



T. C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

**İNTRAKRANİAL ANEVİZMALARDA DAMAR DUVARININ
FARKLI HEMATOKRİT DÜZEYLERİNDEKİ HEMODİNAMİK
DEĞİŞİMLERE YANITININ HESAPLAMALI AKIŞKANLAR
DİNAMİĞİ İLE İNCELENMESİ**

Büşra ZENCİRCİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN

II. DANIŞMAN
Doç. Dr. İbrahim ERKUTLU

Gaziantep
Haziran, 2019

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

**İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALARDA DAMAR DUVARININ FARKLI
HEMATOKRİT DÜZEYLERİNDEKİ HEMODİNAMİK DEĞİŞİMLERE
YANITININ HESAPLAMALI AKIŞKANLAR DİNAMİĞİ İLE İNCELENMESİ**

Büşra ZENCİRCİ

Tez Savunma Tarihi: 11.06.2019

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

Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN
Tez Danışmanı

Doç. Dr. İbrahim ERKUTLU
II. Tez Danışmanı

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

Tez Jürisi

İmzası

Prof. Dr. İbrahim GÜZELBEY

Prof. Dr. Mustafa ORHAN

Doç. Dr. İbrahim ERKUTLU

Doç. Dr. Hıdır PEKMEZ

Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN

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.

11.06.2019

(İmza)

Büşra ZENCİRCİ

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca sunmuş olduğu başta bilimsel katkılarından ve ayrıca yanında bulunduğum her an beni hayata dair yetiştirmesi, deneyim ve imkanlarını bana sunmasından dolayı ilk olarak saygıdeğer çok kıymetli hocam Anatomi Anabilim Dalı öğretim üyesi ve tez danışmanım **Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN**'a,

Bu tezin başlangıç ve araştırma evresinde aydınlatıcı fikirleriyle çalışmalarına her daim ışık tutan ve bir bilim insanı perspektifiyle olaylara bakmamı sağlayan, ayrıca her daim zaman ayırıp desteğini hissettiren saygıdeğer ve çok kıymetli Gaziantep Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı, II. tez danışmanım **Doç. Dr. İbrahim ERKUTLU**'ya,

Tezim için gerekli alt yapıyı oluşturmamda ve emin adımlarla ilerlememde gerekli desteği verip yol göstererek, engin bilgilerinden yararlanmamı sağlayan, ayrıca ANSYS Programı için gerekli donanımsal katkıda bulunan çok kıymetli hocam **Prof. Dr. İbrahim GÜZELBEY**'e,

Yüksek lisans eğitimime katkılarını sunan Anatomi Anabilim Dalı Başkanı ve öğretim üyesi **Prof. Dr. Piraye KERVANCIOĞLU** ile Anatomi Anabilim Dalı öğretim üyeleri, **Prof. Dr. Mustafa ORHAN** ve **Prof. Dr. Erdem GÜMÜŞBURUN**'a,

Tezimin her aşamasında destek, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak büyük katkılarda bulunan saygıdeğer arkadaşlarım **Dr. Gizem TATAR** ve **Gökhan SELAMET**'e,

Yüksek lisans eğitimim ve tezimin bütün aşamaları boyunca gösterdikleri samimi arkadaşlıklarından dolayı Gaziantep Üniversitesi Anatomi Anabilim Dalı yüksek lisans öğrencileri **Aysun BÜYÜKKANLI** ve **Mehmet KARABULUT**'a, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı doktora öğrencisi **Elif BAYSALMAN**'a sonsuz teşekkürler...

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 saygıdeğer annem **Nesrin ZENCİRCİ** ve babam **Doğan ZENCİRCİ**'ye adanmıştır.

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER LİSTESİ	v
RESİMLER LİSTESİ.....	xi
SEMBOLLER LİSTESİ.....	xii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	xiii
TABLolar LİSTESİ	xv
ÖZET	xvi
ABSTRACT.....	xvii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Kardiyovasküler Sistem Embriyolojisi	5
2.2. Arterlerin Histolojik Yapısı	6
2.2.1. Büyük elastik arterler.....	7
2.2.2. Musküler arterler.....	8
2.2.3. Arterioller.....	9
2.3. Serebrovasküler Sistem Anatomisi	10
2.3.1. A. carotis interna.....	11
2.3.1.1. Pars cervicalis	11
2.3.1.2. Pars petrosa	12
2.3.1.3. Pars cavernosa.....	13
2.3.1.4. Pars cerebralis	13
2.3.2. A. vertebralis.....	17
2.3.3. A. basilaris	18
2.3.3.1. A. cerebri posterior	19
2.4. İntrakranial Anevrizmalar	20
2.4.1. Anevrizma Tipleri.....	21
2.4.2. Etiyoloji	23
2.4.3. Epidemiyoloji.....	23

2.4.4.	Patofizyoloji.....	24
2.4.5.	İntrakranial Anevrizmaların Lokalizasyonları.....	26
2.4.5.1.	A. carotis interna'nın paraklinoid anevrizmaları.....	26
2.4.5.2.	A. cerebri anterior anevrizmaları.....	28
2.4.5.3.	A. cerebri media anevrizmaları.....	29
2.4.5.4.	A. communicans anterior ve posterior anevrizmaları.....	29
2.4.5.5.	A. cerebri posterior anevrizmaları.....	30
2.4.5.6.	A. basilaris anevrizmaları.....	31
2.4.5.7.	A. cerebelli inferior posterior- a. vertebralis anevrizmaları.....	31
2.4.6.	Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği.....	32
3.	GEREÇ ve YÖNTEM	36
3.1.	Hasta Verileri.....	36
3.2.	Geometrik Veriler.....	37
3.3.	Kan Akış Dinamiğine Ait Veriler.....	39
3.4.	Başlangıç ve Sınır Koşulları.....	39
4.	BULGULAR.....	41
4.1.	Anevrizma Boyutları ve Lokalizasyonları.....	41
4.2.	Hız Vektörleri ve Akış Çizgileri Bulguları.....	43
4.3.	Basınç Bulguları.....	50
4.4.	Duvar Kayma Gerilimi Bulguları.....	60
5.	TARTIŞMA ve SONUÇ	73
	KAYNAKLAR	76
	ÖZGEÇMİŞ	85

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1 Anjiogenez ve vaskülogenezin oluşum mekanizması (30).....	5
Şekil 2.2 Arteryal damar duvarının yapısı (32)	7
Şekil 2.3 Musküler arterlerde görülen geniş elastik damar yapısının katmanları (34).....	9
Şekil 2.4 Willis poligonunu oluşturan arterler (37, 39)	10
Şekil 2.5 ACI'nın bölümleri (43)	11
Şekil 2.6 ACI'nın seyri (43)	12
Şekil 2.7 ACI' nın pars petrosa bölümü (37)	12
Şekil 2.8 Sinus cavernosus seviyesindeki ACI'nın pars cavernosa bölümü ve bu bölümden ayrılan dallar (39).....	13
Şekil 2.9 ACI'nın terminal dallarına ayrıldığı pars cerebialis bölümü (31, 39).....	14
Şekil 2.10 ACA ve dalları (39)	15
Şekil 2.11 ACM'nin seyri ve perforan dalları (31, 39)	15
Şekil 2.12 AComP ve dallarının (37, 39).....	17
Şekil 2.13 A. vertebralis'in a. subclavia'dan ayrıldıktan sonraki seyri (39).....	18
Şekil 2.14 A. vertebralis'in cranium içerisindeki seyri ve dalları (43)	18
Şekil 2.15 A. basilaris ve dalları (39)	19
Şekil 2.16 ACP ve dalları (39).....	20
Şekil 2.17 İntrakranial anevrizmaların bifurkasyon noktalarındaki yerleşimi (14).....	20
Şekil 2.18 Yukarıda sırasıyla A: Sakküler anevrizma, B: Fuziform anevrizma, C: Psödo anevrizma, D: Mikotik anevrizma modelleri gösterilmektedir (54)	21

Şekil 2.19 Blister tipi anevrizma (45).....	22
Şekil 2.20 İntrakranial anevrizmanın duvar yapısındaki değişiklikler (55).....	22
Şekil 2.21 Anevrizma gelişiminde MMP etkisi (62)	25
Şekil 2.22 Anevrizmaların dallanma ve bifurkasyon bölgelerinde yerleşimi (45)	25
Şekil 2.23 İntrakranial anevrizmaların en sık görüldüğü yerler (35).....	26
Şekil 2.24 ACI üzerindeki dev sakküler kavernoöz anevrizma (38)	27
Şekil 2.25 Oftalmik ACI'da sakküler anevrizma (38).....	27
Şekil 2.26 A. hypophysiales superior üzerinde sakküler bir anevrizma (38)	28
Şekil 2.27 ACA'un A2 segmentindeki dissekan anevrizmanın 3B rekonstrüksiyonu (63)	28
Şekil 2.28 ACM üzerinde dev sakküler anevrizma (63).....	29
Şekil 2.29 AComP anevrizması (45)	29
Şekil 2.30 P2-P3 segmenti birleşim yerinde fuziform anevrizma (63).....	30
Şekil 2.31 A. basilaris'te görülen kompleks bir anevrizma (63).....	31
Şekil 2.32 ACIP'da görülen bir anevrizma (63).....	31
Şekil 2.33 Şekilde iki paralel plaka arasında taralı alanla gösterilen akışkanın, üst plakasına teğet olarak uygulanan F kayma kuvveti; akışkanın üst plakasını v hızıyla hareket ettirmektedir (Alt plaka hareketsizdir.). Bundan kaynaklanan kayma gerilimi ve kayma hızı şekilde ifade edilmektedir.	32
Şekil 2.34 Newtonyen ve Newtonyen olmayan akışkanlarda viskozite ve kayma hızı ilişkisi (25)	33
Şekil 2.35 Kanın viskozitesi ve hematokrit arasındaki ilişki (25)	33
Şekil 2.36 Hasta verilerinden elde edilen katı damar ve anevrizma modeli	34

Sekil 2.37 Program aracılığıyla oluşturulmuş geometrik katı damar ve anevrizma modeli (71).....	34
Sekil 2.38 ANSYS programında damar üzerinde oluşturulmuş ağ	34
Sekil 2.39 İnsan vücudundaki normal fizyolojik şartlardaki pulsatil basınç (1)	35
Sekil 2.40 HAD simülasyonları sonrası elde edilen görsel veriler	35
Şekil 3.1 İntrakranial anevrizmanın 2B (a ile b) ve 3B (c) rekonstrüksiyonu. Mavi oklar anevrizmayı göstermektedir.....	36
Şekil 3.2 Morfolojik ölçümlerin şematize edilmiş hali.....	37
Şekil 3.3 Horos programında ölçümlerin yapılışı.....	37
Şekil 3.4 Spaceclaim'de düzenlenmiş bir anevrizmalı damar görüntüsü.....	38
Şekil 3.5 Damar üzerinde tetrahedronlarla oluşturulmuş ağ modeli	38
Şekil 3.6 İnsan vücudundaki normal fizyolojik şartlardaki pulsatil basınç (1)	40
Şekil 3.7 Kullanıcı tarafından yazılmış arteriyel basınç kodunun görseli. Yeşil renkli çizgi kullandığımız kodu göstermektedir.	40
Şekil 4.1 Anevrizmaların 3B rekonstrüksiyonu (A1, A2, A3 dallanma yakınında; A4, A5 bifurkasyon noktasında).....	41
Şekil 4.2 A ₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	44
Şekil 4.3 A ₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	45
Şekil 4.4 A ₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	46
Şekil 4.5 A ₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	47

Şekil 4.6 A ₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V ₁ 20, V ₁ 40, V ₁ 60, V ₂ 20, V ₂ 40, V ₂ 60 vektörel akış hızını göstermektedir.	48
Şekil 4.7 A ₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.	49
Şekil 4.8 A ₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P20, P40, P60 ile gösterilmektedir.....	51
Şekil 4.9 A ₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller P ₁ 20, P ₁ 40, P ₁ 60, P ₂ 20, P ₂ 40, P ₂ 60, P ₃ 20, P ₃ 40, P ₃ 60 olarak adlandırılmıştır.....	52
Şekil 4.10 A ₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P ₁ 20, P ₁ 40, P ₁ 60, P ₂ 20, P ₂ 40, P ₂ 60 görselleri ile gösterilmektedir.....	53
Şekil 4.11 A ₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P ₁ 20, P ₁ 40, P ₁ 60, P ₂ 20, P ₂ 40, P ₂ 60 ile gösterilmektedir.....	54
Şekil 4.12 A ₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P ₁ 20, P ₁ 40, P ₁ 60, P ₂ 20, P ₂ 40, P ₂ 60, P ₃ 20, P ₃ 40, P ₃ 60 ile gösterilmektedir.	55
Şekil 4.13 A ₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P20, P40, P60 ile gösterilmektedir.....	56
Şekil 4.14 A ₁ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı	57
Şekil 4.15 A ₂ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı	57
Şekil 4.16 A ₃ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı	58
Şekil 4.17 A ₄ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı	58

Şekil 4.18 A ₅ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı	59
Şekil 4.19 A ₆ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı	59
Şekil 4.20 A ₁ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D ₁ 20, D ₁ 40, D ₁ 60, D ₂ 20, D ₂ 40, D ₂ 60 ile gösterilmektedir.	61
Şekil 4.21 A ₂ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D ₁ 20, D ₁ 40, D ₁ 60, D ₂ 20, D ₂ 40, D ₂ 60 ile gösterilmektedir.	62
Şekil 4.22 A ₃ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D ₁ 20, D ₁ 40, D ₁ 60, D ₂ 20, D ₂ 40, D ₂ 60, D ₃ 20, D ₃ 40, D ₃ 60 ile gösterilmektedir.	63
Şekil 4.23 A ₄ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D ₁ 20, D ₁ 40, D ₁ 60, D ₂ 20, D ₂ 40, D ₂ 60 ile gösterilmektedir.	64
Şekil 4.24 A ₅ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D ₁ 20, D ₁ 40, D ₁ 60, D ₂ 20, D ₂ 40, D ₂ 60, D ₃ 20, D ₃ 40, D ₃ 60 ile gösterilmektedir.	65
Şekil 4.25 A ₆ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D ₁ 20, D ₁ 40, D ₁ 60, D ₂ 20, D ₂ 40, D ₂ 60, D ₃ 20, D ₃ 40, D ₃ 60 ile gösterilmektedir.	66
Şekil 4.26 A ₁ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG _{ort} dağılımı	67
Şekil 4.27 A ₂ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG _{ort} dağılımı	67
Şekil 4.28 A ₃ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG _{ort} dağılımı	68
Şekil 4.29 A ₄ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG _{ort} dağılımı	68
Şekil 4.30 A ₅ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG _{ort} dağılımı	69

Şekil 4.31 A ₆ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG _{ort} dağılımı	69
Şekil 4.32 A ₁ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK _{max} 'ın dağılımı.....	70
Şekil 4.33 A ₂ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK _{max} 'ın dağılımı.....	70
Şekil 4.34 A ₃ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK _{max} 'ın dağılımı.....	71
Şekil 4.35 A ₄ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK _{max} 'ın dağılımı.....	71
Şekil 4.36 A ₅ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK _{max} 'ın dağılımı.....	72
Şekil 4.37 A ₆ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK _{max} 'ın dağılımı.....	72

RESİMLER LİSTESİ

Resim 2.1 ACM'nın lobus insularis üzerindeki dallanması (49)	16
Resim 2.2 Anevrizma duvarında gözlemlenen değişimler (45)	24
Resim 2.3 AComA anevrizması (45).....	30



SEMBOLLER LİSTESİ

mm	Milimetre
P	Basınç
mmHg	Milimetre Cıva
Ç_a	Anevrizma çapı
Ç_b	Anevrizma boynu çapı
Y_a	Anevrizma yüksekliği
EBO_a	Anevrizma en-boy oranı
B_a	Anevrizmanın boyu
Ç_{a-p}	Anevrizmanın anterior-posterior yönde genişliği
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)
V.	Vena
N.	Nervus
R.	Ramus
Rr.	Rami
Ggl.	Ganglion
Proc.	Processus
Nuc.	Nucleus
For.	Foramen
MMP	Matriks Metalloproteinaz
ACI	A. Carotis Interna
ACM	A. Cerebri Media
ACA	A. Cerebri Anterior
ACP	A. Cerebri Posterior
AComA	A. Communicans Anterior
AComP	A. Communicans Posterior
ACIP	A. Cerebellaris Inferior Posterior
ACIA	A. Cerebellaris Inferior Anterior
3B	3 Boyutlu
SAK	Subaraknoid Kanama
BTA	Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
MRG	Magnetik Rezonans Görüntüleme
MRA	Magnetik Rezonans Anjiyografi
DSA	Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
AVM	Arteriovenöz Malformasyon
HAD	Hesaplmalı Akışkanlar Dinamiği
SHY	Sonlu Hacimler Yöntemi
KTF	Kullanıcı Tanımlı Fonksiyon
DKG	Duvar Kayma Gerilimi

DKG_{ort}	Ortalama Duvar Kayma Gerilimi
Hct	Hematokrit
.Stl	Stereolithografi
P_{ort}	Ortalama Basınç
YSK_{max}	Maksimum Yüzey Sürtünme Katsayısı



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 4.1 İntrakranial Anevrizmaların Yerleşimleri	42
Tablo 4.2 Anevrizmaların Morfolojik Özellikleri	43



ÖZET

İNTRAKRANİYAL ANEVİZİMLERDE DAMAR DUVARININ FARKLI HEMATOKRİT DÜZEYLERİNDEKİ HEMODİNAMİK DEĞİŞİMLERE YANITININ HESAPLAMALI AKIŞKANLAR DİNAMİĞİ İLE İNCELENMESİ

Büşra ZENCİRCİ

Yüksek Lisans Tezi, Anatomi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk CİHAN

Haziran 2019, 86 sayfa

İntrakraniyal anevrizma, arteriyel damar duvarında anormal dilatasyon olarak gözlemlenen serebrovasküler bir hastalıktır. İntrakranial anevrizmaların rüptüre olmasından kaynaklı subaraknoid kanama (SAK) insidansı dünya genelinde yıllık 6.67/100.000'dir. Buna göre her yıl neredeyse 500.000 kişi anevrizmaya bağlı SAK sebebiyle hayatını kaybetmektedir. İntrakranial anevrizmaların oluşum mekanizmasında etkili olan hemodinamik faktörlerin anevrizma rüptürüyle ilişkisinin değerlendirilmesi ve anevrizma tedavisi sırasında kullanılacak etkili ve doğru yöntemlerin belirlenmesi ise büyük önem arz etmektedir. Bu amaçla son yıllarda hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) kullanılarak damar içi hemodinamik değişimler incelenmeye başlanmıştır. Bu çalışmada %20, %40, %60 değerlerindeki farklı hematokrit (Hct) seviyelerinin hemodinamik kuvvetler üzerinde yarattığı değişimlerin ana arter ve anevrizma içindeki etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmada Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi bölümüne başvuran intrakranial anevrizmalı hastalara ait bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) görüntüleri kullanılmıştır. HOROS v 3.0.1 (<https://horosproject.org/>) yazılımı kullanılarak 3 boyutlu (3B) hâle getirilen damar modelleri, daha sonra ANSYS® FLUENT programı içerisine aktararak HAD çalışılmıştır. Kan, Newtonyen olmayan bir akışkan ve damar dış duvarı rijit olarak kabul edilmiştir. Damarlarda pulsatil akış öngörülmüştür. Giriş ve çıkış noktalarına ise bu pulsatil akıştan elde edilen basınç uygulanmıştır. Bu çalışma sonucunda; anevrizma içerisinde türbülans akım olduğu ve Hct değeri yükseldikçe türbülansın arttığı gözlemlenmiştir. Bununla birlikte anevrizma kubbesinde düşük duvar kayma gerilimi (DKG) alanları izlenirken, arter içerisindeki ortalama DKG ise Hct 3 katına çıktığında yaklaşık 3 kat artmaktadır. HAD yöntemi sayesinde hemodinamik faktörlerle rüptüre sebep olan etkilerin ilişkisi non-invaziv bir şekilde kolayca incelenebilmekte ve bu sayede gelecekte doktorlara hasta için en etkili tedavi yöntemini belirlemek açısından faydalı olacağı umut edilmektedir.

Anahtar Sözcükler: İntrakranial anevrizma, Hesaplamalı akışkanlar dinamiği, Pulsatil akış, Hemodinami, Subaraknoid kanama

ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE RESPONSE OF THE VASCULAR WALL TO HEMODYNAMIC CHANGES IN DIFFERENT HEMATOCRIT LEVELS IN INTRACRANIAL ANEURYSMS WITH CFD

Büşra ZENCİRCİ

Master Thesis, Department of Anatomy

June 2019, 86 pages

The intracranial aneurysm is a cerebrovascular disease observed as an abnormal dilatation in the arterial vessel wall. The incidence of subarachnoid hemorrhage (SAH) due to rupture of intracranial aneurysms is 6.67 / 100.000 annually. Accordingly, almost 500,000 people die each year due to aneurysm-related SAH. Evaluation of the relationship between hemodynamic factors and rupture of aneurysms which are effective in the mechanism of intracranial aneurysms and determining the effective and correct methods to be used during aneurysm treatment are of great importance. For this purpose, intravascular hemodynamic changes have been investigated by using computational fluid dynamics (CFD). The aim of this study is to investigate the effects of different hematocrit (Hct) levels of 20%, 40%, 60% on hemodynamic forces in the parent artery and aneurysm. In this study, computed tomography angiography (CTA) images of patients with intracranial aneurysm applied to the Department of Neurosurgery in Gaziantep University Faculty of Medicine were used. 3-dimensional (3D) vessel models created by using HOROS v 3.0.1 (<https://horosproject.org/>) software, then transferred into the ANSYS® FLUENT program for CFD analyzes. Blood, accepted as a non-Newtonian fluid and the vessel outer wall considered as rigid. Pulsatile flow is provided in the vessels. The pressure obtained from this pulsatile flow was applied to the inlet and outlets. As a result of this study; turbulence flow observed in the aneurysm sac and increased when the Hct value increased. However, low wall shear stress (WSS) areas are observed in the aneurysm dome, while the mean WSS in the artery increases approximately 3 times when the Hct was 3 times higher. Thanks to the CFD method, the relationship between hemodynamic factors and rupture-induced effects can be readily examined in a non-invasive manner and it's hoped that in the future it will help doctors to determine the most effective treatment method for the patients.

Key words: Intracranial aneurysm, Computational fluid dynamics, Pulsatile flow, Hemodynamics, Subarachnoid Hemorrhage

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Canlılığın devamlılığı, hücre ve dokuların düzenli çalışması için ihtiyaç duydukları oksijen, besin maddeleri ve hormonların taşınması ayrıca metabolizma atıklarının çevre dokulardan uzaklaştırılması ile sağlanmaktadır. Bu işleyiş, dolaşım sistemi ile sağlanmaktadır.

Dolaşım sistemi ya da kardiyovasküler sistem; vücuda kanı ritmik bir şekilde pompalayan kalp (Cor), kalpten vücuda kanı götüren arterler, vücuttan toplanan kanı kalbe getiren venler ve dokular arasında alışverişi sağlayan kapillerler ile lenfatik sistemden oluşmaktadır.

Kalp, erişkinlerde dakikada yaklaşık 60-80 kez pulsatil bir atımla yaklaşık 5 litre kanı vücuda pompalamaktadır. Bu kanın yaklaşık %84'ü sistemik dolaşımda ve bunun da %14'ü arterlerde bulunmaktadır (1).

Anevrizma, arteryal damar duvarında anormal dilatasyon olarak gözlemlenen serebrovasküler bir hastalıktır. Beyin damarlarının histolojik yapısı vücuttaki diğer elastik damarlardan farklılık gösterdiği için intrakranial anevrizmalara vücuttaki diğer anevrizmalardan daha sık rastlanmaktadır. İntrakranial anevrizmalar; hipertansiyon, travma, intrakranial tümörler, hemodinamik değişiklikler, genetik faktörler, ateroskleroz, tütün ve alkol tüketimi, enfeksiyon gibi sebeplerden kaynaklanabilmektedir (2). Ayrıca kadınlarda görülme sıklığı daha yüksek olup tekli veya çoklu olarak görülebilmektedir (3). İntrakranial anevrizmalar, anterior dolaşımda daha sık görülmekle birlikte; anterior dolaşımda en sık a. communicans anterior'da, posterior dolaşımda ise a. basilaris'te görülmektedir (4). Genellikle sakküler formdadırlar (5).

Anevrizmalar boyutlarına ve morfolojik yapılarına göre sınıflandırılabilir. Boyutları 3 mm'den az (bebek anevrizmalar), 3-6 mm arasında (küçük anevrizmalar), 6-10 mm arasında (orta büyüklükte anevrizmalar), 10-25 mm arasında (büyük anevrizmalar) ve 25 mm'den büyük (dev anevrizmalar) olarak beş gruba ayrılabilir. Morfolojik olarak ise genellikle sakküler ve fuziform anevrizmalar sıklıkla gözlemlenmektedirler (4).

İntrakranial anevrizmaların rüptüre olmasından kaynaklı subaraknoid kanama (SAK) insidansı dünya genelinde yıllık 6.67/100.000'dir. Buna göre her yıl nerdeyse 500.000 kişi anevrizmaya bağlı SAK sebebiyle hayatını kaybetmektedir (6). SAK sebebiyle ölüm oranı ilk hafta içerisinde % 40 oranındadır. Ölümlerin yaklaşık % 25'i ilk 24 saat içinde olmaktadır (7).

Günümüzde anevrizmaların teşhisinde kullanılan görüntüleme yöntemleri arasında, bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA), magnetik rezonans görüntüleme (MRG), magnetik rezonans anjiyografi (MRA) ve dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) bulunmaktadır. Bu yöntemlerin gelişmesi sayesinde rüptüre olmamış anevrizmaların tespitinde geçmiş yıllara oranla artış görülmektedir (3, 8).

Rüptüre olmamış anevrizmalar tüm anevrizma olgularının yaklaşık %10'u kadar olmakla birlikte, çoğu intrakranial tümör, arteriovenöz malformasyon (AVM), SAK'a sebep olan başka bir anevrizma veya başka bir patoloji incelemesi sırasında tespit edilmektedir (2). Çoğu anevrizma vakası asemptomatik olmaktadır (3, 9). Bununla birlikte bazı vakalarda baş ağrısı, kranial sinir paralizi gibi semptomlar da görülebilmektedir (3). Otopsi çalışmaları yetişkinlerde anevrizma prevalansını %1-5 arasında belirtse de, yaşam boyunca anevrizmaların %50-80'i rüptüre olmamaktadır (8). Crompton ve ark., yaptığı çalışmada, rüptüre anevrizmaların rüptüre olmamış anevrizmalara oranını yaklaşık 2,58 olarak belirtmiştir (10). Rüptüre olmamış anevrizmalar kadınlarda 3 kat daha fazla görülmektedir (8).

İntrakranial anevrizmaların tedavisi için genellikle cerrahlar tarafından, konservatif tedavi, cerrahi kliplleme ve endovasküler yolla tedavi (balon, coiling ya da stentleme) yöntemleri tercih edilmektedir (8, 11). Rüptüre olmamış anevrizmalarda konservatif tedavi yöntemini tercih etmek hekim için oldukça zordur. Yönteme karar verirken anevrizmanın boyutu, lokasyonu, morfolojisi, blep olup olmadığı, trombus varlığı, hastanın yaşı ve medikal geçmişi gibi bilgiler, rüptür riski açısından önem arz etmektedir (8, 12).

Yüksek ölüm riski sebebiyle, rüptüre olmamış anevrizmalarda rüptüre sebep olabilecek muhtemel risk alanlarının belirlenmesi, cerrahi sırasında kullanılacak yöntemlerin belirlenmesi büyük önem arz etmektedir. İntrakranial anevrizmalarda, konjenital kardiyovasküler hastalıklar, tütün kullanımı, hipertansiyon gibi hastalıklar damar yapısında ve hemodinamik değerlerde değişime sebep olmaktadır (9, 13). Bununla birlikte çoğu anevrizmanın lokalizasyonu da, damarların dallanma yaptığı yani hemodinamik kuvvetlerin yüksek olduğu noktalarda izlenmektedir (14-17). Ancak anevrizma oluşumu ve anevrizma içindeki değişimler hakkında hala kesin bir bilgi bulunmamaktadır (18, 19). Bu amaçla son yıllarda hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) olarak adlandırılan yöntem ile dolaşım esnasında anevrizma içi hemodinamik etkiler incelenmeye başlanmıştır (20-23). Bu yöntem sayesinde anevrizma içerisindeki kana ait viskozite (η), basınç (P), duvar kayma gerilimi (DKG) gibi hemodinamik değişkenlerin duvarla ilişkisi incelenerek risk faktörleri değerlendirilebilmekte ve cerrahi sırasında hangi yöntemin tercih edilebileceğine dair öngörü oluşturulabilmektedir (23, 24).

Anevrizmaya sebep olan tütün kullanımı, hipertansiyon, diyabet gibi hastalıklar ve aspirin gibi ilaçlar kanın viskozitesini de değiştirmektedir. Poiseuille kanuna göre kan akımı, tüpün iki ucu arasındaki basınç gradyanı ve kanın viskozitesiyle orantılıdır. Buna göre vasküler direnci belirleyen 2 ana faktör; kan viskozitesi ve damar yarıçapıdır. Özellikle hipertansiyon gibi kan basıncının düzensizleştiği durumlar, kan viskozitesi ve vasküler rezistansta artışa sebep olmaktadır. Kan viskozitesinde rol oynayan kan plazması ve içerisindeki fibrinojen gibi proteinler ile kanın hücresel elemanları arasındaki en önemli komponent, hematokrit (Hct) düzeyidir. Kan hücrelerinin hacminin toplam kan hacmine oranına Hct denir. Hct artışı kan viskozitesinde artışa ve kan akımında azalmaya yol açarak arteriyel basıncın artmasına sebep olmaktadır (25-28).

Damar içindeki kayma gerilimi, kanın viskozitesine etki eder. Kan akışı sırasında süspansiyon ve emülsiyon olarak iki farklı şekilde gözlemlenebilir. Süspansiyonda kanın şekilli elemanları (eritrosit, lökosit) katı fazı oluştururlar. Kayma geriliminin yüksek olduğu durumlarda ise eritrositler akışkan özellik göstererek kana emülsiyon yapısı vermektedir (25).

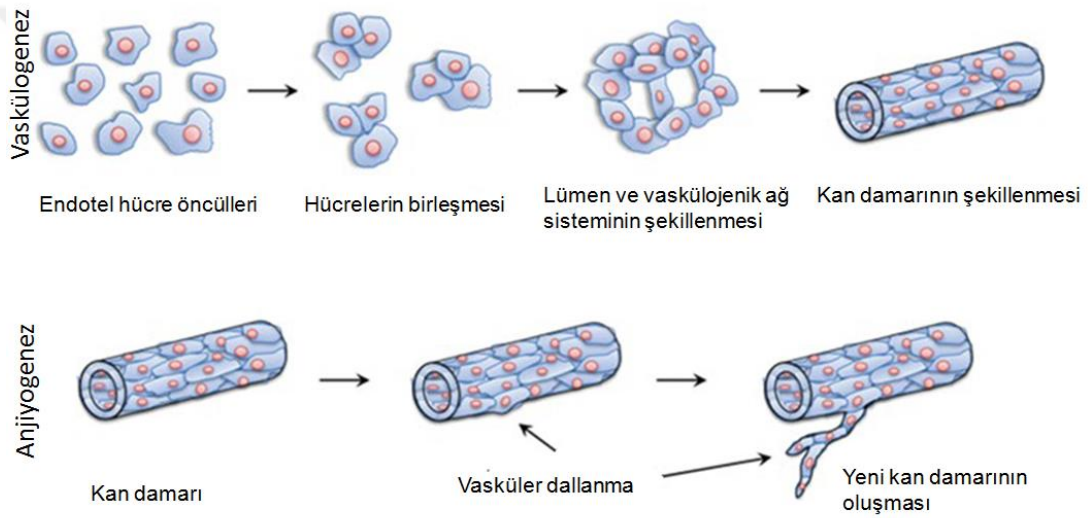
Kandaki Hct oranı ne kadar artarsa, kanın yan yana tabakaları arasındaki sürtünmede o kadar artmaktadır. Bu sürtünmede viskoziteyi belirlemektedir. Böylece Hct artarken kanın viskozitesinde de aşırı biçimde artışa sebep olmaktadır. Özellikle polisitemide Hct % 60- 70'e yükseldiği zaman kanın viskozitesi oldukça artar ve damarlardaki kan akışı güçleşir (25).

Intrakranial anevrizmaların asemptomatik olması ve toplum içerisinde tespit oranlarının çok düşük olması SAK riskini artırmaktadır. Bu nedenle anevrizma rüptürüne etki eden faktörlerin bilinmesinin önemi de artmaktadır. Bu etkenlerden en önemlisi olarak hemodinamik kuvvetlerin analizi ve anevrizmanın rüptürüyle ilişkisinin araştırılması büyük önem arz etmektedir. Bu çalışmada, Hct değerlerindeki değişimlerin anevrizma bölgesindeki hemodinamik kuvvetlere etkisi ve bu kuvvetlerin anevrizma duvarındaki rüptür riskinin daha fazla olabileceği bölgelerle ilişkisi incelenecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyovasküler Sistem Embriyolojisi

Üçüncü haftanın başında umbilikal kesenin içinde yeterli miktarda besin bulunmaması durumunda plasenta aracılığıyla anneden besin ve oksijen temin etmek için kardiyovasküler sistem gelişmeye başlar. Umbilikal kesenin ekstra embriyonik mezoderminde ve koryonda, embriyonik damar oluşumunu sağlayan vaskülogenez ve anjiyogenez başlar (Şekil 2.1.) (29).



Şekil 2.1 Anjiyogenez ve vaskülogenezin oluşum mekanizması (30)

Vaskülogenez, hücre öncülleri olan anjiyoblastların bir araya gelmesiyle yeni vasküler kanalların oluşmasıdır. Anjiyogenez ise önceden var olan damarların tomurcuklanarak dallanması ile yeni damarların oluşmasıdır. Üçüncü haftada, mezenşimal hücrelerden anjiyoblastlar denen endotelyal hücre öncülleri farklılaşır ve kan adaları denen izole anjiyojenik hücre kümelerini oluştururlar. Bunlar umbilikal kese veya endotelyal kordonlarla birleşirler ve bu birleşim sırasında küçük boşluklar oluşur. Anjiyoblastlar, yassılaşılarak endotelyal hücreleri oluşturur ve kan adacıkları içindeki boşlukları çevrelerler. Bu boşluklar kısa sürede birleşerek endotelyal kanal ağını oluştururlar (Vaskülogenez). Damarlar tomurcuklanarak dağılırlar (Anjiyogenez). Embriyoda kan yapımı (hematogenez), beşinci haftaya kadar başlamaz. Daha sonra ise, ilk olarak aorta

etrafında ve sonrasında karaciğer, dalak, kemik iliği ve lenf nodlarında kan yapımının başladığı görülür (29).

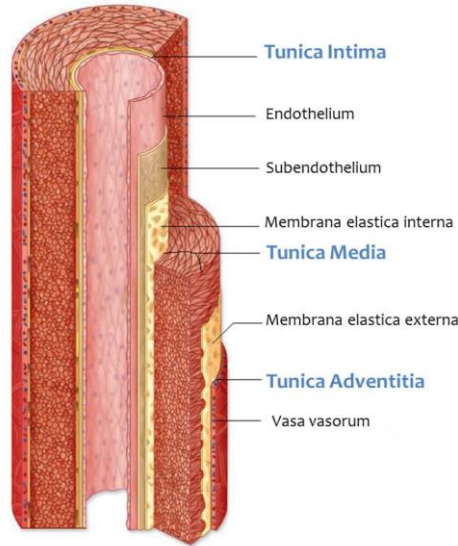
Kalp, bir çift endokardiyal kalp tüpü ile karakterizedir. Endokardiyal tüplerin birleşimi ile oluşan tübüler kalp; embriyo, umbilikal kese ve koryondaki damarlarla bağlantı kurarak, primordiyal kardiyovasküler sistemi oluşturur. Dördüncü ve yedinci haftalarda kalbin primordiyumu 4 oda içerir: bulbuscordis, ventrikül, atriyum, sinusvenosus. Tübüler truncus arteriosus, kranialde faringeal arkus arterlerinin çıktığı aortik keseye devam eder (29).

Beşinci haftada bulbus cordis'in duvarlarında bulbar çıkıntılar oluşur ve benzer çıkıntılar truncus arteriosus'da da oluşur. Bu çıkıntılar nöralcrest hücrelerinden farklılaşır. Nöral krest hücreleri faringeal arkuslar aracılığıyla çıkıntılara göç eder ve çıkıntılar 180 derece helezonlaşır. Çıkıntılar birleştiği zaman spiral bir aortikopulmoner septum oluşur ve truncus arteriosus ile bulbus cordis'i aorta ascendens ve truncus pulmonalis olarak iki arteryal kanala böler (29).

Sekizinci hafta sırasında, primordiyal faringeal arkus arterlerinin seyri yetiştikendekine benzer. Serebrovasküler dolaşımı sağlayacak olan a. carotis interna'lar, üçüncü çift faringeal arkus arterlerinin distaliyle dorsal aortun birleşmesiyle oluşurken; a. vertebralis'lerin kökeni olan sol a. subclavia, sol yedinci intersegmental arterden ve sağ a. subclavia ise sağ dördüncü faringeal arkusun proksimali, sağ dorsal aorta ve sağ yedinci intersegmental arterden oluşur (29).

2.2. Arterlerin Histolojik Yapısı

Tüm kan damarları, kılcal damarlar ve venüller hariç, üç tabakadan (tunica) oluşan duvarlara sahiptir. Tunica intima en içteki tabakadır. Ana bileşeni olan endotel, kalp ve lenf damarları da dâhil olmak üzere tüm vasküler ağacı kaplar. Tunica media, kas hücreleri, elastik lifler ve kolajen içerir. Arterlerdeki en kalın tabaka olmasına rağmen, kapillerlerde bulunmaz ve venlerde nispeten incedir. Tunica adventitia, damarın dış katmanıdır ve bağ dokusundan, sinirlerden ve vasa vasorumdan oluşur. Damarları çevresindeki dokulara bağlar. Damarlar, bu tabakaların kalınlıklarına ve ayrıntılı yapılarına göre farklılık gösterir (Şekil 2.2.) (31).



Şekil 2.2 Arteryal damar duvarının yapısı (32)

Arterler; kalpteki kanı vücuda taşıyan damarlardır. Üç çeşidi bulunmaktadır (33).

2.2.1. Büyük elastik arterler

Vücuttaki en kalın damarlardan olan aorta en iyi örnektir. Duvarlarında elastik liflerin bulunması sebebiyle bu adı almaktadırlar. Duvarlarındaki düz kas liflerinin kontraksiyonu sayesinde, kalbin iki atışı arasındaki zamanda kan akışının ve basıncın devamlılığını sağlamaktadırlar (33).

Tunica intima, bir bazal laminada seyreden endotelden ve subendotelyal bağ dokusu katmanından oluşmaktadır. Endotel hücreleri, uzun eksenleri kan akış yönüne paralel olarak düz, uzun ve çokgendir. Subendotel tabakası iyi gelişmiştir, elastik lifler ve tip I kollajen fibrilleri, fibroblastlar ve küçük, düz kas benzeri myointimal hücreler içerir. İkincisi, yaşla lipid biriktirir ve bu durumun aşırıya kaçtığı durumlarda, ateroskleroz oluşumuna neden olabilir. İntima kalınlaşması, yaşla birlikte ilerler ve distalde aortun proksimal segmentinden daha belirgindir (34).

Kimi zaman bölünmüş belirgin bir iç elastik lamina, intima ve media arasında uzanır. Bu lamina pürüzsüzdür, kalınlığı yaklaşık 1 mikrometredir ve medianın elastik lamelleri ile sistolik basıncın etkisi altında gerilir ve diyastolde elastik olarak geri büzülür. Elastik arterler, pulsatil kalp atımına rağmen sürekli kan akışını koruyabilir ve döngüsel basınç dalgasını düzeltir (34).

Tunica media, fenestre edilmiş elastin katmanlarının (elastik lameller), interlameller düz kas hücreleri, kollajen ve ince elastik liflerle değiştiği belirgin bir katmanlı yapıya sahiptir. Diziliş çok düzenli olup, her bir elastik lamel ve bitişik interlamellar zon, medianın bir "lamellar ünitesi" olarak kabul edilir. İnsan aortunda, 11 µm kalınlığında yaklaşık 52 lamel ünite vardır. Lamellar ünitelerin sayısı ve kalınlığı doğumdan itibaren artar (34).

Adventitia iyi gelişmiştir. Kolajen ve elastik liflere ek olarak, son derece uzun, ince çıkıntılar, makrofajlar ve mast hücreleri, sinir demetleri ve lenfatik damarları olan düzleştirilmiş fibroblastlar içerir. Vasa vasorum genellikle adventitia ile sınırlıdır (34).

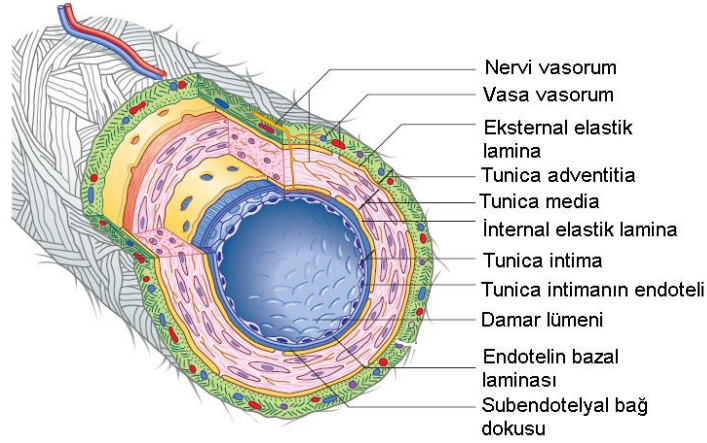
2.2.2. Musküler arterler

Kan dağıtıcı arterler olarak da bilinirler. Duvarlarındaki düz kaslar, genellikle sirküler olarak bulunup kontraksiyon yaptıklarında damar lümenini daraltırlar. Bu tür arterler gerektiğinde genişleyerek, ihtiyacı olan bölgeye daha fazla kan gitmesini sağlarlar (33).

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 (34).

Medianın kütesinin % 75'i, damar duvarı çevresinde spiral veya çevresel olarak uzanan düz kas hücrelerinden oluşur. Bu nedenle, kas hücrelerine paralel çalışan ince elastik lifler mevcut olmasına rağmen; hücre dışı matrisin göreceli miktarı büyük arterlerde olduğundan daha azdır. Elastik fibril tabakalarından oluşan harici bir elastik lamina, iç laminadan daha az kompakt bir tabaka oluşturur ve mediayı daha büyük kaslı arterlerde adventitiadan ayırır (34).

Adventitia, fibroelastik bağ dokusundan yapılı ve daha küçük arterlerdeki media kadar kalın olabilir. Adventitianın iç kısmı, kolajen liflerinden daha elastiktir (Şekil 2.3.) (34).



Şekil 2.3 Musküler arterlerde görülen geniş elastik damar yapısının katmanları (34)

2.2.3. Arterioller

Arterler içinde en ince olanlarıdır. Duvarları kalın, lümenleri ise dardır. Duvarlarındaki düz kasların tonusuyla arteriyel basınç ayarlanır. Bu kasların tonusu artacak olursa, kan basıncı yükselir (hipertansiyon) (33).

Arteriollerde, endotel hücreleri büyük arterlerden daha küçüktür, ancak nükleer bölgeleri daha kalındır ve genellikle lümeninde belirgin şekilde görünürler. Çekirdekler, hücrenin uzun eksenine paralel olarak uzanır. Endotelin bazal yüzeyi bir bazal lamina ile temas eder, ancak bir iç elastik lamina ya yoktur ya da yüksek oranda fenestre olmuştur ve kas ya da endotel hücrelerinin sitoplazmik retikulumlarıyla çaprazlanır (34).

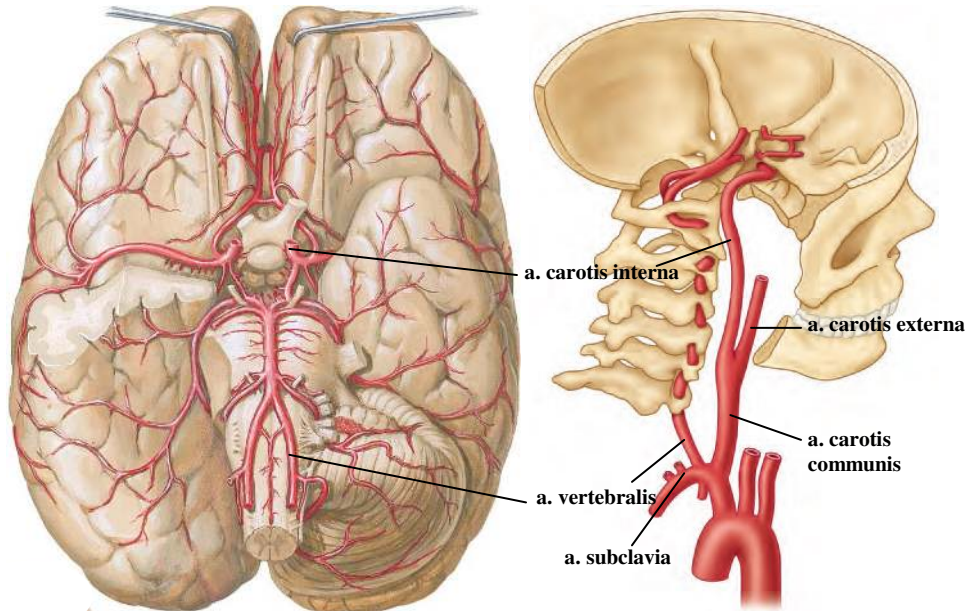
Kas hücreleri sitoplazmik hacimde büyük arterlerin duvarlarından daha büyüktür ve bir veya iki hücre kalınlığında bir tabaka oluşturur. Dairesel olarak düzenlenirler ve endotel etrafına sıkıca sarılırlar. Kasın kasılması lümeni daraltır ve böylece kılcal yatağa kan akışını kontrol eder. Böylece, arterioller, anatomik olarak bir sfinkter bulunmamasına rağmen, adeta prekapiller bir sfinkter gibi işlev görür (34).

Arterioller, çoğunlukla, adrenerjik tipte, verici veziküllerle dolu küçük variköz akson demetleri vasıtasıyla, sempatik lifler tarafından yoğun şekilde inerve edilmektedir.

Otonom nöromüsküler kavşaklar arteriollerde çok yaygındır. Arteriolar adventitia çok incedir (34).

2.3. Serebrovasküler Sistem Anatomisi

Beyin, yoğun bir şekilde dallanan bir arteriyel ağ ile karakterize olan, bol damarlı bir organdır. Sabit sinirsel aktivitenin enerji gereksinimlerini yansıtan yüksek bir metabolik hıza sahiptir. Kalpteki kanın yaklaşık %15'ini alır ve vücudun toplam oksijen tüketiminin % 25'ini kullanır. Beyin, iki a. carotis interna ve beynin tabanında kompleks bir anastomoz (Circulus arteriosus-Willis poligonu) oluşturan iki a. vertebralis ile beslenir (Şekil 2.4.). Çeşitli beyin bölgelerini sağlamak için damarlar bu anastomozdan ayrılır. Genel olarak, a. carotis interna ve burdan çıkan damarlar, hemispherum cerebri'nin lobus occipitalis'i hariç, ön beyin beslenmesini sağlar; a. vertebralis ve dalları ise, lobus occipitalis'i, pons, medulla oblongata ve cerebellum'u besler. Beyindeki venöz kan, dura mater içerisindeki sinüslere boşalır. Beyne giden kan akımının birkaç dakikadan daha uzun süre akut olarak kesilmesi, kalıcı nörolojik hasara neden olur. İskemik inmeler, intrakranial kanamalar ile birlikte, en önemli morbidite ve mortalite kaynaklarıdır (5, 34-38).

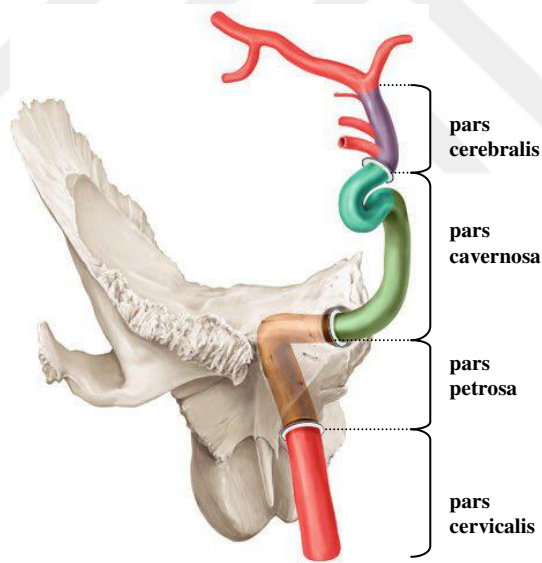


Şekil 2.4 Willis poligonunu oluşturan arterler (37, 39)

2.3.1. A. carotis interna

Cartilago thyroideanın üst kenarı hizasında a. carotis communis'in terminal dalı olarak devam eder. İlk üç servikal vertebranın proc. transversus'larının ön kısmında cranium'un tabanına doğru vertikal bir şekilde yükselir. Canalis caroticus'a girdikten sonra 90°'lik bir açıyla öne ve içe doğru yer değiştirir ve kanaldan çıktıktan sonra for. lacerum'un üst yüzünde yukarı doğru ilerleyip fossa cranii media'ya gelir. Cavitas cranii içerisindeki ilk bölümü sinus cavernosus içerisinde bulunur. Buradan yukarı doğru kıvrılarak proc. clinoideus posterior'a gelir ve bu esnada proc. clinoideus anterior'un medialinde dura mater'i delmeden önce S şeklinde bir kıvrım yapar (5, 34, 35, 37, 38, 40). N. oculomotorius ile n. opticus arasından geçtikten sonra substantia perforata anterior hizasında a. cerebri anterior ve media dallarına ayrılır (5, 33-35, 41, 42).

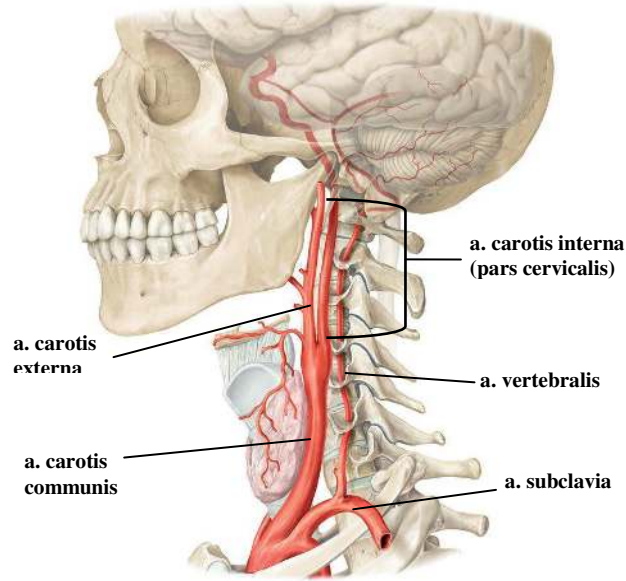
A.carotis interna (ACI), ilerleyişi sırasında bulunduğu bölgelere göre 4 bölüme ayrılarak incelenir (Şekil 2.5.) (5, 33, 35, 37, 41, 42).



Şekil 2.5 ACI'nın bölümleri (43)

2.3.1.1. Pars cervicalis

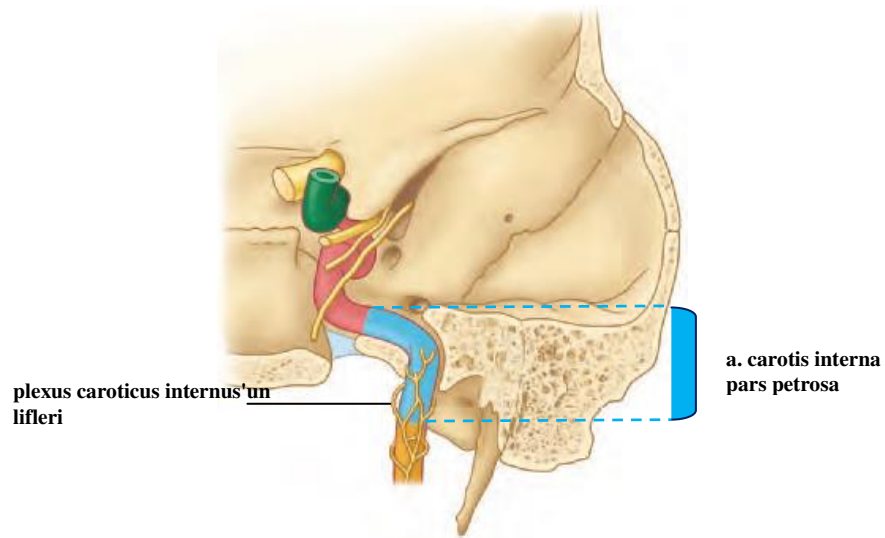
Trigonum caroticum'da bulunan kısmı daha yüzeyleydir. A. carotis externa'nın arka ve dış kısmında deri, yüzeysel fasya, platysma ve derin fasya ile örtülmüştür. Bu kısımda hiç dal vermemektedir (Şekil 2.6.) (33, 34, 37, 38, 44, 45).



Şekil 2.6 ACT'nın seyri (43)

2.3.1.2. Pars petrosa

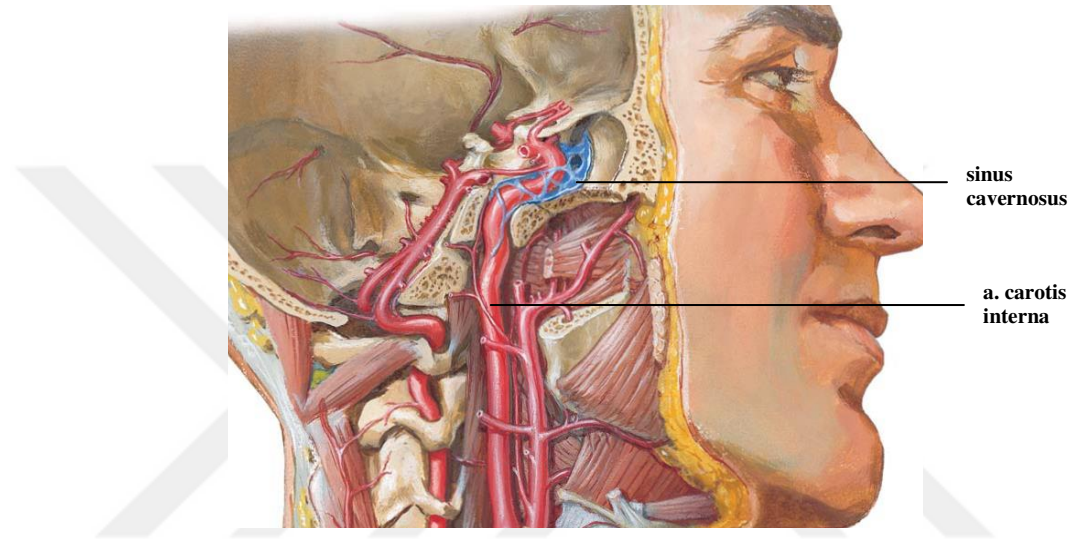
Os temporale'nin pars petrosa'sındaki canalis caroticus'ta ilerleyen kısmıdır. Kanalın seyrine uygun olarak önce yukarı daha sonra öne ve mediale doğru uzanır. Kanaldan çıkarken tekrar yukarı doğru yer değiştirir ve cavitas cranii'ye girer. Burada dura mater'in bir uzantısı ile ve ggl. cervicale superius'tan gelen sempatik liflerin oluşturduğu plexus caroticus internus ile sarılıdır. Burada aa. caroticotympanicae ve a. canalis pterygoidei (Vidii) dallarını verir (Şekil 2.7.) (33, 34, 36-38, 45).



Şekil 2.7 ACT' nin pars petrosa bölümü (37)

2.3.1.3. Pars cavernosa

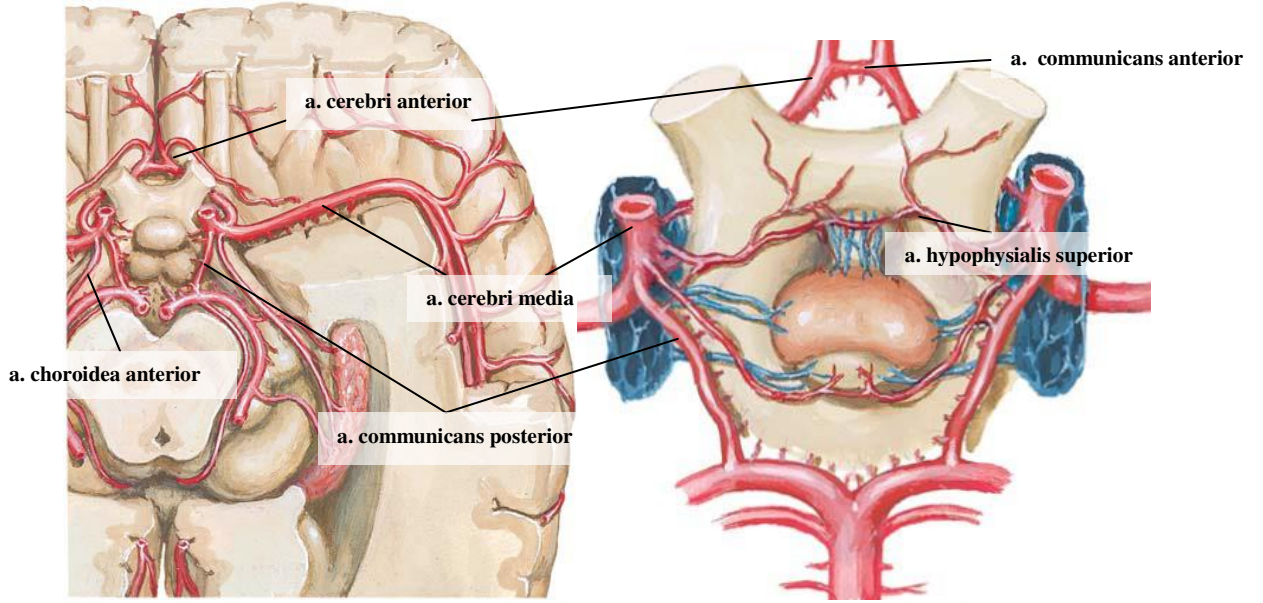
Sinus cavernosus içinde bulunan kısımdır. Önce proc. clinoideus posterior'a doğru, sonra da os sphenoidale'nin gövdesinin yanında öne doğru uzanır. Proc. clinoideus anterior'un medialinde yukarı doğru uzanır ve burada dura mater'i delerek spatium subarachnoideum'a girer. Pars cavernosa'dan ayrılan dallar ise, r. sinus cavernosi, a. hypophysialis inferior, rr. gangliones trigeminales, r. meningeus anterior'dur (Şekil 2.8.) (33-35, 37, 38, 41, 44, 45).



Şekil 2.8 Sinus cavernosus seviyesindeki ACT'nın pars cavernosa bölümü ve bu bölümden ayrılan dallar (39)

2.3.1.4. Pars cerebralis

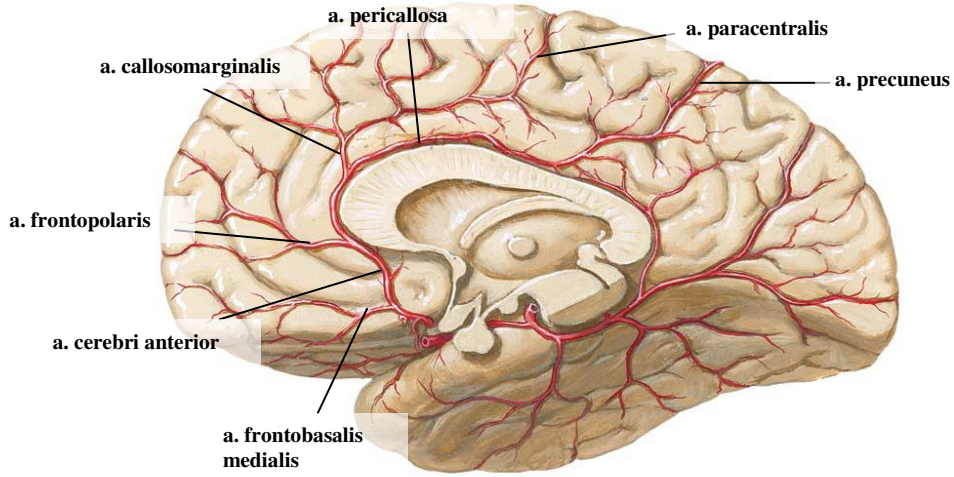
Proc. clinoideus anterior'un medialinde spatium subarachnoideum'a geldikten sonra substantia perforata anterior hizasında a. cerebri anterior ve media terminal dallarına ayrılır. Buradan ayrıca a. ophtalmica, a. choroidea anterior, a. hypophysialis superior, a. communicans posterior dalları ayrılır (Şekil 2.9.) (33-35, 37, 38, 41, 44, 45).



Şekil 2.9 ACT'nın terminal dallarına ayrıldığı pars cerebialis bölümü (31, 39)

2.3.1.4.A. A. cerebri anterior

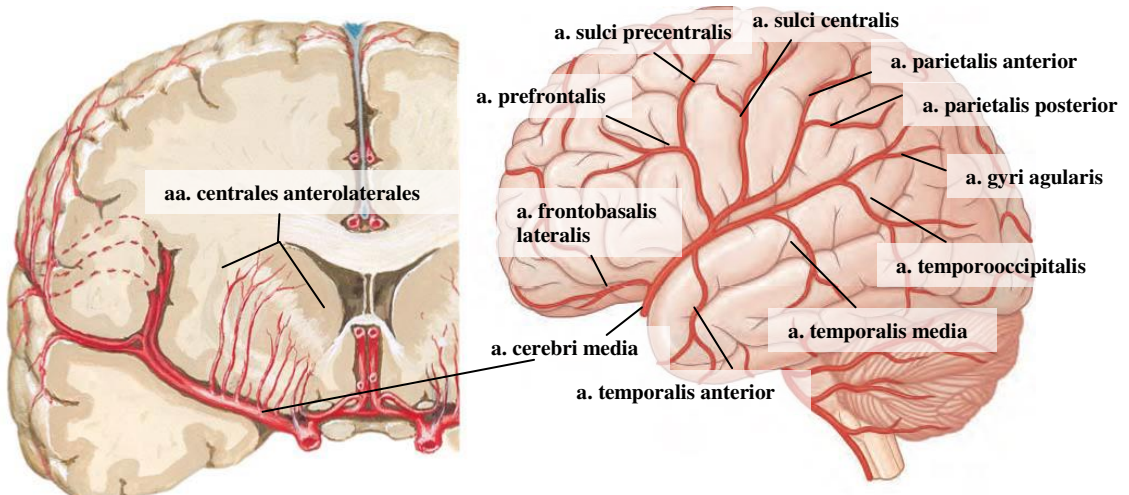
ACI 'nın terminal dallarından birisi olup sulcus lateralis'in medial ucunda başlar. N. opticus'un üzerinde substantia perforata anterior'u çaprazlayarak öne ve mediale doğru ilerler ve fissura longitudinalis cerebri'nin başlangıç kısmına gelir. Burada a. communicans anterior (ACoMA) ile iki taraftaki a. cerebri anterior (ACA)'lar birbirine bağlanır. Daha sonra arter corpus callosum'un üst yüzüne gelir ve buradan sulcus parietooccipitalis'e kadar arkaya doğru uzanır. Burada a. cerebri posterior (ACP)'un dalları ile anastomoz yapar. ACoMA'dan önce çıkan dallar pars precommunicans, sonra çıkan dallar ise pars postcommunicans (a. pericallosa) olmak üzere ACA'un dalları iki grupta incelenirler. Aa. centrales anteromediales, a. centralis brevis, a. centralis longus, ACoMA pars precommunicans'tan ayrılırken; a. frontobasalis medialis, a. frontopolaris, a. callosomarginalis, a. paracentralis, a. precuneus dalları pars postcommunicans'tan ayrılırlar (Şekil 2.10.) (5, 33-35, 37, 38, 41, 42, 44-48).



Şekil 2.10 ACA ve dalları (39)

2.3.1.4.B. A. cerebri media

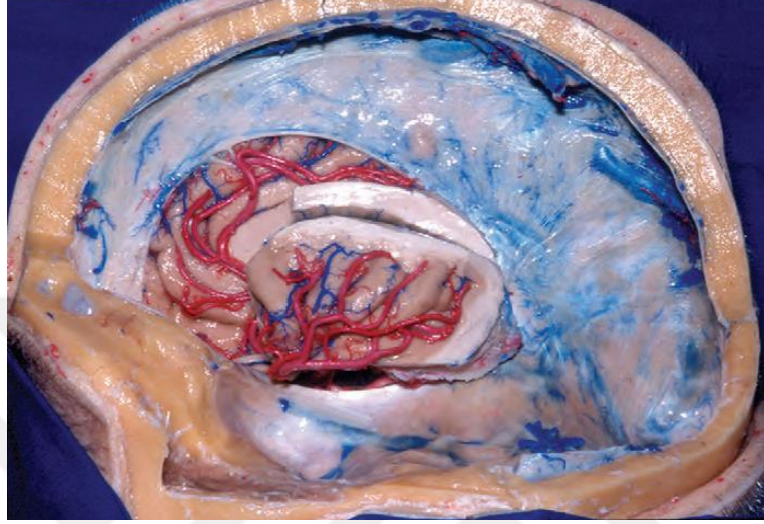
ACT'nın daha kalın olan terminal dalı olup, sulcus lateralis'in medialinden başlar ve laterale doğru uzanır. Insula üzerinde yukarı ve arkaya doğru uzanarak çok sayıda dal verir. Bu dallar hemispherum cerebri'nin lateral yüzünde dağılarak büyük bir bölümünün beslenmesini sağlar (Şekil 2.11.) (5, 33-35, 37, 38, 41, 42, 44-48).



Şekil 2.11 ACM'nın seyri ve perforan dalları (31, 39)

A. cerebri media (ACM) üç gruba ayrılarak incelenir. Pars sphenoidalis bölümünden adı verilen bazal ganglionların beslenmesinde rol oynayan önemli dalar ayrılmaktadır. Özellikle bu arterlerden, rr. mediales içerisinde daha kalın olan Charcot arteri beyin

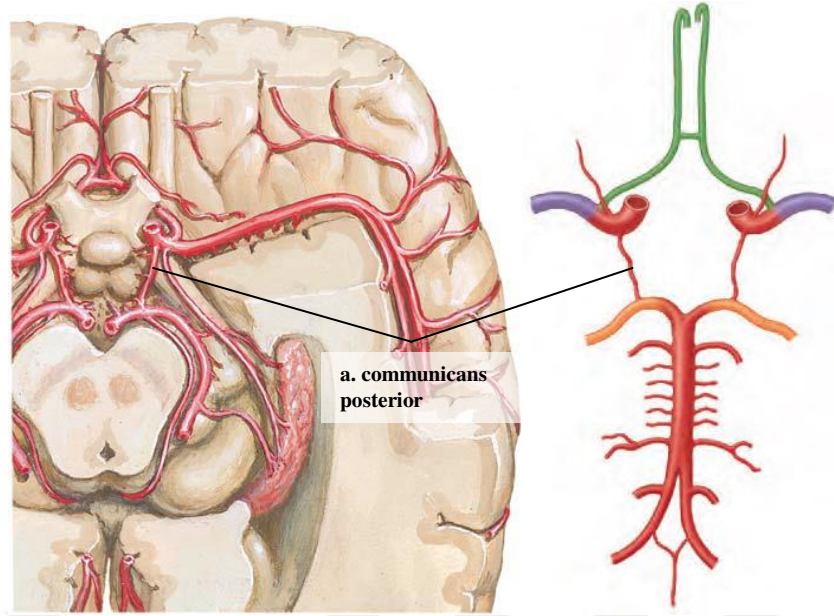
kanamaları açısından önem arz etmektedir. Pars insularis'ten aa. insulares, a. frontobasalis lateralis, a. temporalis anterior, media, temporooccipitalis dalları ayrılır. Pars terminalis (corticalis) bölümünden ise hemisfer üzerine dağılacak olan kortikal arterler ayrılırlar. A. sulci centralis, a. sulci precentralis, aa. parietales anteriores ve posteriores, a. gyri angularis bu bölgeden çıkan dallardır (Resim 2.1.) (33, 34).



Resim 2.1 ACM'nın lobus insularis üzerindeki dallanması (49)

2.3.1.4.C. A. communicans posterior

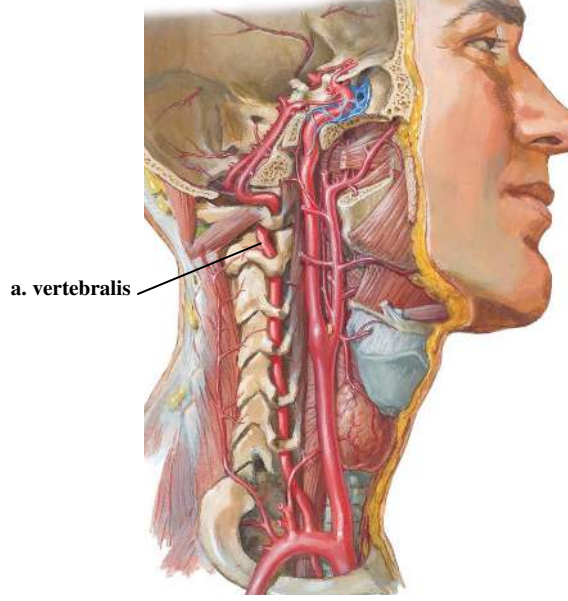
ACI 'dan ayrıldıktan sonra arkaya ve mediale doğru ilerleyerek ACP ile anastomoz yapar (Şekil 2.12.). Bu arterin arka yarısından ayrılan dallar substantia perforata posterior'dan beyin dokusuna girerek genu corporis callosi ve capsula interna'nın crus posterior'unun 1/3'nü besler. Thalamus'un ön 1/3'ü (nuc. anterior thalami hariç) ile ventriculus tertius'un ön duvarını da a. communicans posterior (AComP) beslemektedir (5, 33-38).



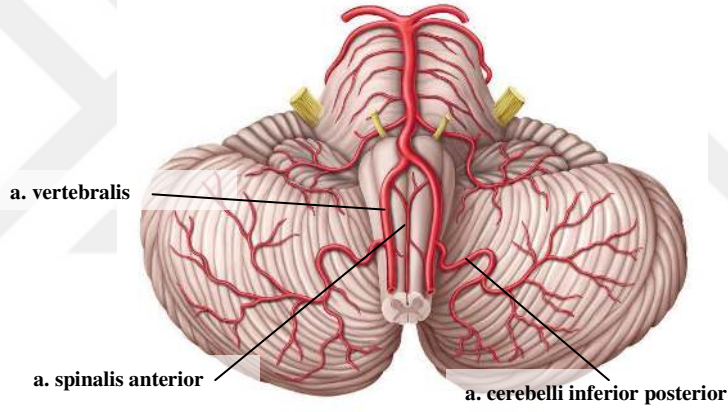
Şekil 2.12 AComP ve dallarının (37, 39)

2.3.2. A. vertebralis

A. subclavia'nın ilk ve en kalın dalıdır. İlk altı servikal vertebraların for. transversarium'larından geçerek basis cranii'ye gelir. Atlas'ın massa lateralis'inden arkaya döner ve sulcus arteriae'den geçerek foramen magnum'dan cavitas cranii'ye girer (Şekil 2.13.). Buradaki kısa seyri esnasında cavitas cranii içerisinde a. spinalis anterior, a. spinalis posterior, rr. meningei, a. cerebelli inferior posterior (ACIP), r. choroideus ventriculi quarti, r. tonsillae cerebelli, rr. medullares mediales et laterales dallarını verir ve karşı taraftan gelen a. vertebralis ile birleşerek a. basilaris'i oluştururlar (Şekil 2.14.) (5, 33-35, 37, 38, 41, 42, 44-48).



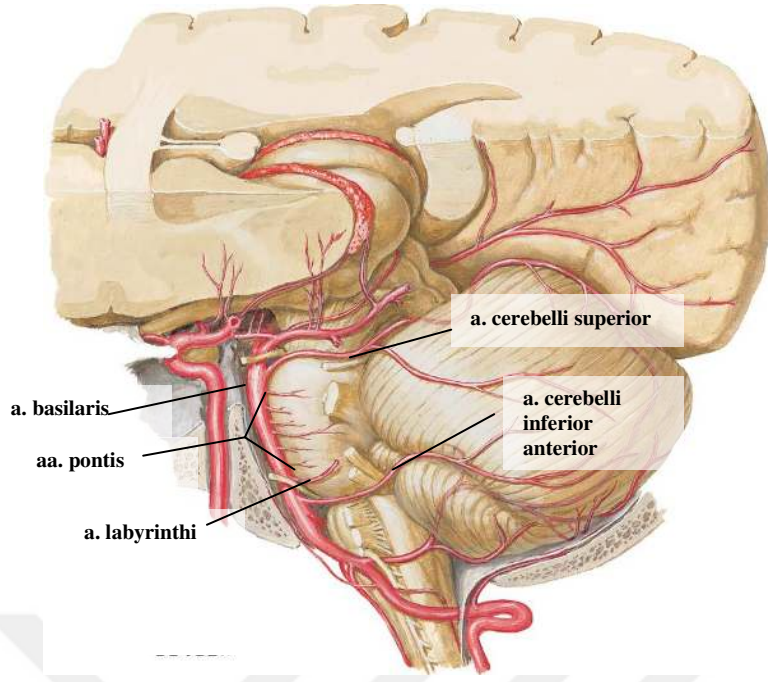
Şekil 2.13 A. vertebralis'in a. subclavia'dan ayrıldıktan sonraki seyri (39)



Şekil 2.14 A. vertebralis'in cranium içerisindeki seyri ve dalları (43)

2.3.3. A. basilaris

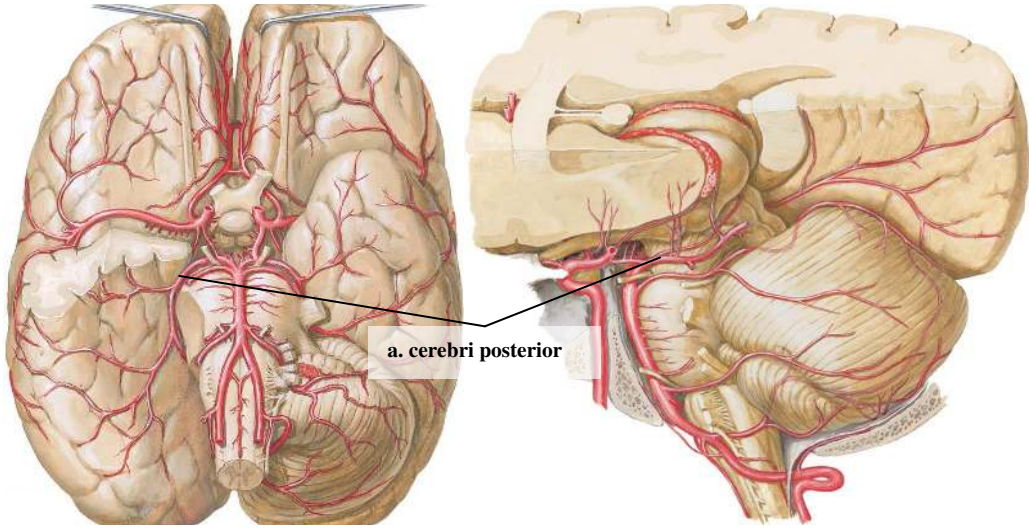
İki taraftan gelen a. vertebralis'lerin bulbus'un ön yüzünde birleşmesi sonucunda oluşur. Sulcus basilaris içerisinde ilerler ve pons'un üst kenarı hizasında ACP terminal dallarına ayrılır. Seyri esnasında a. cerebelli inferior anterior (ACIA), a. labyrinthi, a. cerebelli superior, aa. pontis dallarını da verir (Şekil 2.15.) (5, 33-38, 41, 42).



Şekil 2.15 A. basilaris ve dalları (39)

2.3.3.1. A. cerebri posterior

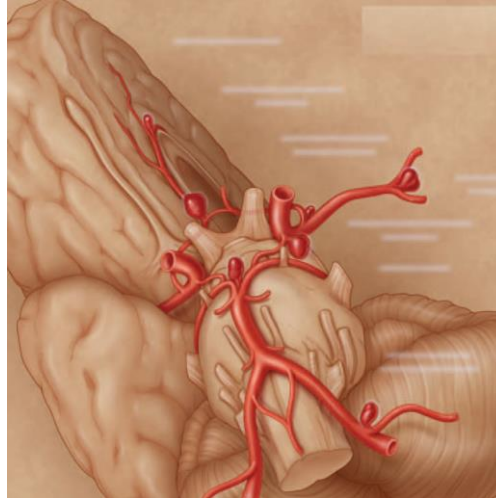
ACT'dan gelen AComP ile birleşerek Willis poligonu'nun posterior kısmını oluştururlar. Bu arterin r. corticalis'leri, lobus temporalis'in iç ve alt-dış yüzlerini ve lobus occipitalis'in dış ve iç yüzlerini besler. R. centralis'ler, thalamus'un bir kısmı ile nuc. lentiformis, mesencephalon, corpus pineale ve corpus geniculatum mediale'yi besler. R. choroidea'ları ise ventriculus lateralis'lerin cornu inferius'una girer ve buradaki plexus choroideus'da ayrıca ventriculus tertius'da bulunan plexus choroideus'ta dağılır (Şekil 2.9., 2.16.) (5, 33-35, 37, 38, 41, 42).



Şekil 2.16 ACP ve dalları (39)

2.4. İntrakranial Anevrizmalar

Anevrizma kelimesi Yunanca aneurisma kelimesinden gelmektedir. Bu kelimenin kökü ise *aná* (yukarı) ve *eurús* (geniş) kelimelerinin bir araya gelmesinden oluşmaktadır yani anevrizma damar duvarının genişlemesidir (38, 42, 44, 45). İntrakranial anevrizmalar, sıklıkla beyindeki arterlerin dallanma noktalarında veya bu noktalara yakın bölgelerde gözlemlenmektedirler (Şekil 2.17.) (40, 42, 45, 46).



Şekil 2.17 İntrakranial anevrizmaların bifurkasyon noktalarındaki yerleşimi (14)

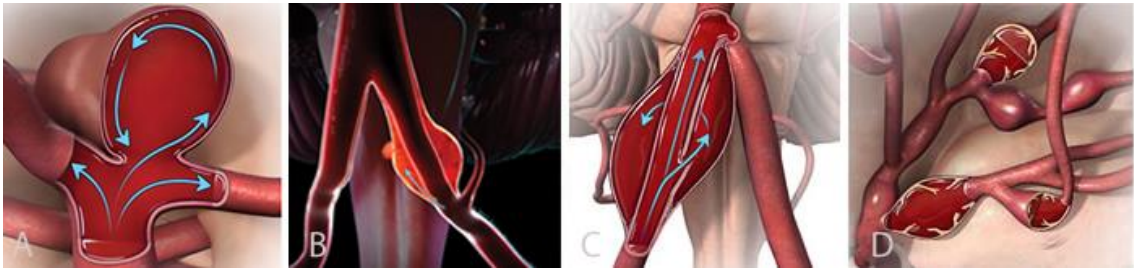
İntrakranial anevrizmaların kesin insidansı tam olarak bilinmese de kadavra çalışmaları sonucu gözlemlenen oranları yaklaşık olarak %5'tir (38). Daha önce 68 çalışma

üzerinde yapılmış bir meta-analiz çalışmasında ise, rüptüre olmamış intrakranial anevrizma oranı %3.2 olarak bulunmuştur (50).

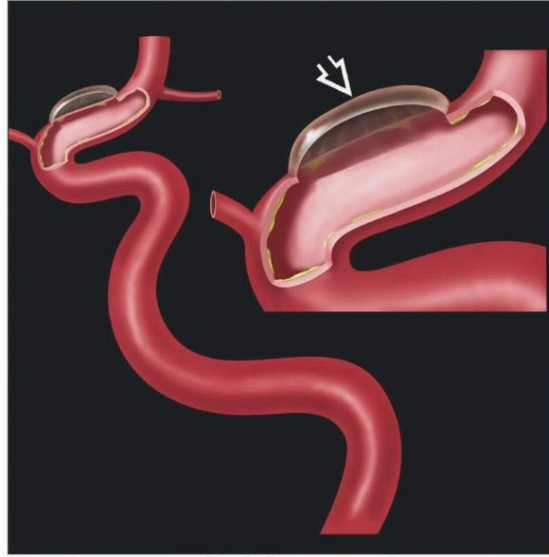
2.4.1. Anevrizma Tipleri

İntrakranial anevrizmalar genellikle sakküler olarak gözlemlenmektedir (Şekil 2.18.) (44, 45). Sakküler anevrizmalar, boyutlarına göre beş grupta incelenebilmektedir. Boyutları 3 mm'den az ise bebek, 3-6 mm arasında ise küçük, 6-10 mm arasında ise orta, 10-25 mm arasında ise büyük ve 25 mm'den büyük ise dev anevrizma olarak adlandırılmaktadır (4, 47). Kanamamış intrakranial sakküler anevrizmanın görülme oranı, %0,0096 olarak belirtilmiştir (46).

Fuziform anevrizmalar, damar duvarının fokal olarak, iç şeklinde genişlemesidir ve sıklıkla ateroskleroz veya vaskulopatilerin sonrasında gözlemlenir (Şekil 2.18.) (45, 51). Blister (damla) anevrizmaları ise dallanmaların olmadığı noktalarda oluşan tabanı geniş küçük kubbe görünümlü anevrizmalardır. Nadiren gözlemlenen bu anevrizma tipinin operasyonu ise oldukça zorlayıcı olmaktadır (Şekil 2.19.) (45, 52, 53).

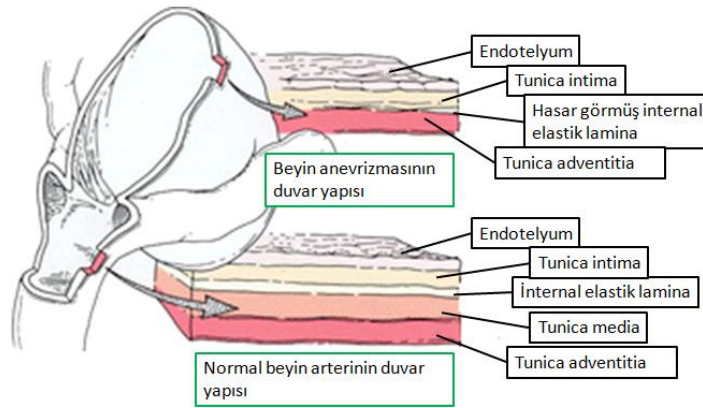


Şekil 2.18 Yukarıda sırasıyla A: Sakküler anevrizma, B: Fuziform anevrizma, C: Psödo anevrizma, D: Mikotik anevrizma modelleri gösterilmektedir (54)



Şekil 2.19 Blister tipi anevrizma (45)

Duvar yapısına göre anevrizmalar gerçek ve yalancı (psödo) anevrizma olarak da gruplandırılır. Gerçek anevrizmada bir damarın bütün katmanları bulunurken (Şekil 2.20) psödo anevrizmalar şekil olarak gerçek anevrizmalara benzeseler de damar duvarındaki bir yırtık sebebiyle oluşur ve tüm katmanları içermezler (45).



Şekil 2.20 İntrakranial anevrizmanın duvar yapısındaki değişiklikler (55)

Bunun dışında anevrizmalar travmatik ya da mikotik olabilirler. Mikotik anevrizmalar, genellikle endokardit gibi enfeksiyöz hastalıklar sonucu gözlemlenen kese biçimli anevrizmalardır (Şekil 2.18) (51, 56).

2.4.2. Etiyoloji

Genel olarak anevrizmaya sebep olan durum, arter duvarında intralüminal ve kafa içi basınç arasındaki farktan kaynaklanan duvar üzerinde genişlemeye sebep olan fokal zayıflıktır. Buna sebep olan birçok faktör bulunmakla birlikte bunlar genellikle genetik, hemodinamik ve yapısal faktörlerden kaynaklanabilmektedir (2, 3, 38, 47).

Anevrizmaya sebep olan faktörlerin başında tütün kullanımı, alkol ve uyuşturucu bağımlılığı, travma, ileri yaş, intrakranial tümörler, hipertansiyon, ateroskleroz gibi belirli risk faktörleri gelmektedir. Ailede birden fazla kişide anevrizma öyküsü olan hastalarda anevrizma daha sık görülmektedir. Bununla birlikte bazı genetik rahatsızlıklar da anevrizma görülme sıklığını artırmaktadır. Bunların arasında, Ehler-Danlos sendromu, fibromusküler displazi, arteriovenöz malformasyonlar (AVM), aort koarktasyonu, nörofibrinomatosis, Marfan sendromu, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı gibi rahatsızlıklar bulunmaktadır (2, 3, 8, 9, 13, 47, 51).

Anevrizmaların çoğu ateroskleroza neden olan hemodinamik faktörlerin dejeneratif etkilerinin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. İlk olarak duvar zayıflığı ile başlayan durum, yüksek duvar basıncı ve DKG gibi etkiler de eklenince anevrizmanın gelişip büyümesine sebebiyet vermektedir. Özellikle dallanmaların olduğu bölgelerde basınçtaki düzensiz değişimler bu bölgede daha sık anevrizmaya sebep olmaktadır (9, 16, 47, 57).

Bir hemodinamik faktör olarak, sistemik hipertansiyonun 140 mmHg üzerinde olduğu durumlarda anevrizmal SAK'ın arttığı gözlemlenmiştir. Özellikle basınçtaki düzensiz değişiklikler anevrizma oluşumunu daha da tetiklemektedir (47, 58, 59).

Ana arterdeki damar içi basıncın artmasına sebep olan Willis poligonunun asimetrisi, arteriovenöz şantlar ve arterlerdeki varyasyonlar da anevrizma oluşumuna neden olmaktadır (47).

2.4.3. Epidemiyoloji

Dünya genelinde beyin anevrizmalarının prevalansı, ortalama 50 yaş ve üzerinde yaklaşık % 3.2 olarak tahmin edilmekte ve iki cinsiyette de aynı oranda

gözlemlenmektedir. Ancak 50 yaş üzerinde kadınlarda östrojenin azalmasına bağlı kollajen sentezinin eksikliğinden kaynaklı olarak erkeklere oranla iki kat daha fazla gözlemlendiği belirtilmiştir. Anevrizma rüptürüne bağlı SAK oranı 10/100.000 civarındadır. Fin ve Japon toplumlarında bu oran daha yüksektir (3, 51, 60).

2.4.4. Patofizyoloji

İntrakranial arterlerin duvarı, tunica adventitia, tunica media, iç elastik lamina ve tunica intima adında dört katmandan oluşur. Arterlerin duvarı incedir ve dış elastik laminaları yoktur. Bununla birlikte subaraknoid aralıkta sert bir destekle çevrili olmadıklarından genellikle bu damarlarda sakküler formda anevrizmalar oluşmaktadır (38, 57).

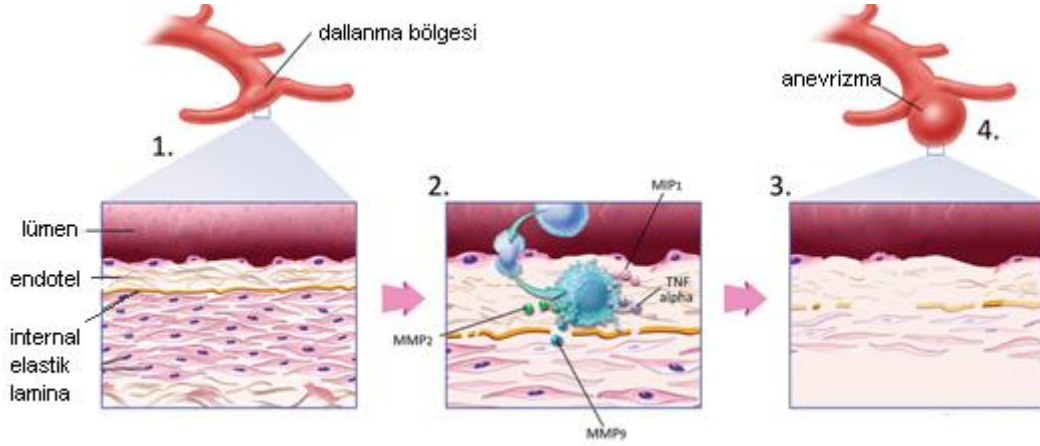
Anevrizma duvarı incelendiğinde internal elastik lamina azalmış veya kaybolmuş, media tabakası ise kaybolmuş olarak gözlemlenmektedir. Adventitia tabakasında lenfosit ve fagositler izlenmekte ve anevrizma kesesi trombozla dolu olabilmektedir. Ayrıca damar duvarı bazı bölgede ince bazı bölgede sklerotik olmakla birlikte luminal trombozla da karşılaşılabilir (Resim 2.2.) (38, 57).



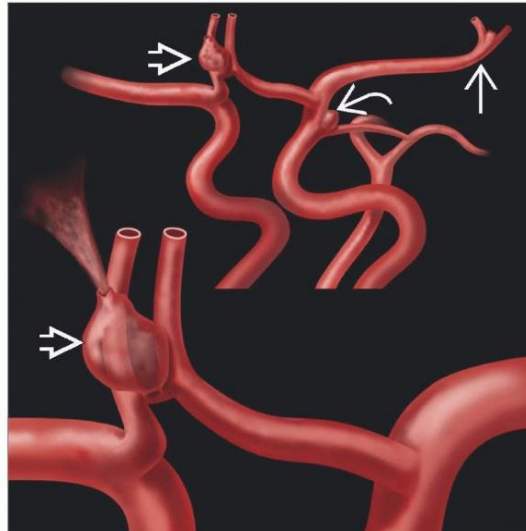
Resim 2.2 Anevrizma duvarında gözlemlenen değişimler (45)

Anevrizması olan hastaların damar duvarında tunica mediada tip III kollajende azalma nedeniyle retiküler liflerde bir azalma olduğu gözlemlenmiştir. Bu durum bağ dokusu proteinlerinde görülebilecek bir metabolik bozukluktan kaynaklanabilmektedir (38, 57).

Yaşlanma ve artan hemodinamik yükler endotel ve internal elastik tabaka arasında fibrin ve trombosit birikimine neden olur. Bu durum duvar elastikiyetini azaltırken, makrofajlar tarafından trombusu uzaklaştırmak için salınan matriks metalloproteinaz (MMP) ve elastazlar damar şeklinin korunması için önem arz etmektedir. Özellikle dallanmanın olduğu yerde MMP, bu bölgeyi kalınlaştırarak burada hemodinamik streslerin değişmesine ve artmasına dolayısıyla bu bölgedeki hasarlı bir bölgede anevrizma oluşumuna sebep olur (Şekil 2.21, Şekil 2.22.) (38, 57, 61).



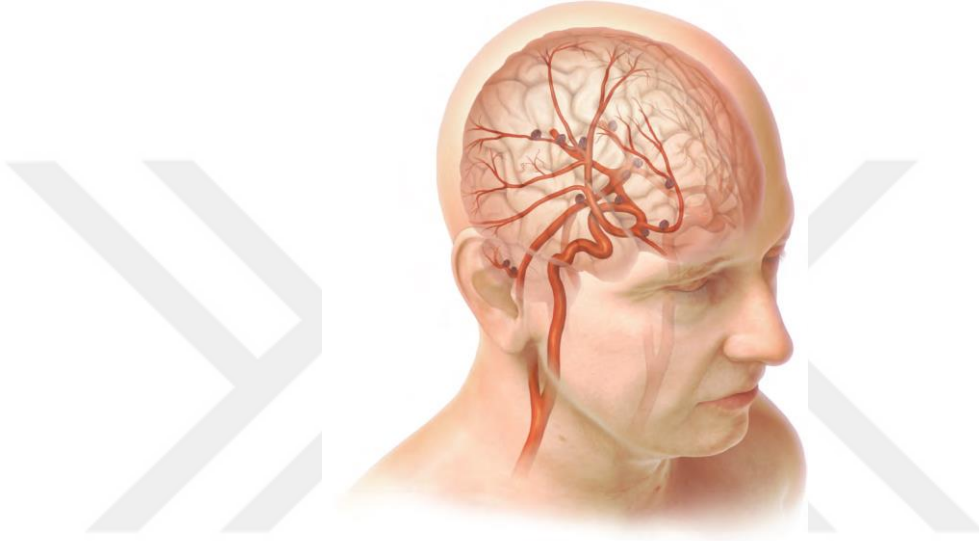
Şekil 2.21 Anevrizma gelişiminde MMP etkisi (62)



Şekil 2.22 Anevrizmaların dallanma ve bifurkasyon bölgelerinde yerleşimi (45)

2.4.5. İntrakranial Anevrizmaların Lokalizasyonları

İntrakranial anevrizmalar genellikle Willis poligonu üzerinde sakküler formda gözlemlenmektedirler. En sık %30-35 oranında ACT'da gözlemlenmekte ve bunların yarısından fazlası AComP'un bağlantı noktasında görülmektedir. Ayrıca ACA'da %33-34 oranında ve ACM'da %20 oranında gözlemlenmektedir. Posterior dolaşımında anevrizmalar daha az görülmekte ve görülme oranı yaklaşık %10 olarak belirtilmektedir (Şekil 2.23.) (38).



Şekil 2.23 İntrakranial anevrizmaların en sık görüldüğü yerler (35)

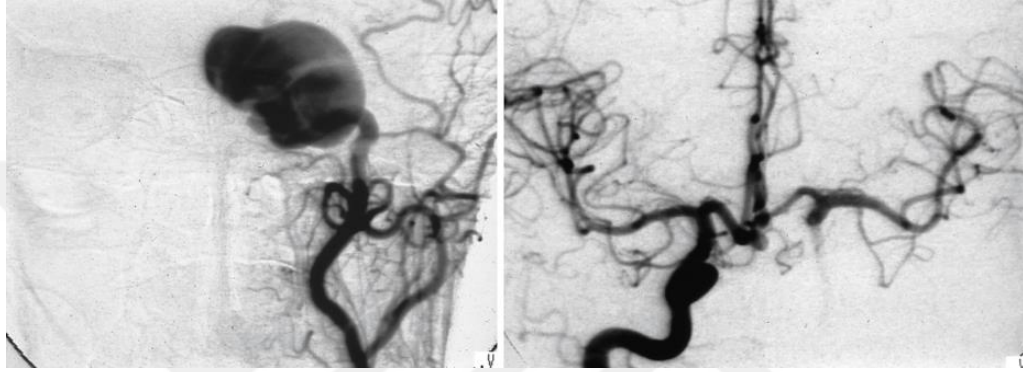
Ayrıca çoklu anevrizmalar da görülmekte ve görülme sıklığı %20 ile %40 arasında değişim göstermektedir. Kadınlarda çoklu anevrizmalarla daha fazla karşılaşıldığı belirtilmiştir. Anevrizmaların bulunduğu yerler klinik bulgular ve anevrizmanın etyolojisini anlamak açısından önem arz etmektedir. Örneğin; distal anevrizmalar çoğunlukla mikotik ve distal fuziform anevrizmalar sıklıkla disseksiyondan kaynaklanmaktadır (9, 38).

2.4.5.1. A. carotis interna'nın paraklinoid anevrizmaları

Bu anevrizmalar proc. clinoideus anterior'a komşu olan anevrizmalardır. Üç grupta incelenebilirler (38).

2.4.5.1.A. Kavernöz anevrizmalar

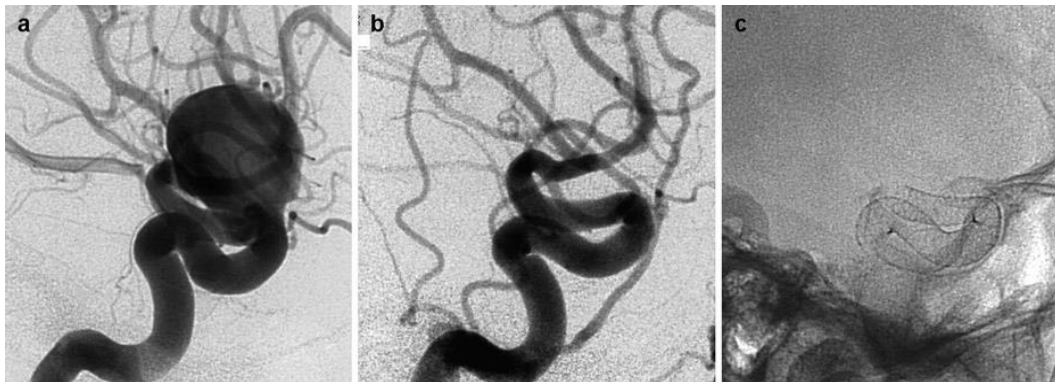
Sinus cavernosus içerisinde bulunmaları sebebiyle ekstradural anevrizmalardır. Genellikle asemptomatikler ve SAK riskleri yoktur. Ancak bazı anevrizmalar yukarı doğru uzanarak subaraknoid aralıkta kanayabilmektedirler. Bu anevrizmalara cave anevrizması da denilmektedir. Bu bölgedeki anevrizmalar çok büyük olduğunda, III., IV., VI. ve kısmen V. kranial sinirlerin de katıldığı tipik sinus cavernosus sendromu açığa çıkar (Şekil 2.24.) (38).



Şekil 2.24 ACI üzerindeki dev sakküler kavernöz anevrizma (38)

2.4.5.1.B. Karotis-oftalmika anevrizmaları

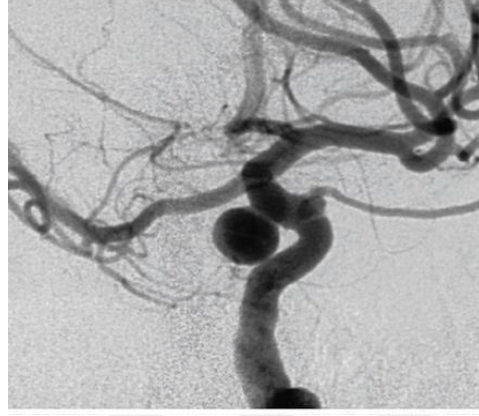
ACT'nın oftalmik kısmından çıkarlar ve genellikle a. ophtalmica'dan ya da ona bitişik dallardan köken alırlar. Genellikle yukarı doğru, bazen de mediale doğru uzanırlar. Nadiren büyük boyutta olurlar (Şekil 2.25.) (38).



Şekil 2.25 Oftalmik ACT'da sakküler anevrizma (38)

2.4.5.1.C. Superior hipofizyal anevrizmalar

Çok nadir görülen bu anevrizmalar a. hypophysialis superior'dan köken alırlar. Mediale ve aşağıya, chiasma opticum ve sella turcica'ya doğru seyrederler (Şekil 2.26.) (38).



Şekil 2.26 A. hypophysiales superior üzerinde sakküler bir anevrizma (38)

2.4.5.2. A. cerebri anterior anevrizmaları

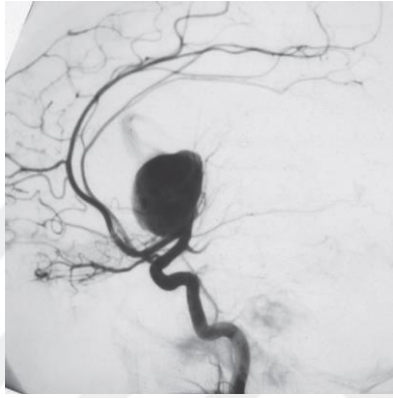
Bu anevrizmalar %1 sıklıkla görülmekle birlikte genellikle A1, A2 ya da A3 segmentinde gözlemlenirler (Şekil 2.27.). Genellikle perforan arterlerin orjinine yakın yerlerde bulunurlar ve duvarları incedir. Küçük boyutlarda dahi rüptüre olabilirler. Bu anevrizmalar genellikle Willis poligonunun anterior dolaşım anomalilerinden kaynaklanmaktadır. Nadiren de olsa pericallosal-callosomarginal kavşakta da anevrizmalar görülebilmektedir (9, 38).



Şekil 2.27 ACA'un A2 segmentindeki dissekan anevrizmanın 3B rekonstrüksiyonu (63)

2.4.5.3. A. cerebri media anevrizmaları

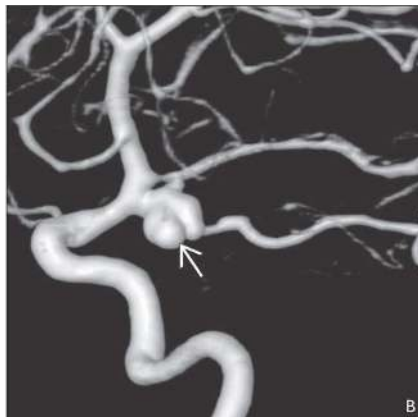
ACM anevrizmaları oldukça yaygındır ve tüm intrakranial anevrizmaların %20'sini oluşturmaktadır. Bu bölgedeki anevrizmaların büyük çoğunluğu bifurkasyon ya da trifurkasyon noktasında görülmektedir. Bazen anevrizma boynunu buradaki dallardan ayırmak oldukça zor olabilmektedir. Kısa M1 segmenti gözlemlendiğinde ise anevrizmaya perforan dallar daha yakın olabilmektedir. Bu arterin distal anevrizmaları oldukça seyrek olsa da, mikotik ve fuziform tipte distal anevrizmaları olabilmektedir (Şekil 2.28.) (9, 38).



Şekil 2.28 ACM üzerinde dev sakküler anevrizma (63)

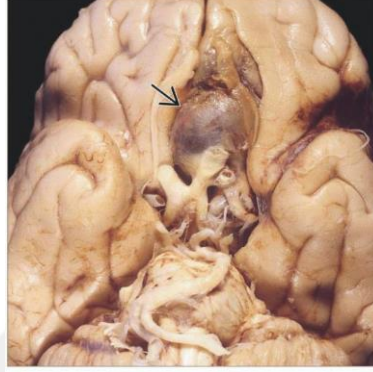
2.4.5.4. A. communicans anterior ve posterior anevrizmaları

Tüm intrakranial anevrizmaların yaklaşık %25'i AComP'da görülür. Bu anevrizmalar genellikle arterin orjinine yakın bulunmaktadır. Arkaya doğru uzanıp III. kranial sinire bası yapabilmektedirler. Genellikle büyük ve irregüler tiptedirler (Şekil 2.29.) (9, 38).



Şekil 2.29 AComP anevrizması (45)

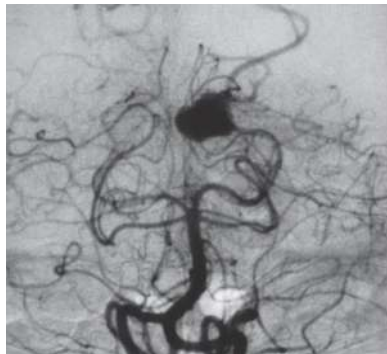
ACoMA anevrizmaları da, bu bölgenin yapısal zayıflığı sebebiyle sık görülen anevrizmalardandır (Resim 2.3.). Boyun çapları dominant tarafta daha geniş olabilmektedir. Bu da anterior dolaşımdaki hemodinamik değişimlerin, anevrizma oluşumunda ve büyümesinde etkili olduğunu göstermektedir. Çoklu anevrizmaları görülebilmekle birlikte kanama eğilimleri yüksektir. Ayrıca bu bölgedeki bazı anevrizmalarda A1 segmenti hipoplazisiyle de karşılaşılabilir (9, 38, 64).



Resim 2.3 ACoMA anevrizması (45)

2.4.5.5. A. cerebri posterior anevrizmaları

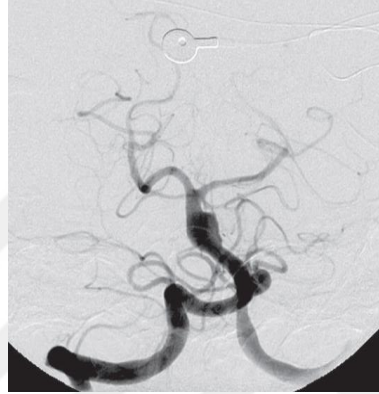
Az görülen bu anevrizmalar sıklıkla arterin P1 ve P2 segmentinde gözlemlenirler. Nadiren de P2-P3 segmenti geçişinde görülebilmektedirler. Tüm intrakranial anevrizmaların %1-2'ni oluştururken, posterior dolaşıma ait anevrizmaların %7'sini oluştururlar. Bu bölgede görülen anevrizmalar genellikle dissekan tiptedir. Fuziform formda ve büyük boyutlarda olabilmektedirler. Bu anevrizmaların %30'undan fazlası büyük veya dev anevrizmalardır ve tümör benzeri semptomlar yaratırlar (Şekil 2.30.) (9, 38).



Şekil 2.30 P2-P3 segmenti birleşim yerinde fuziform anevrizma (63)

2.4.5.6. A. basilaris anevrizmaları

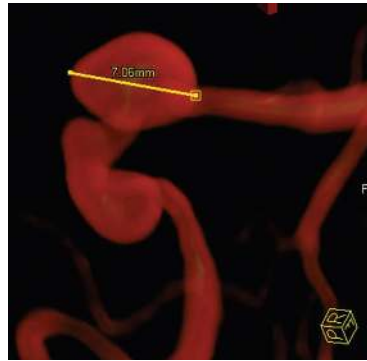
Tüm intrakranial anevrizmaların %1'inden az görülmektedir. Ancak %70'in üzerinde yırtılma riski taşırlar. Kadınlarda daha sık görülen bu anevrizmalar, çoklu da olabilirler. Genellikle damarın üst kısmında ve ACIA hizasında bulunurlar. Bazen P1 segmentinden çıkan perforan arter, anevrizma boynu tarafından gerilebilir. Bunun dışında ACP ve a. cerebellaris superior'un orjin noktalarına yakın yerlerde de gözlemlenebilmektedir. Genellikle dissekan ya da fuziform formdadırlar (Şekil 2.31.) (9, 38).



Şekil 2.31 A. basilaris'te görülen kompleks bir anevrizma (63)

2.4.5.7. A. cerebelli inferior posterior- a. vertebralis anevrizmaları

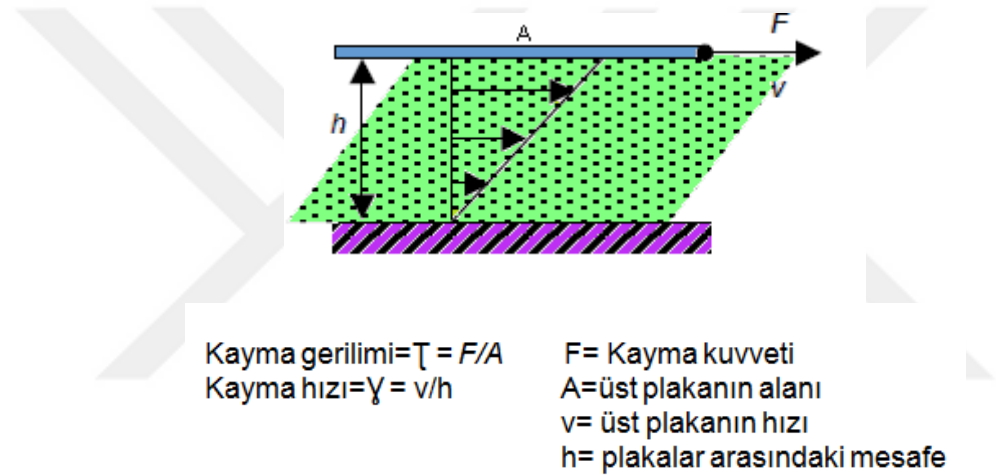
ACIP'un proksimalinde ya da a. vertebralis'le bağlantı yerinde gözlemlenebilmektedir. ACIP anevrizmaları tüm posterior dolaşım anevrizmalarının %18'i ve tüm intrakranial anevrizmaların da %2'si oranında görülmektedir. Ayrıca bu anevrizmaların rüptür riski oldukça yüksektir (Şekil 2.32.) (9, 38).



Şekil 2.32 ACIP'da görülen bir anevrizma (63)

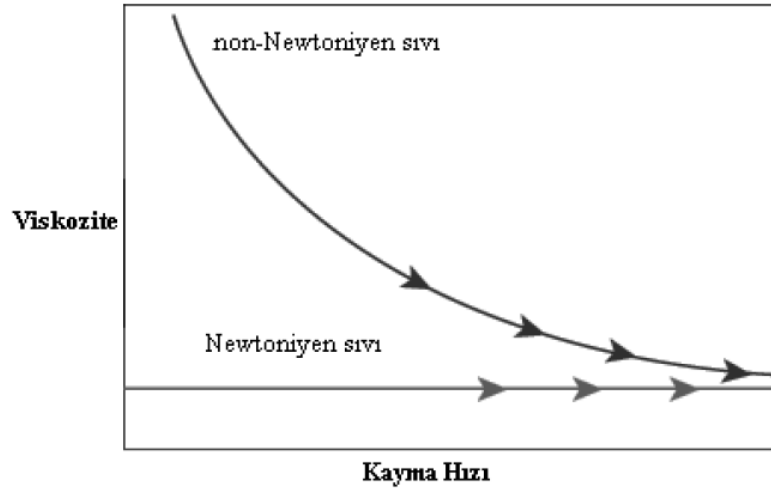
2.4.6. Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği

Hayati riskleri düşünüldüğünde anevrizmaya ve rüptürüne sebep olabilecek faktörlerin belirlenmesi ve bu faktörlerin cerrahlar tarafından değerlendirilmesi büyük önem arz etmektedir. Çoğu anevrizmanın lokalizasyonu da damarların dallanma yaptığı yani hemodinamik kuvvetlerin yüksek olduğu noktalarda izlenmektedir (14-17). Hemodinamik değerlerin incelendiği çalışmalarda anevrizma oluşumunda ve rüptüründe özellikle DKG (Wall Shear Stress-WSS) üzerinde durulmuştur (65-67). Damar yüzeyinde oluşan bu gerilim kanın basıncına, akış hızına ve viskozitesine bağlı bir parametredir. DKG, yüzeye teğet olarak uygulanan kuvvetlerin oluşturduğu bir gerilimdir (Şekil 2.33.).



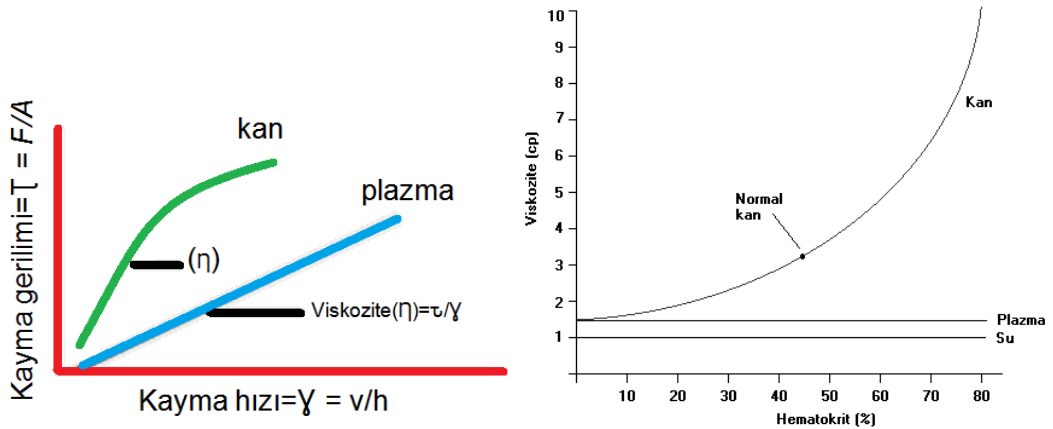
Sekil 2.33 Şekilde iki paralel plaka arasında taralı alanla gösterilen akışkanın, üst plakasına teğet olarak uygulanan F kayma kuvveti; akışkanın üst plakasını v hızıyla hareket ettirmektedir (Alt plaka hareketsizdir.). Bundan kaynaklanan kayma gerilimi ve kayma hızı şekilde ifade edilmektedir.

Bu gerilimle ilişkili olan viskozite ise, basitçe sıvıların akışa gösterdiği direnç olarak açıklanabilir. Akışkanlar, Newtonyen ya da Newtonyen olmayan akışkanlar olmak üzere ikiye ayrılırlar. Newton tarafından tarif edildiği gibi laminar (Newtonyen) sıvı akışında viskozite, sıvı tabakalarını hareket ettiren gücün (kayma gerilimi), sıvıdaki hız gradyanına (kayma hızı) oranıdır. Newtonyen akışkanlar, bu tanıma uyarlar ve kayma gerilimi ile kayma hızı doğru orantılı ve sabittir. Yani viskozite değişkenlerden etkilenmez. Newtonyen olmayan sıvılarda ise viskozite, kayma gerilimi veya hızındaki değişimlerden etkilenerek artış veya azalma gösterebilir (Şekil 2.34.) (25, 28, 68-70).



Sekil 2.34 Newtonyen ve Newtonyen olmayan akışkanlarda viskozite ve kayma hızı ilişkisi (25)

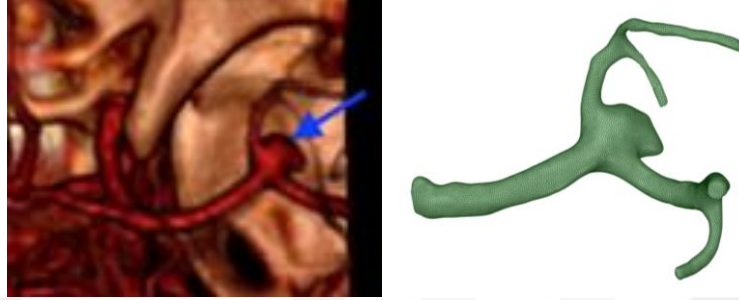
Kan viskozitesi, Newtonyen olmayan viskoziteye uymaktadır. Kan viskozitesinde rol oynayan, kan plazması, fibrinojen gibi proteinler ile kanın hücresel elemanları arasındaki en önemli komponent, hematokrit (Hct)'tir. Kan hücrelerinin hacminin, toplam kan hacmine oranına Hct denir. Kandaki Hct oranı ne kadar artarsa, kanın yan yana tabakaları arasındaki sürtünmede o kadar artmaktadır. Bu sürtünmede viskoziteyi belirlemektedir. Böylece Hct artarken kanın viskozitesinde de aşırı biçimde artışa sebep olmaktadır (Şekil 2.35.) (25).



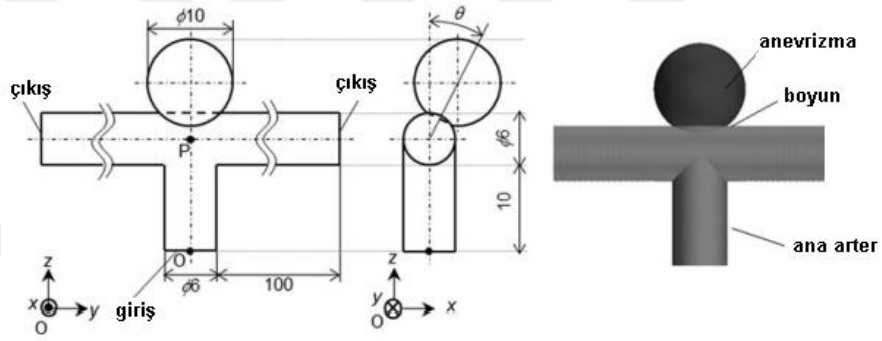
Sekil 2.35 Kanın viskozitesi ve hematokrit arasındaki ilişki (25)

Son yıllarda kana ait bu hemodinamik değerlerin incelenmesi ve değerlendirilmesi bakımından, HAD yöntemi kullanılmaya başlamıştır. Bu yöntem sayesinde damar ile

anevrizma duvarının üzerindeki ve içerisindeki hemodinamik değişimler 3B haliyle görsel olarak izlenebilmektedir. Bunun için hastalara ait BTA, MRA, DSA görüntülerinden temin edilen DICOM uzantılı görüntü serileri bilgisayar ortamında 3B modele çevrilir (Şekil 2. 36.). Bazı çalışmalarda ise hasta verileri kullanılmadan oluşturulan geometrik katı modellerle çalışmalar yapılmaktadır (Şekil 2. 37.) (71).

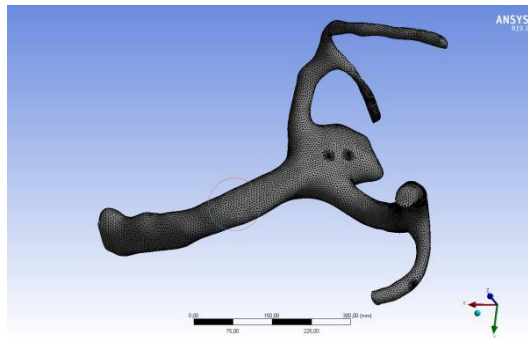


Sekil 2.36 Hasta verilerinden elde edilen katı damar ve anevrizma modeli



Sekil 2.37 Program aracılığıyla oluşturulmuş geometrik katı damar ve anevrizma modeli (71)

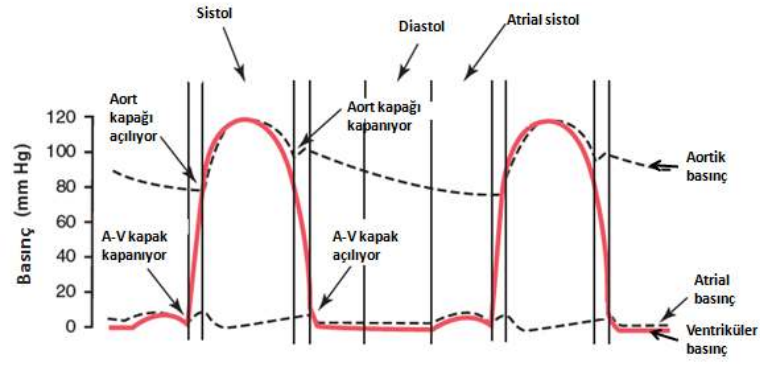
Hastalardan alınan ya da programlarla oluşturulan bu katı modeller ANSYS'e transfer edilerek pre-processor bölümünde ağ (mesh) yapısı oluşturulur (Şekil 2.38.).



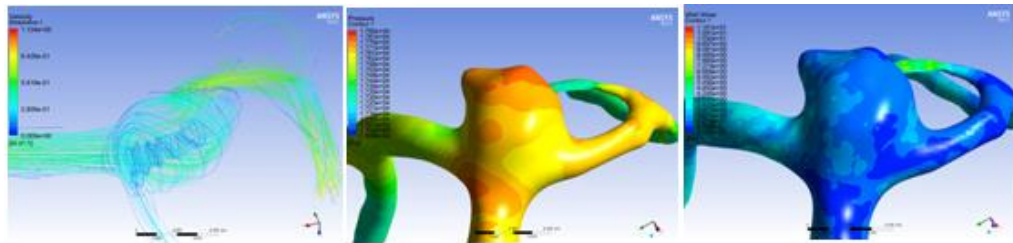
Sekil 2.38 ANSYS programında damar üzerinde oluşturulmuş ağ

HAD hesaplamalarında matematiksel işlemin yapılabilmesi için belirli başlangıç ve sınır koşullarının belirlenmesi gerekmektedir. Bu nedenle ayarlar kısmında akışkanla ilgili giriş, damar duvarı ve çıkış noktalarıyla ilgili viskozite, hız, basınç, sıcaklık gibi verilerin girilmesi gerekmektedir (72, 73). Giriş, kanın damar içerisine girdiği anda akışın başladığı kısım olarak düşünülebilir. Bu kısımda kanın damar içerisine girdiği andaki hızı, basıncı ve sıcaklık değerleri gibi veriler girilmektedir (14, 19). Bu değerler aynı zamanda çıkış bölgeleri için de girilmektedir.

HAD kullanılarak yapılan hemodinamik simülasyonlar sırasında, damar içindeki akış sürekli ya da pulsatil olarak kabul edilerek hesaplamalar gerçekleştirilmektedir. Kalpten pompalanan kan, pulsatil bir basınçla damarlar içerisinde yol almaktadır (Şekil 2. 39.) (1, 74, 75). Pulsatil basınç, akımda zamana bağlı periyodik değişimler olarak tanımlanabilir. Damar ve kan akışına ait bahsettiğimiz bu başlangıç ve sınır koşulları girildikten sonra çözüm yapılır. Programda bu çözümler gerçekleştirilirken Navier-Stokes denklemleri çözülür. Bu denklemin çözümü ANSYS®Fluent modülü ile nümerik olarak hesaplanır. Fluent modülü Sonlu Hacim Yöntemi (SHY) kullanır. Sonuçlar 3B olarak damar üzerinde görsel olarak izlenebilmektedir (Şekil 2. 40.).



Sekil 2.39 İnsan vücudundaki normal fizyolojik şartlardaki pulsatil basınç (1)



Sekil 2.40 HAD simülasyonları sonrası elde edilen verilerin görsel analizi

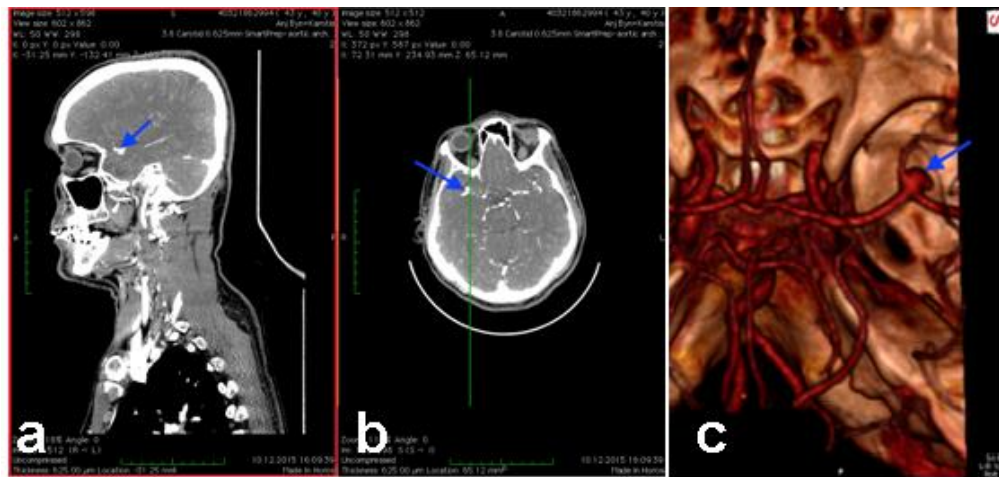
3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hasta Verileri

Çalışmada incelenmek üzere, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi polikliniğine başvuran ve intrakranial anevrizması olan 6 hastanın BTA görüntüleri kullanılmıştır. Seçilen bu hastalardan 4'ü erkek, 2'si kadındır. Çalışmaya 20-60 yaş aralığı dışındaki hastalar alınmamıştır. Hastaların yaş ortalaması ise yaklaşık 48 olarak hesaplanmıştır. Hastalardan birinde anevrizma dışında arteriovenöz malformasyon izlemiştir. Kesit kalınlığı 0.625 mm üzerinde olan ya da tedavi edilmiş anevrizmalara ait olan görüntüler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastalara ait BTA görüntüleri, GE Healthcare Systems (ABD) Lightspeed cihazı helisel 16 detektörlü tarayıcılarla 0.625 mm kesit kalınlığında ve 0.625 mm rekonstrüksiyon aralığında görüntü kalitesi sağlanarak gerçekleştirilmiştir.

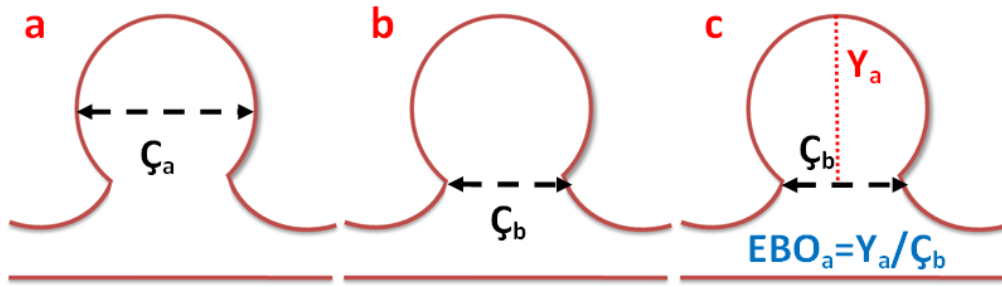
2B ve 3B rekonstrüksiyonlar HOROS v3.0.1 ile yapılmıştır (Şekil 3.1.). 3B hale getirildikten sonra anevrizma görüntüleri incelenerek, ana arter üzerindeki kılcal damarlar ve artefakt temizlenmiştir. Ayrıca, ana arter ve anevrizma yakınındaki ana dalların bulunduğu bölüm, çalışmada kullanılmak üzere seçilip diğer bölümlerden ayrıştırılmıştır.



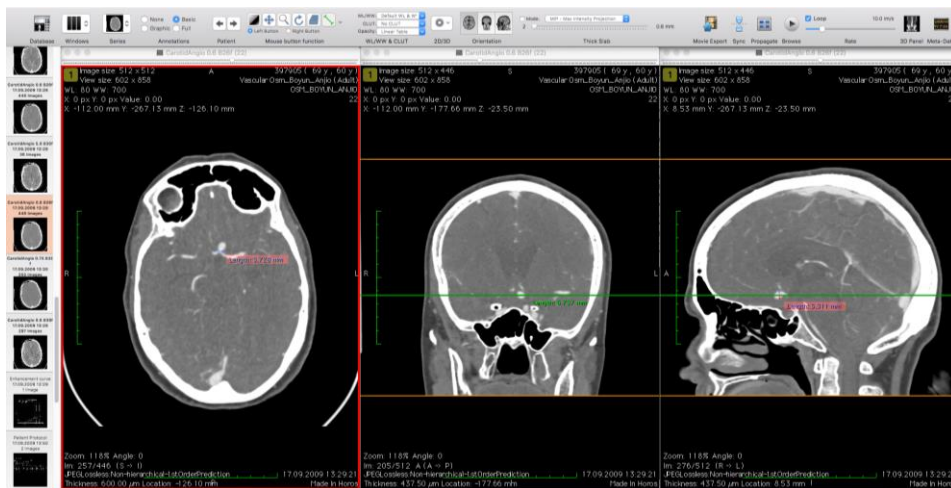
Şekil 3.1 İntrakranial anevrizmanın 2B (a ile b) ve 3B (c) rekonstrüksiyonu. Mavi oklar anevrizmayı göstermektedir.

3.2. Geometrik Veriler

Literatürdeki birçok çalışmada anevrizmanın lokalizasyonu, morfolojik yapısı ve boyutlarının anevrizma rüptürünün belirlenmesinde önemi belirtilmiştir (21, 66, 76, 77). Bu nedenle bu çalışmada da anevrizmaların lokalizasyonları, morfolojisi ve boyutları ile ilgili veriler incelenmiştir. Anevrizmanın morfolojisi ile ilgili olarak sakküler ya da fuziform olması, blebli veya blebsiz olması analiz edilmiş; bunun yanında anevrizmanın çapı (ζ_a), anevizma boynunun çapı (ζ_b), anevrizmanın yüksekliği (Y_a), anevrizmanın en-boy oranı (EBO_a), anevrizma boyu (B_a) gibi veriler kaydedilmiştir (76, 78, 79). Şekil 3.2'de bu ölçüm yöntemleri şematize edilmiştir. Horos programında bu ölçümler gerçekleştirilmiştir (Şekil 3.3.).

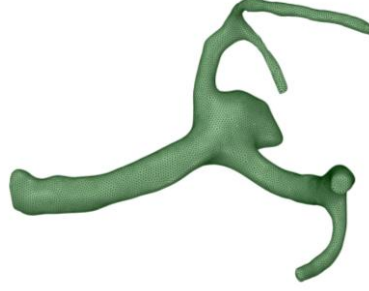


Şekil 3.2 Morfolojik ölçümlerin şematize edilmiş hali.



Şekil 3.3 Horos programında ölçümlerin yapıldığı

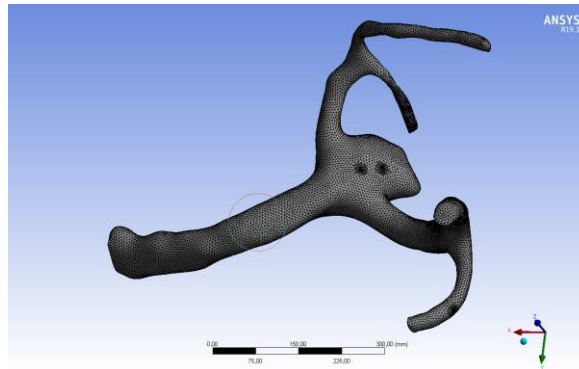
Üzerinde çalışılacak 3B damar geometrisi daha sonra uygulanacak ağ formatına uygun olması açısından yüzey modeli haline getirilmiş ve .Stl uzantılı dosya formatında ANSYS® Fluent programının Geometri/Spaceclaim modülüne aktarılmıştır (Şekil 3.4.).



Şekil 3.4 Spaceclaim'de düzenlenmiş bir anevrizmalı damar görüntüsü

Program tarafından katı modele ilk olarak atanan ağın kalitesi kontrol edilerek kullanıcı tarafından iyileştirilmiştir. Yeni ağın daha yoğun ve düzgün olması için program içerisinde uygun seçenekler seçilmiş ve tetrahedronlar eleman olarak atanmıştır. Ağı oluşturan elemanların sayısı damarın boyutlarına göre ayarlanmakla birlikte 20.000 ile 100.000 arasında değişmektedir. Ancak eleman sayısının artması nümerik hesaplamaların çözüm süresinin de uzamasına ve nümerik hataların oluşmasına sebep olmaktadır.

Daha sonra, oluşturulan ağ modeli üzerinde anevrizmalı damar yapısı üzerinde giriş, çıkış ve damar duvarı gibi sınırlar belirlenmiştir. Bu sayede, damar içerisindeki kanın akışı ve basınç farklılıklarının izlenebilmesi için ağ modeli hazır hale getirilmiştir (Şekil 3.5.).



Şekil 3.5 Damar üzerinde tetrahedronlarla oluşturulmuş ağ modeli

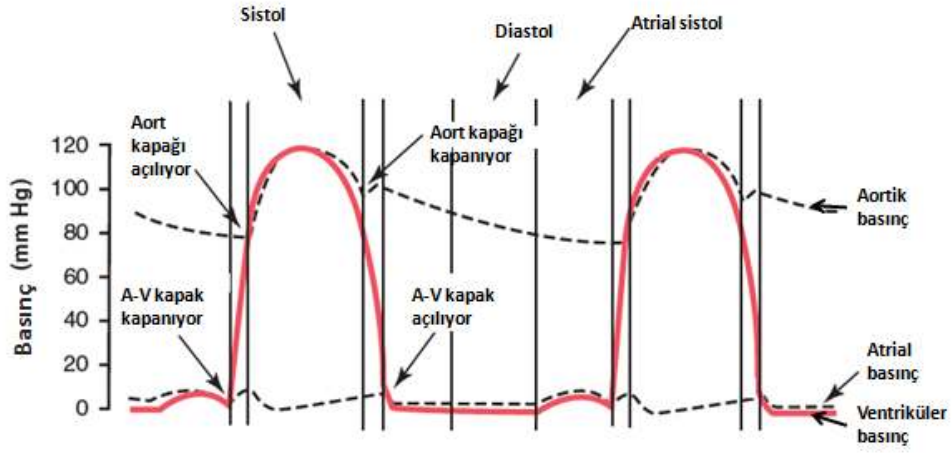
3.3. Kan Akış Dinamiğine Ait Veriler

Bu çalışmada, kan Newtonyen olmayan ve sıkıştırılmaz bir sıvı olarak kabul edilmiştir ve farklı Hct seviyeleri için farklı viskozite değerleri kullanılmıştır. Normal şartlar altında sağlıklı bir insanın Hct değerleri yetişkinlerde; erkekler için %42-54 iken, kadınlarda %38-48'dir. Bu çalışmada, 37°C sıcaklık değerinde Hct seviyelerinin %20, %40 ve %60 olduğu değerler uygun görülmüştür (28, 80). Literatürden yararlanılarak 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 kabul edilmiştir (28, 80). Kanın yoğunluğu ise literatürdeki çoğu çalışmada olduğu gibi 1060 kg/m³ kabul edilmiştir (16, 81-83).

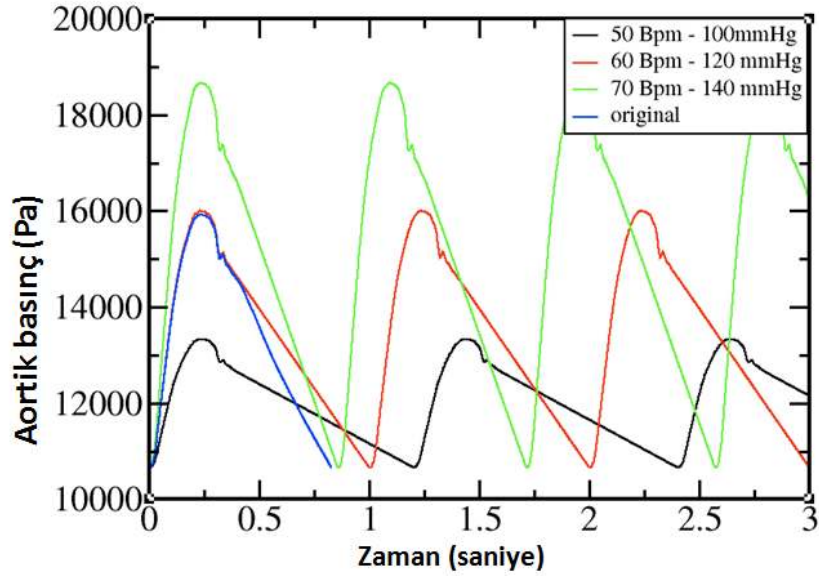
3.4. Başlangıç ve Sınır Koşulları

HAD hesaplamalarında literatürde de belirtildiği üzere Navier-Stokes denklemleri kullanılarak hesaplamalar yapılmaktadır (72, 83-89). Bu çalışmada daimi olmayan, doğrusal olmayan, homojen olmayan Navier-Stokes denklemleri kullanılarak nümerik hesaplamalar yapılmıştır.

Kalpden pompalanan kan, pulsatil bir basınçla damarlar içerisinde yol almaktadır (Şekil 3.6.) (1, 74, 75). Bu nedenle çalışmamızda giriş ve çıkış noktalarındaki basıncın gerçek hastadaki pulsatil kan akımına uygun olması amaçlanmıştır. Bu amaçla, kan volümünün ventrikülden çıkarak damar içerisindeki pulsatil seyrini ANSYS standartlarında C programlama dili ile hazırlanmış ve gerçek ile aynısı ya da benzeri elde edilmeye çalışılmıştır (Şekil 3.7.). Söz konusu kullanıcı tanımlı C fonksiyonu (KTF), Fluent içerisindeki Ayarlar modülünde KTF alt menüsüne işlem öncesi yüklenerek analize başlanmıştır.



Şekil 3.6 İnsan vücudundaki normal fizyolojik şartlardaki pulsatil basınç (1)



Şekil 3.7 Kullanıcı tarafından yazılmış arteriyel basınç kodunun görseli. Yeşil renkli çizgi kullandığımız kodu göstermektedir.

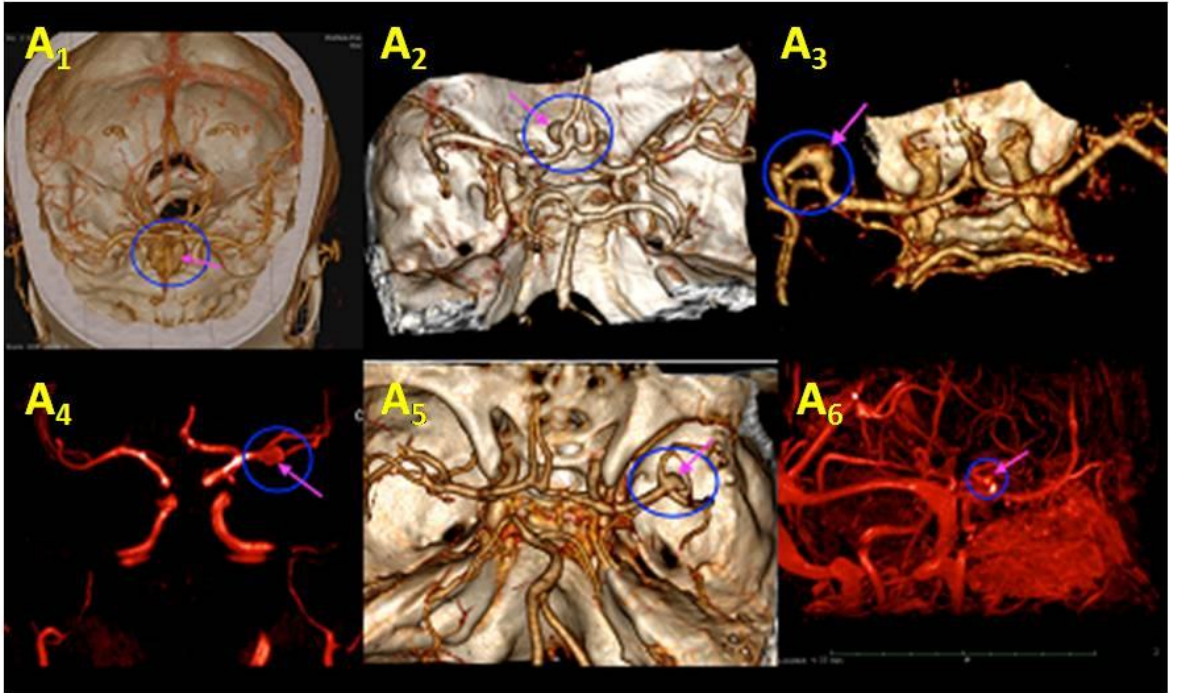
Buna göre çalışmamızda bir kardiyak siklus 0,85 saniye, nabız 70 atım ve kan basıncı 140 mmHg olarak kabul edilmiştir. Girişte, kanın akış hızı 0,3 m/s olarak kabul edilmiş ve giriş ile çıkış noktaları için optimum sıcaklık olan 37°C değeri girilmiştir. Ayrıca çalışmamızda, damar dış duvarı esnek olmayan ve kaymaz yapıda kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler hız vektörleri ve akış çizgileri, basınç bulguları, DKG bulguları olarak gruplara ayrılmıştır. Anevrizmaların lokalizasyonları ve boyutları ile ilgili bulgular karşılaştırılmıştır. Bu bulgular niteliksel ve niceliksel olarak incelenmiştir.

4.1. Anevrizma Boyutları ve Lokalizasyonları

Çalışmamızda kullanılan intrakranial anevrizmaların yerleşimleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Çalışmamızda anevrizmaların sıklıkla dallanma bölgesi yakınlarında ya da bifurkasyon noktasında olduğu gözlemlenmiştir (Şekil 4.1.-A1, A2, A3, A4, A5). Ayrıca Şekil 4.1.-A6'da ise nadiren karşılaşılan paraoftalmik anevrizma gözlenmiştir.



Şekil 4.1 Anevrizmaların 3B rekonstrüksiyonu (A1, A2, A3 dallanma yakınında; A4, A5 bifurkasyon noktasında)

Tablo 4.1 İntrakranial Anevrizmaların Yerleşimleri

Adı	Yaş	Cinsiyet	Lokalizasyonu	Tipi
A ₁	64	Kadın	AcomA	Sakküler
A ₂	60	Kadın	AcomA	Sakküler
A ₃	33	Erkek	Sol ACM M2 segmenti truncus superior	Fuziform
A ₄	39	Erkek	Sol ACM bifurkasyon	Sakküler
A ₅	44	Erkek	Sağ ACM bifurkasyon	Sakküler
A ₆	49	Erkek	Sağ ACI C7 segmenti/ Paraoftalmik	Sakküler

Tablo 4.1'de de görüldüğü üzere çalışmamızdaki anevrizmaların tamamı anterior dolaşıma ait damarlar üzerinde görülmüştür. En çok ise ACM üzerinde karşılaşılmıştır. Çalışmamızdaki anevrizmaların çoğunluğu bifurkasyon ya da dallanma bölgesi yakınında görülmüştür.

Tablo 4.2 Anevrizmaların Morfolojik Özellikleri

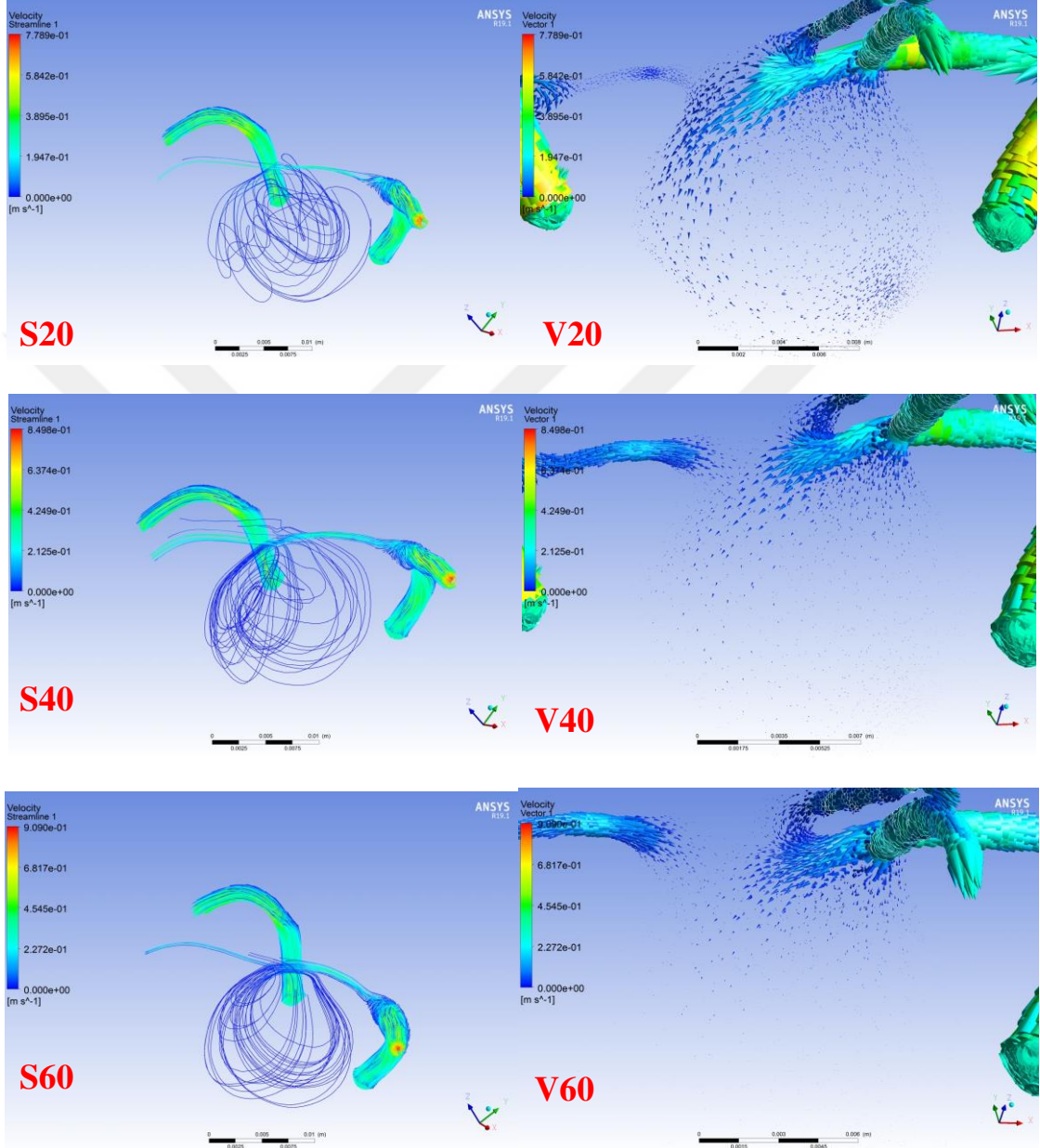
Adı	Ç _a	Ç _b	Y _a	EBO _a	B _a	Ç _{a-p}	Boyut	Bleb
A ₁	17.47 mm	5.35 mm	16.05 mm	3	---	---	Büyük	3
A ₂	6.73 mm	3.72 mm	5.31 mm	1.42	---	---	Orta	---
A ₃	---	---	5.63 mm	0.84	8.66 mm	6.69 mm	Küçük	2
A ₄	5.55 mm	2.65 mm	6.21 mm	2.34	---	---	Orta	---
A ₅	6.07 mm	4.09 mm	5.55 mm	1.35	---	---	Küçük	2
A ₆	6.09 mm	3.98 mm	7.83 mm	1.96	---	---	Orta	---

Tablo 4.2'de de gösterildiği üzere çalışmamızda kullanılan intrakranial anevrizmalardan 2'si küçük, 3'ü orta boyutta, 1 tane de büyük boyda anevrizma bulunmaktadır. Ortalama EBO_a ise, 1.81 olarak bulunmuştur.

4.2. Hız Vektörleri ve Akış Çizgileri Bulguları

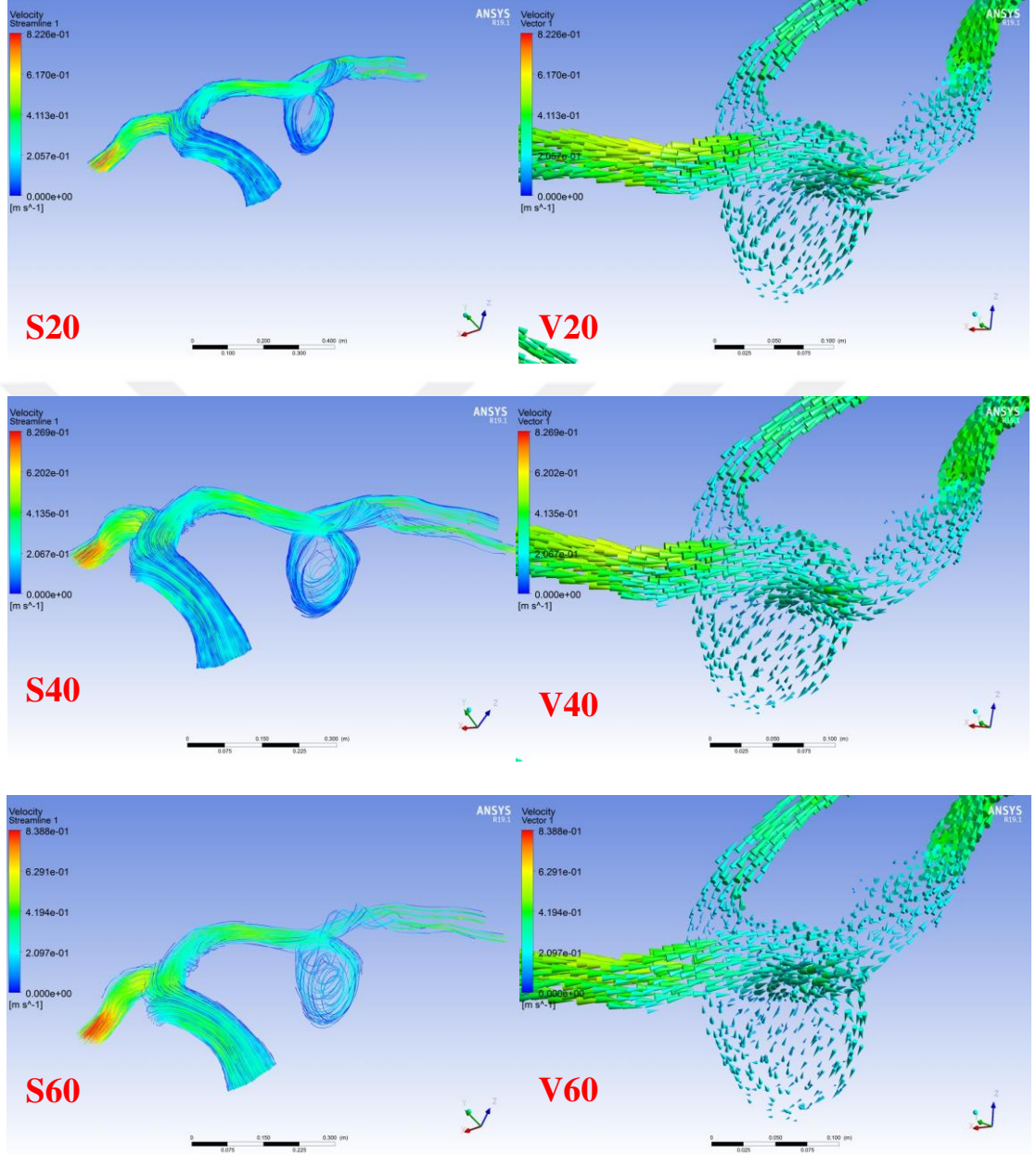
Çalışmamızdaki 6 anevrizmanın farklı Hct değerlerindeki akış çizgisi ve hız vektörleri analizleri aşağıda görülmektedir (Şekil 4.1.-Şekil 4.6). Görsellerde V ile gösterilen vektörel resimler, soldaki akış çizgilerini ifade eden S ile gösterilmiş resimlerin anevrizma bölgesine yakınlştırılmış halidir. Kırmızı renk yüksek hız, koyu mavi renk ise düşük hızı göstermektedir. Ayrıca koyu mavi renk görülen ve küçülen vektörler o bölgede vektörel hızın düştüğünü göstermektedir. Buna göre anevrizmalar tek tek incelendiğinde, hepsinin içerisinde laminar akımdan türbülant akıma doğru bir geçiş olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca anevrizma tepesine doğru vektörel hız da sıfıra yaklaşmaktadır. Her hasta için farklı Hct düzeylerinde yapılan incelemeler ise artan Hct düzeylerinde anevrizma içinde akışın yavaşladığını göstermektedir.

A_1 anevrizmasına ait akış çizgilerinin, Hct 20 iken irregüler olduğunu ve türbülans akım olduğu görülmektedir. Ayrıca anevrizma boyun bölgesinde vektörel hızın daha fazla olduğu görülmektedir. Hct 60 değerinde ise akımın yavaşladığı vektörel olarak da gözlemlenmektedir (Şekil 4.2.).



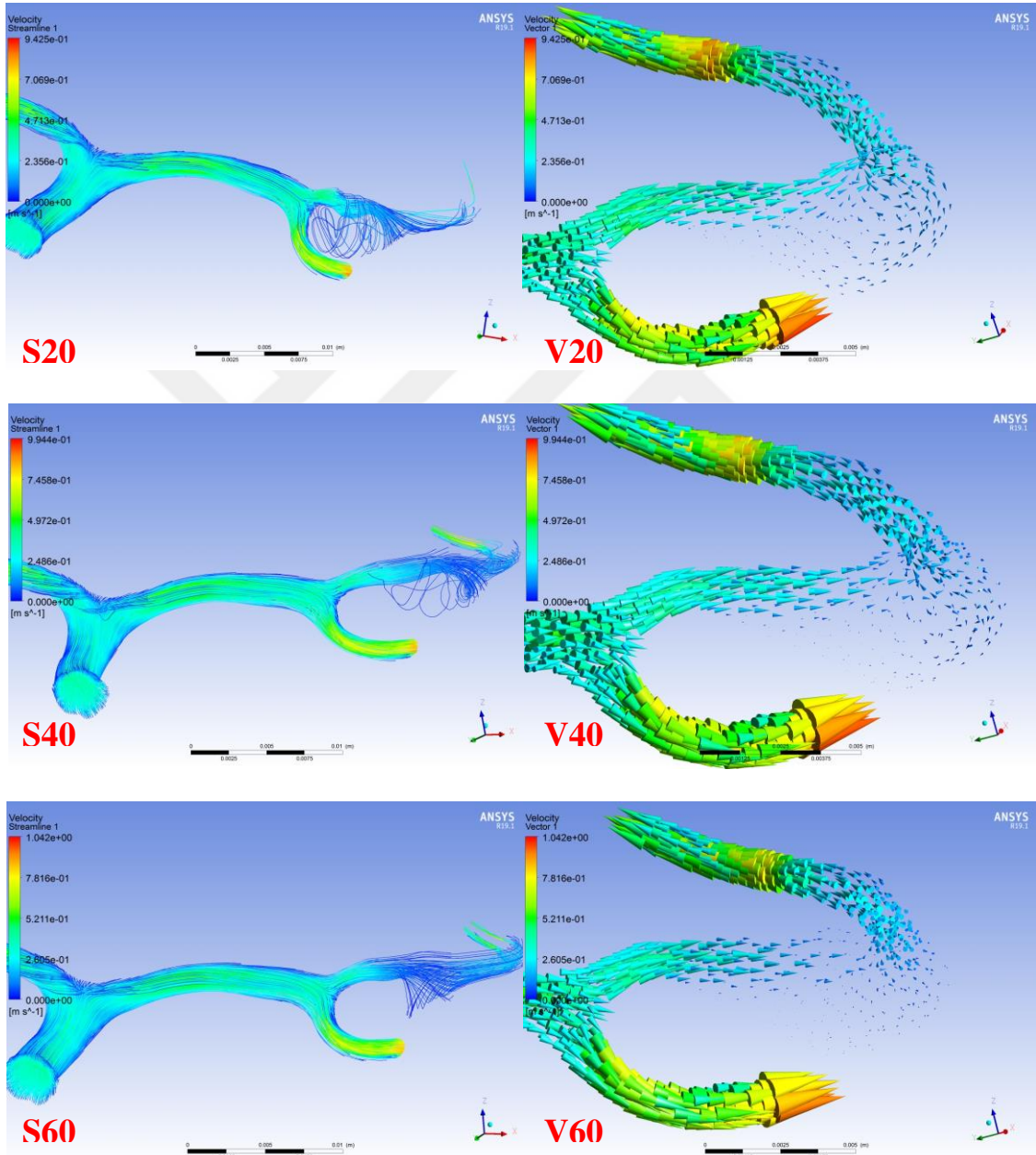
Şekil 4.2 A_1 anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A_2 anevrizma içerisindeki vektörel hız viskozite artışıyla azalmıştır. Akış çizgilerinin de yoğunluğunun azaldığı dikkat çekmektedir (Şekil 4.3.). Anevrizma içerisinde turbülans akım gözlemlenmektedir.



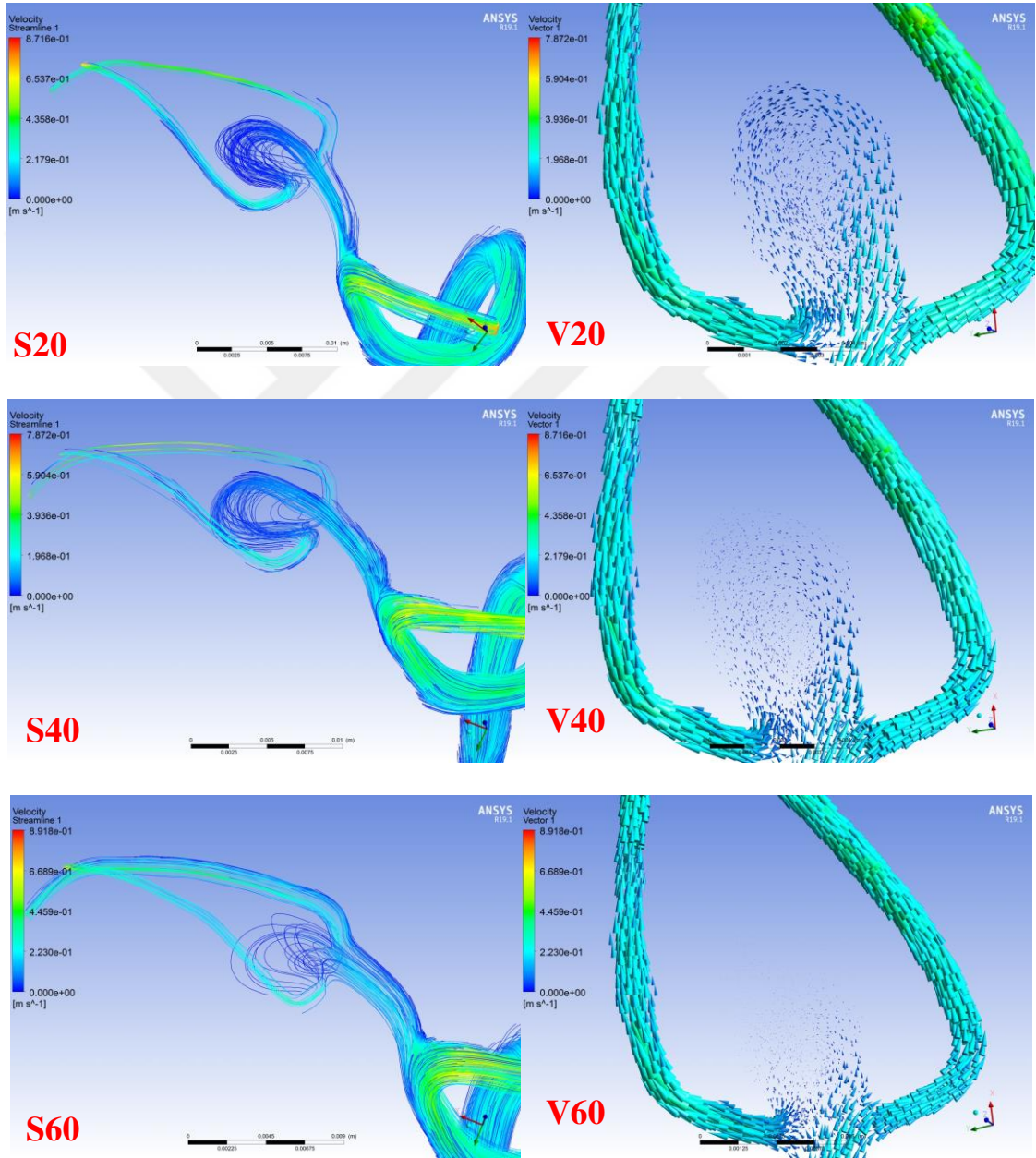
Şekil 4.3 A_2 anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₃ aneizması, fuziform bir aneizmadır. Ana arterin dallanmasından sonraki üst dalda oluşan aneizmanın içerisindeki akımın, ana arterin diğer alt dalındaki dinamikleri incelendiğinde içerdeki akımın farklı türde olduğu görülmektedir. Alt dalda daha hızlı ve laminar seyreden bir akış izlenmekteyken, aneizma olan damarda akış türbülans özellik göstermektedir. Ayrıca vektörel hızlar incelendiğinde aneizma içi akış hızının düştüğü anlaşılmaktadır (Şekil 4.4.).



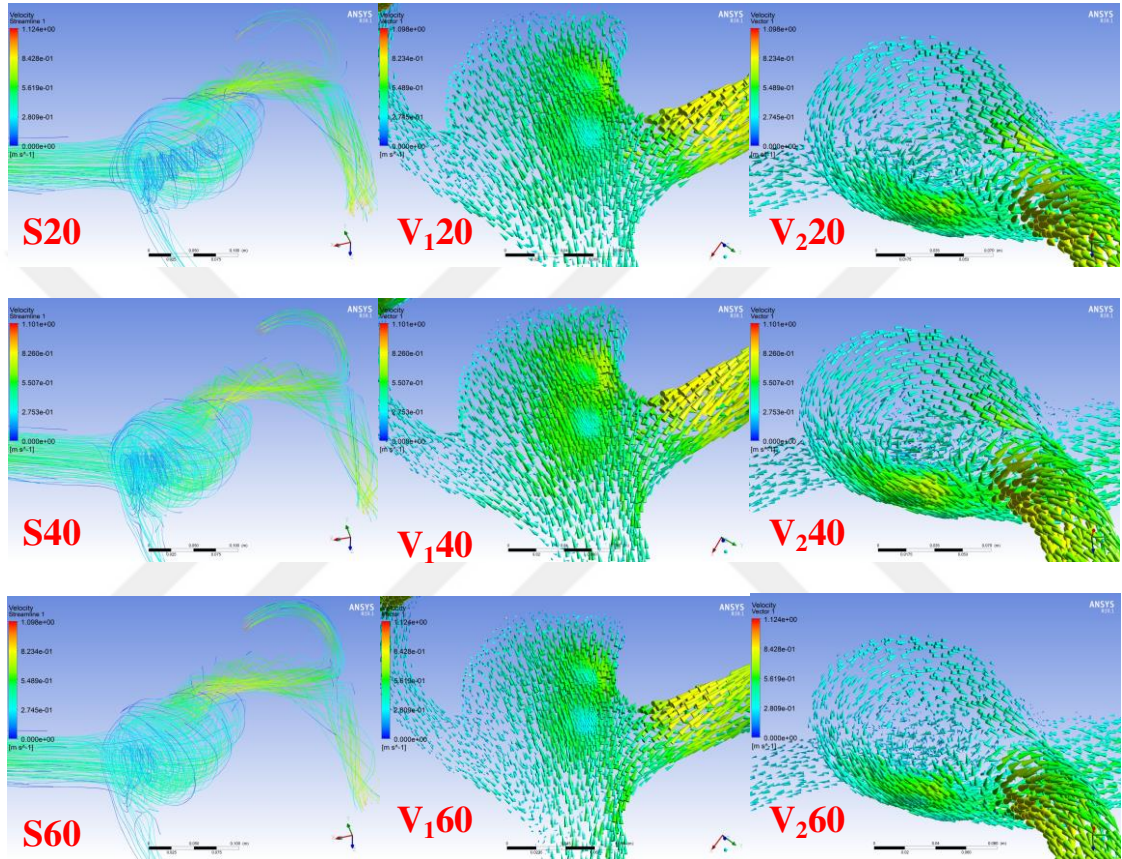
Şekil 4.4 A₃ aneizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₄ anevrizması için verilen V20, V40, V60 görselleri incelendiğinde anevrizma içerisinde Hct değeri yükseldikçe vektörel hızın oldukça düştüğü görülmektedir (Şekil 4.5.). Bununla birlikte, anevrizmanın konumu sebebiyle anevrizma tepesine doğru hız vektörlerinin daha da küçüldüğü yani burada kan akışının daha az olduğu görülmektedir. Bu durum Hct seviyesi arttıkça daha da küçülen vektörlerle görseller üzerinde izlenmektedir.



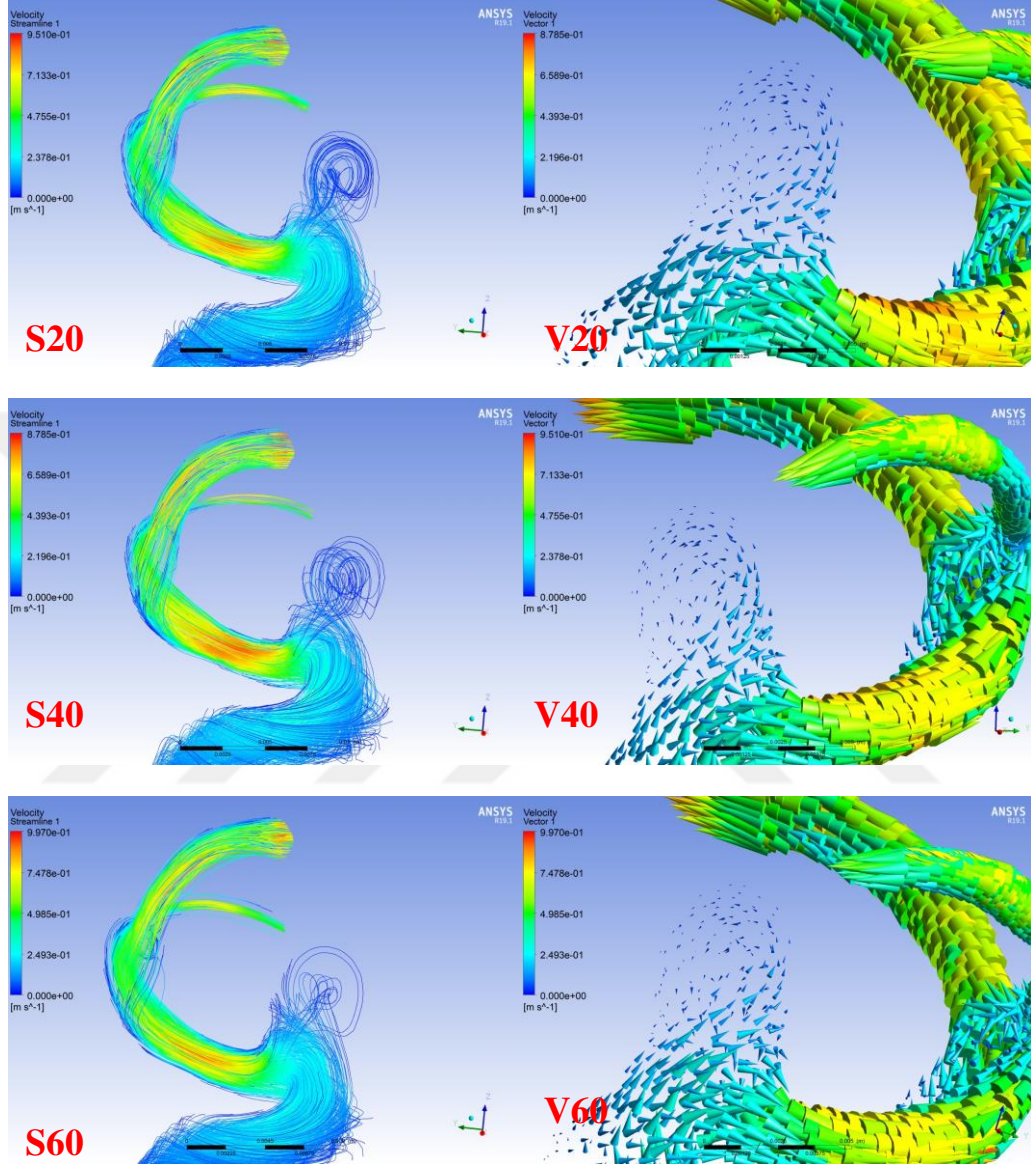
Şekil 4.5 A₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

A₅ anevrizması içerisindeki vektörel hız görselleri incelendiğinde anevrizma duvarında türbülans akımdan kaynaklanabilecek hız değişimleri açık bir şekilde gözlemlenmektedir. Bifurkasyon noktasındaki anevrizma için akış çizgileri incelendiğinde, gelen akışın büyük kısmı sağdaki dala giderken diğer dala anevrizma sebebiyle daha az akış olmaktadır (Şekil 4.6.). Hct seviyesi arttıkça içerideki türbülans akımın azaldığı gözlemlenmektedir.



Şekil 4.6 A₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V₁₂₀, V₁₄₀, V₁₆₀, V₂₂₀, V₂₄₀, V₂₆₀ vektörel akış hızını göstermektedir.

A₆ anevrizması ACI üzerinde bulunan bir anevrizmadır. Dikkatli incelendiğinde anevrizma içerisinde akış yavaşlamış olsa da anevrizmadan çıktıktan sonra kan akışının terminal dallarda oldukça hızlandığı görülmektedir (Şekil 4.7.).



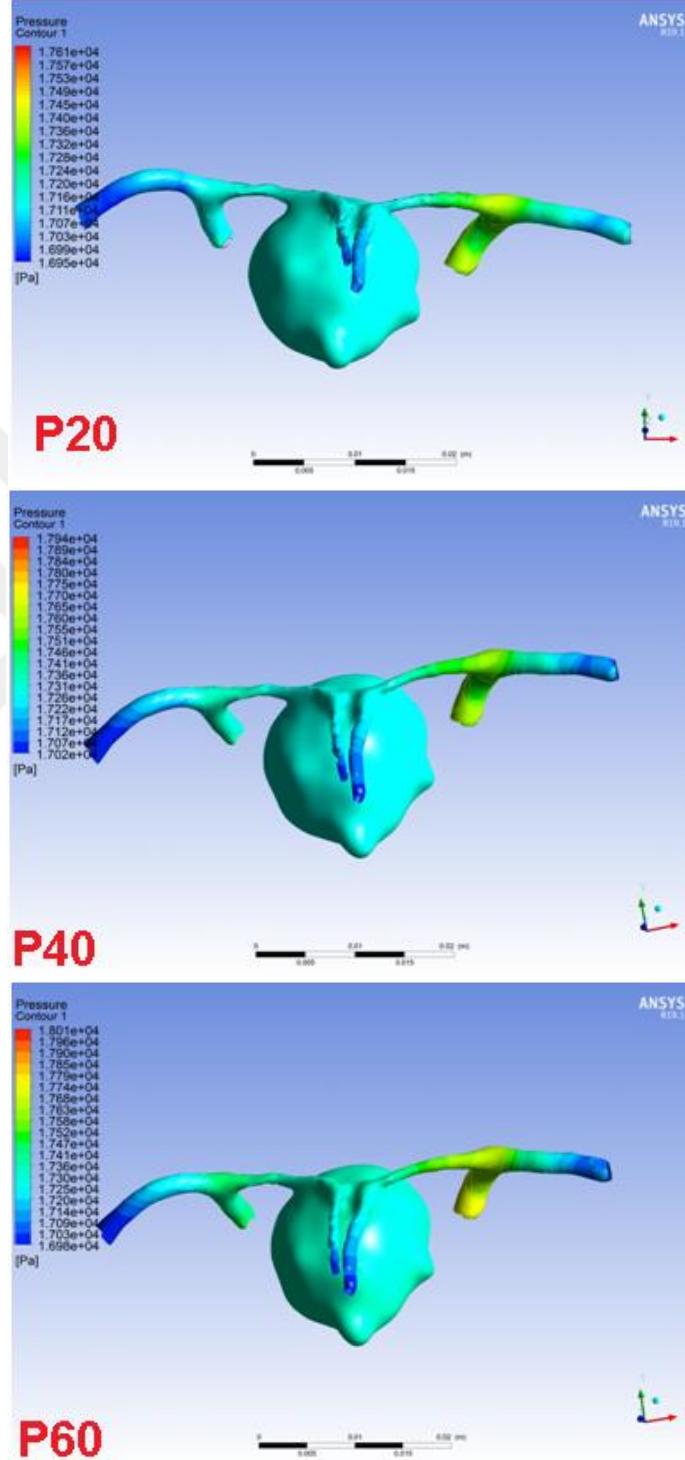
Şekil 4.7 A₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki akış dinamikleri. S20, S40, S60 akış çizgilerini, V20, V40, V60 vektörel akış hızını göstermektedir.

4.3. Basınç Bulguları

Genel olarak anevrizma tepesinde daha yüksek basınçla karşılaşılma ile birlikte, artan Hct değeri anevrizma tepesi ve boyun bölgesinde giderek azalan basınç olarak karşımıza çıkmaktadır (Şekil 4.8.- Şekil 4.13.).

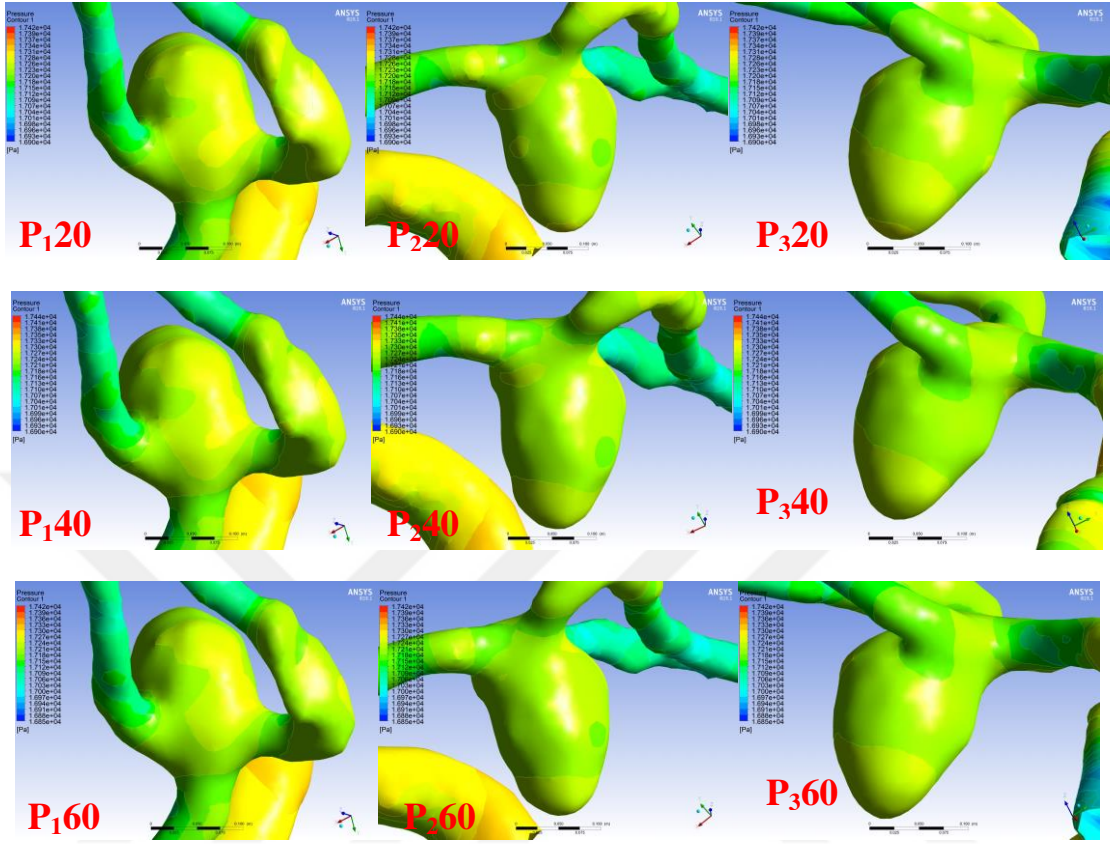


A₁ anevrizmasına ait basınç değerleri incelendiğinde genel olarak anevrizma bölgesine akışın sağlandığı damarlarda Hct yüksek olduğunda basıncın da arttığı izlenmiştir (Şekil 4.8.).



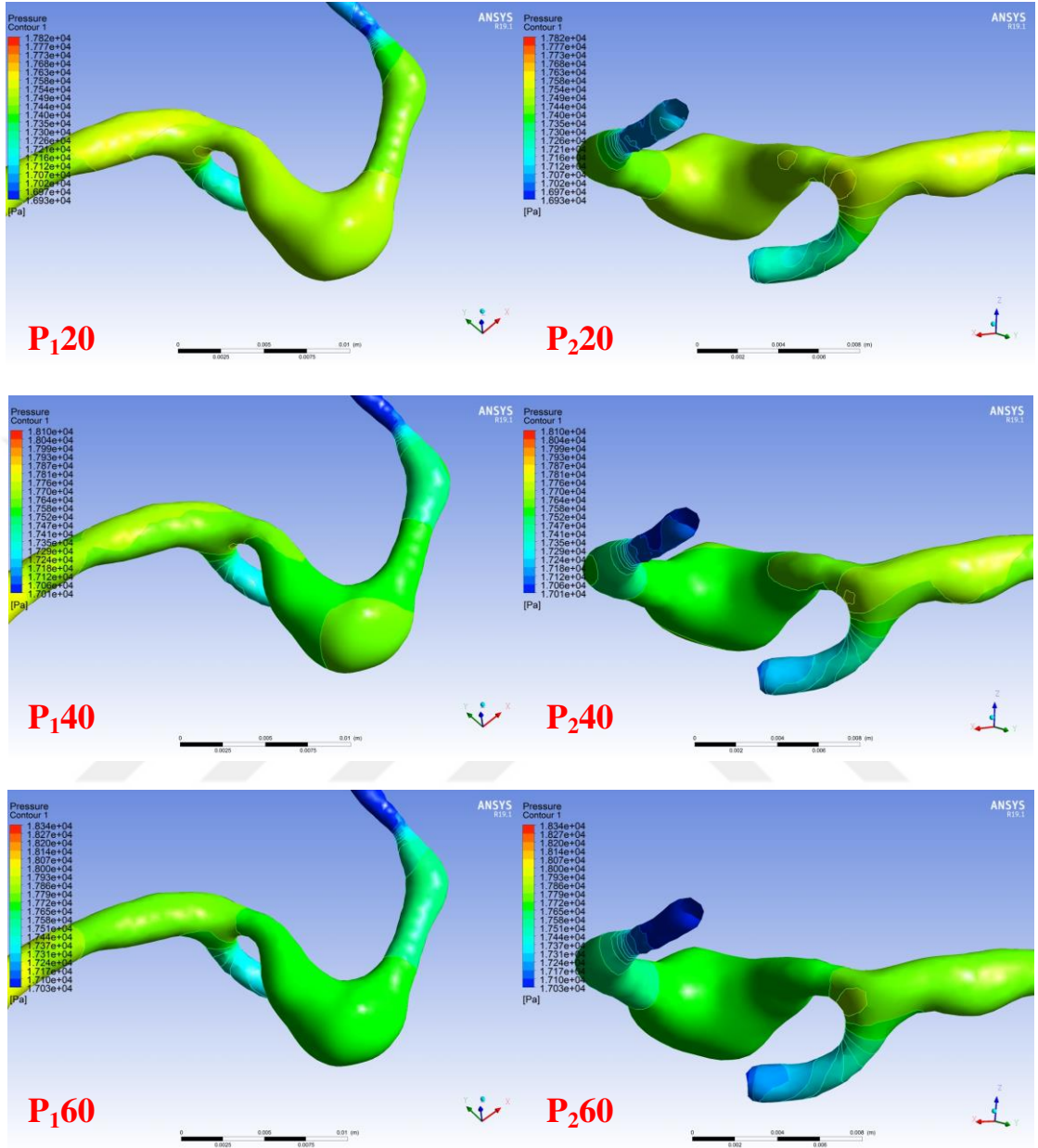
Şekil 4.8 A₁ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P20, P40, P60 ile gösterilmektedir.

A₂ anevrizmasına ait basınç değerleri incelendiğinde, Hct artarken hem anevrizma boynunda hem anevrizma tepesinde basınç azalmaktadır (Şekil 4.9.).



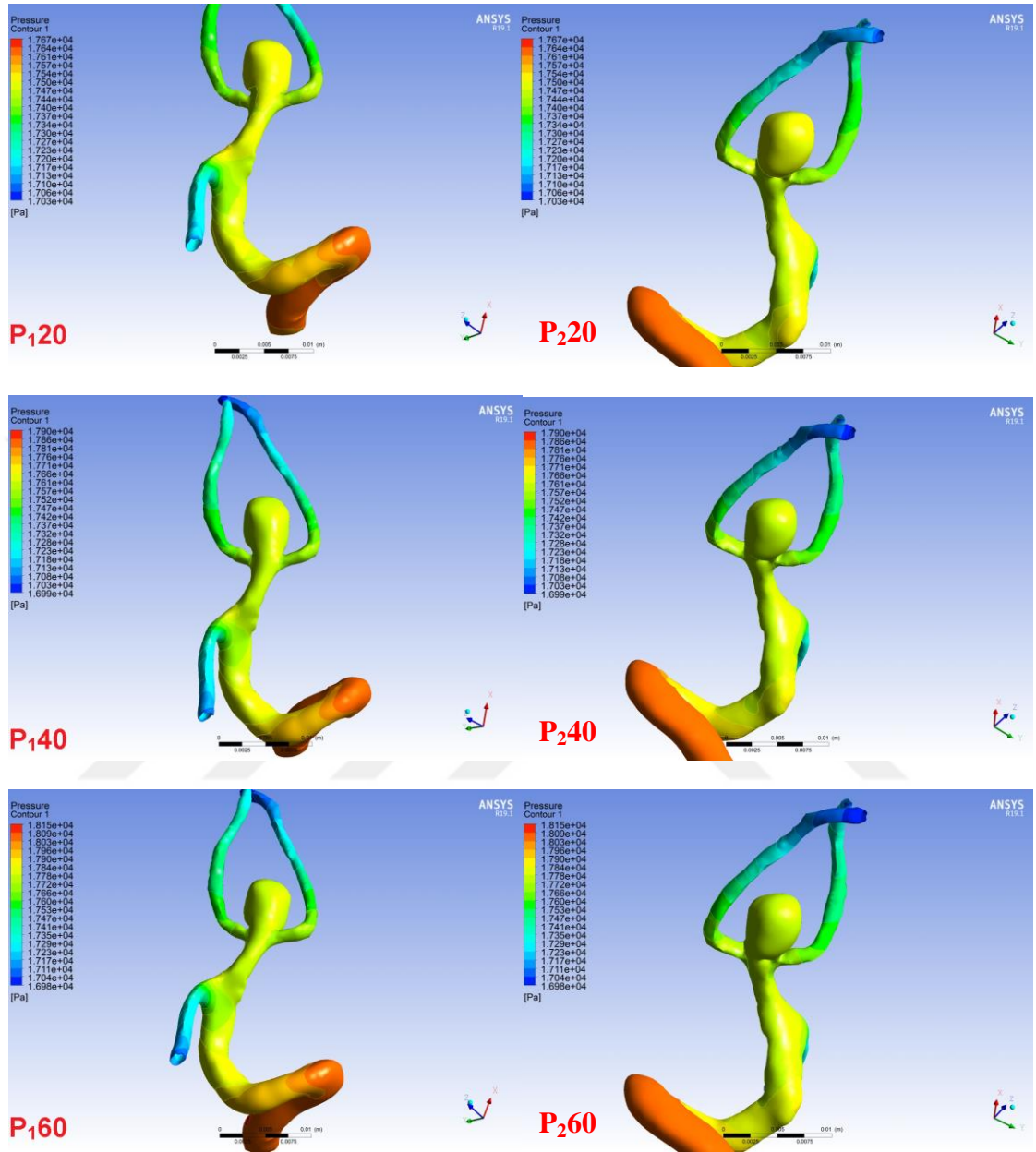
Şekil 4.9 A₂ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimlerini gösteren görseller P₁20, P₁40, P₁60, P₂20, P₂40, P₂60, P₃20, P₃40, P₃60 olarak adlandırılmıştır.

A₃ fuziform anevrizmasına ait basınç değerleri incelendiğinde, genel olarak anevrizma bölgesinde, ana arterde ve diğer dalda Hct artarken, basınç azalmaktadır (Şekil 4.10.).



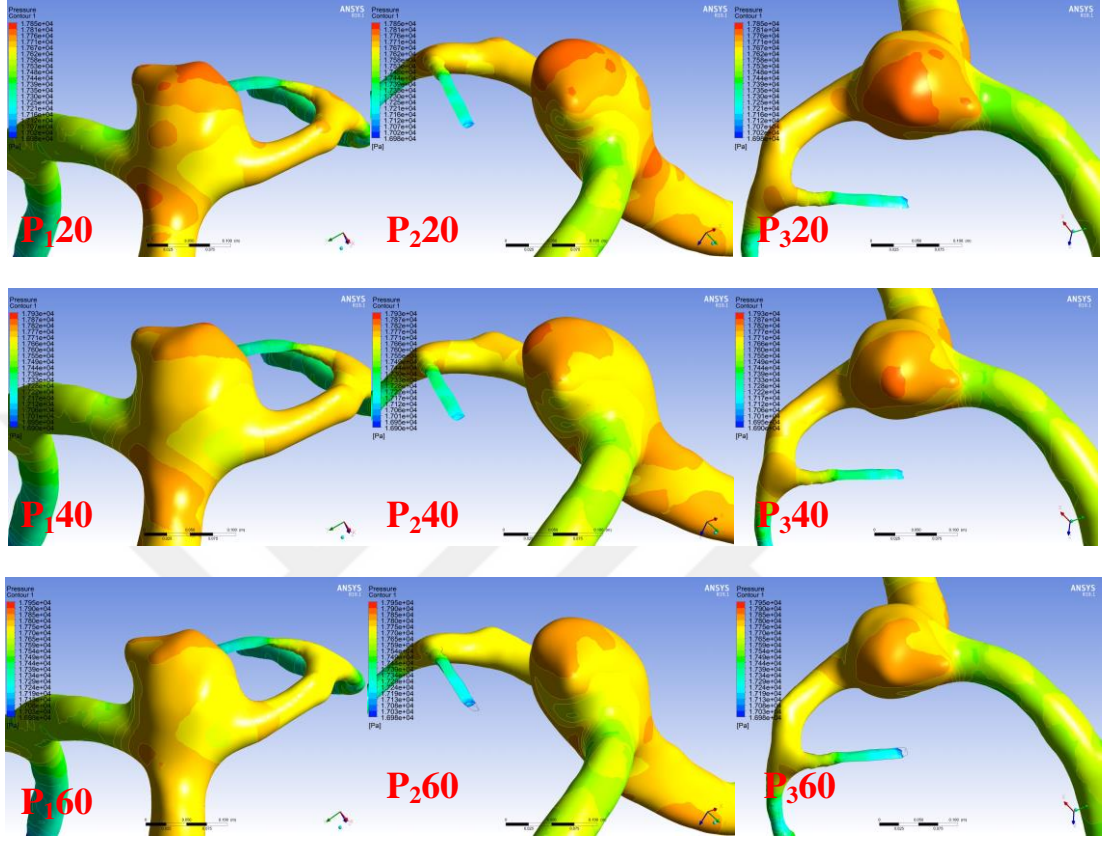
Şekil 4.10 A₃ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P₁20, P₁40, P₁60, P₂20, P₂40, P₂60 görselleri ile gösterilmektedir.

A₄ anevrizmasına ait basınç değerleri incelendiğinde anevrizma tepesinde ve boyun bölgesinde, Hct artarken basıncın da arttığı izlenmiştir (Şekil 4.11.).



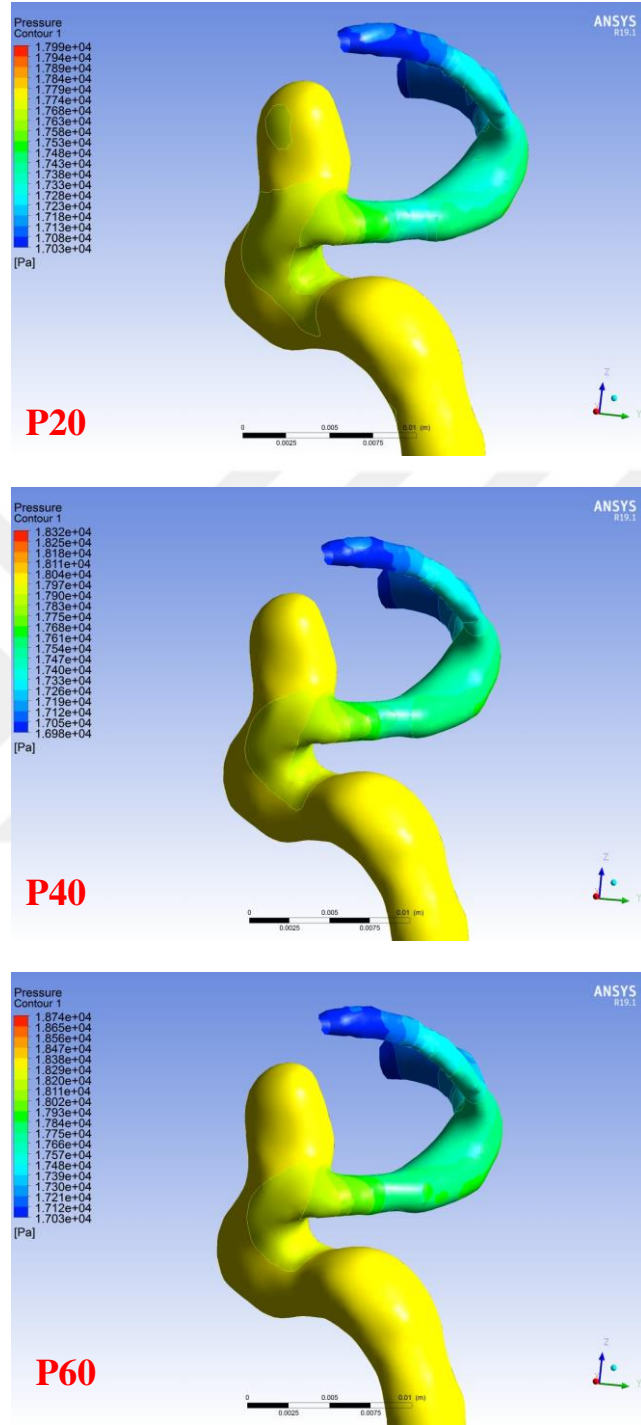
Şekil 4.11 A₄ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P₁₂₀, P₁₄₀, P₁₆₀, P₂₂₀, P₂₄₀, P₂₆₀ ile gösterilmektedir.

A₅ anevrizmasına ait basınç değerleri incelendiğinde, anevrizma tepesinde genel olarak basıncın azaldığı izlense de bleb üzerindeki yüksek basınç alanlarının arttığı gözlemlenmektedir (Şekil 4.12.).



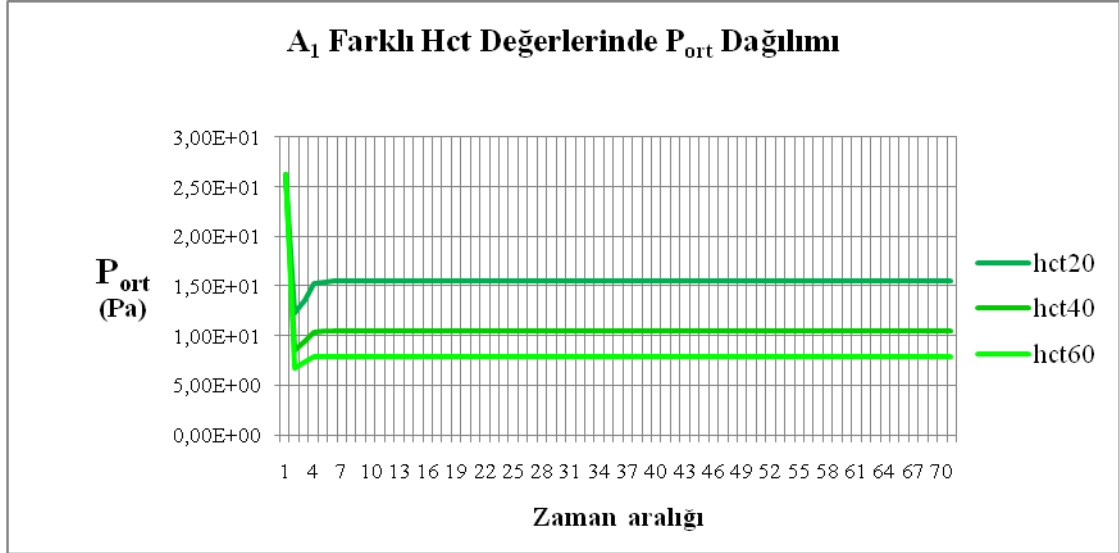
Şekil 4.12 A₅ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P₁20, P₁40, P₁60, P₂20, P₂40, P₂60, P₃20, P₃40, P₃60 ile gösterilmektedir.

A₆ anevrizmasına ait basınç değerleri incelendiğinde, anevrizma üzerinde ve boyun bölgesinde basıncın arttığı gözlemlenmiştir. (Şekil 4.13.).

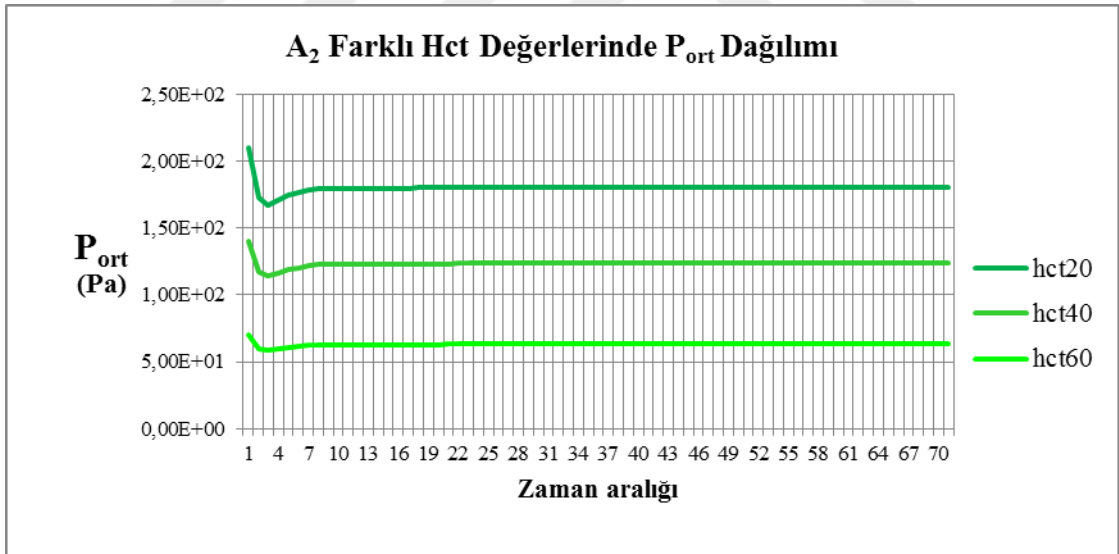


Şekil 4.13 A₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki basınç değişimleri P20, P40, P60 ile gösterilmektedir.

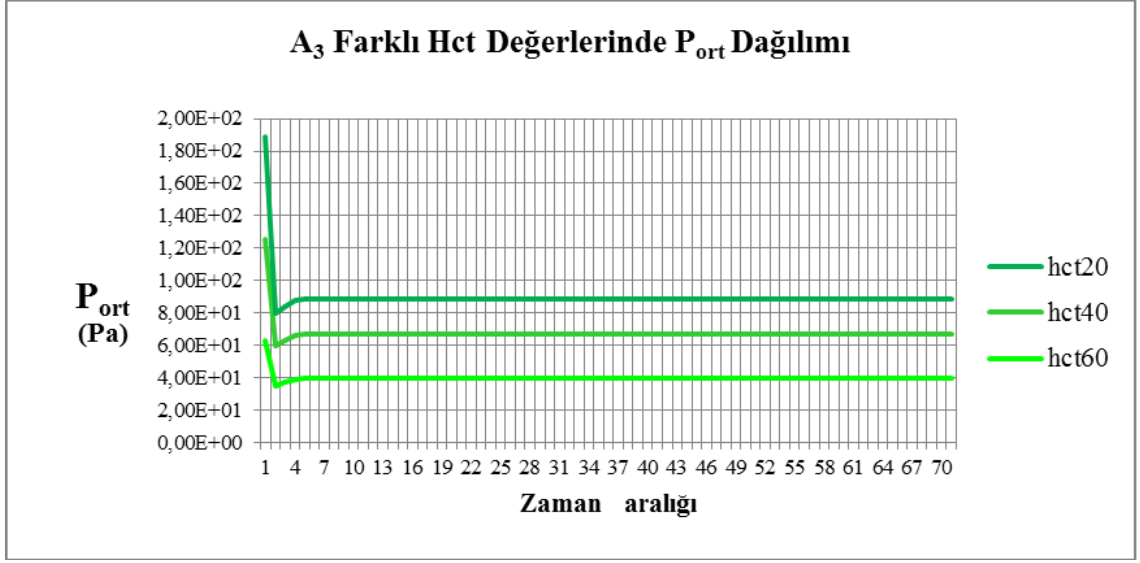
Anevrizma ve ana arter içerisindeki ortalama basınç (P_{ort}) değerleri aşağıda incelenmiştir (Şekil 4.14.-Şekil 4.19.). Bulgularımıza baktığımızda incelenen 6 anevrizmanın tamamında Hct artarken P_{ort} azalmaktadır.



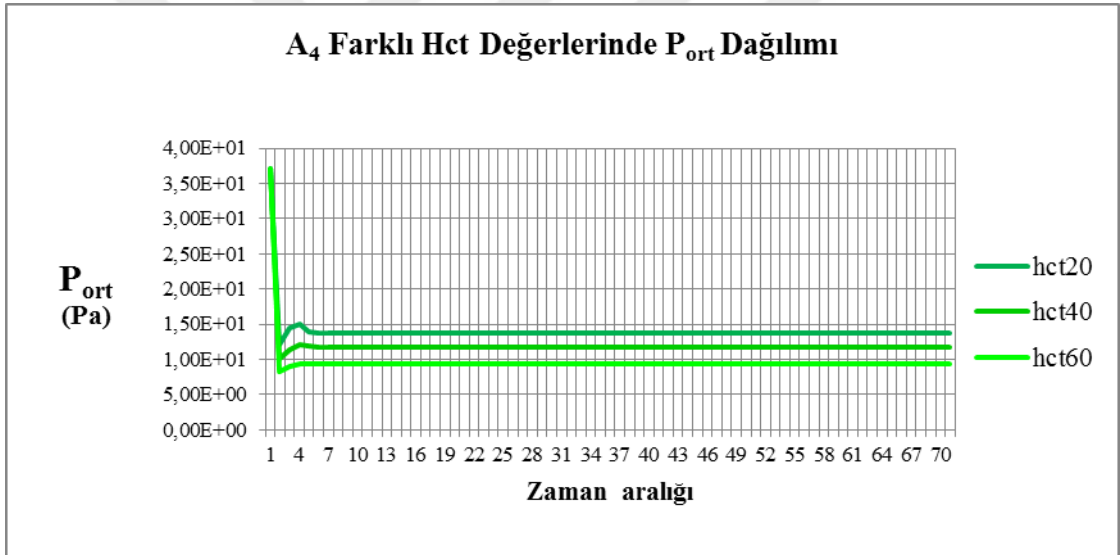
Şekil 4.14 A₁ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı



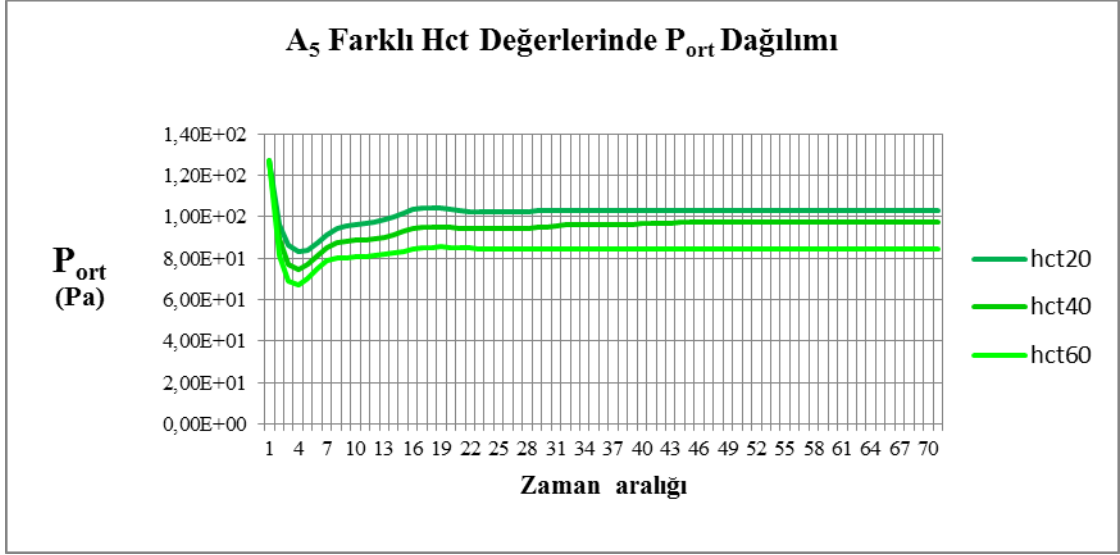
Şekil 4.15 A₂ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı



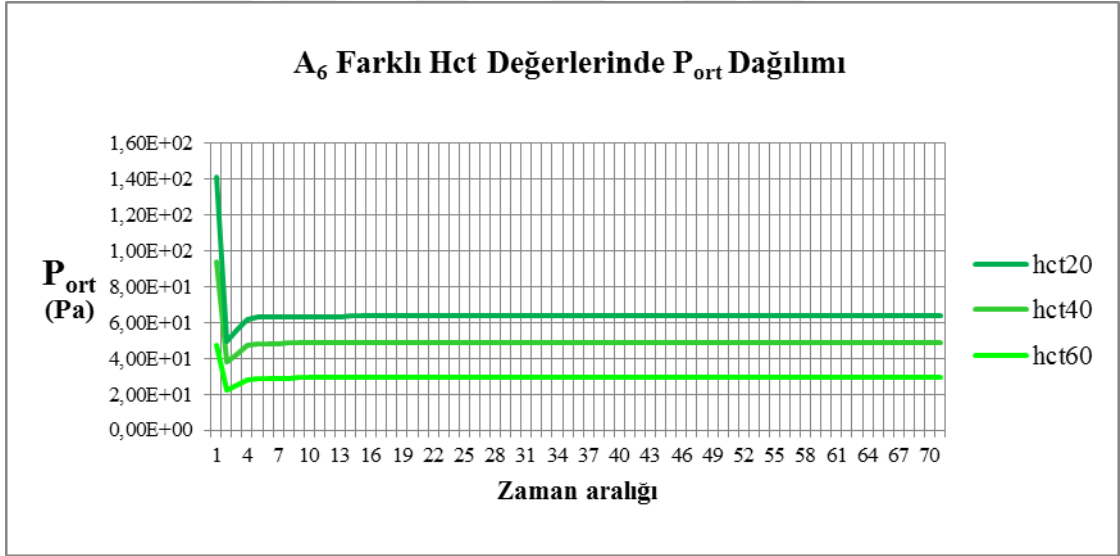
Şekil 4.16 A₃ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı



Şekil 4.17 A₄ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı



Şekil 4.18 A₅ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı



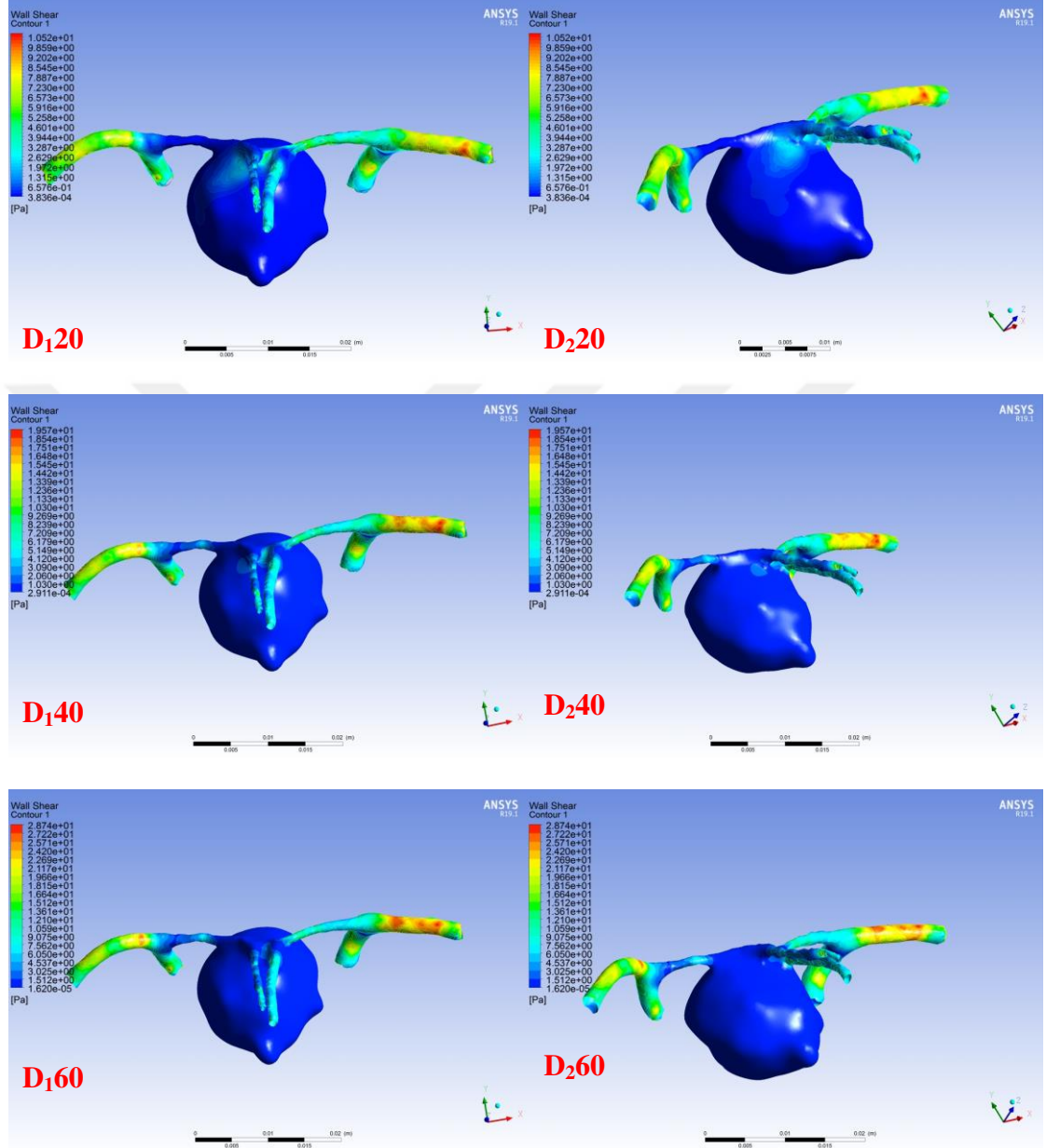
Şekil 4.19 A₆ anevrizması ve ana arter içerisindeki ortalama basıncın artan Hct'e göre dağılımı

4.4. Duvar Kayma Gerilimi Bulguları

Kırmızı renk en yüksek, koyu mavi en düşük DKG değerini göstermekle birlikte çalışmamızdaki anevrizmalar ayrı ayrı incelendiğinde genel olarak artan Hct seviyesiyle birlikte anevrizma boyun bölgesinde ve anevrizma tepesinde veya bleb üzerinde düşük DKG alanlarında genişleme olduğu gözlemlenmiştir (Şekil 4.20.-Şekil 4.24.).

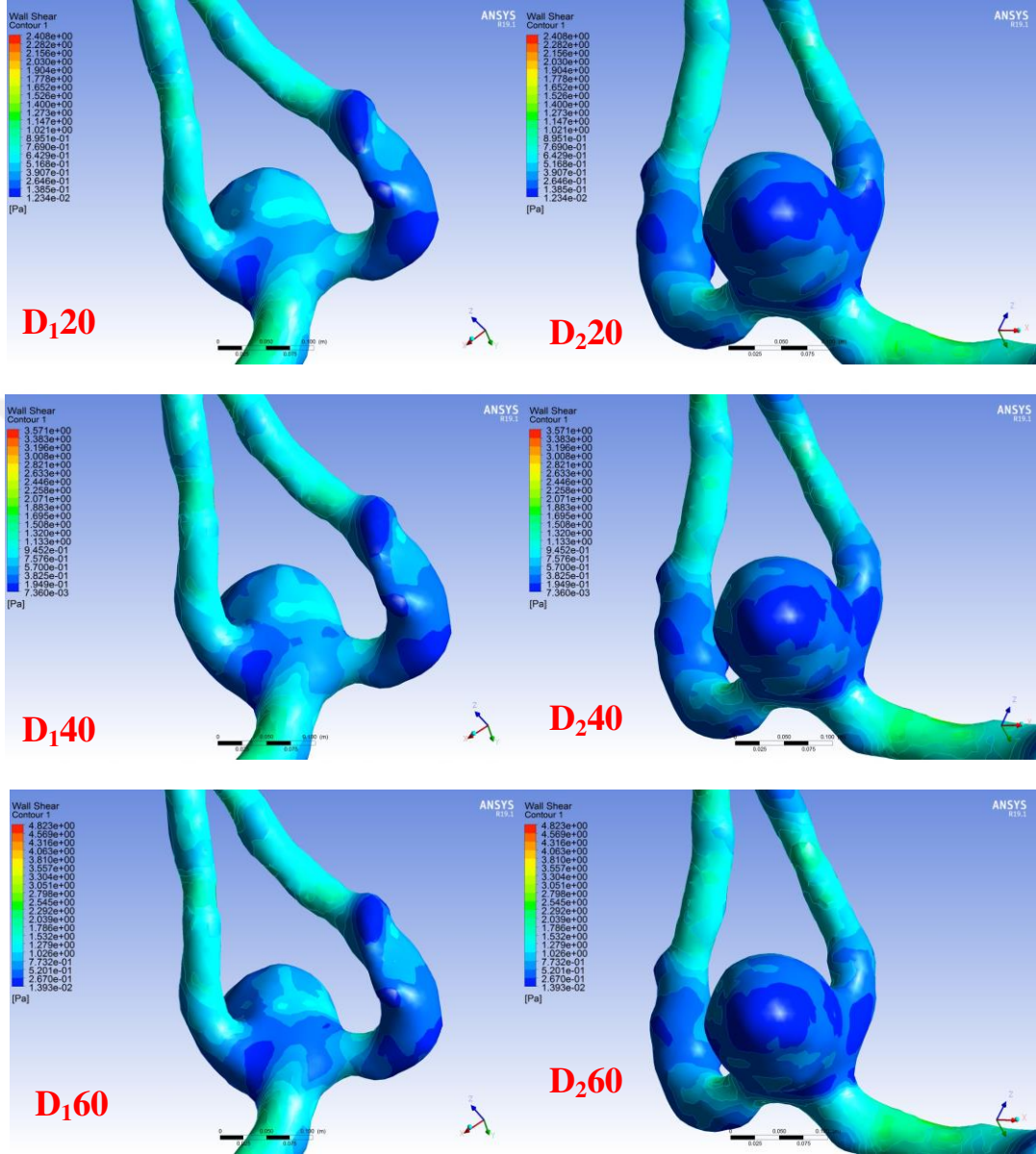


A₁ anevrizmasının DKG görselleri incelendiğinde genel olarak anevrizma bölgesinde düşük DKG izlenmektedir ayrıca Hct artarken DKG değeri daha da düşmektedir (Şekil 4.20.).



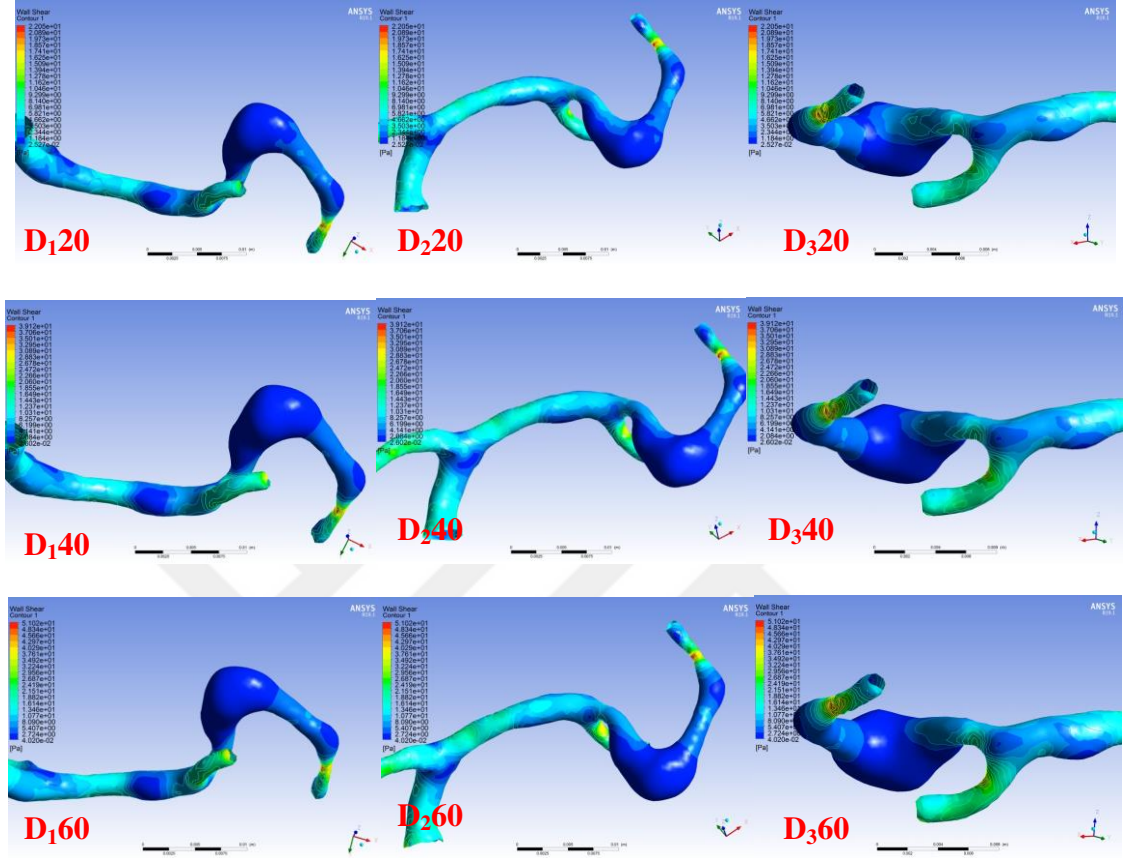
Şekil 4.20 A₁ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, D₂40, D₂60 ile gösterilmektedir.

A₂ anevrizmasının DKG görselleri incelendiğinde anevrizma tepesinde ve lateral duvarında düşük DKG izlenmektedir bununla birlikte Hct artarken düşük DKG'ni gösteren alanlar artmaktadır (Şekil 4.21.).



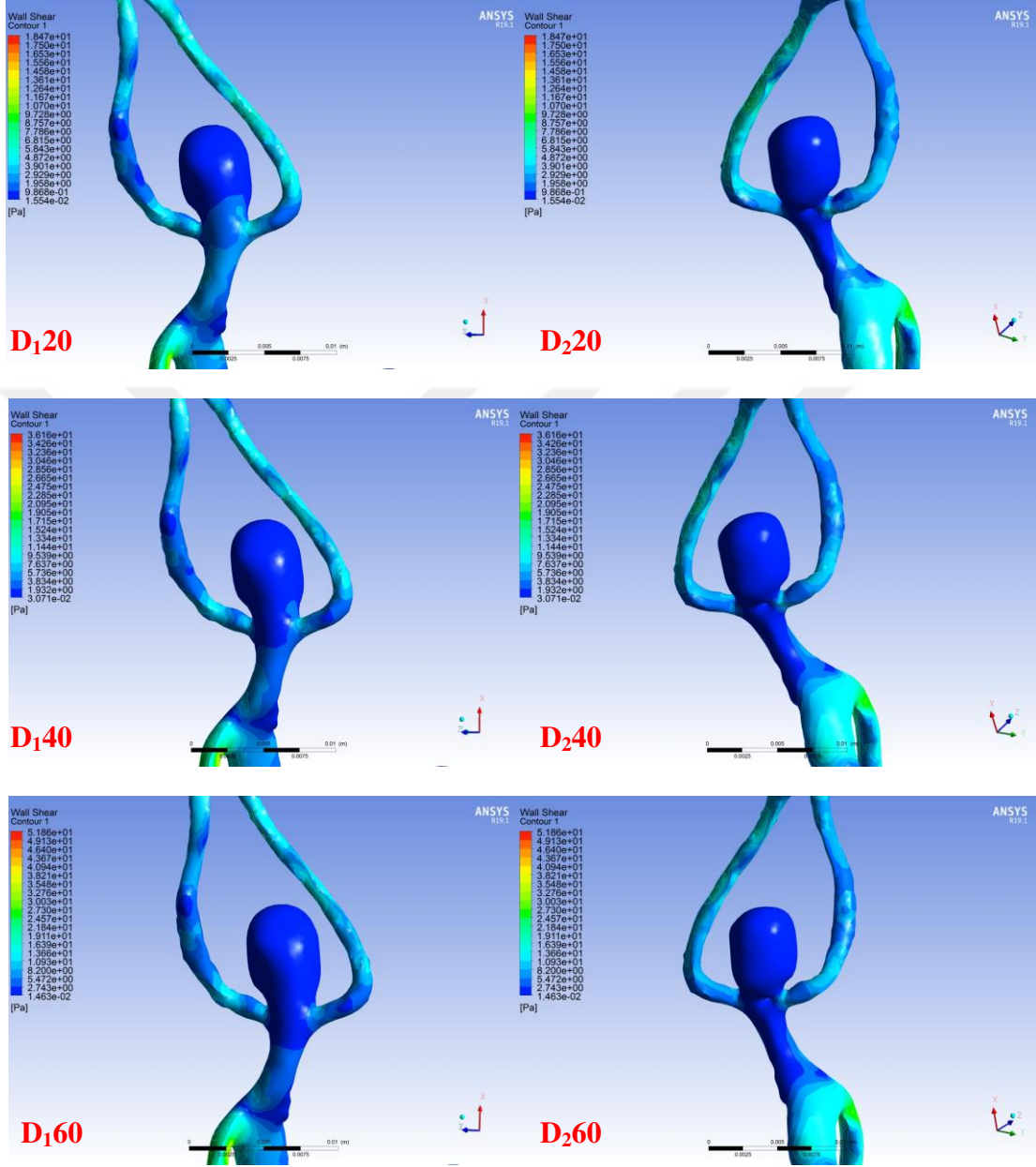
Şekil 4.21 A₂ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, D₂40, D₂60 ile gösterilmektedir.

A₃ anevrizmasının DKG görselleri incelendiğinde, anevrizma üzerinde ana artere göre daha düşük DKG değeri görülmekle birlikte Hct arttıkça düşük DKG'ni gösteren alanların arttığı görülmektedir (Şekil 4.22.).



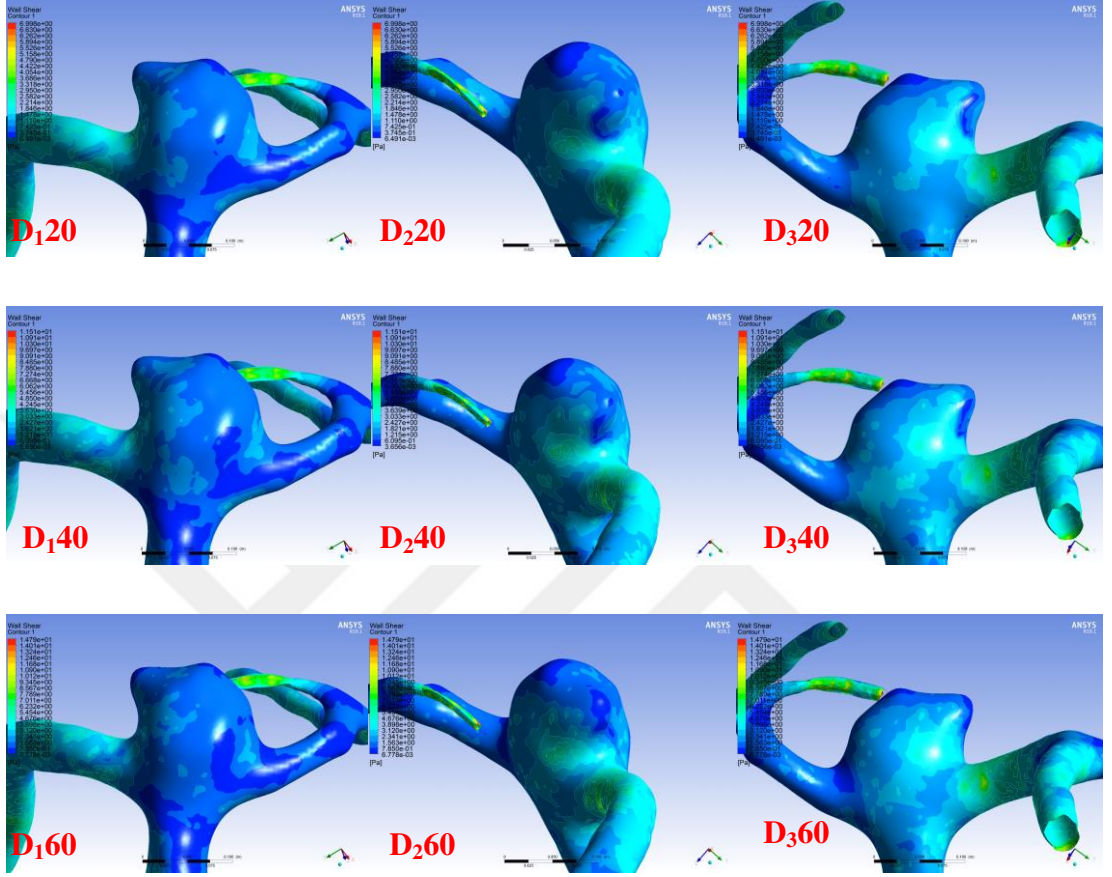
Şekil 4.22 A₃ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, D₂40, D₂60, D₃20, D₃40, D₃60 ile gösterilmektedir.

A₄ anevrizmasının DKG görselleri incelendiğinde anevrizma tepesinde ve boynunda DKG değeri ana arterden genellikle daha düşüktür ve Hct artış gösterdiğinde, anevrizma boynunda düşük DKG alanları da artış göstermiştir (Şekil 4.23.).



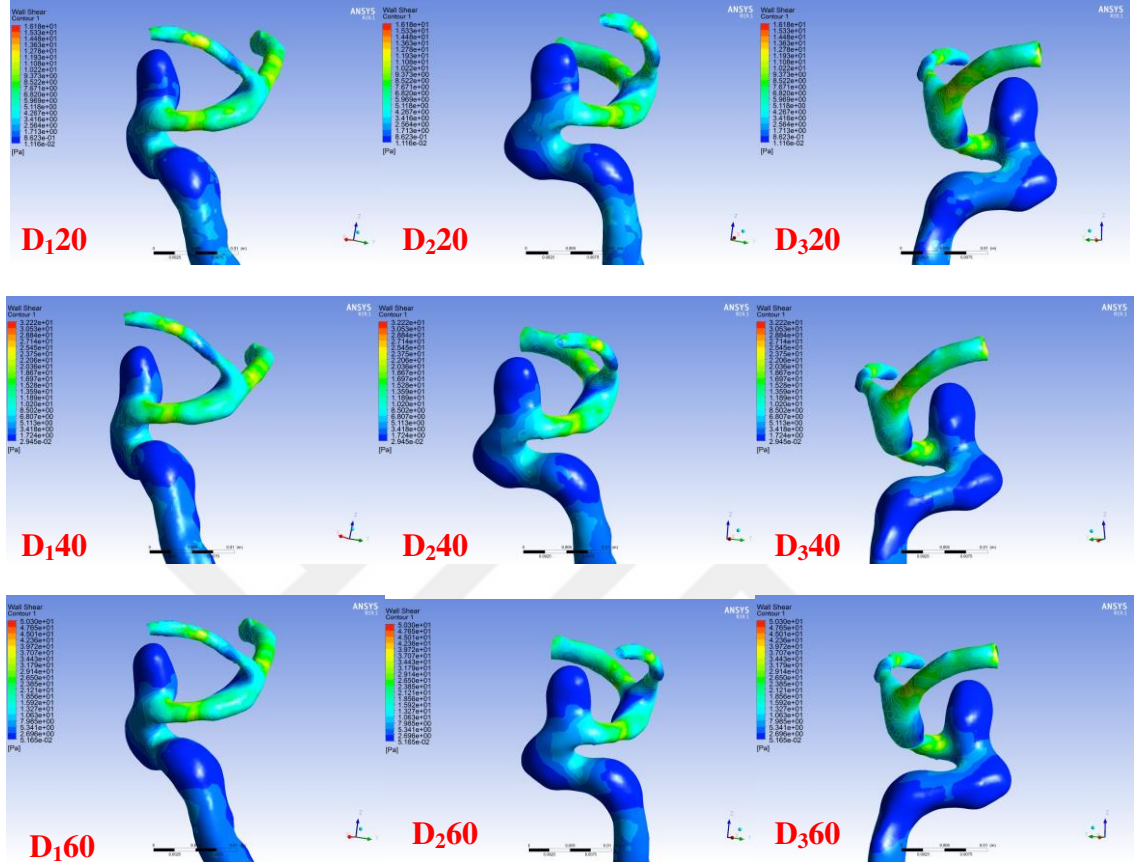
Şekil 4.23 A₄ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, D₂40, D₂60 ile gösterilmektedir.

A₅ anevrizmasının DKG görselleri incelendiğinde Hct arttığında anevrizma üzerinde düşük DKG alanları artış göstermektedir. Bleb ve anevrizma tepesinde de bu alanların arttığı izlenmektedir (Şekil 4.24.).



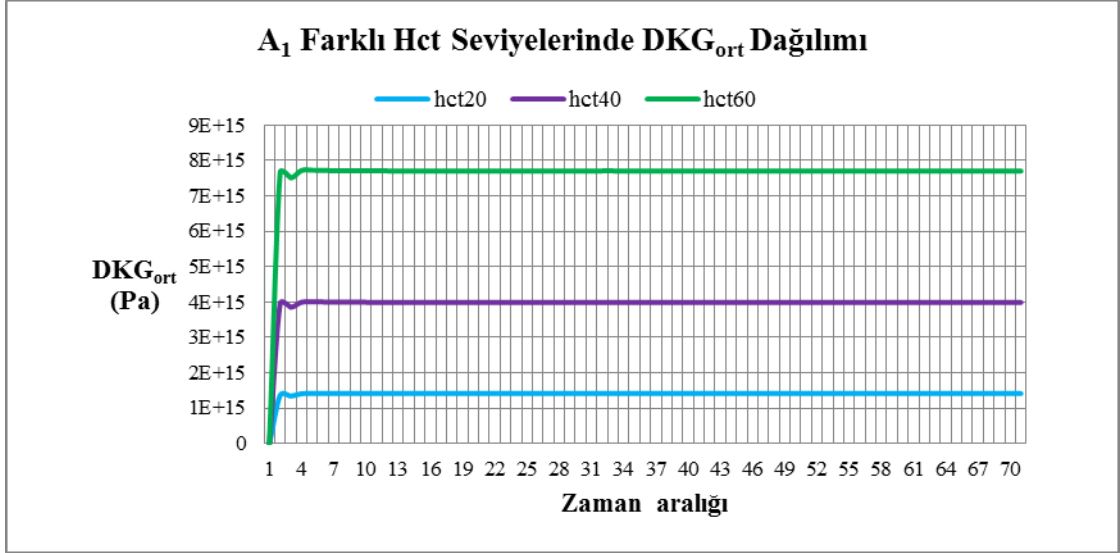
Şekil 4.24 A₅ anevrizmasının Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, D₂40, D₂60, D₃20, D₃40, D₃60 ile gösterilmektedir.

A₆ anevrizmasının DKG görselleri incelendiğinde anevrizma tepesinde düşük DKG alanlarının daha çok yer kapladığı izlenmektedir. Bununla birlikte Hct artarken DKG değeri boyun bölgesinde artmaktadır (Şekil 4.25.).

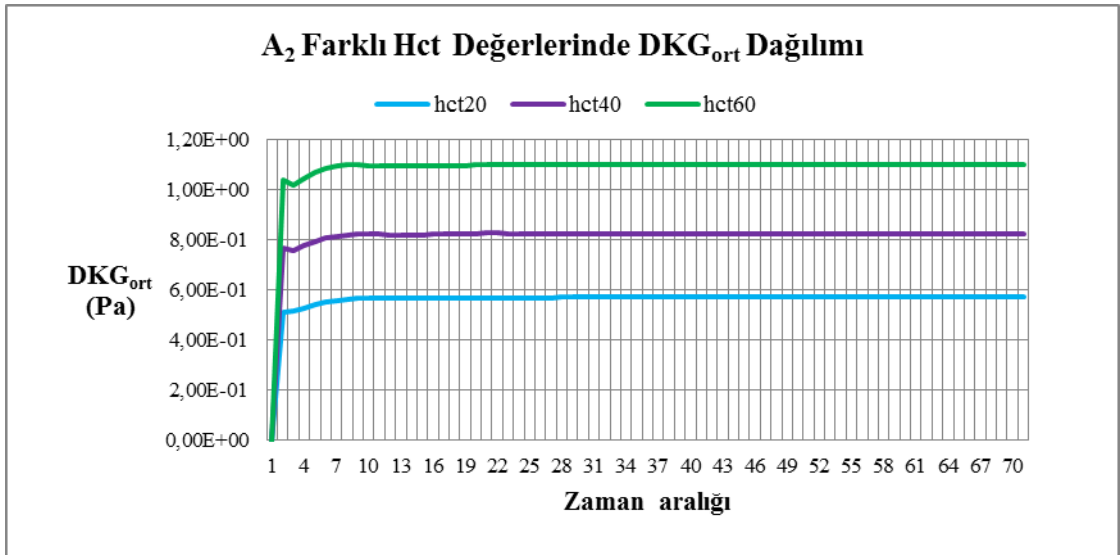


Şekil 4.25 A₆ anevrizmasının, Hct20, Hct40, Hct60 değerlerindeki DKG değişimleri D₁20, D₁40, D₁60, D₂20, D₂40, D₂60, D₃20, D₃40, D₃60 ile gösterilmektedir.

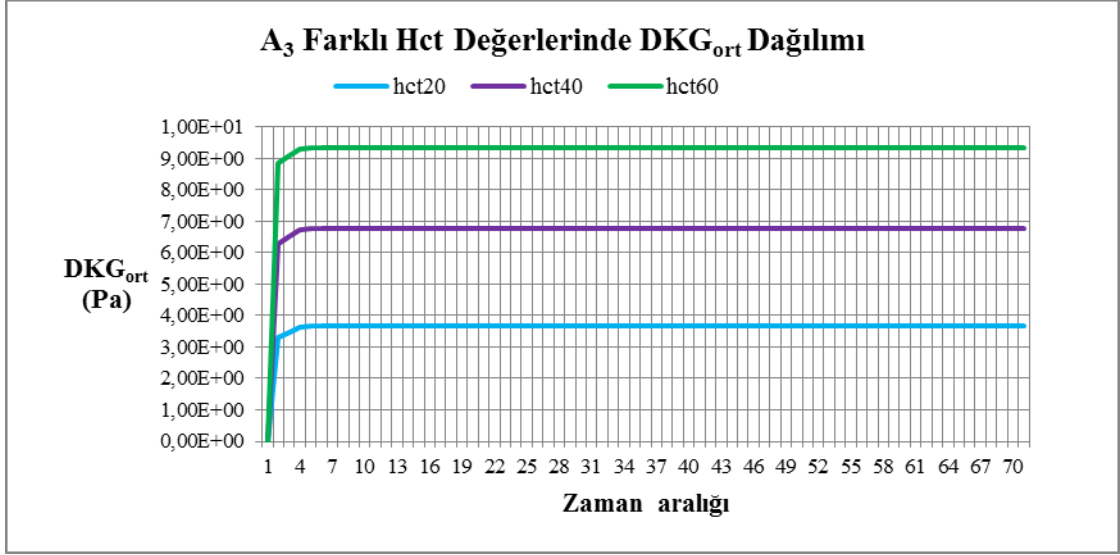
Bulgularımız bize anevrizma bölgesinde düşük DKG alanlarının Hct artışı ile doğru orantılı olarak arttığını göstermekle birlikte, ana arter ve anevrizma bölgesi içerisinde ortalama duvar kayma gerilimi (DKG_{ort})'nin de arttığını göstermektedir (Şekil 4.26-4.31.). Buna göre A_1 anevrizması için Hct 3 katına çıktığında DKG_{ort} yaklaşık 5 katına çıkarken diğer anevrizmalar için yaklaşık 3 kat artmaktadır.



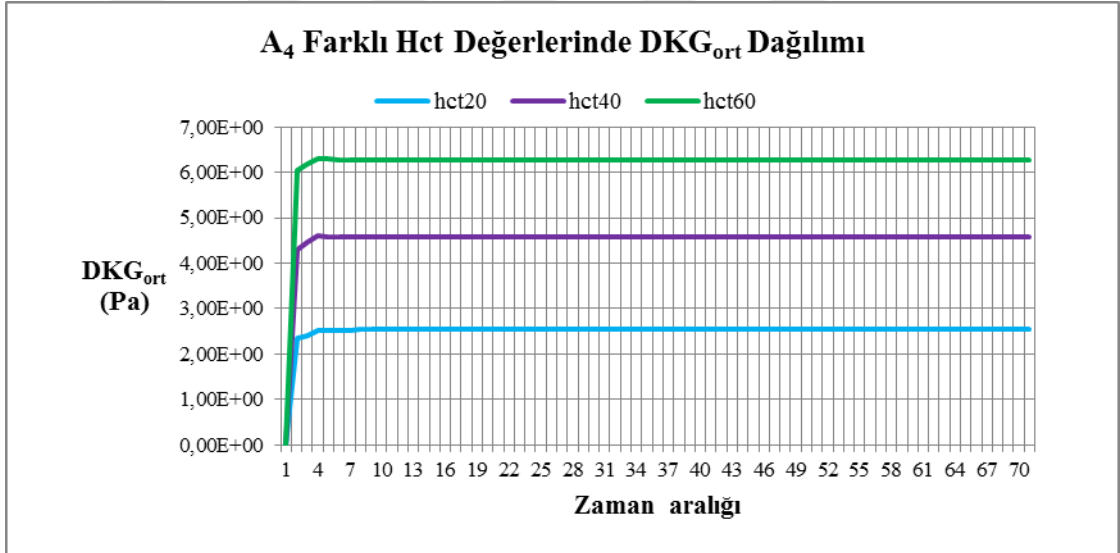
Şekil 4.26 A_1 anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG_{ort} dağılımı



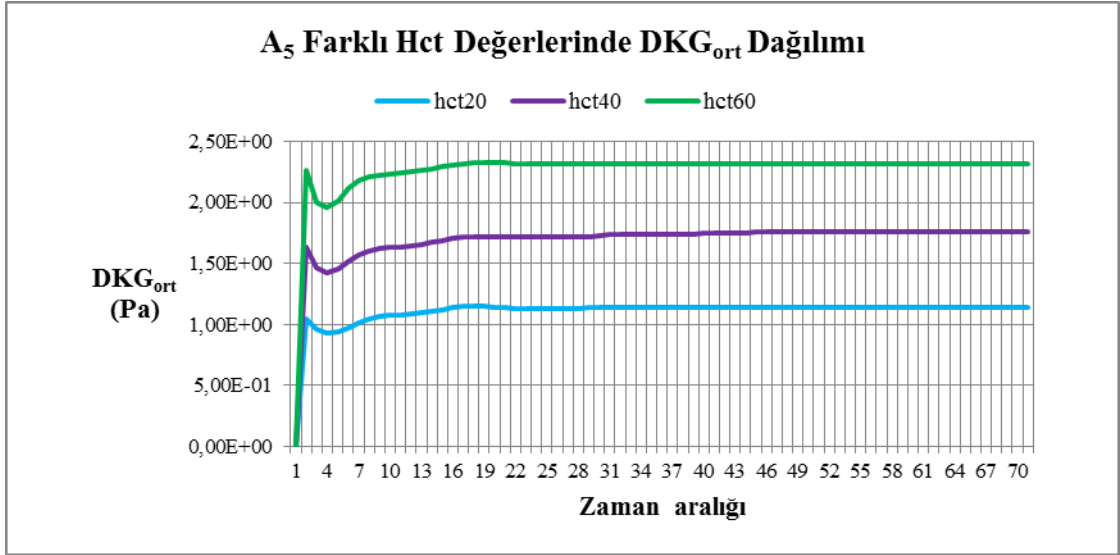
Şekil 4.27 A_2 anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG_{ort} dağılımı



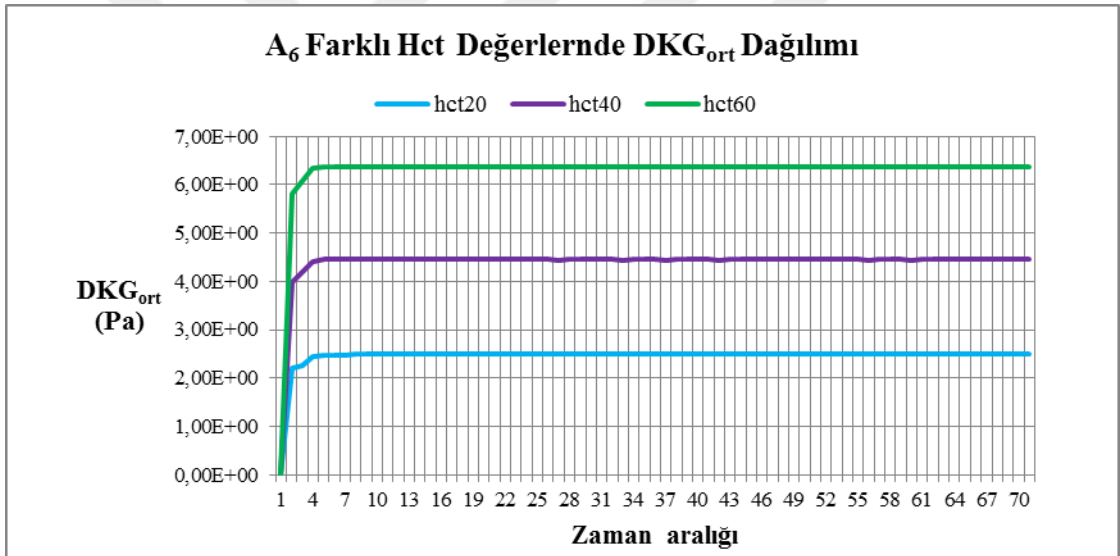
Şekil 4.28 A₃ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG_{ort} dağılımı



Şekil 4.29 A₄ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG_{ort} dağılımı

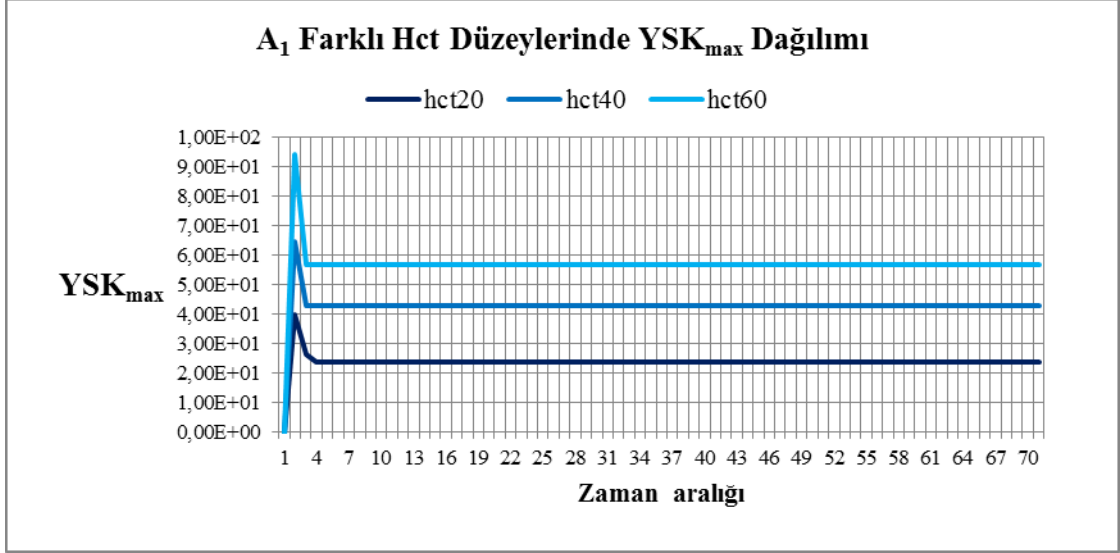


Şekil 4.30 A₅ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG_{ort} dağılımı

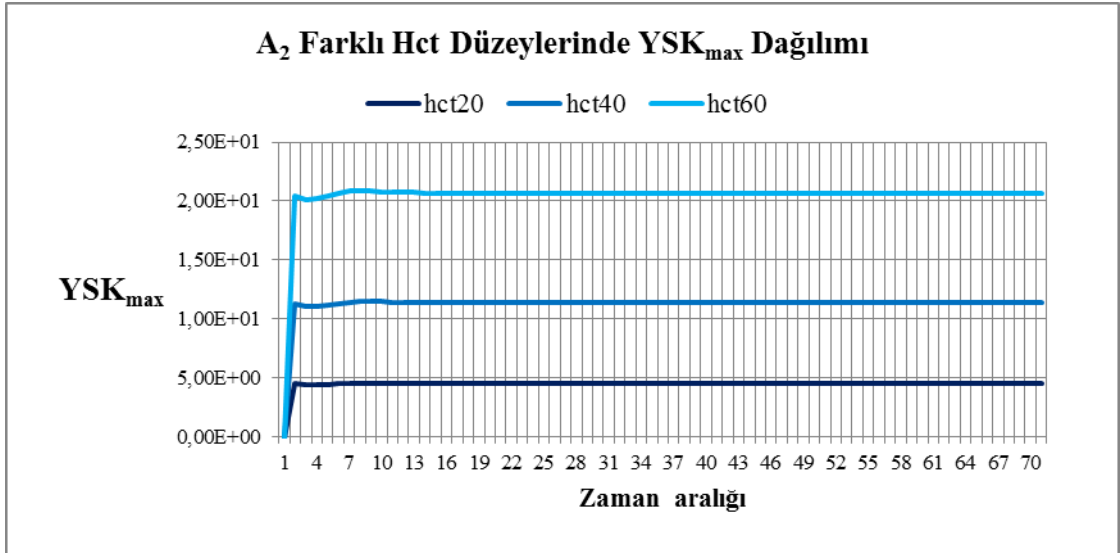


Şekil 4.31 A₆ anevrizması ve ana arter içerisindeki farklı Hct değerlerinde DKG_{ort} dağılımı

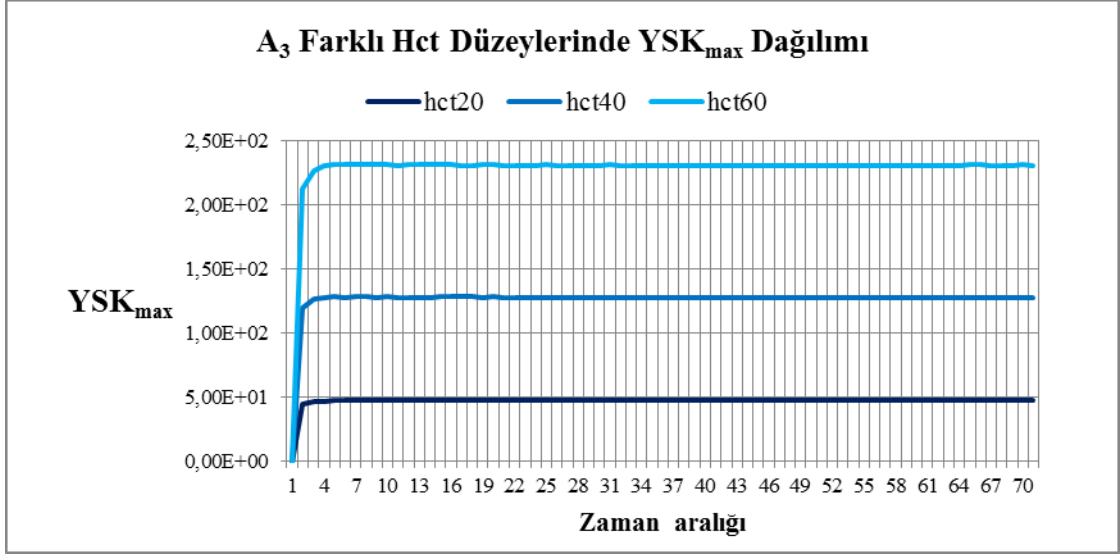
Bu çalışmada ayrıca maksimum yüzey sürtünme katsayısı (YSK_{max}) değerleri de incelenmiştir. Altı anevrizmaya ait aşağıdaki grafikler incelendiğinde, Hct arttıkça YSK_{max} değerinin de yaklaşık 3 kat arttığı görülmektedir (Şekil 4.32- Şekil 4.37.). Bununla birlikte YSK_{max} değerinin özellikle kanın damara ilk girdiği anlardaki aşırı yüksekliği cerrahi sonrası özellikle damar içerisine kan akımının tekrar sağlandığında aşırı derecede artmış YSK_{max} değerinin göz önüne alınması gerektiğini göstermektedir.



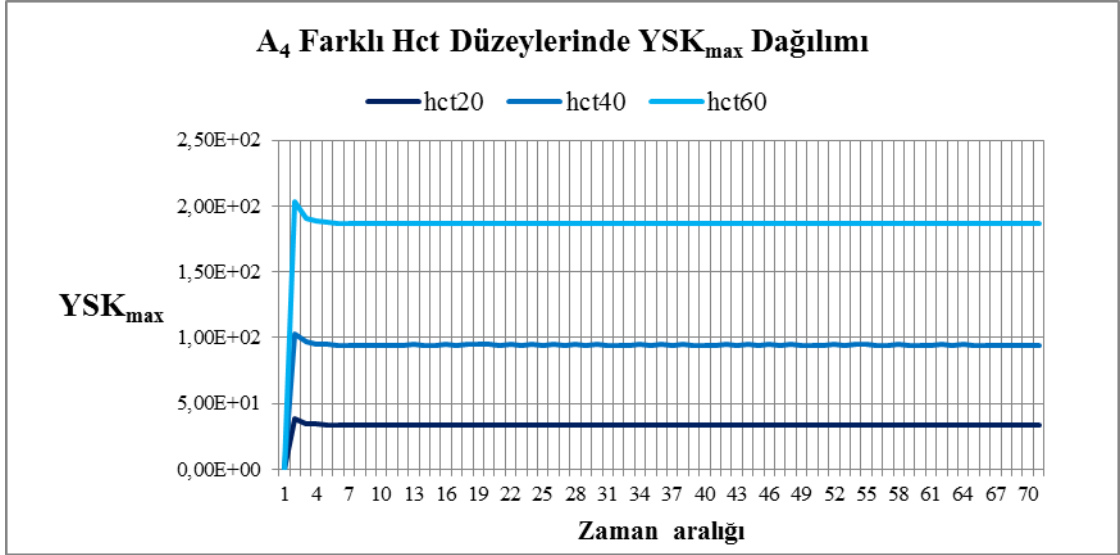
Şekil 4.32 A₁ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK_{max} 'ın dağılımı



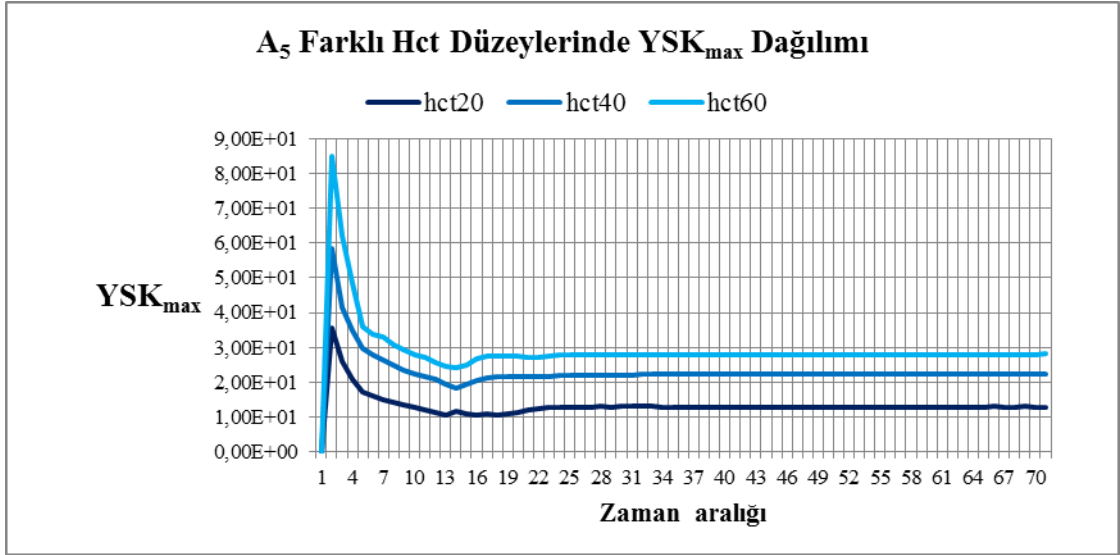
Şekil 4.33 A₂ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK_{max} 'ın dağılımı



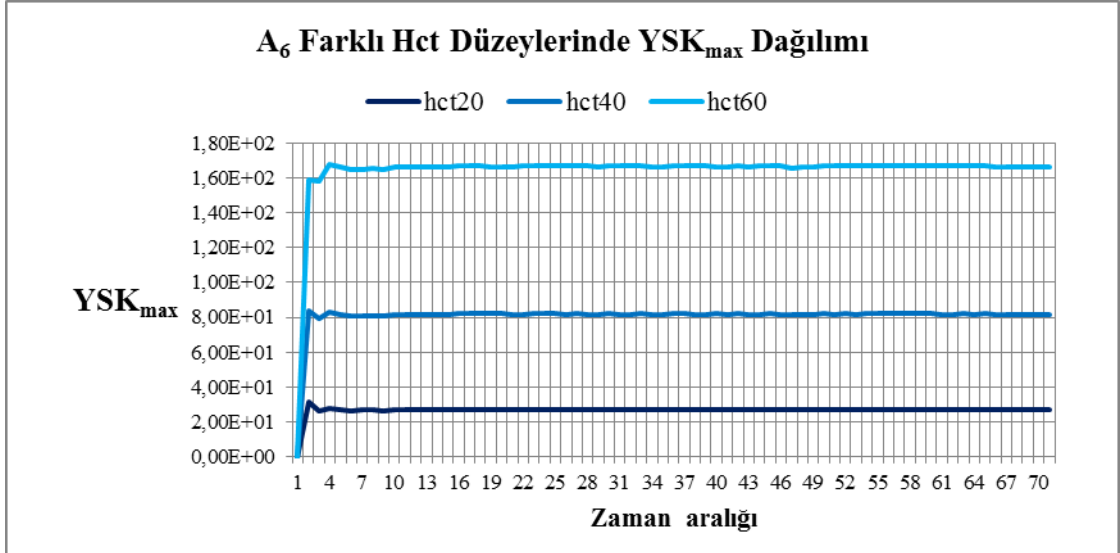
Şekil 4.34 A₃ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK_{max} 'ın dağılımı



Şekil 4.35 A₄ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK_{max} 'ın dağılımı



Şekil 4.36 A₅ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK_{max} 'ın dağılımı



Şekil 4.37 A₆ anevrizması ve ana arter farklı Hct düzeylerinde YSK_{max} 'ın dağılımı

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Her yıl artış gösteren intrakranial anevrizmalardan kaynaklı SAK insidansı dünya genelinde yıllık 6.67/100.000'dir ve buna bağlı her yıl yaklaşık 500.000 kişi hayatını kaybetmektedir. Bu yüksek ölüm riski sebebiyle, anevrizmanın tespitinin ve rüptürünün önlenmesinin önemi artmaktadır. Anevrizma büyümesi ve rüptürünün tam mekanizması hala bilinmemektedir. Bu nedenle bu çalışmada anevrizma rüptür riskinin belirlenmesinde etkili bir faktör olan en-boy oranı ve hemodinamik faktörlerin HAD simülasyonları ile değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu doğrultuda; rüptür risklerinin değerlendirilmesi için etkili bir ölçüm olan en-boy oranı üzerinde durulmuştur. Örneğin, Tamano ve ark. 64 vakadan oluşan çalışmalarında en boy oranının ortalama değerini 2.81 olarak bulurken, Zheng ve ark. ise 415 vakadan oluşan rüptüre anevrizmalar üzerinde yaptıkları çalışmada bu değerini lokalizasyona, cinsiyete ve yaşa bağlı olarak 1.6 ile 2 arasında değişim göstermekte olduğunu belirtmiştir (90, 91) Bizim çalışmamızda ise 6 vakada ortalama en-boy oranı 1.81 olarak bulunmuştur ancak rüptürle ilişkisinin değerlendirilebilmesi açısından daha fazla vakaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Ayrıca, bu çalışmada rüptür ve hemodinamik faktörlerin ilişkisinin değerlendirilmesi için HAD yöntemi kullanılmıştır. HAD, klinik olarak anevrizma içi hemodinaminin incelenmesinde etkili bir araç olarak görülmüş olup hemodinami konusundaki birçok çalışma bu yöntemle gerçekleştirilmektedir. Bu yöntem sırasında birçok parametre (viskozite, pulsatil akış) uygulanarak numerik analizler yapılmaktadır.

Bu HAD simülasyonları yapılırken kullanılan parametrelerden biri olan viskozitenin modellenmesindeki farklı yaklaşımlardan dolayı HAD sonuçları değişiklik gösterebilmektedir. Morales ve ark. kanın viskozitesine dair Newtonyen ve Newtonyen olmayan 2 farklı yaklaşımı ile yapmış oldukları simülasyon analizlerine göre, Newtonyen kabul edilerek yapılan simülasyon sonuçlarında anevrizma içerisindeki hızın daha yüksek değerde olduğunu belirtmişlerdir (92). Xiang ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada ise kanın viskozitesinin Newtonyen kabul edildiği

durumlarda DKG gibi verilerin değerinin daha yüksek bulunmasına sebebiyet verdiği vurgulanıştır (93). Bizim alışmamızda ise vücudumuzdaki varolan biyolojik sisteme en yakın şekilde HAD simulasyonlarının gerçekleştirilmesi için standart fizyolojik koşullara uygun olan Newtonyen olmayan kan viskozite yaklaşımı kullanılmıştır.

HAD simulasyon sonuçlarını etkileyen bir diğer önemli parametre ise kan akışının sabit veya pulsatil kabul edilerek gerçekleştirmesidir. Simülasyonlar gerçekleştirilirken akımın sabit ya da pulsatil kabul edilmesi önem arz etmekle birlikte, pulsatil akış ile yapılan hesaplamalar daha fazla zaman almaktadır. Ancak fizyolojik şartlarda kan akışı pulsatil bir seyirde olduğu için bizim çalışmamızda kan akışı daha gerçekçi olması açısından pulsatil olarak kabul edilmiştir. Bu nedenle pulsatil akışla yapılacak çalışmalar rüptür riskleriyle hemodinamik faktörlerin ilişkisinin incelenmesinde daha doğru sonuçlar elde edilmesini sağlamaktadır.

Bu simulasyon sırasında yukarıda belirtilen parametreler doğrultusunda; kanın viskozitesini etkileyen önemli bir faktör olan Hct'in etkileri %20, %40 ve %60 olmak üzere 3 farklı seviyede değerlendirilmiştir. Daha önce yapılan çalışmalarda, kanın viskozitesini etkileyen Hct'in etkilerinin incelendiği bir HAD çalışmasına bizim ulaşabildiğimiz literatürde rastlanmamıştır. Ancak bizim çalışmamızda görüldüğü üzere; Hct seviyesi yükseldikçe anevrizma içerisindeki türbülans akışın arttığı gözlemlenmiş olup Hct seviyesinde artış olurken, ortalama basıncın anevrizmanın ve ana arter içerisinde düşüş gösterdiği izlenmiştir. Ortalama DKG'nin ise yaklaşık 3 kat artmakta olduğu bulunmuştur. Benzer şekilde, Hct seviyesi 3 kat arttığında YSK_{max} değerinin de yaklaşık 3 kat arttığı belirlenmiştir. Bu sonuçlar doğrultusunda anevrizma rüptürüne etki eden hemodinamik faktörlerin incelendiği durumlarda Hct seviyesinin de gözönüne alınması önem arz etmektedir.

Anevrizma büyümesi ve rüptürünün mekanizması hala tam olarak bilinmemekle birlikte; Meng ve ark bu mekanizmaları düşük ve yüksek DKG teorileri ile açıklamaya çalışmışlardır. Düşük DKG teorisine göre, düşük DKG'ne maruz kalan endotel hücrelerinde anevrizma ilerleme olasılığı daha yüksektir. Ayrıca, düşük DKG, nitroz oksit tarafından indüklenen endotel tabakasının, enflamatuar hücre infiltrasyonu için geçirgenliğin arttırılmasına etki etmektedir. Buna karşın, yüksek DKG teorisine göre, yüksek DKG anevrizma büyümesine ve rüptürüne sebep olabilecek endotel hasarına,

proinflatuar değişikliklere ve vasküler yeniden yapılanmaya neden olabilir. Bizim yaptığımız simülasyonlar sonucundaki hemodinamik etkilerle anevrizma bölgesi arasındaki ilişki incelendiğinde ve ana arterle karşılaştırılığında, DKG anevrizma kubbesi üzerinde daha düşük değerde, basınç ise daha yüksek değerde izlenmiştir. Ayrıca Hct seviyesi arttıkça anevrizma üzerindeki düşük DKG alanlarında genişleme görülmüştür. Buna göre bu çalışmadaki bulgular ışığında, anevrizma rüptür bölgesinin belirlenmesinde düşük DKG alanlarının artışı önem arz etmektedir. Meng ve ark. bizim çalışmamızda ve literatürdeki çoğu çalışmada olduğu gibi, düşük DKG'nin anevrizma rüptüründe etkili olduğunu belirtirken; yüksek DKG ile düşük DKG'yi karşılaştırmış ve yüksek DKG'nin anevrizma başlangıcı ve bleb oluşumunda etkili olduğunu belirtmiştir (65).

Bununla birlikte bu çalışmada bir takım sınırlamalarla karşılaşmıştır. Bunlardan en önemlisi; HAD simülasyonları sırasında damar duvarının elastik yapısının göz ardı edilmesidir. İlerki zamanda yapılacak olan çalışmalarımızda damar duvarının elastik yapısı göz önüne alınarak hesaplamalar gerçekleştirilecektir.

Sonuç olarak, bu çalışmada yapılan HAD simülasyonları anevrizma bölgesinde düşük DKG alanlarının izlendiğini ve Hct değeri arttığında bu alanlarda genişleme olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte anevrizma içerisinde, ana arterden farklı olarak akışın laminardan türbülans akışa geçtiği ve Hct değeri arttıkça türbülans akışın arttığı gözlemlenmiştir. Ayrıca, ana arter ve anevrizma içerisindeki ortalama basınç düşüş gösterirken, ortalama DKG'nin ise artmakta olduğu bulunmuştur. Bu durumun yüksek DKG terorisinde belirtildiği üzere arter içerisinde anevrizmanın büyümesine sebebiyet verdiği düşünülmektedir.

HAD analizi, klinikteki invaziv çalışmalara göre uygulanması daha kolay ve hasta açısından herhangi bir risk yaratmadan arter içerisindeki hemodinamik etkilerin dağılımının daha detaylı incelenmesini sağlayan faydalı bir yöntemdir. Bu nedenle HAD yönteminin, klinikte kullanımının artması ile anevrizma içerisindeki hemodinamik etkilerin değerlendirilmesi, anevrizmanın rüptüre olabilecek alanlarının tespit edilmesi ve anevrizma için uygulanacak etkili ve doğru tedavi yöntemlerinin belirlenmesi açısından in vivo ve in vitro çalışmalara göre maliyet ve zaman açısından gelecekte daha büyük fayda sağlayacağı umulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Guyton AC, Hall JE. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji: Güneş Tıp Kitabevleri; 2017.
2. Hacıyakupoğlu S. ET, Zeren M., Göçer İ., Tuna M. Serebral Rüptüre Olmamış Sakküler Anevrizmalarda Tedavi Protokolü. 2003.
3. Caranci F, Briganti F, Cirillo L, Leonardi M, Muto M. Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms. Eur J Radiol. 2013;82(10):1598-605.
4. Ciftci E, Cakir O. Kanamamış Intrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. Türk Radyoloji Seminerleri. 2018;6(1):27-44.
5. Singh V. Textbook of Anatomy Regional and Clinical Head Elsevier; 2014.
6. Hughes JD, Bond KM, Mekary RA, Dewan MC, Rattani A, Baticulon R, et al. Estimating the Global Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review for Central Nervous System Vascular Lesions and Meta-Analysis of Ruptured Aneurysms. World Neurosurg. 2018;115:430-47 e7.
7. Evcili G. UU. Subaraknoid Kanama Tanı Tedavi ve Yönetimi. Kocaeli Medical Journal. 2016;5(2):58-62.
8. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. ScientificWorldJournal. 2015;2015:954954.
9. Cebral JR, Raschi M. Suggested Connections Between Risk Factors Of Intracranial Aneurysms: A Review. Ann Biomed Eng. 2013;41(7):1366-83.
10. Crompton M. Mechanism Of Growth And Rupture In Cerebral Berry Aneurysms. British medical journal. 1966;1(5496):1138.
11. Schievink WI. Intracranial Aneurysms. New England Journal of Medicine. 1997;336(1):28-40.
12. Backes D, Rinkel GJ, Laban KG, Algra A, Vergouwen MD. Patient- and Aneurysm-Specific Risk Factors for Intracranial Aneurysm Growth: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2016;47(4):951-7.
13. Ojini FI. Natural History Of Cerebral Saccular Aneurysms. West African journal of medicine. 2005;24(1):70-4.
14. Geers AJ. Hemodynamic Modeling of cerebral aneurysms: Universitat Pompeu Fabra; 2014.
15. Alnaes MS, Isaksen J, Mardal KA, Romner B, Morgan MK, Ingebrigtsen T. Computation Of Hemodynamics In The Circle Of Willis. Stroke. 2007;38(9):2500-5.

16. Alfano JM, Kolega J, Natarajan SK, Xiang J, Paluch RA, Levy EI, et al. Intracranial Aneurysms Occur More Frequently At Bifurcation Sites That Typically Experience Higher Hemodynamic Stresses. *Neurosurgery*. 2013;73(3):497-505.
17. Piccinelli M, Bacigaluppi S, Boccardi E, Ene-Iordache B, Remuzzi A, Veneziani A, et al. Geometry Of The Internal Carotid Artery And Recurrent Patterns In Location, Orientation, And Rupture Status Of Lateral Aneurysms: An Image-Based Computational Study. *Neurosurgery*. 2011;68(5):1270-85; discussion 85.
18. Retarekar R. Hemodynamics And Natural History Outcome In Unruptured Intracranial Aneurysms. 2012.
19. Ramu P, Arun M. CFD Studies on the Flow and Shear Stress Distribution of Aneurysms: University of Akron; 2009.
20. Sforza DM, Putman CM, Cebral JR. Computational Fluid Dynamics In Brain Aneurysms. *Int J Numer Method Biomed Eng*. 2012;28(6-7):801-8.
21. Byun JS, Choi SY, Seo T. The Numerical Study of the Hemodynamic Characteristics in the Patient-Specific Intracranial Aneurysms before and after Surgery. *Comput Math Methods Med*. 2016;2016:4384508.
22. Janiga G, Berg P, Sugiyama S, Kono K, Steinman DA. The Computational Fluid Dynamics Rupture Challenge 2013-Phase I: prediction of rupture status in intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(3):530-6.
23. Mikhal J, Geurts BJ. Development And Application Of A Volume Penalization Immersed Boundary Method For The Computation Of Blood Flow And Shear Stresses In Cerebral Vessels And Aneurysms. *J Math Biol*. 2013;67(6-7):1847-75.
24. Morales HG. Endovascular Coiling And Its Influence On Intra-Aneurysmal Hemodynamics By Image-Based Modeling. 2012.
25. Toplan ŞS., Barutçu B, Dursun Ş., Akyolcu M.C. , Özçelik D., Tuncel H., Ercan M., Kalkan T. . Biyofizik Ders Kitabı. Ş D, editor. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2010.
26. Sanal İ. Savaşan M.K., Şen D., Akdeniz A. Postoperatif Kan Viskozitesi Değişiklikleri Ve Hematokrit İlişkisi. *Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi* 1990;2:205-19.
27. Aslan R. Dünder Y. Kan Viskozitesi ve Oksidan Stres. *İNSİZYON Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi*. 2000;3(3):135-41.
28. Gündoğan N.Ü. Reoloji. *Gazi Medical Journal*. 1990;1:14-23.
29. Moore K.L., Persaud T.V.N., Torchia M.G. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. 8 ed: Nobel Tıp Kitabevleri; 2009.

30. 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.
31. Gray H, Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis Of Clinical Practice, 40th Edn. Churchill-Livingstone. Elsevier Google Scholar; 2008.
32. Mescher AL. Junqueira's Basic Histology: Text And Atlas: Mcgraw-hill; 2013.
33. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 2. cilt. Güneş Kitabevi, Ankara. 1995;388.
34. Standring S. Gray's Anatomy International Edition: The Anatomical Basis of Clinical Practice: Elsevier Health Sciences; 2015.
35. Pansky B, Gest TR. Lippincott's Concise Illustrated Anatomy: Head & Neck: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
36. Standring S. Gray's Anatomy E-Book: The Anatomical Basis Of Clinical Practice: Elsevier Health Sciences; 2015.
37. Moore KL, Dalley AF, Agur AM. Clinically oriented anatomy: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
38. Bradac GB. Cerebral Angiography: Normal Anatomy And Vascular Pathology: Springer; 2014.
39. Felten DL, O'Banion MK, Maida ME. Netter's Atlas Of Neuroscience: Elsevier Health Sciences; 2015.
40. Snell RS. Clinical Neuroanatomy: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
41. Rea P. Essential Clinical Anatomy Of The Nervous System: Academic Press; 2015.
42. Aminoff MJ, Josephson SA. Aminoff's Neurology And General Medicine: Elsevier; 2014.
43. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Thieme Atlas of Anatomy: Head, Neck, and Neuroanatomy: Thieme; 2016.
44. Trobe JD. The Human Brain. An Introduction To Its Functional Anatomy. Journal of Neuro-Ophthalmology. 2010;30(1):107.
45. Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. Osborn's Brain: Imaging, Pathology, And Anatomy: Amirsys Salt Lake City; 2013.
46. Brazis W. P. MJC, Biller J., . Localization in Clinical Neurology. 6 ed. China: Wolters Kluwer; 2011.
47. Byrne JV. Tutorials In Endovascular Neurosurgery And Interventional Neuroradiology: Springer; 2012.

48. Mancall EL, Brock DG. Gray's Clinical Neuroanatomy E-Book: The Anatomic Basis for Clinical Neuroscience: Elsevier Health Sciences; 2011.
49. Oldfield EH, Magistretti P, LeRoux PD, Couldwell WT, McKhann GM, Howard MA, et al. Book Author. Youmans Neurological Surgery 2011.
50. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence Of Unruptured Intracranial Aneurysms, With Emphasis On Sex, Age, Comorbidity, Country, And Time Period: A Systematic Review And Meta-Analysis. *The Lancet Neurology*. 2011;10(7):626-36.
51. Jersey AM, Foster DM. Cerebral Aneurysm. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2018.
52. Peitz GW, Sy CA, Grandhi R. Endovascular Treatment Of Blister Aneurysms. *Neurosurg Focus*. 2017;42(6):E12.
53. Ökten A. İ. GY, Açık V. Blister ve Disekan Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. *Türk Nöroşirurji Dergisi*. 2018;28(1):95-102.
54. Foundation JN. Types of Cerebral Aneurysms [Available from: <https://www.joeniekrofoundation.com/understanding/types-of-cerebral-aneurysms/>].
55. Neuros C. Endovascular Treatment Of The Brain Aneurysms [Available from: http://neuros.net/en/endovascular_treatment_aneurysms/].
56. Jiang C, Lu H, Guo Y, Zhu L, Luo T, Ziai W, et al. Blood Culture-Negative but Clinically Diagnosed Infective Endocarditis Complicated by Intracranial Mycotic Aneurysm, Brain Abscess, and Posterior Tibial Artery Pseudoaneurysm. *Case Rep Neurol Med*. 2018;2018:1236502.
57. Evliyaoğlu Ç. İntrakraniyal Anevrizma Patofizyolojisi ve Genetiği. *Türk Nöroşirurji Dergisi*. 2012;22:189-96.
58. Tada Y, Wada K, Shimada K, Makino H, Liang EI, Murakami S, et al. Roles Of Hypertension In The Rupture Of Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2014;45(2):579-86.
59. Brinjikji W, Zhu YQ, Lanzino G, Cloft HJ, Murad MH, Wang Z, et al. Risk Factors for Growth of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37(4):615-20.
60. Revilla-Pacheco F, Escalante-Seyffert MC, Herrada-Pineda T, Manrique-Guzman S, Perez-Zuniga I, Rangel-Suarez S, et al. Prevalence of Incidental Clinoid Segment Saccular Aneurysms. *World Neurosurg*. 2018;115:e244-e51.
61. Kanematsu Y, Kanematsu M, Kurihara C, Tada Y, Tsou TL, van Rooijen N, et al. Critical Roles Of Macrophages In The Formation Of Intracranial Aneurysm. *Stroke*. 2011;42(1):173-8.

62. Chen PR, Edwards NJ, Turkmani AH. The Role Of Inflammation In Cerebral Aneurysms. *Neuroimmunology and Neuroinflammation*. 2015;2(2).
63. Robert F. S. ALR, Peter N., Masatou K. Color Atlas Of Cerebral Revascularization Anatomy, Techniques, Clinical Cases: Thieme; 2013.
64. Ç. K. Anterior Serebral Arter-Anterior Komünikan Arter Kompleksi Radyolojik, Anatomik Ve Klinik Değerlendirmesi [Uzmanlık Tezi]. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi 2009.
65. Meng H, Tutino VM, Xiang J, Siddiqui A. High Wss Or Low Wss? Complex Interactions Of Hemodynamics With Intracranial Aneurysm Initiation, Growth, And Rupture: Toward A Unifying Hypothesis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(7):1254-62.
66. Li M, Wang J, Liu J, Zhao C, Yang X. Hemodynamics in Ruptured Intracranial Aneurysms with Known Rupture Points. *World Neurosurg*. 2018;118:e721-e6.
67. Wang Y, Leng X, Zhou X, Li W, Siddiqui AH, Xiang J. Hemodynamics in a Middle Cerebral Artery Aneurysm Before Its Growth and Fatal Rupture: Case Study and Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2018;119:e395-e402.
68. 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.
69. Karayel D. Akışkanlar Mekaniği Ders Notları Akdeniz Üniversitesi: Ziraat Fakültesi
70. McDonough JM. *Lectures In Elementary Fluid Dynamics: Physics, Mathematics And Applications*. 2009.
71. Otani T, Nakamura M, Fujinaka T, Hirata M, Kuroda J, Shibano K, et al. Computational fluid dynamics of blood flow in coil-embolized aneurysms: effect of packing density on flow stagnation in an idealized geometry. *Med Biol Eng Comput*. 2013;51(8):901-10.
72. Paliwal N, Damiano RJ, Varble NA, Tutino VM, Dou Z, Siddiqui AH, et al. Methodology for Computational Fluid Dynamic Validation for Medical Use: Application to Intracranial Aneurysm. *J Biomech Eng*. 2017;139(12).
73. Sadrehaghighi I. *Essentials of CFD* 2019.
74. Casabianca AB, Becker DE. Cardiovascular Monitoring: Physiological And Technical Considerations. *Anesth Prog*. 2009;56(2):53-9; quiz 60.
75. Willemet M, Chowienczyk P, Alastruey J. A Database Of Virtual Healthy Subjects To Assess The Accuracy Of Foot-To-Foot Pulse Wave Velocities For Estimation Of Aortic Stiffness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2015;309(4):H663-75.

76. Hoh BL, Siström CL, Firment CS, Fautheree GL, Velat GJ, Whiting JH, et al. Bottleneck Factor And Height-Width Ratio: Association With Ruptured Aneurysms In Patients With Multiple Cerebral Aneurysms. *Neurosurgery*. 2007;61(4):716-23.
77. Liang L, Steinman DA, Brina O, Chnafa C, Cancelliere NM, Pereira VM. Towards The Clinical Utility Of Cfd For Assessment Of Intracranial Aneurysm Rupture - A Systematic Review And Novel Parameter-Ranking Tool. *J Neurointerv Surg*. 2019;11(2):153-8.
78. Raghavan ML, Ma B, Harbaugh RE. Quantified Aneurysm Shape And Rupture Risk. *Journal of neurosurgery*. 2005;102(2):355-62.
79. Hademenos G, Massoud T, Turjman F, Sayre J. Anatomical And Morphological Factors Correlating With Rupture Of Intracranial Aneurysms In Patients Referred For Endovascular Treatment. *Neuroradiology*. 1998;40(11):755-60.
80. Rand PW, Lacombe E, Hunt HE, Austin WH. Viscosity Of Normal Human Blood Under Normothermic And Hypothermic Conditions. *J Appl Physiol*. 1964;19:117-22.
81. Geers AJ, Larrabide I, Morales HG, Frangi AF. Approximating Hemodynamics Of Cerebral Aneurysms With Steady Flow Simulations. *J Biomech*. 2014;47(1):178-85.
82. Thenier-Villa JL, Riveiro Rodriguez A, Martinez-Rolan RM, Gelabert-Gonzalez M, Gonzalez-Vargas PM, Galarraga Campoverde RA, et al. Hemodynamic Changes in the Treatment of Multiple Intracranial Aneurysms: A Computational Fluid Dynamics Study. *World Neurosurg*. 2018;118:e631-e8.
83. Liu H, Lan L, Leng X, Ip HL, Leung TWH, Wang D, et al. Impact of Side Branches on the Computation of Fractional Flow in Intracranial Arterial Stenosis Using the Computational Fluid Dynamics Method. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(1):44-52.
84. Pereira VM, Brina O, Gonzalez AM, Narata AP, Ouared R, Karl-Olof L. Biology And Hemodynamics Of Aneurismal Vasculopathies. *Eur J Radiol*. 2013;82(10):1606-17.
85. Morris PD, Narracott A, von Tengg-Kobligh H, Silva Soto DA, Hsiao S, Lungu A, et al. Computational Fluid Dynamics Modelling In Cardiovascular Medicine. *Heart*. 2016;102(1):18-28.
86. Wong GK, Poon WS. Current Status Of Computational Fluid Dynamics For Cerebral Aneurysms: The Clinician's Perspective. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2011;18(10):1285-8.
87. Razavi SE, Farhangmehr V, Zendeali N. Numerical Investigation Of The Blood Flow Through The Middle Cerebral Artery. *Bioimpacts*. 2018;8(3):195-200.
88. Qiu T, Jin G, Xing H, Lu H. Association Between Hemodynamics, Morphology, And Rupture Risk Of Intracranial Aneurysms: A Computational Fluid Modeling Study.

Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology. 2017;38(6):1009-18.

89. Naito T, Miyachi S, Matsubara N, Isoda H, Izumi T, Haraguchi K, et al. Magnetic Resonance Fluid Dynamics For Intracranial Aneurysms--Comparison With Computed Fluid Dynamics. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(6):993-1001.

90. Tamano Y, Ujiie H, Yoshimoto S, Hori T. [Rheological characteristics of the aneurysm at the middle cerebral artery bifurcation]. *No shinkei geka Neurological surgery*. 2001;29(10):921-30.

91. Zheng Y, Zhou B, Wang X, Chen H, Fang X, Jiang P, et al. Size, Aspect Ratio and Anatomic Location of Ruptured Intracranial Aneurysms: Consecutive Series of 415 Patients from a Prospective, Multicenter, Observational Study. *Cell Transplant*. 2018:963689718817227.

92. Morales HG, Larrabide I, Geers AJ, Aguilar ML, Frangi AF. Newtonian And Non-Newtonian Blood Flow In Coiled Cerebral Aneurysms. *J Biomech*. 2013;46(13):2158-64.

93. Xiang J, Tremmel M, Kolega J, Levy EI, Natarajan SK, Meng H. Newtonian Viscosity Model Could Overestimate Wall Shear Stress In Intracranial Aneurysm Domes And Underestimate Rupture Risk. *J Neurointerv Surg*. 2012;4(5):351-7.

EK-1: Etik Kurul Onayı

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		İntraserebral anevrizmalarda damar duvarının farklı hematokrit düzeylerindeki hemodinamik değişimlere yanıtının incelenmesi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		297		
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			
	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 Anabilim Dalı		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi		
	VARSA İDARI 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		☐		
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐		
İlaç dışı klinik araştırma		☒		
Diğer ise belirtiniz :				
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	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
Etik Kurul Başkanı'nın Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Aysun BARANSEL ISIR				
Not: Etik kurul başkanı, imzasını her ayrılmadığı her sayfaya imza atmalıdır.				

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 yardımını 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

1991 yılında Gaziantep'te doğdum. İlk, orta ve lise eğitimimi Gaziantep'te tamamladıktan sonra 2015 yılında Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Sağlık Yüksek Okulu Fizyoterapi ve Rehabilitasyon bölümünden mezun oldum. Eğitimim sırasında çeşitli hastanelerde stajlarımı gerçekleştirdim. 2015 yılında Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi Anabilim Dalı'nda başladığım yüksek lisans eğitimime devam etmekteyim. 2016-2018 yılları arasında rehabilitasyon merkezlerinde görev aldım. 2019 yılında Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Temel Tıp Bilimleri Bölümü Anatomi Anabilim Dalı'nda Araştırma Görevlisi olarak çalışmaya başladığım görevime hâlâ devam etmekteyim.

