

Geliş Tarihi : 27.03.2025 Kabul Tarihi : 25.04.2025 Received Date : 27.03.2025 Accepted Date : 25.04.2025

# AORTİK DAMARDA FARKLI KALP ATIM HIZLARININ KAN AKIŞ DINAMİĞİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN SAYISAL ANALİZİ

# NUMERICAL ANALYSIS OF THE EFFECTS OF DIFFERENT HEART RATES ON BLOOD FLOW DYNAMICS IN THE AORTIC VESSEL

Arif ÇUTAY (ORCID: 0000-0002-0057-9417) Özdeş ÇERMİK (ORCID: 0000-0001-9308-4589) <sup>1</sup> Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Makine Mühendisliği Bölümü, Mühendislik Fakültesi, Kahramanmaraş, Türkiye

\*Sorumlu Yazar / Corresponding Author: Arif ÇUTAY, arif.cutay@gmail.com

# ÖZET

Farklı kalp atım hızlarının (HR50–HR110) aortik hemodinamik parametreler üzerindeki etkileri, hesaplamalı akışkanlar dinamiği (CFD) yöntemiyle incelenmiştir. Sayısal analizlerde aort duvarı rijit kabul edilerek, tek yönlü akış çözümlemesi gerçekleştirilmiştir. Brakiyosefalik, sol ortak karotis, sol subklavyen ve abdominal aort çıkışlarında elde edilen hız profilleri ile duvar üzerindeki basınç ve duvar kayma gerilimi (WSS) dağılımları, zamana bağlı olarak karşılaştırılmıştır. Kalp atım hızının artışıyla birlikte çıkış hızlarında ve duvar üzerindeki mekanik yüklerde belirgin değişimler gözlemlenmiş; yüksek HR koşullarında daha erken ve daha yüksek tepe değerlerine ulaşılmıştır. Dalga yayılımı ve geri yansıma etkilerinin, özellikle sistol sonrası dönemde basınç ve WSS eğrileri üzerinde farklı zamanlamalarla ortaya çıktığı belirlenmiştir. Elde edilen bulgular, HR değişiminin aortik sistemdeki akış rejimi ve duvar mekaniği üzerinde doğrudan etkili olduğunu ortaya koymakta; rijit duvar modellemesinin temel dalga mekaniği analizleri açısından işlevsel bir yöntem sunduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalp atım hızı, aort hemodinamiği, duvar kayma gerilimi, hesaplamalı akışkanlar dinamiği

# ABSTRACT

The effects of varying heart rates (HR50–HR110) on aortic hemodynamic parameters were investigated using computational fluid dynamics (CFD) methods. A rigid wall assumption was employed in the simulations, and oneway flow analyses were carried out. Time-dependent velocity profiles at the outlets of the brachiocephalic, left common carotid, left subclavian, and abdominal aorta were evaluated along with corresponding pressure and wall shear stress (WSS) distributions. Increasing heart rate resulted in noticeable changes in both outlet flow characteristics and mechanical loading on the vessel wall, with earlier and higher peak values observed under elevated HR conditions. Wave propagation and reflection effects became more pronounced during the post-systolic phase, leading to temporal shifts in both pressure and WSS profiles. These findings highlight the direct influence of heart rate variability on flow dynamics and wall mechanics and underline the utility of rigid wall modeling for investigating fundamental wave phenomena.

Keywords: Heart rate, aortic hemodynamics, wall shear stress, computational fluid dynamics

ToCite: ÇUTAY, A., ÇERMİK (2025). AORTİK DAMARDA FARKLI KALP ATIM HIZLARININ KAN AKIŞ DINAMİĞİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN SAYISAL ANALİZİ. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Dergisi, 28(2), 1064-1080.

## GİRİŞ

Aort, vücuttaki en büyük arter olarak, oksijen açısından zengin kanın kalpten tüm vücut organlarına iletilmesinde hayati bir rol üstlenir. Aortun yapısal ve geometrik özellikleri, kan akışının düzenlenmesinde ve hemodinamik özelliklerin belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Bu özelliklerin herhangi bir şekilde değişmesi, akış dinamiklerini doğrudan etkileyerek ciddi kardiyovasküler hastalıklara yol açabilir. Özellikle, aorttaki anevrizmalar (damarın anormal genişlemesi), disseksiyonlar (aortun iç tabakasının yırtılması) ve tıkanıklıklar, kan akışında türbülans oluşumu, basınç değişimleri ve duvar gerilimi gibi önemli hemodinamik faktörlerde sapmalara neden olabilir. Kalp atım hızı (HR), kardiyak döngü süresini doğrudan belirleyerek, sistemik dolaşımda kanın zamana bağlı olarak nasıl hareket ettiğini etkileyen temel bir fizyolojik parametredir. HR'deki değişimler, özellikle aort gibi yüksek debili arteriyel sistemlerde akış rejimini, basınç dağılımını ve duvar kayma gerilmesini (WSS) önemli ölçüde etkilemektedir. Bu nedenle, kalp hızına bağlı hemodinamik davranışların hesaplamalı akışkanlar dinamiği (CFD) ile modellenmesi, dolaşım sisteminin dinamik tepkilerini anlamak açısından kritik öneme sahiptir.

Ku (1997) ve Malek vd. (1999), kalp atım hızının artmasıyla birlikte diyastol süresinin belirgin biçimde kısaldığını ve buna bağlı olarak WSS üzerindeki yüklenmenin arttığını göstermiştir. WSS'nin artışı, damar duvarı boyunca meydana gelen mekanik stresin zamanlamasında ve büyüklüğünde önemli sapmalara neden olmaktadır. Milner vd. (1998), özellikle bifurkasyon noktalarında düşük WSS bölgelerinin aterosklerotik plak oluşumuyla ilişkili olduğunu vurgulamıştır. Bu bölgelerde HR'ye bağlı olarak türbülans ve vorteks yapılarının yoğunlaştığı görülmüştür.

Chiu ve Chien (2011), artan HR'nin, endotelyal hücreler üzerindeki osilatuvar WSS'i artırarak vasküler homeostazı bozduğunu ve bu durumun vasküler hastalıkların patofizyolojisine katkıda bulunduğunu ifade etmiştir. Gijsen vd. (2013) tarafından yapılan ileri seviye görüntüleme destekli CFD çalışmalarında, HR'nin yükselmesiyle birlikte damar duvarına etki eden kesme kuvvetlerinin belirgin şekilde arttığı ve bu durumun WSS'nin yalnızca büyüklüğünü değil, mekânsal dağılım paternini de değiştirdiği ortaya konmuştur.

Sherwin vd. (2003) ve Formaggia vd. (2009), dalga yayılım teorisi bağlamında HR değişiminin basınç dalga dinamikleri üzerindeki etkilerini modellemiş ve HR arttıkça yansıyan dalga bileşenlerinin sistol fazına daha erken geri döndüğünü göstermiştir. Bu, aort içi maksimum basınç değerlerinde artışa ve basınç gradyanlarının yeniden şekillenmesine neden olmaktadır.

Zhou vd. (2020) ve Mao vd. (2020) ise HR'nin serebral ve sistemik dolaşım üzerindeki etkilerini inceledikleri CFD temelli çalışmalarda, HR artışına bağlı olarak daha erken pik hızlar ve yoğun dalga etkileşimlerinin damar içi akış rejimini belirgin biçimde değiştirdiğini raporlamışlardır. Özellikle yüksek HR senaryolarında, duvar gerilimlerinin ani artışı ile endotelyal stresin hem büyüklüğü hem de süresi kısalmaktadır.

Morbiducci vd. (2010) ve Gallo vd. (2012), HR'nin akım çizgileri ve vortikal yapılar üzerindeki etkisini araştırmış, yüksek kalp atım hızlarında jet-benzeri akım yapılarının oluştuğunu ve bu yapıların aort arkı gibi eğimli segmentlerde kayma gerilmesi gradyanlarını artırarak plak gelişimi açısından kritik ortamlar yarattığını göstermiştir. Bu bulgular, HR'nin yalnızca zamansal bir parametre olmadığı, aynı zamanda akışın mekânsal organizasyonunu da yeniden şekillendiren bir belirleyici olduğunu ortaya koymuştur.

Bu çalışma, literatürde sınırlı olarak ele alınan bir yaklaşımla, farklı kalp atım hızlarında (HR50–HR110) aortik damar çıkışlarındaki hemodinamik değişimleri CFD tabanlı olarak analiz etmektedir. Brakiyosefalik, sol karotis, sol subklavyen ve abdominal aort çıkışlarında elde edilen hız, basınç ve WSS verileri zamana bağlı olarak karşılaştırılmış; HR artışının bölgesel akış yapıları ve duvar yükleri üzerindeki etkisi detaylı şekilde ortaya konmuştur. Rijit duvar varsayımı ile dalga yayılımı ve geri yansıma fenomenlerinin izole biçimde incelenmesi, bu çalışmayı literatürdeki benzerlerinden ayıran özgün bir katkı sağlamaktadır.

KSÜ Mühendislik Bilimleri Dergisi, 28(2), 2025	1066	KSU J Eng Sci, 28(2), 2025
Araștırma Makalesi		Research Article

### MATERYAL VE YÖNTEM

Bu çalışmada kullanılan aort arkı geometrisi, brakiyosefalik, sol ortak karotis ve sol subklavyen arterleri içeren, anatomik olarak doğru ve idealize edilmiş bir 3D model üzerinden oluşturulmuştur. Geometri oluşturulurken medikal görüntü verilerine doğrudan başvurulmamış, literatürde önerilen boyut ve oranlar referans alınmıştır. Şekil 1a'da Aort geometri modeli ayrılan kolların isimlendirmeleriyle birlikte 3 boyutlu olarak gösterilmektedir. Şekil 1b'de geometrinin sayısal analizlere uygun hale getirilmesi amacıyla oluşturulan ağ (mesh) yapısı görülmektedir (Bouqentar vd., 2019). Mesh yapısının çözünürlüğü, analizde doğruluk ve hesaplama süresi açısından optimize edilmiştir. Şekil 3c'de Simülasyonun başlangıç koşullarını belirlemek için tanımlanan akış giriş ve çıkış sınır koşulları gösterilmektedir. Mavi renk giriş sınır koşulunu, kırmızı renk ise çıkış sınır koşullarını temsil etmektedir. Bu yapı, kan akışının dinamiklerini incelemek ve aort üzerindeki hemodinamik etkileri analiz etmek amacıyla kullanılmaktadır.



Şekil 1. 3-D Aort Geometrisi, Ağ Yapısı, Akış Giriş-Çıkış Sınır Şartları

Kan 1050 kg/m<sup>3</sup> yoğunluğa ve 0,00345 kg/(m·s) viskoziteye sahip, sıkıştırılamaz Newtonyen bir akışkan olarak modellenmiştir. Aort gibi büyük damarlar, geniş çapları ve yüksek debileri nedeniyle genellikle laminar akış rejiminde incelenir. Özellikle sağlıklı bireylerde, Reynolds sayısının çoğu bölgede kritik değerin altında kalması nedeniyle, kan akışı laminar kabul edilmektedir (Ku, 1997). Ayrıca, damar duvarlarının düzgün yapısı ve nabızlı akış karakteristiği, türbülans oluşumunu sınırlayarak laminar modellemenin uygunluğunu destekler (Milnor, 1989; Gorski & Kucab, 2025). Bu değerler, literatürde yaygın olarak kabul edilen kan özellikleri olup, benzer hemodinamik simülasyon çalışmalarında da kullanılmaktadır (Ku vd., 1985; Perktold vd., 1991). Sayısal hesaplama alanı, brakiyosefalik arter, sol ortak karotis arter ve subklavyan arter gibi ana dalları içeren anatomik olarak doğru bir aort ark geometrisi temel alınarak oluşturulmuştur. Sınır koşulları, giriş, çıkış ve duvar bölgeleri tanımlanarak belirlenmiş ve aort içindeki kan akışının gerçekçi bir şekilde temsil edilmesi sağlanmıştır. Aort damar duvarı rijit olarak modellenmistir. Navier-Stokes denklemlerini çözmek için SIMPLE basınç-hız bağlaştırma şeması kullanılmış; basınç için ikinci mertebe ayrıklaştırma, momentum için ise sayısal kararlılığı artırmak amacıyla birinci mertebe yukarı rüzgâr (upwind) ayrıklaştırma yöntemi uygulanmıştır. Birinci dereceden örtük (implicit) geçici formülaşyon kullanılarak zamana bağlı akış dinamikleri etkili bir şekilde yakalanmıştır. Zaman ilerletme yöntemi olarak sabit zaman adımı (fixed time step) yaklaşımı benimsenmiş olup, kullanıcı tanımlı (user-specified) yöntem seçilmiştir. Simülasyon 86 zaman adımında yürütülmüş ve her bir zaman adımı 0,00999999 s olarak belirlenmiştir. Her zaman

A. Çutay, Ö.Çermik

adımı için 200 iterasyon gerçekleştirilmiş olup, güncelleme profili 1 adımda bir yenilenmiştir. Bu sayısal konfigürasyonlar, ANSYS Fluent çözücüsü kullanılarak uygulanmış ve aort yapısı içindeki hemodinamik parametrelerin yüksek doğrulukla simüle edilmesi sağlanmıştır. Çözüm sürecinde, simülasyonun zaman istatistikleri kaydedilmemiş olup, veri işleme süreçleri doğrudan çözücü üzerinden yürütülmüştür. Bu hız profili, insan aort girişindeki nabızlı akışı modellemek için oluşturulmuştur. Kalp atım hızına (70 bpm) dayalı olarak, bir dönem süresi (0.857 s) hesaplanmıştır. Hızın zamanla değişimini modellemek için Fourier serisine dayalı bir fonksiyon kullanılmıştır. Bu fonksiyon, temel bir sinüzoidal bileşen ve ek harmonik terimler içererek nabızlı akışın karakteristiklerini yansıtır. Maksimum hız 1 m/s olarak belirlenmiş ve zamanın bir fonksiyonu olarak ifade edilmiştir. UDF kodu, Fluent'te velocity-inlet sınır koşulu olarak uygulanarak, akışın gerçekçi bir şekilde modellenmesini sağlar.

### Giriş Sınır Şartı

Şekil 2'de farklı kalp atış hızlarında zamana bağlı (HR50- HR110) giriş hız profilleri gösterilmektedir. Artan kalp atış hızı ile, giriş hız profillerinin periyotları kısalmakta ve daha sık aralıklarla maksimum hıza ulaştığı gözlemlenmektedir. Düşük kalp atış hızlarında (HR50, HR60, HR70), hız profilleri daha uzun bir zaman dilimine yayılırken, dalga genişliği daha büyük ve maksimum hıza ulaşma süresi daha uzundur. Buna karşılık, yüksek kalp atış hızlarında (HR90, HR100, HR110) dalga periyotları daralmakta, hız daha kışa sürede maksimuma çıkmakta ve siklik olarak daha sık tekrarlanmaktadır. Bu eğilim, kalp atış hızının artmasıyla birlikte kan akış dinamiklerinde meydana gelen değişiklikleri yansıtmaktadır. Düşük kalp atış hızlarında kan akışı daha uzun süreli ve nispeten düşük ivmeyle gerçekleşirken, yüksek kalp atış hızlarında giriş akış hızı daha hızlı yükselmekte ve daha kısa sürede tekrar sıfıra yaklaşmaktadır (Ku, 1997). Bu durum, arteriyel sistem üzerindeki duvar gerilmeleri, kayma gerilmesi (shear stress) ve akış rejimi açısından önemli sonuçlar doğurabilir. Özellikle yüksek kalp atış hızlarında ani hız değişimlerinin, damar duvarına etki eden hemodinamik yükleri artırarak damar sertliği (arteriyoskleroz) ve endotel hücrelerine olan mekanik stresin artmasına yol açabileceği düşünülmektedir (Malek vd., 1999). Ayrıca, kalp atış hızının artmasının, kan akışında laminer akıştan türbülanslı akışa geçişi kolaylaştırabileceği, bu durumun kan hücrelerinin çeperle etkileşimini artırarak vasküler biyolojiyi doğrudan etkileyebileceği de bilinmektedir (Giddens vd., 1993). Yüksek kayma gerilmesi ve türbülanslı akış, aterosklerotik plak oluşumu ve endotel disfonksiyonu ile iliskilendirilmistir (Chiu & Chien, 2011). Bu analiz, farklı kalp atıs hızlarında aort giris hız profillerinin zaman içindeki değişimini ortaya koyarak, kardiyovasküler simülasyonlarda kullanılan sınır koşullarının belirlenmesine katkı sağlamaktadır. Simülasyon çalışmalarında doğru ve fizyolojik olarak anlamlı sınır koşullarının kullanılması, hemodinamik parametrelerin güvenilirliğini artırmak açısından kritik bir rol oynamaktadır (Taylor & Steinman, 2010).



Şekil 2. Farklı Kalp Atış Hızlarında (HR50- HR110) Giriş Hız Profilleri

KSÜ Mühendislik Bilimleri Dergisi, 28(2), 2025	1068	KSU J Eng Sci, 28(2), 2025
Araștırma Makalesi		Research Article
	A. Cutav. Ö.Cermik	

Kalp atış hızını belirleyen sinoatriyal (SA) düğüm, otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır. Sempatik aktivitenin artması (örneğin egzersiz, stres veya yüksek metabolik talep) norepinefrin ve epinefrin salgılanmasını artırarak SA düğümünün aksiyon potansiyeli üretme hızını artırır (Guyton & Hall, 2021). Bu durum, her bir kalp atımının süresinin kısalmasına ve kardiyak döngünün daha hızlı tekrarlanmasına neden olur. Kalp atım süresi (periyot) şu temel formülle hesaplanabilir:

$$T = \frac{60}{HR} \tag{1}$$

Burada T periyot (saniye), HR ise kalp atış hızı (bpm) olarak ifade edilir. HR arttığında, T azalır, yani her kardiyak siklus daha kısa sürede tamamlanır. Kalp atış hızı arttığında, bir kalp döngüsünün tamamlanma süresi kısalır. Ancak, sistol ve diyastol süreleri eşit oranda kısalmaz. Diyastol süresi (ventriküllerin dolma süresi) sistol süresine göre daha fazla kısalır (Sagawa vd., 1990). Düşük HR'de (HR50-70), diyastol uzun ve ventriküller kanla daha yavaş dolar. Yüksek HR'de (HR90-110), diyastol süresi önemli ölçüde kısalır, böylece kardiyak döngü hızlanır. Bu nedenle, kalp daha sık atmaya başladıkça giriş hız profili daha sık tekrarlanır ve periyotlar kısalır.

Tablo 1'de kalp atım hızının (bpm) bir periyot süresi ve simülasyonlarda kullanılan zaman adımı sayısı üzerindeki etkisi sunulmaktadır. Kalp atım hızı arttıkça, bir periyot süresinin ters orantılı olarak azaldığı görülmektedir. Bu fiziksel olarak beklenen bir durumdur; çünkü kalbin daha hızlı atması, döngü süresinin kısalmasına yol açmaktadır. Benzer şekilde, zaman adımı sayısı da kalp atım hızına bağlı olarak azalmaktadır. Zaman adımı sayısının belirlenmesinde her periyot için sabit bir zaman adımı büyüklüğü kullanıldığı varsayılırsa, periyot süresinin azalmasıyla birlikte toplam zaman adımı sayısının da azaldığı anlaşılmaktadır. Bu ilişki, zamana bağlı sayısal çözümlerde kullanılan ağın ve zaman çözünürlüğünün, fiziksel sistemin dinamiklerine uygun şekilde uyarlanması gerektiğini göstermektedir. Dolayısıyla, her bir kalp atım hızında sistemin karakteristik zaman ölçeğine uygun çözümleme yapılması hem doğruluk hem de sayısal stabilite açısından önem arz etmektedir.

Kalp Atım Hızı (bpm)	Bir Periyot(s)	Zaman adımı sayısı
HR50	1,2	120
HR60	1	100
HR70	0,857	86
HR80	0,750	75
HR90	0,667	67
HR100	0,6	60
HR110	0,545	55

Tablo 1. Farklı Kalp Atım Hızlarında Bir Periyot Süresi Ve Bu Periyoda Karşılık Gelen Zaman Adımları

# Çözüm Ağından Bağımsızlık

Şekil 3'te, kalp atım hızı 70 bpm (HR70) koşullarında farklı sayısal ağ çözünürlüklerinin abdominal çıkış hızına etkisi karşılaştırmalı olarak sunulmaktadır. Zaman ekseni boyunca elde edilen veriler incelendiğinde, tüm ağ yoğunluklarında çıkış hızının zamanla artış gösterdiği ve belirli bir süre sonunda durağan bir eğilime yaklaştığı gözlemlenmektedir. Çalışmada, ağ eleman sayısı 50.000, 80.000, 100.600, 150.000 ve 180.000 olarak kademeli biçimde artırılmış; her çözümde elde edilen hız profilleri değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar, düşük eleman sayılarında hesaplama duyarlılığının sınırlı olabileceğini, ağ çözünürlüğü arttıkça sonuçların daha kararlı bir yapıya yöneldiğini göstermektedir. Özellikle 100.600 eleman ve üzeri çözümlemelerde eğrilerin birbirine yakınsadığı ve çözümün göreli olarak daha tutarlı olduğu dikkat çekmektedir. Bu durum, çözüm ağının inceltilmesinin sayısal doğruluk üzerinde belirli bir etkisi olabileceğini göstermektedir. Bununla birlikte, çözüm süresi de göz önüne

alındığında, 100.600 eleman seviyesinin çözüm kararlılığı açısından optimum bir değer olduğu tespit edilmiştir. Bu sebeple tüm analizler bu eleman sayısında gerçekleştirilmiştir.



Şekil 3. HR70 Koşulunda Farklı Ağ Eleman Sayılarının Abdominal Çıkış Hızına Etkisi

### ARAŞTIRMA BULGULARI

Bu bölümde, farklı kalp atım hızlarına (HR50–HR110) karşılık gelen koşullarda elde edilen sayısal simülasyon sonuçları analiz edilmiştir. Rijit duvar varsayımı altında gerçekleştirilen hesaplamalı akışkanlar dinamiği (CFD) çözümlemeleri doğrultusunda, aortik dallarda meydana gelen hız dağılımları, duvar üzerindeki basınç değişimleri ve kayma gerilimi profilleri zamana bağlı olarak değerlendirilmiş; bu parametrelerin hem birbirleriyle hem de HR değişkeniyle olan ilişkileri detaylı şekilde irdelenmiştir.

# Hız Profilleri

Şekil 4'te aort damar çıkışlarındaki hız profilleri zamana bağlı olarak farklı kalp hızlarında gösterilmektedir. Brakiyosefalik arter çıkış hız profilleri incelendiğinde, tüm HR senaryolarında (HR90–HR110), erken sistolik fazda belirgin bir hız pikine ulaşıldığı gözlemlenmektedir. HR arttıkça bu piklerin hem büyüklüğü artmakta hem de oluşum zamanı ileriye (zaman ekseninde sola) kaymaktadır. Özellikle HR110'da sistol fazı daha kısa sürede tamamlanmakta ve yüksek ivmelenmeye bağlı olarak çıkış hızında keskin bir artış izlenmektedir. Düşük HR'lerde (HR50–HR60), pik değer daha geç oluşmakta ve diyastol süresi daha uzun olduğundan akış daha yavaş azalmaktadır. Brakiyosefalik arterin büyük çapı ve düşük periferik direnci nedeniyle sistol sırasında daha yüksek debi taleplerini karşılaması, yüksek HR senaryolarında burada belirgin bir akış yoğunlaşmasına neden olarak, dalga yansıması etkilerinin daha fazla hissedilmesine de yol açar.

Bu çalışmada farklı kalp atım hızlarında (HR50–HR110) elde edilen çıkış hız profillerinin aortik dallar arasında belirgin farklılıklar göstermesi, damarların anatomik konumu, çapı, bifurkasyon açısı, vasküler direnç profili ve sistemik dağılımdaki fonksiyonel rolü gibi çok sayıda faktörün bir sonucudur. Brakiyosefalik, sol ana karotis, subklavyen ve abdominal aort çıkışlarında gözlemlenen karakteristik hız eğrileri, bu damarların kalpten çıkan kanı hangi dokulara yönlendirdiğiyle doğrudan ilişkilidir. Örneğin brakiyosefalik arter hem sağ kol hem de sağ serebral hemisfere kan taşır; bu nedenle daha geniş çap ve düşük periferik direnç kombinasyonu nedeniyle sistolik fazda ani

ve yüksek debi ihtiyacını yansıtır. Bu durum, ilgili arterde yüksek tepe hızlarına ve belirgin çıkış profillerine neden olur. Sol karotis arter, doğrudan beyin dolaşımına katıldığı için daha sabit ve kontrol edilen bir akış eğrisi sergiler. Özellikle serebral dolaşımda, basınç ve hız dalgalanmaları nörovasküler dengeyi bozabileceğinden, beyin autoregülasyonu bu bölgede akımın stabil kalmasını sağlar (Zhou vd., 2020). Subklavyen arter ise üst ekstremitelere yöneldiğinden, periferik direnç değerleri yüksektir ve çıkış hızları genellikle daha kısa süreli, yüksek gradyanlı bir eğilim gösterir. Abdominal aort ise distal yerleşimi nedeniyle daha düşük hızlarda ancak geniş hacimli ve zamana yayılmış bir akışla karakterizedir; bu durum, renal ve alt ekstremite perfüzyonu açısından önemlidir.

Sol ana karotis arter çıkışındaki hız profilleri, brakiyosefalik arterle kıyaslandığında daha dengeli ve düşük genliklidir. HR arttıkça sistolik tepe noktalarının zaman içinde öne kaydığı, ancak brakiyosefalik arterde olduğu kadar yüksek değerlere ulaşmadığı görülmektedir. Bu durum, karotis arterin serebral dolaşıma doğrudan katılması ve beyin autoregülasyon mekanizmaları nedeniyle daha sabit bir akış rejimiyle karakterize edilmesinden kaynaklanmaktadır. HR110 senaryosunda dahi hız artışı nispeten kontrollüdür ve diyastol fazında akışın daha az osilasyon gösterdiği izlenmektedir. Bu stabilite, nörovasküler dengenin korunmasına yönelik fizyolojik bir adaptasyon olarak değerlendirilebilir.

Subklavyen arter çıkışlarında ise yüksek HR senaryolarında (özellikle HR100 ve HR110) daha keskin ve dar bir hız eğrisi oluştuğu gözlemlenmektedir. Damarın periferik direncinin daha yüksek olması nedeniyle, çıkış hızı daha kısa sürede tepe yaparak hızla düşmektedir. HR'nin artması, bu eğrilerin daha yüksek eğimle inişe geçmesine neden olmakta ve diyastoldeki akış daha erken sönümlenmektedir. HR60–HR80 aralığında ise eğriler daha geniş zaman dilimine yayılmakta ve hız düşüşü daha yavaş gerçekleşmektedir. Subklavyen arterin üst ekstremitelere kan taşıması, sistemik vasküler dirençle bağlantılı olarak bu eğrilerdeki kısa süreli, yüksek gradyanlı yapıların fizyolojik temelini oluşturur.

Abdominal aort çıkış hızları, diğer arterlerle karşılaştırıldığında daha yayvan ve düşük genlikli bir karakter sergilemektedir. Özellikle düşük HR senaryolarında (HR50–HR60), akışın daha uzun sürede devam ettiği ve pik hız değerlerinin göreli olarak düşük kaldığı görülmektedir. HR arttıkça sistolik pikler daha erken oluşmakta ancak mutlak değer olarak çok büyük artış göstermemektedir. Bu, distal aort segmentlerinin daha geniş hacimli kan taşıma kapasitesi ve karşılaştığı toplam periferik dirençle ilişkilidir. Ayrıca, HR artışıyla birlikte diyastolik fazda hafif geri akım eğilimlerinin oluştuğu ve bu durumun akış rejiminde kısa süreli düzensizliklere yol açtığı dikkat çekmektedir. Özellikle HR100 ve HR110'da bu dalgalanmaların türbülans eğilimini artırabileceği düşünülmektedir.



a. Brakiyosefalik



b. Sol Ana Karotis



### Basınç Ve Duvar Kayma Gerilmesi

Şekil 5'te, kalp atım hızının (HR50–HR110) değişimine bağlı olarak rijit duvar varsayımı altında elde edilen aort duvarı üzerindeki basınç dağılımı, zamana bağlı olarak sunulmuştur. Modellemede aort duvarı rijit (non-deformable) olarak kabul edildiğinden, elde edilen basınç değerleri yalnızca akışkanın momentum değişimi ve dalga yansıması gibi hidrodinamik etkilerden kaynaklanmaktadır. Damar duvarının elastik cevabı model dışı bırakıldığından, basınç eğrisinin şekli ve büyüklüğü, yalnızca kalbin pompalama davranışı, kalp atım hızındaki değişim ve sistem içi dalga yayılım/yansıma dinamikleriyle belirlenmiştir A. Çutay, Ö.Çermik

(Sherwin vd., 2003). Analiz sonuçlarına göre, HR'nin artmasıyla birlikte hem maksimum basınç değerlerinde belirgin bir artış gözlemlenmiş hem de bu tepe değerlerin zamansal olarak daha erken oluştuğu



d. Abdominal

Sekil 4. Abdominal Arter Çıkışlarındaki Hız Profillerinin Farklı Kalp Atım Hızlarına Göre Karşılaştırılması

dikkat çekmiştir. Bu fark, HR'nin artmasıyla birlikte sistolik fazın daha kısa sürede tamamlanması ve daha yüksek ivmeli bir akış rejiminin oluşmasıyla ilişkilidir (Formaggia vd., 2009). Dikkat çekici bir diğer bulgu ise, sistol sonrası dönemde oluşan negatif basınç gradyanlarının, HR yükseldikçe daha belirgin hale gelmesidir. Bu negatif gradyanlar, kalbin diyastol fazına geçmesiyle birlikte oluşan akım yavaşlamasının ve periferik direnç nedeniyle geri yansıyan dalga etkisinin sonucudur. Rijit duvar modeli altında, bu yansıyan basınç bileşenleri elastik damarlardaki gibi sönümlenmeden sistemde kalır ve dolayısıyla daha belirgin dalga formları oluşturur (Mynard & Smolich, 2015). Bu yönüyle rijit duvar yaklaşımı, damar elastikiyetinin basınç yanıtı üzerindeki sönümleyici etkisini dışlayarak, dalga yayılımı ve yansıma davranışını izole biçimde analiz etme olanağı sağlar. Sonuç olarak, rijit duvar modeliyle yapılan bu analizde kalp atım hızının aort içi basınç üzerindeki etkisi doğrudan akışkan kaynaklı ivmelenme ve momentum transferi ile açıklanmakta, sistemin elastik cevap vermemesi nedeniyle duvar gerilimi yerine akış kaynaklı dalga mekaniği öne çıkmaktadır. Bu modelleme yaklaşımı, özellikle temel dalga davranışlarını, yansıma fenomenlerini ve pik basınç değişimlerini anlamak için yararlıdır; ancak duvar streslerinin, kompliansın veya mekanik yüklenmenin incelenmesinde sınırlıdır. İleri çalışmalar için FSI (Fluid-Structure Interaction) modellerin tercih edilmesiyle daha fizyolojik doğruluğa sahip basınç-zaman profilleri elde edilebilir (Bazilevs vd., 2013).

Şekil 6'da kalp atım hızının (HR) farklı değerlerinde elde edilen aortik hemodinamik parametrelerden duvar üzerindeki kayma gerilimi (WSS) değerleri zamana bağlı olarak karşılaştırmalı biçimde analiz edilmiştir. Aort duvarındaki basınç, damar cidarına dik yönde uygulanan kuvvetleri temsil ederken; kayma gerilimi, kanın viskozitesi nedeniyle damar duvarı boyunca oluşan tangansiyel kuvveti tanımlar. Bu iki büyüklük, farklı fizyolojik ve patolojik mekanizmaların tetikleyicisi olarak önemli rol oynar. Her iki grafikte de kalp atım hızının artışıyla birlikte sistemin hem zamanlama hem de şiddet bakımından farklı hemodinamik tepkiler verdiği gözlemlenmektedir. HR arttıkça (örneğin HR110), hem basınç hem de kayma gerilimi eğrileri daha erken tepe noktalarına ulaşmakta, eğrilerin daralmasıyla birlikte maksimum yüklenme süresi kısalmaktadır. Bu durum, sistolik fazın daha kısa sürede tamamlanmasıyla ilişkilidir ve akışın daha yüksek ivmeyle damar duvarına çarpması sonucunda ortaya çıkar.

A. Çutay, Ö.Çermik



Şekil 5. Farklı Kalp Atım Hızlarına Göre Duvar İç Yüzeyinde Oluşan Basınç Değerlerinin Karşılaştırılması

Özellikle basınç eğrisinde gözlemlenen ikinci negatif fazlar (geri yansıyan dalga etkisi) WSS üzerinde doğrudan bir sönümleme yaratmasa da, duvardaki kayma geriliminin diyastol evresinde daha erken azaldığını göstermektedir. Bununla birlikte, WSS eğrilerinin basınç eğrilerine kıyasla daha kısa ve keskin karakterde olması, bu gerilimin daha çok kanın hız profiline ve viskoz etkilerine bağlı olduğunu göstermektedir (Chiu & Chien, 2011). Yani WSS, akışın duvarla sürtünmesine dayalı bir büyüklük olduğundan, ani hız değişimleri ve pik debiler WSS üzerinde doğrudan etkilidir. Bu nedenle HR'nin artmasıyla birlikte yüksek WSS değerleri daha erken oluşmakta ve hızla düşüş göstermektedir. Örneğin HR110 senaryosunda tepe WSS değeri yaklaşık 6.5–7 Pa'ya ulaşırken, HR50'de bu değer 5 Pa civarındadır. Ancak dikkat çekici bir diğer sonuç, HR90'dan itibaren WSS tepe değerlerinin yakınsamaya başlamasıdır; bu durum, damar içi akışın bir sınır taşıma kapasitesine ulaştığını ve yüksek HR değerlerinde sistemin daha "kompakt" ve sınırlı bir rejimde çalıştığını düşündürmektedir. Bu bulgular birlikte ele alındığında, yüksek HR koşullarında aort duvarının hem normal gerilime (basınca) hem de tangensiyel gerilime (WSS) aynı anda ve kısa sürede maruz kaldığı görülmektedir. Bu da damar duvarı üzerine binen toplam mekanik yükün artması anlamına gelir. Literatürde bu tür akut yüklenme profillerinin, özellikle düşük elastisiteye sahip (rijit) modellerde daha belirgin olduğunu ve endotelyal disfonksiyona neden olabileceğini göstermektedir (Milner vd., 1998; Malek vd., 1999). Ayrıca, düşük WSS bölgelerinin aterosklerotik plak oluşumu için uygun ortamlar olduğu bilinmektedir; bu nedenle diyastolde sıfıra yaklaşan kayma gerilimleri, özellikle yüksek HR senaryolarında, endotel yüzeyinde mekanik stres dengesizliği yaratabilir.

### Strok Hacmi Karşılaştırması

Farklı kalp atım hızı (HR) koşullarında elde edilen hız-zaman verilerinin sayısal entegrasyonu yoluyla dört ana damar (brakiyosefalik, sol ana karotis, sol subklavyen ve abdominal aort) çıkışlarında stroke volume (SV) değerleri hesaplanmıştır. Her bir damar için bilinen anatomik kesit alanları ile zaman-hız eğrileri altındaki alanların çarpımıyla akış hacmi (m<sup>3</sup>), ardından da mililitre (mL) cinsinden SV elde edilmiştir. Hesaplamalar, yalnızca bir kalp döngüsünü kapsayacak şekilde zaman aralığı filtrelenerek gerçekleştirilmiş; böylece tüm HR değerleri için normalize ve karşılaştırılabilir çıktılar sağlanmıştır. Bu yöntem, CFD (hesaplamalı akışkanlar dinamiği) analizlerinden elde edilen zamana bağlı hız verilerinin fizyolojik parametrelere dönüştürülmesini

A. Çutay, Ö.Çermik



Şekil 6. Farklı Kalp Atım Hızlarına Göre Duvar İç Yüzeyinde Oluşan WSS Değerlerinin Karşılaştırılması

olanaklı kılmakta ve sistemin gercek dolasıma yakın karakteristiklerini yansıtmasına katkı sunmaktadır. Özellikle HR60 koşulu, bu analizlerin fizyolojik gerçeklikle uyumlu olduğunu gösteren güçlü bir örnektir. İlgili kalp hızı altında yapılan hesaplamalar sonucunda, abdominal aort çıkışında yaklaşık 43 mL, brakiyosefalik arterde 13 mL, sol ortak karotiste 9 mL ve subklavyen arterde 12 mL civarında stroke volume değerleri elde edilmiştir. Bu değerlerin toplamı, bir kalp döngüsünde sistemik dolaşıma aktarılan hacim açısından fizyolojik sınırlar içinde kalmakta ve literatürde bildirilen 60–100 mL aralığıyla (Feigenbaum vd., 2005; Guyton & Hall, 2020) oldukça yüksek uyum göstermektedir. Benzer eğilimler HR50 ve HR70 gibi komşu kalp atım hızlarında da gözlemlenmiş; SV değerleri HR arttıkça azalan bir davranış sergileyerek, daha kısa dolum süresinin stroke volume üzerindeki etkisini doğrulamıştır (Opie, 2004; Sherwood, 2012). Yalnızca bireysel değerlerin değil, HR × SV çarpımıyla elde edilen kardiyak debi (CO) çıktıları da modelin doğruluğunu desteklemektedir. Örneğin HR60 için toplam çıkışların yaklaşık 78 mL olduğu dikkate alındığında, dakikadaki kardiyak debi  $60 \times 78 \approx 4.68$  L/dk seviyelerinde hesaplanmaktadır ki bu değer, sağlıklı bireylerde tanımlanan 4.5-6.5 L/dk aralığına oldukça yakındır. Bu doğrultuda hesaplanan değerlerin fizyolojik uvgunluğu, hem modelleme sürecinde kullanılan sınır sartlarının hem de sayısal cözümleme vönteminin doğruluğunu ve güvenilirliğini desteklemektedir. Dolayısıyla SV hesaplamalarının sadece teorik bir çıktı değil, aynı zamanda sistemin gerçekçi bir temsilini ortaya koyan geçerli ve güvenilir bir hemodinamik gösterge olduğu söylenebilir.

Tablo 2. Farklı Kalp Atım Hızı (HR) Değerlerinde, Dört Ana Arteriyel Çıkış Noktasında Hesaplanan StrokeVolume (SV) Değerleri (mL Cinsinden)

HR	Abdominal	Brakiosefalik	Sol Karotid	Subklavyen
HR50	60.12	15.13	10.68	14.34
HR60	43.05	13.29	8.96	11.90
HR70	42.80	12.87	8.26	11.15
HR80	42.03	11.59	7.79	10.64
HR90	37.66	10.85	7.09	9.67
HR100	33.67	10.17	6.49	8.90
HR110	30.79	9.65	5.95	8.14

A. Çutay, Ö.Çermik

# Akım Çizgileri

Aortik geometriye ait kalp atım hızı (HR50–HR110) koşullarında elde edilen akış çizgileri, Şekil 7'de sistol ve diastol fazlarında karşılaştırmalı olarak sunulmaktadır. Bu görseller, kalbin kasılma (sistol) ve gevşeme (diyastol) fazları boyunca büyük damar içindeki akış deseninin zamanla nasıl değiştiğini ortaya koymaktadır. Akış çizgileri, hız büyüklüğüne göre renklendirilmiş olup, kırmızı-turuncu tonlar yüksek hızları, mavi tonlar düsük hızları temsil etmektedir. Sistol fazında (ilk görsel), ventrikülün aktif kasılmasıyla birlikte kalpten çıkan kan büyük bir hızla aorta doğru itilmektedir. Bu fazda elde edilen akış çizgileri dağılımları, yüksek hızların aort arkında yoğunlaştığını ve akımın belirgin sekilde laminer özellikte olduğunu göstermektedir. Özellikle HR arttıkca (HR90 ve üzeri), hızın ve akış çizgilerinin yoğunluğu artmakta, bu da kalbin daha sık kasılarak daha güçlü bir akış ürettiğini göstermektedir. Yüksek HR koşullarında, akış daha dar alanlarda yoğunlaşmakta ve aortik kıvrımda jet benzeri yapıların oluşumu dikkat çekmektedir. Bu durum, aort duvarına uygulanan impulsif yüklerin ve kayma gerilmesi gradyanlarının da artmasına neden olabilir (Mynard & Smolich, 2015; Morbiducci et al., 2010). Diyastol fazında (ikinci görsel) ise, ventrikül gevşemeye başladığında aortik çıkışta ileri akım önemli ölçüde azalmakta ve bazı bölgelerde geri akım (reversal flow) oluşmaktadır. Görselde mavi ağırlıklı ve düşük hızda seyreden çizgiler, bu pasif fazın karakteristiğini yansıtırken; özellikle aort arkının iç kıvrımı ve dallanma bölgelerinde akımın türbülans eğilimli hale geldiği gözlemlenmektedir. Bu tür dönücü ve geri akım yapılarına "vorteks oluşumu" adı verilir ve bu oluşum, hem duvar kayma gerilmesi osilasyonunu artırmakta hem de endotel üzerindeki biyolojik stres faktörlerini tetiklemektedir (Chiu & Chien, 2011; Stone et al., 2003). Özellikle HR arttıkca bu dönücü akımların genisliği ve etkisi de artmakta, bu da hem akışın rejimini hem de damar duvarına iletilen mekanik sinyalleri ciddi biçimde etkilemektedir. Karşılaştırmalı olarak bakıldığında, sistolde akış düzenli, yönlü ve hızlı iken; diyastolde akış hızı belirgin şekilde azalmakta, yönsüzlük artmakta ve türbülans etkileri devreye girmektedir. Bu dinamik farklar, özellikle aort duvarındaki hücrelerin biyomekanik yanıtlarını doğrudan etkileyerek, uzun vadede aterosklerotik değişimlerin yerleştiği bölgeleri belirleyici rol oynayabilir. Örneğin düsük ve osilatuyar WSS ile karakterize edilen diyastol fazı, plak olusumuna zemin hazırlarken, yüksek hızlı sistolik faz, duvar streslerinin tepe yaptığı bölgelere karşılık gelir (Malek et al., 1999).

Bu görsellerin bütünsel değerlendirmesi, kalp atım hızının yalnızca akış şiddetini değil, aynı zamanda damar içi akışın mekânsal dağılımını ve organizasyonunu da belirgin şekilde etkilediğini ortaya koymaktadır. HR50 gibi düşük frekansta, aort boyunca akış çizgileri daha homojen ve uzun laminer kanallar hâlinde ilerlerken, HR100 ve HR110 gibi yüksek hızlarda bu yapı bozulmakta, çizgiler arasında kıvrılmalar, sıkışmalar ve yön sapmaları belirginleşmektedir. Özellikle HR arttıkça aort arkında yoğunlaşan akım çizgileri, duvarlara yakın bölgelerde kayma gerilmesi gradyanlarının ve vorteks oluşum eğilimlerinin arttığını göstermektedir. Bu durum, kardiyak siklusun temporal parametrelerinin (örneğin sistol süresi ve ivmelenme) damar duvarındaki hemodinamik yükleri nasıl yeniden şekillendirdiğini görsel olarak somutlaştırır. Ayrıca, HR110 gibi uç nokta değerlerde, dallanma noktalarına doğru ilerleyen çizgilerde görülen dağınıklık ve girdapsı hareketler, bu bölgelerin disturbed flow için yapısal olarak daha savunmasız olduğunu göstermektedir. Klinik olarak bu tarz bölgeler, endotel disfonksiyonu, plak birikimi veya damar genişlemesi gibi patolojik süreçlerin başladığı kritik alanlar olarak tanımlanır. Dolayısıyla görseller, yalnızca akış görselleştirmesi sunmakla kalmayıp, aynı zamanda HR değişkenliğinin bölgesel damar sağlığı üzerindeki potansiyel etkilerini değerlendirmeye olanak sağlayan sayısal bir harita görevi görmektedir.

### Duvar Kayma Gerilmesi

Şekil 8'de HR50'den HR110'a kadar artan kalp atım hızı koşullarında elde edilen CFD tabanlı WSS dağılımları, aortik geometri üzerindeki zamansal ve bölgesel etkileriyle birlikte karşılaştırmalı olarak sunulmuştur. Duvar kayma gerilmesi, vasküler endotelyal fonksiyonun korunmasında kritik bir rol oynamakta olup, özellikle aterosklerotik plak oluşum bölgelerinin öngörülmesinde önemli bir biyofiziksel parametre olarak kabul edilmektedir (Malek et al., 1999; Chatzizisis et al., 2007). Bu bağlamda, farklı HR koşulları altında WSS dağılımlarındaki değişimin incelenmesi, hemodinamik stresin damarsal patofizyolojideki rolünü anlamada önemli katkı sunmaktadır. Görselde dikkat çeken ilk unsur, HR arttıkça WSS değerlerinin belirgin biçimde artmasıdır. Özellikle HR90'dan itibaren aort arkı ve çıkan



(b) Diastol Fazında

Şekil 7. Farklı Kalp Atım Hızı (HR 50-110) Akım Çizgilerinin İki Farklı Fazda Gösterimi

aort segmentinde, WSS'nin verel olarak maksimum değerlere ulaştığı, renk skalaşındaki sarı ve vesil tonların artışıyla gözlemlenmektedir. Bu durum, yüksek kalp hızlarında artan atım frekansına bağlı olarak zaman başına uygulanan mekanik yükün artmasıyla ilişkilidir. Aynı zamanda, artan HR ile birlikte akış ivmelenmesinin artması, damar duvarına etki eden kesme kuvvetlerini yoğunlaştırmakta ve bu da WSS'yi doğrudan artırmaktadır (Gijsen et al., 2013). Bu fenomen, özellikle aort arkının iç kıvrımı ve dallanma noktalarında daha belirgin hale gelmekte, çünkü bu bölgelerde hem akış yön değişimi hem de geometri kaynaklı ikincil akımlar (secondary flow) mevcuttur. Düşük HR (örneğin HR50–HR60) koşullarında ise, WSS dağılımının daha homojen ve düşük seviyelerde olduğu, çoğunlukla mavi tonlarda kaldığı gözlemlenmektedir. Bu durum, düşük HR'de daha uzun diyastolik periyotlar ve düşük ortalama akış hızları ile açıklanabilir. Bu tür düşük WSS bölgeleri, literatürde aterosklerotik plak gelişiminin en sık rastlandığı alanlar olarak tanımlanmıştır (Stone et al., 2003; Ku et al., 1985). Dolayısıyla, HR'nin kronik olarak düsük olduğu bireylerde bu tarz bölgelerin endotelyal disfonksiyon açısından daha riskli olabileceği öngörülebilir. İlginç bir sekilde, HR arttıkça sadece WSS'nin büyüklüğü değil, dağılım paterni de değişmektedir. Özellikle HR90 ve üzeri kosullarda, WSS'nin yalnızca belirli segmentlerde artmadığı, aynı zamanda aortik duvar boyunca daha yaygın bir alana yayıldığı gözlenmiştir. Bu yaygınlık, arter duvarı boyunca sürekli değişen akış yönleri ve türbülans etkilerinin artmasıyla açıklanabilir. Bu da kalp hızının sadece WSS düzeyine değil, aynı zamanda mekanik stresin alansal yayılımına da etki ettiğini göstermektedir (Mynard & Smolich, 2015). Sonuç olarak, duvar kayma gerilmesinin HR'ye duyarlı yapısı, bu çalışmada görsel olarak güçlü biçimde ortaya konmuştur. Hem düşük HR'deki düşük ve heterojen WSS bölgeleri, hem de yüksek HR'deki yoğun ve yaygın gerilim alanları, damar duvarı biyolojisinin ritmik

A. Çutay, Ö.Çermik

kardiyak aktiviteye ne kadar hassas olduğunu göstermektedir. Bu tür CFD tabanlı analizler, sadece hemodinamik davranışın kantitatif ölçümünü sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda damarsal hastalıkların öngörüsüne dair niteliksel ipuçları da sunmaktadır.



Şekil 8. Farklı Kalp Atım Hızı (HR 50–110) Değerlerinde Aortik Geometri Üzerinde Hesaplanan WSS Dağılımları

# SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma kapsamında, farklı kalp atım hızlarının (HR50–HR110) aortik damar çıkışlarındaki hemodinamik davranışlara etkisi CFD yöntemi ile detaylı biçimde analiz edilmiştir. Rijit duvar varsayımı altında gerçekleştirilen bu analizlerde, giriş hız profilleri, çıkış hız dağılımları, basınç eğrileri, WSS ve stroke volume gibi önemli hemodinamik parametreler, zamana bağlı olarak karşılaştırmalı biçimde incelenmiştir. Elde edilen bulgular aşağıda özetlenmiştir:

- Çıkış Hız Dağılımları: Brakiyosefalik, sol ana karotis, sol subklavyen ve abdominal aort çıkışlarında gözlemlenen hız profilleri, damarların anatomik konumu ve direnç özelliklerine bağlı olarak değişiklik göstermiştir. Brakiyosefalik arterde en yüksek hızlar elde edilirken, abdominal aortta daha yaygın ve hacimsel olarak yüksek ama düşük hızlı akış gözlemlenmiştir. Yüksek HR senaryolarında tüm çıkışlarda daha yüksek hızlara ve daha kısa sürede ulaşılan maksimum değerlere rastlanmıştır.
- Basınç Dağılımları: HR artışı ile aort içi maksimum basınç değerlerinde belirgin artış gözlenmiş, bu tepe noktalarının oluşma zamanı daha erken evrelere kaymıştır. Ayrıca, sistol sonrası negatif basınç gradyanları artmış, geri yansıyan dalga etkisi daha görünür hale gelmiştir. Rijit duvar varsayımı nedeniyle bu yansımaların sönümlenmeden sistemde kalması, dalga mekaniğinin analizine imkân sağlamıştır.
- WSS): HR'nin artışıyla birlikte WSS tepe değerlerinde yükselme görülmüş; HR110 senaryosunda 6.5–7 Pa seviyelerine ulaşılmıştır. Bu artış, yüksek debili ve yüksek ivmeli akış rejiminin duvarla olan sürtünme etkisini artırmasıyla açıklanmıştır. Ayrıca, yüksek HR değerlerinde WSS'nin sadece şiddeti değil, mekânsal dağılımı da artmış; duvar boyunca daha yaygın stres alanları oluşmuştur. Düşük HR koşullarında ise, düşük ve heterojen WSS alanları, aterosklerotik değişimlere yatkın bölgeler olarak tanımlanmıştır.
- Stroke Volume (SV) ve Kardiyak Debi (CO): HR'nin artmasıyla birlikte bir kalp döngüsünde aktarılan hacim (SV) azalmış, ancak kalp atım sayısının artışı ile kardiyak debi (CO) fizyolojik sınırlar içinde kalmıştır. Örneğin HR60 koşulunda toplam çıkış hacmi yaklaşık 78 mL olarak hesaplanmış ve bu değer dakikada yaklaşık 4.68 L'lik kardiyak debiye karşılık gelmiştir. Bu bulgular, modelin fizyolojik gerçeklikle yüksek düzeyde uyumlu olduğunu göstermektedir.
- Akım Çizgileri ve Vorteks Yapıları: Sistol fazında akış düzenli ve yönlü iken, diyastol fazında düşük hızlı, geri yönlü ve vorteks içeren karmaşık akış yapıları gözlemlenmiştir. Yüksek HR koşullarında, aort arkında jet-benzeri yapılar ve türbülans eğilimli bölgesel akımlar oluşmuştur. Bu tür yapılar, duvar üzerinde kayma gerilmesi osilasyonunu artırarak endotel disfonksiyonuna neden olabilecek mekanik ortamlar yaratmıştır.

 WSS Dağılım Görselleri: WSS'nin hem büyüklük hem de yaygınlık açısından HR ile arttığı gözlemlenmiş, HR90 ve üzeri değerlerde özellikle aortik kıvrım ve dallanma noktalarında yoğun stres alanları oluşmuştur. Bu durum, kronik yüksek HR durumlarının damarsal patofizyoloji açısından risk taşıdığını ve WSS'nin kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde kilit rol oynadığını desteklemektedir.

Genel olarak bu çalışma, kalp atım hızındaki değişimlerin, aortik damar sisteminde hem zamansal hem de bölgesel hemodinamik parametrelerde önemli sapmalara neden olduğunu göstermektedir. Rijit duvar varsayımı altında yapılan analizler, dalga yayılımı, geri yansıma ve WSS dağılımları gibi parametrelerinin izole biçimde incelenmesine olanak sağlamıştır. Damar elastikiyeti etkilerinin daha doğru modellenebilmesi için gelecekteki çalışmalarda FSI (Fluid-Structure Interaction) yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir.

### KAYNAKLAR

Bazilevs, Y., Hsu, M. C., Zhang, Y., Wang, W., Kvamsdal, T., Hentschel, S., & Isaksen, J. G. (2013). Computational vascular fluid–structure interaction: Methodology and application to cerebral aneurysms. Biomechanics and Modeling in Mechanobiology, 12(5), 925–940. doi: 10.1007/s10237-010-0189-7

Berger, S. A., & Jou, L. D. (2000). Flows in stenotic vessels. Annual Review of Fluid Mechanics, 32(1), 347–382. doi: 10.1146/annurev.fluid.32.1.347

Bouqentar, M. A., Sudres, P., Wei, W., Boufi, M., Behr, M., & Evin, M. (2019). Influence of the aortic morphological changes in aging on aortic flow. Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, 22(sup1), S415-S417. doi: 10.1080/10255842.2020.1714965

Chatzizisis, Y. S., Coskun, A. U., Jonas, M., Edelman, E. R., Feldman, C. L., & Stone, P. H. (2007). Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling. Journal of the American College of Cardiology, 49(25), 2379–2393. doi: 10.1016/j.jacc.2007.02.059

Cheng, Z., Tan, F. P. P., Riga, C. V., Bicknell, C. D., Hamady, M. S., Wood, N. B., & Xu, X. Y. (2010). Analysis of flow patterns in a patient-specific aortic dissection model. Journal of Biomechanical Engineering, 132(5), 051007. doi: 10.1115/1.4000964

Chien, S. (2007). Mechanotransduction and endothelial cell homeostasis: The wisdom of the cell. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 292(3), H1209–H1224. DOI: 10.1152/ajpheart.01047.2006

Chiu, J. J., & Chien, S. (2011). Effects of disturbed flow on vascular endothelium: Pathophysiological basis and clinical perspectives. Physiological Reviews, 91(1), 327–387. DOI: 10.1152/physrev.00047.2009

Diallo, C. (2020). Hesaplamalı akışkanlar dinamiği kullanılarak kan pompası tasarımı (Yüksek lisans tezi, Karabük Üniversitesi).

Feigenbaum, H., Armstrong, W. F., & Ryan, T. (2005). Feigenbaum's Echocardiography (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Formaggia, L., Quarteroni, A., & Veneziani, A. (2009). Cardiovascular mathematics: Modeling and simulation of the circulatory system. Springer. DOI: 10.1007/978-88-470-1152-6

Gallo, D., Steinman, D. A., Bijari, P. B., & Morbiducci, U. (2012). Helical flow in carotid bifurcation as surrogate marker of exposure to disturbed shear. Journal of Biomechanics, 45(14), 2398–2404. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2012.07.007

Gharib, M., Rambod, E., & Kheradvar, A. (2006). Nature of flow in the cardiovascular system: Flow-induced vibrations and energy efficiency. Progress in Cardiovascular Diseases, 49(3), 161–185. DOI: 10.1016/j.pcad.2006.07.001

Giddens, D. P., Zarins, C. K., & Glagov, S. (1993). The role of fluid mechanics in the localization and detection of atherosclerosis. Journal of Biomechanical Engineering, 115(4B), 588–594. DOI: 10.1115/1.2895530

Gijsen, F. J. H., Wentzel, J. J., Thury, A., Lamers, B., Schuurbiers, J. C. H., Serruys, P. W., & Slager, C. J. (2013). A new imaging technique to assess wall shear stress in vivo. Journal of Biomechanics, 46(14), 2401–2408. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2006.12.007

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2020). Tıbbi Fizyoloji (13. Baskı). Nobel Tıp Kitabevi.

Górski, G., & Kucab, K. (2024). Time-dependent simulation of blood flow through an abdominal aorta with iliac arteries. European Biophysics Journal, 53(7), 429-445. DOI: 10.1007/s00249-024-01724-w

He, X., Ku, D. N., & Arand, P. W. (2020). Vortex and wall shear stress analysis in a compliant carotid artery bifurcation model. Annals of Biomedical Engineering, 48(5), 1361–1374. DOI: 10.1115/1.2895710

Kim, H. J., Vignon-Clementel, I. E., Coogan, J. S., Figueroa, C. A., Jansen, K. E., & Taylor, C. A. (2010). Patient-specific modeling of blood flow and pressure in human coronary arteries. Annals of Biomedical Engineering, 38(10), 3195–3209. DOI: 10.1007/s10439-010-0083-6

Ku, D. N. (1985). Blood flow in arteries. Annual Review of Fluid Mechanics, 17, 1–32.

Ku, D. N., Giddens, D. P., Zarins, C. K., & Glagov, S. (1985). Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. Arteriosclerosis, 5(3), 293–302. DOI: 10.1161/01.ATV.5.3.293

Ku, D. N. (1997). Blood flow in arteries. Annual Review of Fluid Mechanics, 29(1), 399-434. https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.29.1.399

Mao, W., Wang, L., Li, J., & Sun, W. (2020). Computational modeling of hemodynamic alterations in the aorta following transcatheter aortic valve implantation. Journal of Biomechanics, 98, 109469. https://doi.org/10.1001/jama.282.21.2035

Milner, J. S., Moore, J. A., Rutt, B. K., & Steinman, D. A. (1998). Hemodynamics of human carotid artery bifurcations: computational studies with models reconstructed from magnetic resonance imaging of normal subjects. Journal of Vascular Surgery, 28(1), 143–156. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2019.109469

Milnor, W. R. (1989). Hemodynamics. Williams & Wilkins.

Morbiducci, U., Ponzini, R., Grigioni, M., & Redaelli, A. (2010). Helical flow as fluid dynamic signature for atherogenesis risk in aortocoronary bypass. Journal of Biomechanics, 43(16), 2870–2877. ttps://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2010.06.003

Morbiducci, U., Gallo, D., Massai, D., et al. (2011). Outflow conditions for image-based hemodynamic models of the carotid bifurcation: Implications for indicators of abnormal flow. Journal of Biomechanical Engineering, 133(3), 031002. https://doi.org/10.1115/1.4002889

Mynard, J. P., & Smolich, J. J. (2015). One-dimensional haemodynamic modeling and wave dynamics in the entire adult circulation. Annals of Biomedical Engineering, 43(6), 1443–1460. https://doi.org/10.1007/s10439-015-1313-8

Nichols, W. W., & O'Rourke, M. F. (2005). McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles (5th ed.). Oxford University Press.

Nichols, W. W., O'Rourke, M. F., & Vlachopoulos, C. (2011). McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles (6th ed.). CRC Press. <u>https://doi.org/10.1201/b11301</u>

Perktold, K., Resch, M., & Peter, R. (1991). Three-dimensional numerical analysis of pulsatile flow and wall shear stress in the carotid artery bifurcation. Journal of Biomechanics, 24(6), 409–420. https://doi.org/10.1016/0021-9290(91)90029-M

Sagawa, K., Maughan, W. L., Suga, H., & Sunagawa, K. (1990). Cardiac Contraction and the Pressure-Volume Relationship. Oxford University Press.

Sherwin, S. J., Formaggia, L., Peiro, J., & Franke, V. (2003). Computational modelling of 1D blood flow with variable mechanical properties and its application to the simulation of wave propagation in the human arterial system. International Journal for Numerical Methods in Fluids, 43(6–7), 673–700. https://doi.org/10.1002/fld.543

Stone, P. H., Coskun, A. U., Yeghiazarians, Y., et al. (2003). Prediction of sites of coronary atherosclerosis progression using endothelial shear stress. Circulation, 108(4), 468–474. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000080894.35274.64

Taylor, C. A., & Draney, M. T. (2004). Experimental and computational methods in cardiovascular fluid mechanics. Annual Review of Fluid Mechanics, 36, 197–231. https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.36.050802.121944

Taylor, C. A., & Steinman, D. A. (2010). Image-based modeling of blood flow and vessel wall dynamics: Applications, methods, and future directions. Annals of Biomedical Engineering, 38(3), 1188–1203. https://doi.org/10.1007/s10439-010-9901-0

Xiao, N., Alastruey, J., & Figueroa, C. A. (2014). A systematic comparison between 1-D and 3-D hemodynamics in compliant arterial models. International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering, 30(2), 204–231. https://doi.org/10.1002/cnm.2598

Zhou, M., Glick, Z. R., Rapoport, B. I., & Kassab, G. S. (2020). Hemodynamic regulation of the cerebral circulation. Frontiers in Physiology, 11, 569554. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.569554

Zhou, Z., Qiao, A., & Liu, Y. (2021). Hemodynamic analysis of patient-specific aortic dissection: Evaluation of truefalse lumen blood exchange. Biomechanics and Modeling in Mechanobiology, 20(3), 933–946. https://doi.org/10.1007/s10237-020-01395-4.