anevrizma geometrileri elde edilmektedir. HAD yöntemi ile de damar ve anevrizma kesesi duvarının üstünde ve içinde oluşan hemodinamik değişimler 3B kan simülasyonları ile görsel olarak incelenebilmektedir. HAD yöntemi kullanılarak analiz yapabilmek için ilk olarak hastaneden alınan DICOM uzantılı BTA, MRA gibi görüntüler bilgisayar aracılığı ile 3B hale dönüştürülür (Şekil 2.17.).



Şekil 2.17 a: DICOM uzantılı 2B görüntü, b: 3B model

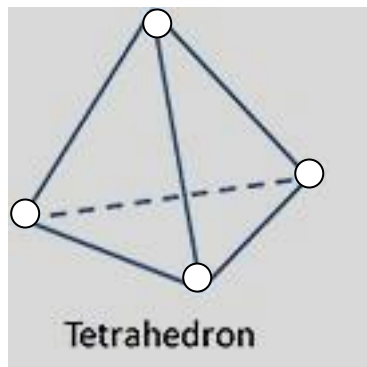
3B haline dönüştürülen model .Stl uzantılı dosya formatında ANSYS® Fluent içerisine transfer edilir. ANSYS® Fluent programında önce damar ve anevrizma

geometrisi düzenlenir daha sonra geometrisi düzenlenen damar ve anevrizma katı modele dönüştürülür (şekil 2.18.).

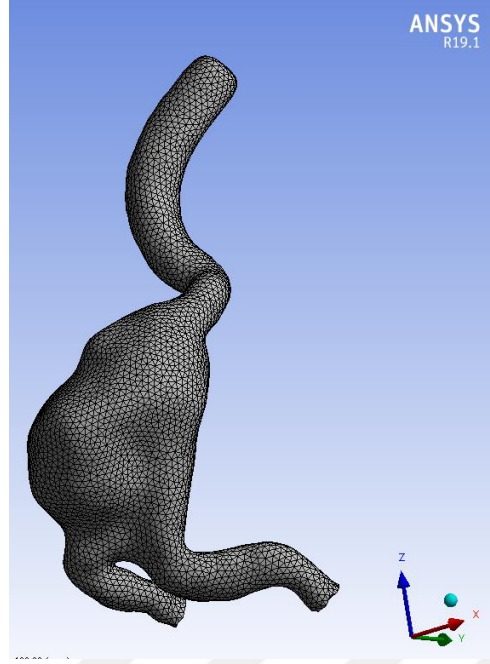


Şekil 2.18 a: Damar ve anevrimanın geometrisinin düzenlenmesi, b: katı modele dönüştürülmesi

Katı model oluşturulduktan sonra ANSYS'in pre-processor kısmında kullanılan model, sonlu elemanlara ayrılarak ağ (mesh) yapısı meydana getirilir. Bu ağ yapısını oluştururken problemin tipine uygun eleman kullanmak son derece önemlidir. 3B olan tetrahedron elemanlar, çoğu problem için varsayılan eleman tipidir (Şekil 2.19.). Özellikle düzensiz şekillerin modellemesinde etkilidir. Bu çalışmada da tetrahedron elemanlar kullanılarak ağ yapısı oluşturulmuştur (Şekil 2.20.).



Şekil 2.19 Tetrahedron Sonlu Elemanı

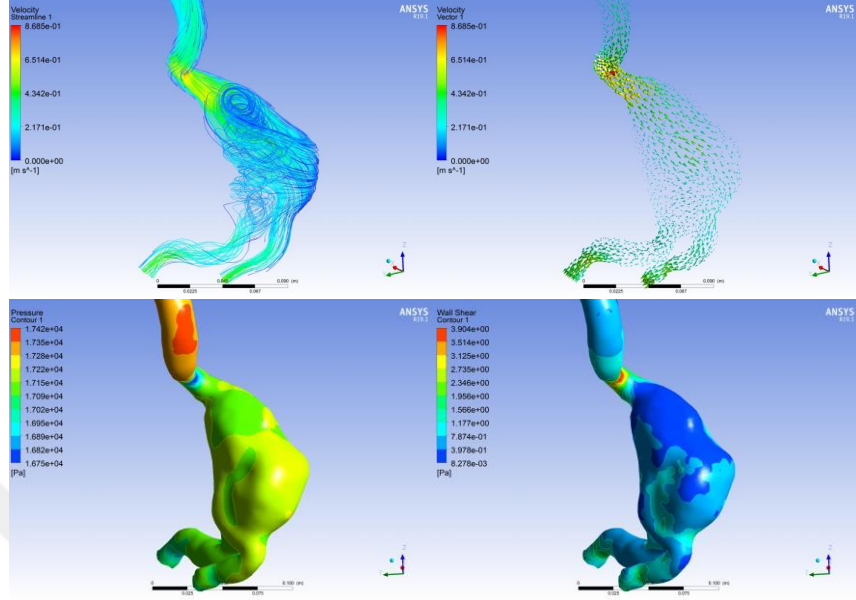


Şekil 2.20 ANSYS ile tetrahedron sonlu elemanlarıyla damar üzerinde oluşturulan ağ yapısı

Uygun ağ yapısı elde edildikten sonra HAD yönteminde hesaplamaların matematiksel olarak yapılabilmesi amacıyla başlangıç ve sınır şartları tayin edilmelidir. Bundan dolayı ayarlar bölümünden çalışılan her damarda akışkanla ilgili kanın damar içine girdiği kısım giriş, katı olarak kabul edilen damar için damar duvarı ve kanın damar içinden çıktığı kısım çıkış noktaları olarak düşünülebilir. Ayrıca belirlenen bu başlangıç ve sınır koşullarıyla ilgili viskozite, hız, basınç, sıcaklık gibi bilgiler de girilmiştir. Damarın giriş ve çıkış noktalarındaki kanın hızı, basıncı ve sıcaklık değerleri gibi bilgilerde gerekmektedir.

HAD yöntemi aracılığı ile elde edilen hemodinamik simülasyonlarda, damar içinde var olan akış sürekli veya pulsatil kabul edilerek hesaplamalar yapılabilmektedir. Sağlıklı bir insanda normal fizyolojik şartlardaki kalpten pompalanan kan pulsatil basınç aracılığı ile periferik taşınmasına rağmen çeşitli çalışmaların modellenmesinde sürekli veya pulsatil akış öngörülerek analizler yapılmıştır (78, 79). Bu çalışmada ise kan normal fizyolojik şartlarda pulsatil akışa uygun olması amaçlanmıştır. Damar ve kan akışına ait gerekli başlangıç ve sınır şartları bilgilerinin de girilmesiyle birlikte çözüm aşamasına geçilir. HAD analizine ait çözümler sıvı ve gazların hareketini tanımlayan Navier-Stokes denklemleri kullanılarak yapılmaktadır. Bu çözüm ANSYS®Fluent modülü aracılığı ile nümerik olarak hesaplanarak yapılır. Fluent modülü hesaplamalı

akışkanlar dinamiği problemleri için Sonlu Hacim Yöntemini (SHY) kullanır. Çözüm aşaması bittikten sonra sonuçlar 3B olarak damar üzerinde görsel olarak incelenebilmektedir (şekil 2.21.)



Şekil 2.21 HAD simülasyonları sonrası elde edilen görsel verileri

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmaya Gaziantep Üniversitesi klinin araştırmalar etik kurul onayı kararından sonra başlanmıştır. Retrospektif bir çalışmanın hastaya müdahaleyi değiştirici tabiatı olmadığı için hasta onamından muaf tutulmuştur ve veri kullanımı Helsinki Deklerasyonuna uygun şekilde düzenlenmiştir. Bu çalışma için Ocak 2013- Ocak 2018 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesine hastanesine başvuran ve AAA ön tanısı olan 68 hastanın görüntüleri incelenmiştir. İncelenen hastalardan 23 hasta kalın katmanlı intraluminal trombus varlığı nedeniyle, 12 hasta BTA görüntülerinde kesit kalınlığının 5 mm'den fazla olmasından dolayı, 10 hasta opak madde kullanılmadan BTA çekildiği için, 5 hasta anevrizma çapının 3,5 cm'den daha küçük bulunmasından dolayı 3 hasta çalışmanın yaş aralığına dahil olmamasından ve 7 hastada aort diseksiyonu bulunduğu için çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.1. Hasta Verileri

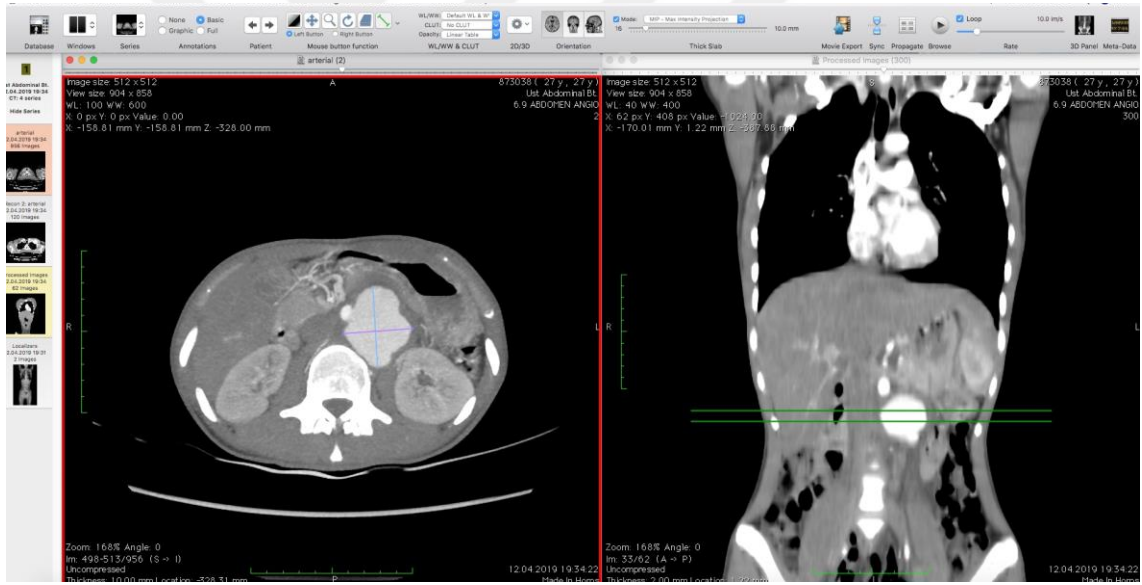
Çalışmada incelenmek amacıyla, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi polikliniğine başvuran, AAA olan 6 hasta (A₁, A₂, A₃, A₄, A₅ ve A₆) ve AAA olmayan 2 sağlıklı bireyin (B₁, B₂) BTA görüntüleri kullanılmıştır. İncelenen bu hastalardan 4'ü erkek, 2'si kadın ve incelenen sağlıklı bireylerin 1'i erkek, 1'i kadındır. Çalışmaya 20-80 yaş aralığındaki bireyler dahil edilmiştir. Bireylerin yaş ortalaması yaklaşık 54 olarak hesaplanmıştır. Kesit kalınlığı 5 mm üzerinde olan, 18 yaş altı bireyler ve tedavi edilmiş anevrizmalara ait olan görüntüler çalışmaya dahil edilmemiştir.

İncelenen bu bireylere ait BTA görüntüleri, GE Healthcare Systems (ABD) Lightspeed cihazı helisel 16 detektörlü tarayıcılarla 0.625 mm ile 5 mm kesit kalınlığı aralığındaki görüntüler vasıtasıyla gerçekleştirilmiştir.

3.2. Çap Verileri

Yapılan pek çok çalışmada anevrizmanın çapının artmasıyla birlikte anevrizma rüptürünün olması ve buna bağlı olarak mortalite oranının artmasının önemi üzerinde

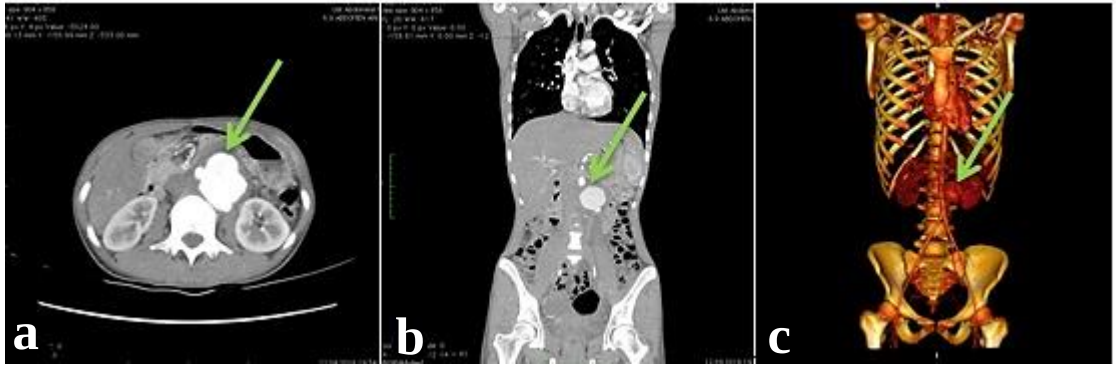
durulmuştur. Rüptür olma durumunda mortalite oranının %90'lara kadar çıktığı görülmektedir (13, 39, 73). Ayrıca AAA olan hastalarda anevrizma onarımı için çapın önemli bir faktör olduğu belirtilmiştir (4, 9, 38, 39). Ancak bazı anevrizmalar küçük çaplarda da rüptüre olabilmektedir (80). Bundan dolayı tek bir kritere bağlı, herkese uygulanmaya çalışılan güvenilir olmayan yaklaşımlar dışında, farklı AAA çaplarında hastaya özgü modellemeler yapılarak çapla hemodinamik kuvvetlerin ilişkisine ve AAA rüptür olma olasılığı bölgeleri tespit edilmeye çalışılmaktadır. Bu çalışmada da hastaya özgü modellemeler yapılarak çapla hemodinamik kuvvetlerin ilişkisine bakılmış, AAA rüptüre olabilecek alanların olasılığı tespit edilmeye çalışılmıştır. Ayrıca çapın artması ile birlikte hemodinamik kuvvetlerin değişiminin incelenmesi amaçlanmıştır. İncelenen hastalara ait anevrizmanın başlangıç çapı (BÇ_a), anevrizmanın en geniş yerindeki çapı (MÇ_a), anevrizma boyu (B_a) gibi veriler kaydedilmiştir. Bu ölçümler Horos v3.3.5 programı kullanılarak yapılmıştır (Şekil 3.1.).



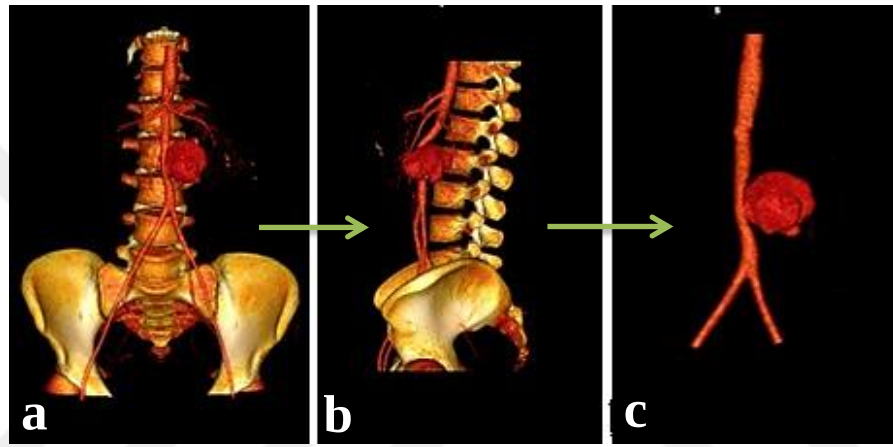
Şekil 3.1 Horos prpgramında 2B görüntülerde ölçümlerin yapılışı

3.3. Geometrik Veriler

Bu çalışmada incelenecek bireylere ait BTA görüntülerinin DICOM uzantılı 2B görüntü serileri öncelikle bilgisayar ortamında HOROS v3.3.5 programı aracılığı ile 3B modele dönüştürülmüştür (Şekil 3.2.). 2B görüntüler 3B şekline çevrildikten sonra aortun sadece abdominal kısmı alınmıştır. Geometriyi kolaylaştırmak amacıyla visseral arter dalları temizlenmiştir (Şekil 3.3.).

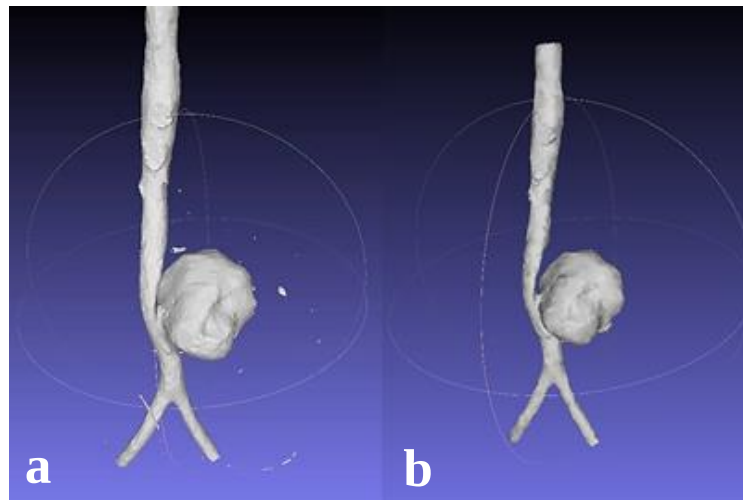


Şekil 3.2 Abdominal aort anevrizmanının 2B (a ve b) görüntüleri. Anevrizmanın 3B (c) haline dönüştürülmüş hali. Yeşil oklar anevrizmayı göstermektedir



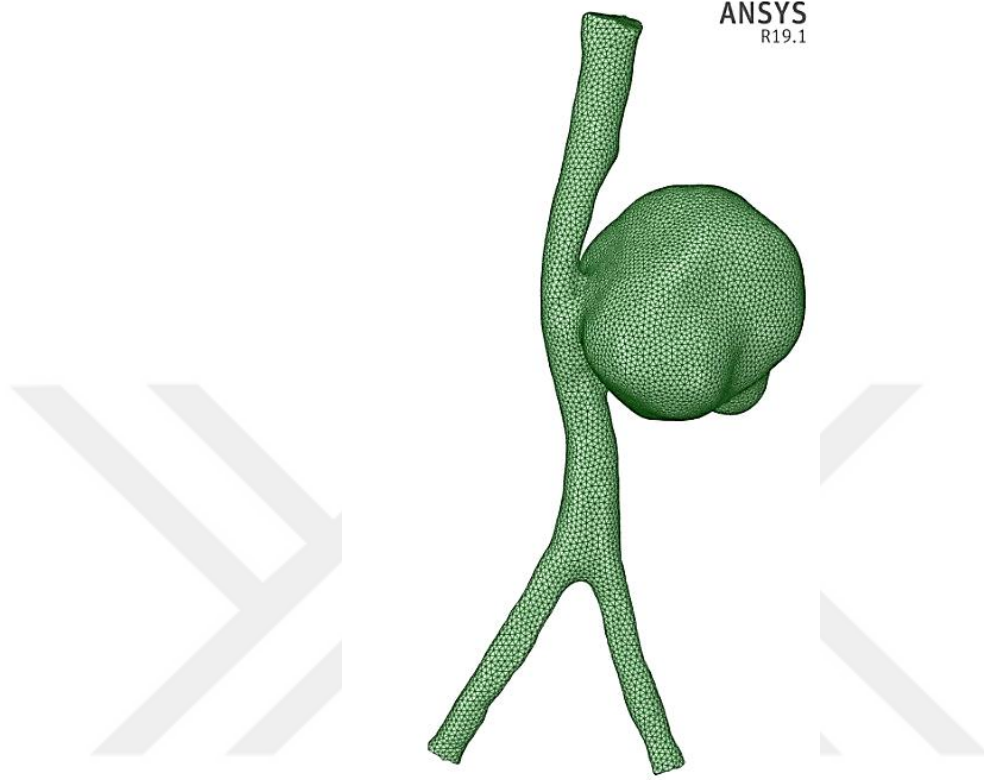
Şekil 3.3 3B görüntünün (a, b ve c) rekonstrüksiyon aşamaları

HOROS v3.3.5 programından elde edilen 3B görüntüde oluşan kalıntılar temizlemek ve görüntüyü onarmak amacıyla Meshlab programına aktarılmıştır (Şekil 3.4.).



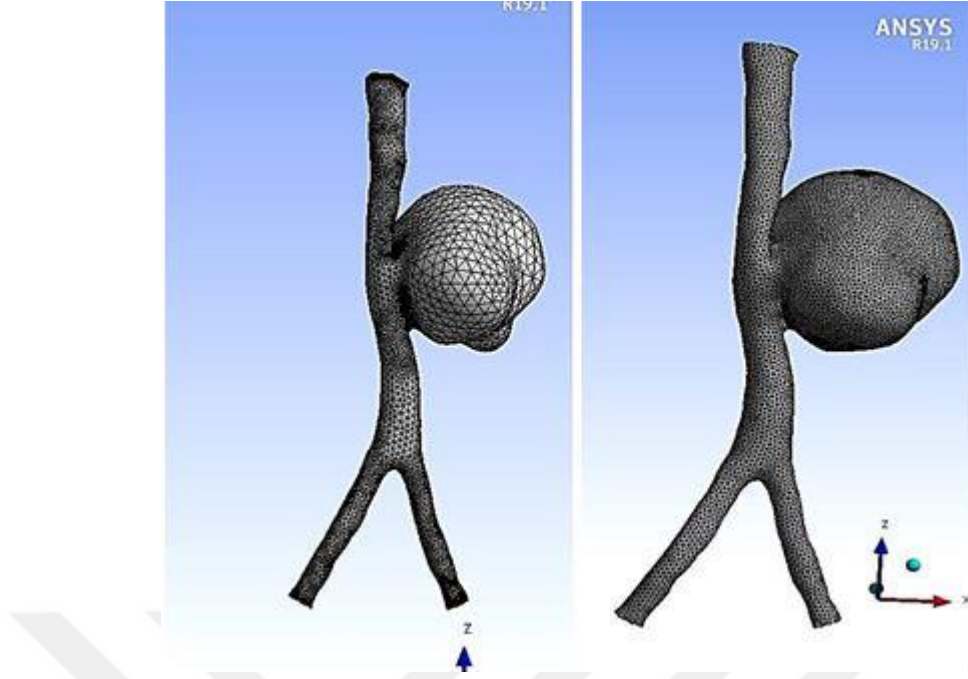
Şekil 3.4 Meshlab program ile .stl uzantılı dosya formatındaki 3B görüntüde (a) oluşan kalıntıların temizlenmiş ve yüzey modeline dönüştürülmüş hali (b)

3B model onarıldıktan sonra uygulanacak ağ formatına uygun olması için yüzey modeli haline getirilmiş ve .Stl uzantılı dosya formatında kaydedilip ANSYS® Fluent programının Geometri/Spaceclaim modülüne aktarılmıştır (Şekil 3.5.).



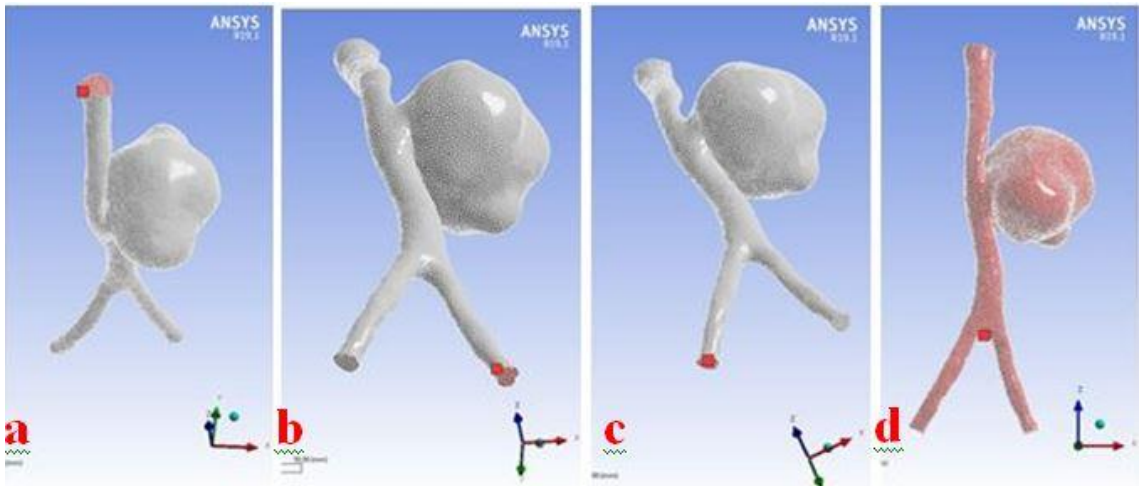
Şekil 3.5 Spaceclaim'de düzenlenmiş abdominal aort anevrizması olan bir damar görüntüsü

Elde edilen katı model program aracılığı ile ilk başta tayin edilen ağın niteliği kullanıcı tarafından kontrol edilerek onarılmıştır. Oluşturulan yeni ağın gerçek damar yapısına daha yakın ve düzgün olması amacıyla program içerisinde yer alan uygun seçenekler seçilmiş ve tetrahedronlar eleman olarak kullanılmıştır (Şekil 3.6.). Kullanılan tetrahedron eleman sayısı damarın ve anevrizmanın boyutuna göre değişmektedir. Bizim çalışmamızda 6 AAA'sı olan bireyler için kullanılan eleman sayısı 15.000 ile 105.000 arasında değişiklik göstermektedir. Çalışmada incelenmek üzere kullanılan 2 sağlıklı bireye ait modelde ise 20.000 ile 21.000 arasında eleman kullanılmıştır. Analiz için yeterli sayıda eleman kullanmak gerekir. Fazla eleman kullanılması hesaplama için daha fazla süre gerekir, hem de nümerik hesaplamalarda hata oranının artmasına neden olur.



Şekil 3.6 Damar üzerinde sağdaki program tarafından tayin edilen ağ modeli, soldaki kullanıcı tarafından tetrahedronlarla oluşturulmuş ağ modeli

İyileştirilmiş olan yeni ağ modelinde kullanılan damar üzerinde bir tane giriş (Şekil 3.7 a), iki tane çıkış (Şekil 3.7 b ve c), ve damar duvarı tayin edilmiştir (Şekil 3.7 d). Bu sınırlamalarla damar içindeki kanın akışı ve basınç değişikliklerinin incelenebilmesi için ağ modeli uygun hale getirilmiştir.



Şekil 3.7 Damar üzerinde belirlenmiş a: giriş, b: çıkış1, c: çıkış2, d: damar duvarı

3.4. Kan Akış Dinamiğine Ait Veriler

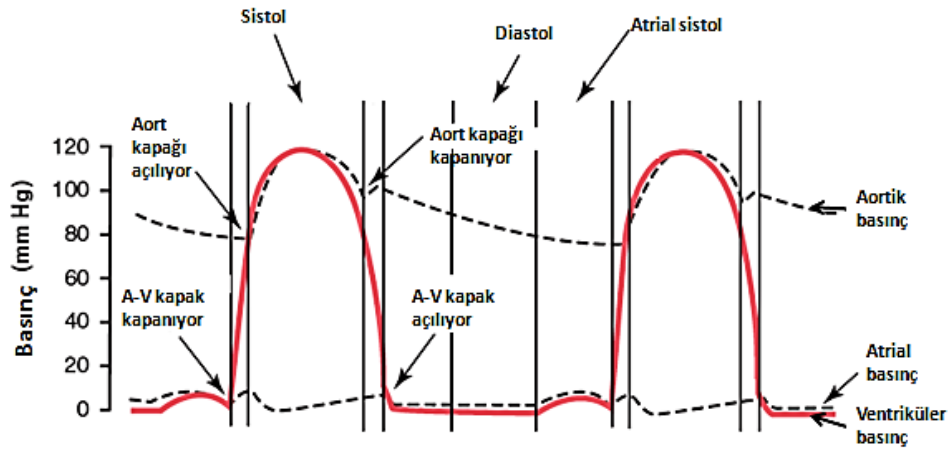
Bu çalışma, her birey için Hct seviyelerinin %20, %40 ve %60 olarak belirlendiği farklı viskozite değerleri kullanılarak, 37°C sıcaklıkta, yapılmıştır. Ayrıca kan Newtonyen

olmayan ve sıkıştırılamaz bir sıvı olarak kabul edilmiştir (81). Çalışmamızda Hct 20 için viskozite değeri, $\eta_1 = 1.6$ cp, Hct 40 için $\eta_2 = 3.8$ cp, Hct 60 için $\eta_3 = 6.5$ cp olarak ayarlanmıştır (81). Son olarak kanın yoğunluğu ise 1060 kg/m^3 kabul edilmiştir (82, 83).

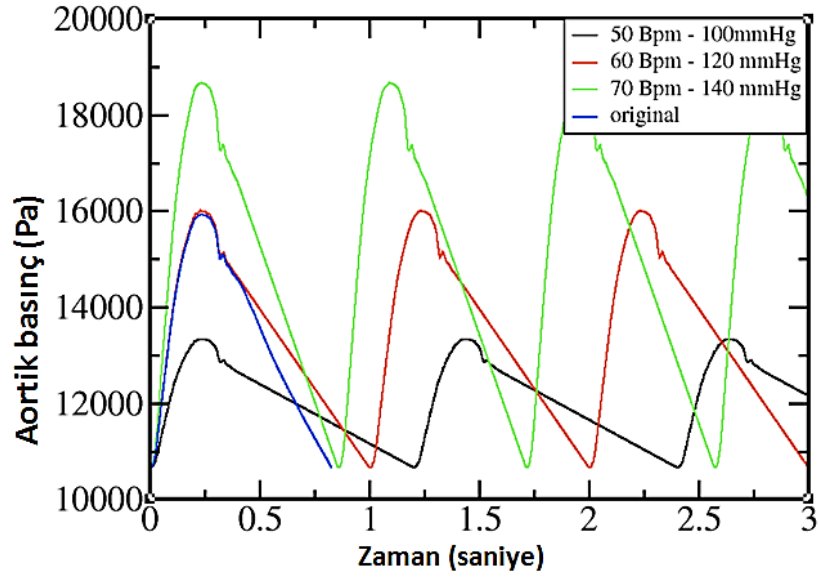
3.5. Başlangıç ve Sınır Koşulları

Çalışmamız, HAD hesaplamaları ile yapılmıştır. HAD hesaplamaları kullanılarak yapılan çalışmalarda Navier-Stokes denklemleri aracılığı ile hesaplamalar yapılmaktadır (39, 64, 66, 84, 85).

Kalp ile pompalanan kan, pulsatil basınç aracılığı ile periferik doğru hareket etmektedir (Şekil 3.8.) (66, 84). Pulsatil kan akışının fizyolojini taklit etmek amacıyla modelin giriş ve çıkış noktalarının pulsatil akıma uygun olarak düzenlenmesi bu çalışma için önemlidir. Bu nedenle, kanın pulsatil basınç aracılığı ile ventrikülden çıkarak damar lümenindeki pulsatil ilerleyişini ANSYS standartlarında C programlama dili ile hazırlanmış ve gerçek ile aynı veya benzerinin elde edilmesi amaçlanmıştır (Şekil 3.9.) Kullanıcı tanımlı C fonksiyonu (KFT), HAD analizi öncesinde ANSYS programının Fluent içinde bulunan Ayarlar bölümünde KTF alt menüsüne eklenmiştir ve analizler başlamıştır.



Şekil 3.8 Sağlıklı bir insanda normal fizyolojik şartlardaki pulsatil basıncın gösterimi
(3)



Şekil 3.9 Kullanıcı tarafından hazırlanan C programlama dilindeki kodun bu çalışmada kullanılan bir kardiyak siklus 0,85 saniye, nabız 70 atım, kan basıncı 140mmHg durumunda oluşan veri görüntüsü yeşil renkte belirtilmiştir

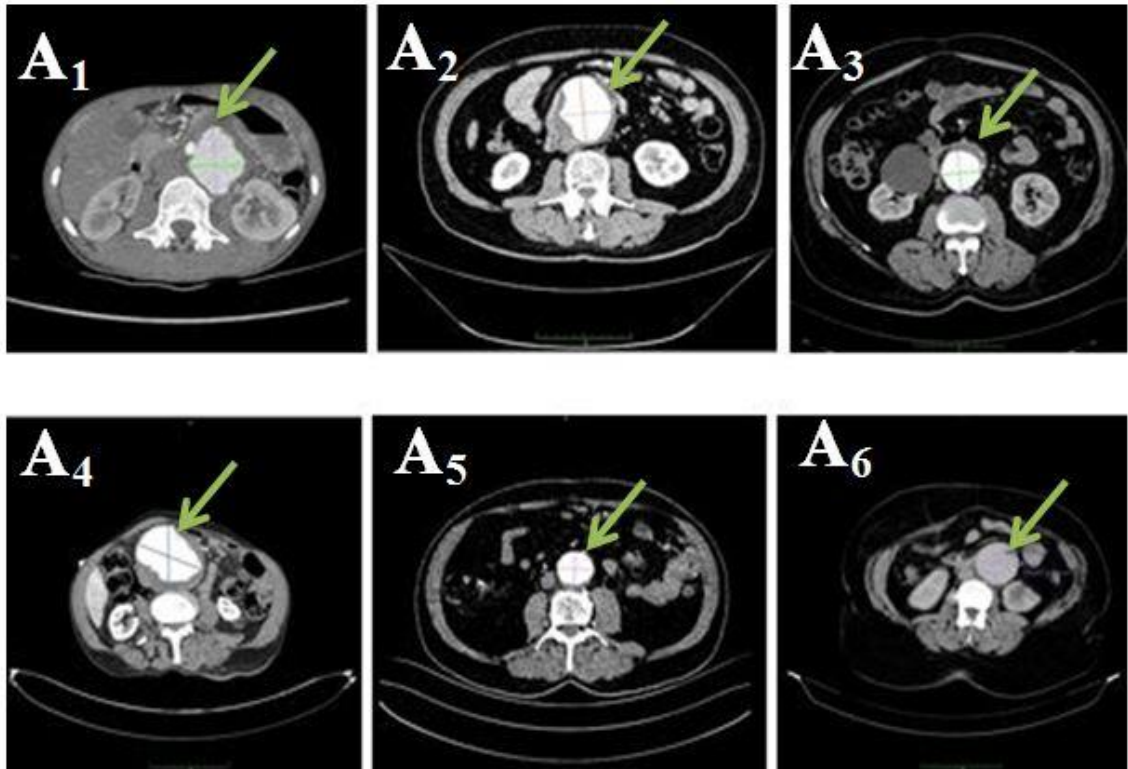
Yapılan bu çalışmada bir kardiyak siklus 0,85 saniye, nabız 70 atım ve kan basıncı 140mmHg olarak ayarlanmıştır. Giriş kan akış hızı 0,3 m/s, optimum sıcaklığı 37°C olarak girilmiştir. Ayrıca her bir çıkış için optimum sıcaklık değeri 37° C olarak kabul edilmiştir. Tüm hesaplamalarda 20 iterasyona kadar izin verilmiştir. Son olarak çalışmamızda, damar dış duvarı esnek olmayan, sert ve kaymaz bir yapıda olduğu kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

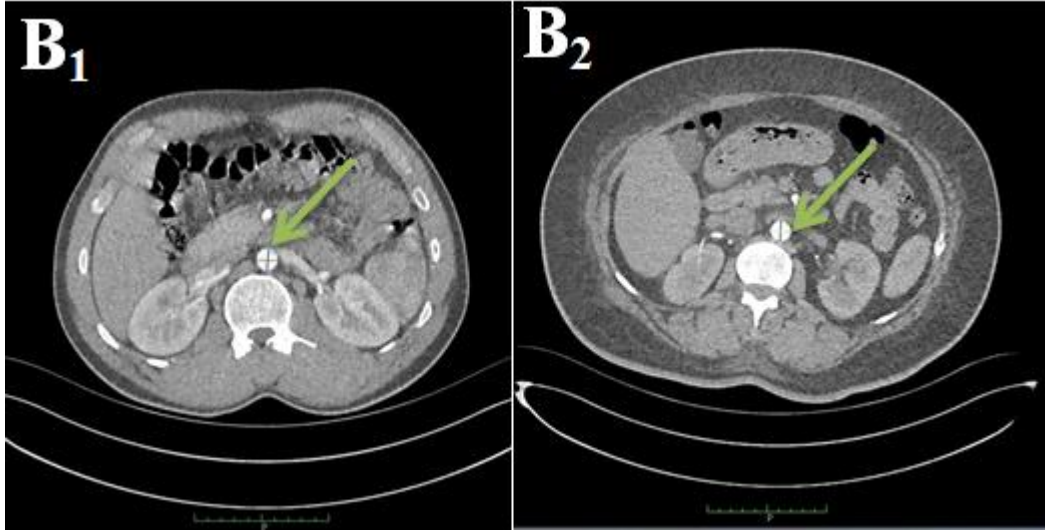
Çalışmamızda incelenen bireylere ait 3 farklı Hct değerinde elde edilen sonuçlar hız vektörleri, akış çizgileri, basınç ve DKG bulguları olmak üzere gruplara ayrılmıştır. Ayrıca anevrizmaların boyutları, uzunlukları ve morfolojik özellikleri ile ilgili incelemeler yapılmış ve sonuçlar karşılaştırılmıştır.

4.1. Anevrizma Çapları ve Morfolojik Özellikleri

Çalışmamızda kullanılan anevrizmaların en geniş yerdeki çapları gösterilmiştir (Şekil 4.1.-A1, A2, A3, A4, A5,A6). Çalışmamızda en büyük çapa sahip anevrizma 8,6 cm ve en küçük çapa sahip anevrizma 3,9 cm olarak ölçülmüştür. Çalışmamızda kullanılan anevrizmaların çapları ve morfolojik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Ayrıca çalışmamızda kullanılan 2 sağlıklı bireyin de abdominal aort çapı ölçülüp AAA olan kişilerle karşılaştırılmıştır (Şekil 4.2.-B1,B2).

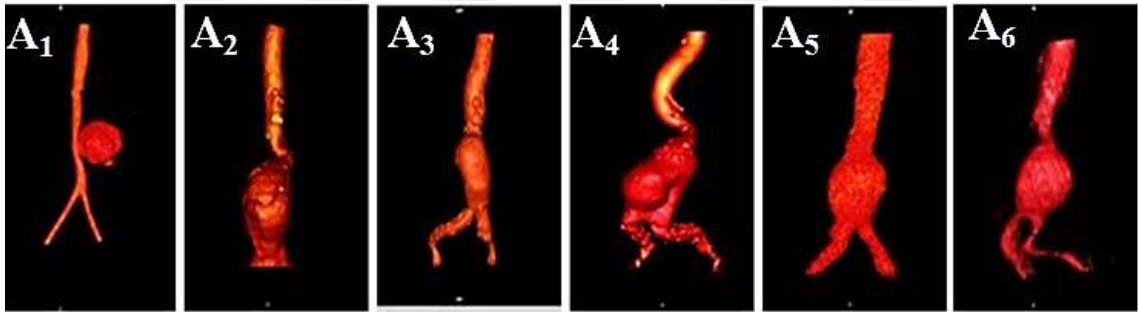


Şekil 4.1 Anevrizmaların 2B görüntülerinde en geniş yerde çap ölçümleri



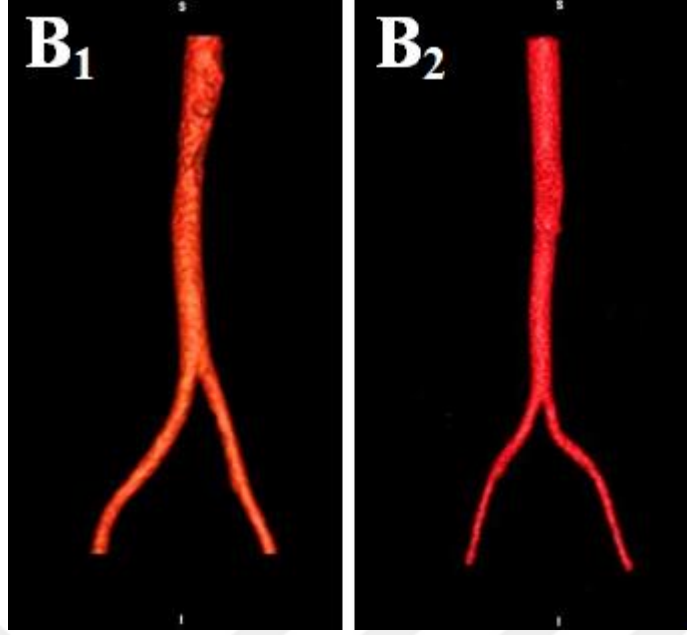
Şekil 4.2 Sağlıklı bireylere ait 2B görüntülerde abdominal aort çap ölçümler

Çalışmamızda kullanılan 6 tane AAA'sı olan bireylerin 3B rekonstrüksiyonu ile anevrizmaların morfolojik özellikleri daha iyi tespit edilmiştir. Buna göre incelenen 6 tane AAA'nın 1 tanesi sakküler formda (Şekil 4.3.-A₁) 5 tanesi fuziform yapıdadır (Şekil 4.3.-A₂,A₃,A₄,A₅,A₆).



Şekil 4.3 Anevrizmaların 3B rekonstrüksiyonu ile anevrizmanın morfolojik yapısının tespit edilmesi

Ayrıca çalışmamızda kullanılan 2 sağlıklı bireyinde abdominal aort 3B rekonstrüksiyonları yapılmıştır (Şekil 4.4.).



Şekil 4.4 Sağlıklı bireylere ait 3B rekonstrüksiyonu

Tablo 4.1 Abdominal Aort Anevrizmalarının Çap ve Morfolojik Özellikleri

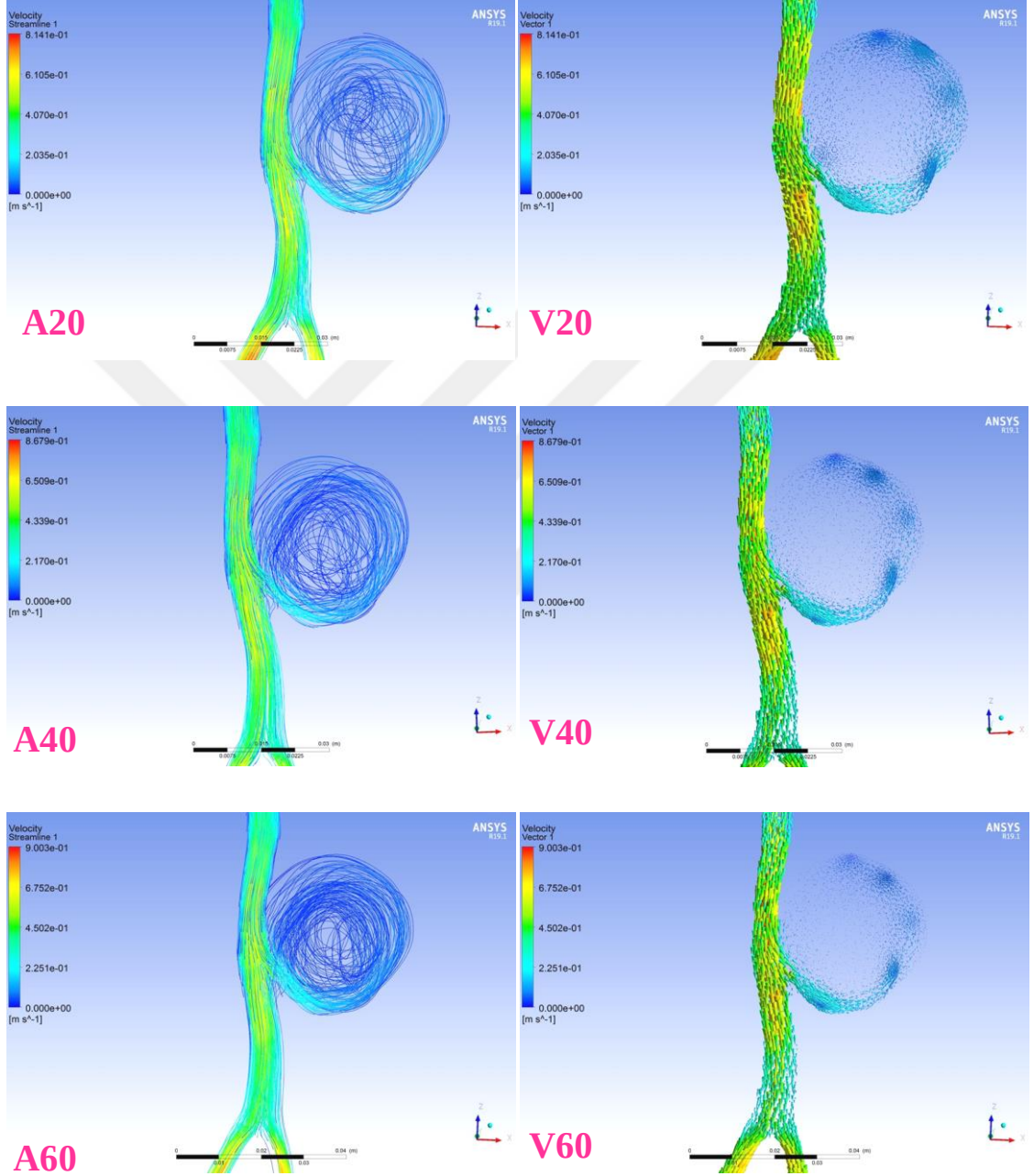
Adı	Yaş	Cinsiyet	BÇ _a	MÇ _b	B _a	Tipi	Boyut
A ₁	27	Kadın	2.340	5.06	---	Sakküler	Büyük
A ₂	63	Erkek	2.525	6.9	6.9	Fuziform	Çok büyük
A ₃	70	Erkek	2.602	3.980	7.2	Fuziform	Küçük
A ₄	80	Erkek	2.208	8.6	8.6	Fuziform	Çok büyük
A ₅	71	Erkek	2.335	3.960	6.8	Fuziform	Küçük
A ₆	46	Kadın	2.352	5.3	5.3	Fuziform	Büyük

Tablo 4.1'de de görüldüğü gibi çalışmamızda incelenmek için kullanılan 6 AAA 'sının 2'si küçük, 2'si büyük ve 2'si çok büyük boyuttadır. Ayrıca çalışmada kullanılan 1 tane anevrizma sakküler, 5 tane anevrizma fuziform formdadır.

4.2. Hız Vektörleri ve Akış Çizgileri Bulguları

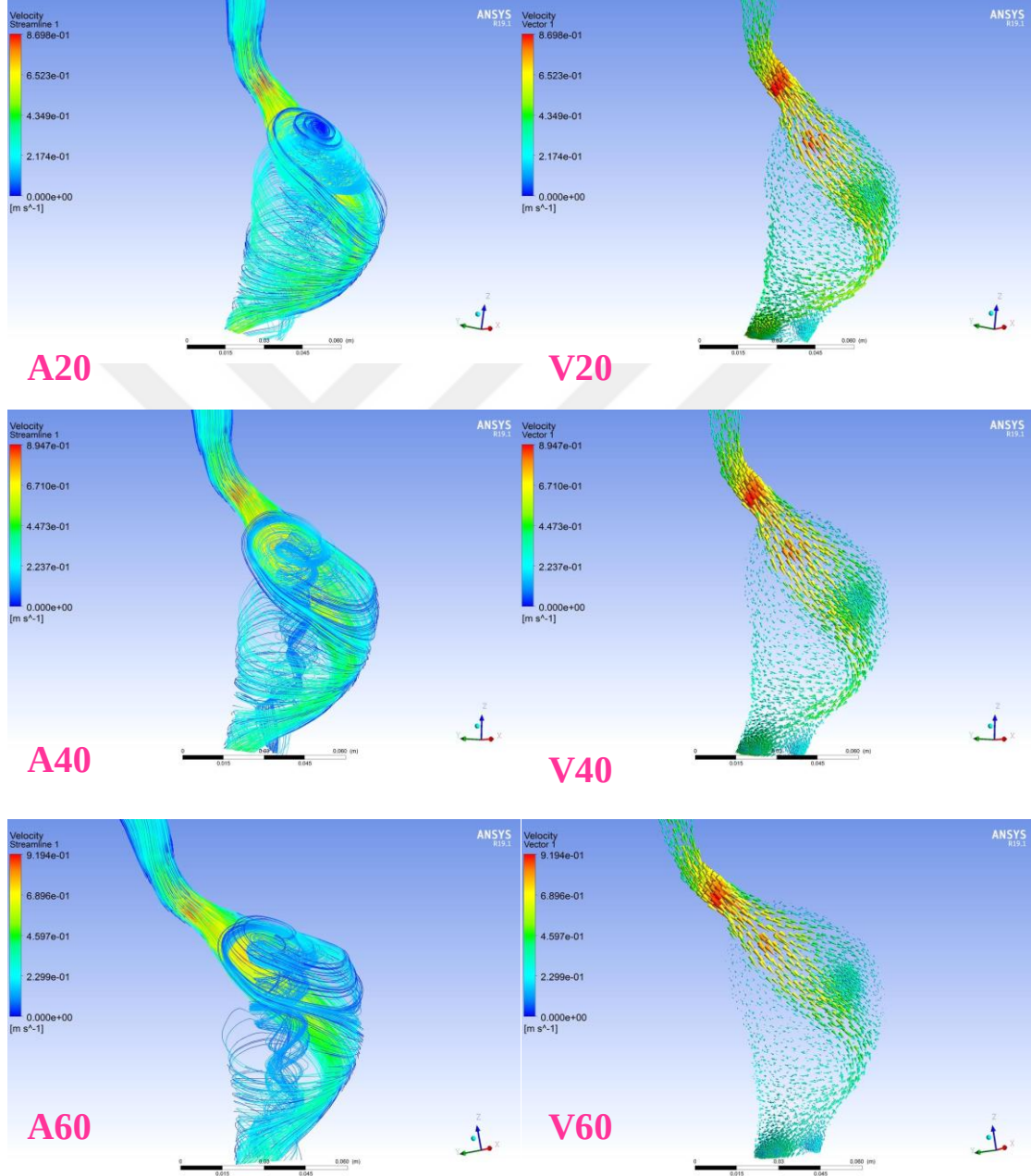
Çalışmamızda incelenen AAA'sı olan 6 hasta ve sağlıklı 2 birey için %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı Hct değerinde analizler yapılmış olup, akış çizgileri ve hız vektör görselleri elde edilmiştir. Elde edilen sonuçlara ait görseller aşağıda görülmektedir (Şekil 4.5.-Şekil 4.12.). 3 farklı Hct değerinde yapılan analizler sonucunda elde edilen görsellerde A ile ifade edilmiş resimler akış çizgilerini, V ile ifade edilen görseller hız vektörlerini temsil etmektedir. Analiz sonuçlarında sol üst köşede yer alan renk skalasında kırmızı renk yüksek hızı, mavi renk düşük hızı ifade etmektedir. Ayrıca mavinin tonunun koyulaştığı ve küçülen vektör boyutları ise hızın o bölgede azaldığını göstermektedir. Elde edilen görsel sonuçlarında, 2 sağlıklı birey ve 6 AAA'sı olan hastalar tek tek incelendiğinde sağlıklı bireylerdeki laminar akımın, anevrizmalı hastalarda anevrizma kesesi içinde türbülans akıma doğru geçiş yaptığı gözlemlenmiştir. Ayrıca farklı çaplardaki anevrizmalar incelediğinde, daha büyük çaplara sahip anevrizmalarda türbülans akımın da daha fazla olduğu tespit edilmiştir. İncelenen tüm bireylerde akış hızı damarın çapının da azalmasıyla birlikte iliak bifürkasyona doğru artmıştır. AAA olan her hasta için 3 farklı Hct değerinde yapılan analizler sonucunda ise, artan Hct seviyelerindeki artışın, kan viskozitesindeki artışa bağlı olarak anevrizma içindeki akımı yavaşlatdığı gözlemlenmiştir.

A₁ sakküler anevrizmaya sahip kadın hastanın akış çizgileri incelendiğinde anevrizma kesesinde akımın laminardan türbülana doğru geçişi net bir şekilde izlenmiştir. Farklı Hct değerlerinde yapılan analizlerde vektörel hız görselleri incelendiğinde anevrizma kesesinde akımın yavaşladığı, ayrıca Hct değerinin artması ile birlikte yavaşlayan bu akımın daha da yavaşladığı ve durma noktasına geldiği gözlemlenmiştir (Şekil 4.5.).



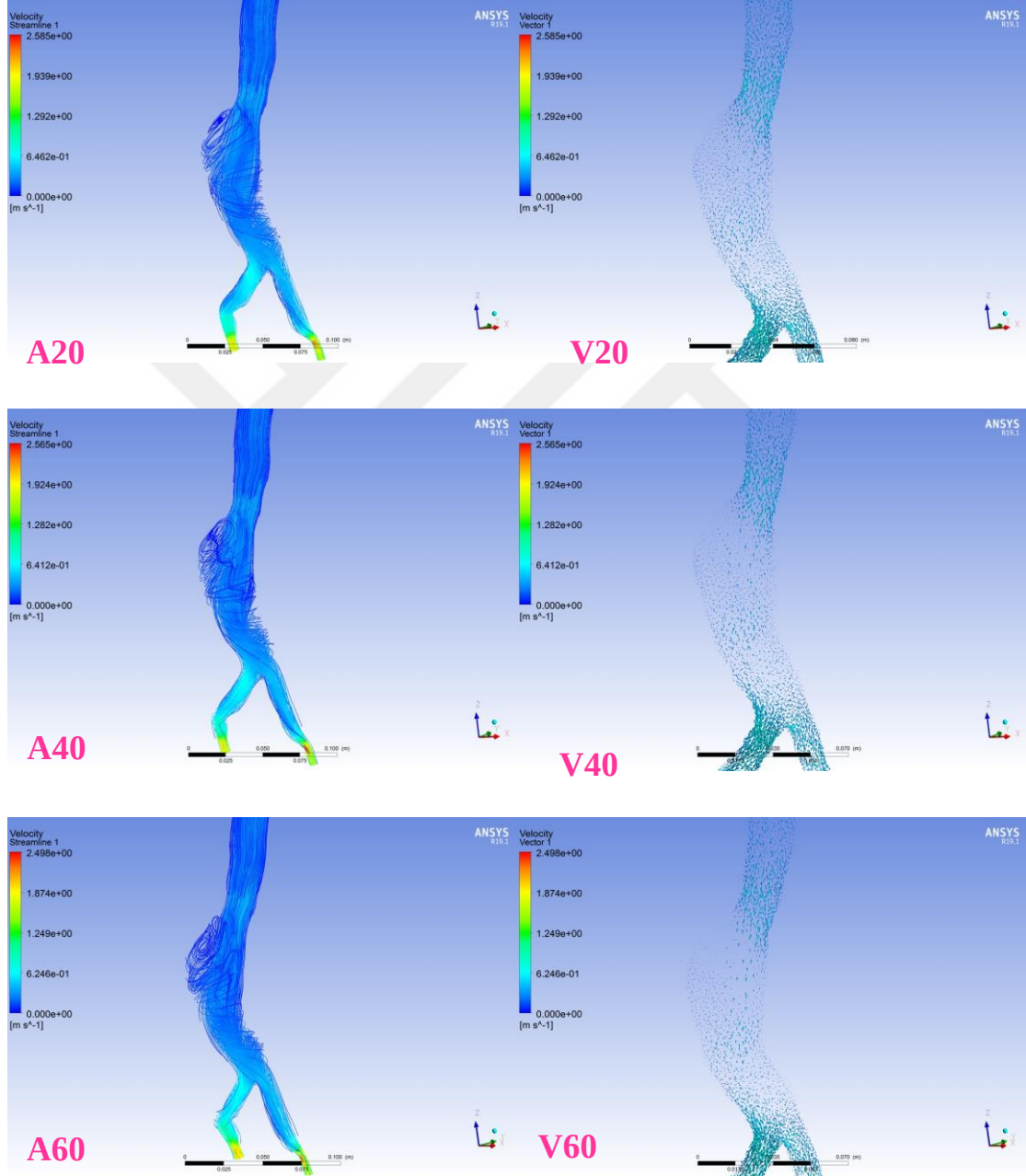
Şekil 4.5 A₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₂ hastasına ait BTA görüntüsünde iliak çatallanma bölgesi olmadığı için sadece anevrizma kesesi incelenmiştir. Fuziform yapıdaki anevrizmaya ait akış çizgileri incelendiğinde türbülans akım belirgin bir şekilde görülmektedir. Hct seviyesi arttıkça akış çizgilerinin azaldığı izlenmiştir. Hız vektörleri incelendiğinde ise, Hct değerinin artmasıyla hızın azaldığı görülmüştür (Şekil 4.6.).



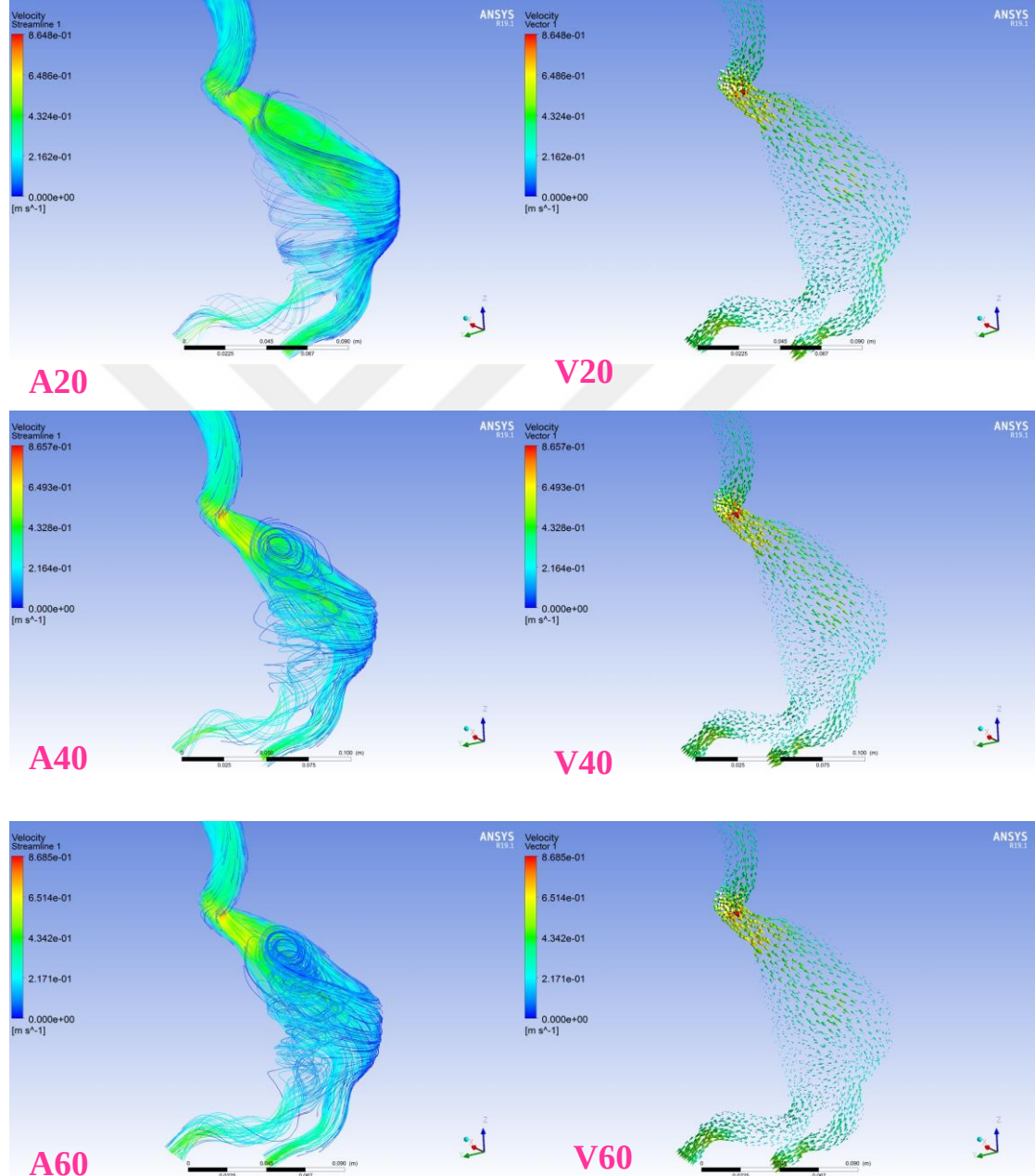
Şekil 4.6 A₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₃ küçük boyuttaki anevrizmada türbülans akımın büyük çaptaki anevrizmalara oranla daha az olduğu, fakat akışın laminardan türbülana doğru geçiş gösterdiği görülmüştür. A₃ anevrizma kesesine ait hız vektörleri incelendiğinde hız vektörlerinin küçüldüğü görülmüştür. Ayrıca artan Hct seviyesinde daha da küçülen hız vektörleri dikkat çekmektedir. Bu durum, anevrizma kesesinde kan akışının daha da yavaşladığını göstermektedir (Şekil 4.7.).



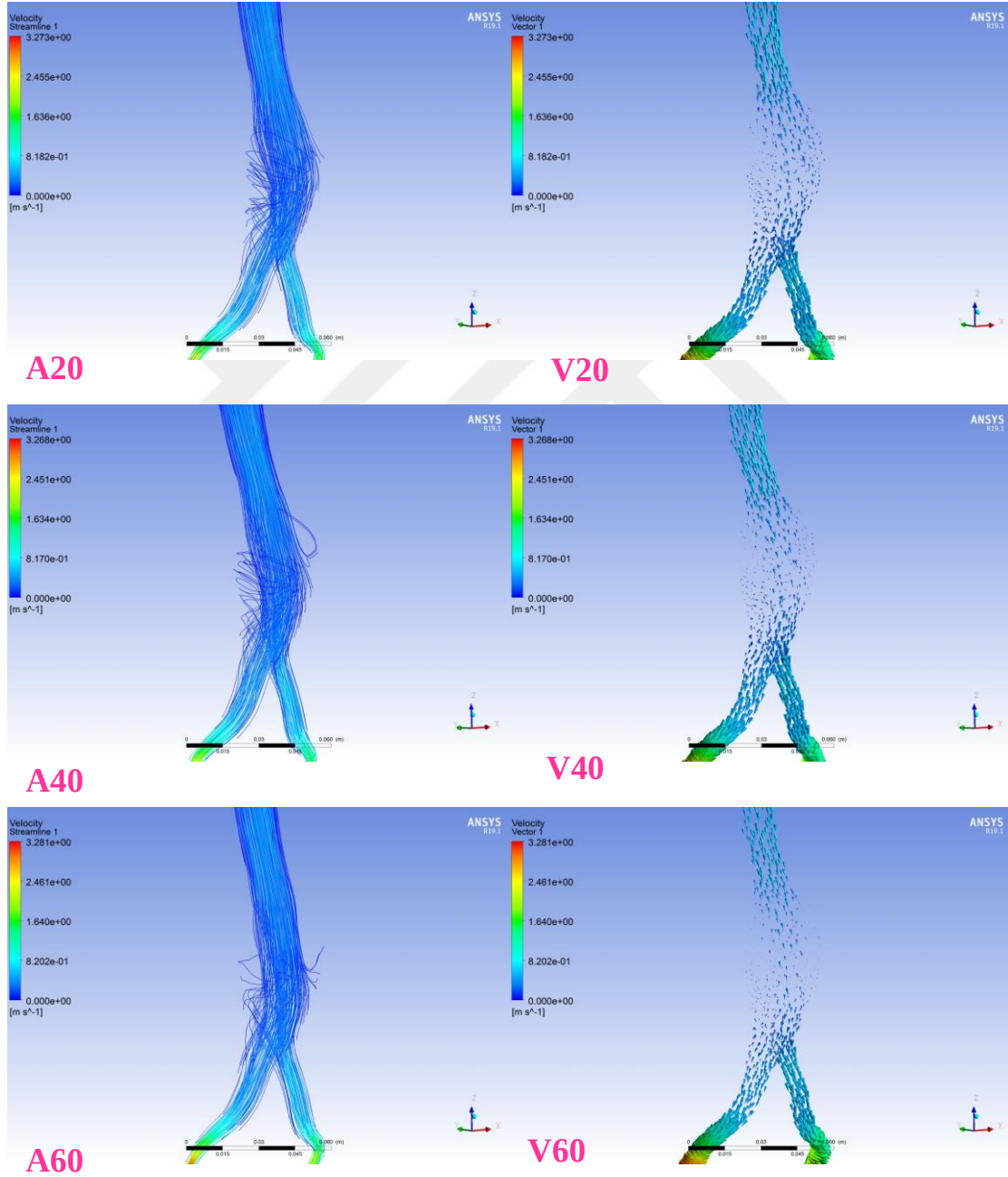
Şekil 4.7 A₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₄ fuziform yapıdaki anevrizmanın 3 farklı Hct değerinde yapılan analizlerin akış çizgileri ve hız vektörlerinin görselleri incelenmiştir. Anevrizma kesesindeki türbülans akımı net bir şekilde görülmüştür. Oluşan bu türbülans akım Hct değerinin artması ile birlikte daha da arttığı gözlemlenmiştir. Anevrizma kesesinde vektörel hız görselleri incelendiğinde kan akış hızının düştüğü görülmüştür (Şekil 4.8.).



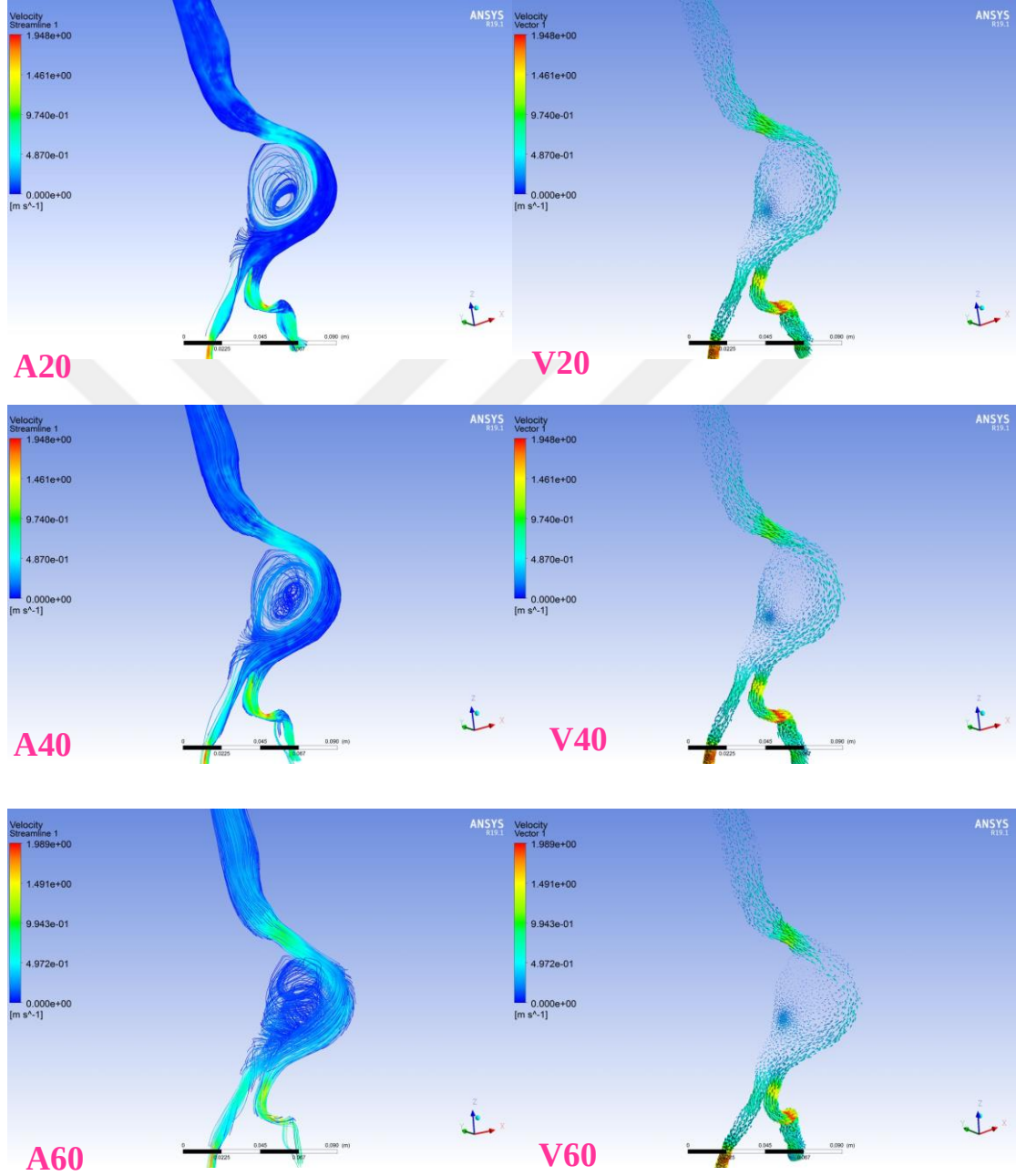
Şekil 4.8 A₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₅ hastası çalışmanın en küçük çapa sahip anevrizması olması ile birlikte akışın laminardan türbülansa geçişi ve düzensizleştiği dikkat çekmiştir. Hct60 seviyesinde akış çizgileri ve türbülans akım belirgin bir şekilde azalmıştır. Bu da Hct seviyesinin belli bir değere kadar türbülans akışı arttırıp, viskozitenin artışına bağlı olarak türbülans akımın da kaybolmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda çalışmanın en küçük çapa sahip anevrizması olmasına rağmen yapılan analizlerde Hct seviyesinin artması ile birlikte akımın yavaşladığı vektörel olarak da gözlemlenmektedir (Şekil 4.9.).



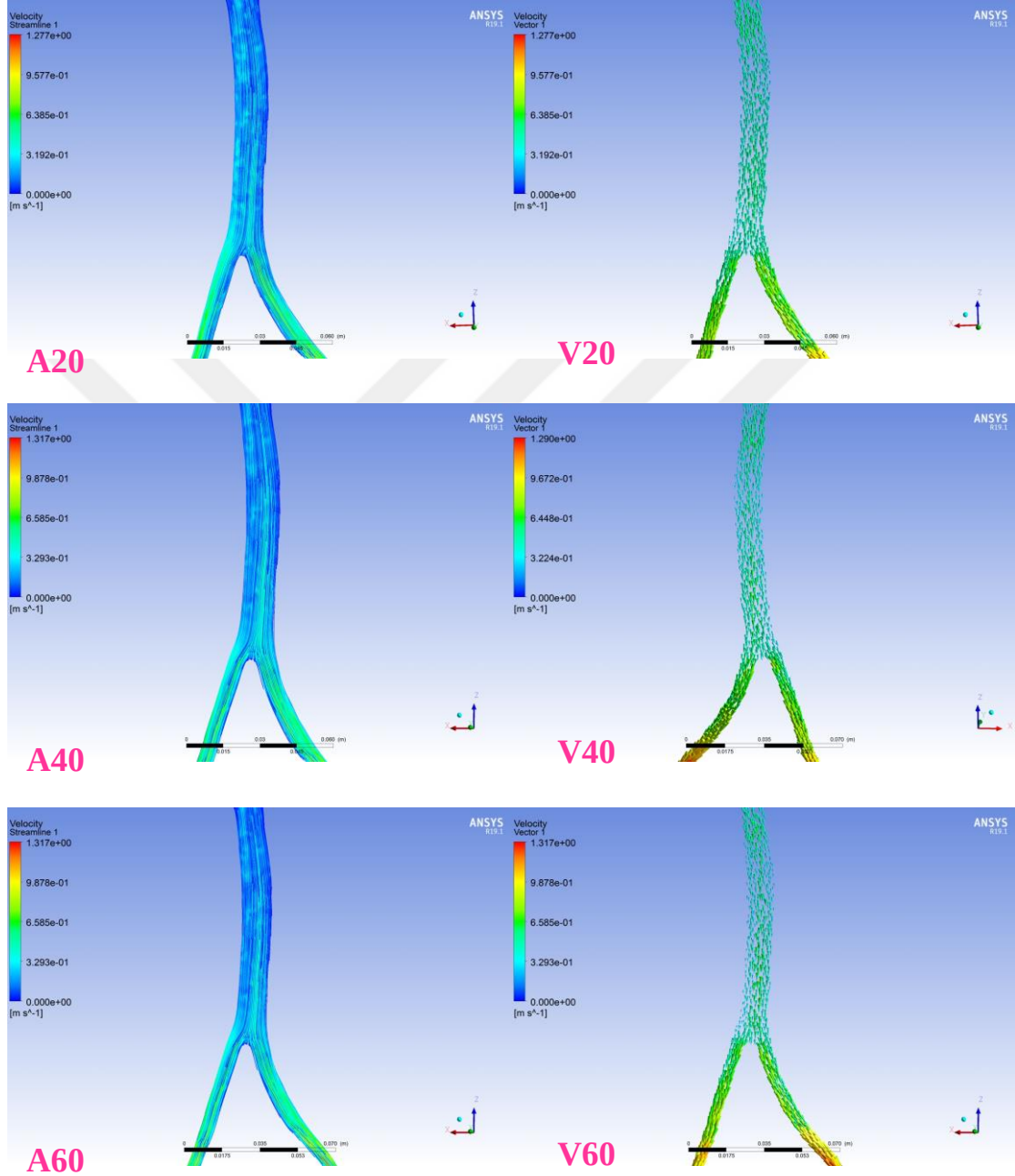
Şekil 4.9 A₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₆ hastasına ait analiz sonuçlarında vektörel hız görselleri yakından incelendiğinde Hct 60 seviyesinde akış hızının anevrizma kesesinde iyice azaldığı ve bifurkasyon noktasına doğru akış hızının tekrar arttığı gözlemlenmiştir. Ayrıca anevrizma kesesinde türbülans akım belirgin bir şekilde gözlemlenmiştir (Şekil 4.10.).



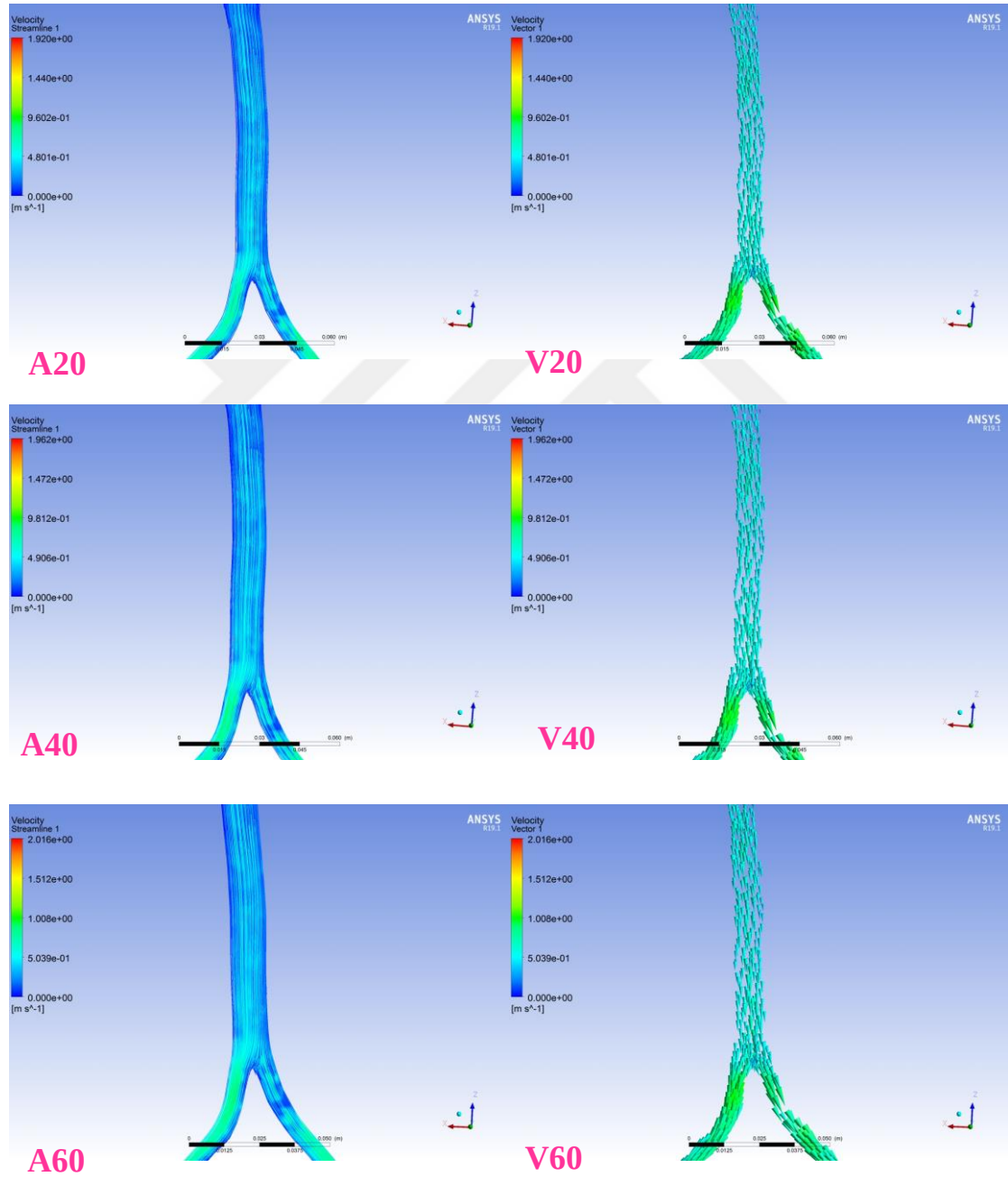
Şekil 4.10 A₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

B₁ sağlıklı erkek bir bireye ait 3 farklı Hct değerinde analizler yapılmış, akış çizgilerinin görselleri incelendiğinde akımın düzenli ve laminar olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca vektörel hız vektörleri analiz sonuçları dikkatli incelendiğinde akış hızı damar çapının da azalması ile birlikte bifurkasyon noktasına doğru artmıştır (Şekil 4.11.).



Şekil 4.11 B₁ sağlıklı bireye ait, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

B₂ sağlıklı kadın bir bireye ait %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı Hct değerinde analizler yapılmış olup akış çizgileri ve hız vektörleri görselleri incelenmiştir. Yapılan analiz sonuçlarına göre Hct seviyesi arttıkça viskozitenin artmasına bağlı olarak hız vektörlerinin küçüldüğü yani hızın bir miktar azaldığı gözlemlenmiştir. Ayrıca görüntüler yakından incelendiğinde hız vektörlerinin bifürkasyon noktasına doğru tekrar arttığı görülmüştür. Damarın tümü incelendiğinde ise türbülan akıma hiçbir yerde rastlanmamıştır (Şekil 4.12.).

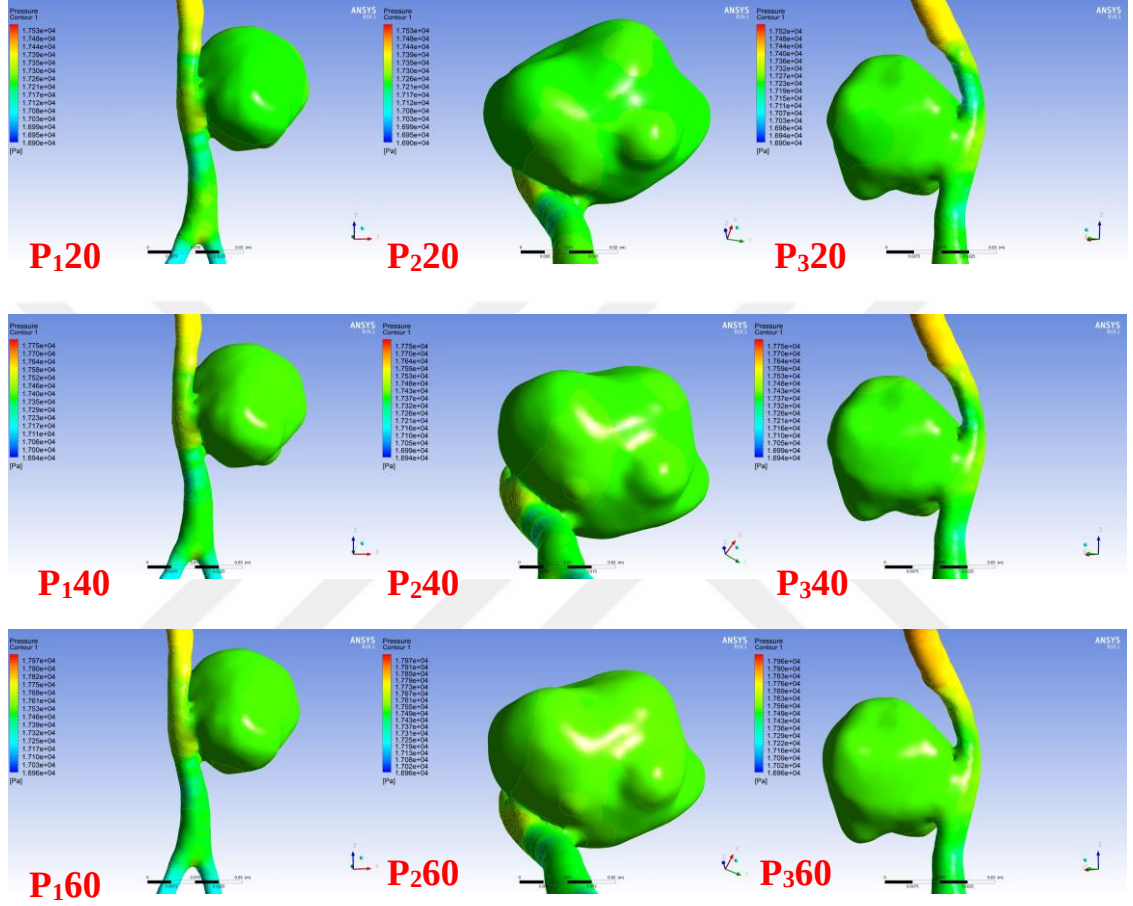


Şekil 4.12 B₂ sağlıklı bireye ait, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki A20, A40, A60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

4.3. Basınç Bulguları

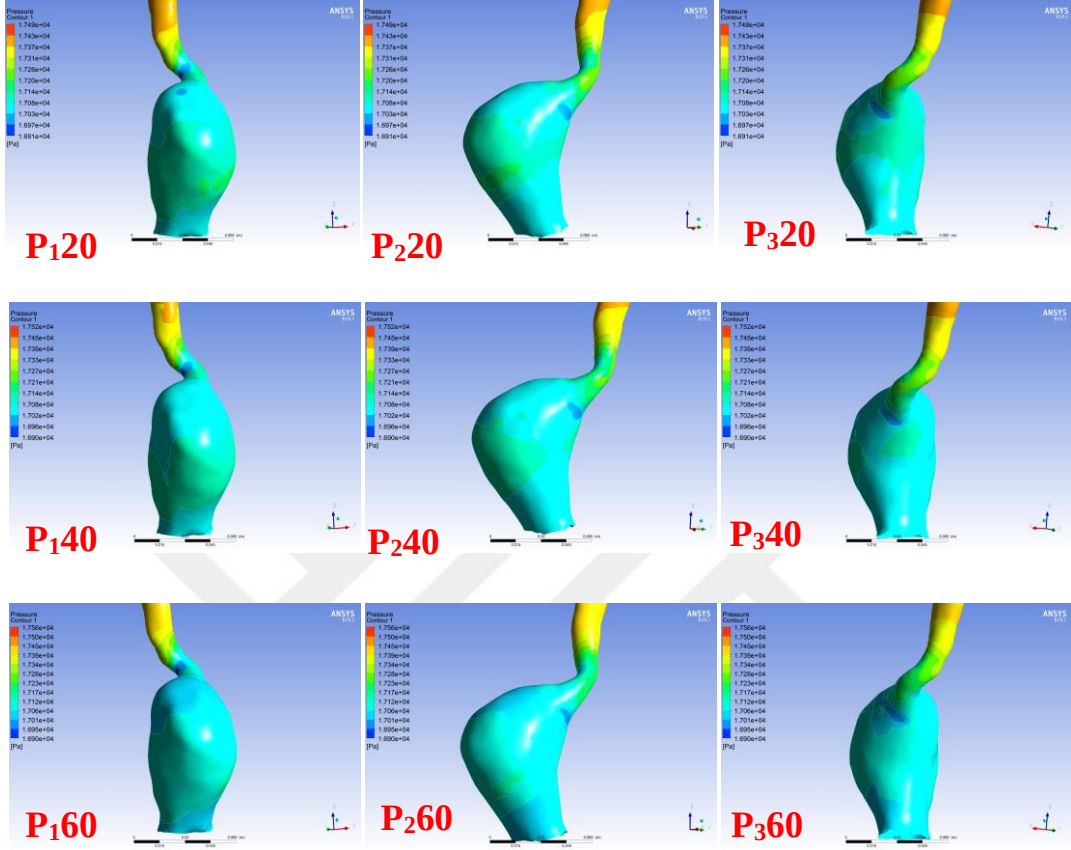
Çalışmamızda incelenen AAA olan 6 hasta ve sağlıklı 2 birey için %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı Hct değerinde analizler yapılmış olup basınç görselleri elde edilmiştir. Elde edilen görsel sonuçlarına göre anevrizma kesesindeki basınç değişimleri farklı yönlerden incelenmiştir (Şekil 4.13.-Şekil 4.20.). Elde edilen görsellerde basınç P ile ifade edilmiştir. Anevrizma kesesi farklı yönlerden incelendiğinde genel olarak maksimum basınç anterior ve anterolateral duvarda gözlemlenmiştir. Ayrıca genellikle Hct değeri arttıkça yüksek basınçlı alanların azaldığı görülmüştür. Bu ise beklenen bir sonuçtur. Sağlıklı bireylerde yapılan analiz sonuçları anterior ve posterior olmak üzere 2 farklı duvarda incelenmiştir ve basınç iliak bifurkasyona doğru basıncın azalış göstermiştir.

A₁ hastasına ait 3 farklı Hct değerinde basınç görselleri analiz sonuçları anterior, inferior ve posterior olmak üzere farklı yönden incelenmiştir. Anterior olarak incelendiğinde anevrizma bölgesinde basıncın farklı Hct değerinde çok değişmediği, anevrizma bölgesi inferior ve posterior yönden incelendiğinde Hct arttıkça yüksek basınçlı alanların arttığı izlenmiştir (Şekil 4.13.).



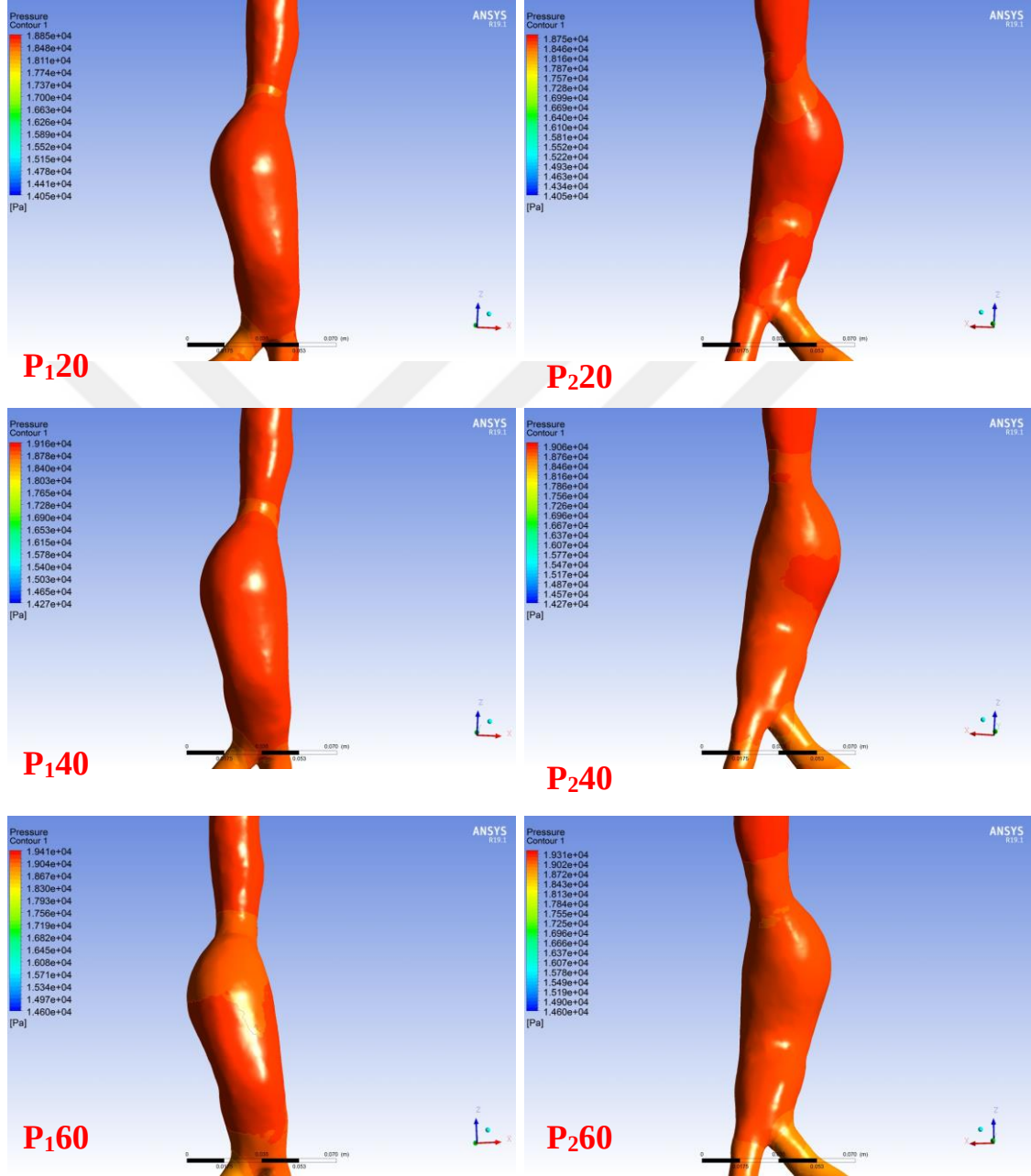
Şekil 4.13 A₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀ inferior yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, posterior yönden P₃₂₀, P₃₄₀, P₃₆₀ olmak üzere ifade edilmiştir.

A₂ hastasına ait analiz sonuçları 3 farklı Hct değerinde anterior, anterolateral ve posterior yönden incelenmiştir. 3 farklı yönden de yapılan incelemelerde Hct değeri arttıkça yüksek basınçlı alanların azaldığı gözlemlenmiştir (Şekil 4.14.).



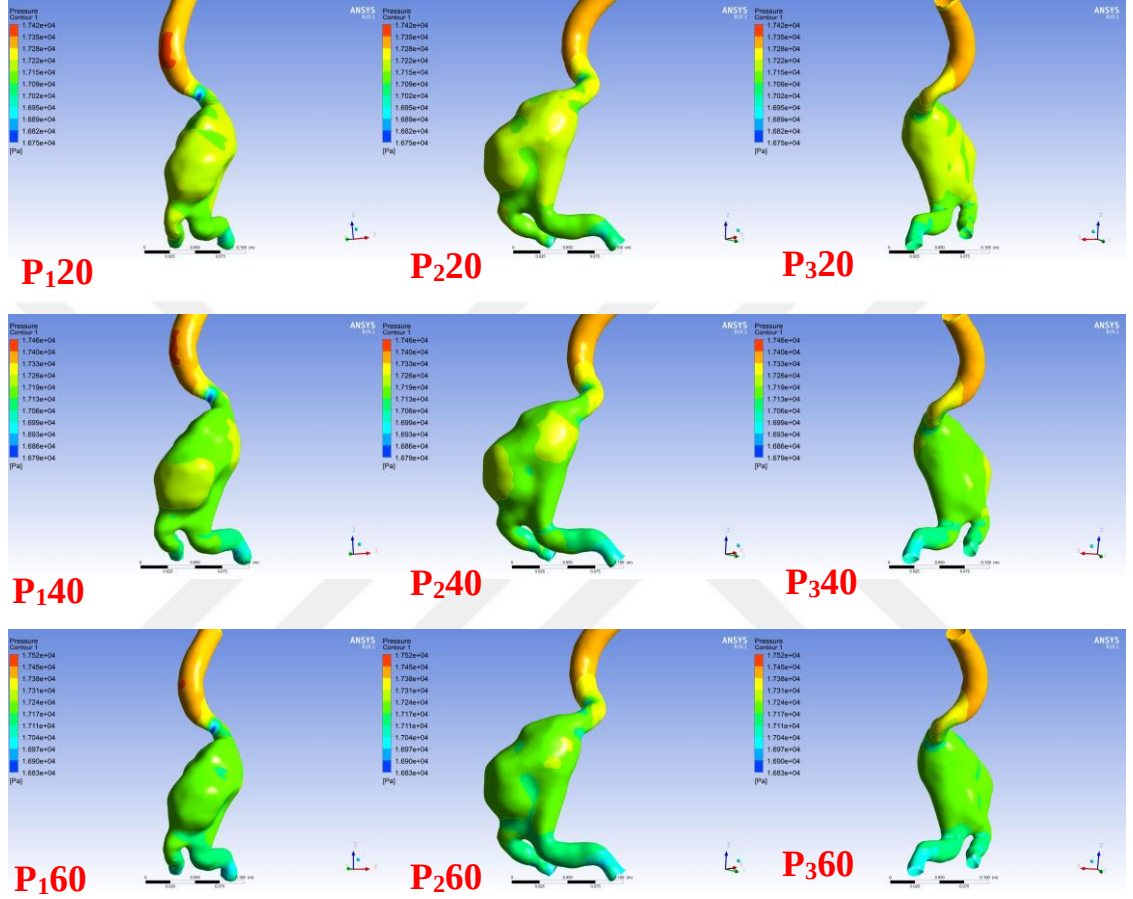
Şekil 4.14 A₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀ anterolateral yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, posterior yönden P₃₂₀, P₃₄₀, P₃₆₀ olmak üzere ifade edilmiştir.

A₃ küçük çapa sahip fuziform yapıdaki anevrizmaya ait basınç görselleri incelendiğinde, anterior ve posterior duvarda genel olarak yüksek basınç değerleri dikkat çekmiştir. İliak bifurkasyona doğru basıncın azaldığı görülmüştür. Hct değeri arttıkça anterior ve posterior duvarda yüksek basınçlı alanların azaldığı görülmüştür (Şekil 4.15.).



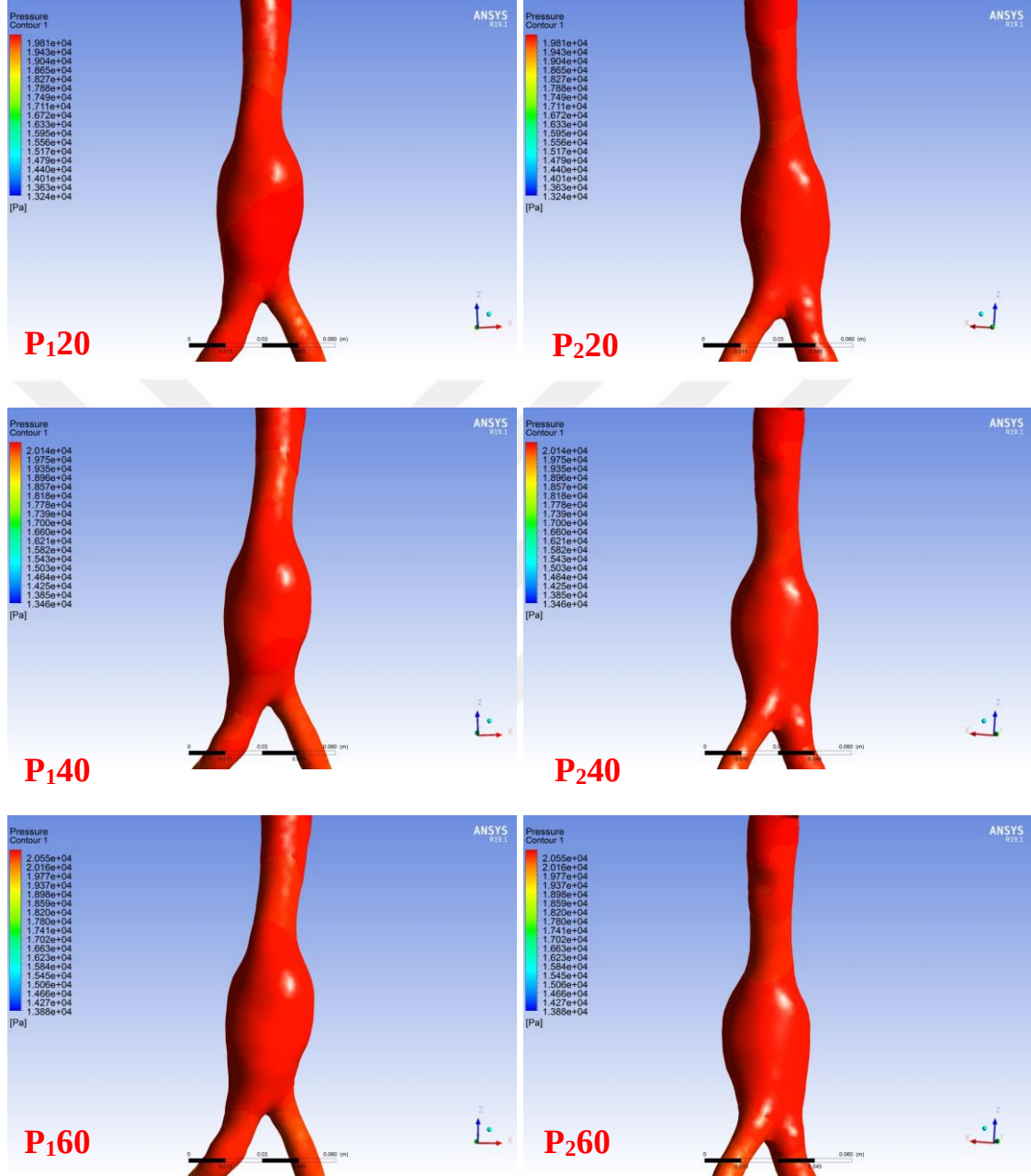
Şekil 4.15 A₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀, posterior yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, olmak üzere ifade edilmiştir.

A₄ dev boyutlu fuziform anevrizmasına ait 3 farklı Hct değerinde basınç görselleri analiz sonuçları anterior, anterolateral ve posterior olmak üzere farklı duvardan incelenmiştir. Maksimum basınç anterior ve anterolateral duvarda gözlemlenmiştir. Genel olarak anevrizma bölgesinde 3 farklı yönde de Hct artarken, basıncın azaldığı görülmüştür (Şekil 4.16.).



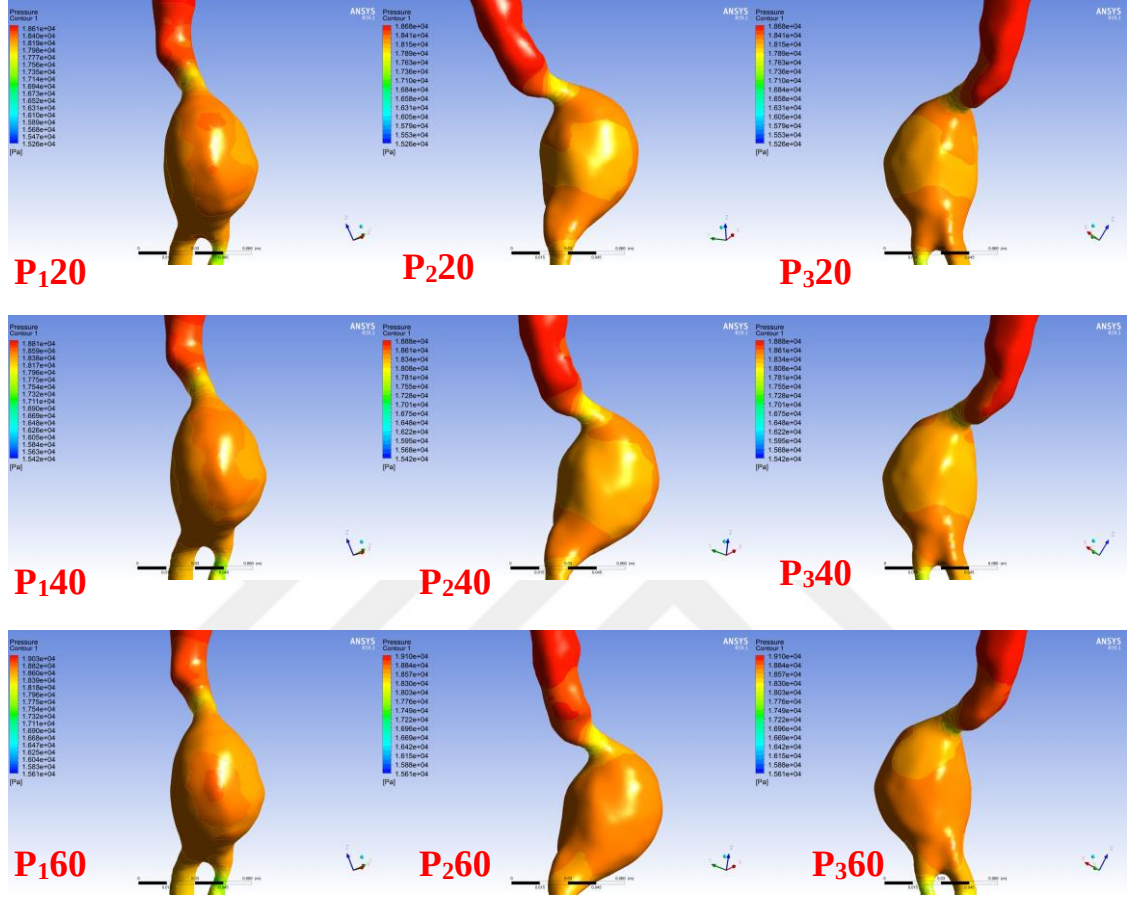
Şekil 4.16 A₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀ anterolateral yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, posterior yönden P₃₂₀, P₃₄₀, P₃₆₀ olmak üzere ifade edilmiştir.

A₅ küçük çapa sahip fuziform yapıdaki anevrizmaya ait basınç görselleri incelendiğinde, anterior ve posterior duvarda yüksek basınç değerleri dikkat çekmiştir. Yüksek olan bu basıncın iliak bifurkasyon noktasında azaldığı görülmüştür (Şekil 4.17.).



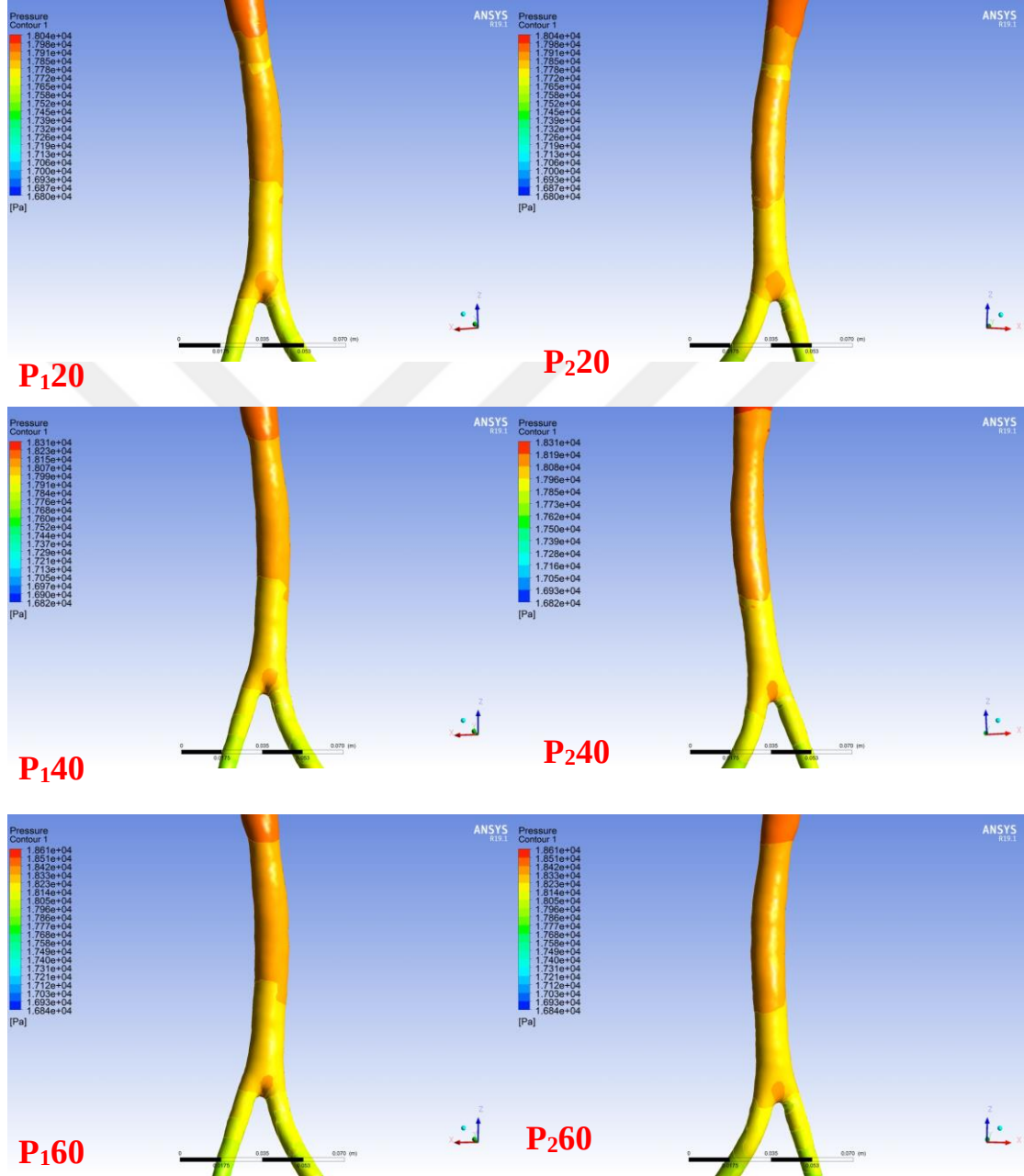
Şekil 4.17 A₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀, posterior yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, olmak üzere ifade edilmiştir.

A₆ anevrizmasına ait 3 farklı Hct değeriinde yapılan analizde basınç görselleri anterior, anterolateral ve posterior olmak üzere farklı duvarlarda incelenmiştir. 3 farklı Hct değeriinde yapılan analizlerde anevrizma kesesinde maksimum basınç anterior duvarda görülmüştür. (Şekil 4.18.).



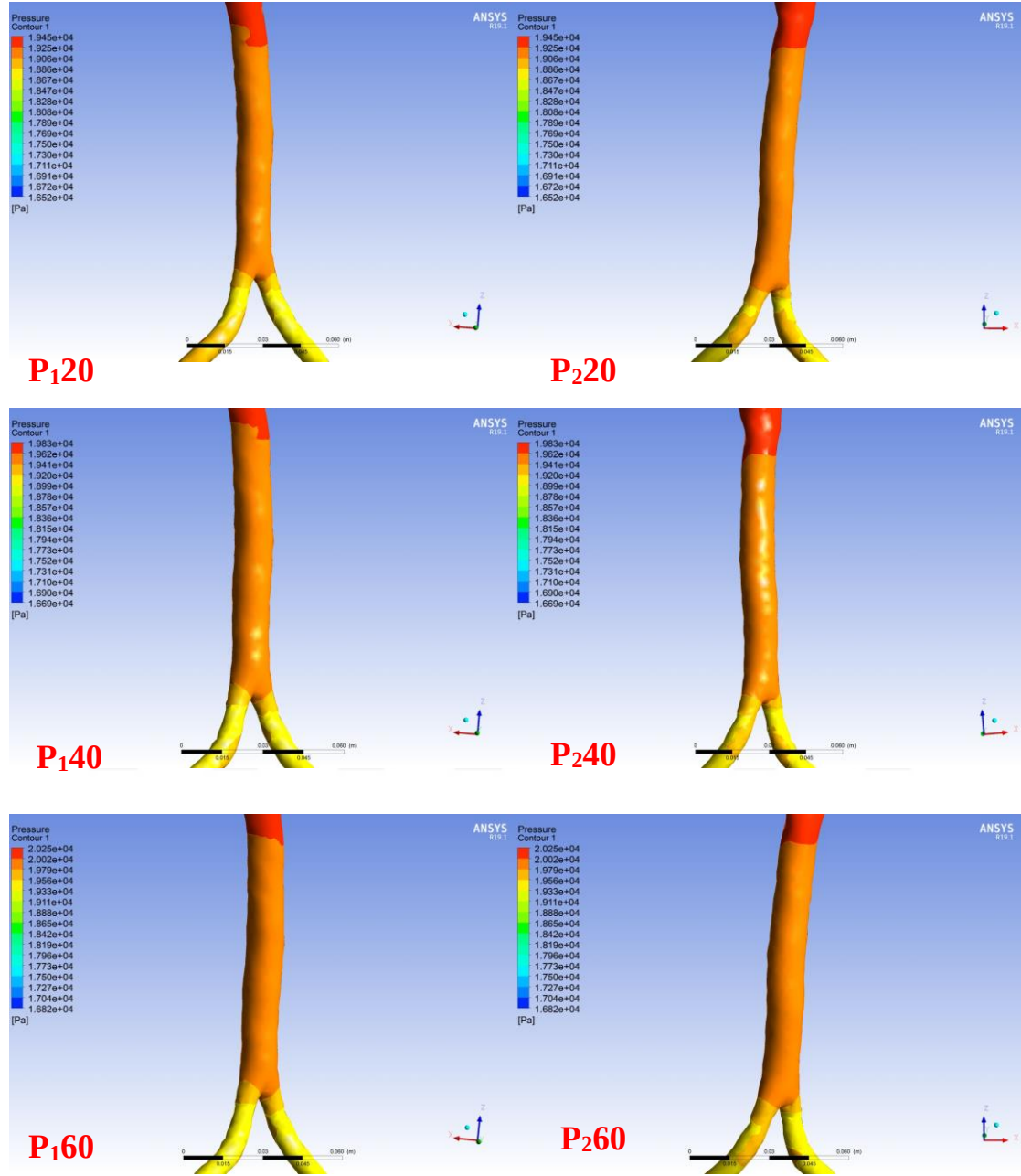
Şekil 4.18 A₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀ anterolateral yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, posterior yönden P₃₂₀, P₃₄₀, P₃₆₀ olmak üzere ifade edilmiştir

B₁ sağlıklı erkek bireye ait 3 farklı Hct değerinde analiz sonuçları basınç görsel sonuçları anterior ve posterior olmak üzere 2 farklı yönden incelenmiştir. Yüksek olan basıncın hem anterior ve posterior yönde basıncın iliak bifurkasyona doğru azaldığı görülmüştür (Şekil 4.19.).



Şekil 4.19 B₁ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁20, P₁40, P₁60, posterior yönden P₂20, P₂40, P₂60, olmak üzere ifade edilmiştir

B₂ sağlıklı kadın bireye ait basınç görselleri incelendiğinde basıncın anterior ve posterior yönde iliak bifurkasyona doğru azaldığı gözlemlenmiştir (Şekil 4.20.).

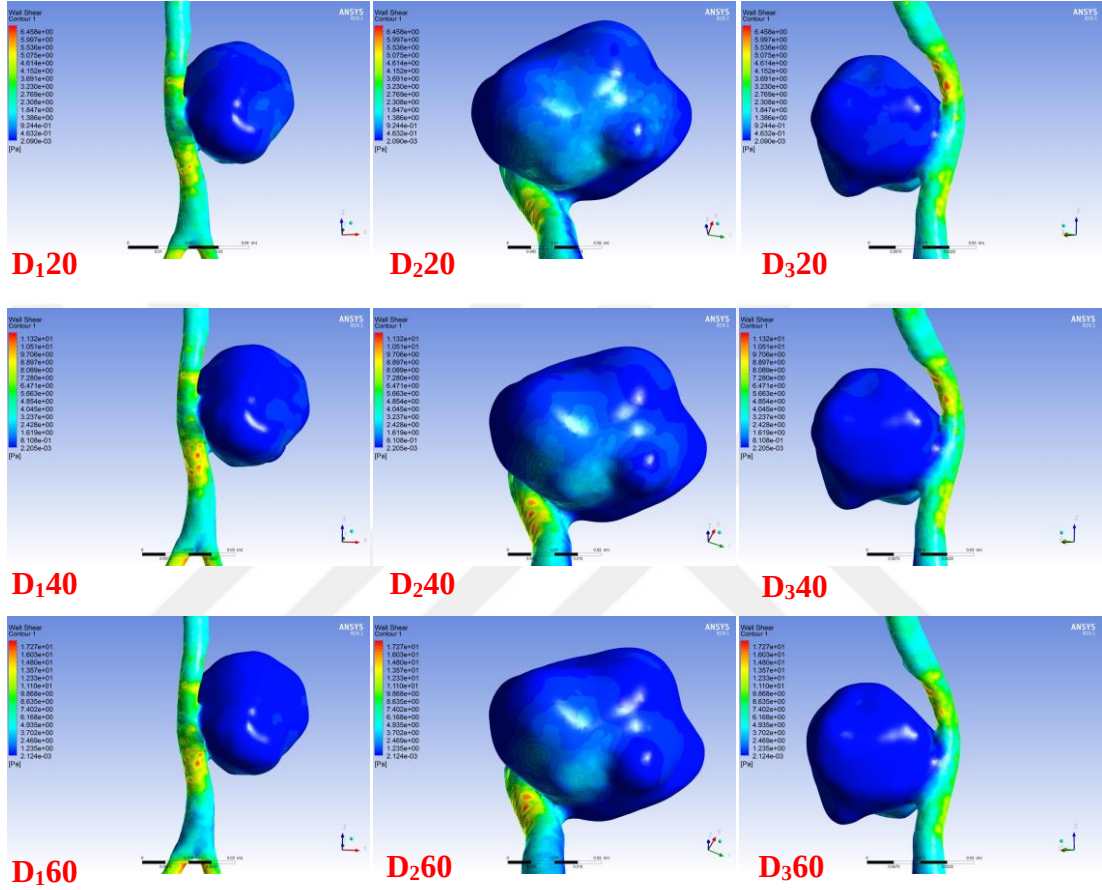


Şekil 4.20 B₂ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀, posterior yönden P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀, olmak üzere ifade edilmiştir.

4.4. Duvar Kayma Gerilimi Bulguları

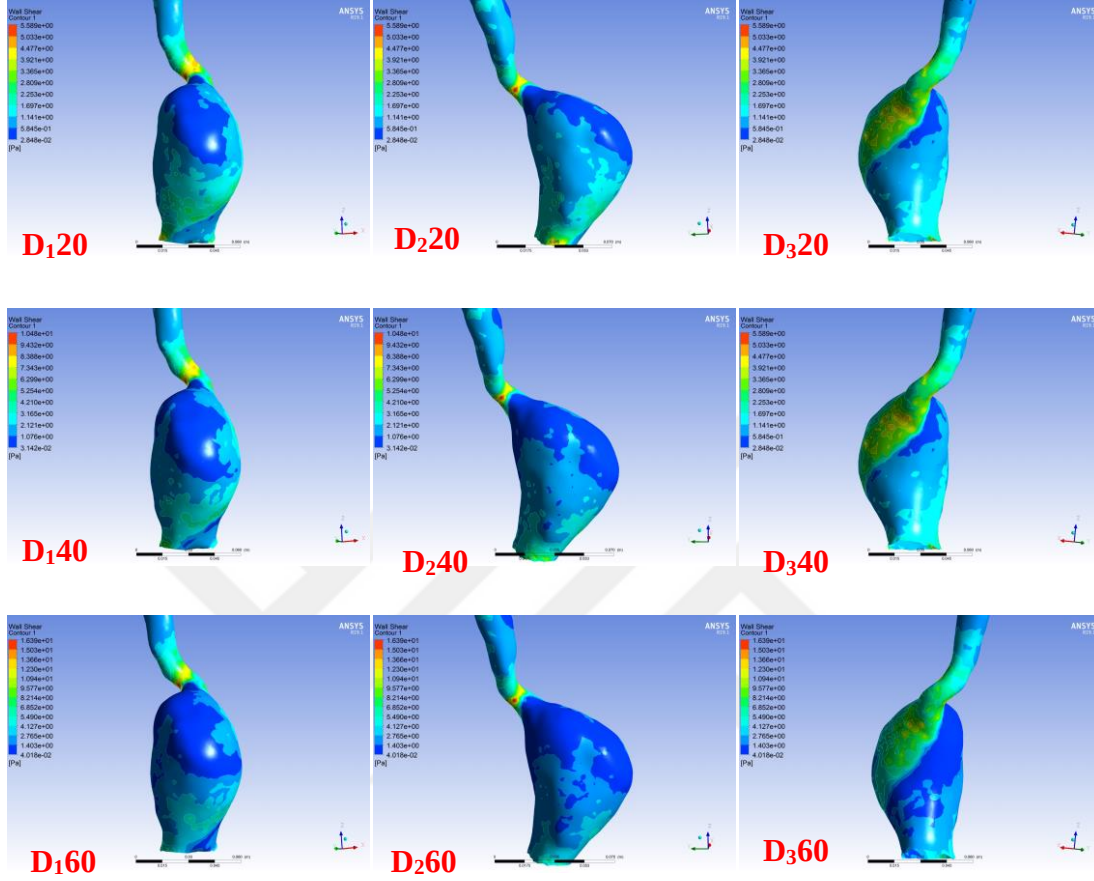
Çalışmamızda incelenen abdominal aort anevrizması olan 6 hasta ve sağlıklı 2 birey için %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı Hct değerinde analizler yapılmış olup duvar kayma gerilme görselleri elde edilmiştir. Kırmızıdan koyu maviye doğru giden renk skalasında kırmızı renk en yüksek DKG değerini ifade ederken koyu mavi renk en düşük DKG değerini ifade etmektedir. Elde edilen görsel sonuçlarına göre anevrizma kesesindeki DKG değişimleri farklı yönlerden incelenmiştir (Şekil 4.21 .-Şekil 4.28.). Elde edilen görsellerde duvar kayma gerilmesi D ile ifade edilmiştir. Anevrizma kesesi farklı yönlerden incelendiğinde genel olarak düşük DKG alanları anterior ve anterolateral duvarda daha geniş yer kaplamıştır. Hct değeri arttıkça düşük DKG değerine sahip olan alanlar daha da artış göstermiştir. Sağlıklı bireylerde yapılan analiz sonuçlarında ise anterior ve posterior olmak üzere 2 farklı duvarda incelemeler yapılmış ve iliak bifurkasyondan sonra DKG değerlerinde artış görülmüştür.

A₁ anevrizmasına ait 3 farklı Hct değerinde yapılan analizlerde basınç görselleri anterior, inferior ve posterior olmak üzere farklı duvarlarda incelenmiştir. Anevrizma kesesinde tüm duvarlarda düşük DKG alanları izlenmiştir. Bu düşük DKG alanları anterior ve posterior duvarlarda daha fazla olduğu görülmüştür. Hct seviyesi arttıkça tüm duvarlarda düşük DKG alanları artmıştır (Şekil 4.21.).



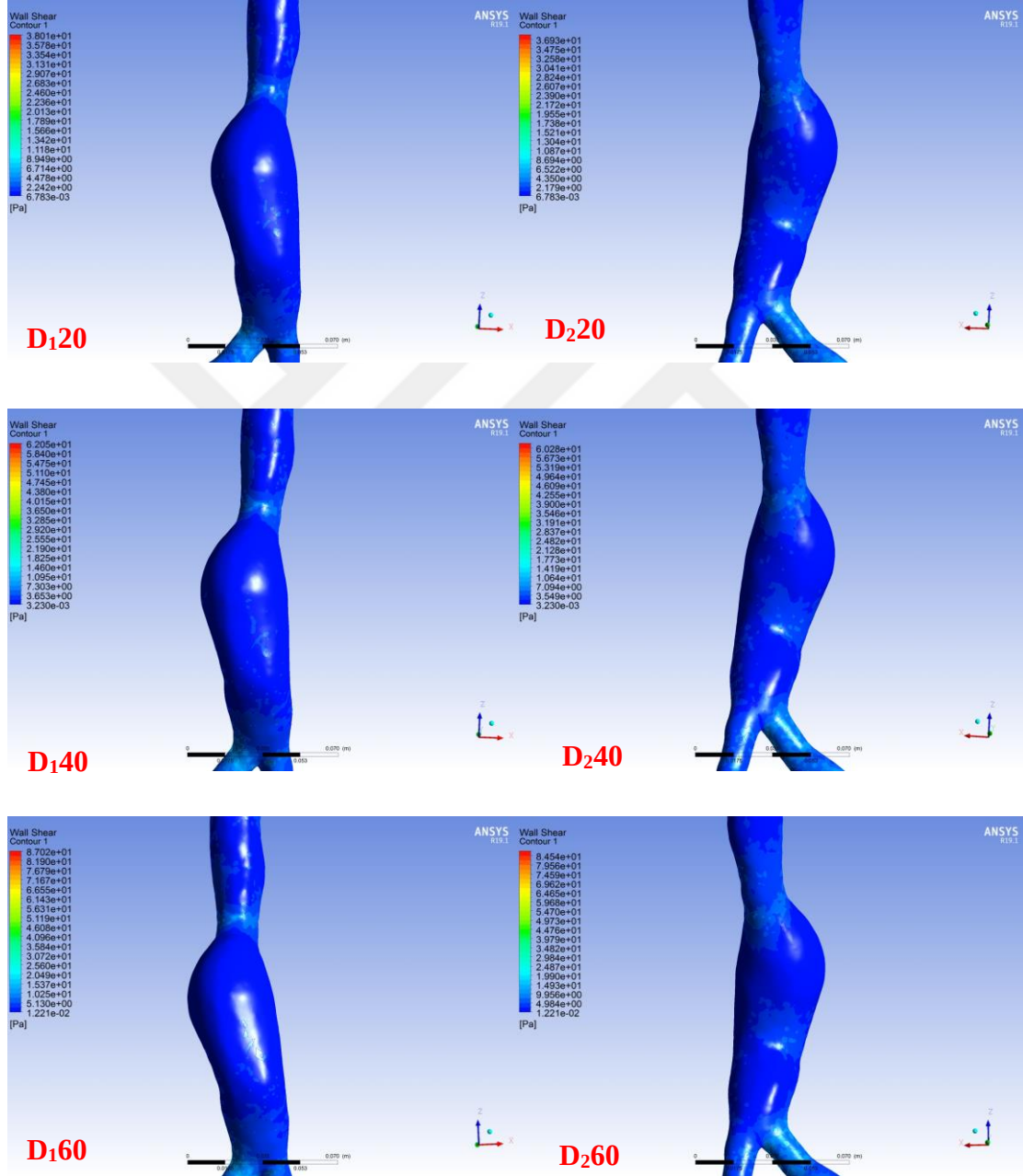
Şekil 4.21 A₁ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, inferior yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.

A₂ hastasına ait anevrizmanın DKG görselleri incelendiğinde, DKG değeri anterior ve anterolateral duvarda daha düşük bulunmuştur. Bununla birlikte tüm duvarlarda Hct seviyesi arttıkça düşük DKG alanlarının arttığı görülmüştür (Şekil 4.22.).



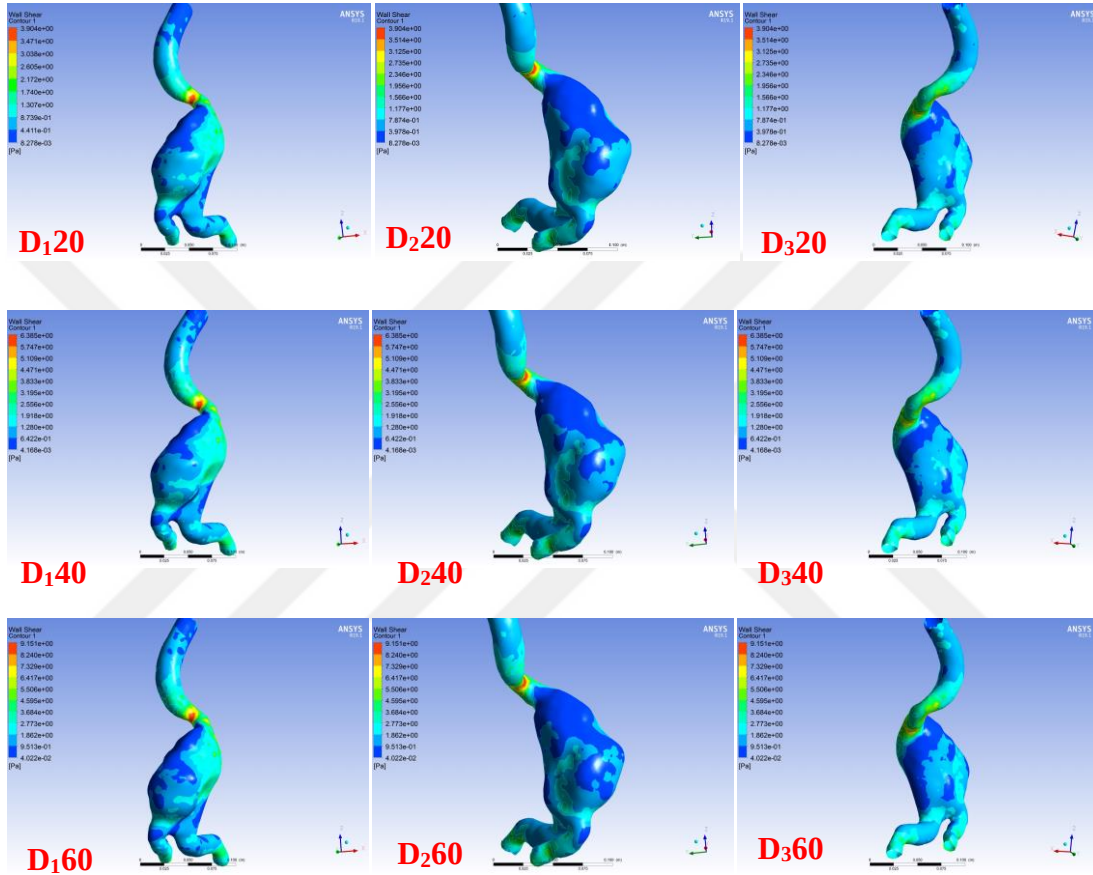
Şekil 4.22 A₂ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁₂₀, D₁₄₀, D₁₆₀, D₂₂₀, inferior yönden, D₂₄₀, D₂₆₀, posterior yönden, D₃₂₀, D₃₄₀, D₃₆₀ olmak üzere ifade edilmiştir.

A₃ küçük çapa sahip fuziform yapıdaki hastaya ait analiz sonuçlarının DKG görselleri anterior ve posterior yönden incelendiğinde genel olarak düşük DKG alanları dikkat çekmiştir. Bu düşük DKG alanları anterior duvarda daha fazla yer kaplamakla birlikte Hct değeri arttıkça düşük DKG alanları daha da artmıştır. Posterior duvarda da düşük DKG değerleri baskın olmasına rağmen yer yer yüksek DKG alanları görülmüştür. (Şekil 4.23.).



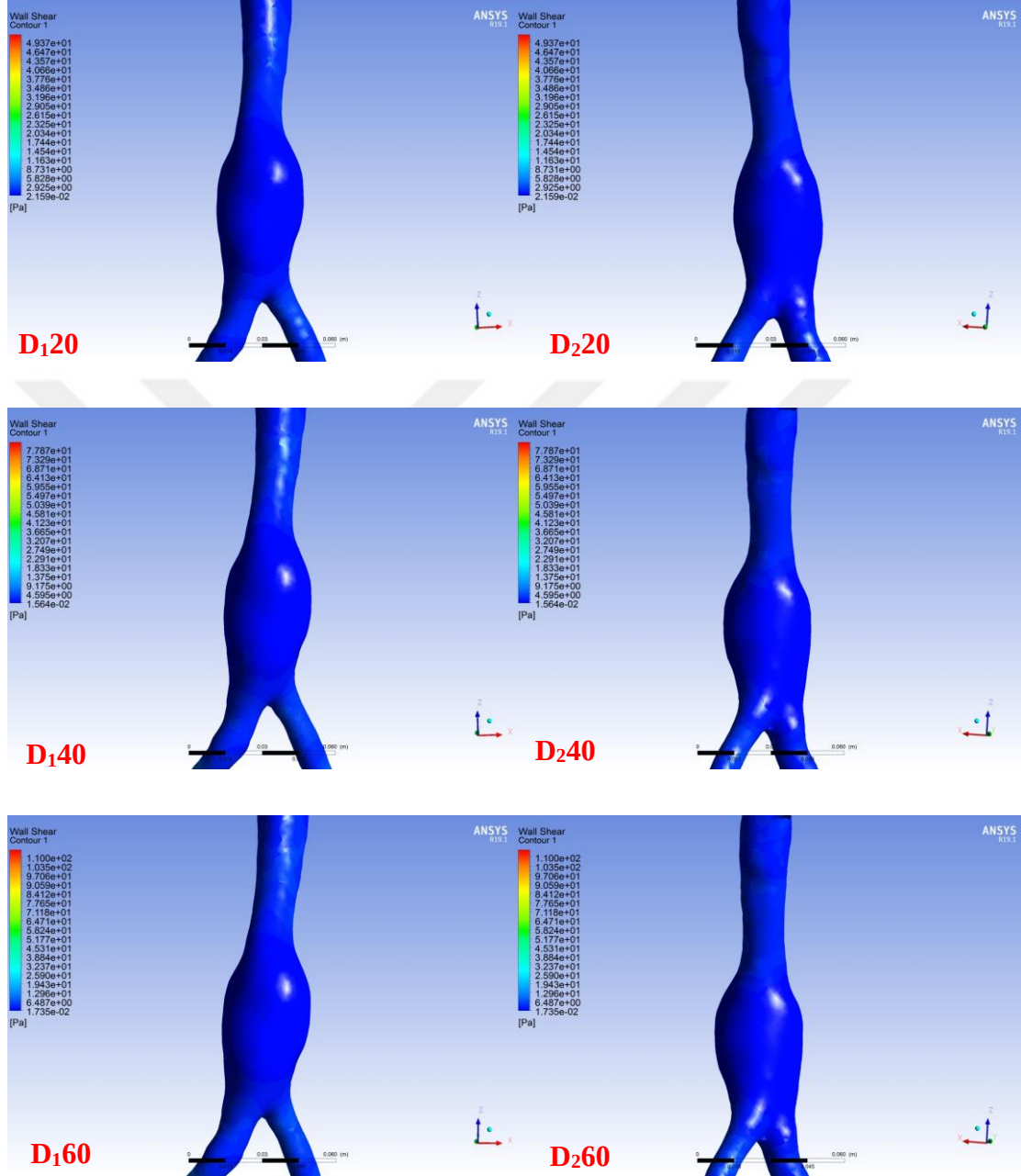
Şekil 4.23 A₃ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁₂₀, D₁₄₀, D₁₆₀, posterior yönden D₂₂₀, D₂₄₀, D₂₆₀, olmak üzere ifade edilmiştir.

A₄ hastasına ait analiz sonuçlarının DKG görselleri farklı açılarda incelendiğinde anevrizma kesesinin anterior ve anterolateral duvarlarında düşük DKG değerleri dikkat çekmiştir. Hct değeri arttıkça bu düşük DKG alanları artış göstermiştir. Anevrizmanın posterior duvarındaki DKG görselleri incelendiğinde ise diğer duvarlara göre yüksek DKG değeri olduğu dikkat çekmiştir, Hct arttığında ise düşük DKG alanları artış göstermektedir (Şekil 4.24.).



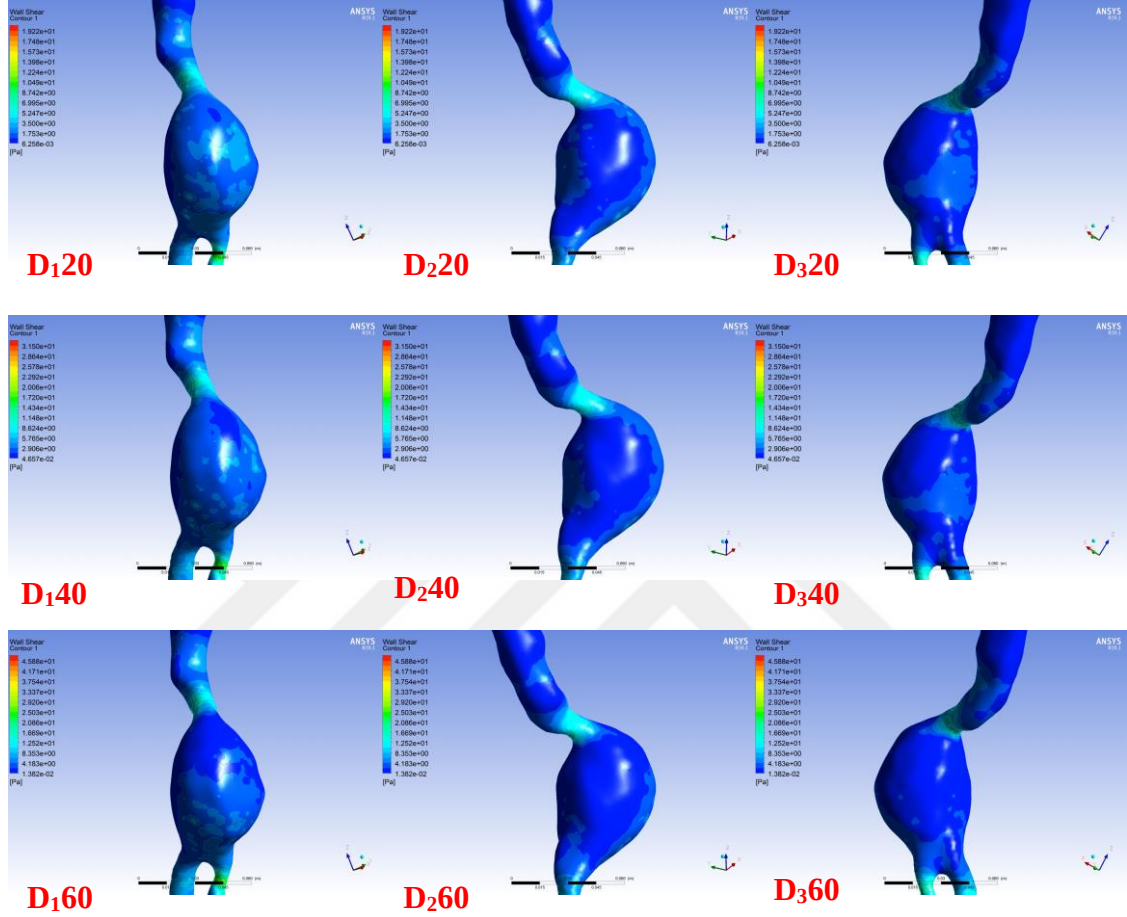
Şekil 4.24 A₄ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, anterolateral yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.

A₅ küçük çapa sahip fuziform yapıdaki hastaya ait analiz sonuçlarının DKG görselleri anterior ve posterior yönden incelendiğinde damarda ve anevrizma kesesinde düşük DKG alanları dikkat çekmiştir (Şekil 4.25.).



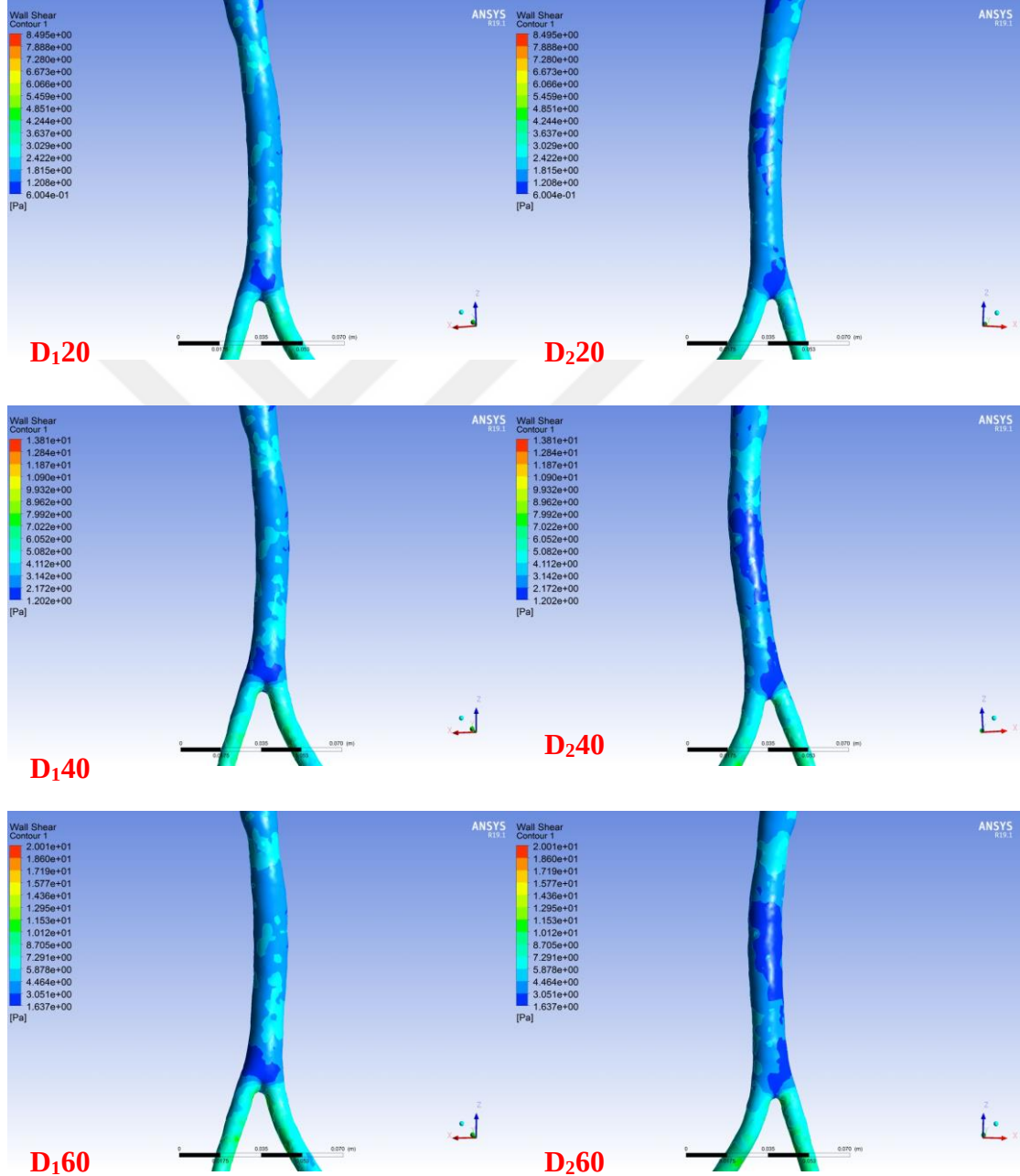
Şekil 4.25 A₅ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.

A₆ hastasına ait analiz sonuçlarının DKG görselleri anterior, anterolateral ve posterior olarak incelenmiştir. Tüm duvarlar da düşük DKG alanları dikkat çekmiştir. Özellikle Hct 60 değerin de tüm duvarlar da düşük DKG alanlarının çok fazla arttığı görülmüştür. (Şekil 4.26.).



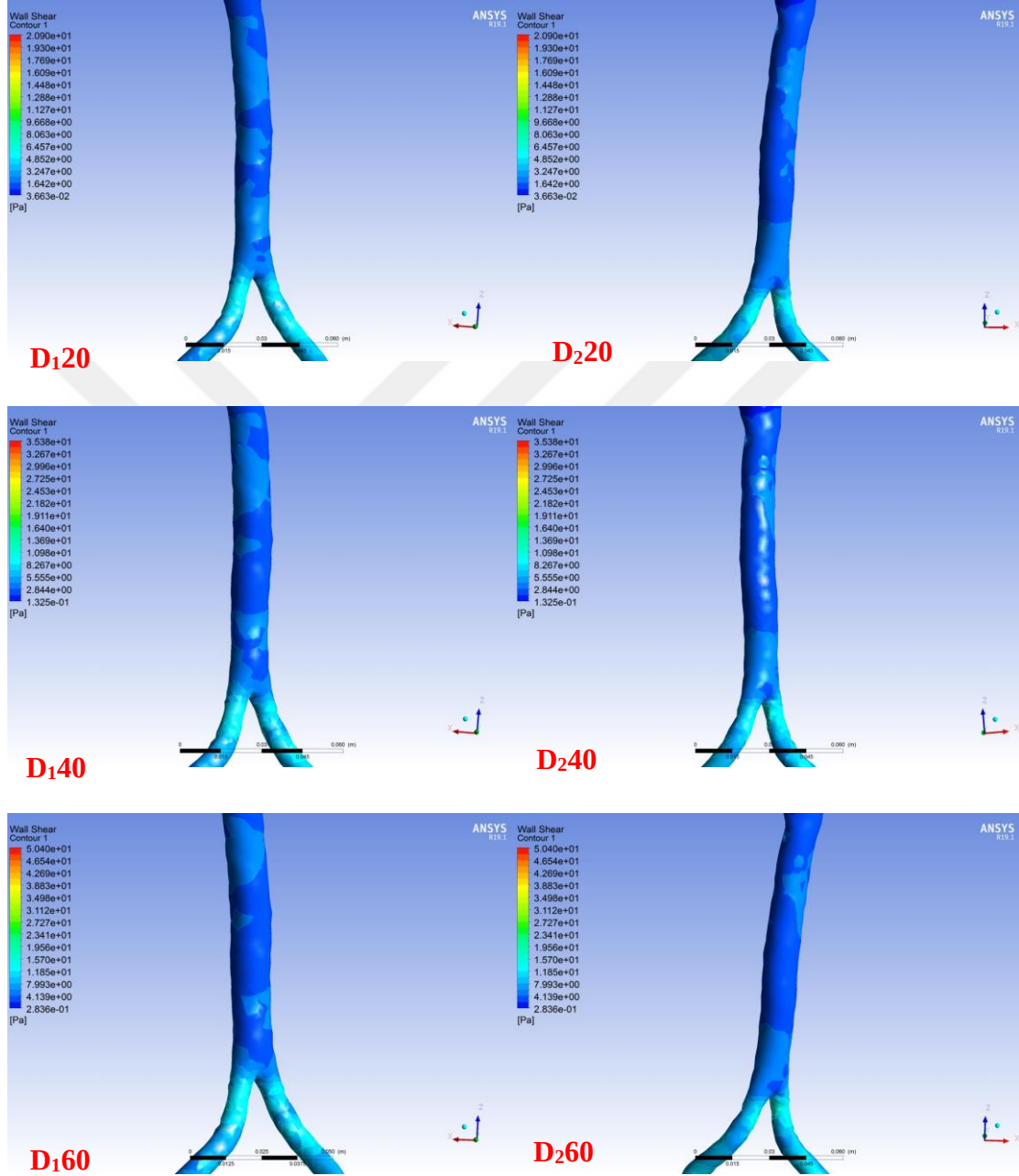
Şekil 4.26 A₆ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, anterolateral yönden, D₂40, D₂60, posterior yönden, D₃20, D₃40, D₃60 olmak üzere ifade edilmiştir.

B₁ sağlıklı erkek bireye ait 3 farklı Hct değerinde analiz sonuçları DKG görsel sonuçları anterior ve posterior olmak üzere 2 farklı yönden incelenmiştir. İliak bifurkasyondan sonra DKG değerlerinin damarın çapının azalmasına bağlı olarak arttığı gözlemlenmiştir. Hct değeri arttıkça düşük DKG alanlarının artış gösteriği görülmüştür (Şekil 4.27.).



Şekil 4.27 B₁ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.

B₂ sağlıklı kadın bireye ait 3 farklı Hct değerinde analiz sonuçları DKG görsel sonuçları anterior ve posterior yönden incelenmiş, Hct değeri arttıkça düşük DKG alanlarının artış gösterdiği gözlemlenmiştir. Ayrıca iliak bifurkasyondan sonra DKG değerinin arttığı görülmüştür (Şekil 4.28.).



Şekil 4.28 B₂ sağlıklı bireye ait Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimlerini gösteren görseller anterior yönden, D₁20, D₁40, D₁60, posterior yönden D₂20, D₂40, D₂60, olmak üzere ifade edilmiştir.

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Anevrizma, arteriyel damar duvarının zayıflaması sonucu oluşan kalıcı, fokal ve anormal dilatasyonlardır (63). Aort'un diğer segmentlerine oranla AAA'sı daha sık görülmektedir (72). Prevelans yaşlı popülasyonda artmakla birlikte her yıl 150.000 yeni vaka teşhis edilmektedir (63). AAA'sı olan bir birey tedavi edilmezse anevrizma çapı büyümeye devam etmekte ve çap artışı rüptür riski ile doğru orantılı artmaktadır. Rüptür gerçekleştiğinde mortalite oranı %90'lara kadar çıkabilmektedir (13, 39, 73, 86). Rüptür riskini ve potansiyel rüptür lokalizasyonunu tahmin etmek, AAA'sının morbidite ve mortalite oranını azaltmak için kritik bir öneme sahiptir. Tedavi planının tasarlanmasına yardımcı olmak için muhtemel rüptür lokalizasyonunun doğru bir şekilde tahmin edilmesi önem arz etmektedir. Rüptür riskini öngörmede ve cerrahi müdahaleye karar vermede güvenilir bir yöntem bulunmamakla birlikte, genel olarak, maksimum aort çapı 5-5.5 cm'ye ulaşınca veya yılda 1 cm'den daha fazla büyüme gösterirse cerrahi müdahale uygulanmaktadır (63, 86-89). Fakat son yıllarda yapılan çalışmalarda sadece maksimum çapın değerlendirildiği tedavi yöntemlerinin eksik yönlerinin olabileceği ve küçük çaplarda da rüptüre olan anevrizmaların karmaşaya neden olduğu bildirilmiştir (89-91). Bundan dolayı, sadece anevrizmanın çapına göre rüptür riskini ve cerrahi müdahaleyi belirlemek yetersiz olmaktadır. AAA'larının rüptür riskini belirlemek amacıyla, güvenilir yöntemler araştırılmaya başlanmıştır ve hastaya özgü HAD analizleriyle simülasyonlar yapıp olası rüptür bölgeleri ön görülmeye başlamıştır (24, 26, 64).

Çalışmamızda olası rüptür bölgelerinin tahmini ve hemodinamik etkenlerle ilişkisinin incelenmesi amacıyla HAD analizi kullanılmıştır. HAD yöntemi, anevrizma kesesi içinde meydana gelen hemodinaminin araştırılmasında güvenilir bir yöntem olarak görülmüş ve son yıllarda birçok çalışma bu yöntem aracılığı ile yapılmıştır. Bu yöntemde viskozite, pulsatil akış gibi parametreler uygulanarak sayısal analizler yapılmaktadır.

HAD yöntemi kullanılarak yapılan simülasyon çalışmalarında, önemli parametrelerden biri olan viskozitenin belirlenmesidir. Yapılan çalışmalarda, kan Newtonyen veya Newtonyen olmayan akışkan olarak, damar duvarı ise; rijit veya elastik kabul edilerek

simülasyonlar yapılmıştır. Daha önceki birçok makalede belirtildiği gibi, kan Newtonyen olmayan karmaşık bir sıvıdır (92). Viskozitenin modellenmesinde kullanılan yaklaşımlar HAD analizinin sonuçlarını değiştirebilmektedir. Perktold ve ark. 1989'da sonlu elemanlar yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada Newtonyen ve Newtonyen olmayan model arasındaki farkları incelemişler ve büyük arterler için önemli bir fark olmadığına karar vermişlerdir (93). Kumar ve ark. Newtonyen ve Newtonyen olmayan 2 farklı yaklaşımı kullanarak simülasyon yapmışlar, sonuçların benzer olduğunu, fakat Newtonyen olmayan yaklaşım kullanılarak yapılan simülasyon sonuçlarında DKG değerinde önemli bir artış olduğunu belirtmişlerdir. Böylece Newtonyen olmayan yaklaşımın DKG değerini etkilediği gözlemlenmiştir (94). Barbara ve ark. yaptıkları bir çalışmada Newtonyen ve Newtonyen olmayan model arasında çok az bir fark olduğunu fakat arter içindeki akışı daha ayrıntılı incelemek için Newton olmayan bir modelin daha uygun olduğunu gözlemlenmiştir (95). Kan, normal fizyolojik şartlarda olmayan akışkan olarak kabul edilmektedir (32, 96). Bizim çalışmamızda ise, daha doğru ve gerçekçi sonuçlar elde edebilmek amacıyla HAD simülasyonları yapılırken kan standart ve fizyolojik şartlara uygun olan Newtonyen olmayan akışkan olarak kabul edilmiştir.

Bir akışkan olan kan, sabit ve pulsatil olmak üzere iki ayrı formda incelenmektedir. Sabit akış formunda, hareketli bir akışkan içinde hız tüm noktalarda aynı olurken, pulsatil akış formunda tüm noktalarda hız homojenlik göstermemektedir. Fizyolojik koşullarda ise, kan akışı pulsatildir (64). HAD analizlerinde kan akışının sabit ya da pulsatil olarak kabul edilmesi sonuçları etkileyen bir parametredir. Taylor ve Yamaguchi sabit ve pulsatil akımı kullanarak bir çalışma yapmış ve bu iki akımı karşılaştırmışlar ve her iki akışta da anevrizma içinde türbülans akım gözlemlenmiştir (79). Yapılan farklı bir çalışmada ise, her iki akış formunda sadece niteliksel benzerlikler bulunmuştur. Sonuçlara göre her iki akışta da türbülans akım görülürken, sabit akımda oluşan türbülansın lokalizasyonunun değişmediği, pulsatil akımda oluşan türbülansın lokalizasyonunun ise değiştiği gözlemlenmiştir. Ayrıca sabit akım sonuçlarında DKG'nin büyüklüğü çok fazla göz ardı edilmektedir (78). Bir HAD analizinde simülasyonlar yapılırken pulsatil akış ile yapılan çalışmalar daha fazla zaman almakla birlikte, daha gerçekçi sonuçlar vermektedir. Bundan dolayı, bizim çalışmamızda da gerçek fizyolojik koşulları oluşturmak amacıyla akış, pulsatil olarak kabul edilmiştir.

Anevrimaların gelişimi ve rüptüründe hemodinamik etkilerin rolü kanıtlanmıştır. Çalışmamızın amacı, bir simulasyon için önem arz eden ve yukarıda tanımlanan parametreler doğrultusunda; kanın viskozitesine etki eden önemli bir faktör olan Hct'in etkilerini incelemektir. Bunun için bir simulasyon Hct değerinin %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı seviyede gerçekleştirilmiştir. Hct değerinin yükselmesiyle anevrizma kesesi içindeki türbülans akışın ve düşük DKG alanlarının arttığı görülmüştür. Ancak yüksek basınçlı alanların azaldığı gözlemlenmiştir. Bulduğumuz bu sonuçlar ışığında anevrizma rüptürüne sebebiyet veren hemodinamik etkenlerin araştırıldığı durumlarda, Hct değerinin de dikkate alınması önem arz etmektedir.

Anevrizma çapının artması ve anevrizma rüptürünün oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte literatürde, ideal DKG değerlerinin endotel hücre canlılığını arttırdığı bilinmektedir. Anormal derecede yüksek veya düşük DKG, özellikle de yüksek DKG değerleri endotel proliferasyonuna ve apoptoziye sebebiyet verdiği bilinmektedir (97). Düşük duvar kayma gerilmesi, endotel proliferasyonunu ve apoptozu, vazokonstriksiyona, pıhtılaşmaya ve trombosit oluşumunu destek verebilmektedir (98). Boussel ve ark. düşük DKG değerlerinin endotel hücrelerinin normal fizyolojisini olumsuz yönde etkilediğini ve arter duvarının lokal olarak yeniden şekillenmesinde, anevrizma büyümesinde ve rüptür görülmesinde önemli bir katkı olabileceğini bildirilmişlerdir (99). DKG, vasküler tadilat ve vasküler lezyon gelişiminde önemli bir uyarıcıdır. DKG'nin anevrizmaların genişleme hızı üzerindeki etkisi tam olarak anlaşılmış değildir. Yüksek DKG, anevrizmaların başlamasıyla, düşük DKG'nin ise, anevrizmanın büyümesi, rüptür olması ve trombüs ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (100). Ayrıca yüksek DKG değerleri endotel hasarına, vasküler düz kas hücrelerinin ölümüne, proinflamatuvar değişikliklere ve tekrar vasküler oluşumuna sebep olabilir (101). Fry ve ark. yüksek DKG değerinin endotel hasarına ve trombüse yol açtığını savunurken, Caro ve ark. yüksek DKG değerlerinin trombüs oluşumuna karşı koruyucu bir etki oluşturduğunu, trombüsün düşük DKG bölgelerinde meydana geldiğini savunmuşlardır (102, 103). Düşük DKG değerleri, endotel hücrelerinde inflamasyona neden olur. İnflamasyon ise anevrizma oluşumuna sebebiyet vermektedir (68). Yapılan çalışmalarda, AAA'larının oluşumu, ilerleme mekanizması ve rüptür riski, arter duvarındaki düşük DKG ile ilişkili olabileceği görülmüştür (99, 104-106). Boyd ve ark. 7 rüptüre olmuş AAA olan hastada yaptıkları çalışmada da rüptür bölgelerinin düşük DKG alanlarında olduğunu bulmuşlardır (73).

Bizim yaptığımız çalışmada ise, anevrizma kesesi farklı duvarlardan incelenmiştir. Düşük DKG değerlerine anterior ve anterolateral duvarda rastlanırken, inferior duvarda diğer duvarlara oranla nispeten daha yüksek DKG değerleri bulunmuştur. Ayrıca bleb üzerinde daha düşük DKG alanları olduğu gözlemlenmiştir. Anterior ve anterolateral duvarda DKG değerlerinin hemen hemen aynı seviyede seyretmesinin nedeni bizce, anevrizmanın hem transvers hem longitudinal yönde genişlemesidir. Bununla birlikte, aorta'nın anterior duvarında bu büyüme gerçekleşirken sağa doğru rotasyon gösterebilmektedir. Ayrıca Hct değeri yükseldikçe anevrizma kesesi duvarında ve bleb üzerinde oluşan düşük DKG alanları artmıştır. Buna göre yaptığımız analizler doğrultusunda, anevrizma kesesi üzerinde ki olası rüptür bölgelerinin belirlenmesinde düşük DKG bölgelerinin artışı önemli olmuştur.

Çalışmamızda bazı sınırlamalar bulunmaktadır.

1. Bunlardan en önemlisi; gerçekte elastik olan damar duvarının HAD simülasyonları yapılırken ihmal edilip, damar dış duvarının rijit ve sert kabul edilmesidir. Gerçek elastik damar yapısının modellemedeki karmaşıklığından dolayı damar rijit kabul edilmiştir. Bununla birlikte, damar duvarının elastik kabul edilerek yapılan çok az çalışma bulunmaktadır (92). Fakat ileride yapılacak olan çalışmalarımızda damar duvarının elastik yapısı göz önünde bulundurularak analizlerin yapılması planlanmıştır.
2. Çalışmamızda AAA'sı bulunan 4 erkek ve 2 kadın hasta kullanılmıştır. Daha güvenilir sonuçlar için fazla kadın ve erkek hasta kullanılarak simülasyon çalışmaları yapılmalıdır.
3. Kullandığımız BTA görüntülerinin kesit kalınlıkları 0,625 ile 5 mm. arasında değişmekte olup bir hasta görüntüsünde iliak bifurkasyon noktası bulunmamaktadır. Daha doğru sonuçlar için daha ince kesit kalınlığına sahip BTA görüntüleri kullanılmalıdır.
4. İncelenen 6 AAA'sının rüptür sonrası görüntüleri olmadığı için sadece rüptür öncesi simülasyonlar yapılmıştır. Rüptür öncesi ve sonrası görüntülerin olduğu veya takipteki hastanın rüptür lokalizasyon hakkında cerrahi veya endovasküler girişim kayıtlarının karşılaştırmalı değerlendirildiği çalışmalar bu bakımdan değerli olacaktır.

5. Çalışmamızda trombüs ihmal edilmiştir. Gelecekteki çalışmalarda farklı kalınlıktaki intraluminal trombüs varlığı ve damar duvarının gerçek elastik yapısı ihmal edilmeyerek simülasyon çalışmalarının yapılması planlanmaktadır.

Sonuç

Bu çalışmada kullanılan HAD yöntemi ile 3 farklı Hct değerinde simülasyonlar yapılmış; akış çizgileri, hız vektörleri, DKG ve basınç görselleri elde edilmiştir. Anevrizma kesesinde anterior ve anterolateral duvarlarda inferior duvara oranla daha düşük DKG değerleri gözlemlenmiş ve Hct değeri arttıkça düşük DKG alanlarında genişleme olduğu izlenmiştir. Sağlıklı bireylerde yapılan simülasyon sonuçlarına göre ise, DKG değeri iliak bifurkasyona doğru azalmış ve Hct değerinin artmasıyla düşük DKG alanları artış göstermiştir. Normalde sağlıklı bir aortada kan akımı laminardır (64, 107). Fakat anevrizmal bir aortta normal olan laminar akımın türbülansa doğru geçişi gözlemlenmiştir ve Hct değerinin artmasıyla birlikte bu türbülans akımın belirli bir seviyeye kadar daha da arttığı görülmüştür. Yüksek basınçlı alanlara ise, anterior ve anterolateral rastlanırken Hct değerinin artmasıyla birlikte yüksek basınçlı alanlar azalış göstermiştir.

HAD analiz yöntemi, arter içerisinde oluşan hemodinamik etkilerin dağılımının daha kapsamlı incelenmesine olanak sağlamaktadır. Bu nedenle HAD analizinin, kullanımının yaygınlaşması ile anevrizma kesesi içerisindeki hemodinamik faktörlerin değerlendirilmesi, anevrizma kesesindeki olası rüptür alanlarının tahmin edilmesi ve anevrizma tedavisi için etkili ve doğru yöntemlerinin belirlenmesi amacıyla in vivo ve in vitro çalışmalara göre daha güvenilir ve daha düşük maliyet sağlaması açısından gelecekte çok daha sık çalışılacağı ve daha büyük yararlar sağlayacağı beklenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gökmen FG. Sistematik anatomi: Güven Kitabevi İzmir; 2003.
2. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 2. cilt.: Güneş Kitabevi, Ankara.; 1995. 1 p.
3. Guyton AC, Hall JE. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji: Güneş Tıp Kitabevleri; 2017.
4. Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. The Lancet. 2005;365(9470):1577-89.
5. Sharzehee M, Khalafvand SS, Han H-C. Fluid-structure interaction modeling of aneurysmal arteries under steady-state and pulsatile blood flow: a stability analysis. Computer methods in biomechanics and biomedical engineering. 2018;21(3):219-31.
6. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(41):2873-926.
7. Stoberock K, Kolbel T, Atlihan G, Debus ES, Tsilimparis N, Larena-Avellaneda A, et al. Gender differences in abdominal aortic aneurysm therapy - a systematic review. VASA Zeitschrift für Gefasskrankheiten. 2018;47(4):267-71.
8. Sharzehee M, Khalafvand SS, Han HC. Fluid-structure interaction modeling of aneurysmal arteries under steady-state and pulsatile blood flow: a stability analysis. Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2018;21(3):219-31.
9. Sakalihan N, Michel J-B, Katsargyris A, Kuivaniemi H, Defraigne J-O, Nchimi A, et al. Abdominal aortic aneurysms. Nature reviews Disease primers. 2018;4(1):34.
10. Singh K, Bønaa K, Jacobsen B, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. American journal of epidemiology. 2001;154(3):236-44.

11. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *Journal of vascular surgery*. 2010;52(3):539-48.
12. Vardulaki K, Walker N, Day N, Duffy S, Ashton H, Scott R. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *British journal of surgery*. 2000;87(2):195-200.
13. Keisler B, Carter C. Abdominal aortic aneurysm. *American family physician*. 2015;91(8):538-43.
14. Boese AC, Chang L, Yin KJ, Chen YE, Lee JP, Hamblin MH. Sex differences in abdominal aortic aneurysms. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2018;314(6):H1137-h52.
15. Villard C, Hultgren R. Abdominal aortic aneurysm: Sex differences. *Maturitas*. 2018;109:63-9.
16. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg*. 2003;37(2):280-4.
17. Choke E, Cockerill G, Wilson W, Sayed S, Dawson J, Loftus I, et al. A review of biological factors implicated in abdominal aortic aneurysm rupture. *European journal of vascular and endovascular surgery*. 2005;30(3):227-44.
18. Bengtsson H, Sonesson B, Bergqvist D. Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Ann N Y Acad Sci*. 1996;800:1-24.
19. Liddington MI, Heather BP. The relationship between aortic diameter and body habitus. *Eur J Vasc Surg*. 1992;6(1):89-92.
20. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2015;13(9):975-87.

21. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT, collaborators R. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 2012;99(5):655-65.
22. Kemmerling EMC, Peattie RA. Abdominal Aortic Aneurysm Pathomechanics: Current Understanding and Future Directions. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1097:157-79.
23. Frauenfelder T, Boutsianis E, Alkadhi H, Marincek B, Schertler T. [Simulation of blood flow within the abdominal aorta. Computational fluid dynamics in abdominal aortic aneurysms before and after interventions]. *Der Radiologe*. 2007;47(11):1021-8.
24. Karmonik C, Bismuth JX, Davies MG, Lumsden AB. Computational hemodynamics in the human aorta: a computational fluid dynamics study of three cases with patient-specific geometries and inflow rates. *Technology and health care : official journal of the European Society for Engineering and Medicine*. 2008;16(5):343-54.
25. O'Rourke MJ, McCullough JP. A comparison of the measured and predicted flowfield in a patient-specific model of an abdominal aortic aneurysm. *Proc Inst Mech Eng H*. 2008;222(5):737-50.
26. Filipovic N, Ivanovic M, Krstajic D, Kojic M. Hemodynamic flow modeling through an abdominal aorta aneurysm using data mining tools. *IEEE transactions on information technology in biomedicine : a publication of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*. 2011;15(2):189-94.
27. Dumas G, Merceron S, Zafrani L, Canet E, Lemiale V, Kouatchet A, et al. [Hyperviscosity syndrome]. *La Revue de medecine interne*. 2015;36(9):588-95.
28. Lowe GD, Drummond MM, Forbes CD, Barbenel JC. The effects of age and cigarette-smoking on blood and plasma viscosity in men. *Scott Med J*. 1980;25(1):13-7.
29. Kensey KR, Cho YI, Chang M. Effects of Whole Blood Viscosity on Atherogenesis. *The Journal of invasive cardiology*. 1997;9(1):17-24.
30. Barba T, Boileau JC, Pasquet F, Hot A, Pavic M. [Inherited primitive and secondary polycythemia]. *La Revue de medecine interne*. 2016;37(7):460-5.

31. Litwin MS, Chapman K. Physical factors affecting human blood viscosity. The Journal of surgical research. 1970;10(9):433-6.
32. Gonzalez de Zarate J, Ojeda J, Sanz R. Blood viscosity. British journal of anaesthesia. 1986;58(10):1202-3.
33. Toplan ŞS. BB, Dursun Ş., Akyolcu M.C. , Özçelik D., Tuncel H., Ercan M., Kalkan T. . Biyofizik Ders Kitabı. Ş D, editor. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2010.
34. Sanal İ. SMK, Şen D., Akdeniz A. Postoperatif Kan Viskozitesi Değişiklikleri Ve Hematokrit İlişkisi. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi 1990;2:205-19.
35. Aslan R. DY. Kan Viskozitesi ve Oksidan Stres. İNSİZYON Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi. 2000;3(3):135-41.
36. N.Ü. G. Reoloji. Gazi Medical Journal. 1990;1:14-23.
37. Baskurt OK, Meiselman HJ. Blood rheology and hemodynamics. Seminars in thrombosis and hemostasis. 2003;29(5):435-50.
38. Filardo G, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. The Cochrane database of systematic reviews. 2015(2):Cd001835.
39. Biasetti J, Gasser TC, Auer M, Hedin U, Labruto F. Hemodynamics of the normal aorta compared to fusiform and saccular abdominal aortic aneurysms with emphasis on a potential thrombus formation mechanism. Ann Biomed Eng. 2010;38(2):380-90.
40. L. MK, T.V.N. P. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. 8 ed: Nobel Tıp Kitabevleri; 2009.
41. Peak CW, Cross L, Singh A, Gaharwar AK. Microscale Technologies For Engineering Complex Tissue Structures. Microscale Technologies for Cell Engineering: Springer; 2016. p. 3-25.
42. Moore K, Persaud TVN, Torchia MG. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. 8nd ed. Philadelphia, editor: Elsevier Saunders; 2016.

43. Gray H, Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis Of Clinical Practice, 40th Edn. Churchill-Livingstone. Elsevier Google Scholar; 2008.
44. Standring S. Gray's Anatomy International Edition: The Anatomical Basis of Clinical Practice: Elsevier Health Sciences; 2015.
45. Saladin K. Human Anatomy: Fourth Edition: McGraw-Hill Higher Education; 2013.
46. Arifoğlu Y. Her Yönüyle Anatomi. 2 ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2019.
47. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Human Anatomy: Pearson Education; 2014.
48. Bobadilla JL. From Ebers to EVARs. AORTA. 2013;1(02):89-95.
49. Wanhainen A, Themudo R, Ahlstrom H, Lind L, Johansson L. Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-year-old men and women--a population-based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. J Vasc Surg. 2008;47(3):504-12.
50. McGregor JC, Pollock JG, Anton HC. The value of ultrasonography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. Scott Med J. 1975;20(3):133-7.
51. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. Circulation. 2004;110(1):16-21.
52. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Cheng SE, Peetz DJ, Jr. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. The Journal of surgical research. 1987;43(3):211-9.
53. Sonesson B, Lanne T, Hansen F, Sandgren T. Infrarenal aortic diameter in the healthy person. Eur J Vasc Surg. 1994;8(1):89-95.
54. Redheuil A, Yu WC, Mousseaux E, Harouni AA, Kachenoura N, Wu CO, et al. Age-related changes in aortic arch geometry: relationship with proximal aortic function

and left ventricular mass and remodeling. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(12):1262-70.

55. Trubel W, Staudacher M, Magometschnigg H, Wolner E. [Aneurysma spurium after iatrogenic arterial puncture--incidence, risk factors and surgical therapy]. *Wiener klinische Wochenschrift*. 1993;105(5):139-43.

56. LaRoy LL, Cormier PJ, Matalon TA, Patel SK, Turner DA, Silver B. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *AJR American journal of roentgenology*. 1989;152(4):785-92.

57. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2000;87(2):195-200.

58. Matsumura K, Hirano T, Takeda K, Matsuda A, Nakagawa T, Yamaguchi N, et al. Incidence of aneurysms in Takayasu's arteritis. *Angiology*. 1991;42(4):308-15.

59. Erentuğ V, Bozbuğa N, Ömeroğlu SN, Ardal H, Eren E, Elevli MG, et al. Rupture of abdominal aortic aneurysms in Behcet's disease. *Annals of vascular surgery*. 2003;17(6):682-5.

60. Cebal JR, Raschi M. Suggested connections between risk factors of intracranial aneurysms: a review. *Ann Biomed Eng*. 2013;41(7):1366-83.

61. Sampson UK, Norman PE, Fowkes FGR, Aboyans V, Song Y, Harrell Jr FE, et al. Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. *Global heart*. 2014;9(1):159-70.

62. Vorp DA, Geest JPV. Biomechanical determinants of abdominal aortic aneurysm rupture. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2005;25(8):1558-66.

63. Vorp DA. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *J Biomech*. 2007;40(9):1887-902.

64. Canchi T, Kumar SD, Ng EY, Narayanan S. A Review of Computational Methods to Predict the Risk of Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms. *Biomed Res Int*. 2015;2015:861627.
65. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *Journal of clinical epidemiology*. 1995;48(11):1289-98.
66. Canchi T, Kumar SD, Ng EYK, Narayanan S. A review of computational methods to predict the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *BioMed research international*. 2015;2015.
67. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med*. 2000;160(10):1425-30.
68. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Journal of vascular surgery*. 2001;34(4):730-8.
69. Dobrin P, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovascular surgery*. 1994;2(4):484-8.
70. Dobrin PB, Baker WH, Gley WC. Elastolytic and collagenolytic studies of arteries: implications for the mechanical properties of aneurysms. *Archives of Surgery*. 1984;119(4):405-9.
71. Vorp DA, Lee PC, Wang DH, Makaroun MS, Nemoto EM, Ogawa S, et al. Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening. *Journal of Vascular Surgery*. 2001;34(2):291-9.
72. Qiu Y, Yuan D, Wen J, Fan Y, Zheng T. Numerical identification of the rupture locations in patient-specific abdominal aortic aneurysms using hemodynamic parameters. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2018;21(1):1-12.

73. Boyd AJ, Kuhn DC, Lozowy RJ, Kulbisky GP. Low wall shear stress predominates at sites of abdominal aortic aneurysm rupture. *Journal of vascular surgery*. 2016;63(6):1613-9.
74. Coleman BD, Noll W. *The Thermodynamics Of Elastic Materials With Heat Conduction And Viscosity. The Foundations of Mechanics and Thermodynamics*: Springer; 1974. p. 145-56.
75. D. K. Akışkanlar Mekaniği Ders Notları Akdeniz Üniversitesi: Ziraat Fakültesi [
76. McDonough JM. *Lectures In Elementary Fluid Dynamics: Physics, Mathematics And Applications*. 2009.
77. Mondal H, Budh DP. Hematocrit (HCT). *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
StatPearls Publishing LLC.; 2019.
78. Yu S. Steady and pulsatile flow studies in abdominal aortic aneurysm models using particle image velocimetry. *International journal of heat and fluid flow*. 2000;21(1):74-83.
79. Taylor TW, Yamaguchi T. Three-dimensional simulation of blood flow in an abdominal aortic aneurysm--steady and unsteady flow cases. *Journal of biomechanical engineering*. 1994;116(1):89-97.
80. Vorp DA. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *Journal of biomechanics*. 2007;40(9):1887-902.
81. Rand PW, Lacombe E, Hunt HE, Austin WH. Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions. *Journal of Applied Physiology*. 1964;19(1):117-22.
82. Suh G-Y, Les AS, Tenforde AS, Shadden SC, Spilker RL, Yeung JJ, et al. Quantification of particle residence time in abdominal aortic aneurysms using magnetic resonance imaging and computational fluid dynamics. *Annals of biomedical engineering*. 2011;39(2):864-83.

83. Numata S, Itatani K, Kanda K, Doi K, Yamazaki S, Morimoto K, et al. Blood flow analysis of the aortic arch using computational fluid dynamics. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2016;49(6):1578-85.
84. Poelma C, Watton PN, Ventikos Y. Transitional flow in aneurysms and the computation of haemodynamic parameters. *Journal of The Royal Society Interface*. 2015;12(105):20141394.
85. Biasetti J, Hussain F, Gasser TC. Blood flow and coherent vortices in the normal and aneurysmatic aortas: a fluid dynamical approach to intra-luminal thrombus formation. *Journal of The Royal Society Interface*. 2011;8(63):1449-61.
86. Vorp DA, Vande Geest JP. Biomechanical determinants of abdominal aortic aneurysm rupture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(8):1558-66.
87. Doyle BJ, Cloonan AJ, Walsh MT, Vorp DA, McGloughlin TM. Identification of rupture locations in patient-specific abdominal aortic aneurysms using experimental and computational techniques. *J Biomech*. 2010;43(7):1408-16.
88. Stevens RRF, Grytsan A, Biasetti J, Roy J, Lindquist Liljeqvist M, Gasser TC. Biomechanical changes during abdominal aortic aneurysm growth. *PLoS One*. 2017;12(11):e0187421.
89. Giannoglou G, Giannakoulas G, Hatzitolios AI, Rudolf J. [Rupture risk of abdominal aortic aneurysms. The role of computational mechanics]. *Herz*. 2008;33(5):354-61.
90. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Jr., Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985;98(3):472-83.
91. Raut SS, Chandra S, Shum J, Finol EA. The role of geometric and biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture risk assessment. *Ann Biomed Eng*. 2013;41(7):1459-77.
92. Nejad AA, Talebi Z, Cheraghali D, Shahbani-Zahiri A, Norouzi M. Pulsatile flow of non-Newtonian blood fluid inside stenosed arteries: Investigating the effects of

viscoelastic and elastic walls, arteriosclerosis, and polycythemia diseases. *Computer methods and programs in biomedicine*. 2018;154:109-22.

93. Perktold K, Peter R, Resch M. Pulsatile non-Newtonian blood flow simulation through a bifurcation with an aneurysm. *Biorheology*. 1989;26(6):1011-30.

94. Kumar D, Vinoth R, Raviraj Adhikari VS. Non-Newtonian and Newtonian blood flow in human aorta: a transient analysis. 2017.

95. Johnston BM, Johnston PR, Corney S, Kilpatrick D. Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations. *Journal of biomechanics*. 2006;39(6):1116-28.

96. Ishikawa T, Guimaraes LF, Oshima S, Yamane R. Effect of non-Newtonian property of blood on flow through a stenosed tube. *Fluid dynamics research*. 1998;22(5):251-64.

97. Xenos M, Rambhia SH, Alemu Y, Einav S, Labropoulos N, Tassiopoulos A, et al. Patient-based abdominal aortic aneurysm rupture risk prediction with fluid structure interaction modeling. *Ann Biomed Eng*. 2010;38(11):3323-37.

98. Paszkowiak JJ, Dardik A. Arterial wall shear stress: observations from the bench to the bedside. *Vascular and endovascular surgery*. 2003;37(1):47-57.

99. Boussel L, Rayz V, McCulloch C, Martin A, Acevedo-Bolton G, Lawton M, et al. Aneurysm growth occurs at region of low wall shear stress: patient-specific correlation of hemodynamics and growth in a longitudinal study. *Stroke*. 2008;39(11):2997-3002.

100. Sheidaei A, Hunley SC, Zeinali-Davarani S, Raguin LG, Baek S. Simulation of abdominal aortic aneurysm growth with updating hemodynamic loads using a realistic geometry. *Medical engineering & physics*. 2011;33(1):80-8.

101. Hoshina K, Sho E, Sho M, Nakahashi TK, Dalman RL. Wall shear stress and strain modulate experimental aneurysm cellularity. *J Vasc Surg*. 2003;37(5):1067-74.

102. FRY DL. Certain chemorheologic considerations regarding the blood vascular interface with particular reference to coronary artery disease. *Circulation*. 1969;40(5s4):IV-38-IV-57.
103. Caro C, Fitz-Gerald J, Schroter R. Atheroma and arterial wall shear-Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proceedings of the Royal Society of London Series B Biological Sciences*. 1971;177(1046):109-33.
104. Chatziprodromou I, Tricoli A, Poulikakos D, Ventikos Y. Haemodynamics and wall remodelling of a growing cerebral aneurysm: a computational model. *J Biomech*. 2007;40(2):412-26.
105. Sheidaei A, Hunley S, Zeinali-Davarani S, Raguin L, Baek S. Simulation of abdominal aortic aneurysm growth with updating hemodynamic loads using a realistic geometry. *Medical engineering & physics*. 2011;33(1):80-8.
106. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation*. 1992;85(1):205-11.
107. Menut M, Boussel L, Escriva X, Bou-Said B, Walter-Le Berre H, Marchesse Y, et al. Comparison between a generalized Newtonian model and a network-type multiscale model for hemodynamic behavior in the aortic arch: Validation with 4D MRI data for a case study. *J Biomech*. 2018;73:119-26.

EK-1: Etik Kurul Onayı

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU					
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Abdominal Aort Anevrizmalarında Damar Duvarının Farklı Hematokrit Düzeylerindeki Hemodinamik Değişimlere Yanıtının Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği İle İncelenmesi			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		192			
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Gaziantep Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu			
	AÇIK ADRESİ:	Gaziantep Üniversitesi Hayvan Deneyleri Araştırma Merkezi Binası (GAÜNDAM) Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 27310 Şehitkamil/Gaziantep			
	TELEFON	0342 360 12 00-Dahili 4800			
	FAKS	-			
	E-POSTA	etikkurul@gantep.edu.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Öğr.Üyesi Ömer Faruk CİHAN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anatomi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐			
İlaç dışı klinik araştırma	☒				
DİĞER İSE BELİRTİNİZ :					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER		TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama		
	SİGORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
DİĞER:	☐				
Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Aysun BARANSEL İSİR <i>(Signatures)</i>					

EK-2: ANSYS Programı Kullanım İzni

Tıp Fakültesi
Temel Bilimler Bölümü
Anatomi ABD Başkanlığına

Mühendislik Fakültesi Makine Mühendisliği bölümünde 2014 yılında başlayıp 2016 yılında bitirttiğim “Static Aeroelastic Analysis of High Aspect Ratio Flexible Wing” isimli ve Suna Güçyılmaz tarafından yapılan tez için beş kullanımcılı bir ANSYS programını satın aldık. Bu program daha sonra Uçak ve Uzay Mühendisliğinde yürüttüğüm ve 2018 yılında bitirilen “Design and Construction of a Glider with an Electric Motor” isimli ve Yüksel Eraslan tarafından yapılan tezde de kullanıldı. Halen de Ahmet Şumnu tarafından yapılmakta olan bir tezde de kullanılmaktadır. Bu programın tarafımızdan kullanıldığını duyan Doç.Dr. İbrahim Erkutlu bu programın kendisinin co-supervisor olduğu bir tezde kullanmak istediklerini ve tezde yardımımı istediler. Böylece 5 kullanıcı yetkisi olan programın bir kullanıcı yetkisini ANATOMİ ABD dalındaki tezlere tahsis ettim. Halen 4 kullanıcı yetkisini Uçak ve Uzay Mühendisliği bölümünde kullanıyoruz. Bu bilgiyi Dr. Öğr. Üyesi Ömer Cihan’ın talebi üzerine veriyorum.

Bilgilerinize Saygılarımla Arz Ederim.

27.5.2019

Prof.Dr. İbrahim H. Güzelbey

HUBF-Uçak ve Uzay Mühendisliği Bl.

Öğretim Üyesi

ÖZGEÇMİŞ

1994 yılında Gaziantep'te doğdu. İlk, orta ve lise eğitimimi Gaziantep'te tamamladıktan sonra 2017 yılında Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu Fizyoterapi ve Rehabilitasyon bölümünden mezun oldu. Eğitimi sırasında çeşitli hastanelerde ve rehabilitasyon merkezlerinde stajları gerçekleştirdi. 2017 yılında Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi Anabilim Dalı'nda başladığım yüksek lisans eğitimine devam etmektedir. 2017-2019 yılları arasında Gaziantep Temel Yapa Çocuk evinde çalışmaktadır.

