

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**MAKİNA MÜHENDİSLİĞİ ANABİLİM DALI**

**DARALMIŞ KAROTİS ARTERDEKİ KAN AKIŞININ SAYISAL OLARAK  
İNCELENMESİ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Makina Mühendisi Songül TÜRKYILMAZ**

**ARALIK 2021  
TRABZON**



**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**MAKİNA MÜHENDİSLİĞİ ANA BİLİM DALI**

**DARALMIŞ KAROTİS ARTERDEKİ KAN AKIŞININ SAYISAL OLARAK**  
**İNCELENMESİ**

**Songül TÜRKYILMAZ**

**Karadeniz Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsünce**  
**“MAKİNA YÜKSEK MÜHENDİSİ”**  
**Unvanı Verilmesi İçin Kabul Edilen Tezdir.**

**Tezin Enstitüye Verildiği Tarih : 13.12.2021**  
**Tezin Savunma Tarihi : 30.12.2021**

**Tez Danışmanı : Prof. Dr. Burhan ÇUHADAROĞLU**

**Trabzon 2021**

## ÖNSÖZ

Bu çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Makine Mühendisliği Anabilim Dalı'nda yüksek lisans tezi olarak hazırlanmıştır.

Farklı daralma oranlarına sahip karotis arterde Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan akışkan kabulleri altında ve değişen viskozite değerlerinde kan akışı sayısal olarak incelenmiştir.

Yüksek Lisans tez çalışmam boyunca beni görüş ve destekleri ile yönlendiren saygıdeğer danışmanım Prof. Dr. Burhan ÇUHADAROĞLU'na şükranlarımı arz ederim.

Songül TÜRKYIMAZ  
Trabzon, 2021

## TEZ ETİK BEYANNAMESİ

Yüksek Lisans Tezi olarak sunduğum “Daralmış Karotis Arterdeki Kan Akışının Sayısal Olarak İncelenmesi” başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Prof. Dr. Burhan ÇUHADAROĞLU’nun sorumluluğunda tamamladığımı, verileri kendim topladığımı analizleri ANSYS programında gerçekleştirdiğimi, başka kaynaklardan aldığım bilgileri metinde ve kaynakçada eksiksiz olarak gösterdiğimi, çalışma sürecinde bilimsel araştırma ve etik kurallara uygun olarak davrandığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim. 30/12/2021

Songül TÜRKYILMAZ

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ.....	III
TEZ ETİK BEYANNAMESİ.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
ÖZET .....	VII
SUMMARY .....	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	IX
TABLolar DİZİNİ.....	XI
SEMBOLLER DİZİNİ .....	XII
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	2
2. LİTERATÜR ARAŞTIRMASI.....	4
3. TEMEL TANIMLAR VE KAVRAMLAR.....	11
3.1. Kardiyovasküler Sistem.....	11
3.2. Damar Türleri ve Yapısı .....	11
3.3. Karotis Arter .....	12
3.4. Karotis Arter Darlığı.....	13
3.5. Kanın Reolojik Özellikleri.....	15
3.6. Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği (HAD) .....	16
3.7. Sonlu Hacim Yöntemi .....	17
4. HEMODİNAMİKTE KULLANILAN TEMEL DENKLEMLER .....	18
4.1. Hareket Denklemleri.....	18
4.2. Newtonumsu Olmayan Akışkan için Viskozite Modelleri.....	19
4.2.1. Zamana Bağlı Newtonumsu Olmayan Viskozite Modeli.....	20
4.2.2. Zamandan Bağımsız Newtonumsu Olmayan Viskozite Modeli .....	21
4.3. Duvar Kayma Gerilmesi (DKG).....	24
4.4. Akışkan-Yapı Etkileşimi .....	24
5. PROBLEM VE YÖNTEM.....	25
5.1. Problemin Tanımı .....	25
5.2. Ağ Yapısı.....	26
5.3. Analize Ait Parametreler .....	26
5.4. Başlangıç ve Sınır Koşulları .....	27
5.4.1. Giriş Sınır Koşulları .....	27
5.4.2. Çıkış Sınır Koşulları .....	27
5.5. Sayısal Çözümleme .....	28

6.	BULGULAR VE TARTIŞMA.....	26
6.1.	Daralmanın Etkisi.....	30
6.2.	Viskozitenin Etkisi .....	38
7.	SONUÇLAR.....	30
8.	ÖNERİLER .....	52
9.	KAYNAKLAR.....	53
	ÖZGEÇMİŞ	



Yüksek Lisans

ÖZET

DARALMIŞ KAROTİS ARTERDEKİ KAN AKIŞININ SAYISAL OLARAK İNCELENMESİ

Songül TÜRKYILMAZ

Karadeniz Teknik Üniversitesi  
Fen Bilimleri Enstitüsü  
Makine Mühendisliği Anabilim Dalı  
Danışman: Prof. Dr. Burhan ÇUHADAROĞLU  
2021, 75 Sayfa,

Bu çalışmada kan damarlarında görülen hastalıklardan biri olan daralmış karotis arterdeki kan akışı sayısal olarak incelenmiştir. Şah damarı olarak da bilinen karotis arterde kan akışı ve bu arterde meydana gelen darlığın hemodinamik parametreler üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Hafif (% 30), orta (% 60) ve şiddetli (% 80) daralma oranlarına sahip idealleştirilmiş karotis arter geometrilerindeki akış Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan akışkan için modellenmiştir. Newtonumsu olmayan akışkan kabulü altında Carreau-Yasuda (CY) modeli kullanılarak her bir geometri için % 30 , % 50, % 70 olmak üzere üç farklı hematokrit (HCT) değerinde simülasyonlar gerçekleştirilmiştir. Newtonumsu ve üç farklı HCT değerindeki Newtonumsu olmayan akışkan için hız vektörleri, akım çizgileri, basınç ve duvar kayma gerilmesi (DKG) dağılımları hesaplanmıştır. Elde edilen bulgular Newtonumsu akışkan durumunda artan daralma oranına bağlı olarak daralmadan sonra geri akış bölgelerinin büyümekte olduğunu, karotis sinüs ile daralma bölgesi arasında basınç farkının arttığını ve daralma boğaz bölgesinde yüksek duvar kayma gerilmesi (DKG) değerlerinin oluştuğunu göstermiştir. Bunun yanısıra Newtonumsu olmayan akışkan durumunda HCT oranı artarken daralmanın görüldüğü bölgede duvar kayma gerilmesinde de büyük ölçüde artış olduğu görülmüştür. Daralma bölgesinde her bir HCT için yüksek DKG değerleri ve karotis sinüs bölgesinde düşük DKG değerleri görülmüştür. Karotis arterde meydana gelen daralmanın kan akış parametreleri üzerindeki etkilerinin hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) ile hesaplanması hekimlerin bu türden hastalıklara tanı koymasında ve tedavide yararlı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler :** Ateroskleroz, Hemodinamik, Carreau-Yasuda modeli, Hematokrit.

Master Thesis

SUMMARY

NUMERICAL INVESTIGATION OF THE BLOOD FLOW IN ATHEROSCLEROTIC  
CAROTID ARTERY

Songül TÜRKYILMAZ

Karadeniz Technical University  
The Graduate School of Natural and Applied Sciences  
Department of Mechanical Engineering Graduate Program  
Supervisor: Prof. Dr. Burhan ÇUHADAROĞLU  
2021, 75 Pages,

In this study, the atherosclerotic carotid artery disease one of the diseases of blood vessels, is analyzed numerically. The blood flow in carotid artery and the effects of stenosis which occurs in this artery on hemodynamic parameters are investigated., The flows in idealized carotid artery geometries with mild (% 30), moderate (%60) and severe (% 80) stenosis are modeled for Newtonian and non-Newtonian fluids. The simulations are carried out for each geometry at three different HCT values of % 30, % 50 and % 70 by the Carreau-Yasuda (CY) model under the assumption of non-Newtonian fluid. The velocity vectors, streamlines, pressure and wall shear stress (WSS) distributions are determined for Newtonian fluids and non-Newtonian fluids for three different HCT values. The results obtained that the vortex regions enlarge after the stenosis, the pressure difference between the carotid sinus and the stenosis region increases and the high WSS values occur in the stenosis due to the increased stenosis for the case of Newtonian fluid. Besides, for the case of non-Newtonian fluid, it has been seen that the WSS drastically increases as the HCT ratio increases, in the stenosis region. The high WSS values in the stenosis and the low WSS values in the carotid sinus region are observed at each HCT. The calculation of the effects of the stenosis which occurs in the carotid artery on the blood flow parameters by computational fluid dynamics (CFD) may be helpful for physicians in the diagnosis and treatment of the diseases.

**Key Words:** Atherosclerosis, Hemodynamics, Carreau-Yasuda model, Hematocrit.



## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa No

Şekil 1. Orta daralmalı karotis arterde zamana bağlı değişen akım çizgileri [33].....	8
Şekil 2. Damar duvarının yapısı .....	12
Şekil 3. Karotis arter bölümleri [49].....	13
Şekil 4. Daralmış Karotis Arter Geometrisi [54].....	14
Şekil 5. Lümen çıkıntılı aterosklerotik plağın proksimalindeki düz arter segmentinde kayma gerilmesinin diferansiyel dağılımı [55] .....	14
Şekil 6. Kanın viskozitesi ve hematokrit arasındaki ilişki [9].....	16
Şekil 7. Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan modellerin hızları arasında bir karşılaştırma [73] .....	20
Şekil 8. Şekil değiştirme hızına bağlı olarak kanın görünür viskozitesindeki değişim [78] .....	23
Şekil 9. Grabcad topluluğundan alınan karotis arter geometrisi [84].....	25
Şekil 10. Hesaplama bölgesinde ağ yapısı .....	26
Şekil 11. Giriş kesitinin orta ekseninde zamana bağlı hız değişimi .....	26
Şekil 12. Periyodik giriş hız profili [85].....	30
Şekil 1. Giriş kesitindeki hız profili.....	30
Şekil 14. a) %30 daralmış karotis arter b) %60 daralmış karotis arter c) %80 daralmış karotis arter .....	31
Şekil 15. Sağlıklı karotis arter geometrisi için (a)-(b) $t= 0.1s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d) $t=0.2s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f) $t=0.3s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri .....	32
Şekil 16. Hafif düzeyde daralmış karotis arter geometrisi için (a)-(b) $t= 0.1 s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d) $t=0.2 s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f) $t=0.3 s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri .....	33
Şekil 17. Orta düzeyde daralmış karotis arter geometrisi için (a)-(b) $t= 0.1s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d) $t=0.2s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f) $t=0.3s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri .....	34
Şekil 18. Şiddetli daralmalı karotis arter geometrisi için (a)-(b) $t= 0.1 s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d) $t=0.2 s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f) $t=0.3 s$ anında hız vektörleri ve akım çizgileri .....	35
Şekil 19. Anterior ve posterior yönlerden bakışta $t=0.1s$ anındaki basınç dağılımları (a)-(b) sağlıklı arter (c)-(d) hafif daralmalı arter (e)-(f) orta daralmalı arter (g)-(h) şiddetli daralmalı arter .....	36

Şekil 20. Anterior ve posterior yönlerden bakışta $t=0.1$ s anındaki duvar kayma gerilmesi dağılımları (a)-(b) sağlıklı arter (c)-(d) hafif daralmalı arter (e)-(f) orta daralmalı arter (g)-(h) şiddetli daralmalı arter .....	37
Şekil 21. CY modeline uyarlanmış HCT değerleri için viskozitenin a) $10^{-1}$ - $10^4$ $s^{-1}$ şekil değiştirme hızları aralığındaki değişimi b) $10^2$ $s^{-1}$ - $10^4$ $s^{-1}$ şekil değiştirme hızları aralığındaki değişimi [80]. .....	38
Şekil 22. CY modeline uyarlanmış farklı HCT değerleri için viskozite değişimleri a) $10$ - $10000$ $s^{-1}$ şekil değiştirme hızları aralığında b) $100$ - $1000$ $s^{-1}$ şekil değiştirme hızları aralığında.....	39
Şekil 23. Hafif daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için hız vektörleri ve akım çizgileri .....	40
Şekil 24. Orta daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için hız vektörleri ve akım çizgileri .....	41
Şekil 25. Şiddetli daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için hız vektörleri ve akım çizgileri .....	42
Şekil 26. Hafif daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için basınç dağılımları.....	43
Şekil 27. Orta daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için basınç dağılımları.....	44
Şekil 28. Şiddetli daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için basınç dağılımları.....	45
Şekil 29. Sağlıklı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları.....	46
Şekil 30. Hafif daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları .....	48
Şekil 31. Orta daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları .....	49
Şekil 32. Şiddetli daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları .....	50

## TABLULAR DİZİNİ

### Sayfa No

Tablo 1. Zamana bağı Newtonumsu olmayan modeller [71] .....	20
Tablo 2. Newtonumsu olmayan zamandan bağımsız viskozite akışkan modelleri [71] .....	21
Tablo 3. Sağlıklı karotis arterdeki akışta çeşitli HCT oranlarında elde edilen maksimum DKG değerleri .....	47



## SEMBOLLER DİZİNİ

<b>HAD</b>	: Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği
<b>DKG</b>	: Duvar Kayma Gerilmesi
<b>ODKG</b>	: Ortalama Duvar Kayma Gerilmesi
<b>SKG</b>	: Salımlı Kayma Gerilmesi
<b>ZODKG</b>	: Zaman Ortalamalı Duvar Kayma Gerilmesi
<b>AYE</b>	: Akışkan Yapı Etkileşimi
<b>HCT</b>	: Hematokrit
<b>CY</b>	: Carreau-Yasuda
<b>MR</b>	: Manyetik Rezonans
<b>SKI</b>	: Salımlı Kayma İndeksi
<b>KTF</b>	: Kullanıcı Tanımlı Fonksiyon
$\mu$	: Dinamik Viskozite
$P$	: Basınç
$\rho$	: Yoğunluk
$\vec{f}$	: Kütle Kuvvetleri
$\vec{\nabla}$	: Diverjans
$\mu_0$	: Şekil Değiştirme Hızının Logaritmasının Sıfıra Çok Yakınken Viskozite
$\mu_\infty$	: Şekil Değiştirme Hızının Logaritmasının Sonsuza Giderken Viskozite
$\lambda$	: Doğal Zaman
$n$	: Newtonumsu Akışkan Durumundan Olan Sapma
$\dot{\gamma}$	: Şekil değiştirme hızı
$\tau_w$	: Duvar Kayma Gerilmesi
$u_t$	: Duvara Teğet Hız
$n$	: Duvara Dik Birim Vektör

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler sistem, kan gibi karmaşık bir sıvıyı dolaştıran çok sayıda dalı olan bir iç akış döngüsüdür [1]. Kalp ve damarlardan oluşan sistem kapalı bir döngü oluşturur. Sistemin merkezine yerleşen kalp, bir pompa görevi görür. Kalbin pompaladığı kan, sistem içerisine yerleşen damarlar aracılığıyla en uç hücrelere ulaşarak bütün vücutta dolaşır. Kan dolaşım sırasında, oksijeni ve besin maddelerini tüm hücrelere taşır. Ayrıca, hücrelerde metabolizma sonucu açığa çıkan metabolik atıkları ve karbondioksiti uzaklaştırır [2].

Kardiyovasküler sistem içerisinde yer alan kan damarları arterler, venler ve kılcal damarlardan oluşmaktadır. Bu damarlarda, fizyolojik olmayan koşullar nedeni ile anevrizma oluşumu, plak oluşumu, arter daralması, rüptür (kopma) ve pıhtılaşma görülür. Karotis arterler, boyun hizasında ana, dış ve iç karotis arterlere ayrılır. Ana karotis arterin iki dala ayrıldığı bu bölge karotis bifurkasyon olarak adlandırılır. Ayrıca plak oluşumunun en yaygın görüldüğü yerdir [3]. Karotis arterin içerisinde zamanla ateroskleroza bağlı plaklar oluşur ve damar içi daralır. Bu durum karotis arter darlığı (stenoz) olarak adlandırılır. Karotis darlığı olarak bilinen bu hastalık ciddi bir durumdur. Darlığın olduğu bölgede kan pıhtısı kolaylıkla oluşabilir, oluşan pıhtı damarı tıkayabilir veya yerinden kopabilir ve beynin içindeki daha küçük başka bir arteri tıkayabilir [3].

Sağlıklı arterlerin esnek ve pürüzsüz iç duvarları vardır. İlerleyen yaş ve çeşitli nedenlerden dolayı damar duvarında daralma oluşur [3]. Daralmaya sebep olan bu nedenlerin arasında kötü kolesterol, hipertansiyon, sigara kullanımı, sağlıksız beslenme, hareketsiz yaşam ve stresin yer aldığı düşünülmektedir. Ayrıca, hemodinamik değişkenlerin karotis arterde meydana gelen darlık oluşumuna neden olabileceği de tartışılmıştır. Bu nedenle, son yıllarda hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) yöntemleri kullanılarak karotis aterosklerozun oluşum nedenleri arasında hemodinamik parametrelerin etkileri araştırılmıştır. Bu yöntem ile stenoz bölgesinde kana ait viskozite ( $\mu$ ), basınç ( $P$ ), duvar kayma gerilmesi (DKG) gibi parametreler incelenerek risk faktörleri değerlendirilmekte ve klinik uygulama öncesi yol gösterebilmektedir.

Duvar kayma gerilmesi (DKG), bir akışkanın iki sanal katmanı arasındaki sürtünmeden ve bu katmanlar arasındaki hareket ve viskozite farkından kaynaklanır [4]. DKG, kanın dinamik viskozitesinin damar duvarına dik doğrultudaki kan hız gradyanıyla

çarpılmasıyla hesaplanır. Kanın dinamik viskozitesinin bilindiği varsayılarak, DKG damar duvarına yakın hızlar kullanılarak belirlenebilir. Kan hızları genellikle Navier-Stokes denklemlerini ardışık olarak çözen hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) simülasyonları ile hesaplanır [5]. DKG'nin hesaplanması karotis arterdeki stenoz oluşumunun ve ilerlemesinin nedenlerini tahmin etmek açısından önemlidir. HAD yöntemleri ile gerçekleştirilen çalışmalarda plak oluşumunun görüldüğü bölgelerde düşük DKG değerleri gözlemlenmiştir. Yüksek DKG değerlerinin görüldüğü bölgelerde ise endotel hasarı ve trombosit aktivasyonunun (pıhtı oluşumunun önceki aşaması) oluşabileceği belirtilmiştir [6].

Viskozite bir sıvının akışkanlığa karşı gösterdiği dirençtir [7]. Kanın viskozitesini etkileyen fiziksel faktörler arasında damar iç yüzeyinin yapısı, sıcaklık ve akış hızı yer alır [8]. Viskoziteyi etkileyen biyolojik faktörler arasında ise kan plazması, fibrojen, proteinler ve HCT (Hematokrit) düzeyleri yer alır. Bu etkenlerden en önemlisi ise HCT'dir [9]. HCT kırmızı kan hücre hacminin kanın toplam hacmine olan oranıdır. HCT seviyesinin artması ile birlikte viskozite artar ve bu da kan akışında azalmaya neden olur. Azalan kan akışı ise arter duvarında basıncın yükselmesine yol açar [10].

Kan yüksek kayma hızlarında Newtonumsu bir akışkan olarak davranırken, düşük kayma hızlarında Newtonumsu olmayan akışkan özelliği gösterir [11]. Bu nedenle kayma hızının yüksek olduğu büyük çaplı arterlerde kan Newtonumsu olarak kabul edilir. Ancak karotis arterdeki aşırı darlıkların görüldüğü bölgelerde Newtonumsu olmayan akışkan kabulünün DKG gibi kritik hemodinamik parametrelerin belirlenmesinde daha uygun olduğu yapılan çalışmalarda görülmüştür [39, 40, 41, 42].

Karmaşık yapıda bir akışkan olan kan, plazma ve hücrelerden oluşur. Bu nedenle kanın viskozitesi plazma ve hücre özelliklerinden etkilenir. Özellikle HCT'ye bağlı olarak kan viskozitesi değişir. Moleküller arasındaki iç sürtünme HCT seviyesindeki artışa bağlı olarak artar ve bu durum viskoziteyi de etkiler. Böylece artan HCT ile birlikte kanın viskozitesi artar ve damarlardaki kan akışı zayıflar [9].

Kan akışı damar duvarı üzerine kayma gerilmesi uygular. Düzgün damar geometrilerinde akışkan hareketi tek yönlü ve sabit bir akışa sahipken, çatallanmalarda ve karotis sinüs gibi düzgün olmayan arter eğriliklerinde düşük duvar kayma gerilmesine neden olan salınımlı ve düzensiz akış görülür. Plak oluşumu genellikle düşük duvar kayma gerilmesinin ve düzensiz akışın görüldüğü bölgelerde gelişir, tek yönlü ve sabit bir akışa sahip bölgelerde ise damar duvarının yapısı korunur [4].

Hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD), akışkanın hareketini sayısal olarak inceleyen akışkanlar mekaniğinin bir dalıdır. HAD simülasyonları, tanıda klinikte kullanılan görüntü teknikleri ile elde edilemeyen karmaşık basınç ve akış alanlarının ayrıntılı incelemesini sağlar. Bu durum örneğin karotis arterde meydana gelen karotis aterosklerozuna neden olduğu düşünülen parametrelerin HAD yöntemleri ile belirlenmesi açısından önemlidir. Karotis arter gibi büyük çaplı arterlerde gerçekleştirilen çoğu çalışmada hesaplama yöntemlerinin kolaylığı nedeniyle kan Newtonumsu olarak kabul edilmiştir. Ancak kan yapısı gereği Newtonumsu olmayan bir akışkandır. Kan özellikle darlık yüzdesi yüksek olan arterlerde Newtonumsu olmayan akışkan davranışını belirgin bir şekilde sürdürür. Bu nedenle kanın Newtonumsu olmayan akışkan özelliklerinin HAD simülasyonlarına dahil edilmesi önemlidir. Hesaplamalar düşük DKG değerlerinin görüldüğü bölgelerin stenoz oluşumuna eğilimli olduğunu yüksek DKG değerlerinde trombosit aktivasyonu ürettiğini göstermiştir.

Bu tez çalışmasında kan damarlarında görülen hastalıklardan biri olan karotis arter hastalığı sayısal olarak incelenmiştir. Şah damarı olarak da bilinen karotis arterde kan akışı ve bu arterde meydana gelen darlığın hemodinamik parametreler üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

Tez çalışmasında sağlıklı, hafif (% 30 ), orta (% 60) ve şiddetli (% 80) darlık yüzdelere sahip idealleştirilmiş karotis arter geometrilerindeki akış Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan akışkan için modellenmiştir. Öncelikle, geometrik etkileri daha iyi anlayabilmek ve viskoz etkiler ile karşılaştırabilmek için kan Newtonumsu olarak kabul edilmiş ve damar çapındaki değişimin hemodinamik parametreler üzerindeki etkisi incelenmiştir. Her bir geometri için % 30, % 40, % 50 olmak üzere üç farklı HCT değerindeki kan, Newtonumsu olmayan Carreau-Yasuda (CY) viskozite modeli kullanılarak simülasyonlar gerçekleştirilmiştir. Ayrıca Newtonumsu akış için de damar çapındaki değişimlerin ve Newtonumsu olmayan CY viskozite modeline uyarlanan farklı HCT seviyelerindeki değişimlerin karotis arter bölgesindeki hemodinamik kuvvetler üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Damar iç geometrisindeki değişim ile birlikte Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan viskoz etkilerin karşılaştırmalı olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Hesaplamalarda üç boyutlu karotis arter geometrisi ve idealleştirilmiş farklı daralma oranlarına sahip arter geometrileri kullanılmıştır.

## 2. LİTERATÜR ARAŞTIRMASI

Hesaplamalı akışkanlar dinamiği (HAD) yöntemlerinin son yıllarda kardiyovasküler hastalıklara uygulanmasına olan ilgi artmış ve damar içerisindeki kan akışını inceleyen birçok çalışma yapılmıştır. Burada karotis arterlerde meydana gelen ateroskleroza bağlı daralma ve hemodinamik bozukluklar üzerine yapılan sayısal çalışmalara yer verilmiştir. Çalışmalarda hastaya özel anatomik geometriler, ateroskleroza neden olduğu düşünülen hemodinamik parametreler, Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan viskozite modelleri, türbülans modelleri, akışkan hareketi, akışkan-yapı etkileşimi gibi tromboz oluşumuna neden olan faktörler incelenmiştir. Çalışmalar HAD ile karotis arter darlığı ve pıhtı oluşumuna neden olan parametrelerin belirlenmesinin klinik uygulama öncesi tanı ve teşhiste önemli olduğunu göstermiştir. Literatürde konu ile ilgili olarak yer alan çalışmalar; deneysel, sayısal ve teorik olarak yapılmıştır.

Deneysel çalışmalarda karotis arterdeki DKG dağılımları ve daralmanın etkileri incelenmiştir. Zaris ve diğ. [12] plak oluşum bölgelerinin düşük hız alanları ve düşük duvar kayma gerilmesi dağılımları ile ilgili olduğunu belirten farklı karotis arter numunelerindeki ilk karşılaştırmalı çalışmayı gerçekleştirmişlerdir. Duvar kayma gerilmesinin ve akış hızlarının düşük olduğu karotis sinüsün dış duvarında plak kalınlığının maksimum olduğunu belirtmişlerdir. Sawchuk ve diğ. [13] “in vivo” (canlı bir organizma kullanılarak yapılan deneysel yaklaşım) modelde kayma gerilmesi ve plak oluşumu arasındaki ilişkinin ilk ileriye dönük çalışmasını gerçekleştirmişlerdir. Çalışmada kullanılan deneklerin aortunda %50 olacak şekilde bir daralma oluşturmuşlardır. Çalışmada sonuç olarak plak kalınlığının düşük duvar kayma gerilmesinin varlığı ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Cheung ve diğ. [14] karotis arter hastalığında hemodinamik faktörlerin önemli olduğunu göstermek için sayısal ve deneysel bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. HAD yöntemleri ile yapılan analiz sonucu elde edilen değerleri deneysel ölçümler ile doğrulamayı amaçlamışlardır. Karotis arterdeki akış hareketlerinin sayısal ve deneysel yaklaşımlarının iyi bir uyum gösterdiği sonucuna ulaşmışlardır.

Karotis arterde ortaya çıkan daralma ile ilgili olarak tıbbi görüntüleme yoluyla elde edilen bulguların HAD yöntemleri ile değerlendirilmesi konusunda literatürde çeşitli çalışmalar mevcuttur. Steinman ve diğ. [15] yapmış oldukları çalışmada insan karotis arter çatalanmasında duvar kalınlığını ve yerel hemodinamik parametreleri inceleyebilmek için invaziv olmayan (cerrahi işlem gerektirmeyen) bir yaklaşım sunmuşlardır. İnsana ait karotis



arter modellerini duvar kalınlığının ve duvar sınırlarının belirlenebildiği manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile oluşturmuşlardır. Ayrıca çalışmada karotis çatalında hemodinamik değişkenlerin ve duvar kalınlığının ilk doğrudan karşılaştırması yapılmış; ancak DKG ve duvar kalınlığı arasında nicel bir genel ilişki bulunamamıştır. Massai ve diğ. [16] yaptıkları çalışmada MR görüntüleme ile elde edilen % 51 daralmaya sahip karotis arter içerisinde trombositlerin taşınmasının ve aktivasyonunun bozulmuş akış kaynaklı oluşumunu araştıran kapsamlı bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Çalışmadan elde edilen bulgular karotis arterdeki daralmanın varlığının akış alanını daha da değiştirebileceğini ve trombosit aktivasyonunu tetikleyen normal olmayan duvar kayma gerilmesi değerlerinin oluşabileceğini göstermiştir. Fu ve diğ. [17] sekiz hastalıklı damarı bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerine dayalı olarak yeniden yapılandırmışlardır. Plakta meydana gelen hemodinamik değişimleri hesaplamak için HAD analizleri gerçekleştirmişlerdir. Yüksek DKG değerlerinin görüldüğü plak bölgesinde daha fazla yırtılma riskinin arttığını belirtmişlerdir. Thomas ve diğ. [18] ateroskleroz plağa sahip olan üç yaşlı denegin üç boyutlu karotis arter geometrilerine ait giriş/çıkış darbeli akış hızlarını ve HAD ile hesaplanmış duvar kayma gerilmesi değerlerini haftalık aralıklarla üç kez tekrarlanan MR görüntüleri aracılığıyla belirlemişlerdir. Tekrarlanan ölçümler için elde edilen bulgularda akış hızındaki değişimlerin genel olarak DKG'nin değişimine çok az etki ettiği belirtilmiştir. Sousa ve diğ. [19] ultrason görüntüleme yöntemi ile hastaya ait kan akış hızı verilerini kullanarak elde edilen hemodinamik parametrelere ait sonuçları HAD yöntemleri kullanılarak gerçekleştirilen analizler ile karşılaştırmışlardır. Elde edilen bulgular ultrason görüntüleme ve HAD ile elde edilen sonuçlar arasında benzerlik olduğunu göstermiştir. Çalışmada stenozlu karotis arter için hız ve DKG değerlerinin kalp döngüsü boyunca son derece karmaşık hemodinamik davranış gösterdiğini belirtmişlerdir. Potters ve diğ. [20] HAD ve MR görüntüleme yöntemleri kullanılarak hesaplanan DKG değerlerini karşılaştırdıkları çalışmada, HAD ve MR görüntüleme tabanlı hesaplamalara göre DKG değerleri arasında önemli bir fark görülmemiş, her iki yöntem ile belirlenen DKG'nin duvar kalınlığı ile ters orantılı olduğunu bulmuşlardır. Urevc ve diğ. [21] yayınladıkları makalede, kırmızı kan hücrelerinin (RBC) deforme olabilirliğinin karotis arter çatalındaki hemodinamik koşullar üzerindeki etkisini HAD yoluyla incelemiş ve çalışmadan elde edilen bulgular RBC deforme olabilirliğindeki azalmanın ana karotis arter boyunca DKG'yi artırdığını göstermiştir. Li ve diğ. [22], yaptıkları çalışmada karotis arterdeki plak oluşumunu etkileyen hemodinamik faktörleri araştırmışlardır. Çalışmada elde edilen bulgular karotis sinüsün plak oluşumuna eğilimli dış

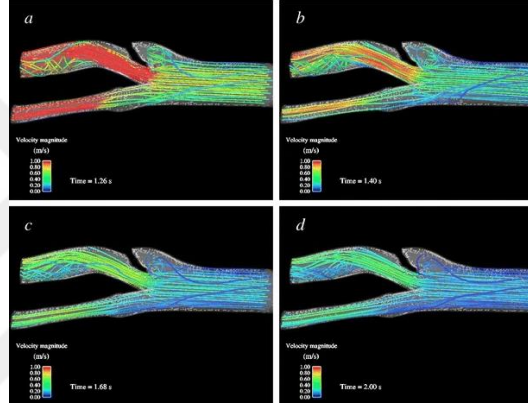
yan duvarlarında ve dış karotis arter başlangıcında dinamik basıncı, DKG'yi, gerilme hızını ve toplam basınç gradyanını önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. Önemli ölçüde azalmış DKG, dinamik basınç, gerilme hızı ve toplam basınç gradyanının; karotis sinüste aterosklerotik plak oluşumuna katkıda bulunduğunu belirtmişlerdir. Rayz ve diğ. [23] MR görüntülerinden elde edilen şiddetli daralmalı karotis arter için üç boyutlu bir model oluşturmuşlardır. Oluşturulan modelde kan akışına ait parametreleri yüksek Reynolds sayılarında büyük girdap simülasyonu (BGS) tekniğini kullanarak hesaplamışlardır. Çalışmalarında elde edilen bulgular ile yüksek derecede daralmalı arterdeki akışın kararsız olduğunu ve geçişli olabileceğini göstermişlerdir.

Karotis arter hastalığı ile ilgili literatürde yer alan çalışmaların çoğunda damar duvarının elastik özelliği ihmal edilmiştir. Ancak akışkan-yapı etkileşiminin (AYE) dâhil edildiği çalışmalarda mevcuttur. Leach ve diğ. [24] plak üzerinde meydana gelen gerilme etkilerini belirlemek için hastalıklı karotis arter modellerinde damar duvarının rijit olmayan elastik yapı özelliğinin hesaplamalara dâhil edildiği bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Karotis arterde meydana gelen rüptür (yırtılma) ve rüptür öncesi elde edilen MR görüntüleri kullanılarak sonlu eleman çalışması yapmışlardır. AYE'nin dâhil edildiği gerilme dağılımı analizlerinin gerçekleştirildiği bu çalışmadan elde edilmiş olan sonuçlar yırtılma bölgesinde duvar kayma gerilmesinin belirgin bir yerel yükselmesiyle çakıştığını göstermiştir. Zhao ve diğ. [25]; karotis arter geometrisinin elastik yapı özelliklerini dâhil ettikleri analizler ile akış damar duvarının rijit olarak kabul edildiği idealize edilmiş geometriye ait sonuçları karşılaştırmışlardır. Çalışma sonucunda elastik özelliklerin dâhil edildiği modelde geri akış bölgelerinin daha fazla olduğu belirtilmiştir. Ayrıca plaktan önce ve sonraki bölgelerde düşük duvar kayma gerilmesi dağılımlarının olduğunu göstermişlerdir. Duvar elastik yapısının dâhil edildiği sağlıklı insana ait üç farklı karotis arter çatallanmasında hemodinamik parametrelerdeki değişimleri sonlu elemanlar yöntemi kullanarak araştıran Younis ve diğ. [26]; duvar elastik yapısının hesaplamalara dâhil edilmesinin karotis arterde geri akış alanlarının görüldüğü süreyi ölçen boyutsuz bir ölçü olan salınımlı kayma indeksi (SKI) değerlerini güçlü bir şekilde etkilendiğini belirtmişlerdir. Ayrıca çalışmada elde edilen bulgular; yüksek SKI alanlarının düşük DKG değerlerinin görüldüğü bölgelerde oluştuğunu göstermiştir. Lee ve diğ. [27] karotis arterdeki kan akışını ve arter duvarında meydana gelebilecek deformasyonu tahmin etmek için HAD yöntemlerini ve AYE analizlerini kullanmışlardır. Çalışmalarında hastaya ait farklı geometrik ve akış verilerini kullanarak analizler gerçekleştirilmiştir. Elde edilen bulgular karotis arterin elastik duvar

yapısının farklı geometrik faktörlerden ve akış koşullarından önemli ölçüde etkilendiğini göstermiştir. Malve ve diğ. [28] sınır koşullarının hemodinamik parametreler üzerindeki etkisini değerlendirmek için yaptıkları çalışmada, yapılandırılmış çıkış sınır koşulları geliştirmişlerdir. AYE ve rijit duvar modelleri arasında bir karşılaştırma yaparak her iki durum içinde DKG değerlerinde benzerlikler ve farklılıklar bulmuşlardır. Bu durum DKG dağılımlarının karotis arter çap değişimlerinden önemli ölçüde etkilendiğini göstermiştir. Zouggari ve diğ. [29] karotis arterdeki plağın duvar kayma gerilmesi dağılımını nasıl etkilediğini araştırılmışlardır. AYE ve HAD sonuçları arasında yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada iki yöntem arasında önemli farklar elde etmişlerdir. Elde edilen bulgularda DKG'nin, rijit duvar kabulü için daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. AYE ve HAD analizlerindeki sonuçlar her iki yöntemde hesaplanan DKG değerleri arasındaki farklılıkları göstermiştir. Böylece her iki yöntemin de hesaplamalara dâhil edilmesi gerektiğini desteklemiştir. Ayrıca sonuçlar plak varlığının plak sonrası bölgede DKG'nin zayıflamasına ve geri akış alanlarının ortaya çıkmasına neden olduğunu göstermiştir.

Karotis arterde HAD yöntemleri kullanılarak gerçekleştirilen analizlerin fizyolojik koşullara uygun olabilmesi için sınır koşullarının iyileştirilmesine dair çeşitli sayısal çalışmalar literatürde mevcuttur. Moyle ve diğ. [30] karotis arter çatallanmasının üç gerçekçi modeline ait giriş hızı profillerinin tam gelişmiş akış (Womersley) kullanılarak oluşturulan çözümlerinde duvar kayma gerilmesi (DKG) ve salınımlı kayma indeksi (SKI) değerlerinin değişimlerini belirlemeyi amaçlamışlardır. Ana karotis arter girişinde Womersley akışı kullanılarak oluşturulan çözümlerde, çatallanma noktasına yakın karotis sinüsteki damar eğriliği nedeniyle giriş hızı profilindeki değişikliklerin DKG ve SKI üzerinde daha fazla etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Campbell ve diğ. [31] karotis arter daralmasında MR görüntüleme ile elde edilen hastaya ait giriş hızı profillerini idealleştirilmiş farklı giriş hızı profilleri (düz, parabolik ve Womersley akışı) ile karşılaştırmayı amaçlamışlardır. Elde edilen bulgular parabolik hız profilinin hastaya özel hız profiline en çok benzeyen sonuçları sağladığını göstermiştir. P. Xu ve diğ. [32] hafif ve ciddi darlığı olan iki farklı karotis arter modelinde farklı sınır koşullarının hemodinamik parametreler üzerindeki etkisini HAD simülasyonları kullanarak değerlendirmişlerdir. Çalışmada farklı sınır koşullarının basınç profilleri ve hız alanlarında neden olduğu etkiler gösterilmiştir. Elde edilen bulgulara göre tam gelişmiş sınır koşullarında DKG değerleri daha hassas sonuç vermiştir. Birchall ve diğ. [33] karotis çatallanmasının farklı hastalara özgü hafif, orta ve şiddetli daralma oranlarına sahip geometrilerinde görülen akışın kapsamlı

bir HAD analizini sunmuşlardır. Çalışmalarında kan sabit yoğunluk ve viskoziteye sahip bir Newtonumsu akışkan olarak modellenmiş,  $k-\varepsilon$  türbülans modeli kullanılmış, damar rijit olarak kabul edilmiştir. Her bir geometri için akış hız alanlarını, ortalama duvar kayma gerilmesini (ODKG), duvar kayma gerilmesini (DKG), salınımlı kayma gerilmesini (SKG) ve zaman ortalamalı duvar kayma gerilmesini (ZODKG) hesaplamışlardır. Sonuçlar bozulmuş akış alanlarının ve düşük DKG bölgelerinin pıhtı oluşumuna duyarlı olduğunu, hastalığın şiddetinin farklı aralıklarında (hafif, orta, şiddetli) hemodinamik parametre değerlerinde görülen değişikliklerin hemodinamik bozukluğun evrimine önemli bilgiler sağladığını göstermiştir. Bu çalışmada orta daralmaya sahip karotis arter geometrisinde akım çizgilerinin zamana bağlı olarak değişimleri Şekil 1’de görülmektedir.



Şekil 2. Orta daralmalı karotis arterde zamana bağlı değişen akım çizgileri [33]

Literatürde karotis arterde görülen daralmayı gidermek için yapılan cerrahi işlem öncesi ve sonrası elde edilen karotis arter geometrilerinde bazı sayısal çalışmalar gerçekleştirilmiştir. Guerciotti ve diğ. [34] karotis arterdeki daralmayı gidermek için yapılan cerrahi işlem öncesi ve sonrası elde edilen hemodinamik parametreleri karşılaştırmışlardır. Çalışmadan elde edilen sonuçlar cerrahi işlem sonrası inceledikleri tüm vakalarda sistol evresindeki maksimum hızda ve DKG değerlerinde azalma olduğunu göstermiştir. Conti ve diğ. [35] hastaya özgü karotis arterdeki daralmayı gidermek için yapılan cerrahi işlem sonucu damar içerisine yerleştirilen stent geometrisinde meydana gelen değişimleri açıklayabilmek için HAD yöntemlerini kullanmışlardır. Hastaya ait verileri kullanarak stent öncesi ve sonrası damar geometrileri elde etmişlerdir. Kanı Newtonumsu akışkan olarak kabul edip akışkana ait hareket denklemlerini çözmüşlerdir. Gerçekleştirdikleri çalışma ile ciddi bir karotis daralmaya sahip arterin tedavisinden önce ve sonra oluşabilecek tüm senaryoların karşılaştırılabileceğini belirtmişlerdir.

Karotis arterde ortaya çıkan daralma ile ilgili literatürde yer alan çoğu çalışmada kan Newtonumsu akışkan olarak modellenmiştir. Ancak son zamanlarda kanın Newtonumsu olmayan akışkan özelliğinin hesaplamalara dâhil edildiği çalışmalar artmıştır. Gharahi ve diğ. [36] sağlıklı ve stenozlu bireyler için Newtonumsu olmayan viskozite modellerini karşılaştırmışlardır. Çalışmada elde edilen bulgular duvar kayma gerilmesi (DKG), zaman ortalamalı duvar kayma gerilmesi (ZODKG) ve salınımlı duvar kayma indeksi (DKI) gibi parametrelerdeki değişkenliğin model geometrisinin karmaşıklığına bağlı olduğunu göstermiştir. Bit ve diğ. [37] karotis çatallanmasında Newtonumsu olmayan akışkan kabulü için “Power Law” ve “Quemada” viskozite modellerinin etkisini araştırmışlardır. Kanın yüksek şekil değiştirme hızlarında Newtonumsu olmayan akışkan özelliğinin ortadan kalktığını ve Newtonumsu akışkan davranışı gösterdiğini belirtmişlerdir. Guerciotti ve Vergara [38] Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan akışkan kabulü arasında HAD yöntemlerini kullanarak bir karşılaştırma yapmışlardır. Karotis arter daralmasına sahip geometrilere sonuçlar; hız ve girdap alanlarının kan viskozitesinden etkilendiğini DKG'nin değerlendirilmesinde ise daha küçük farklılıklar olduğunu göstermiştir. Kumar ve diğ. [39] Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan (Power Law ve Carreau) akışkan kabullerinin hemodinamik parametreler üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında büyük arterlerde kanın kayma ile incelen özelliklerinin hemodinamik parametreler üzerindeki etkisinin çok önemli olmadığını belirtmişlerdir. Ayrıca kanın Newtonumsu olmayan akışkan özelliklerini belirlemek için kullanılan viskozite modelleri arasında Carreau-Yasuda modelinin karotis sinüs gibi kritik bölgelerde daha iyi sonuçlar verdiğini gözlemlemişlerdir. Lee ve diğ. [40], karotis arterde Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan modeller kullanarak kalp kasının gevşeme evresi olan diyastol sonunda elde edilen DKG değerlerini karşılaştırmışlardır. Çalışma sonucunda hastaya özel Newtonumsu akışkan kabulüne göre elde edilen hemodinamik parametre değerlerinin Newtonumsu olmayan model ile elde edilen değerlerden yaklaşık % 30 daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca DKG'yi tam olarak hesaplamak için Newtonumsu olmayan akışkan kabulünün gerçekleştirildiği sayısal analizlere hastaya özel kan viskozitesinin, arter geometrisinin ve uygun giriş akış koşullarının dâhil edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır.

Literatür araştırmasından da görüldüğü gibi kanın Newtonumsu akışkan kabulü ile karotis arterdeki akış incelemeleri yaygın bir şekilde yapılmaktadır; ancak son zamanlarda bazı araştırmacılar, Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan modeller arasında DKG gibi hemodinamik parametreler açısından önemli farkların olduğunu ifade etmişlerdir [42]. Bu

nedenle, kanın Newtonumsu olmayan bir akışkan olarak modellenmesi daha uygundur. Konu ile ilgili sayısal çalışmalarda; hastaya özel geometrinin kullanılması ve yine sınır koşullarını belirleyen hız değerlerinin hastaya özel değerler olarak kullanılması önem taşımaktadır. Hemodinamik parametrelerin belirlenmesinde damar içerisinde kan akışının analiz edilmesinin önemli olduğu kadar, arteriyel damarın elastik özelliklerinin de analize dâhil edilmesinin önemli olduğu anlaşılmaktadır. Literatürde yer alan çalışmalarda ayrıca sağlıklı ve ciddi stenozlu arter geometrilerinde hemodinamik parametrelerin, geometri ve kan akışı üzerindeki etkileri de araştırılmıştır. Buna ek olarak stentli arter geometrileri için yapılacak olan simülasyonların, implant cihazların hemodinamik parametreler üzerindeki etkisinin araştırılmasına ve tasarımlarının optimizasyonunda katkı sağlayacağı vurgulanmıştır.

Literatürde yapılan çalışmalar göz önüne alınarak bu tez çalışmasında literatürden farklı olarak HCT değerleri Newtonumsu olmayan Carreau-Yasuda viskozite modeline uyarlanıp farklı daralma oranlarında sayısal analizler gerçekleştirilmiştir. Artan daralma oranları ile birlikte viskozitedeki (HCT) değişimlerin hemodinamik parametreler üzerindeki etkileri tartışılmıştır. Ayrıca Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan kabul için yapılan analizler karşılaştırılmıştır.

### **3. TEMEL TANIMLAR VE KAVRAMLAR**

#### **3.1. Kardiyovasküler Sistem**

Kardiyovasküler sistem kanın vücudun tamamına gönderilmesini sağlayan kalp ve kan damarlarından oluşur. Kalp ve damarlar aracılığıyla vücutta ki tüm hücre ve dokulara gönderilen kan; oksijeni, besin öğelerini ve hücresel atıkları taşır [43]. İnsan vücudunda ortalama 5 litre kan bulunur ve bu vücut ağırlığının % 6-8'ni oluşturur. Kalp durağan ve hareketsiz durumda yaklaşık olarak dakikada 60-80 defa atarak 5 litre kanı vücuda pompalar [45]. Arterlerde ve dallarındaki kan akışı duvar kayma gerilmesinin değişken ve çeşitli tipte olmasına neden olacak şekilde darbelidir (pulsatif) [44].

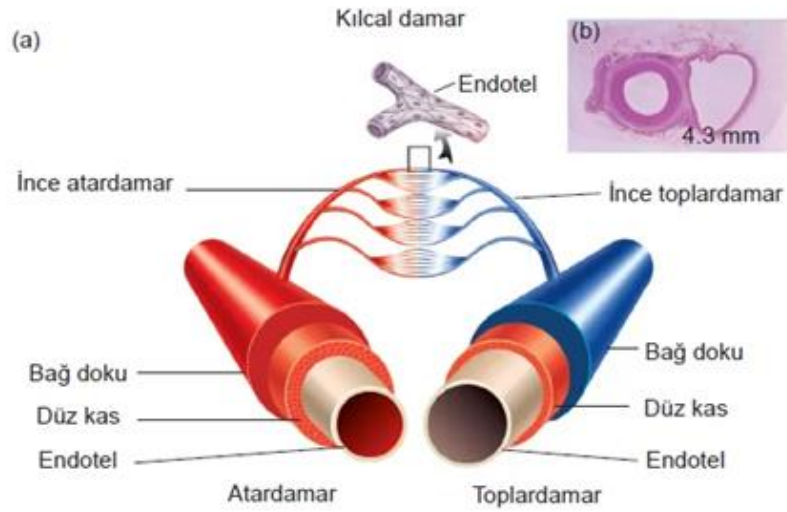
Kardiyovasküler sistemi tamamlayan yapılardan bir tanesi de kan damarlarıdır. Damarlar arterler, arterioller, venüller, venler ve kılcal damarlardan oluşmaktadır. Arterler; içerisinde oksijen ve besin maddelerini içeren kanın kalpten uzaklaştırılmasını sağlar [46].

#### **3.2. Damar Türleri ve Yapısı**

Damarlar kanı vücudumuzun her tarafına taşıyan dolaşım sistemi organlarıdır. Karotis arterler de dâhil olmak üzere tüm arterler endotel, düz kas ve bağ doku olmak üzere üç katmana sahiptir (Şekil 2).

Endotel tabaka tek sıra şeklinde yassı epitel yapısı ile kan damarlarının iç yüzeyini kaplar. Yassı epitel hücrelerden oluşan bu tabaka damarın iç yüzeyini pürüzsüz kılar. Böylece kanın damar içerisinde akışını kolaylaştırır. Atardamarlar ve toplardamarların iç kısmında endotelyum tabakası bulunurken kılcal damarların yapısını sadece endotel tabakası oluşturur [47].

Düz kas tabakası, endotel tabakanın üstünde yer alan kuvvetli kaslardan oluşan damarın ortasında ki tabakadır. Bu kas tabakası kasılıp gevşeme hareketine katkı sağlayan elastik liflerden oluşur. Elastik olan bu tabaka kanın damar içerisinde ilerlemesini ve kasılma sırasında artan basınca karşı dayanmasını sağlar [47].



Şekil 3. Damar duvarının yapısı

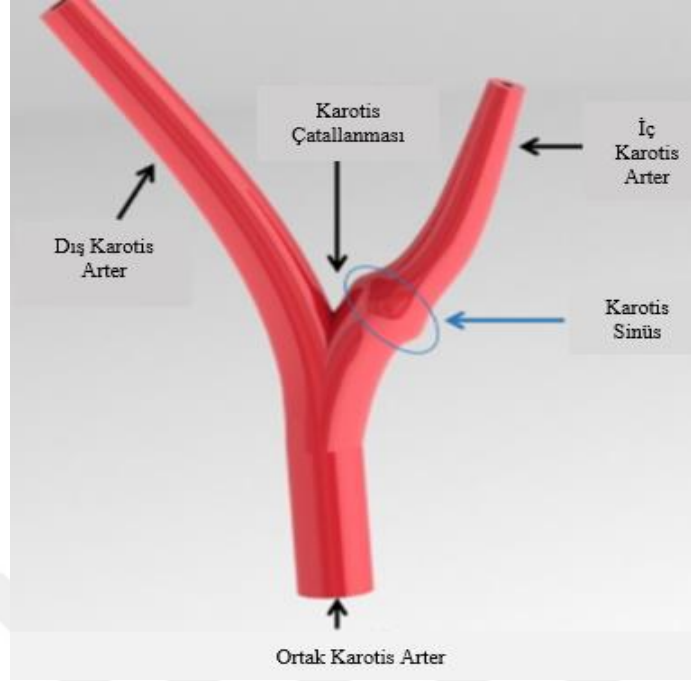
Atardamarlar ve toplardamarların en dışında lifli bağ doku bulunur. Bağ dokusu içerisinde yer alan lifler sayesinde ısı değişimlerinde büzülüp gevşerler. Ayrıca damar için koruyucu bir dış tabaka görevi görür. Lifli bağ doku çeşitli nedenlerden dolayı zamanla elastikiyetini kaybeder ve damar sertliği oluşur[47].

### 3.3. Karotis Arter

Karotis Arter, vücutta bulunan en önemli arterlerden yani atardamarlardan biridir. Halk arasında şah damarı olarak da adlandırılan bu arter, beyne giden damar ağını besleyen yani beyni besleyen atardamardır. Ana karotis arter, iç karotis arter ve dış karotis arter olmak üzere üç ana bölümden oluşmaktadır [48].

Ana karotis arter, boynun sağ ve sol tarafında olmak üzere iki tanedir. Sağ ana karotis arter, vücuttaki ana arter olan aortun ilk büyük dalı olan innominat arterden boyuna kadar uzanır. Sol ana karotis arter ikinci ana daldır ve doğrudan aorttan çıkar. Boyundaki her bir karotis arter iki dala ayrılır. Bu dallar iç karotis arter ve dış karotis arterdir. İç karotis arter beyni besler. Dış karotis arter baş, yüz ve boynu besleyen yedi dala ayrılır [50].



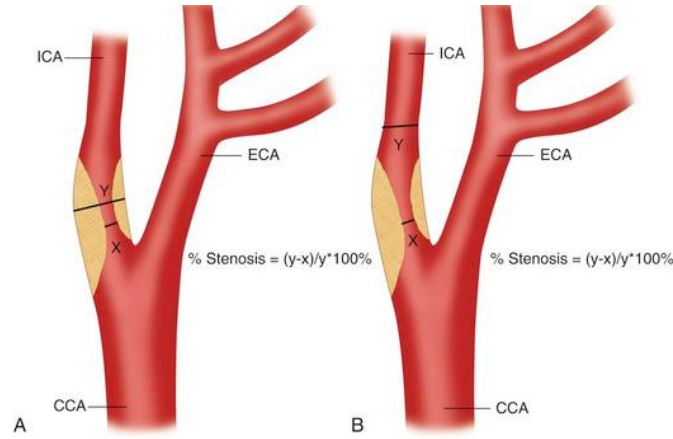


Şekil 4. Karotis arter bölümleri [49]

İç karotis arter (İKA), ana karotis arterden (AKA) köken alan beyni besleyen damarlardan biridir. İç karotis arterin başladığı kısım da damar çapı geniştir. Bu bölge karotis sinüs olarak adlandırılır[51]. Karotis sinüs, çatallanma bölgesinden gerçek iç karotis artere kadar uzanır ve kandaki basınç değişikliklerine duyarlıdır [52]. Karotis sinüste, bozulmuş hemodinami (düşük duvar kayma gerilmesi, akışın tersine çevrilmesi/devridaim) nedeniyle sıklıkla aterosklerotik plaklar bulunur [53].

### 3.4. Karotis Arter Darlığı

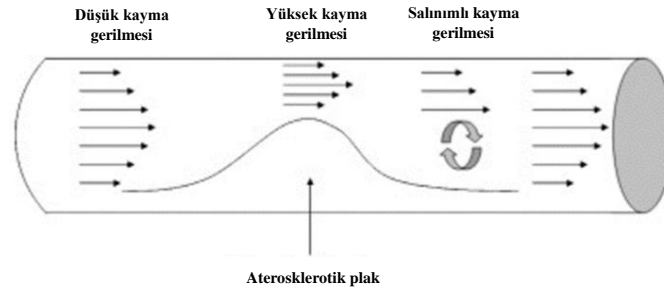
Karotis arter boyun hizasında ana, dış ve iç karotis arterlere ayrılır. Ana karotis arterin iki dala ayrıldığı bu bölge karotis çatallanma olarak adlandırılır. Ayrıca plak oluşumunun en yaygın görüldüğü yerdir. Karotis arterin içerisinde zamanla plak oluşur ve damar iç duvarı daralır bu durum karotis arter darlığı olarak adlandırılır[3]. Plak oluşumunun esas olarak düşük kayma gerilmesi olan bölgelerde geliştiği kabul edilmiştir. Ancak DKG'nin tanımlanan görüntü elde etme teknikleri ile belirlenmesi zordur. Bu nedenden dolayı son yıllarda DKG gibi kritik hemodinamik parametrelerin hesaplanmasında başarılı bir rol oynayan HAD çalışmaları artmıştır.



Şekil 5. Daralmış Karotis Arter Geometrisi [54]

Şekil 4'te gösterilen karotid arter için çatallanmanın aşağısındaki damar, ana karotid arter (AKA) giriş kısmıdır. Çatallanmanın yukarısında bulunan iki damar, iç karotid arter (İKA) ve dış karotid arter (DKA) iki çıkışı temsil eder.

Gelişmekte olan bir plak, lezyonun belirli bölümlerinde ve lezyona komşu olan yerel kayma gerilmesi ortamını değiştirebilir. Damardaki daralma, plak boğazında artan akış hızına, yukarı akış bölgesinde düşük kayma gerilmesine ve plağın aşağı akış kısmında salınımlı kayma gerilmesi şeklinde bozulmuş akışa neden olabilir (Şekil 5). Bu yerel kayma gerilmesi koşulları, lezyonun yukarısında yırtılmaya meyilli bir plak fenotipinin oluşumunu ve plağın aşağısında ek büyümeyi teşvik eder [55].



Şekil 6. Lümen çıkıntılı aterosklerotik plağın proksimalindeki düz arter segmentinde kayma gerilmesinin diferansiyel dağılımı [55]

Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği (HAD) ve Akışkan-Yapı Etkileşimi (AYE) günümüzde ateroskleroz teşhisi için önemli göstergeler olan kan akışı parametreleri ve bunların patolojik koşullar altındaki değişikliklerinin incelenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır [56]. Ateroskleroz; özellikle yaşlıları etkileyen kronik ve ilerleyici bir damar hastalığı olup, kanla doğrudan temas halinde olan, arterlerin en iç tabakası olan

endotel tabakanın iltihaplanması olarak tanımlanır. Bu iltihabın bir sonucu olarak, lipoproteinler okside olur ve arter duvarlarında birikir, bu da zamanla stenoz adı verilen kan damarlarının önemli ölçüde daralmasına neden olabilir. Bu patolojik durum ağırlıklı olarak asemptomatiktir. Ancak ileri aşamalarda, daralma akışın azalmasına neden olabilir ve böylece kardiyovasküler sorunlara yol açabilir. Ayrıca plak da yırtılabilir ve böylece tromboz oluşumunu teşvik edebilir. Ölüm sonrası çalışmalar, koroner trombüs oluşumunun % 55-65'inin aterosklerotik plağın kopmasıyla ilişkili olduğunu göstermiştir [57]. Aterosklerozun kesin nedenleri bilinmemekle birlikte, bazı potansiyel risk faktörleri bu hastalığa yakalanma olasılığını artırabilir. Bunlar arasında yüksek toplam kolesterol, özellikle daha yüksek “düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL)” seviyeleri ve düşük “yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL)” seviyeleri, diyabet, obezite, fiziksel aktivite eksikliği, hipertansiyon, ileri yaş, stres, sağlıksız beslenme yer alır [58, 59, 60]. Bir başka hipotez ise bir damarda ateroskleroz gelişiminin yerel hemodinamik ile ilişkili olduğunu belirtir [61, 62, 63]. Özellikle, duvar kayma gerilmesi (DKG) doğası gereği endotel fonksiyonu ile ilişkilidir ve bu parametrenin düşük ve salınımlı değerlerine sahip bölgeler plak gelişimi ve büyümesi ile ilişkilidir [64]. Buna karşılık Eshtehardi ve diğerleri [65], Dolan ve diğ. [66], Habib ve diğ. [67], yüksek DKG değerlerinin plak stabilizasyonu ile ilişkili olduğunu ve bunun rüptür (kopma), arter duvarının yeniden şekillenmesi, trombosit aktivasyonu ve hatta ateroskleroz ilerlemesine yol açabileceğini belirtmişlerdir.

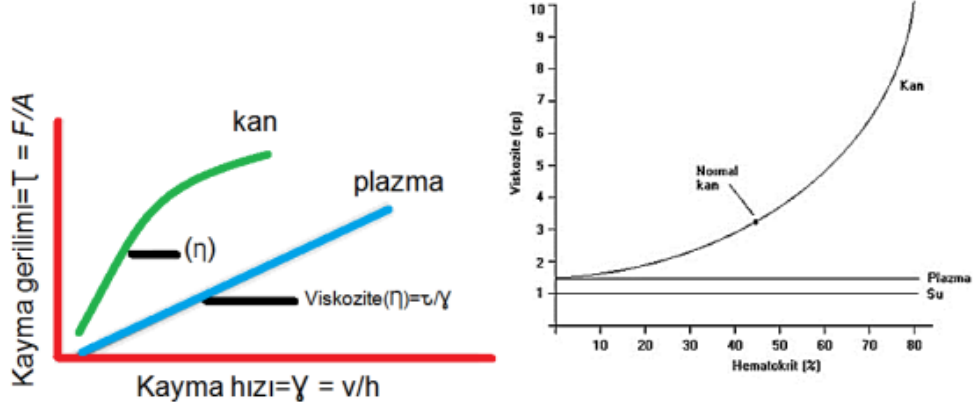
### 3.5. Kanın Reolojik Özellikleri

Kan; kan hücrelerinden ve plazmadan oluşan, damarda sürekli hareket eden canlı bir sıvıdır. Plazma kanın %55'ini, kan hücreleri ise geri kalan kısmını oluşturur. Kanın sıvı kısmı plazmadır. %10'luk kısım katı maddeleri içerirken geriye kalan %90'luk kısım ise sudur. Katı maddelerin %7'si proteinler, %3'ü ise diğer çözünmüş maddelerdir. Kan hücreleri eritrositler, trombositler ve lökositlerden oluşur. Kan bu özelliklerinden dolayı kayma hızına bağlı olarak değişen, Newton yasasına uymayan kayma incelmeleri (shear-thinning) davranışı sergiler [68].

Kan sıkıştırılmayan, Newtonumsu olmayan viskozitesinin kayma hızına bağlı olarak değiştiği bir akışkandır. Kanın yapısı üzerine yapılmış çoğu araştırmada kanın kayma şekil değiştirme hızının yüksek ve türbülanslı akışın olduğu bölgelerde (arterler gibi) Newtonumsu akışkan olarak hareket ettiği görülmüştür. Ayrıca kan, kayma şekil değiştirme

hızı düşük, laminer akışın ve yapısındaki kırmızı kan hücre miktarının fazla olduğu bölgelerde (kılcal damarlar gibi) Newtonumsu olmayan akışkan olarak kabul edilmiştir.

Kanın içerisinde bulunan kırmızı kan hücrelerinin hacminin toplam kan hacmine oranı olan hematokrit (HCT) kanın viskozitesini etkiler. Kandaki HCT miktarının artması ile viskozite de artar. Artan viskozite ile akış hızı azalır ve damar duvarına uygulanan basınç artar [9].



Şekil 7. Kanın viskozitesi ve hematokrit arasındaki ilişki [9]

HCT seviyesi sağlıklı yetişkin kadınlarda % 36-48 iken erkeklerde % 40-54 arasındadır[69]. HCT oranının artması ile birlikte moleküller arasında oluşan iç sürtünme kuvveti artar. Bu durum viskoziteyi etkiler ve karotis arterdeki stenozlu bölgede kan akışını zorlaştırır.

### 3.6. Hesaplamalı Akışkanlar Dinamiği (HAD)

Hesaplamalı akışkanlar dinamiği, akışkanlar mekaniği problemlerini inceleyen bilgisayar destekli sayısal analiz yöntemidir. HAD yöntemlerinin özellikle son yıllarda görüntüleme tekniklerinin gelişmesine de paralel olarak hemodinamikte kullanımı artmıştır. Kardiyovasküler sistem içerisinde incelenmek istenen ilgili damar geometrileri görüntüleme yöntemleri ile elde edilebilmektedir. Bu geometrilerde ki hemodinamik değişimler ve bu etkilere neden olan parametreler 3B analizler ile detaylı olarak incelenir. Analizler, damar yapısına ve kana ait fizyolojik özelliklere uygun olarak belirlenen sınır koşullarında akışkan hareketini tanımlayan Navier-Stokes denklemlerinin çözümlenmesi ile gerçekleştirilir.

### 3.7. Sonlu Hacim Yöntemi

HAD problemleri bilgisayar ortamında çeşitli standart yazılımlar (Fluent gibi) aracılığıyla uygun bir sayısal yöntem (sonlu hacim yöntemi SHY gibi) kullanılarak çözülür. SHY; korunum yasalarının sayısal simülasyonu için uygun olan bir ayrıklaştırma yöntemidir [70]. Bu yöntem ile hesaplama alanı her bir düğüm noktasını çepeçevre saran çok küçük sonlu hacimlere ayrıklaştırılır ve daha sonra her hacim için gerekli olan denklemler çözülür. Sonlu hacim yönteminin önemli özelliklerinden biri sayısal akıların yerel korunumudur. Buna göre sayısal akı bir ayrıklaştırma hücresinden komşusuna korunur [70].



## 4. HEMODİNAMİKTE KULLANILAN TEMEL DENKLEMLER

Kardiyovasküler hastalıkların tanısında ve tedavisinde fayda sağlamak için yıllardır süregelen çok sayıda çalışma yapılmıştır. Son yıllarda bilgisayar destekli hesaplamalı yöntemlerin gelişmesi ile hemodinamiğin modellenmesi üzerine yapılan çalışmalar artmıştır. Böylece HAD yöntemleri kardiyovasküler sistemde kan akışını tanımlamadaki basitliği nedeniyle, pahalı ve zor olan deneysel yöntemlerin yerine daha yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır [71].

HAD; kardiyovasküler hastalıkların tanı ve tedavi sürecinin planlanmasında sağlık uzmanlarına yardımcı olur. Hesaplamalar yalnızca basınç ve hız alanlarının 3 boyutlu görünür dağılımını sağlamakla kalmaz, aynı zamanda doğrudan ölçümlerle elde edilmesi zor olan duvar kayma gerilmesi ve basınç gradyanının dağılımı hakkında da bilgi verir. Ayrıca hastaya özgü verileri içeren, farklı uzunluk ve zaman ölçeklerinde modellemeler ile kişiselleştirilmiş risk tahminine ve sanal tedavi planlamasına olanak tanır. Böylece bilgisayar ortamında 3B olarak gerçekleştirilen simülasyonlar hastaya özgü sanal tanı ve tedavi yöntemlerinde gelecekte klinik uygulama öncesi yaygın bir şekil de kullanılabilen klinik araçlara dönüşebilir.

### 4.1. Hareket Denklemleri

Kardiyovasküler görüntüleme ile birlikte HAD simülasyonu, karmaşık fizyolojik basınç ve akış alanlarının ayrıntılı karakterizasyonunu ve örneğin duvar kayma gerilimi gibi doğrudan ölçülemeyen büyüklüklerin hesaplanmasını sağlar. Kan akışını tanımlamada sıcaklık, basınç, hız vektörü, yoğunluk vb. büyüklükler kullanılır. Bu parametreler üç temel korunum denklemi kullanılarak hesaplanabilir.

Bunlar;

- Kütlelerin korunumu denklemi (Süreklilik denklemi),
- Momentumun korunumu
- Enerjinin korunumu denklemleridir.

Bir akışkanın hareketi, Navier-Stokes denklemleri ile temsil edilmektedir. Bu denklemler silindirik koordinatlarda akışkana ait radyal, aksenal ve teğetsel doğrultudaki

hareket denklemleridir. Damar içerisinde kan akışının 3B olarak tanımlanmasında bu denklemler kullanılır.

- Kütlenin korunumu (süreklilik) denklemi:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \vec{\nabla} \cdot (\rho \vec{v}) = 0 \quad (1)$$

şeklindedir. Kan sıkıştırılmaz olarak kabul edildiğinden süreklilik denklemi aşağıda ki gibi yazılabilir.

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{v} = 0 \quad (2)$$

- Navier-Stokes Denklemi:

$$\rho \left( \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \vec{v} \cdot \vec{\nabla} \vec{v} \right) = -\vec{\nabla} p + \mu \vec{\nabla}^2 \vec{v} + \vec{f} \quad (3)$$

Burada;

$\rho$ : yoğunluk

P: basınç

$\vec{f}$ : kütle kuvvetleri (yerçekimi gibi)

$\mu$ : dinamik viskozite

$\vec{\nabla}$ : diverjans

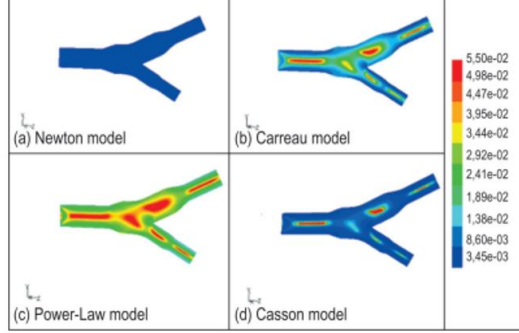
Navier-Stokes denkleminde dikkat edilmesi gereken şey,  $\mu$  viskozite katsayısının sabit değil, şekil değiştirme hızının bir fonksiyonu olmasıdır.

#### 4.2. Newtonumsu Olmayan Akışkan İçin Viskozite Modelleri

Kan; hız gradyanının  $0-100 \text{ s}^{-1}$  olduğu aralıkta kayma incelen davranış göstermekte olup, Newtonumsu olmayan akışkan davranışı sergilemektedir. Ancak gradyanın  $100 \text{ s}^{-1}$  den büyük olduğu durumlarda ise kan sabit viskoziteye sahip olup Newtonumsu akışkan olarak kabul edilir [72].

Brambatti [73] kanın Newtonumsu olmayan davranışını tanımlamak için kullanılan farklı viskozite modellerini karşılaştırmıştır. Çalışmasında Newtonumsu model ile

Newtonumsu olmayan Carreau, Power-Law ve Casson modellerini kullanmıştır. Kullanılan bu farklı viskozite modellerinde kanın kayma hızına bağlı olarak değişen viskozitesinin Carreau model için daha gerçekçi sonuçlar verdiğini belirtmiştir (Şekil 7).



Şekil 8. Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan modellerin hızları arasında bir karşılaştırma [73]

#### 4.2.1. Zamana Bağlı Newtonumsu Olmayan Viskozite Modeli

Viskoelastik akışkanlar elastik ve yapışkan özelliklere sahiptir. Ketçap ve bazı bal çeşitleri gibi viskoelastik özelliklere sahip akışkanlar; zamana bağlı değişen şekil değiştirme hızına tabi tutulduğunda görünür viskoziteleri düşer. Akışkanın bu özelliklerini tanımlamak için zamana bağlı viskozite modelleri kullanılır [74]. Kullanılan bu modeller Tablo 1'de yer almaktadır [72].

Tablo 1. Zamana bağlı Newtonumsu olmayan modeller [72]

Model	Denklem
Huang Modeli	$\tau - \tau_y = \mu\dot{\gamma} + CA\dot{\gamma}^m \exp\left(-C \int_0^1 \dot{\gamma}^m dt\right)$
Weltman Modeli	$\tau = A_t - p \log t$
Tiu-Boger Modeli	$\tau\phi\tau_y + \phi p(\dot{\gamma})^n$ $\frac{d\phi}{dt} = -p(\phi - \phi_e)^2$
Rosen Modeli	$\mu = p(\dot{\gamma})^{n_1}(t)^{n_2}$



#### 4.2.2. Zamandan Bağımsız Newtonumsu Olmayan Viskozite Modeli

Kayma incelmesi davranışı Newtonumsu olmayan zamandan bağımsız kan viskozite modellerinin tamamında görülür. Newtonumsu olmayan bu modellerde viskozite için üç farklı bölge tanımlanır. Şekil değiştirme hızının sıfıra yaklaşan değerlerinde akışkanın kayma incelme davranışını göstermediği ve viskozitenin sabit  $\mu_0$  değerini aldığı alt bölge, yüksek şekil değiştirme hızı değerlerinde viskozitenin sabit olduğu ve  $\mu_\infty$  değerini aldığı üst bölge ve artan kayma hızı ile birlikte viskozitenin azaldığı orta bölgedir. Bu bölgeleri tanımlayan Newtonumsu olmayan zamandan bağımsız viskozite modellerinden bazıları Tablo 2’de verilmiştir [72].

Tablo 2. Newtonumsu olmayan zamandan bağımsız viskozite akışkan modelleri [72]

Model	Denklem
Carreau-Yasuda [86]	$\frac{\mu - \mu_\infty}{\mu_0 - \mu_\infty} = [1 + (\lambda\dot{\gamma})^a]^{(n-1)/a}$
Casson [87]	$\tau^{1/2} = (k\dot{\gamma})^{1/2} \tau_0^{1/2}$
Power Law [86]	$\tau = k\dot{\gamma}^n$
Cross [88]	$\frac{\mu - \mu_0}{\mu_0 - \mu_\infty} = \frac{1}{(1 + \lambda\dot{\gamma}^m)}$
Herschel-Bulkley [89]	$\tau = k\dot{\gamma}^n + \tau_0$
Bingham [90]	$\tau = k\dot{\gamma} + \tau_0$

Charm ve Kurland [75] yaptıkları çalışmada; viskozitenin hem kayma hem de şekil değiştirme hızı ile azaldığını göstererek kanın kayma-incelme davranışı gösterdiğini açıklamışlardır. Literatürdeki çalışmaların çoğunda karotis arter gibi daha büyük çapa sahip olan damarlarda kan akışı Newtonumsu olarak modellenmiştir. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalar Newtonumsu olmayan olarak modellenen kanın; özellikle karotis sinüs gibi kritik bölgelerde hesaplanan hemodinamik parametrelerde önemli farklılıklar gösterdiği gözlenmiştir [39, 40, 41, 42]. Sonuçlar karotis arterde kan akışının, Newtonumsu olmayan bir akışkan olarak modellenmesinin daha uygun olduğunu göstermektedir. Bu çalışmada Carreau-Yasuda viskozite modeli göz önüne alınmıştır.

#### 4.2.2.1 Carreau-Yasuda Viskozite Modeli

Akışkan viskozitesi kayma gerilmesi ile şekil değiştirme hızı arasındaki orandır. Kan gibi Newtonumsu olmayan akışkanlarda viskozite, artan şekil değiştirme hızı ile birlikte lineer olmayan bir şekilde azalır [76]. Kan yapısı gereği kayma incelmeye özelliği gösterir. Kayma incelmeye akışkanın artan bir kayma gerilmesine maruz kaldıkça viskozitesinin azalması olarak tanımlanır. Kayma ile incelen akışkanların viskozitesi, şekil değiştirme hızının artmasıyla azalır; ancak çoğu durumda viskozite çok düşük ve yüksek şekil değiştirme hızında Newtonumsu davranışını korur [77].

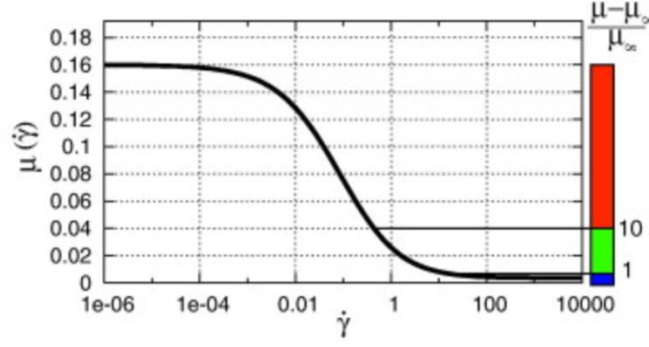
Kanın kayma incelen davranışını göz önüne almak üzere sabit  $\mu$  viskozitesi yerine hızına bağlı bir viskozite fonksiyonu kullanılır. Şekil değiştirme hızının tanımlandığı yerde bu fonksiyon aşağıdaki genel formda yazılabilir [78].

$$\mu(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty})F(\dot{\gamma}) \quad (4)$$

veya boyutsuz formda

$$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = F(\dot{\gamma}) \quad (5)$$

Burada  $\mu_0$  ve  $\mu_{\infty}$  sıfır ve sonsuz şekil değiştirme hızlarındaki asimptotik viskozite değerleridir. Bu değerler arasında uygun geçiş, şekil değiştirme hızına bağlı fonksiyon tarafından gerçekleştirilir. Newtonumsu olmayan davranış şekil değiştirme hızına bağlı olan yerel viskozitedeki değişimden kaynaklanır. Karakteristik şekil değiştirme hızı akış hızına bağlı olarak değişir. Belirli bir geometri için daha yüksek akış hızları daha yüksek şekil değiştirme hızlarına neden olur. Poiseuille akışı durumunda (düz bir boruda tam gelişmiş akış) orta ekseninde viskozite maksimum  $\mu_0$  değerine ulaşırken, boru duvarında ise minimum değere ineceği açıktır [78].



Şekil 9. Şekil değiştirme hızına bağlı olarak kanın görünür viskozitesindeki değişim [78]

Carreau [79]; moleküler ağ yapısı benzetimi ile viskozitenin düşük ve yüksek şekil değiştirme hızındaki etkisini göz önüne alarak viskozitenin şekil değiştirme hızına olan bağımlılığı için matematiksel bir ilişki geliştirmiştir.

$$\frac{\mu - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = [1 + (\lambda \dot{\gamma})^a]^{(n-1)/a} \quad (6)$$

Burada;

$\mu_0$ : Şekil değiştirme hızının logaritması sıfıra çok yakınken viskozite

$\mu_{\infty}$ : Şekil değiştirme hızının logaritmasının sonsuza giderken viskozite

$\lambda$ : Doğal zaman

$n$ : Newtonumsu akışkan durumundan olan sapma

$\dot{\gamma}$ :  $\frac{du}{dy}$  Şekil değiştirme hızı

Box ve diğ. [80] viskozite (HCT) değerlerindeki farklılıkları hesaplamalara dâhil edebilmek için Carreau-Yasuda (CY) modelinde yer alan  $n$  (Newtonumsu akışkan durumundan sapma) üs değerini HCT ile değiştirmeyi önermişlerdir. Yaptıkları çalışmada iyi test edilmiş kan benzeri bir sıvı olan KSCN-X çözümüne ait değerler kullanılmıştır. CY modelinde gerçekleştirilen bu uyarlamayı doğrulamak için farklı şekil değiştirme hızlarında elde edilen KSCN-X'e ait viskozite değerlerini HCT değerlerindeki değişimlere bağlı olarak yine farklı şekil değiştirme hızlarında ölçülen viskozite ile karşılaştırmışlardır.

Bu tez çalışmasından elde edilen bulguların Box ve diğ. [80] tarafından yapılmış olan çalışma ile karşılaştırılabilmesi için Newtonumsu olmayan CY modelinde KSCN-X sıvısına ait değerler kullanılmıştır. Sağlıklı ve farklı daralma oranlarına sahip karotis arterde

gerçekleştirilen sayısal çalışmada CY modelinde yer alan  $n$  üs değeri farklı HCT değerleri ile değiştirilmiştir. Bu tez çalışmasında HCT değerlerindeki değişimler ve şekil değiştirme hızına bağlı olarak belirlenen viskozite ve Newtonumsu akışkan viskozitesi için elde edilen hemodinamik parametreler arasındaki farklılıklar karşılaştırılmıştır.

### 4.3. Duvar Kayma Gerilmesi (DKG)

Duvar kayma gerilmesi (DKG) birim yüzeye etki eden teğet kuvvetlerin oluşturduğu gerilmedir. Katı bir sınır boyunca hareket eden akışkan bu sınırdaki bir kayma gerilmesine maruz kalacaktır ve bu gerilme karotis stenozunda çok önemli bir unsurdur.

Uzaysal DKG sıkıştırılmaz akışkan ve arter duvarındaki kaymama koşulu için şu şekilde hesaplanır [81]:

$$WSS = \tau_w = -\mu \left. \frac{\partial u_t}{\partial n} \right|_{wall} \quad (7)$$

Burada  $\mu$  (kg/ms) dinamik viskozite,  $u_t$  (m/s) duvara teğet hız ve  $n$  duvara dik birim vektördür. Ayrıca denklemde gösterilen  $\mu$  sabit olmayıp şekil değiştirme hızının bir fonksiyonudur.

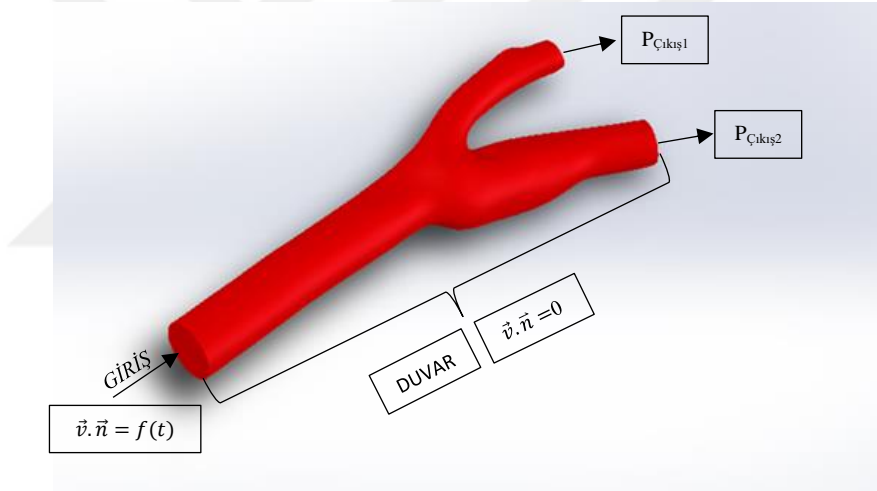
### 4.4. Akışkan-Yapı Etkileşimi

Hemodinamik parametrelerin belirlenmesinde etkili bir rol oynayan HAD yalnızca kan akışının modellenmesi ile sınırlıdır. Bununla birlikte, kalp döngüsü sırasında arter duvarlarının deformasyonunun bir sonucu olarak sıvı alanı statik olmadığından, bu hareketin etkisinin analize dâhil edilmesi de önemli olabilir. Bu bağlamda hem arter hem de kan akışının karşılıklı etkisi akışkan-yapı etkileşimi (AYE) analiziyle incelenebilir [82]. Ancak damar yapıları elastik yapıya sahip olmalarına rağmen bu çalışma da dâhil olmak üzere literatürde yapılan çoğu çalışmada hesaplama yöntemlerinin kolaylığı açısından damar yapısı rijit olarak kabul edilmiştir. Yine de literatürde akışkan-yapı etkileşimini dikkate alan çalışmalar yapılmıştır.

## 5. PROBLEM VE YÖNTEM

### 5.1. Problemin Tanımı

Bu çalışmada, mühendislerin bilgisayar destekli tasarım dosyalarını görüntülemesine ve paylaşmasına olanak sağlayan Grabcad topluluğunda paylaşılmış olan örnek bir karotis arter geometrisi sayısal analizlerde kullanılmak üzere göz önüne alınmıştır. İnceleme yapılan probleme ait geometri Şekil 9'da gösterilmiştir. Şekilde de görüldüğü gibi karotis artere giren kan çatallanan iki çıkıştan geçerek beyne doğru gider. Girişte arterin çapı (ana karotis arter) yaklaşık 6,3 mm, iken çıkışlardan bir tanesinin çapı yaklaşık 3,0 mm (dış karotis arter), diğer çıkış çapı (iç karotis arter) yaklaşık 4,5 mm'dir. Kanın yoğunluğu ise sabit  $1060 \text{ kg/m}^3$  olarak alınmıştır [83].

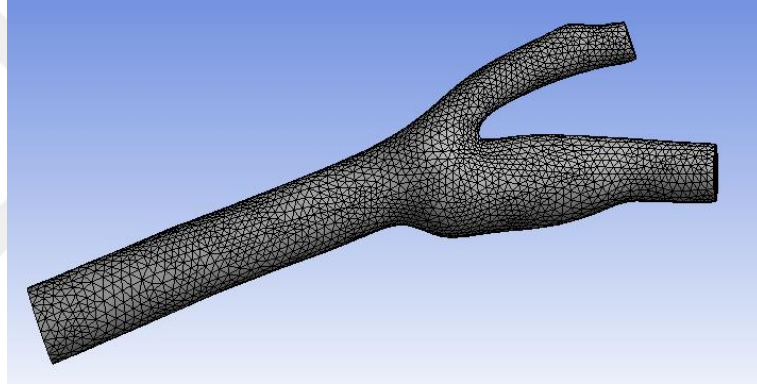


Şekil 10. Grabcad topluluğundan alınan karotis arter geometrisi [84]

Karotis arterde meydana gelen daralmanın hemodinamik parametreler üzerindeki etkisini görebilmek üzere sağlıklı, hafif (% 30), orta (% 60) ve şiddetli (% 80) daralma oranlarına sahip karotis arter geometrileri kullanılmıştır. Bu amaçla 3B modelde daralmanın görüldüğü sinüs bölgesine engel eklenerek farklı daralma oranlarına sahip idealleştirilmiş arter modelleri ANSYS® içerisinde yer alan SpaceClaim programında oluşturulmuştur.

## 5.2. Ağ Yapısı

Karotis arter geometrisi sabit bir çap değerine sahip olmayan düzensiz bir şekildir. Sayısal çözümleme aşamasından önceki aşama olan ağ yapısı oluşturma işlemi özellikle düzgün olmayan geometrilerdeki akışkan hareketinde ilgili parametrelerin daha kolay ve gerçeğe uygun çözümlenebilmesi için oldukça önemlidir. Karotis arter modelinde ağ oluşturma aşamasında, çoğunlukla yapıldığı gibi 3B tetrahedron elemanlar ile bir dizi sonlu elemana ayrıştırılarak ağ yapısı oluşturulmuştur. Ayrıca her bir model için 5 katmandan oluşan ve 0,5 mm boyutunda bir kalınlık tanımlaması yapılmıştır. Oluşturulan ağ (mesh) yapıları geometrik farklılıklara göre değişen 70.000 ila 75.000 arası eleman içerir (Şekil 10). Eleman sayısının fazla olması problemin hesaplanma süresini artırır. Bu nedenle analiz için probleme uygun sayıda eleman kullanılması gereklidir.



Şekil 11. Hesaplama bölgesinde ağ yapısı

## 5.3. Analize Ait Parametreler

Çalışma kapsamında Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan akış kabulleri için ilgili parametrelerdeki değişimler karşılaştırılmıştır. Newtonumsu akış için kan viskozitesi sabit 0,003 kg/ms olarak alınmıştır. Newtonumsu olmayan kabul için Carreau-Yasuda (CY) modeli kullanılmıştır.

Ayrıca her bir daralmış geometri için HCT seviyelerinin %30, %50 ve %70 değerlerindeki kan viskozitesi değerleri doğrudan güç yasası indeksi  $n$  yardımıyla CY modelinde kullanılarak hesaplamalar yapılmıştır. Diğer tüm parametreler kan benzeri KSCN-X sıvısı için sabit tutulmuştur. CY modelinde göz önüne alınan parametreler  $\mu_0 = 0.022$  kg/ms,  $\mu_\infty = 0.0022$  kg/ms,  $\lambda = 0.110$  s,  $n = 0.392$  ve  $a = 0.644$  olarak girilmiştir.

Ayrıca HCT 30 için güç yasası indeksi  $n = 0.3$ , HCT 50 için  $n = 0.5$  ve HCT 70 için  $n = 0.7$  olarak değiştirilmiştir [80]. Kanın yoğunluğu ise  $1060 \text{ kg/m}^3$  olarak göz önüne alınmıştır.

#### 5.4. Başlangıç ve Sınır Koşulları

HAD analizlerinde akış alanında oluşturulan düğümlerde hesaplanacak olan hemodinamik değişkenlerin belirlenmesi amacıyla fizyolojik özelliklere uygun başlangıç değerlerine gereksinim vardır. Başlangıç giriş hızı profili tam gelişmiş akış kullanılarak oluşturulmuştur. Kanın ana karotis arter başlangıcından damara girdiği kısım giriş, iç ve dış karotis arterden çıktığı iki farklı çıkış olarak tanımlanmıştır. Ayrıca damar duvarları rijit (elastik olmayan) olarak kabul edilmiştir.

##### 5.4.1. Giriş Sınır Koşulları

Kan akışı periyodik olarak değişkenlik gösteren pulsatildir. HAD yöntemlerinin kullanıldığı hemodinamik incelemelerde akış sürekli ya da pulsatil olarak kabul edilir. Doğaldır ki, hesaplamaların gerçekçi sonuçlar verebilmesi için fizyolojik özelliklere uygun sınır koşullarının kullanılması kritik öneme sahiptir. Bu nedenle, akışın pulsatil olarak ilerleyişi C programlama dili ile kullanıcı tarafından tanımlanan bir fonksiyon olarak hazırlanmıştır. Kullanıcı tanımlı fonksiyon (KTF) analiz öncesinde ANSYS Fluent içerisine aktararak hesaplamalara dâhil edilmiştir.

Yapılan çalışmada bir kardiyak döngü içerisinde akış hızı  $0,5 \text{ m/s}$ 'lik bir tepe hızına ve  $0,1 \text{ m/s}$ 'lik bir minimum hıza sahip olacak şekilde ayarlanmıştır. Dakikada 120 kalp atışı hızı göz önüne alındığında periyod  $0,5 \text{ s}$  olarak kullanılmıştır.

##### 5.4.2. Çıkış Sınır Koşulları

Sağlıklı bir insanın sistolik basıncı (büyük tansiyon) yaklaşık  $120 \text{ mmHg}$ 'dir ve sağlıklı bir insanın diyastolik basıncı (küçük tansiyon) ise yaklaşık  $80 \text{ mmHg}$ 'dir. Bu nedenle iki fazın ortalama basıncı göz önüne alınarak, çıkışlarda statik gösterge basıncı  $100 \text{ mmHg}$  (yaklaşık  $13332 \text{ Pascal}$ ) olarak kullanılmıştır.

### 5.5. Sayısal Çözümleme

Sayısal çözümlemede her 0.01 s zaman adımında 200 iterasyon için çözüm algoritması oluşturularak hesaplamalar yapılmış ve sonuçlar alınmıştır. Her bir model için akışa ait Navier-Stokes denklemlerinin çözümü ve sayısal analizi ANSYS® Fluent programında Sonlu Hacim Yöntemi (SHY) kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

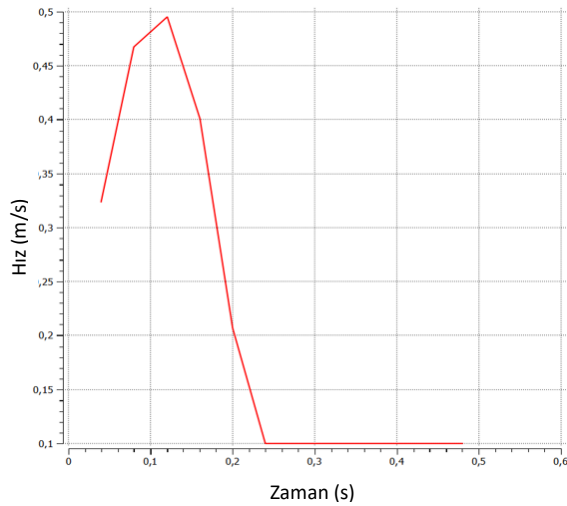




## 6. BULGULAR VE TARTIŞMA

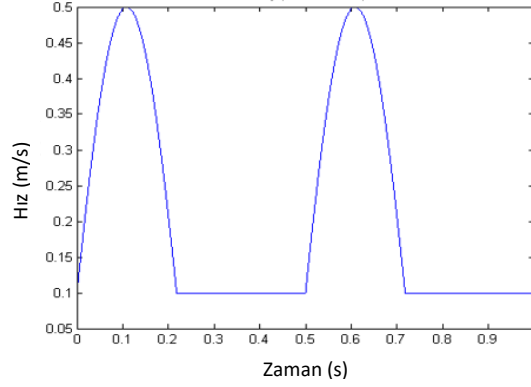
Bu tez çalışmasında çeşitli oranlarda daralmış karotis arter geometrisi için Newtonumsu ve üç farklı HCT değerinde CY modeline uygun viskoziteli Newtonumsu olmayan akışkan için hız vektörleri, akım çizgileri, basınç ve DKG dağılımları hesaplanmıştır. Daralma oranı hafif, orta ve şiddetli olarak tanımlanan idealleştirilmiş damar geometrilerindeki akış Newtonumsu kabul edilerek daralmanın etkileri incelenmiştir. Sonrasında viskoz etkilerin ayrıntılı bir şekilde anlaşılabilmesi için Newtonumsu olmayan akışkanın (kan) HCT düzeyindeki farklılıklara göre elde edilen sonuçlar Newtonumsu akışkan için elde edilen sonuçlar ile karşılaştırılmıştır.

Bilindiği gibi; kan akışı zamana bağlı olarak değişen darbeli (pulsatil) bir yapıdadır. Bir kardiyak döngü yaklaşık 0.5 saniyelik bir zaman adımından oluşmaktadır. Kalp ritminin oluşumu ise kalbin kasılmasından gevşemesine kadar geçen bu sürede gerçekleşir. Analizlerin öngörülen fizyolojik koşullara uygun olabilmesi için bu çalışmada göz önüne alınan akış, kullanıcı tanımlı fonksiyon (KTF) olarak tanımlanmıştır. Buna göre kanın girişteki hızı minimum 0.1 m/s ve maksimum 0.5 m/s arasında zamana bağlı olarak değişen darbeli bir akış olarak öngörülmüştür. Giriş orta ekseninde koşul olarak öngörülen zamana bağlı hız değişimi Şekil 11’de görülmektedir.



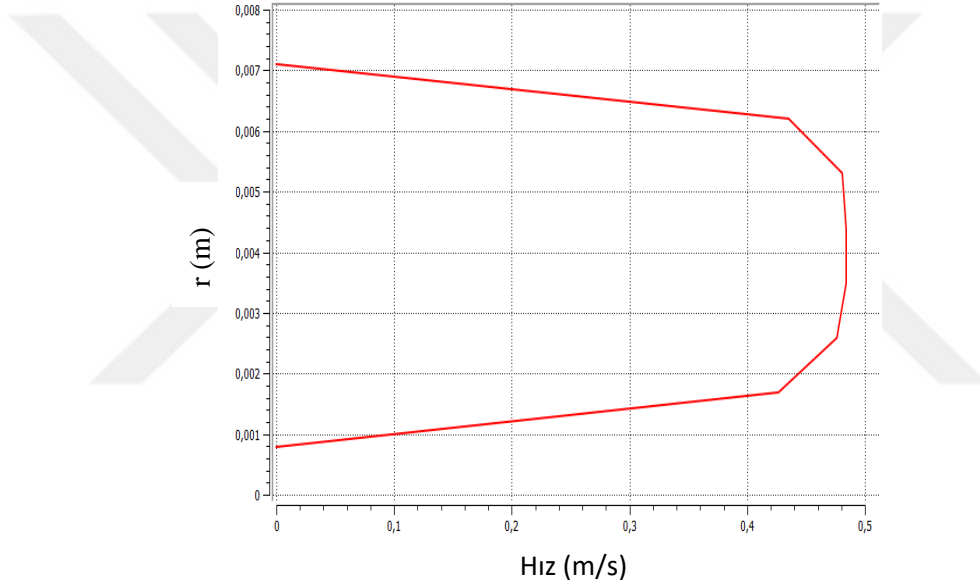
Şekil 12. Giriş kesitinin orta ekseninde zamana bağlı hız değişimi

Ayrıca Sinnott ve diğ. [85] tarafından darbeli kan akışı için önerilmiş olan iki periyotluk zaman aralığında orta eksenindeki hız değişimi Şekil 12’de görülmektedir. Şekil 11 ve Şekil 12’de görülen hız profillerinin yakın uyum içerisinde olduğu görülmektedir.



Şekil 13. Periyodik giriş hız profili [85]

Giriş kesitinde  $t=0.1$  anında başlangıç koşulu olarak belirlenen tam gelişmiş hız profili Şekil 13'te görülmektedir.



Şekil 14. Giriş kesitindeki hız profili

### 6.1. Daralmanın Etkisi

Çalışma kapsamında dört farklı karotis arter geometrisi kullanılmıştır. Bunlardan biri sağlıklı karotis artere aittir. Diğerleri ise sağlıklı arterin sinüs bölgesine eklenen %30, %60 ve %80 daralma oranlarına sahip engellerden oluşan idealleştirilmiş arter geometrileridir. Orijinal arterdeki karotis sinüs çapı yaklaşık 7 mm gibi bir değere sahiptir. Bu değer %30 daralma için engellerde 4,8 mm, %60 daralma için 2,8 mm ve %80 daralma için ise 1,5 mm olacak şekilde düzenlenmiştir (Şekil 13). Sağlıklı, hafif daralmalı, orta daralmalı ve şiddetli daralmalı olmak üzere oluşturulmuş olan her bir geometri için Newtonumsu akışkan kabulü altında analizler gerçekleştirilmiştir. Yapılan analizlerden elde edilmiş olan sonuçlara göre

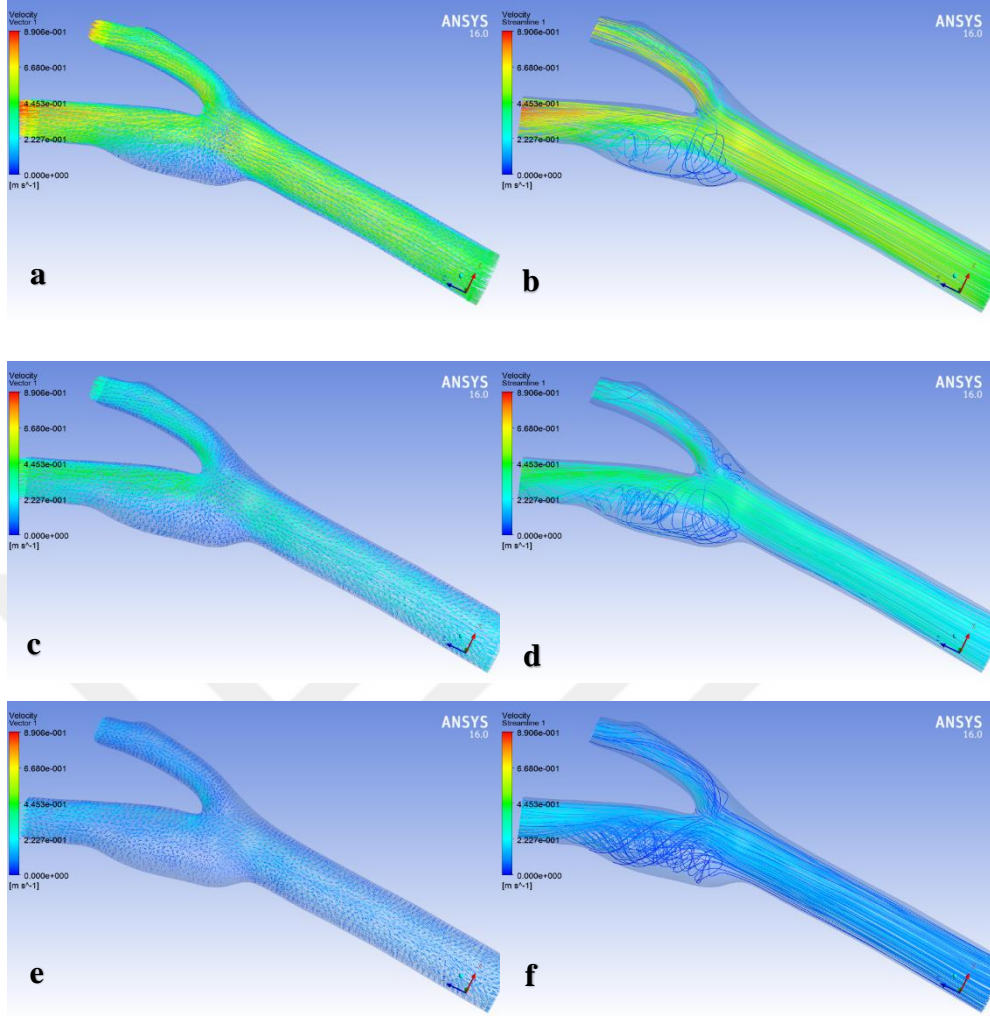
hız vektörleri, akım çizgileri, basınç ve DKG değerlerine ait görseller elde edilmiştir. Daralma oranına bağlı olarak değişen akış alanına ait bulgular birbirleri ile karşılaştırılmış ve elde edilmiş olan değişimler değerlendirilmiştir.



Şekil 14. a) %30 daralmış karotis arter b) %60 daralmış karotis arter c) %80 daralmış karotis arter

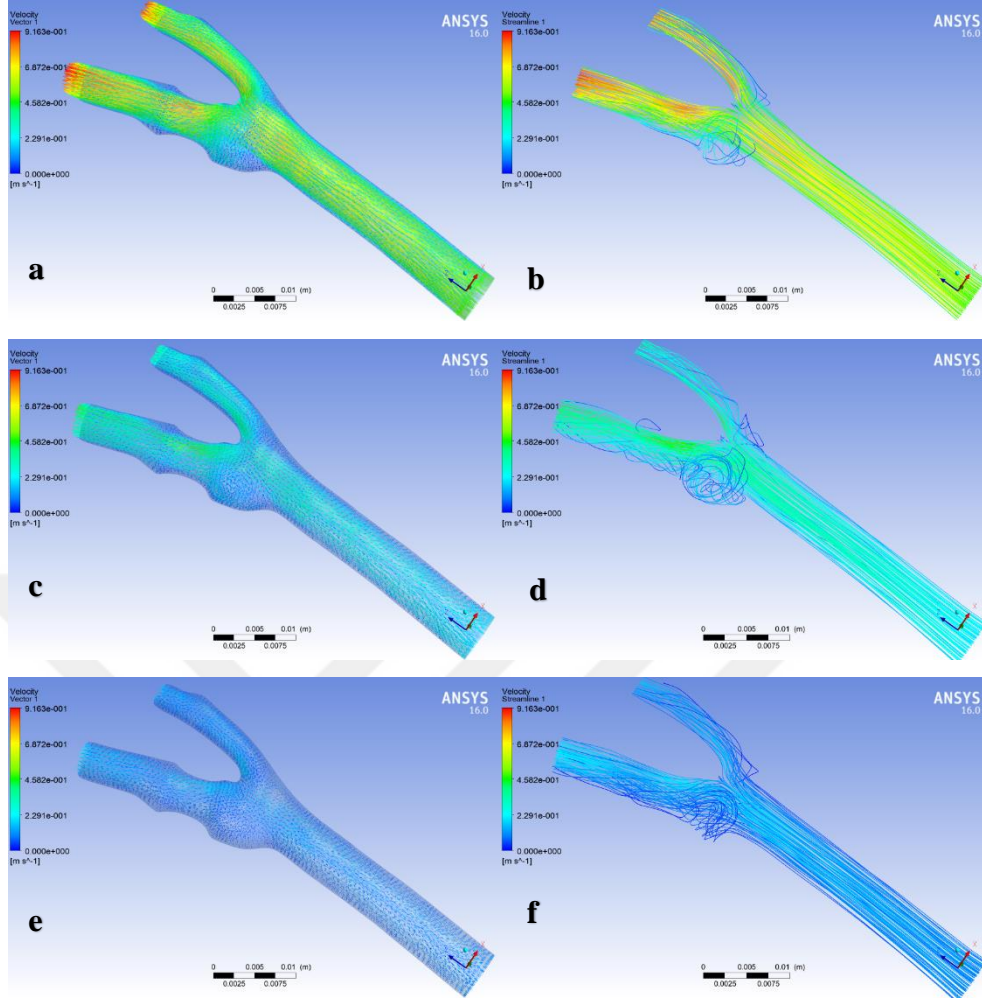
Çalışmada yapılmış olan analizlerin sonucunda elde edilen hız vektörleri ve akım çizgileri Şekil 15-18'deki görsellerde sunulmuştur. Newtonumsu akışkan kabulü altında dört farklı yapıdaki karotis arter için elde edilmiş olan görsellerde kırmızı renk yüksek hız bölgelerini, mavi renk ise düşük hız bölgelerini göstermektedir. Ayrıca hızın azaldığı bölgelerde mavi ton koyulaşmakta ve hız vektörleri küçülmektedir. Sağlıklı ve üç farklı daralma oranına sahip karotis arterlerdeki hız vektörleri ve akım çizgilerine ait görsellerin genel görüntüsünden anlaşıldığına göre; daralma oranının artmasına bağlı olarak, beklentiye uygun şekilde yüksek hızlı akış alanları ortaya çıkmaktadır. İnceleme bölgesi içerisinde ve daralmanın sonrasında düşük hızlı geri akış bölgeleri ortaya çıkmaktadır.

Şekil 15'de sağlıklı karotis arterde zamana bağlı olarak değişen akışın, farklı zaman adımlarında ki hız vektörleri ve akım çizgileri görülmektedir. Burada  $t=0.1$  s anı giriş hızının maksimum  $0.5$  m/s olduğu sistol evresini,  $t=0.2$  s anı yavaşlama evresini ve  $t=0.3$  s anı ise kalp kasının gevşediği diyastol evresini göstermektedir. Sağlıklı normal durumda akışın çatallanmadan itibaren nispeten yüksek hızlı akışa bölündüğü ve karotis sinüste her bir zaman adımında düşük hız alanlarının ortaya çıktığı görülmüştür. Şekil 14'te de görüldüğü gibi akış ayırımı sonrası damar içerisinde özellikle karotis sinüs bölgesinde düşük hızlı geri akışlı bölge ve zayıf türbülanslı akış bölgeleri ortaya çıkmaktadır.



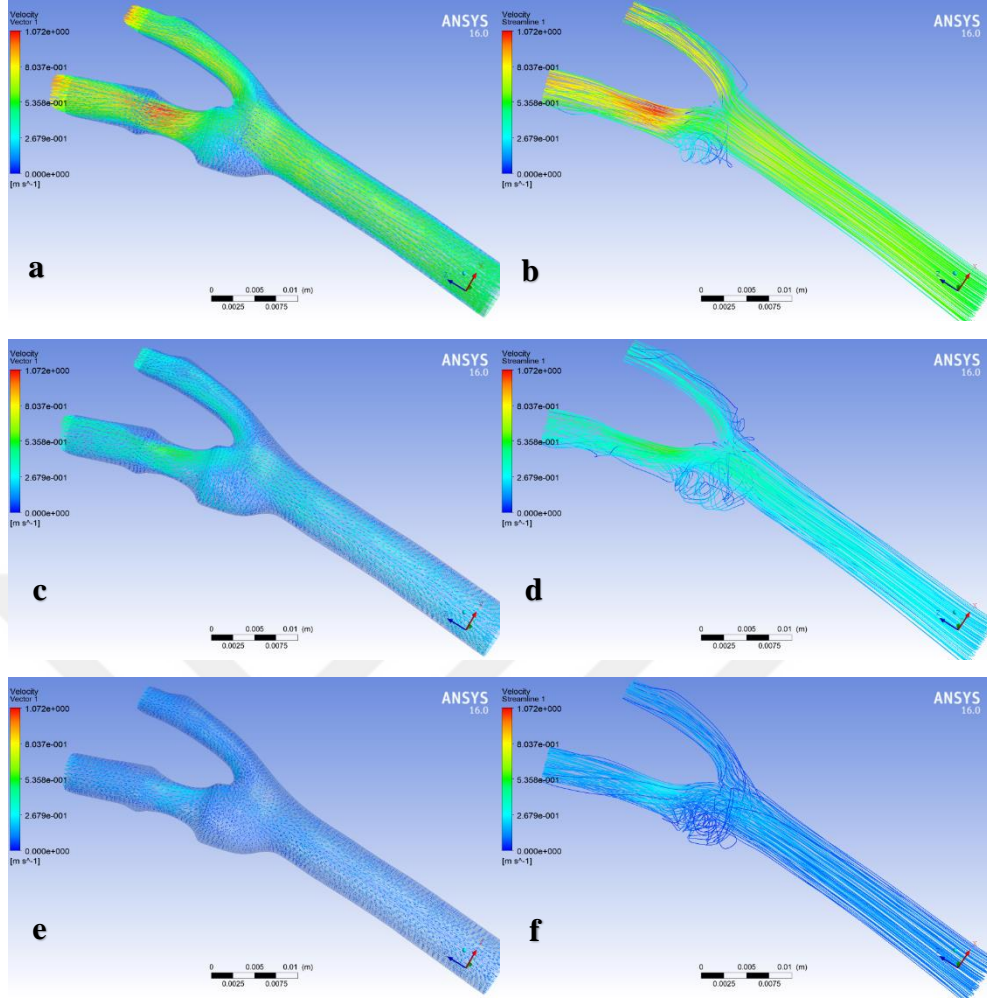
Şekil 15. Sağlıklı karotis arter geometrisi için (a)-(b)  $t=0.1s$  anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d)  $t=0.2s$  anında hız vektörleri ve akış çizgileri (e)-(f)  $t=0.3s$  anında hız vektörleri ve akım çizgileri

Şekil 16'da hafif daralmalı karotis arterde zamana bağlı olarak değişen akışın farklı zaman adımlarındaki hız vektörleri ve akım çizgileri yer almaktadır. Karotis sinüs bölgesinde oluşturulan hafif daralmanın zayıf türbülanslı akış alanlarını azalttığı ve çok daha akıcı bir akışa neden olduğu Şekil 16'da net bir şekilde görülmektedir. Ayrıca daralmanın etkisi ile birlikte daralma bölgesinde akış hızında artış olduğu görülmektedir. Burada,  $t=0.1s$  anında daralma bölgesinde maksimum hız  $0.9 \text{ m/s}$ 'ye ulaşmakta ve mavi tonun koyulaştığı karotis sinüs bölgesinde düşük hız vektörleri ortaya çıkmaktadır.



Şekil 16. Hafif düzeyde daralmış karotis arter geometrisi için (a)-(b)  $t=0.1$  s anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d)  $t=0.2$  s anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f)  $t=0.3$  s anında hız vektörleri ve akım çizgileri

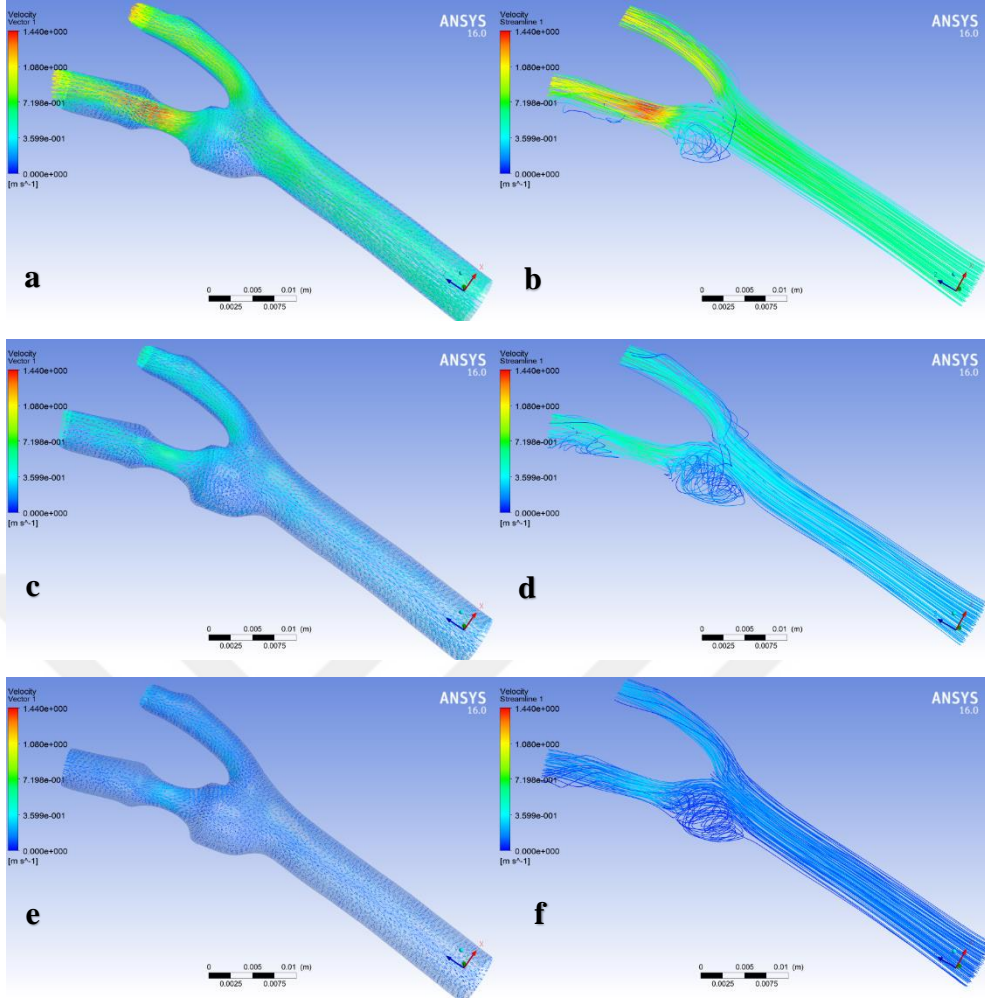
Şekil 17’de orta düzeyde daralmış karotis arterdeki zamana bağlı olarak değişen akışa ait farklı zaman adımlarındaki hız vektörleri ve akım çizgileri görülmektedir. Orta düzeydeki hastalık durumunda iç karotis arterde oluşturulan daralma bölgesinde ve iç karotis arterin akış ayrımında nispeten yüksek hızlı akış alanları görülmüştür. Burada,  $t=0.1$ s anında daralma bölgesinde maksimum hız 1.027 m/s ulaşmıştır. Çok düşük hızlardaki geri akış bölgeleri ise yine daralma kısmının devamında ve dış karotis arterin duvarlarında oluşmuştur.



Şekil 17. Orta düzeyde daralmış karotis arter geometrisi için (a)-(b)  $t=0.1s$  anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d)  $t=0.2s$  anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f)  $t=0.3s$  anında hız vektörleri ve akım çizgileri

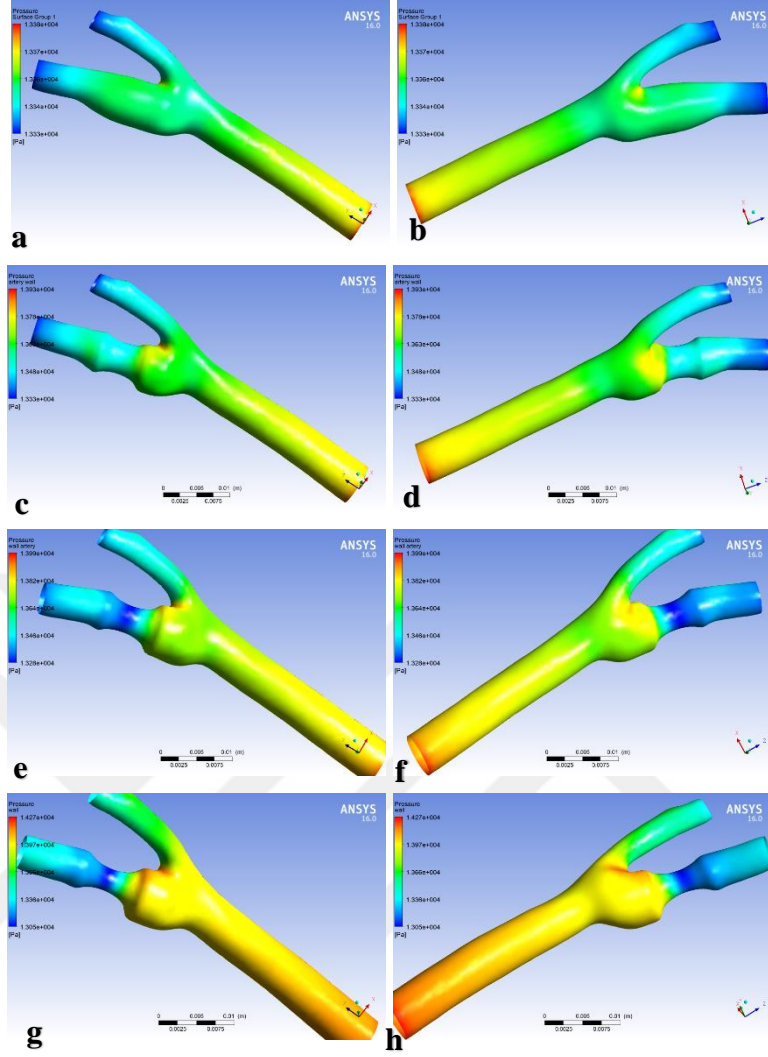
Şekil 18’de şiddetli daralmalı karotis arterde zamana bağlı olarak değişen akışın, farklı zaman adımlarındaki hız vektörleri ve akım çizgileri yer almaktadır. Geri dönüş bölgesi yine daralma bölgesinin sonrasında ve karotis arter duvarına yakın yerde ortaya çıkmıştır. Orta derecede daralmalı hastalık durumunda olduğu gibi burada da yine iç karotis arterde oluşturulan daralma bölgesinde ve iç karotis arterin akış ayrımında nispeten yüksek hızlı akış alanları görülmüştür. Maksimum hız ise  $t=0.1 s$  anında daralma bölgesinde  $1.44 m/s$ ’ye ulaşmıştır.





Şekil 18. Şiddetli daralmalı karotis arter geometrisi için (a)-(b)  $t=0.1$  s anında hız vektörleri ve akım çizgileri (c)-(d)  $t=0.2$  s anında hız vektörleri ve akım çizgileri (e)-(f)  $t=0.3$  s anında hız vektörleri ve akım çizgileri

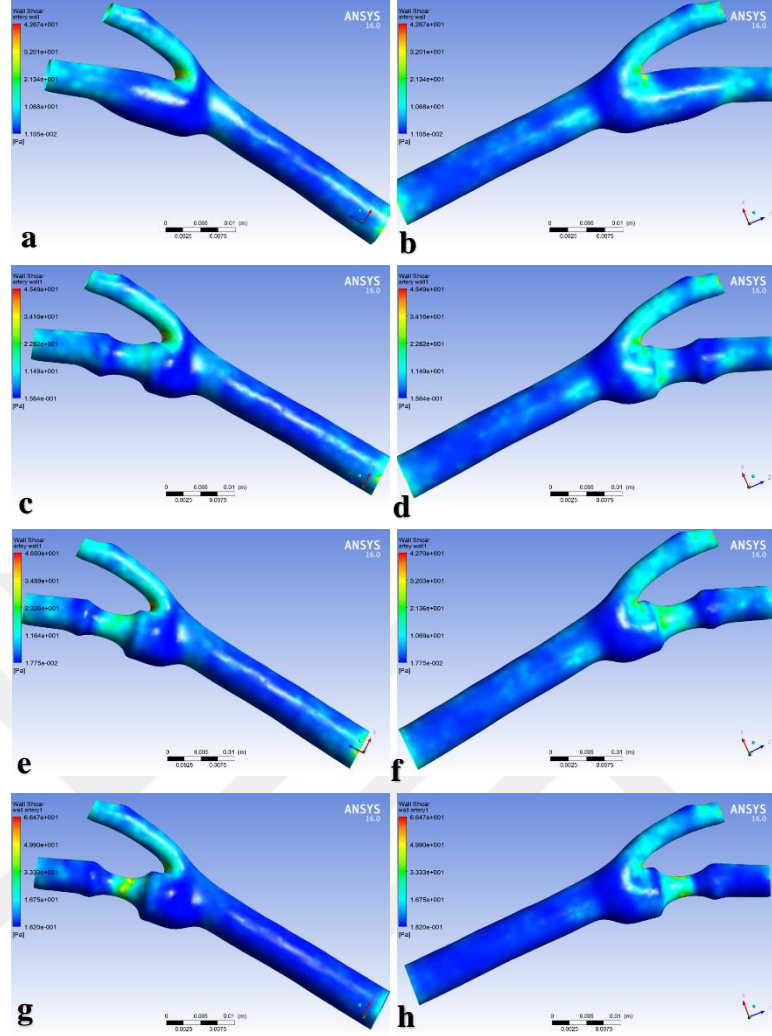
Dört farklı karotis arterde Newtonumsu akışkan kabulü altında yapılan analizlerde basınç değişimleri de incelenmiştir. Daralmanın şiddeti ile  $t=0.1$  s anında ortaya çıkan basınç dağılımları Şekil 19’da gösterilmiştir. Burada daralmanın etkisi ile birlikte hızın azaldığı karotis sinüs bölgesinde basıncın arttığı; maksimum hız alanlarının görüldüğü daralma ve daralma sonrasındaki bölgelerde ise basıncın azaldığı görülmüştür. Farklı darlık yüzdelerine sahip arterlerde incelenen basınç dağılımları arasında özellikle en yüksek darlığa sahip arterin sinüs bölgesindeki yüksek basınç değerleri dikkat çekici bulunmuştur (Şekil 19).



Şekil 19. Anterior ve posterior yönlerden bakışta  $t=0.1$ s anındaki basınç dağılımları (a)-(b) sağlıklı arter (c)-(d) hafif daralmalı arter (e)-(f) orta daralmalı arter (g)-(h) şiddetli daralmalı arter

Daralma oranındaki değişim ile değişen duvar kayma gerilmesinin  $t=0.1$  s anındaki dağılımları Şekil 20' de farklı yönlerden gösterilmiştir. Burada hafif daralma oranına sahip karotis arterde duvar kayma gerilmesi değerleri çok büyük bir fark oluşturmasa da, daralma oranı arttıkça daralma bölgesindeki DKG değerlerindeki artış net bir şekilde görülmektedir. Karotis arter sinüs bölgesinde ve daralmadan sonraki akış alanında düşük DKG değerleri görülürken daralma bölgesinde yüksek DKG değerleri ortaya çıkmaktadır.





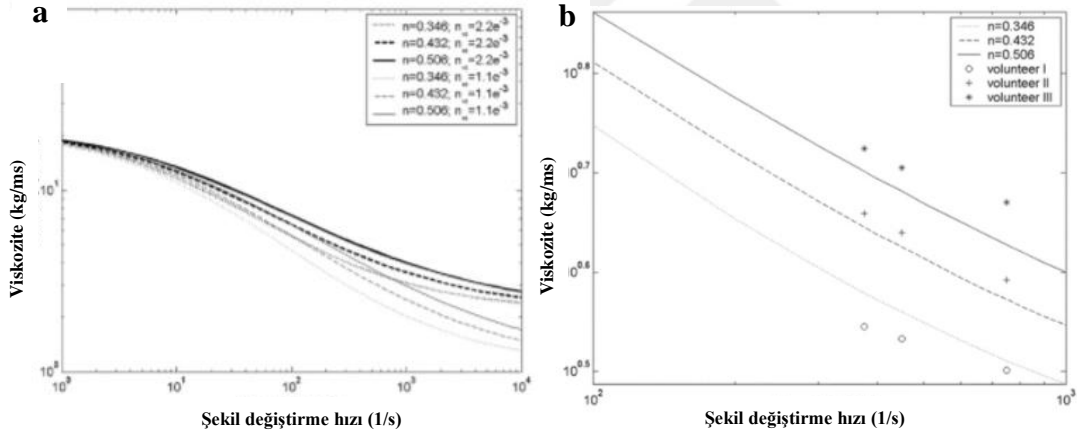
Şekil 20. Anterior ve posterior yönlerden bakışta  $t=0.1$  s anındaki duvar kayma gerilmesi dağılımları (a)-(b) sağlıklı arter (c)-(d) hafif daralmalı arter (e)-(f) orta daralmalı arter (g)-(h) şiddetli daralmalı arter

Karotis arterdeki daralmanın etkilerinin incelendiği analiz çalışmasında; daralma oranına bağlı olarak daralmış bölge boğazında artan akış hızları yüksek DKG'ye neden olurken, karotis sinüste ve daralma sonrası akış bölgesinde ise düşük duvar kayma gerilmeleri ortaya çıkmıştır. Fizyolojik olmayan yüksek DKG değerleri plak boğazının yırtılmaya zorlanmasına neden olur. Buna karşı düşük hız alanları ile görülen düşük DKG değerleri ise boğazda daralmayı artırıcı etki yapar.

## 6.2. Viskozitenin Etkisi

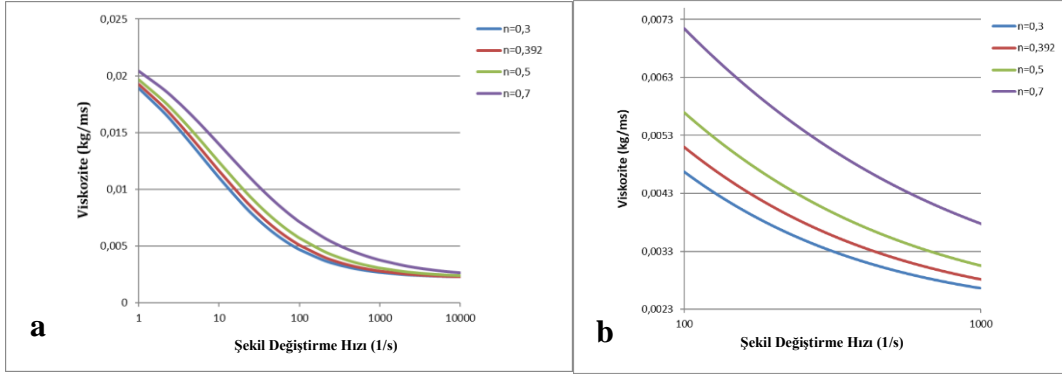
Sağlıklı arter ile birlikte hafif, orta ve şiddetli daralmalı arterdeki akış üzerinde kanın viskozitesinin etkisini görebilmek üzere modellenen üç farklı daralmaya ait karotis arter geometrilerinde Newtonumsu olmayan akışkan için Carreau-Yasuda [86] modeli kullanılarak hesaplamalar yapılmıştır. CY modelinde yer alan  $n$  indeksi yerine önceden de açıklandığı gibi HCT değerleri kullanmıştır. Böylece farklı HCT değerlerine sahip kanın hemodinamik parametreler üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çeşitli HCT değerleri için viskozitenin şekil değiştirme hızına bağlı olarak değişimleri Şekil 21 ve 22’de görülmektedir.

Box ve diğ. [80] HCT’ye bağlı kan viskozitesinin değişim grafiğinde  $n=0.346$  için  $100 \text{ s}^{-1}$  şekil değiştirme hızında viskoziteyi  $0.0057 \text{ kg}/(\text{ms})$ ’nin altında ve  $1000 \text{ s}^{-1}$  kesme hızında viskoziteyi  $0.0032 \text{ kg}/(\text{ms})$ ’nin altında bir değer olarak bulmuşlardır (Şekil 21).



Şekil 21. CY modeline uyarlanmış HCT değerleri için viskozitenin a)  $10 \text{ s}^{-1}$ - $10^4 \text{ s}^{-1}$  şekil değiştirme hızları aralığındaki değişimi b)  $10^2 \text{ s}^{-1}$  - $10^4 \text{ s}^{-1}$  şekil değiştirme hızları aralığındaki değişimi [80].

Bu çalışmada elde edilen bulgulara göre; HCT 30 için  $n=0.3$  olarak belirlenen eğim çizgisinde  $100 \text{ s}^{-1}$  şekil değiştirme hızı için viskozite  $0.0053 \text{ kg}/(\text{ms})$ ’nin altında ve  $1000 \text{ s}^{-1}$  şekil değiştirme hızında ise viskozite  $0.0033 \text{ kg}/(\text{ms})$ ’nin altında değer olarak almaktadır (Şekil 22).

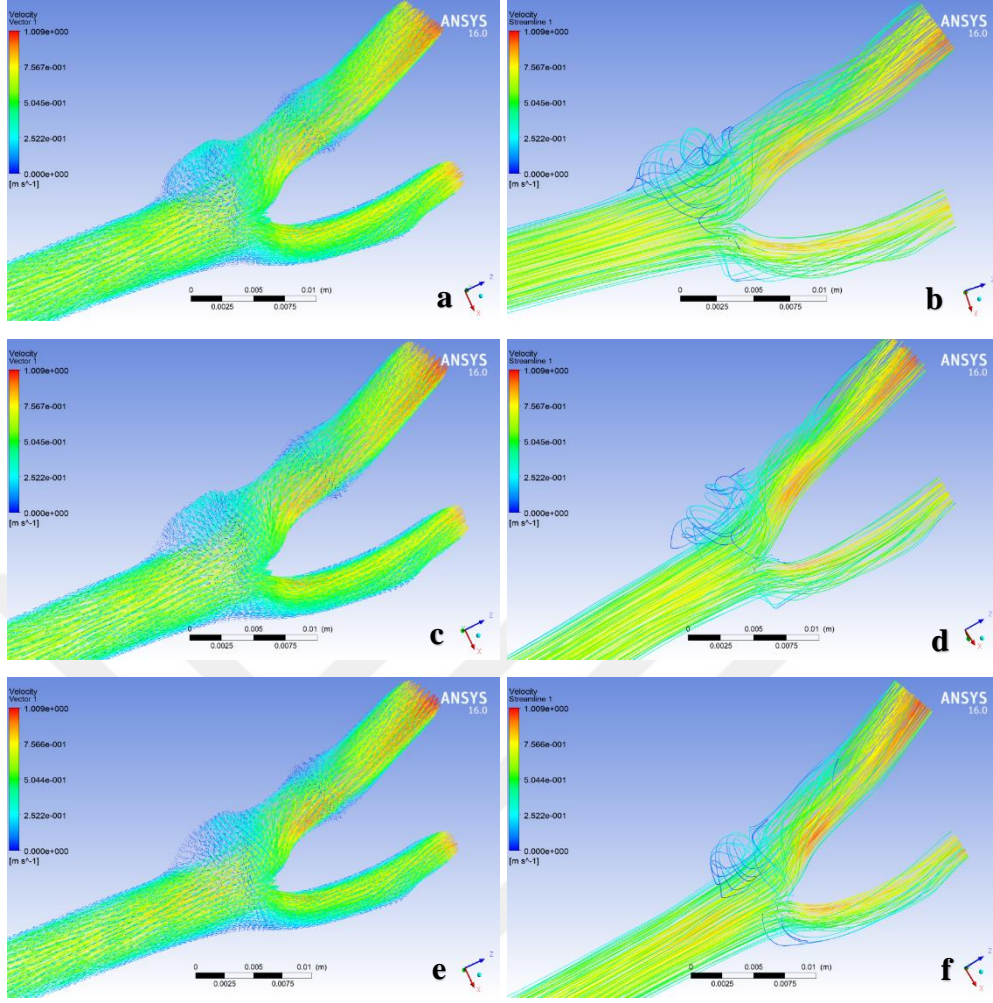


Şekil 22. CY modeline uyarlanmış farklı HCT değerleri için viskozite değişimleri a) 10-10000  $s^{-1}$  şekil değiştirme hızları aralığında b) 100-1000  $s^{-1}$  şekil değiştirme hızları aralığında

Şekil 22'deki değişimler göstermektedir ki; yüksek şekil değiştirme hızlarında viskozite sabit kalma eğilimine girerken, düşük şekil değiştirme hızlarında ise artan HCT seviyesi ile birlikte viskozite de belirgin bir şekilde artmaktadır. Viskoz etkilerin göz önüne alındığı durumlara ait hız vektörleri, akım çizgileri, basınç ve DKG değerlerindeki değişimler elde edilmiş ve yorumlanmıştır. Aşağıda yer alan şekillerde ve görsellerde her bir geometrideki akışta (farklı daralma oranlarındaki) farklı HCT değerleri için Newtonumsu olmayan akışkan bulguları çeşitli parametreler için sunulmuştur.

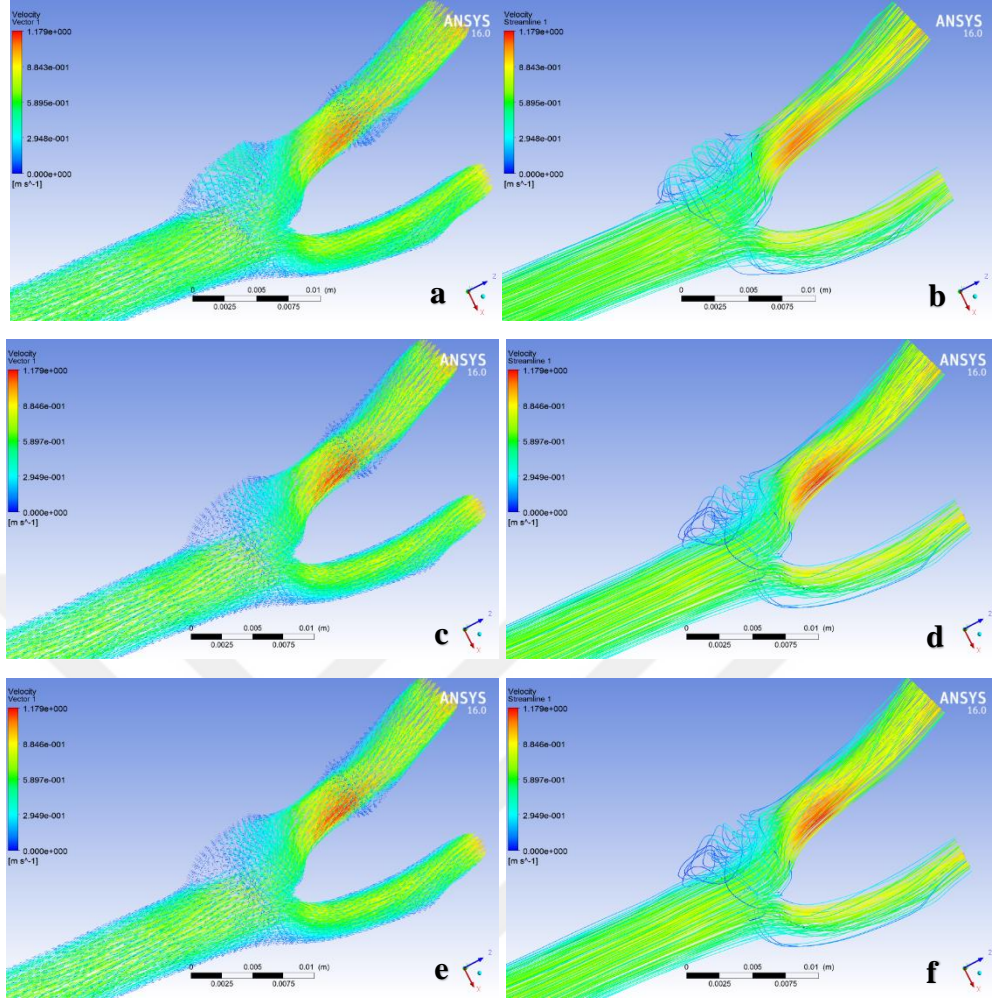
Bu çalışmada göz önüne alınmış olan üç farklı daralma oranına sahip damar geometrisi için (hafif, orta ve şiddetli) farklı HCT değerlerindeki hız vektörleri ve akım çizgileri Şekil 23, 24 ve 25'de görülmektedir. Elde edilen bulgular göstermektedir ki; HCT seviyelerindeki artış kan viskozitesinde de artışa neden olmakta ve dolayısıyla karotis arterin duvara yakın bölgesinde akış hızını yavaşlatmaktadır.

Hafif daralmaya (% 30) sahip geometri için, farklı HCT değerlerine bağlı olarak değişen viskozite ile akış alanındaki değişimler Şekil 23'de gösterilmiştir. Elde edilen sonuçlar, artan viskozite (HCT) ile birlikte damar duvarına yakın bölgede hızda azalma olduğunu göstermektedir. Şekilde akışın yavaşladığı bölge olan karotis sinüste HCT'nin artması ile birlikte hız vektörlerinin küçüldüğü net bir şekilde görülmektedir. Kanın Newtonumsu olmayan akışkan özelliği düşük hızlarda daha belirgin şekilde kendini gösterir. Bu yüzden hızın yüksek olduğu büyük çaplı arterler için literatürde yapılan çoğu çalışmada, Newtonumsu akışkan varsayımı kabul edilmiştir. Ancak karotis sinüste belirgin bir şekilde ortaya çıkan viskoz etkilerin değerlendirilebilmesi için Newtonumsu olmayan akışkan varsayımının hesaplamalara dâhil edilmesinin önemli olduğu da açıktır.



Şekil 23. Hafif daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için hız vektörleri ve akım çizgileri

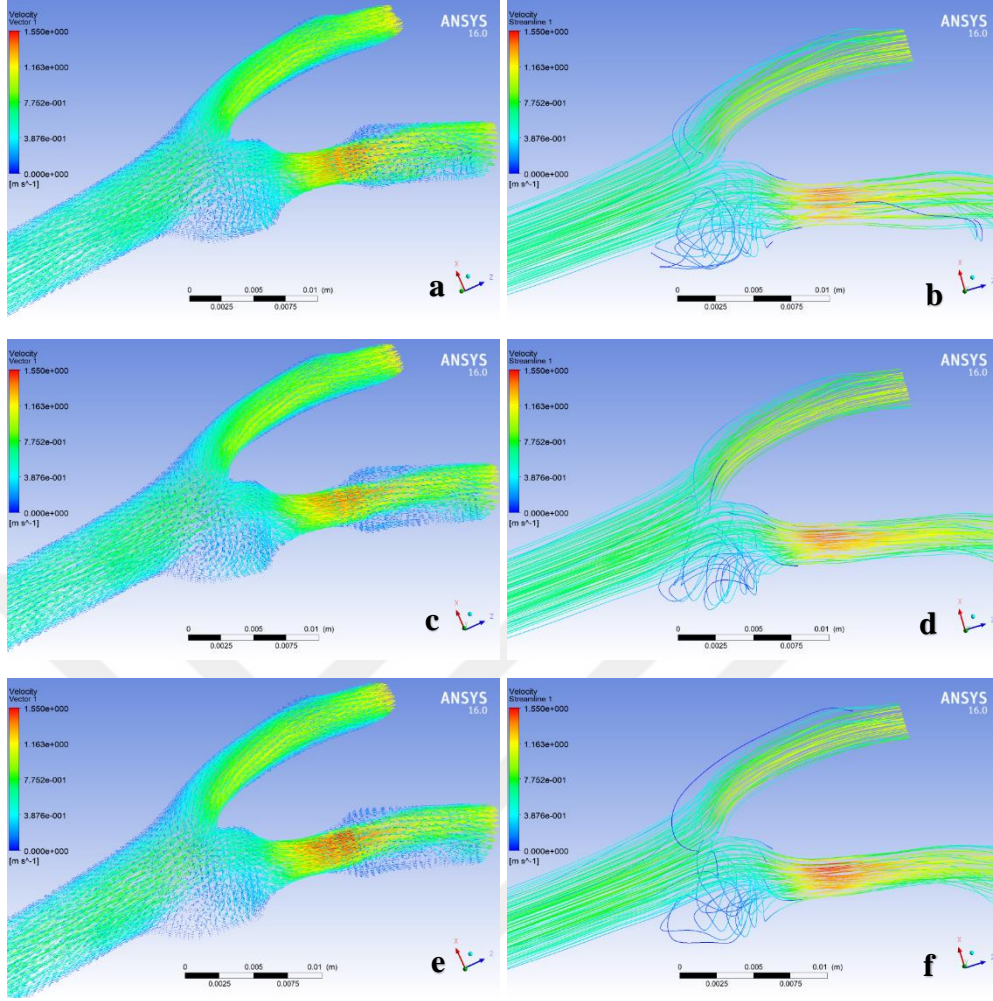
Orta düzeyde daralmış (% 60) geometri için farklı viskozite (HCT) değerlerinde akış alanındaki değişimler Şekil 24'de gösterilmiştir. Şekilde hız vektörleri ve akım çizgileri HCT 30 için (a) ve (b) görsellerinde, HCT 50 için (c) ve (d) görsellerinde, HCT 70 için ise (e) ve (f) görsellerinde görülmektedir. Burada yine Newtonumsu olmayan akışkan özelliğinin düşük hız alanlarının görüldüğü sinüs bölgesinde etkin bir rol oynadığı görülmüştür. Artan viskozite (HCT) ile birlikte damar duvarına yakın bölgede hız vektörlerinde azalma görülürken damar duvarından uzak bölgelerde hızda artış olduğu görülmektedir.



Şekil 24. Orta daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için hız vektörleri ve akım çizgileri

Şekil 25’de ise şiddetli daralma (%80) ortaya çıkan geometri için üç farklı HCT değerinde değişen viskozite (HCT) ile akış alanındaki değişimler görülmektedir. Şekildeki (a)-(b) görselleri HCT 30 için; (c)-(d) görselleri HCT 50 için, (e)-(f) görselleri HCT 70 için elde edilmiş olan hız vektörleri ve akım çizgilerini göstermektedir. Burada da yine diğer daralma oranlarındaki davranışa benzer şekilde artan HCT oranı ile birlikte damar duvarına yakın bölgede hızlarda belirgin bir değişikliğin olduğu görülmektedir.



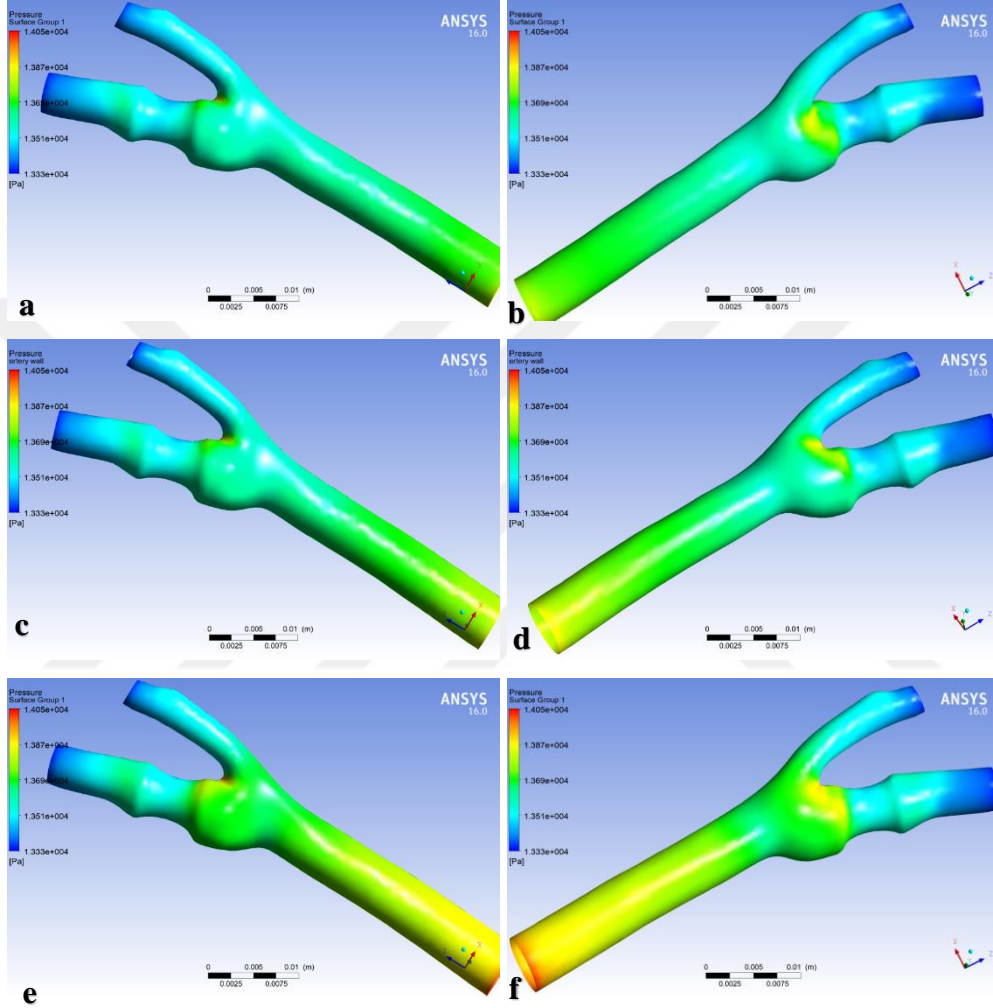


Şekil 25. Şiddetli daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için hız vektörleri ve akım çizgileri

İncelenen farklı daralma oranlarına sahip karotis arter geometrisi için elde edilmiş olan hız alanı bulguları genellikle aynıdır. Damar duvarına yakın bölgedeki hızlarda azalma olmuştur. Özellikle daralmanın görüldüğü sinüs bölgesinde ve daralmadan sonraki akış alanında artan viskozite ile birlikte hız vektörlerinde azalma olduğu gözlenmiştir. Akışkanın Newtonumsu olmayan özelliği viskozitenin artışı ile birlikte daha belirgin bir şekilde düşük hızların görüldüğü bölgelerde kendini göstermiştir.

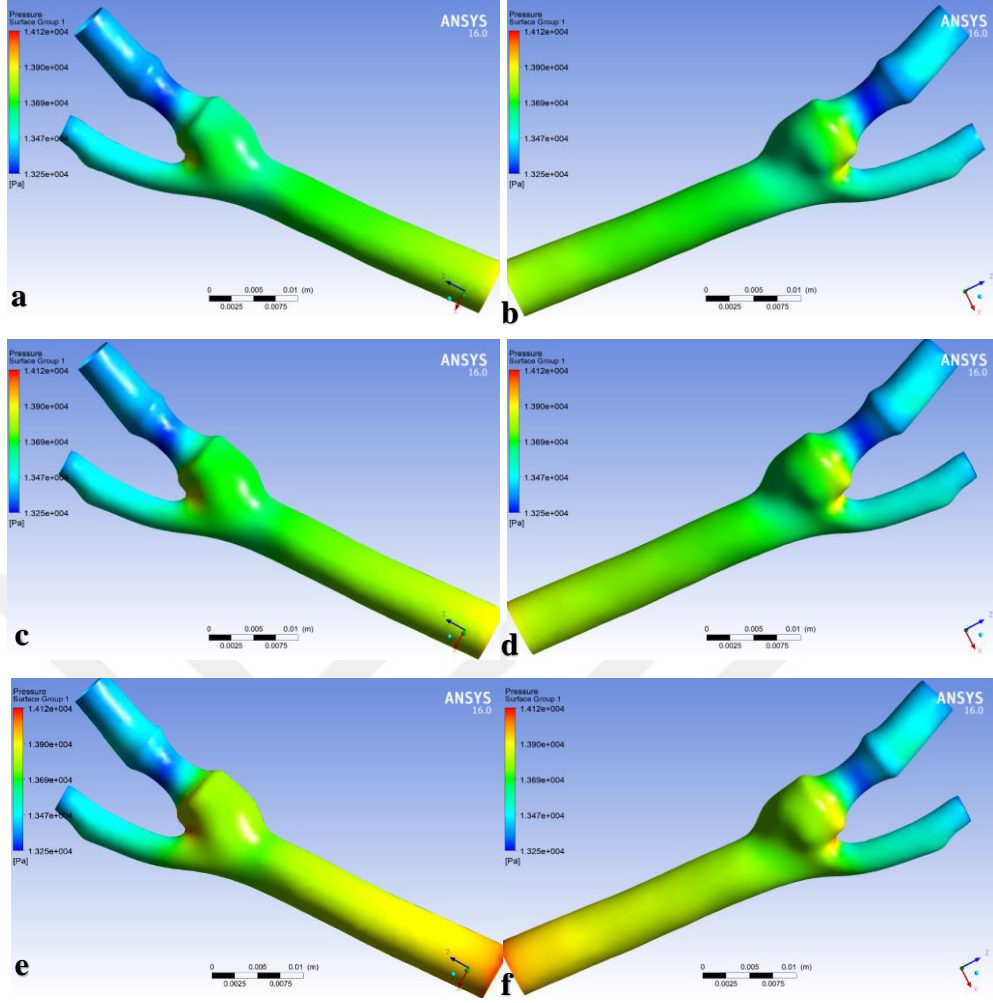
Çalışmada incelenen hafif, orta ve şiddetli daralmalı geometrilerdeki akışa ait üç farklı HCT değerindeki basınç dağılımları aşağıdaki görsellerde yer almaktadır. Elde edilen sonuçlar karotis arter darlığı olan geometriler için farklı bakış yönlerine göre incelenmiştir (Şekil 26-28). Görseller incelendiğinde maksimum basıncın karotis arter girişinde ve karotis sinüs bölgesinde olduğu görülmüştür. Artan viskozite ile birlikte hızdaki düşüş doğal olarak basınç artışına neden olmuştur.

Hafif daralmalı (% 30) karotis arter için üç farklı HCT değerinde ve karşılıklı yönlerden bakıştaki basınç değişimleri Şekil 26’da görülmektedir. Görsellerde de görüldüğü gibi artan viskozite (HCT) ile birlikte ana girişte ve düşük hızların görüldüğü karotis sinüs bölgesinde basınç belirgin bir şekilde artış göstermektedir. Ancak daralmadan sonraki bölgede viskozitedeki değişim ile basınçta belirgin bir değişikliğin olmadığı görülmüştür.



Şekil 26. Hafif daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için basınç dağılımları

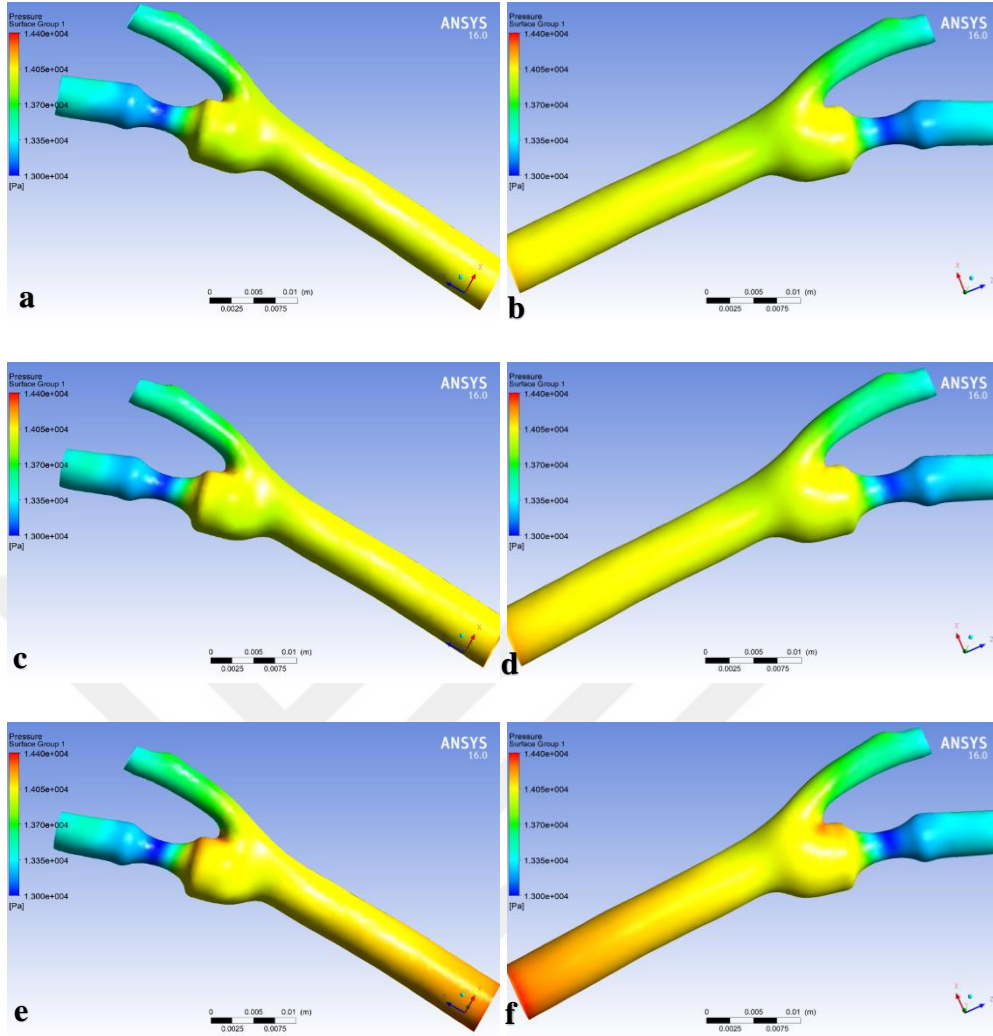
Orta düzeyde (% 60) daralmanın olduğu karotis arter için üç farklı HCT (viskozite) değerindeki farklı yönlerden bakışta basınç dağılımları Şekil 27’de gösterilmiştir. Görsellerden de görüleceği üzere; HCT değerinin artması ile birlikte ana girişte ve düşük hızların görüldüğü karotis sinüs bölgesinde basınç belirgin bir şekilde artış göstermektedir. Daralmadan sonraki bölgede basınçtaki değişim karotis sinüste olduğu gibi belirginlik göstermese de az miktarda artış olmuştur.



Şekil 27. Orta daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için basınç dağılımları

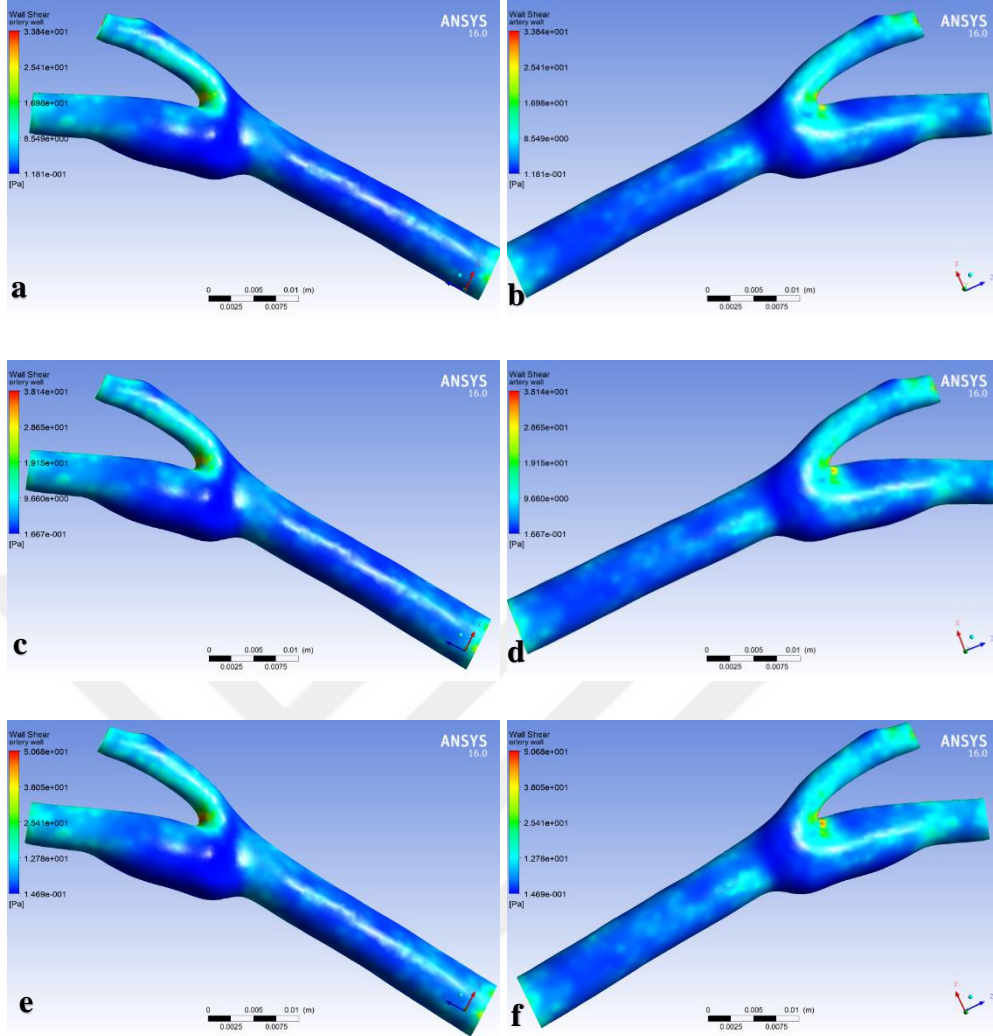
Şiddetli daralmanın ortaya çıktığı karotis arterde üç farklı HCT değerindeki farklı yönlerden bakışta basınç değişimleri Şekil 28’de gösterilmiştir. Burada artan HCT değerine bağlı olarak viskoz etkilerin de artması ile birlikte ana girişte ve düşük hızların görüldüğü karotis sinüs bölgesinde daha düşük daralma oranlarına göre basınç artışının daha yüksek olduğu görülmüştür.





Şekil 28. Şiddetli daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için basınç dağılımları

Çalışmada göz önüne alınmış olan farklı daralma oranlarına sahip karotis arterde farklı HCT değerleri için elde edilmiş olan duvar kayma gerilmesi (DKG) dağılımları aşağıdaki görsellerde yer almaktadır. Görsellerde sağlıklı (Şekil 29) ve daralma ortaya çıkmış karotis arterler için (Şekil 29-32) farklı yönlerden bakıştaki DKG dağılımları görülmektedir. Şekil değiştirme hızı ve viskozitenin (HCT) bir fonksiyonu olan duvar kayma gerilmesi bilindiği gibi viskozitenin (HCT) artması ile birlikte artar. Burada yer alan görseller incelendiğinde genel olarak görülmektedir ki; artan HCT ile birlikte karotis sinüs bölgesinde düşük DKG değerleri ortaya çıkarken, daralmanın meydana geldiği bölgelerde ise yüksek DKG değerleri oluşmaktadır.



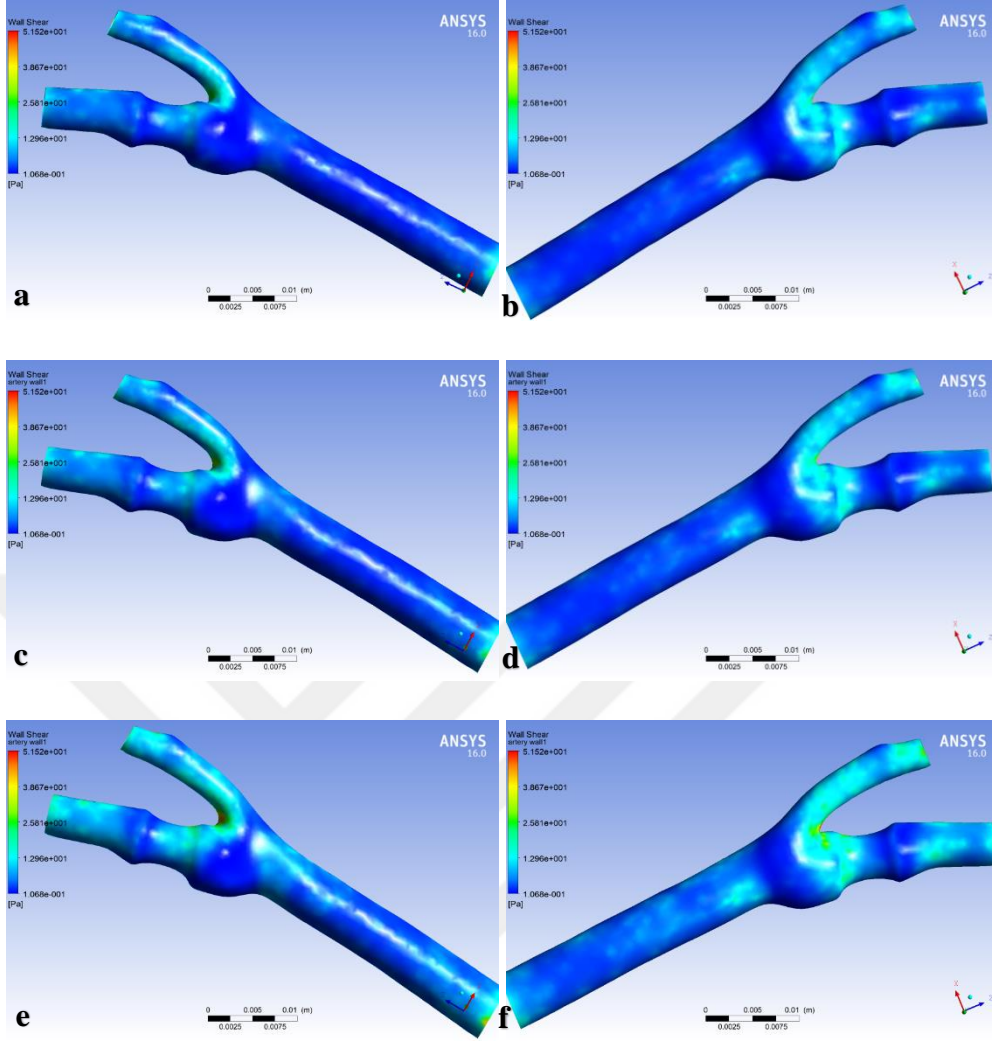
Şekil 29. Sağlıklı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları

Box ve diğ. [80] sağlıklı durumdaki karotis arterde gerçekleştirdikleri sayısal çalışmada kalp döngüsü sırasında; farklı HCT değerlerindeki en yüksek DKG değerlerini belirlemişlerdir. Buna göre;  $n=0.346$  için en yüksek DKG 28 Pa ve  $n=0.506$  için en yüksek DKG 32 Pa olarak elde edilmiştir. Bu tez çalışmasında da elde edilmiş olan bulgular artan HCT ile birlikte DKG'nin de arttığını göstermiştir. Ayrıca sağlıklı arter için bu tez çalışmasında farklı HCT değerlerinde elde edilmiş olan DKG değerlerinin litertürdeki değerler ile genel olarak uyumlu olduğu görülmüştür (Tablo 3). Tabloda DKG değerlerinde görülen farklılıkların sayısal hassasiyetler ve parametrelerdeki farklılıklardan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Tablo 3. Sağlıklı karotis arterdeki akışta çeşitli HCT oranlarında elde edilen maksimum DKG değerleri

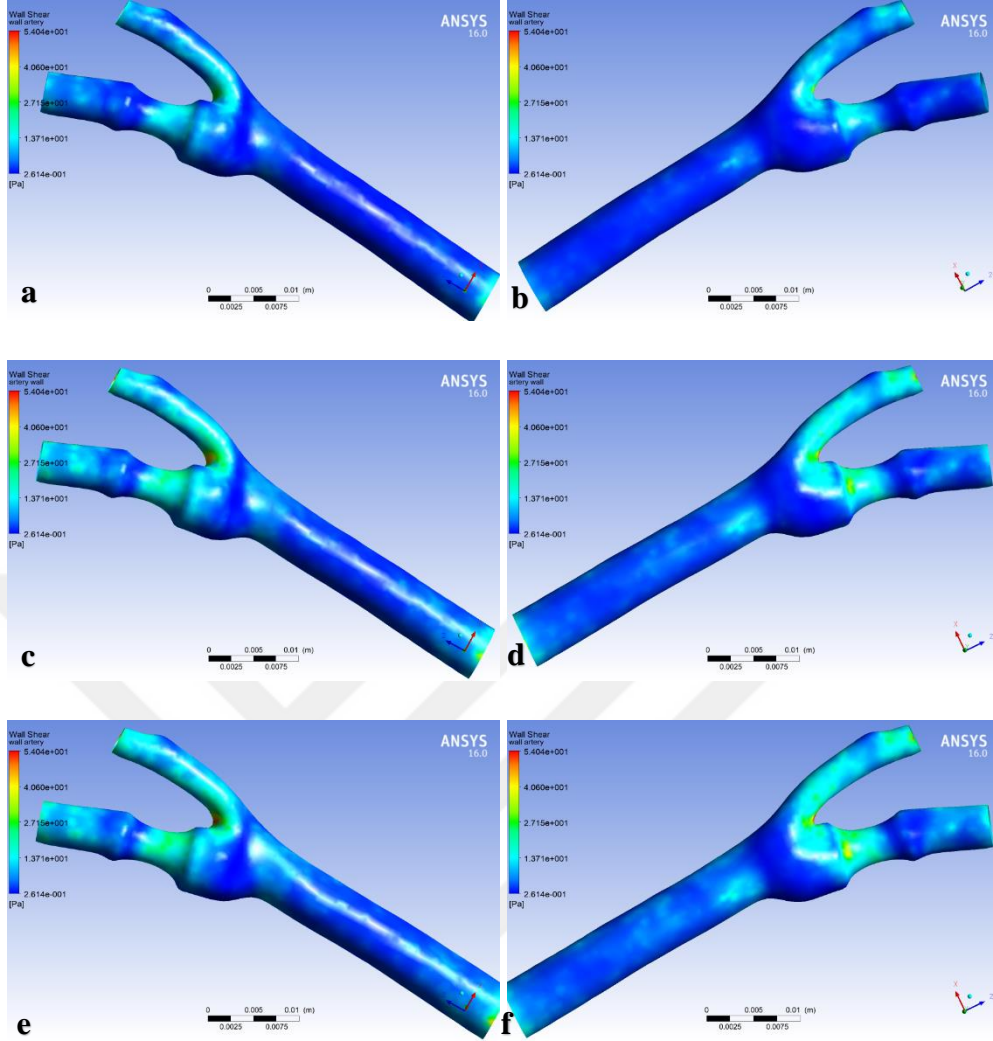
Parametre	Box ve diğ. [80]		Bu çalışma		
	0,346	0,506	0,3	0,5	0,7
Maksimum DKG (Pa)	28	32	33,84	38,14	50,68

Hafif daralma (%30) ortaya çıkmış karotis arter geometrisi için farklı HCT değerlerindeki DKG dağılımları Şekil 30'da gösterilmiştir. Şekilde de görüldüğü gibi DKG'nin en yüksek değeri çatallanmanın başlangıcında görülmüştür. Hafif daralma olan arterde HCT70 için elde edilen maksimum DKG değeri 51.52 Pa'dır. Artan viskozite (HCT) ile birlikte DKG değerlerinde de artış ortaya çıkmıştır. Özellikle daralmanın görüldüğü bölgede viskozite (HCT) artışı ile birlikte DKG de artmıştır. Ayrıca her bir HCT için dış karotis arter bölgesinde yüksek DKG değerleri ve karotis sinüs bölgesinde de düşük DKG değerleri görülmüştür. Elde edilen bulgular; viskozitenin artması ile birlikte DKG'deki değişimlerin, ana karotis artere göre daha küçük çaplı olan dış karotis arterde ve daralma bölgesinde daha fazla olduğunu göstermiştir.



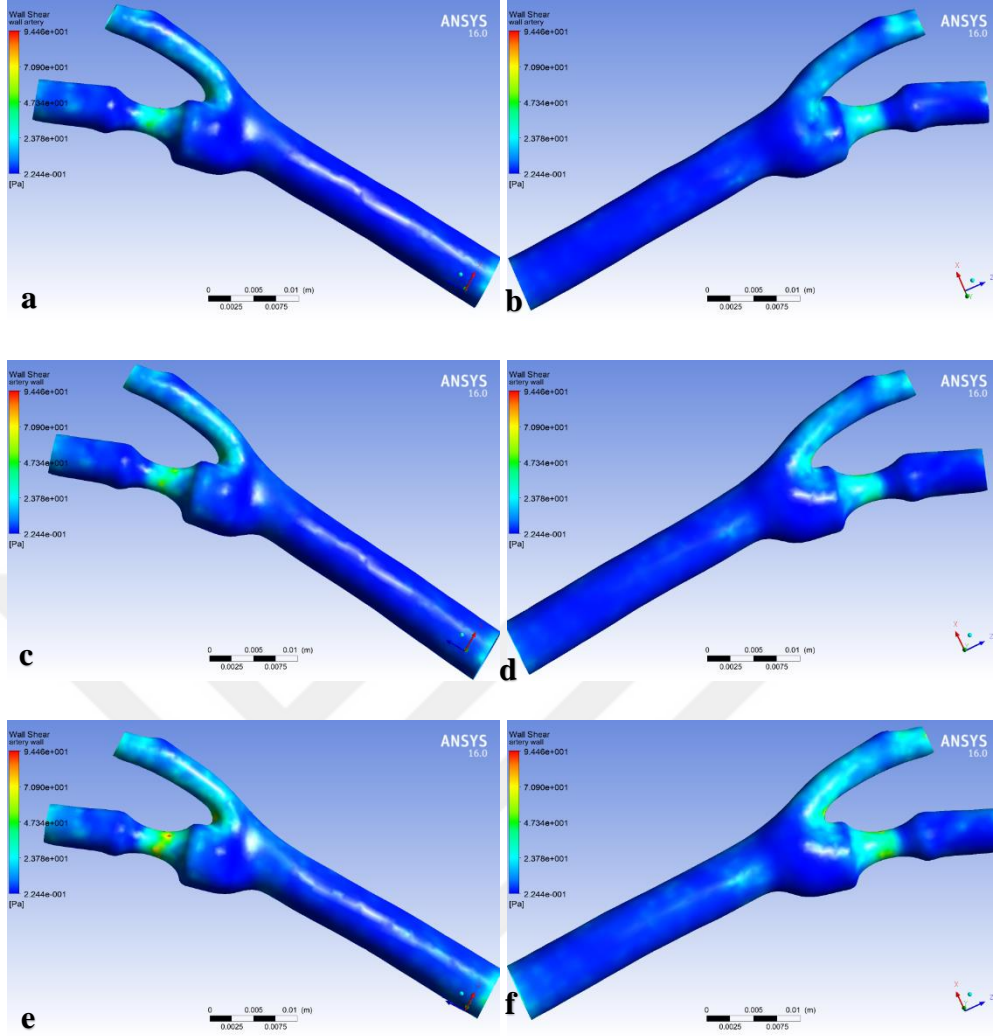
Şekil 30. Hafif daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları

Orta daralmalı (%60) karotis arter geometrisi için karşılıklı yönlerden bakıştaki DKG dağılımları Şekil 31’de verilmiştir. Burada orta düzeyde daralmaya sahip arterde HCT70 için elde edilen maksimum DKG değeri 54.04 Pa’dır. Artan viskozite ve darlık oranı ile birlikte beklendiği gibi DKG değerlerinde de artış olmuştur. Özellikle daralmanın görüldüğü bölgede artan HCT değerine bağlı olarak DKG de artmıştır. Ayrıca dış karotis arter bölgesinde her bir HCT için yüksek DKG değerleri ve karotis sinüs bölgesinde de düşük DKG değerleri görülmüştür. Elde edilen bulgular karotis sinüs bölgesinde artan viskozite (HCT) için en az DKG değerlerinde de artış olduğunu göstermiştir. HCT oranındaki artış ile birlikte DKG’de en fazla değişimin dış karotis arterde ve daralma bölgesinde olduğu görülmüştür.



Şekil 31. Orta daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları

Farklı HCT değerleri için şiddetli daralmalı karotis arter geometrisindeki DKG değişimleri Şekil 32’de yer almaktadır. Şekilde görülen arterde HCT 70 için elde edilen maksimum DKG değeri 94.46 Pa’dır. Şiddetli daralmada DKG’nin maksimum değeri darlığın en fazla olduğu kesitte görülmüştür. Burada da yine artan viskozite (HCT) ve daralma oranı ile birlikte DKG değerlerinde artış olduğu görülmektedir. HCT oranı artarken özellikle daralmanın görüldüğü bölgede DKG de büyük ölçüde artmıştır. İncelenmiş olan diğer arter geometrilerine kıyasla şiddetli daralmanın ortaya çıktığı damarda artan HCT değerleri ile birlikte DKG’de daha fazla artışın ortaya çıktığı görülmüştür. Daralma bölgesinde her bir HCT için yüksek DKG değerleri ve karotis sinüs bölgesinde düşük DKG değerleri görülmüştür. HCT oranındaki artış ile birlikte DKG’de en fazla değişim dış karotis arterde ve daralma bölgesinde olmuştur.



Şekil 32. Şiddetli daralmalı karotis arterde (a)-(b) HCT 30, (c)-(d) HCT 50, (e)-(f) HCT 70 için duvar kayma gerilmesi dağılımları

## 7. SONUÇLAR

Kanın Newtonumsu ve Newtonumsu olmayan akışkan kabulleri altında ve farklı viskozite değerleri için yapılmış olan hesaplamalara ait bulgular göstermektedir ki;

- Newtonumsu akışkan durumunda sağlıklı karotis arterde (daralmasız) kardiyak döngü içerisindeki tipik zaman değerlerinde akış ayırımından sonra damar içerisinde özellikle karotis sinüs bölgesinde düşük hızlı geri akış bölgesi ve zayıf türbülanslı akış bölgeleri ortaya çıkmaktadır. İnceleme bölgesinde sistol evreden diyastol evreye doğru gidildikçe akış alanı da zayıflamaktadır.
- Kanın Newtonumsu akışkan olarak kabul edildiği durumda karotis arterdeki artan daralma oranı ile birlikte daralma boğaz bölgesinde akışın hızlanmakta olduğu, bu kısmın devamında damar duvarına yakın bölgede geri akış bölgeleri ortaya çıkmakta ve geri akış bölgesinin artan daralma oranı ile birlikte büyümekte olduğu görülmüştür.
- Newtonumsu akışkan kabulü altında yapılmış olan hesaplama sonucuna ait basınç değişimlerinden görülmüştür ki; artan daralma oranı ile birlikte ana damarda da basıncın arttığı, daralma sonrası bölgede basıncın düştüğü ve buna bağlı olarak daralma bölgesi öncesi ve sonrasında önemli ölçüde bir basınç farkının ortaya çıkmakta olduğu anlaşılmaktadır. Basınç farkındaki bu artışın tromboz oluşumunda önemli bir risk oluşturacağı öngörülmüştür.
- Newtonumsu akışkan için duvar kayma gerilmesi (DKG dağılımları) değişiminden görüldüğü gibi; şiddetli daralmalı durumda daralma boğaz bölgesinde yüksek kayma gerilmeleri ortaya çıkmaktadır. Artan daralma oranına bağlı olarak damar duvarındaki yüksek kayma gerilmeleri oluşumunun, basınç farkındaki artış gibi tromboz oluşumunda önemli bir risk oluşturmakta olduğu anlaşılmaktadır.
- Kanın Newtonumsu olmayan akışkan kabulü altında yapılan viskozite incelemesinde göz önüne alınmış olan HCT parametresindeki artış ile birlikte her daralma oranı için damar duvarına yakın yerlerde hızlarda azalmanın ortaya çıkmış olması viskozite özelliğinin bir sonucudur.
- Newtonumsu olmayan akışkan olarak kanın viskozite (HCT) değerindeki artış ile birlikte her daralma oranında karotis arterde hızdaki düşüş doğal olarak basınç artışına neden olmuştur. Ayrıca daralma oranındaki artış ile birlikte yüksek HCT



değerinde daralma öncesi bölgede basınçta önemli düzeyde artışın ortaya çıkması tromboz açısından en yüksek risk koşullarının oluştuğunu göstermektedir.

- Newtonumsu olmayan akışkan durumunda HCT oranı artarken özellikle daralmanın görüldüğü bölgede duvar kayma gerilmesinde büyük ölçüde artış olduğu görülmüştür. Daralma bölgesinde her bir HCT için yüksek DKG değerleri ve karotis sinüs bölgesinde düşük DKG değerleri görülmüştür. HCT oranındaki artış ile birlikte DKG'de en fazla değişim dış karotis arterde ve daralma bölgesinde ortaya çıkmıştır.





## 8. ÖNERİLER

Çalışmadan elde edilen bulgular, karotis arterde ortaya çıkan daralmanın uygun sayısal analizler ile modellenebileceğini ve sınırlı da olsa kontrol altına alınabileceğini göstermektedir. Doğaldır ki bu türden hastalıklarda her insan bünyesinin farklı tepki verecek olması nedeniyle insanın sağlıklı döneminden itibaren inceleme konusu bölgede bir izleme sürecinin başlatılması önem kazanmaktadır.

Bu tez çalışmasının devamında yapılacak olan çalışmalarda daralma oranı ve tromboz oluşumu arasındaki ilişki için çeşitli risk analizleri yapılabilir. Ayrıca daralmanın neden olduğu basınç ve DKG gibi hemodinamik etkilerin kontrol altına alınabilmesi için bazı tıbbi senaryolar geliştirilebilir.

## 9. KAYNAKLAR

1. D. M. Wootton ve D. N. Ku Fluid Mechanics of Vascular Systems, Diseases and Thrombosis, Annual Review of Biomedical Engineering, 1 (1999) 299-329.
2. [www.aysegulyildirimkaptanoglu.com/rsmlr/dosya/salti.pdf](http://www.aysegulyildirimkaptanoglu.com/rsmlr/dosya/salti.pdf), Tıbbi Terminoloji. 28 Ekim 2021.
3. [www.drhakangercekoglu.com/hastaliklar/karotis-arter-hastaligi](http://www.drhakangercekoglu.com/hastaliklar/karotis-arter-hastaligi), Arter Hastalığı. 28 Ekim 2021.
4. E. Cecchi, C. Giglioli, S.Valente, C. Lazzeri, G. Gensini, R. Abbete ve L. Mannini, Role of Hemodynamic Shear Stress in Cardiovascular Disease, Atherosclerosis, 214 (2011) 623-632.
5. M. Cibis, W. Potters, M. Selwaness, F.J. Gijssen, O.H. Franco, A.M. Lozra, M. Brujine, A. Hofman, A.Lugt, A. Nederveen ve J.J. Wentzel, Relation Between Wall Shear Stress and Carotid Artery, Wall Thickening MRI Versus CFD, Journal of Biomechanics, 49,5 (2016) 735-741.
6. D. Birchall, A Zaman, J Hacker, G. Davies ve D. Mendelow, Analysis of Hemodynamics Disturbance in the Atherosclerotic Carotid Artery Using CFD, European Radiology, 16 (2006) 1074-1083.
7. [www.wikipedia.org/wiki/Viskozite](http://www.wikipedia.org/wiki/Viskozite). 28 Ekim 2021.
8. M.S. Litwin ve K. Chapman, Physical Factors Affecting Human Blood Viscosity, Journal of Surgical Research, 10,9 (1970) 433-436.
9. A. Büyükkanlı, Aort Anevrizmalarında Damar Duvarının Farklı Hemotokrit Düzeylerindeki Hemodinamik Değişimlere Yanıtının HAD ile İncelenmesi, Yüksek Lisans Tezi, G.Ü., Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Gaziantep, 2019.
10. Box, M.A. Frieke, J. Rob, C.M. Marcel ve H.C. Johan, The Influence of Flow, Vessel Diameter, and NonNewtonian Blood Viscosity on the Wall Shear Stress in a Carotid Bifurcation Model for Unsteady Flow, Investigative Radiology, 40,5 (2005) 277-294.
11. Cho, Young, Kensey ve R. Kenneth, Effects of the NonNewtonian Viscosity of Blood on Flows in a Diseased Arterial Vessel, Part 1: Steady Flows, Biorheology, 28,3 (1991) 241-262.
12. C.K. Zarins, D.P. Giddens, B.K. Bharadvaj, V.S. Sotturrai, R.F. Mabon ve S. Glagoy, Carotid Bifurcation Atherosclerosis, Quantative Corelation of Plaque, Localization with Flow Velocity Profiles and Wall Shear Stress, Circulation Research, 53 (1983) 502-514.

13. A.P. Sawchuk, J.L. Unthank, T. Davis ve M.C. Dalsing, A Prospective in vivo Study of the Relationship Between Blood Flow Hemodynamics and Atherosclerosis in a Hyperlipidemic Swine Model, Journal Vascular Surgery, 19 (1994) 58-64.
14. S.C.P. Cheung, K.K.L. Wong, G.H. Yeoh, W. Yang, J. Tu, R. Beare ve T. Phan, Experimental and Numerical Study on the Hemodynamics of Stenoses Carotid Bifurcation, Australasian Physical and Engineering Sciences in Medicine, 33 (2010) 319-328.
15. D.A. Steinman, J.B. Thomas, H.M. Ladak, J.S. Milner, B.K. Rutt ve J.D. Spence, Reconstruction of Carotid Bifurcation Hemodynamics and Wall Thickness Using Computational Fluid Dynamics and MRI, Magnetic Resonance in Medicine, 47,1 (2002) 149-159.
16. D. Massai, G. Soloperto, D. Gallo, X.Y. Xu ve U. Morbiducci, Shear Induced Platelet Activation and Its Relationship with Blood Flow Topology in a Numerical Model of Stenosed Carotid Bifurcation, European Journal of Mechanics-B Fluids, 35 (2012) 92-101.
17. Y. Fu, A. Qiao ve L. Jin, The Influence of Hemodynamics on the Ulceration Plaques of Carotid Artery Stenosis, Journal of Mechanics in Medicine and Biology, 15,1 (2014).
18. J.B. Thomas, J.S. Milner, B.K. Rutt ve D.A. Steinman, Reproducibility of Image Based Computational Fluid Dynamics Models of the Human Carotid Bifurcation, Annals of Biomedical Engineering, 31,2 (2003) 132-141.
19. L.C. Sousa, C.F. Castro, C.C. Antonio, F. Sousa, R. Santos, P. Castro ve E. Azevedo, Computational Simulation of Carotid Stenosis and Flow Dynamics Based on Patient Ultrasound Data- a New Tool for risk Assessment and Surgical, Advances in Medical Sciences, 61,1 (2016) 32-39.
20. M. Cibis, W. Potters, M. Selwaness, F. J. Gijsen, O. H. Franco, M. Lorza, M. Bruijine, A. Hofman, A. Lugt, A. Nederveen ve J. Wentzel, Relation Between Wall Shear Stress and Carotid Artery Wall Thickening MRI Versus CFD, Journal of Biomechanics, 49,5 (2016) 735-741.
21. J. Urevc, I. Zun, M. Brumen ve B. Stok Modeling the Effect of Red Blood Cells, Deformability on Blood Flow, Conditions, in Human Carotid Artery Bifurcation, Journal of Biomechanics Engineering, 139, 1 (2017) BIO-16-1235.
22. C. H. Li, B.L. Gao, J. W. Wang, J.F. Liu, H. Li ve S.T. Yang, Hemodynamic Factors Affecting Carotid Sinus Atherosclerotic Stenosis, World Neurosurgery, 121 (2019) 262-276.
23. V.L. Rayz, S.A. Berger ve D. Saloner, Transitional flows in Arterial Fluid Dynamics, Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering, 196,31 (2007) 3043-3048.

24. J. Leach, V.L. Rayz, B. Soares, M. Wintermark, M. Mofrad ve D. Saloner, Carotid Atheroma Rupture Observed In Vivo and FSI- Predicted Stress Distribution Based on Pre Rupyure Imaging, Annals of Biomedical Engineering, 38,8 (2010) 2748-2765.
25. S.Z. Zhao, X.Y. Xu, A.D. Hughes, S.A. Thom, A.V. Stanton, B. Ariff ve Q. Long, Blood Flow and Vessel Mechanics in a Physiologically Realistic Model of a Human Carotid Arterial Bifurcation, Journal of Biomechanics, 33,8 (2000) 975-984.
26. H. Younis, M. Kaazempur, Mofrad, R. Chan, A.G. Isasi, D.P. Hinton, A.H. Chau ve R.D. Kamm, Hemodynamics and Wall Mechanics in Human Carotid Bifurcation and Its Consequences for Atherogenesis: Investigation of Inter-Induividual Variation, Biomechanics and modelling in Mechanobiology, 3 (2004) 17-32.
27. S.H. Lee, S. Kang, N. Hur ve S. Jeong, A Fluid-Structure Interaction Analysis on Hemodynamics in Carotid Artery BAsed on Patient-Specific Clinical Data, Journal of Mechanical Science and Technology, 26,12 (2012) 3821-3831.
28. M. Malve, S. Chandra, A. Garcia, A. Mena, A. Martinez, E.A. Finol ve M. Doblere, Impedance- Based Otfow Boundary Conditions for Human Carotid Hemodynamics, Computer Metdhods in Biomedical Engineering, 17,11 (2013) 1248-1260.
29. L. Zougari, B. Bou, F. Massi ve A. Culla, The role of Biomechanics in the Assesment of Carotid Atherosclerosis Severity: A Numarical Approach, World J. Vascular Surgery, 1,1 (2018) 1-8.
30. K.R. Moyle, L. Antiga ve D.A. Steinman, Inlet Conditions for Image-Based CFD Models of the Carotid Bifurcation: Is it Reasonable to Assume Fully Developed Flow?, Journal of Biomechanics Engineering, 128,3 (2006) 371-379.
31. I.C. Campbell, J. Ries, S.S. Dhawan, A.A. Quyyumi, W.R Taylor ve J. Oshinski, Effect of Inlet Velocity Profiles on Patient- Specific Computational Fluid Dynamics Simulations of the Carotid Bifurcation, Journal of Biomechanics Engineering, 134,5 (2012) 1-8.
32. P. Xu, X. Liu, H. Zhang, D. Ghista, D. Zhang C. Shi ve W. Huang, Assessment of Boundary Conditions for CFD Simulation in Human Carotid Artery, Biomechanics and Modelling in Mechanobiology, 17 (2018) 1581-1597.
33. D. Birchall, A. Zaman, J. Hacker ve D. Mendelow, Analysis of Hemodynamic Disturbance in the Atherosclerotic Carotid Artery Using Computational Fluid Dynamics, European Radiology, 16 (2006) 1074-1083.

34. B. Guerciotti, C. Vergara, L. Azzimonti, L. Forzenigo, A. Buora, P. Biondetti ve M. Domanin, Computational Study of the Fluid-Dynamics in Carotid Before and After Endarterectomy, Journal Biomechanical, 49 (2016) 26-38.
35. M. Conti, C. Long, M. Marconi, R. Berchiolli, Y. Bazilevs ve A. Reali, Carotid Artery Hemodynamics Before and After Stenting: A Patient Specific CFD Study, Computational Fluids, 141 (2016) 62-74.
36. H. Gharahi, B. Zambrano, D. Zhu, J. Marco ve S. Baek, Computational Fluid Dynamic Simulation of Human Carotid Artery Bifurcation Based on Anatomy and Volumetric Blood Flow Rate Measured with Magnetic Resonance Imaging International, Journal of Advances in Engineering Sciences and Applied Mathematics, 8 (2016) 46-60.
37. A. Bit, D. Ghagare, A.A. Rizvanov ve H. Chattopadhyay, Assesment of Influences of Stenoses in Right Carotid Artery on Left Carotid Artery Using Wall Shear Stress Marker, BioMed Research International, (2017) 1-13.
38. B. Guerciotti ve C. Vergara, Computational Comparison Between Newtonian and Non-Newtonian Blood Rheologies in Stenotic Vessels, Biomedical Technology, 84 (2018) 169-183.
39. Kumar, Khader, Pai, Kyriacou, Sanowar ve Koteswara, Computational Fluid Dynamic Study on Effect of Carrea-Yasuda and Newtonian Blood Viscosity Models on Hemodynamic Parameters, Journal of Computational Methods In Sciences and Engineering, 19,2 (2019) 465-477.
40. S.H. Lee, K.S. Han, N. Hur, Y.I. Cho ve S.K. Jeong, The Effect of Patient-Specific Non-Newtonian Blood Viscosity on Arterial Hemodynamics Predictions, Journal of Mechanics in Medicine and Biology, 19,08 (2019) 194-209.
41. R. Botnar, G. Rappitsch, M. Beat Sheidegger, D. Liepsch, K. Perktold ve P. Boesiger, Hemodynamics in the Carotid Artery Bifurcation: A Comprasion Between Numerical Simulations and in Vitro MRI Measueements, Journal of Biomechanics, 33 (2000) 137-144.
42. D. Lopes, H. Puga, J. Teixeira ve R. Lima, Blood Flow Simulations in Patient-Specific Geometries of the Carotid Artery: A Systematic Review, Journal of Biomechanics, 111,9 (2020) 1-17.
43. [www.alternatifterapi.com/icerik/kardiyovaskuler-sistem](http://www.alternatifterapi.com/icerik/kardiyovaskuler-sistem), Kardiyovasküler Sistem, 28 Ekim 2021.
44. D.M. Wotton ve D.N. Ku, D. M. Fluid Mechanics of Vascular Systems, Diseases and Thrombosis, Annual Review of Biomedical Engineering, 1 (1999) 299-329.
45. J.E. Hall, Tıbbi Fizyoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2017.

46. [www.alternatifterapi.com/icerik/kardiyovaskuler-sistem](http://www.alternatifterapi.com/icerik/kardiyovaskuler-sistem), Kardiyovasküler Sistem. 01 Kasım 2021.
47. [www.yenibiyoloji.com/kan-damarlari-ve-gorevleri-3856/](http://www.yenibiyoloji.com/kan-damarlari-ve-gorevleri-3856/), Kan Damarları ve Görevleri. 01 Kasım 2021.
48. <https://www.arter.gen.tr/karotis-arter.html>. 18 Ekim 2021.
49. [www.grabcad.com/library/carotid-sinus-1](http://www.grabcad.com/library/carotid-sinus-1). 20 Ekim 2021.
50. [www.my.clevelandclinic.org/health/articles/21492-carotid-artery](http://www.my.clevelandclinic.org/health/articles/21492-carotid-artery). 01 Kasım 2021.
51. [www.tr.wikipedia.org/wiki/%C4%B0nternal\\_karotid\\_arter](http://www.tr.wikipedia.org/wiki/%C4%B0nternal_karotid_arter). 01 Kasım 2021.
52. S. Pellerito, F. Polak ve Josep, Introduction to Vascular Ultrasonography, Sixth Edition, Elsevier Health Sciences, New York, 2012.
53. Glagov, Zarins, C. Giddens ve Ku, Hemodynamics and Atherosclerosis Insights and Perspectives Gained from Studies of Human Arteries. Biodegradable, Arch Pathol Lab Med. 112,10 (1998) 1018-1031.
54. <https://radiologykey.com/ultrasound-evaluation-of-the-carotid-arteries/> 01 Kasım 2021.
55. Koskinas, Y.S. Chatzizisis, A.B. Baker, E.R. Edelman, P.H. Stone ve C.L. Feldman, The Role of Low Endothelial Shear Stress in the Conversion of Atherosclerotic Lesions From Stable to Unstable Plaque, Current Opinion in Cardiology, 24 (2009) 580-590.
56. Julie, C. Wang ve M. Bennet, Aging and Atherosclerosis, Circulation Research, 111,02 (2012) 245-259.
57. L. Badimon ve G. Vilahur, Thrombosis Formation on Atherosclerotic Lesions and Plaque Rupture, Journal of Internal Medicine, 279,6 (2014) 618-632.
58. A. Phrommintikul, R. Krittayaphong, W. Wongcharoen, S. Yamwong, S. Boonyaratavej ve P. Sritara, Management of Atherosclerosis Risk Factors for Patients at High Cardiovascular Risk in Real-World Practice: A Multicentre Study, Singapore Medical Journal, 58,9 (2017) 535-542
59. M. Kopaei, M. Setorki, M. Douidi, A. Baradaran ve H. Nasri, Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes, International Journal of Preventive Medicine, 5,8 (2014) 927-946.
60. C. Weber ve H. Noels, Atherosclerosis: Current Pathogenesis and Therapeutic Options, Nature Medicine, 17,11 (2011) 1410-1422.
61. M. Cibis, W. Potters, M. Selwaness, F. J. Gijssen, O. H. Franco, M. Lorza, M. Brujine, A. Hofman, A. Lugt, A. Nederveen ve J. Wentzel, Relation Between Wall

Shear Stress and Carotid Artery Wall Thickening MRI Versus CFD, Journal of Biomechanics, 49,5 (2016) 735-741.

62. H. Tomita, J. Hagaman, M.H. Friedman ve N. Maeda, Relationship Between Hemodynamics and Atherosclerosis in Aortic, Arches of Apolipoprotein E-null Mice on 129S6/SvEvTac and C57BL/6J Genetic Bacrounds, Atherosclerosis, 220,1 (2012) 78-85.
63. M. Zaromytidou, G. Siasos, A.U. Coskun M. Lucier, A.P. Antoniadis, M.I. Papafaklis, K.C. Koskinas, I Andreou, C.L. Feldman ve P.H. Stone, Intravascular Hemodynamics and Coronary Artery Disease: New Insights and Clinical Implications, Hellenic Journal of Cardiology, 57,6 (2016) 389-400.
64. B. Zhang, J. Gu, M. Qian, L. Niu ve D. Ghista, Study of Correlation Between Wall Shear Stress and Elaticity in Atherosclerotic Carotid Arteries, BioMedical Engineering Online, 17,5 (2018).
65. P. Eshtehardi, A.J. Brown, A. Bhargava, C. Costopoulos, O.Y. Hung, M.T. Corban, H. Hosseini, B.D. Gogas, D.P. Giddens ve H.Samady, High Wall Shear Stress and High-Risk Plaque: An Emerging Concept, International Journal Cardiovascular Imaging, 33,7 (2017) 1089-1099.
66. J.M. Dolan, J. Kolega ve H. Meng, High Wall Shear Stress and Spatial Gradients in Vascular Pathology: A Rewiew, Annals of Biomedical Engineering, 41,7 (2013) 1411-1427.
67. S. Habib, E. Parham, M. C. McDaniel, S. Jin, S. Dhawan, C. Maynard, L. Timmins, A. Quyyumi ve P. Giddens, Artery Wall Shear Stress is Associated With Progression and Transformation of Atherosclerotic Plaque and Arterial Remodeling in Patients with Coronary Artery Disease, Circulation, 124,7 (2011) 779-788.
68. D. M. Wootton ve D. N. Ku, Fluid Mechanics of Vascular Systems, Diseases, and Thrombosis, Annual Review of Biomedical Engineering, 1 (1999) 299-329.
69. [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542276/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542276/), Hematocrit. 24 Ekim 2021.
70. [www.researchgate.net/publication/220580040\\_Finite\\_volume\\_method](http://www.researchgate.net/publication/220580040_Finite_volume_method), 24 Ekim 2021.
71. Késmárky, Hemorheological Parameters: Prognostic Value and Measuerment, PhD Thesis, Department of Medicine, University of Pécs 2010.
72. S. A. M. Amm, CFD Modeling Of Multiphase Blood Flow under Body Acceleration, Yüksek Lisans Tezi, G.Ü, Fen Bilimleri Enstitüsü, Gaziantep, 2016.

73. Brambatti, Use of the CFD technique to simulate the blood flow in a human artery. PHD thesis in Aerodynamics, Propulsion and Energy, Instituto Tecnológico de Aeronáutica, São José dos Campos, 2010.
74. F. Sodr , A. B. Santos, L. A. Tofaneli ve T. D. Oliveira, Computational Fluid Dynamics Applied to Atherosclerosis Hemodynamics: A Brief Review, The Journal of Bioengineering and Technology Applied for Health, 2,1 (2019) 15-20
75. S. Charm ve G. Kurland, Viscometry of Human Blood for Shear Rates of 0-100,000 s<sup>-1</sup>, Nature, 206 (1965) 617-61.
76. M. Ranucci, T. Laddomada, M. Ranucci ve E. Baryshnikova, Blood Viscosity During Coagulation at Different Shear Rates, Physiological Reports, 2, 7 (2014) 1-7.
77. M. Hassana, A. Issakhov, S. Khan, M. Assad, A. Hanie, M. Rahimi ve S. Nadeem, The Effects of Zero and High Shear Rates Viscosities on the Transportation of Heat and Mass in Boundary layer regions: A non-Newtonian Fluid with Carreau Model, Journal of Molecular Liquids, 317 (2020) 1-8.
78. T. Bodn r, A. Sequeira ve M. Prosi, On the Shear-Thinning and Viscoelastic Effects of Blood Flow Under Various Flow Rates, Applied Mathematics and Computation, 217 (2011) 5055-5067.
79. P.J. Carreau, Rheological Equations From Molecular Network Theories, Transactions of the Society of Rheology, 16 (1972) 99-127.
80. Box, M.A. Frieke, J. Rob, C.M. Marcel ve H.C. Johan, The Influence of Flow, Vessel Diameter, and NonNewtonian Blood Viscosity on the Wall Shear Stress in a Carotid Bifurcation Model for Unsteady Flow, Investigative Radiology, 40,5 (2005) 277-294.
81. J. Soulis, G. Giannoglou, Y. S. Chatzizisis, K. V. Seralidou, G. E. Parcharidis ve G. E. Louridas, Non-Newtonian Models for Molecular Viscosity and Wall Shear Stress in a 3D Reconstructed Human Left coronary artery, Medical Engineering & Physics, 30 (2008) 9-19.
82. D. Lopes, H. Puga, J. Teixeira ve R. Limab, Blood Flow Simulations in Patient-Specific Geometries of the Carotid Artery: A Systematic Review, Journal of Biomechanics, 111 (2020) 1-17.
83. Cutnell ve Johnson, Physics, Fourth Edition, Ergodebooks, Houston 1998.
84. [www.grabcad.com/library/carotid-bifurcati](http://www.grabcad.com/library/carotid-bifurcati), Carotid Artery. 07 A ustos 2021.
85. M. Sinnott, P. Cleary ve M. Prakash, An Investigation of Pulsatile Blood Flow in a Bifurcating Artery Using a Grid-Free Method, Academia, 13,15 (2006) 1-7.



86. Y.I. Cho ve K.R. Kensey, Effects of the Non-Newtonian Visvosity of Blood on Flows in a Diseased Arterial Vessel Part 1: Steady Flows, Biorhology, 28 (1991) 241-262.
87. W. Siau, E. Ng, J. Mazumdar, Unsteady Stenosis Flow Prediction: a Comparative Study of Non Newtonian Models With Operator Splitting Scheme, Medical Engineering Physics, 22 (2000) 265-277.
88. S. Karimi, M. Dabagh, P. Vasava, M. Dadvar, B. Dabir ve P. Jalali, Eefct of Reheological Models on the Hemodynamics within Human Aorta: CFD Study on CT Image-Based Geometry, Journal Non-Newtonian Fluid Mechanics, 207 (2014) 42-52.
89. N. Antonova, On Some Mathematical Models in Hemorheology, Biotechnology Equipment, 26 (2012) 3286-3291.
90. F.J. Walburn ve D.J. Schneck, A Constitutive Equation for Whole Human Blood Biorheology, 13 (1976) 201-210.

## ÖZGEÇMİŞ

İlk ve orta öğrenimini tamamladıktan sonra lise eğitimini Araklı Saffet Çebi Lisesi'nde tamamladı. 2012 yılında Bozok Üniversitesi Mühendislik-Mimarlık Fakültesi Makine Mühendisliği Bölümü'nde lisans öğrenimine başladı. 2016 yılında lisans öğrenimini tamamladı. 2017 yılında Karadeniz Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Makine Mühendisliği Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisans öğrenimine başladı. Yüksek lisans öğrenimi sırasında Erasmus+ Öğrenim Hareketliliği programı aracılığıyla Liberec Teknik Üniversite'sinde iki dönem boyunca eğitim aldı.

