

**KAN BASINCININ DAMARLARDA YARATTIĞI
DEFORMASYON VE GERİLMELER**

Özgen İRTEŞ

**Yüksek Lisans Tezi
Makine Mühendisliği Anabilim Dalı
Prof. Dr. Şemsi Burhanettin ALTAN
2014**

Her hakkı saklıdır

**BAYBURT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

Y. LİSANS TEZİ

**KAN BASINCININ DAMARLARDA YARATTIĞI
DEFORMASYON VE GERİLMELER**

Özgen İRTEŞ

MAKİNE MÜHENDİSLİĞİ ANABİLİM DALI

**BAYBURT
2014**

Her hakkı saklıdır

Prof. Dr. Şemsi Burhanettin ALTAN danışmanlığında, Özgen İRTEŞ tarafından hazırlanan bu çalışma/...../ 2014 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından Makine Mühendisliği Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Ünvanı, Adı SOYADI (Kurumu)

İmzası

Başkan : İmza :

Üye : İmza :

Üye : İmza :

Üye : İmza :

Üye : İmza :

Yukarıdaki sonucu onaylarım

Prof. Dr. Fahri Uluç ÖZBAYOĞLU
Fen Bilimleri Enstitüsü Müdür V.

“Bu tezdeki tüm bilgilerin akademik kurallara ve etik ilkelere uygun olarak elde edildiğini ve sunulduğunu; ayrıca bu kuralların ve ilkelerin gerektirdiği şekilde, bu çalışmadan kaynaklanmayan bütün atıfları yaptığımı beyan ederim.”

Özgen İRTEŞ

ÖZET

Yüksek Lisans Tezi

KAN BASINCININ DAMARLARDA YARATTIĞI DEFORMASYON VE GERİLMELER

Özgen İRTEŞ

Bayburt Üniversitesi

Fen Bilimleri Enstitüsü

Makine Mühendisliği Anabilim Dalı

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Şemsi Burhanettin ALTAN

Bu çalışmada, damarlardaki kan basıncının damarlarda yarattığı deformasyonlar ve gerilmeler incelenmiştir. Modellenen sistem ile damarlara, kalbin kasılması (sistolik) ve gevşemesi (diastolik) esnasında meydana gelen basınç değerleri yük olarak kullanılır. Bu basınç altında damarlarda meydana gelen radyal ve teğetsel gerilmeler incelenmiştir. Ayrıca sistolik kan basıncı değişken alınarak damarlarda meydana gelen radyal yer değiştirmeler hesaplanmıştır. Analizde kullanılan damar yapısı “Aort” damarı esas alınmıştır. Aort damarının lineer elastik olarak davrandığı kabul edilmiştir. Analizler sonucunda, Aort damarındaki kan basıncı altında damar yapısında meydana gelen gerilmeler ve deformasyonlar değerlendirilmiştir.

Anahtar kelimeler : Damarlar, Damar fiziolojisi, Kan basıncı, Damar Deformasyonları ve Gerilmeleri.

ABSTRACT

M. Sc. Thesis

DEFORMATIONS AND STRESSES IN THE BLOOD VESSELS DUE TO BLOOD PRESSURE

Özgen İRTEŞ

Bayburt University
Graduate School of Natural and Applied Sciences
Department of Mechanical Engineering

Thesis Advisor:

Prof. Dr. Şemsi Burhanettin ALTAN

In this study, the deformations and stresses that are created by the blood pressure in the blood vessels, were examined. In the model used for investigation, the blood pressure arises due to the contraction (systolic) and loosing (diastolic) of the contraction of the heart , is used as the load. The radial and the tangential stresses occurred in the arteries under this pressure were examined. Besides, the radial displacement occurred in the arteries were calculated by using the systolic blood pressure as the main input. The vascular structures used in the analysis based on the "aorta" vessel. It is assumed that the aorta vessel behaves as linear elastic metarial. As a result of the analysis, the deformations and stresses occurred in the blood vessels under the blood pressure in the aorta ,are evaluated.

Keywords : Vessels, Vascular Physiology, Blood pressure, Vessel deformations and stresses

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren sayın hocam Prof. Dr. Şemsi Burhanettin ALTAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Damar fizyolojisinde yardımlarını esirgemeyen, eşim Uzm. Dr. Nurten İRTEŞ'e teşekkür ederim.

Sevgili aileme manevi hiçbir yardımı esirgmeden yanımda oldukları için tüm kalbimle teşekkür ederim.

Özgen İRTEŞ

Mayıs / 2014

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
GRAFİKLER DİZİNİ	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xiii
1. Giriş.....	1
2. Kan Basıncı ile Damarların Deformasyonlarını Etkileyen Faktörler.....	7
2.1 Kan Basıncı nedir?.....	7
2.2 Hipertansiyon (Yüksek Tansiyon) nedir?.....	7
2.3 Kan Basıncındaki Yükselme Nelere Neden Olur?.....	8
2.3.1 Damar Sertliği (Ateroskleroz).....	8
2.3.2 Vaskülit	9
2.3.3 Şeker Hastalığı (Diyabet).....	10
2.3.4 Kalp Yetmezliği.....	10
2.3.5 Atrial Fibrilasyon.....	11
2.3.6 Kiloluk ve Obezite.....	11
2.3.7 Metabolik Sendrom.....	11
2.4 Kan Basıncının İnsan Vücudundaki Önemi ve Basınç Yüksekliğinin Yarattığı Organ Hasarları.....	11
2.4.1. Kalp.....	12
2.4.2.Beyin.....	13
2.4.3.Göz.....	15
2.4.4.Kan Damarları.....	16
2.4.5.Böbrek.....	16
2.5 Arteriyel Kan Basıncının Ölçülmesi & Düzenlenmesi.....	17
2.5.1.Kan Akımı.....	17
2.5.2.Laminer Akım Esnasında Parabolik Hız Profili.....	18
2.5.3.Arteriyel Kan Basıncının Dolaylı (İndirekt) Ölçümü.....	20

2.5.4.Ölçüm Esnasında Dikkat Edilecek Noktalar.....	21
2.6 Stentlerin Kan Basıncı Üzerinde Oluşan Etkileri.....	24
2.6.1.Damarların Genleşme Yeteneği.....	25
2.6.2.Vasküler Gerilebilme Yeteneği (Vasküler Kompliyans).....	26
2.6.3.Arter ve Ven Dolaşımının Hacim-Basınç Eğrileri.....	26
2.6.4.Damarların Geciken Gerilebilme Yeteneği (Kompliyansları).....	27
2.7 Hemoreoloji (Kanı Oluşturan Elemanların Akısı ve Deformasyonları).....	28
2.7.1.Kanın Reolojik Özellikleri.....	30
2.7.2.Kanın Viskoz Özelliği.....	31
2.7.3.Kan Elemanlarının Reolojik Özellikleri.....	32
2.8 Dolaşım Sisteminin Fiziksel Karakteristikleri.....	35
2.8.1.Dolaşım Sisteminin Değişik Bölümlerinde Kan Hacimleri.....	35
2.8.2.Enine Kesit Alanları ve Kan Akımın Hızı.....	36
2.8.3.Dolaşım Sisteminin Çeşitli Bölümlerinde Basınçlar.....	36
2.8.4.Basınç, Akım ve Direnç Arasındaki İlişkiler.....	37
2.8.5.Damar Çapının Poiseuille ile Hesaplanması.....	38
2.9. Viskozite ve Akışkan Akışına Etkisi.....	39
2.9.1. Akım Çizgileri.....	39
2.9.2.Katmanlı ve Tedirgin Akış.....	40
2.9.3.Viskozite.....	44
2.9.4.Viskozitenin Mekanizması.....	44
2.9.5.Viskozitenin Ölçümü.....	45
2.9.6.Dinamik Viskozite.....	46
2.9.7.Kinematik Viskozite.....	47
2.9.8.Reynolds Sayısı.....	48
2.9.9.Kritik Reynolds Sayısı.....	49
2.9.10.Bir Borudaki Hız Profili.....	50
2.9.11.Viskozitenin Akış Kayıplarına Etkisi.....	51
2.10.İdeal Akışkanların Akısı.....	51
2.10.1.İdeal Akışkan.....	51
2.10.2.Bernoulli Eşitliği.....	52
3. Dairesel İnce Cidarlı Eğri Eksenli Giriş.....	54

3.1 İç Basınç Nedeniyle İnce Cidarlı Eğri Kiriş Üzerindeki Gerilmeler ve Momentler.....	55
3.2 Lineer Bir Tübe İç Basınç uygulandığında Oluşacak Gerilmeler.....	61
3.3 İç Basınca Bağlı Olarak İnce Duvarlı Kavisli Kirişin Yarıçap Kesitinde Oluşan Değişiklik.....	63
4. Kan Basıncı Etkisiyle Aort Damarında Oluşan Radyal ve Teğet Gerilmeler.....	64
4.1 Sistolik Kan Basıncının Değişken Alarak Aort Kan Damarında Oluşan Gerilmeler.....	66
5. Sonuçlar ve Tartışmalar.....	74
KAYNAKLAR.....	75
ÖZGEÇMİŞ.....	77

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Şekil 2.1. Yüksek kan basıncı fiziyojisi	8
Şekil 2.2. Damar sertliği oluşumu	9
Şekil 2.3. Damarda plak birikmesi	9
Şekil 2.4. Vaskülit (damar iltihaplanması).....	10
Şekil 2.5. Kalp yetmezliği	10
Şekil 2.6. Atriyal fibrilasyon (AF)	11
Şekil 2.7. Kalp büyümesi	12
Şekil 2.8. Damar sertliği oluşumu	13
Şekil 2.9. Kan damarlarındaki deformasyonların beyine etkisi	14
Şekil 2.10. İstemik ve hemorajik inme.....	14
Şekil 2.11. Göz dibi incelemesi	15
Şekil 2.12. Hipertansif retinopati evreleri	15
Şekil 2.13. Aort anevrizması	16
Şekil 2.14. Plakalı damar yapısı	16
Şekil 2.15. Böbrek atardamarlarının anatomisi	17
Şekil 2.16. BT ve MR anjiyografide, böbrek damar darlıklarının görünümü.....	17
Şekil 2.17. Damar içindeki laminer akım.....	19
Şekil 2.18. Arterin darlık karşısındaki akım direnci	19
Şekil 2.19. Kan damarlarındaki kan akımı, toplam kesit, kan hızı, basınç ve direnç değişkenlerinin şematik incelenmesi.....	20
Şekil 2.20. Sfigmomanometre kullanımı	21
Şekil 2.21. Arterin darlık karşısındaki kalp vurumu	23
Şekil 2.22. Sistolik/diyastolik basınç ölçüm mekanizmaları.....	23
Şekil 2.23. Sıkıştırılmış stent ve damar-plak yapısının sonlu elemanlar modeli	24
Şekil 2.24. Genişletilmiş stent ve damar-plak yapısının sonlu elemanlar modeli	25
Şekil 2.25. Atardamar ve toplardamar dolaşımının hacim-basınç eğrileri	27

Şekil 2.26. Geciken kompliyans ilkelerinin gösterimi	28
Şekil 2.27. Kan akımı basınç ve direnç arasındaki bağıntı	30
Şekil 2.28. Viskoz sıvının akısında hız gradyanı	31
Şekil 2.29. Newtoniyen ve Non-Newtoniyen sıvılarda viskozite değişimi	32
Şekil 2.30. Normal bir eritrosit boyutu	33
Şekil 2.31. Dolaşım sisteminin değişik bölümlerindeki kan hacminin (toplam hacminin) yüzdesel olarak dağılımı	35
Şekil 2.32. Yatay bir durumda uzanan bir bireyde dolaşım sisteminin çeşitli bölümlerindeki kan basınçları	37
Şekil 2.33. Basınç, direnç ve kan akımı arasındaki ilişkiler	38
Şekil 2.34. Bir lülede sıvı akışının akım çizgileri	39
Şekil 2.35. Ani daralma durumunda akım çizgileri	40
Şekil 2.36. Akış Rejimleri	42
Şekil 2.37. Paralel levhalar arasında hız profili	46
Şekil 2.38. Hız profili	50
Şekil 2.39. Eğik, daralan bir boru boyunca akış	53
Şekil 3.1. İnce cidarlı eğri kiriş	54
Şekil 3.2. M momenti vasıtasıyla yarıçapın artması	54
Şekil 3.3. XYZ koordinat sistemi üzerindeki borulu eğri kiriş	55
Şekil 3.4. Parça üzerindeki gerilmeler ve momentler	56
Şekil 3.5. Parçaya yakından bakış	56
Şekil 3.6. Parçanın dengesi	57
Şekil 3.7. Kirişin iç tarafındaki iç basınç	58
Şekil 3.8. Kirişin çapraz kesiti	58
Şekil 3.9. Bir silindirin iç ve dış basınca maruz kalması	61
Şekil 3.10. Silindirin bir bölümündeki gerilme dağılımları	62
Şekil 3.11. İnce cidarlı kavisli bir kirişin kesitleri	63
Şekil 4.1. Hesap yapılacak aort damarın kesit görüntüsü	64
Şekil 4.2. Damar kesiti üzerindeki gerilmeler	65
Şekil 4.3. Damar kesit genişlemesi	66

Şekil 4.4. Damarlardaki farklı basınç altında oluşan gerilmeler ve radyal yer değiştirmeler.....	66
Şekil 4.5. Hesap yapılacak olan pulmoner arter damarının kesit görüntüsü.....	69
Şekil 4.6. Pulmoner arter damar kesiti üzerindeki gerilmeler.....	69
Şekil 4.7. Pulmoner arter damar kesit genişlemesi.....	71
Şekil 4.8. Pulmoner arter damarındaki farklı basınç altındaki gerilme ve yer değiştirmeler.....	71

GRAFİKLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Grafik 1. Dış yüzey üzerindeki gerilmeler-(Aort).....	51
Grafik 2. İç yüzey üzerindeki teğet gerilmeler-(Aort)	51
Grafik 3. İç duvarlardaki radyal gerilmeler-(Aort)	52
Grafik 4. Radyal yer değiştirmeler-(Aort)	52
Grafik 5. Dış yüzey üzerindeki gerilmeler-(Pulmoner Arter).....	72
Grafik 6. İç yüzey üzerindeki teğet gerilmeler-(Pulmoner Arter).....	72
Grafik 7. İç duvarlardaki radyal gerilmeler-(Pulmoner Arter).....	73
Grafik 8. Radyal yer değiştirmeler-(Pulmoner Arter).....	73

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

SİMGELER

r	: eğrilik yarıçapı
r'	: deformasyon sonrası eğrilik yarıçapı
M	: moment
T_n	: kesme kuvvetleri
T_b	: kesme kuvvetleri
T_t	: aksiyel kuvvet
S	: eğri uzunluğu
r_i	: iç yarıçap
R_o	: merkez yarıçap
$\Delta\phi$: yatay çizgi açısı
ϕ	: yatay çizgi
Δs	: parça boyunca eğrinin uzunluğu
σ_r	: radyal stres
σ_t	: teğet stres
P_i	: iç basınç
P_o	: dış basınç
δr	: içsel yarıçaptaki değişken (radyal genişleme)
E	: elastik modüler
Q	: kan akımı
R	: akıma karşı direnç
ΔP	: damarın iki ucu arasındaki basınç farkı
l	: damar uzunluğu
Δs	: parça boyunca eğrinin uzunluğu
μ	: kanın viskozitesi

1. GİRİŞ

Dolaşım sisteminin görevi, besinleri dokulara taşımak, artık maddeleri dokulardan uzaklaştırmak, hormonları vücudun bir bölümünden diğerine taşımak ve genel olarak tüm hücrelerin optimal işlev görebilmesi ve yaşayabilmesi için tüm doku sıvılarından uygun çevreyi korumak ve böylece dokuların gereksinimlerini karşılamaktır.

Bazen, kan akımının dokuların ihtiyacına göre nasıl kontrol edilebildiğini ve dolaşımdaki kanı damarlarda ilerletmek için gerekli kalp debisi ve arteryel basıncı sağlamak üzere kalp ve dolaşım sisteminin nasıl kontrol edildiğini anlamak zordur.

Dolaşım sistemi, Şekil 2.31'de gösterildiği gibi, sistemik dolaşım ve pulmoner dolaşım olmak üzere iki bölümde incelenir. Sistemik dolaşım akciğerler dışındaki bütün vücut dokularının kan ihtiyacı karşıladığı için, büyük dolaşım ya da periferik dolaşım diye de bilinir.

Vücuttaki her dokunun damar sistemi bir takım farklı özellikler göstermekle birlikte, damarların fonksiyonları ile ilgili bazı genel prensipler sistemin bütün bölümlerine uygulanabilir.

Dolaşım sistemi fonksiyonlarının ayrıntılarını tartışmadan önce her bir bölümün rolünün anlaşılması önemlidir. Arterlerin fonksiyonu, kanı dokulara yüksek basınç altında taşımaktır. Bu nedenle arterler, güçlü bir damar çeperine sahiptirler ve kan arterlerde hızlı akar. Arteriyoller, arteriyel sistemin son küçük dallarıdır ve arteriyoller içindeki kan kapillere (kılcal damarlar) gönderen kontrol kapakları olarak görev yaparlar.

Vücudun yapıtaşları hücrelerdir. Hücrelerin beslenmesi ve enerji üretebilmesi için gereken maddeler ve oksijen hücrelere kan yolu ile taşınır ve açığa çıkan artık maddeler ve karbondioksit yine kan yoluyla hücreden uzaklaştırılır. Kan, damarlar aracılığı ile vücuttaki tüm hücrelere ulaştırılır. Bu sırada kalp bir pompa görevi görür. Akciğerlerden gelen temiz kan atardamarlar aracılığı ile tüm vücutta pompalar ve vücuttan gelen kirli kanı da toplardamarlar aracılığı ile akciğere ulaştırır. Her bir kalp atımında kalp, kanı önce pompalar, sonra kanın yeniden kalbe dolması için istirahat haline geçer. Kan pompalandığında oluşan atardamar duvarındaki en yüksek basınç sistolik kan basıncını (büyük tansiyon), istirahat halinde oluşan en düşük basınç ise diyastolik kan basıncını (küçük tansiyon) meydana getirir.

Kan basıncındaki yükselme, Tansiyon yüksekliği kalbin iş yükünü artırır ve atar damarlarda zarara yol açar. Zaman içerisinde özellikle kalp, böbrek, göz ve beyine kan götüren atar damarlarda harabiyet oluşur. Kalp, böbrek, göz ve beyin damarları bu yüksek basınca uzun yıllar boyunca sessizce direnebilir. Bu nedenle kan basıncındaki yükselme yıllarca belirti vermeden, tamamen sessiz, sinsi ilerleyebilir.. Ancak bu hastalara zarar vermediği anlamına gelmez. Yüksek tansiyon inme, kalp krizi ve böbrek yetersizliğinin önemli kilit nedenlerinden biridir.

Kan basıncı yüksekliği damar duvarı hasarında en önemli faktörlerden biridir, bunun yanı sıra damar duvarı hasarında etkili olan diğer faktörleri inceleyecek olursak bunlar, Damar Sertliği (Ateroskleroz), Vaskülit (Kan damarlarındaki inflamasyon), Şeker Hastalığı, Kalp Yetmezliği, Ritim Bozukluğu (Atriyal Fibrilasyon), Kiloluk ve Obezite gibi faktörler damar duvarı hasarlarına sebep olabilir.

Kan basıncı yüksekliğinin organlar üzerindeki olumsuz etkileri erken dönemde subklinik organ hasarı ile kendini gösterir. Subklinik organ hasarı organ fonksiyonlarında bozukluk oluşmadan önce meydana gelen bütün doku tahribatlarını kapsar. Subklinik organ hasarı vasküler hastalık sürekliliğinde ara evre ve genel kardiyovasküler riskin belirleyicisi olarak önemi nedeniyle iyi araştırılması gerekir. Subklinik organ hasarı kalpte, böbrekte, gözde ve beyinde meydana gelir.

Kan Akımı, deyimi basitçe, dolaşımın belirli bir noktasından belirli bir zaman içinde geçen kan miktarı anlamına gelir. Genellikle kan akımı *dakikada mililitre ya da litre* ile belirtilirse de, saniyede mililitre ya da başka bir akım birimi ile de ifade edilebilir.

İstirahat halindeki erişkin bir insanda tüm dolaşımdaki kan akımı yaklaşık dakikada 5000 ml kadardır. Bu, birim zamanda kalp tarafından pompalanan kan miktarını belirttiği için, *kalp debisi* adını alır. Kanın damarlarda akışı sırasında; öncelikle kalbin pompalama gücü ile kanın arterlere ilerlemesi ve bu esnada arter duvarında gelişen sönme sonucu kanın arter lümenine akışı sağlanır, daha sonra tüm vücutta dağılıp organlara iletilen kan işlevini yerine getirdikten sonra toplardamarlara (venlere) geçer, egzersiz sırasında iskelet kasları venleri sıkıştırır ve böylece kanın toplardamarlar boyunca ilerlemesini sağlar, en sonunda ana toplardamarda biriken kanın kalbe geri dönmesindeki en büyük etken, nefes alma sırasında oluşan göğüs içindeki negatif basınçtır. Bu şekilde kan vücuttaki sirkülasyonunu tamamlamış olur.

Kanın uzun, düz bir damardan sabit bir hızla akışı düzgün bir akıştır. Bu akımda kan tabakaları çeperden aynı uzaklıkta akmaya devam eder. Aynı şekilde kanın orta bolumu de damarın merkezindeki yerini korur. Bu çeşit akıma laminer ya da düzgün akım denir. Bunun tersi olan girdaplı akımda, aşağıda belirtileceği gibi, kan damarda her doğrultuda akarak damar içinde sürekli karışır. Laminer akım sessiz iken türbülans (girdaplı) akım ses oluşturur.

Kan basıncı hemen daima milimetre cıva (mmHg) ile belirtilir. Çünkü eskiden beri kan basıncının ölçümü için standart olarak cıvalı manometreler kullanılmıştır. Gerçekten, kan basıncı kanın damar çeperinin herhangi bir birim alanına uyguladığı basınç demektir. Arterlerdeki en yüksek basınç sistolik, en düşük basınç diyastolik basınçtır. Ölçüm için sfıgmomanometre kullanılır.

Seslerin oluşum mekanizması, manşon sistolik basıncın üstündeki değerlere kadar şişirildiğinde brakıyal arterden kanın akışı durur, manşonun indirilmesiyle manşondaki basıncın sistolik basınca eşitlenmesi durumunda brakıyal arterden her bir kalp vurusu ile kan senkronize olarak kan akışı başlar ve türbülans akım sonucunda ses (sistolik kan basıncı) oluşur. Manşon içi basıncın düşürülmeye devam edilmesi sonucunda basıncın diyastolik basıncın altına düşmesiyle brakıyal arterde darlık kalmaz ve sesler kaybolur (diyastolik kan basıncı).

Stentlerin kan basıncı üzerindeki etkileri incelendiğinde stent uygulamasının da kan basıncı üzerinde etkileri olduğu görülmektedir. Herhangi bir nedenle oluşan damar darlığının tedavi yöntemlerinden biride uygun durumlarda stent uygulamasıdır. Daralan damarlardaki akım hızının artması sonucu artan kan basıncının ve akım hızının etkisiyle çeşitli deformasyonlar meydana gelir, kısa süreli durumlarda bu deformasyonlar uygulanan stent ile darlığın ortadan kalması sonucu geri dönüşümlüdür, Öyle ki stent uygulanınca önce akım hızı normale döner ardından da kan basıncı normale döner. Ancak damar darlığı uzun süredir (kronik) mevcutsa damar duvarında oluşan bir takım değişikliklerin geri dönüşümü olmayacaktır.

Stentlerin plakalı bir damar içerisine yerleştirildikten sonra kalbin kasılması ve gevşemesi nedeniyle oluşan basınç değerleri dikkate alınarak yapılan gerilme analizleri, stentlerin her iki basınç evresinde de maksimum gerilme değerlerinin stent üzerinde olduğu ve bu gerilme değerlerinin ise basınç değerleriyle orantılı olduğu bilinmektedir.

Bütün damarların gerilebilir olması vasküler sistemin önemli bir karakteristiğidir. Arteriyolde basınç arttığında, bu basınç artışı arteriyollerin dilatasyonuna ve dirençlerinin azalmasına yol açar. Sonuçta genellikle kan akımında beklenenin en az iki katı bir artışın gelişmesi, yalnız basınçtaki yükselmeye bağlı değil, aynı zamanda azalan dirence de bağlıdır.

Damarların gerilebilme yeteneğinin dolaşım fonksiyonlarında başka önemli rolleri de vardır. Örneğin; arterlerin esnek yapısı, kalbin kanı pulsatil (ritmik) olarak pompalanmasına uyum sağlamalarına olanak tanır. Bu özellik kanın, dokuların çok küçük damarları içinde hemen hemen tamamen düzgün ve sürekli akımını sağlar.

Bütün damarlar içerisinde en fazla gerilebilme yeteneği olan damarlar venlerdir. Oldukça hafif bir basınç artışı bile venlerde 0.5-1 litre fazladan kan depolanmasına sebep olur. Bundan dolayı venler, dolaşımında başka bir yerde herhangi bir zamanda gerektiğinde kullanılmak üzere büyük miktarlardaki kanın depolamasını sağlar.

Hemodinamik araştırmalarda tek tek damarların gerilebilme yeteneklerini bilmekten daha önemlisi, dolaşımın belirli bir bölgesinde her bir mm Hg basınç artışına karşılık depo edilebilen kan miktarını bilmektir. Bu değere söz konusu vasküler yatağın kompliyansı veya kapasitansı denir. Kompliyans ve gerilebilirlik birbirinden biraz farklıdır. Çok gerilebilen küçük hacimdeki bir damarın kompliyansı, çok geniş fakat az gerilebilen bir damardan daha fazla olabilir. Çünkü kompliyans gerilebilirlik ile hacmin çarpımına eşittir.

Hemoreoloji, kan ve kanı oluşturan elemanların akısını ve deformasyonunu inceleyen bir bilim dalıdır. Kan ile temas eden damarların akımı etkileyen reolojik özelliklerini, ayrıca kanın ve damarların yabancı maddeler ile etkileşimlerini inceler. Deformasyon maddelerin bir kuvvet etkisi altında şekil değiştirmesidir. Sıvılar devamlı olarak deforme olurlar ya da akarlar. Bir maddenin deformasyonu ya da akısında birim alana uygulanan bir kuvvet düşünülür. Bu alana uygulanan deforme edici kuvvet gerilim ile ifade edilir. Kayma gerilimi yüzeyde birim alana paralel (teğet olarak) etki eden kuvvettir. Kayma gerilimi denilen bu kuvvetin etkisi altında sıvı harekete geçer. Normal gerilim ise yüzeyde birim alana dik olarak etki eden kuvvettir ve sıvının basıncı olarak tanımlanır.

Kanın damarlardaki akımı normalde dar ve rijit borulardaki sıvıların akısı gibi laminer niteliktedir. Kan damarının iç yüzünde damar tabakasıyla temasta olan ince bir kan tabakası hareket etmez. Bir sonraki tabaka düşük bir hıza sahiptir. Sonraki

tabaka daha hızlı olmak üzere bu böylece devam eder. Kan akımının hızı merkezde en yüksektir. Akışkan içinde hareket eden bir cisim ters yönde bir sürtünme kuvvetine maruz kalır. Benzer şekilde üst üste tabakalardan oluşan bir akışkanda alttaki tabaka üsteki tabakanın hareketini engellemeye çalışır. Tabakalardan biri kayma gerilimi denilen yüzeye teğet olarak etki eden bir kuvvetle harekete geçer. Hız tabakalardan içerilere doğru ilerledikçe artar. Tabandan içeriye doğru hız bir gradyana sahiptir. Kayma gerilimi akışkanlarda hız gradyanı ile doğru orantılıdır. Newton tarafından tarif edildiği gibi laminer sıvı akısında viskozite, sıvı tabakalarını ya da laminayı hareket ettiren gücün, sıvıdaki hız gradyanına oranıdır ve laminalar arasındaki iç direnci gösterir.

Sıvılar başlıca 2 gruba ayrılırlar. İlki Newtoniyen sıvılar-Viskozite, kayma hızı ya da kayma gerilimindeki (kuvvet) değişikliklerden bağımsızdır. Bu sıvılar için kayma gerilimi ve kayma hızı arasındaki eğim sabittir ve böylece viskozite de sabit olur.- İkinci grupta ise Non-Newtoniyen (Newtoniyen olmayan) sıvılar: Viskozite sabit değildir. Kayma gerilimi ve kayma hızının şiddetine bağlı olarak, kayma hızının kayma gerilimine oranı hesaplanır. Newtoniyen olmayan sıvılarda görünür viskozite kayma hızına bağlı olarak azabilir ya da artabilir. Ayrıca bu sıvıların akış davranışı zamana bağlı değişkenlik de gösterebilir.

Bu çalışmanın amacı, damarlardaki iç basıncının damarlarda yarattığı deformasyonları ve gerilmeleri incelemektir.

İlk olarak, kan basıncı ile damarların deformasyonlarını etkileyen faktörler incelenmiştir. Bu faktörler incelenmeden önce kan basıncı ve kan basıncının yüksekliği ile oluşan nedenler incelenmiştir. Kan basıncı yüksekliği ile damar duvarı hasarında etkili olan; damar sertliği, kan damarlarında inflamasyon, şeker hastalığı, kalp yetmezliği, ritim bozuklukları, kiloluk ve Obezite ve metabolik sendromların tanımları yapılmıştır. Kan basınç yüksekliğinin yarattığı organ hasarlarından; Kalp, böbrek, göz ve beyinde meydana gelen hasarlar konusu incelenmiştir. Arteriyel kan basıncının ölçülmesi & düzenlenmesi, kalp debisinin oluşumu, Akım hızlarının kalp debisine etkileri konusu ve arterlerin damar karşısındaki akım dirençleri incelenmiştir. Ayrıca arteriyel kan basıncının dolaylı (indirekt) ölçümü ve ölçüm esnasında dikkat edilecek noktalar anlatılmıştır. Damar darlığı tedavisinde kullanılan ve damarlardaki akım hızını etkileyen diğer bir konu ise stentlerin kan basıncı üzerindeki etkileri anlatılmıştır. Damarların gerilebilme yetenekleri ve buna bağlı

olarak gelişen damarlardaki basınç eğrileri grafikler üzerinde anlatılmıştır. Kan ve kanı oluşturan elemanların akısını ve deformasyonları, kanın reolojik özellikleri, kanın viskoz özellikleri incelenerek tanımlamaları yapılmıştır.

Daha sonra, dolaşım sisteminin fiziksel karakteristikleri anlatılmıştır. Bu karakteristikler; Dolaşım sisteminin değişik bölümlerindeki kan hacimleri, damarların enine kesit alanları ve akım hızları, dolaşım sisteminin çeşitli bölümlerindeki basınçlar, basınç-akım-direnç arasındaki ilişkiler anlatılmıştır. Damar çapların Poiseuille yasası ile hesaplanması gösterilmiştir.

Bu bilgilerden sonra, modellenen sistemin tanıtımları yapılmıştır. Damarlar dairesel ince cidarlı eğri kirişler formunda basınçlı kap gibi düşünülmüştür ve bu eğri kiriş üzerindeki gerilme ve momentler incelenmiştir. Lineer bir tübe iç basınç uyguladığında oluşan gerilmeler incelenmiştir, bir silindirin iç ve dış basınca maruz kalarak oluşacak radyal ve teğet gerilmeler formüller ile anlatılmıştır. İç basınca bağlı olarak ince duvarlı kavisli kirişin yarıçap kesitinde oluşan değişiklikler incelenmiştir. İç basınca maruz kalan bir kirişin Hooke kanunu kullanılarak radyal yer değiştirme formülasyonu hesaplanmıştır.

Son olarak, tezin ana konusu olan Aort damarlarındaki radyal ve teğetsel gerilmeler açıklanmıştır. Modellenen sistem ile damarlara, kalbin kasılması (sistolik) ve gevşemesi (diastolik) esnasında meydana gelen basınç değerleri yük olarak kullanılmıştır. Bu basınç altında damarlarda meydana gelen radyal ve teğetsel gerilmeler incelenmiştir. Ayrıca sistolik kan basıncı değişken alınarak damarlarda meydana gelen radyal yer değiştirmeler hesaplanmıştır. Analizde kullanılan damar yapısı “Aort” damarı esas alınmıştır. Aort damarının lineer elastik olarak davrandığı kabul edilmiştir.

Ayrıca Aort damarındaki sistolik basınç değeri değişken alınarak damarlardaki farklı basınç altındaki gerilme ve radyal yer değiştirmeler hesaplanmıştır. Hesaplanan bu değerler Şekil-4.4'deki tabloda gösterilmiştir.

Analizler sonucunda, aort damarındaki kan basıncı altında damar yapısında meydana gelen gerilmeler ve deformasyonlar değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme sonucunda damarlardaki sistolik basınç değerinin artması ile dış yüzey üzerindeki teğet gerilim, iç yüzey üzerindeki teğet gerilim, damar iç duvarlardaki radyal gerilim ve radyal yer değiştirmelerin orantısal olarak arttığı sonucuna varılmıştır.

2. KAN BASINCI İLE DAMARLARIN DEFORMASYONLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Bu çalışmada, damarlarda meydana gelen gerilmeler ve kan damarının radyal yer değiştirmesi incelenmiştir. Öncelikle bu hesapları yapmadan önce kan basıncını, kan basıncı ile oluşan damar deformasyonlarını, buna bağlı olan organ hasarlarını, kan basıncını etkileyen faktörlerden stentlerin kan basıncı ile olan ilişkisini ve damarların basınç karşısında gerilebilme yeteneğini inceleyelim.

2.1. Kan Basıncı Nedir?

Vücudun yapıtaşları hücrelerdir. Hücrelerin beslenmesi ve enerji üretebilmesi için gereken maddeler ve oksijen hücrelere kan yolu ile taşınır ve açığa çıkan artık maddeler ve karbondioksit yine kan yoluyla hücreden uzaklaştırılır. Kan, damarlar aracılığı ile vücuttaki tüm hücrelere ulaştırılır. Bu sırada kalp bir pompa görevi görür. Akciğerlerden gelen temiz kanı atardamarlar aracılığı ile tüm vücuda pompalar ve vücuttan gelen kirli kanı da toplardamarlar aracılığı ile akciğere ulaştırır. Her bir kalp atımında kalp, kanı önce pompalar, sonra kanın yeniden kalbe dolması için istirahat haline geçer. Kan pompalandığında oluşan atardamar duvarındaki en yüksek basınç sistolik kan basıncını (büyük tansiyon), istirahat halinde oluşan en düşük basınç ise diyastolik kan basıncını (küçük tansiyon) meydana getirir. (<http://www.turkendokrin.org/files/pdf/Hipertansiyon.pdf>)

2.2. Hipertansiyon (Yüksek Tansiyon) nedir?

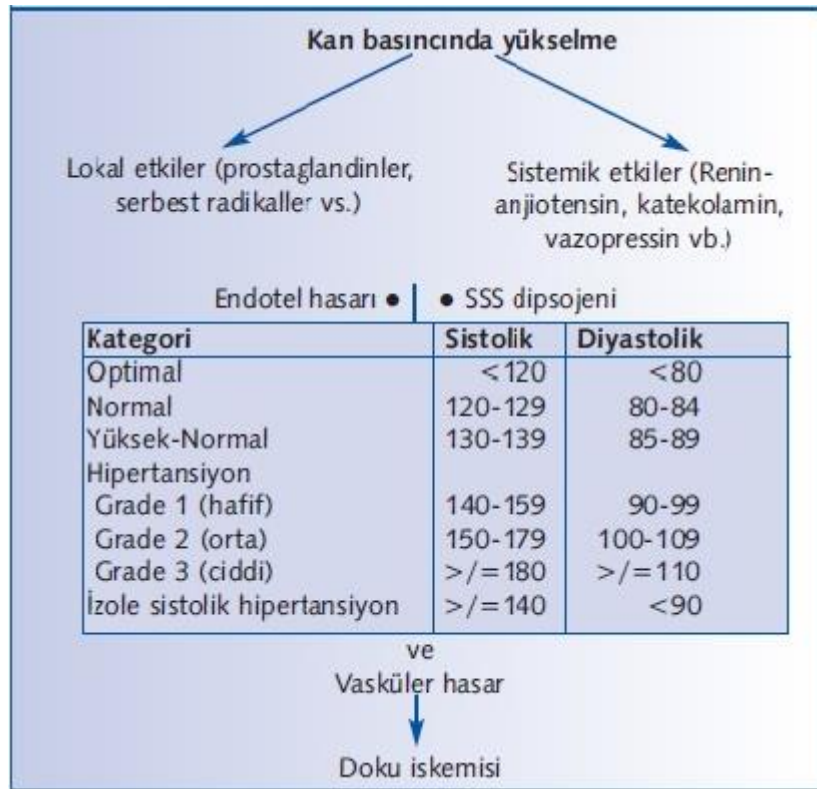
Farklı iki günde en az iki kez yapılan ölçümlerde 18 yaşını geçmiş erişkin bir bireyde büyük tansiyonun 140 mm Hg (civa basıncı) ve üzerinde ya da küçük tansiyonun 90 mm Hg ve üzerinde olmasına hipertansiyon (yüksek tansiyon) adı verilmektedir. Kan basıncı için normal değerler büyük tansiyonun 120 mm Hg'nın, küçük tansiyonun ise 80 mm Hg'nın altında olmasıdır. Büyük tansiyonu 120-139 mm Hg, küçük tansiyonu 80-89 mm Hg arasında ölçülen kişiler yüksek tansiyon gelişimi için adaydırlar ve ileride yüksek tansiyon gelişmemesi için hekimleri tarafından önerilen sağlıklı beslenme, sigarayı bırakma, egzersiz yapma, kilolu ise kilo verme gibi bazı tedbirleri almaları gerekmektedir.

Yüksek tansiyon toplumda oldukça sık görülen bir durumdur. Türkiye'de her üç erişkinden birinde hipertansiyon vardır.

(<http://www.turkendokrin.org/files/pdf/Hipertansiyon.pdf>)

2.3. Kan Basıncındaki Yükselme Nelere Neden Olur?

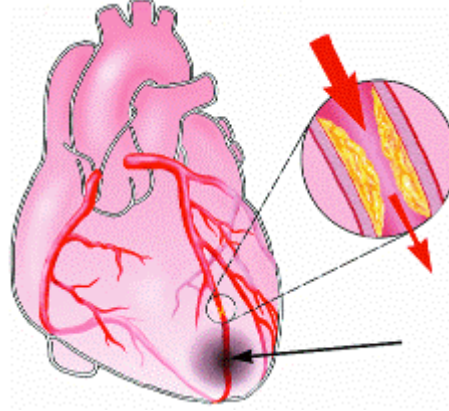
Tansiyon yüksekliği kalbin iş yükünü artırır ve atar damarlarda zarara yol açar. Zaman içerisinde özellikle kalp, böbrek, göz ve beyine kan götüren atar damarlarda harabiyet oluşur. Kalp, böbrek, göz ve beyin damarları bu yüksek basınca uzun yıllar boyunca sessizce direnebilir. Bu nedenle kan basıncındaki yükselme yıllarca belirti vermeden, tamamen sessiz, sinsi ilerleyebilir.. Ancak bu hastalara zarar vermediği anlamına gelmez. Yüksek tansiyon inme, kalp krizi ve böbrek yetersizliğinin önemli kilit nedenlerinden biridir. (<http://www.turkendokrin.org/files/pdf/Hipertansiyon.pdf>)



Şekil 2.1. Yüksek Kan Basıncı Fizyolojisi (Öksüz 2004)

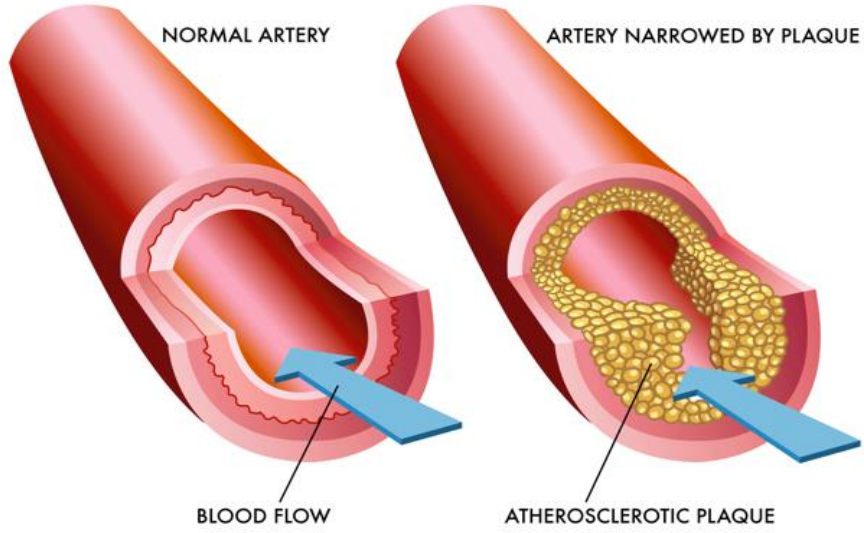
Kan basıncı yüksekliği damar duvarı hasarında en önemli faktörlerden biridir, bunun yanı sıra damar duvarı hasarında etkili olan diğer faktörleri inceleyecek olursak ;

2.3.1. Damar Sertliği (Ateroskleroz), atardamarlarınızın içinde plak adı verilen yağlı maddelerin oluşturduğu bir hastalıktır. Zaman içinde bu plak yırtılabilir. Beyaz kan hücreleri (trombositler) hasarlı bölgede kan pıhtısı oluşturmak üzere bir araya gelir. Damar sertliği kan damarı duvarları hasarının temel bir nedenidir. (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)



Damar Sertliği Oluşumu

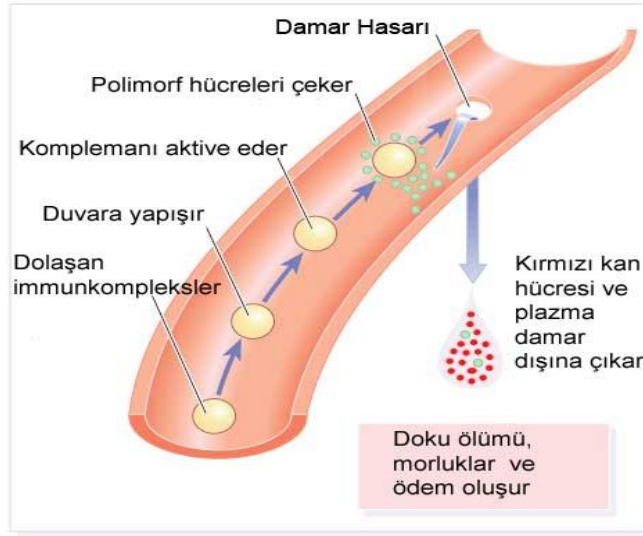
ATHEROSCLEROSIS



Şekil 2.3. Damarda Plak Birikmesi

2.3.2. Vaskülit, vücudun kan damarlarında inflamasyon gelişmesine neden olan bir bozukluktur. Kan damarlarının hasarlı bölgesinde trombositler yapışarak kan

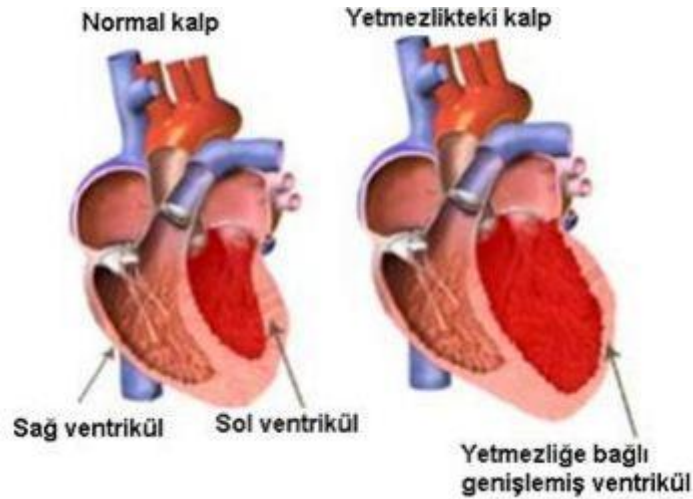
pıhtısı oluşturur. Vaskülit de kan damarı duvarları hasarının temel bir nedenidir. (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)



Vaskülit (Damar İltihaplanması)

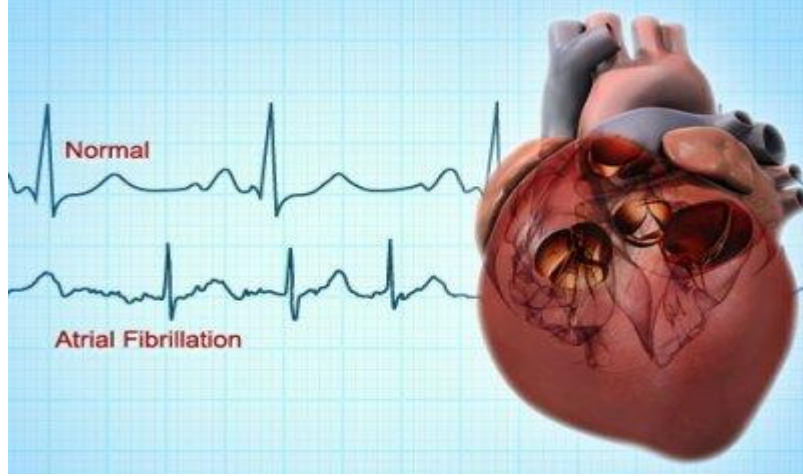
2.3.3. Şeker hastalığı (Diyabet), atardamarlarda plak oluşum riskini artırır. Diyabetli kişilerin yaklaşık %80'i tehlikeli kan pıhtıları nedeniyle ölmektedir. (Bu ölümlerin %75'i kalp ve kan damarları ile ilgili komplikasyonlara bağlıdır.) (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)

2.3.4. Kalp yetmezliği, kalbin hasar görmesi ya da zayıflaması nedeniyle vücudun gereksinimlerini karşılayacak yeterli kanı pompalayamaması durumudur. Bu durum kan akımını yavaşlatarak kan pıhtısı oluşumuna neden olabilir. (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)



Şekil 2.5. Kalp Yetmezliği

2.3.5. Atrial fibrilasyon, ya da AF, en yaygın görülen aritmi tipidir. Aritmi kalp atımının hızı ya da ritmi ile ilgili bir sorundur. AF kalbin üst odacıklarında kanın göllenmesine neden olabilir. Bu da kan pıhtısı oluşumuna neden olabilir. (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)



Şekil 2.6. Atrial Fibrilasyon (AF)

2.3.6. Kiloluluk ve obezite, kişinin toplam vücut ağırlığının çok fazla olmasını ifade eder. Kiloluluk kas, kemik ve/veya sudan kaynaklanan vücut ağırlığı fazlasıdır. Obezite aşırı miktarda vücut yağına sahip olmaktır. Bu durumlar kan pıhtılaşma riskini artıracak olan ateroskleroza yol açabilir. (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)

2.3.7. Metabolik sendrom. Bazı araştırmalar metabolik sendromu olan kişilerin aşırı kan pıhtılaşması riskinin artmış olduğunu göstermektedir. Metabolik sendrom kalp hastalığı ve diğer sağlık sorunlarına sahip olma riskini artıran bir grup risk faktörü için verilen bir isimdir.

(http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)

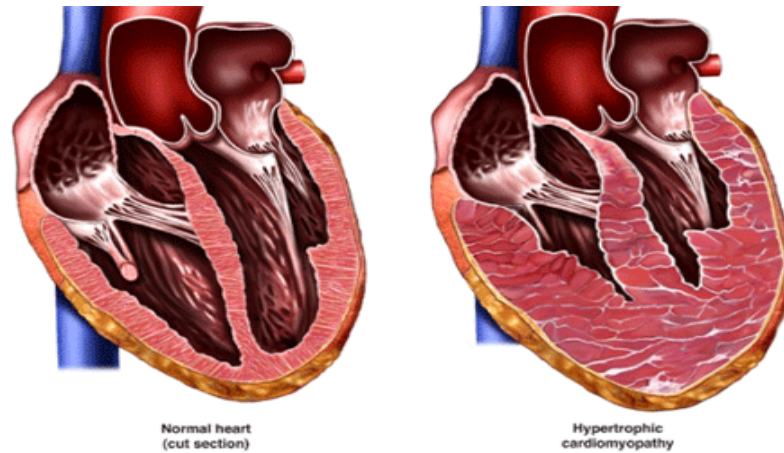
2.4. Kan Basıncının İnsan Vücudundaki Önemi ve Basınç Yüksekliğinin Yarattığı Organ Hasarları

Kan basıncı yüksekliğinin organlar üzerindeki olumsuz etkileri erken dönemde subklinik organ hasarı ile kendini gösterir. Subklinik organ hasarı organ fonksiyonlarında bozukluk oluşmadan önce meydana gelen bütün doku tahribatlarını kapsar. Subklinik organ hasarı vasküler hastalık sürekliliğinde ara evre ve genel kardiyovasküler riskin belirleyicisi olarak önemi nedeniyle iyi araştırılması gerekir. Subklinik organ hasarı kalpte, böbrekte, gözde ve beyinde meydana gelir. (ESH/ESC 2007)

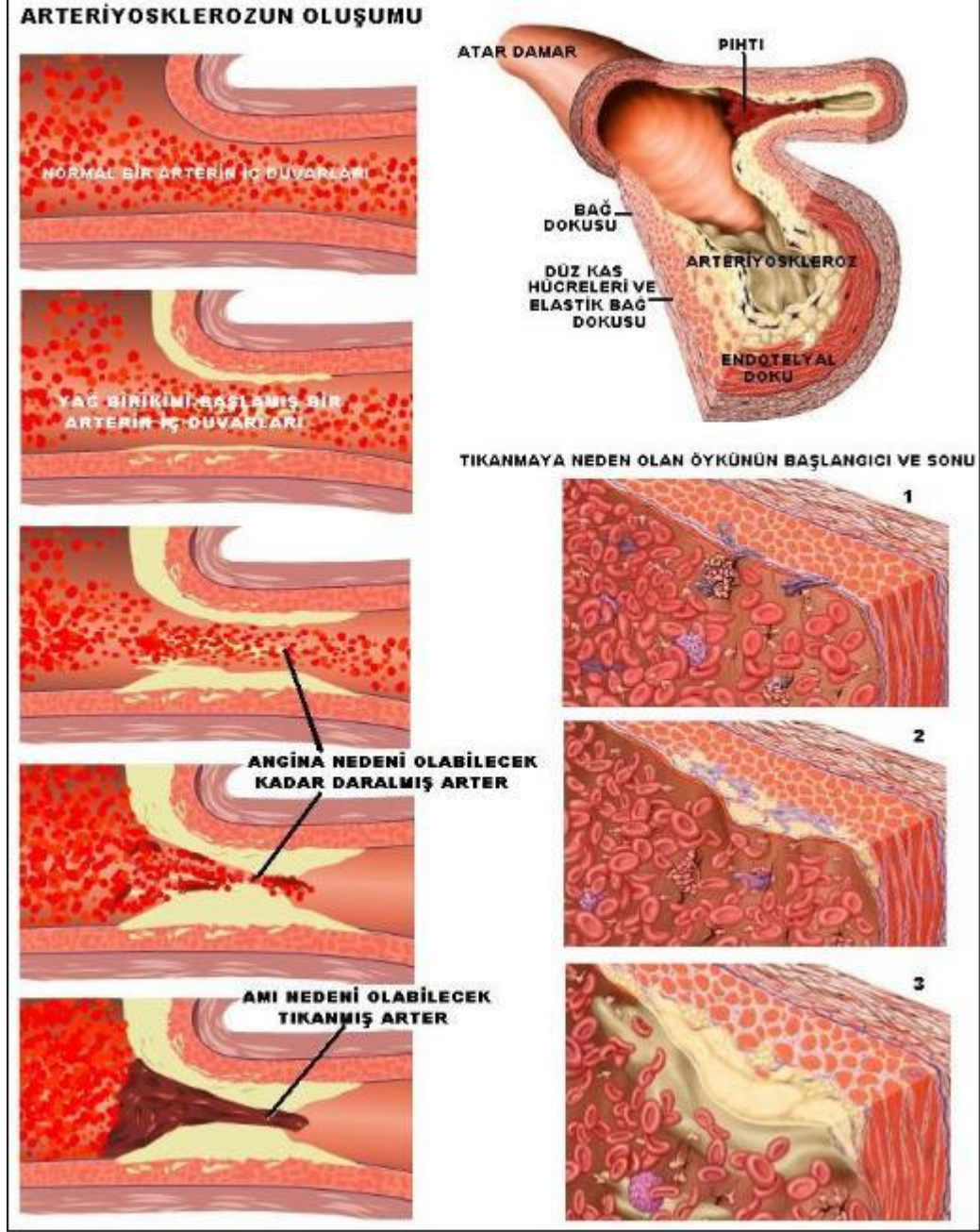
2.4.1 Kalp

Kan basıncı yüksekliğinde kalp büyümesi, kalp yetmezliği, koroner arter darlığı, koroner arter tıkanması gibi durumlar ortaya çıkar.

Yüksek kan basıncı sonucunda pompa görevi yapan kalbin önündeki yük artar, bir süre sonra kalpte artan iş yükünü karşılayabilmek için –gerek lokal gerekse sistemik mediatörlerin de devreye girmesiyle kalp kası hücreleri büyümeye başlar ve bu sonuçta kalp büyümesine neden olur. Kan basıncı yüksekliği devam ettiği sürece büyüyen kalp fonksiyonu yeterince yerine getiremez ve kalp yetmezliği ile sonuçlanır. Ayrıca kalbi besleyen damar (koroner arter) duvarındaki değişiklikler ile darlık ve ilerleyen dönemlerde tıkanıklık meydana gelir. Aşağıdaki şekil yüksek kan basıncının sonuçlarından biri olan kalp büyümesini gösterilmektedir. (ESH/ESC 2007)



Şekil 2.7. Kalp Büyümesi



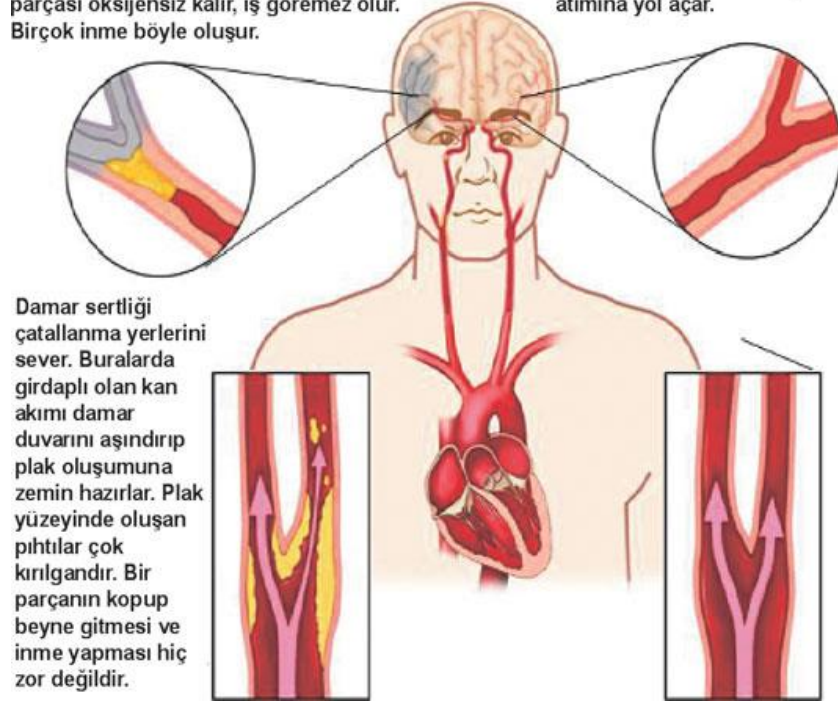
Şekil 2.8. Damar Sertliği Oluşumu

2.4.2. Beyin

Yüksek kan basıncı sebebiyle beyin damarlarında daralma, tıkanma, beyin kanaması ve felç durumu ortaya çıkabilir. Beyin kanaması araştırılmasında manyetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. (ESH/ESC 2007)

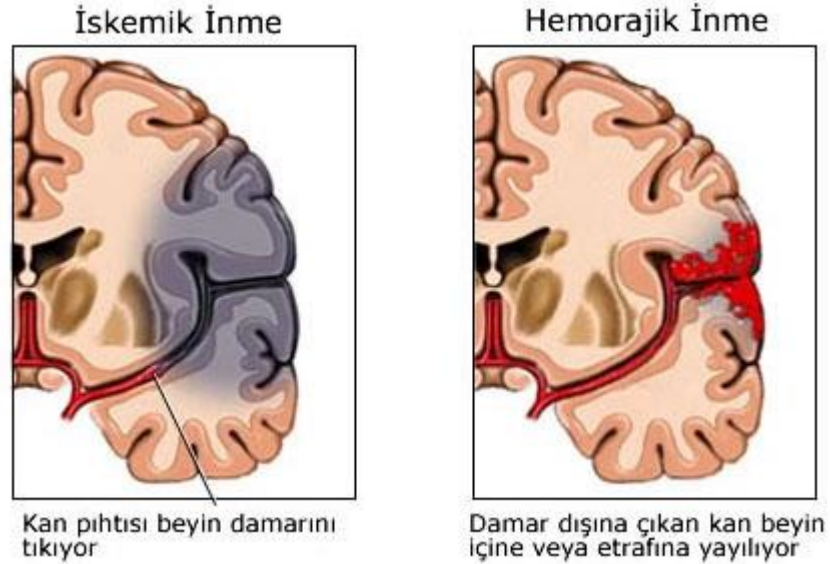
Şah damarındaki plaktan kopan küçük bir pıhtı, kan akımıyla beyne gider. Girdiği bir damarı tıkar. Bu damarın beslediği beyin parçası oksijensiz kalır, iş göremez olur. Birçok inme böyle oluşur.

Damar sertliği plağı damarı çok daraltmadıkça ne kan akımını yavaşlatır ne de pıhtı atımına yol açar.



Damar sertliği çatallanma yerlerini sever. Buralarda girdaplı olan kan akımı damar duvarını aşındırıp plak oluşumuna zemin hazırlar. Plak yüzeyinde oluşan pıhtılar çok kırılgandır. Bir parçanın kopup beyne gitmesi ve inme yapması hiç zor değildir.

Şekil 2.9. Kan damarlarındaki deformasyonların beyne etkisi

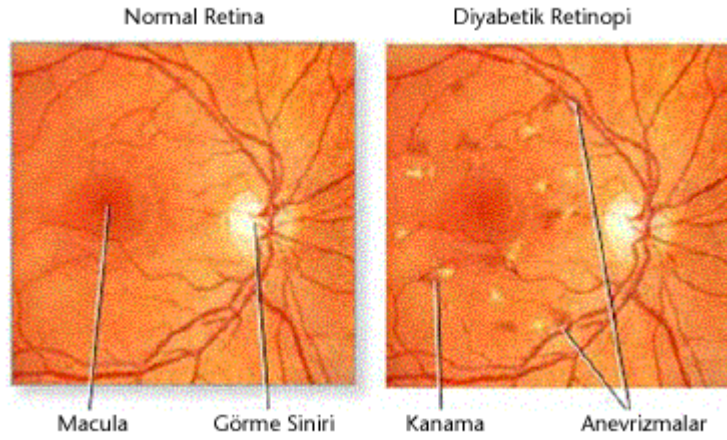


Şekil 2.10. İskemik ve Hemorajik İnme

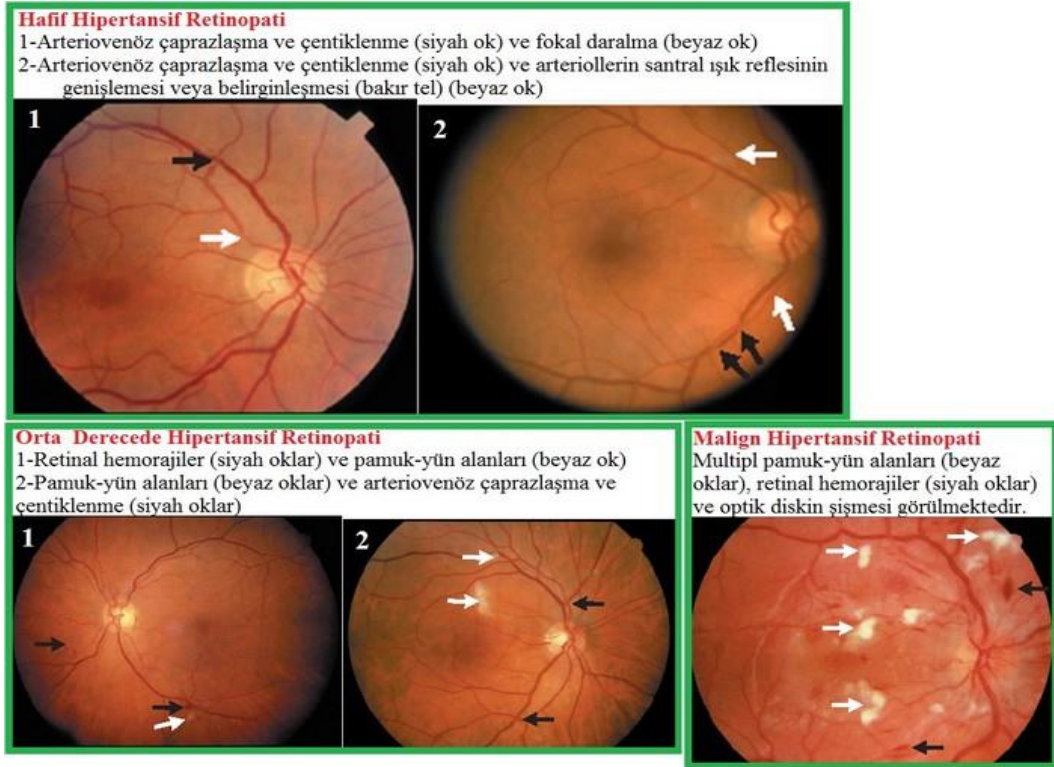
2.4.3. Göz

Kan basıncı yüksekliği ile göz damarlarındaki basınç değişimi sonucu göz içi yapıların bozulması ve deformasyonları ile görmeye azalma, körlük durumu meydana gelebilir.

Göz dibi incelemesi sonucu atardamar daralmaları, damarlarda ışık yansımalarında değişiklikler, damarsal lümen (damar çapı) değişiklikler, göz damarlarında (retinal damarlar) anevrizmaları, atardamar-toplardamar çaprazlaşma bölgelerinde değişiklikler meydana gelir. (ESH/ESC 2007)



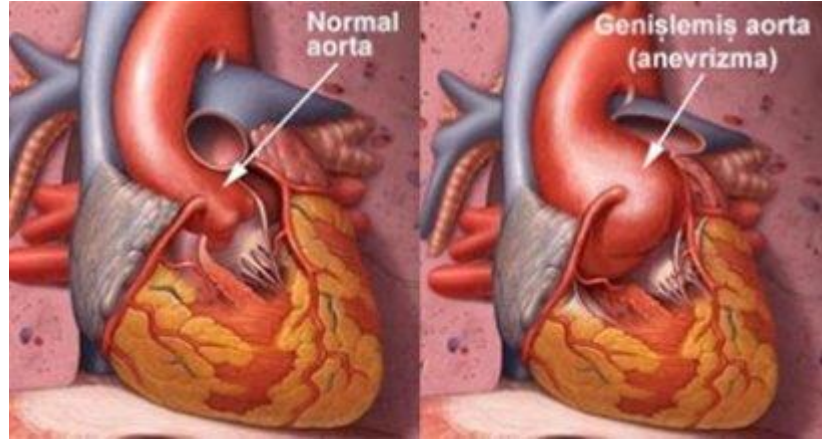
Şekil 2.11. Gözdibi incelemesi



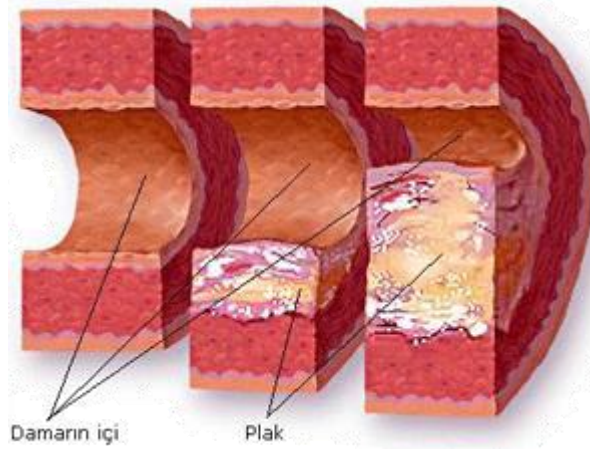
Şekil 2.12. Hipertansif Retinotapi Evreleri

2.4.4. Kan Damarları

Kan basıncı yüksekliği sonucu atardamarlarda genişleme, atardamar genişlemelerin yırtılması, atardamar tıkanmaları oluşabilir. Kan damarlarında gelişen değişikliklerin-hasarlara incelenmesi için ultrasonografi, anjiyografi yöntemleri kullanılabilir. (ESH/ESC 2007)



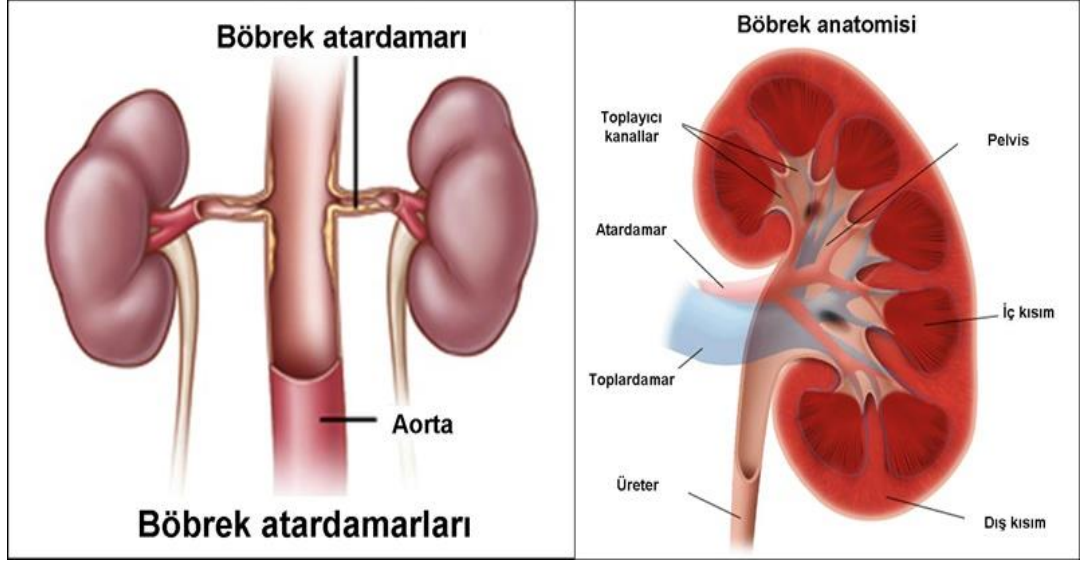
Şekil 2.13 Aort Anevrizması



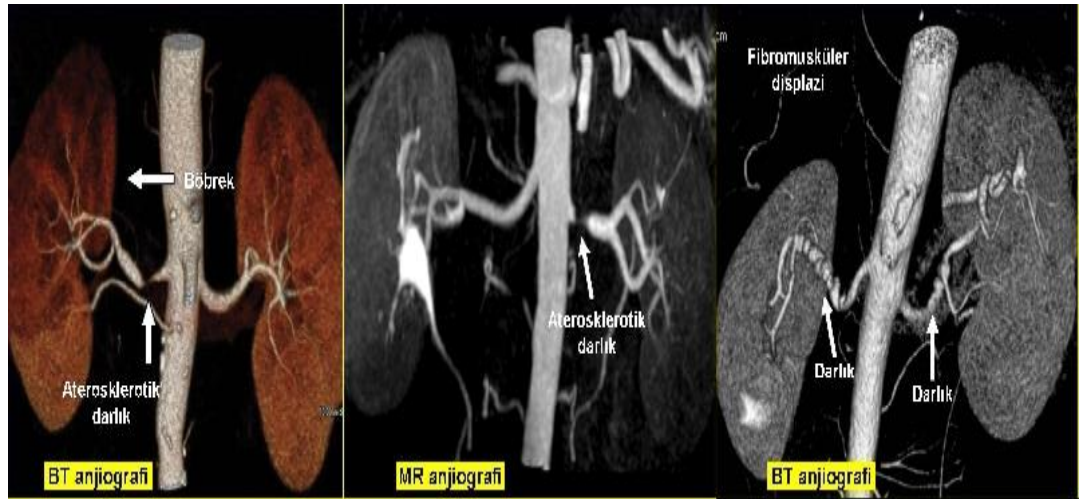
Şekil 2.14. Plaklı Damar Yapısı

2.4.5. Böbrek

Böbrek damarlarında kan basıncı artışı ile meydana gelen kompensatuar mekanizmalar, kan damarları hasarı ve organ hasarı sonucunda böbrek işlev bozukluğu ve ileri dönemde böbrek yetmezliği meydana gelir. Böbrek deformasyonlarının araştırılmasında idrarda protein kaçağı, serumda böbrek fonksiyon testleri incelenmelidir. (ESH/ESC 2007)



Şekil 2.15. Böbrek Atardamarlarının Anatomisi



Şekil 2.16. BT ve MR anjiyografide, böbrek damar darlıklarının görünümü

2.5. Arteriyel Kan Basıncının Ölçülmesi & Düzenlenmesi

2.5.1. Kan Akımı

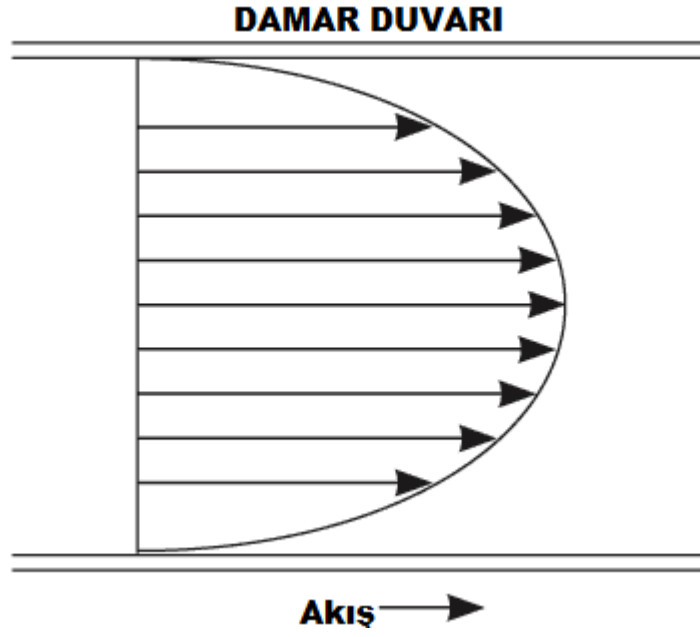
Kan akımı deyimi basitçe, dolaşımın belirli bir noktasından belirli bir zaman içinde geçen kan miktarı anlamına gelir. Genellikle kan akımı *dakikada mililitre ya da litre* ile belirtilirse de, saniyede mililitre ya da başka bir akım birimi ile de ifade edilebilir.

İstirahat halindeki erişkin bir insanda tüm dolaşımdaki kan akımı yaklaşık dakikada 5000 ml kadardır. Bu, birim zamanda kalp tarafından pompalanan kan

miktarını belirttiği için, *kalp debisi* adını alır. Kanın damarlarda akışı sırasında; öncelikle kalbin pompalama gücü ile kanın arterlere ilerlemesi sağlanır, daha sonra tüm vücutta dağılıp organlara iletilen kan işlevini yerine getirdikten sonra toplardamarlara (venlere) geçer, en sonunda ana toplardamarda biriken kan kalbe geri döner. Kanın kalbe geri dönmesindeki en büyük etken, nefes alma sırasında oluşan göğüs içindeki negatif basınçtır. Bu şekilde kan vücuttaki sirkülasyonunu tamamlamış olur. (Arthur et al. 2001)

Kanın uzun, düz bir damardan sabit bir hızla akışı düzgün bir akıştır. Bu akımda kan tabakaları çeperden aynı uzaklıkta akmaya devam eder. Aynı şekilde kanın orta bölümü de damarın merkezindeki yerini korur. Bu çeşit akıma laminer ya da düzgün akım denir. Bunun tersi olan girdaplı akımda, aşağıda belirtileceği gibi, kan damarda her doğrultuda akarak damar içinde sürekli karışır. Laminer akım sessiz iken türbülans (girdaplı) akım ses oluşturur. (Arthur et al. 2001)

2.5.2. Laminer Akım Esnasında Parabolik Hız Profili: Laminer akım meydana geldiği zaman, damarın merkezindeki akım hızı kenarlardan çok fazladır. Damarın çeperine yakın sıvı kısmı hemen hiç hareket etmediği halde çeperden uzaklaştıkça daha fazla olmak üzere, ortada en çok ilerleyen bir akım görülmektedir. Bu etki, kan akım hızının parabolik profili olarak adlandırılır. Parabolik profilin nedeni aşağıdaki gibidir. Damara değen tabakadaki sıvı molekülleri çeperle arasındaki adhezyon kuvveti nedeni ile zor hareket ederler. Diğer molekül tabakaları bunların üzerinden kayar. Üçüncü İkincinin, dördüncü üçüncünün üzerinden böyle kayar. Bundan dolayı damarın ortasındaki sıvı hızlı hareket eder, çünkü orta bölümle çeper arasında birçok kayan molekül tabakası vardır. Hâlbuki çepere yakın sıvının bu avantajı yoktur. Akım belirli bir kritik hıza kadar laminerdir ancak kritik hızın üzerinde türbülans akıma dönüşür. (Arthur et al. 2001)



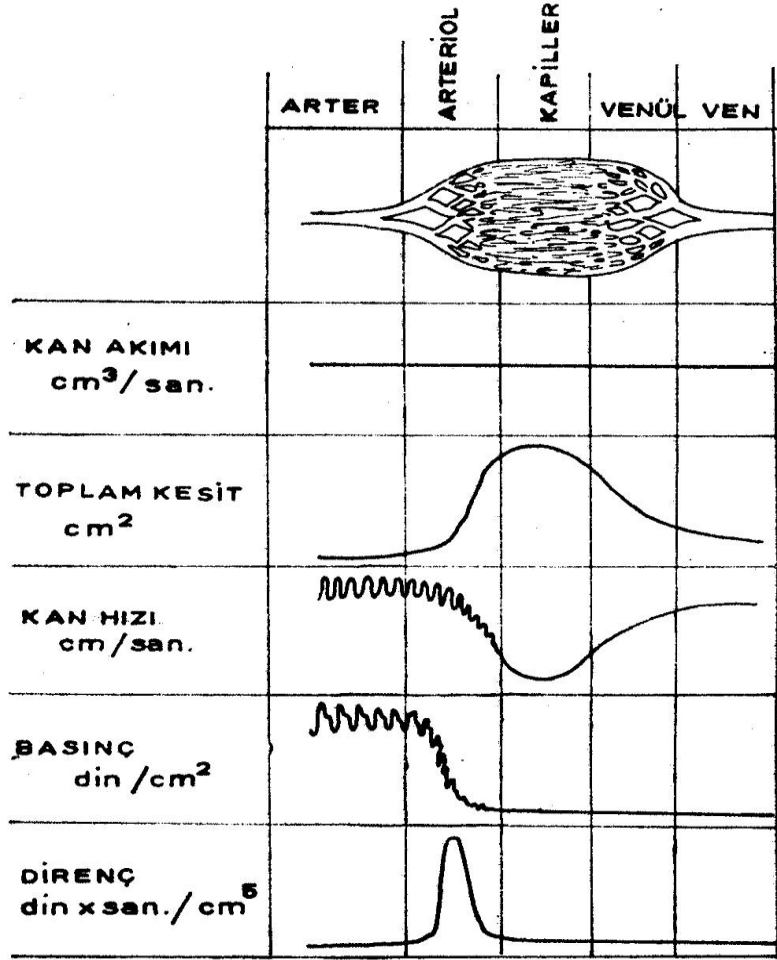
Şekil 2.17. Damar İçindeki Laminer Akım

Arterin Darlık Karşısındaki Akım Direnci



Şekil 2.18. Arterin Darlık Karşısındaki Akım Direnci

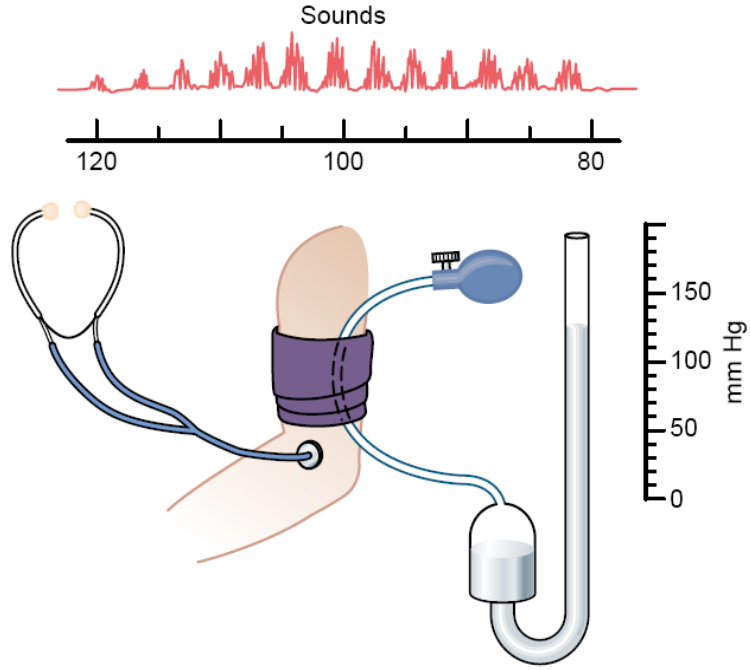
Arter daraldığında → kanın darlıktan akış hızı ↑ → darlık sonrası türbülans



Şekil 2.19. Kan damarlarındaki kan akımı, toplam kesit, kan hızı, basınç ve direnç değişkenlerinin şematik gösterimi

2.5.3.Arteriyel Kan Basıncının Dolaylı (İndirekt) Ölçümü

Kan basıncı hemen daima milimetre cıva (mmHg) ile belirtilir. Çünkü eskiden beri kan basıncının ölçümü için standart olarak cıvalı manometreler kullanılmıştır. Gerçekten, kan basıncı kanın damar çeperinin herhangi bir birim alanına uyguladığı basınç demektir. Arterlerdeki en yüksek basınç sistolik, en düşük basınç diyastolik basınçtır. Ölçüm için sfıgmomanometre kullanılır. (MEB 2011)



Şekil 2.20. Sfigmomanometre Kullanımı

Dijital tansiyon aletleri senede bir defa cıvalı aletlerle kalibre edilmelidir. El bileğinden takılanlar ise güvenilir değildir. (MEB 2011)

2.5.4. Ölçüm Öncesi Dikkat Edilecek Noktalar

İşlem hastaya kısaca anlatılmalıdır, hasta ölçümün yapılacağı pozisyonda en az 5 dakika kalmış olmalıdır. Ölçümden en az 30 dakika öncesinde egzersiz, yemek, stres gibi kan basıncını etkileyecek etmenlerden uzak durulmalıdır. Ortamın sıcaklığı ılık olmalıdır. (MEB 2011)

Ölçüme Hazırlık

Manşonun yerleştirilmesi:

- 1.Kolun üst bölümünde yerleştirilmelidir.
- 2.Sıkı ve engelleyici giysiler uzaklaştırılmalıdır.
- 3.Manşonun boruları kolun iç yüzüne bulunmalıdır.
- 4.Manşonun alt kenarı, brakial nabzın en iyi alındığı noktanın 2-3 cm yukarısında olmalıdır.
- 5.Borular manşonun alt ucundan çıkmalıdır.

Kolun duruşu:

- Kol yatay düzlemde durmalı ve sternumun orta seviyesine gelecek şekilde desteklenmelidir.
- Kolun kalp seviyesinin altında durması sistolik ve diyastolik kan basıncını 10 mmHg düşük, kalp seviyesinin üstünde durması ise 10 mmHg fazla gösterir.

Manometrenin duruşu:

Dik durmalı ve göz seviyesinde olmalıdır.

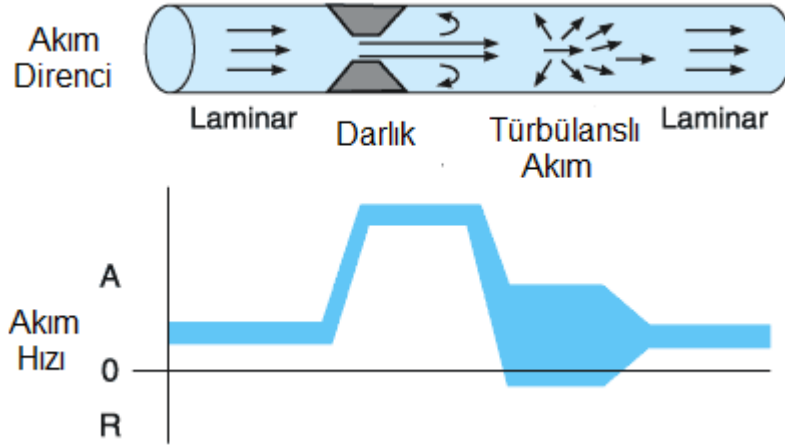
ÖLÇÜM

- Stetoskop brakiyal nabzın en iyi alındığı noktaya yerleştirilir, çok bastırılmamalı ve manşona değmemelidir.
- Manşon sistolik basıncın 30 mmHg üstüne kadar çıkana kadar şişirilir.
- Basıncı saniyede 2-3 mmHg azaltılır.
- Vurucu seslerin ilk duyulduğu nokta sistolik, tekrarlayan seslerin kaybolduğu nokta diyastolik basınca karşılık gelir.

Sistolik basıncın palpasyonla tahmin edilmesi; radiyal ve brakiyal nabız palpe edilirken manşon şişirilir, nabzın kaybolduğu nokta sistolik basınca karşılık gelir. (MEB 2011)

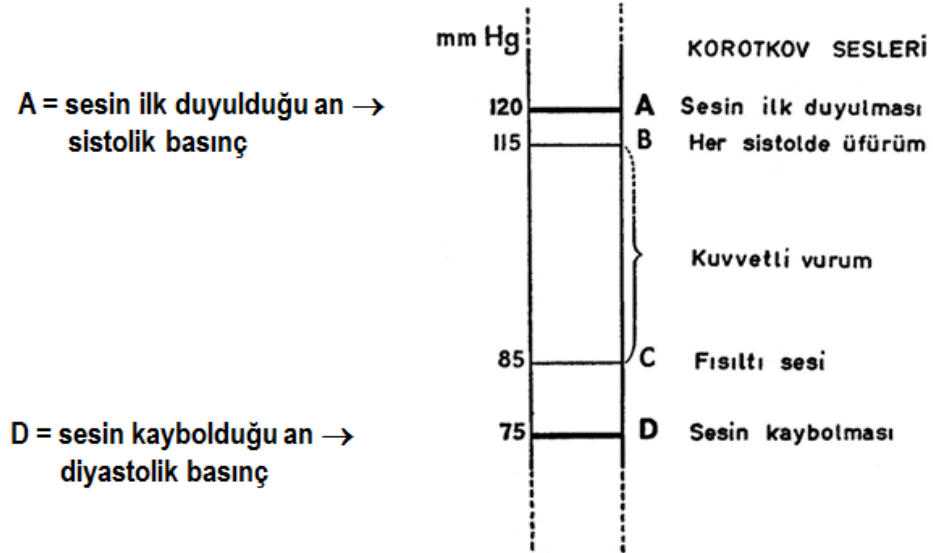
Seslerin oluşum mekanizması

Manşon sistolik basıncın üstündeki değerlere kadar şişirildiğinde brakiyal arterden kanın akışı durur, manşonun indirilmesiyle manşondaki basıncın sistolik basınca eşitlenmesi durumunda brakiyal arterden her bir kalp vurusu ile kan senkronize olarak kan akışı başlar ve türbülans akım sonucunda ses (sistolik kan basıncı) oluşur. Manşon içi basıncın düşürülmeye devam edilmesi sonucunda basıncın diyastolik basıncın altına düşmesiyle brakiyal arterde darlık kalmaz ve sesler kaybolur (diyastolik kan basıncı). (MEB 2011)



Şekil 2.21. Arterin Darlık Karşısındaki Kalp Vurusu

Kan basıncı iki dakika ara ile en az iki defa ölçülmelidir. Bir veya iki hafta içinde tekrarlayan ölçümlerde sistolik veya diyastolik kan basıncının yüksek çıkması ile hipertansiyon tanısı konur. İlk ölçümde sistolik kan basıncının 180 mmHg, diyastolik kan basıncının 100 mmHg çıkması hipertansiyon tanısı için yeterlidir. İlk değerlendirmede her iki koldan da ölçüm yapılmalı, takipler kan basıncının yüksek çıktığı koldan devam edilmelidir. (MEB 2011)



*** Arteriyel basınç; sistolik / diyastolik basınç olarak ifade edilir. 120/75 mmHg.

Şekil 2.22. Sistolik/Diyastolik Basınç Ölçüm Mekanizması

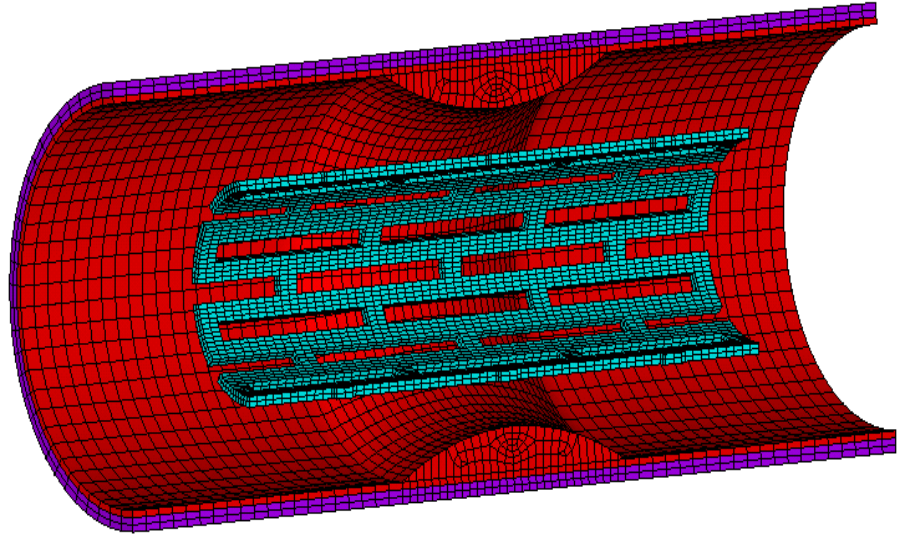
Nabız Basıncı: (Sistolik Kan Basıncı) – (Diyastolik Kan Basıncı)

Ortalama Kan Basıncı : (Diyastolik Kan Basıncı) + (Nabız Basıncı/3) fomülleri ile bulunur. (MEB 2011)

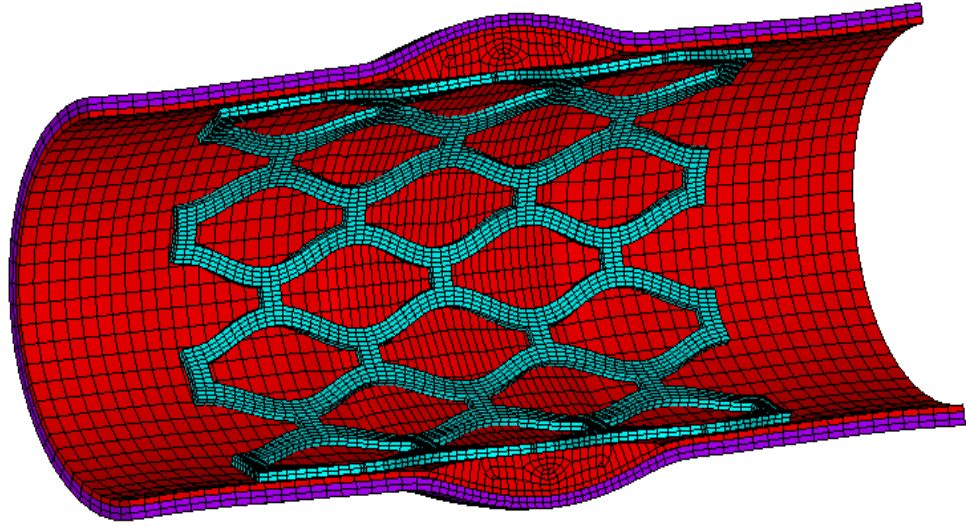
2.6. Stentlerin Kan Basıncı Üzerinde Oluşan Etkileri

Bu bölümde, herhangi bir nedenle oluşan damar darlığının tedavi yöntemlerinden biride uygun durumlarda stent uygulamasıdır. Daralan damarlardaki akım hızının artması sonucu artan kan basıncının ve akım hızının etkisiyle çeşitli deformasyonlar meydana gelir, kısa süreli durumlarda bu deformasyonlar uygulanan stent ile darlığın ortadan kalması sonucu geri dönüşümlüdür, Öyle ki stent uygulanınca önce akım hızı normale döner ardından da kan basıncı normale döner. Ancak damar darlığı uzun süredir (kronik) mevcutsa damar duvarında oluşan bir takım değişikliklerin geri dönüşümü olmayacaktır.

Stentlerin plakalı bir damar içerisine yerleştirildikten sonra kalbin kasılması ve gevşemesi nedeniyle oluşan basınç değerleri dikkate alınarak yapılan gerilme analizleri, stentlerin her iki basınç evresinde de maksimum gerilme değerlerinin stent üzerinde olduğu ve bu gerilme değerlerinin ise basınç değerleriyle orantılı olduğu bilinmektedir. (Güneş vd 2011)



Şekil 2.23. Sıkıştırılmış stent ve damar-plak yapısının sonlu elemanlar modeli.



Şekil 2.24. Genişletilmiş stent ve damar-plak yapısının sonlu elemanlar modeli.

2.6.1.Damarların Genleşme Yeteneği

Bütün damarların gerilebilir olması vasküler sistemin önemli bir karakteristiğidir. Arteriyolde basınç arttığında, bu basınç artışı arteriyollerin dilatasyonuna ve dirençlerinin azalmasına yol açar. Sonuçta genellikle kan akımında beklenenin en az iki katı bir artışın gelişmesi, yalnız basınçtaki yükselmeye bağlı değil, aynı zamanda azalan dirence de bağlıdır.

Damarların gerilebilme yeteneğinin dolaşım fonksiyonlarında başka önemli rolleri de vardır. Örneğin; arterlerin esnek yapısı, kalbin kanı pulsatil olarak pompalanmasına uyum sağlamalarına olanak tanır. Bu özellik kanın, dokuların çok küçük damarları içinde hemen hemen tamamen düzgün ve sürekli akımını sağlar.

Bütün damarlar içerisinde en fazla gerilebilme yeteneği olan damarlar venlerdir. Oldukça hafif bir basınç artışı bile venlerde 0.5-1 litre fazladan kan depolanmasına sebep olur. Bundan dolayı venler, dolaşımında başka bir yerde herhangi bir zamanda gerektiğinde kullanılmak üzere büyük miktarlardaki kanın depolamasını sağlar.

(Arthur et al. 2001)

Damarların Gerilebilme Yetenekleri İle İlgili Birimler: Damarların gerilebilme yeteneği, basınçtaki herbir mm Hg artışa karşılık gelen hacim artış oranıyla aşağıdaki formüle göre ifade edilir:

$$\text{Vasküler Gerilebilirlik} = \text{Hacim Artışı} / \text{Basınç Artışı} \times \text{Orijinal Hacim}$$

Şöyle ki, 1 mm Hg kadar bir basınç yükselmesi önceden 10 ml kan içeren bir damarda 1 ml'lik bir hacim artışına sebep oluyorsa, bu durumda vasküler gerilebilirlik 1 mm Hg için 0,1 veya her 1 mm Hg artış için % 10 değerinde olacaktır.

Arter ve Venlerin Gerilebilirlikleri Arasındaki Farklar: Anatomik olarak arterlerin duvarları venlerinkinden çok daha kalındır. Bu yüzden venler arterlerden 8 kat daha fazla gerilebilir. Yani belli bir basınç artışı, aynı boyutlardaki bir vende, bir arterdekine oranla 8 kat fazla kan birikmesine neden olur.

Pulmoner dolaşımında, venler sistemik dolaşımdakilere benzer. Ancak pulmoner arterler, sistemik arterlerin altıda biri kadar bir basınç altındadır, bu nedenle gerilebilirlikleri, sistemik dolaşımdaki gibi, venlerin sekizde biri değil, venlerin yarısı kadardır. (Arthur et al. 2001)

2.6.2. Vasküler Gerilebilme Yeteneği (Vasküler Komplians)

Hemodinamik araştırmalarda tek tek damarların gerilebilme yeteneklerini bilmekten daha önemlisi, dolaşımın belirli bir bölgesinde her bir mm Hg basınç artışına karşılık depo edilebilen kan miktarını bilmektir. Bu değere söz konusu vasküler yatağın kompliansı veya kapasitansı denir.

$$\text{Vasküler komplians} = \frac{\text{Hacim Artışı}}{\text{Basınç artışı}}$$

Komplians ve gerilebilirlik birbirinden biraz farklıdır. Çok gerilebilen küçük hacimdeki bir damarın kompliansı, çok geniş fakat az gerilebilen bir damardan daha fazla olabilir. Çünkü komplians gerilebilirlik ile hacmin çarpımına eşittir.

Bir venin, bir artere göre kompliansı 24 kat fazladır. Çünkü venin hacmi yaklaşık 3 kat fazla olduğu gibi gerilebilme yeteneği de yaklaşık 8 kat fazladır (8x3=24). (Arthur et al. 2001)

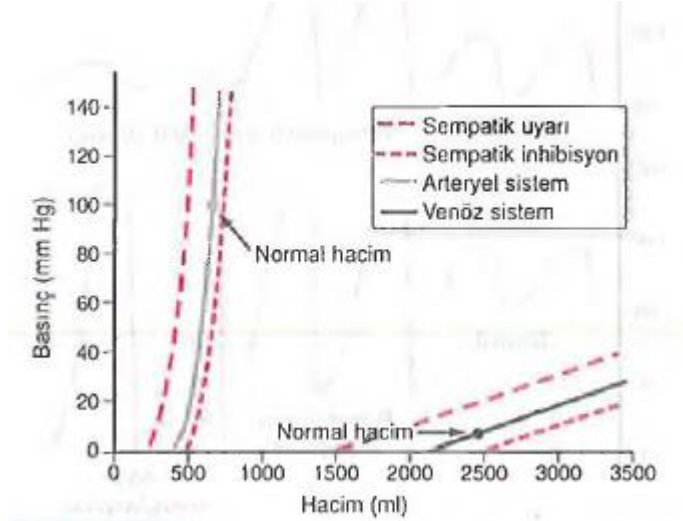
2.6.3. Arter ve Ven Dolaşımların Hacim - Basınç Eğrileri

Bir damardaki veya dolaşımın herhangi bir bölgesindeki basınç ile hacim arasındaki ilişkiyi belirlemede kullanışlı bir yöntem de hacim-basınç eğrilerinin (basınç-hacim eğrisi de denir) çizilmesidir. Şekil 2.25'de normal sistemik arteriyel ve venöz sistemlerin hacim-basınç eğrileri iki düz çizgi ile gösterilmiştir. Erişkin bir kişide, büyük arterler, küçük arterler ve arteriyollerden oluşan sistemde 750 ml kan bulunurken, ortalama arteriyel basınç 100 mmHg'dir.; kan miktarı 500 ml'ye düştüğü zaman basınç sıfıra düşmektedir.

Diğer taraftan, normalde 2500-3000 ml kan bulduran venöz sistemde, venöz basıncı sadece birkaç mm Hg değiştirebilmek için mevcut hacimde çok büyük değişiklikler gerekir. Bu, sağlıklı bir bireye 500ml kadar fazla miktarda kanın birkaç dakika içinde, dolaşım işlevlerinde büyük bir değişikliğe neden olmadan venöz sistemden transfüze edilebilmesini açıklar. (Arthur et al. 2001)

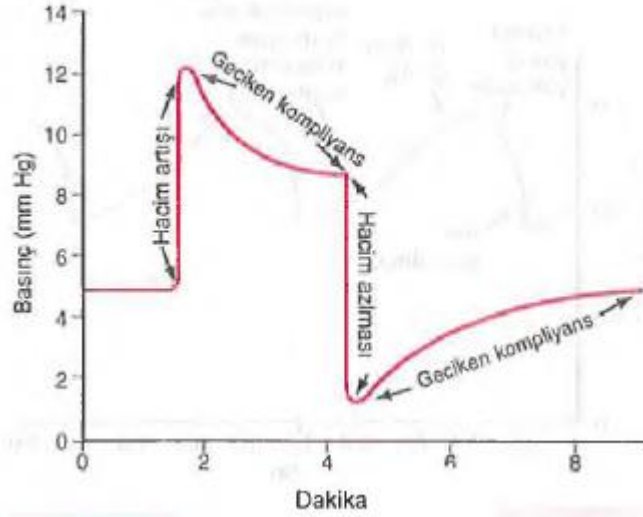
2.6.4. Damarların Geciken Gerilebilme Yeteneği (Kompliyanları)

"Geciken kompliyan" terimi hacim artışına maruz kalan bir damarın başlangıçta büyük miktarda basınç artışı göstermesi, fakat dakikalardan saatlere kadar varabilen bir sürenin geçmesiyle, damar duvarının tekrar normal bir basıncın oluşumunu sağlayacak bir şekilde gecikmiş bir gevşeme göstermesi anlamına gelmektedir.



Şekil 2.25. Atardamar ve Toplardamar Dolaşımının Hacim - Basınç Eğrileri

Şekil 2.25'de bu etki gösterilmektedir. Şekilde, basınç iki ucu kapatılan küçük bir ven parçasında kaydedilmiştir. Basıncı 5 mmHg'dan 12 mmHg'ya çıkarabilecek fazladan bir miktar kan, hızla enjekte edilir. Enjeksiyondan sonra hiç kan alınmadığı halde, basıncın hemen düşmeye başladığı ve bir kaç dakika sonra yaklaşık 9 mm Hg değerine ulaştığı görülür. Bir diğer deyişle enjekte edilen kan derhal elastik bir gerilmeye yol açmış fakat sonrasında venin düz kas lifleri uzamaya başlamış, gerilim buna bağlı olarak düşmüştür. (Arthur et al. 2001)



Şekil 2.26. Bir venöz segmente enjekte edilen ve birkaç dakika sonra geri alınan az miktardaki kanın damar içi basıncına etkisi. Geciken kompliyans ilkelerini göstermektedir.

Bütün düz kaslar için karakteristik olan bu etkiye gerilme-gevşeme adı verilir. Şekil 2.26'da gösterilen deneyde geciken kompliyans oluşuktan sonra fazladan verilen kan hızla alınır, bunu izleyerek basınç oldukça düşük bir değere iner. Daha sonra düz kaslar başlangıçtaki gerim değerlerine dönerler ve bir kaç dakika sonra, vasküler basıncın 5 mmHg değerine döndüğü gözlenir. Geciken kompliyans, oldukça fazla kan transfüzyonunun gerekli olduğu durumlarda, dolaşımın bu fazladan dolaşıma giren kan miktarına uyumunu sağlayan en değerli mekanizmadır. Aynı zamanda, zıt yöndeki geciken bir kompliyans ciddi hemoraji sonrası dakikalar veya saatler içerisinde, azalan kan hacmine karşı dolaşımı otomatik olarak düzenleyen yollardan birisidir. (Arthur et al. 2001)

2.7. Hemoreoloji (Kanı Oluşturan Elemanların Akışı ve Deformasyonları)

Hemoreoloji, kan ve kanı oluşturan elemanların akışını ve deformasyonunu inceleyen bir bilim dalıdır. Kan ile temas eden damarların akımı etkileyen reolojik özelliklerini, ayrıca kanın ve damarların yabancı maddeler ile etkileşimlerini inceler.

Deformasyon maddelerin bir kuvvet etkisi altında şekil değiştirmesidir. Sıvılar devamlı olarak deforme olurlar ya da akarlar. Bir maddenin deformasyonu ya da akısında birim alana uygulanan kuvvet düşünülür. Bu deforme edici kuvvet stres ile ifade edilir. Kayma gerilimi yüzeyde birim alana paralel (teğet olarak) etki eden kuvvettir. Kayma gerilimi denilen bu kuvvetin etkisi altında sıvı harekete geçer. Normal stres ise yüzeyde birim alana dik olarak etki eden kuvvettir ve sıvının basıncı olarak tanımlanır. Kanın reolojik özellikleri kayma hızına (shear rate) bağlıdır. Kayma hızı, sıvı içinde komşu iki tabaka arasındaki hız gradyanıdır (hız farkı).

Hemoreolojinin amaçlarından biri kan akısı üzerine çeşitli parametrelerin direkt ya da indirekt etkilerini araştırmaktır. Bir kan damarındaki akım 2 faktör tarafından belirlenir.

1- Damarın 2 ucu arasındaki basınç farkı (basınç gradyanı): Bu kanı damarda iten kuvvettir.

2- Damar direnci: Damar boyunca kan akımına karşı oluşan dirençtir. Basınç-direnç ve kan akımı arasındaki ilişkiler:

Q= Kan akımı

P1= Damarın başlangıcındaki basınç, P2= Diğer uçtaki basınç

R= Akıma karşı direnç

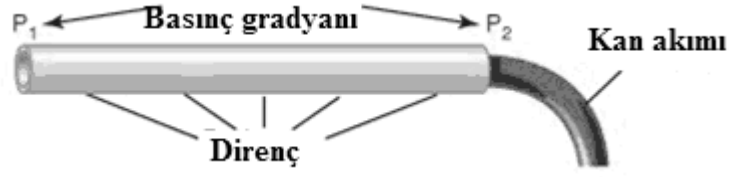
Direnç damarın bütün iç yüzeyi boyunca oluşan sürtünme sonucu ortaya çıkar. Damar içindeki akım Ohm kanununa göre hesaplanabilir.

Direnç= Damarın geometrisi x Kanın viskozitesi

$$Q = \frac{(P_1 - P_2)}{R}$$

(1)

Kan akımı basınç farkı ile doğru direnç ile ters orantılıdır. Kanın akımı arterlerden venlere basınç düşmesiyle tayin edilir. Direnci damarsal engel (damarın geometrisi) ve kanın akış özelliklerini etkileyen viskozite belirler. Kan viskozitesindeki artış akış direncinde bir artışa sebep olur ve böylece kan akımında azalmaya yol açar. (Toplan 2004)



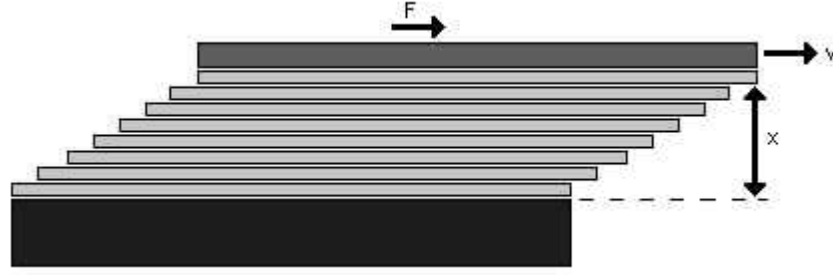
Şekil 2.27. Kan akımı basınç ve direnç arasındaki bağıntı (Elsevier, Guyton&Hall:Textbook of Medical Physiology)

2.7.1. Kanın Reolojik Özellikleri: Kanın damarlardaki akımı normalde dar ve rijit borulardaki sıvıların akışı gibi laminer niteliktedir. Kan damarının iç yüzünde damar tabakasıyla temasta olan ince bir kan tabakası hareket etmez. Bir sonraki tabaka düşük bir hıza sahiptir. Sonraki tabaka daha hızlı olmak üzere bu böylece devam eder. Kan akımının hızı merkezde en yüksektir. Akışkan içinde hareket eden bir cisim ters yönde bir sürtünme kuvvetine maruz kalır. Benzer şekilde üst üste tabakalardan oluşan bir akışkanda alttaki tabaka üsteki tabakanın hareketini engellemeye çalışır. Tabakalardan biri kayma gerilimi denilen yüzeye teğet olarak etki eden bir kuvvetle harekete geçer. Hız tabakalardan içerilere doğru ilerledikçe artar. Tabandan içeriye doğru hız bir gradyanı sahiptir. Kayma gerilimi akışkanlarda hız gradyanı ile doğru orantılıdır. Newton tarafından tarif edildiği gibi laminer sıvı akışında viskozite, sıvı tabakalarını ya da laminayı hareket ettiren gücün (shear stress), sıvıdaki hız gradyanına (shear rate) oranıdır ve laminalar arasındaki iç direnci gösterir. (Şekil 2.28) Laminer akışta kayma gerilimi tabakalar arası hız gradyanı ile doğru orantılıdır ve Newton bağıntısı

$$\frac{F}{A} = \eta \frac{dv}{dx} \quad (2)$$

İle ifade edilir.

Bu bağıntıda A= Tabakanın temas alanı, F= Temas alanına hareket doğrultusunda uygulanan kuvvet, $F / A =$ Kayma gerilimi , η =viskozluk katsayısı, $dv / dx =$ hız gradyanıdır.



Şekil 2.28. Viskoz sıvının akışında hız gradyanı

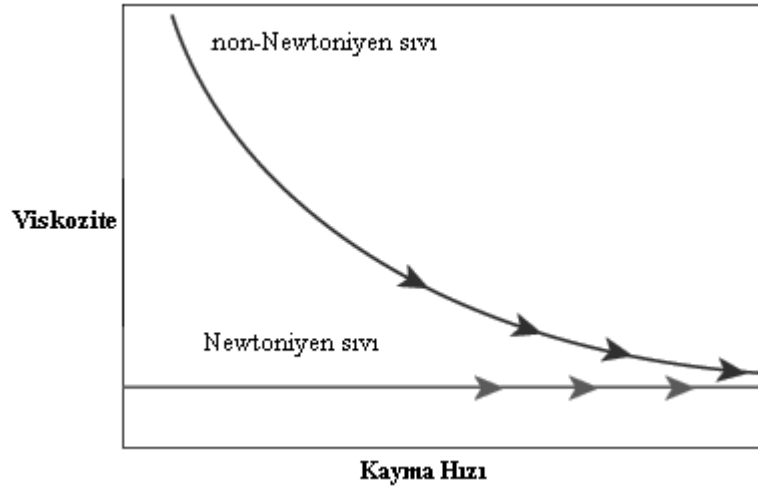
Viskozluk katsayısı çözücünün cinsine, çözeltideki taneciklerin büyüklüğüne, cins ve konsantrasyonuna, tanecikler arasındaki çekim kuvvetlerine ve sıcaklığa bağlıdır. SI sisteminde $N.s / m^2 = Pascal.s$, CGS sisteminde ise $dyn.s / cm^2 = Poise$ şeklinde ifade edilir. Viskozluk katsayısı akışkanın akışa karşı gösterdiği direnci belirtir. Tersisi ise akıcılığı ifade eder. (Toplan 2004)

2.7.2. Kanın Viskoz Özelliği: Reolojik bakımdan sıvılar başlıca 2 gruba ayrılırlar.

1- Newtoniyen sıvılar: Viskozite, kayma hızı ya da kayma gerilimindeki (kuvvet) değişikliklerden bağımsızdır. Bu sıvılar için kayma gerilimi ve kayma hızı arasındaki eğim sabittir ve böylece viskozite de sabit olur.

2- Non-Newtoniyen (Newtoniyen olmayan) sıvılar: Viskozite sabit değildir. Kayma gerilimi ve kayma hızının şiddetine bağlı olarak, kayma hızının kayma gerilimine oranı hesaplanır. Newtoniyen olmayan sıvılarda görünür viskozite kayma hızına bağlı olarak azabilir ya da artabilir. Ayrıca bu sıvıların akış davranışı zamana bağlı değişkenlik de gösterebilir.

Viskozluk katsayısı tüm akışkanlarda sabit olmayıp kayma gerilimi ile değişmektedir. Hava, su gibi bu bağlılığın önemsiz olduğu akışkanlara Newtoniyen, bağımlılığın önemli olduğu akışkanlara Newtoniyen olmayan akışkan denilir. Kan böyle bir akışkandır. Akış şartları değiştiğinde kanın viskozitesi de değişir. Kayma gerilimi küçüldükçe kanın viskozitesi artar. Şekil- 2.29'de Newtoniyen ve Newtoniyen olmayan sıvıların kayma hızına bağlı olarak viskozite değişimleri gösterilmektedir. (Toplan 2004)



Şekil 2.29. Newtoniyen ve non- Newtoniyen sıvılarda viskozite değişimi

2.7.3. Kan Elemanlarının Reolojik Özellikleri: Reolojik açıdan kan 2 fazlı bir likit olarak düşünülür.

1- Katı-Sıvı faz (Süspansiyon): Süspansiyonda solid fazı hücresel elemanlar oluşturur.

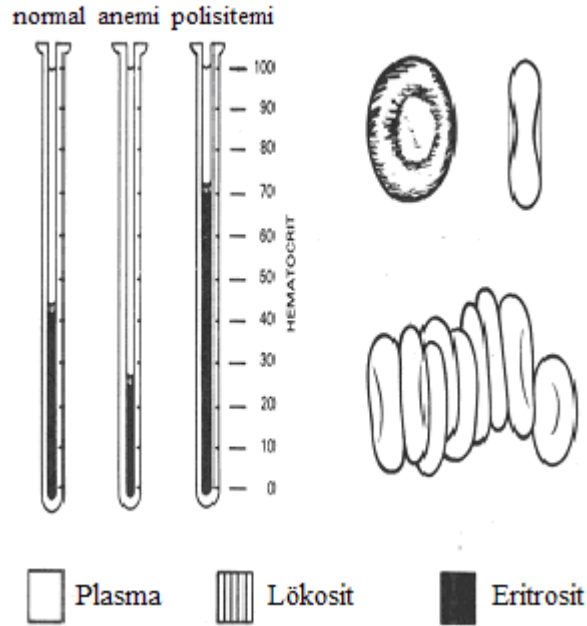
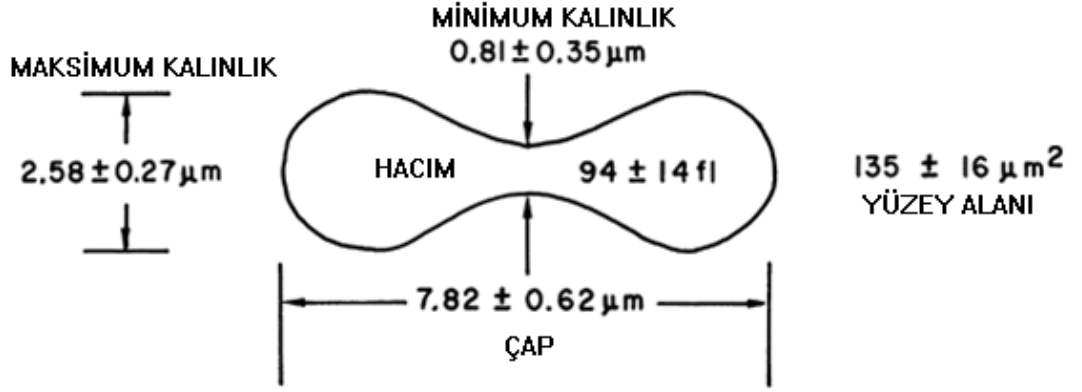
2- Sıvı-Sıvı faz (Emülsiyon): Kayma gerilimi altında eritrositler likit gibi davranış gösterirler.

Bu nedenle akış şartlarına bağlı olarak kan dokusu bir süspansiyon ya da emülsiyon gibi düşünülebilir.

Kan toplam hacminin %45-50 kadarını oluşturan hücresel elemanlarla, elektrolit olmayan diğer bazı maddeleri içeren sulu bir çözeltilidir. Kan santrifüj edildiğinde hücreler ve plazma olmak üzere 2 kısma ayrılır. Kanın hücresel elemanları eritrositler, lökositler ve trombositlerdir. (Toplan 2004)

Eritrositler: Eritrositlerin en önemli fonksiyonu akciğerlerden dokulara oksijen, dokulardan akciğerlere CO₂ taşımaktır. Eritrosit membranı lipid tabaka, protein ve karbonhidratlardan oluşur. Hücre iskeletini oluşturan spektrin, aktin ve ankrin gibi proteinler, eritrosit membranının iç yüzünde, membranın hemen altında yer alırlar. Bu proteinler viskoelastik bir ağ oluştururlar. Hücre bütünlüğünü korumaktan sorumludurlar. Lipit tabaka membran yüzey alanının korunmasından sorumludur. Son araştırmalar hücre iskelet ağının moleküler özellikleri ve hücre iskeleti-membran etkileşmesi üzerinde yoğunlaşmıştır. Eritrosit membranının çevrelediği sıvı kompartmanı Newtoniyen özellik gösterir. Eritrositler belli makro proteinlerin etkisi

altında agrege olmaya yatkındırlar. Örn: Bir plazma proteini olan fibrinojen etkisiyle bir boyutlu yapıdan 3 boyutlu yapıda agregatlar oluşur (Şekil 2.30). (Toplan 2004)



Şekil 2.30. Normal bir eritrosit boyutu. Anemi ve polisitemide hematokrit değerleri ve eritrositin rulo yapısı (Circulatory Physiology-the essentials 2nd ed., (1984) by J.J.Smith & J.P. Kampine, Lippincott, Williams & wilkins.)

Kan plazmasının yoğunluğu 1030kg/ m³, hücrelerin yoğunluğu 1100 kg/m³ civarındadır. Alınan kan bir tüp içinde bir süre bekletilirse kan içindeki hücresel elemanlar dibe çökerler. Bu çökme hızına sedimantasyon hızı denir (ESR). Stokes Yasası ile hesaplanabilir. (Toplan 2004)

$$v = \frac{2}{9} (d - d') g r^2 / \eta \quad (3)$$

d ve d' eritrosit ve plazmanın yoğunlukları

r = küresel sayılan eritrosit yarıçapı

η = viskozite katsayısı

g = yerçekimi ivmesi

Sedimentasyon hızı, eritrositlerin gruplaşma ve yapışma eğiliminin bir ölçüsüdür. Eritrosit bileşiminde hemoglobin (Hb) bulunması nedeniyle özgül ağırlıkları diğer hücrelerin özgül ağırlıklarından daha fazladır. Eritrositler, kan dolaşımında pasif olarak hareket ederler. Yumuşak ve esnek oldukları için dış etkilerle bikonkav disk şekli kolayca değişebilir. Bu özellikleri nedeniyle kendi çaplarından daha küçük olan kılcal damarlardan kolayca geçebilirler. (Toplan 2004)

Lökositler: Lökositlerin bir kısmı immün sistemin elemanlarıdır. İnflamasyonla ya da yabancı partiküllerin varlığıyla aktive olurlar ve kan akımında dolaşırlar. Diğer lökositler doku hücreleri arasındaki interstisyel boşlukta bulunurlar. Bir plazma membranı ve altında kortikal tabaka bulunur. En önemli komponenti aktindir. Çekirdek hücre istirahatte iken sabittir. Aktive olduğu zaman şekli, iskelet yapısı ve mekanik özellikleri değişir. Lökositler diğer hücrelerle özellikle endotel hücrelerin adhezyon molekülleri ve hücre yüzey reseptörleri ile etkileşirler. (Toplan 2004)

Trombositler: Kan pıhtılaşmasında rol alırlar. Çeşitli yüzey reseptörleri ve adhezyon molekülleri ile etkileşirler. Trombositler de bir membrana ve 3 boyutlu hücre iskeletine sahiptirler. Aktive oldukları zaman şekillerini değiştirirler. İskelet yapısı ve mekanik özellikleri değişir. Bu değişiklikler kanın pıhtılaşmasında önemli rol oynar. (Toplan 2004)

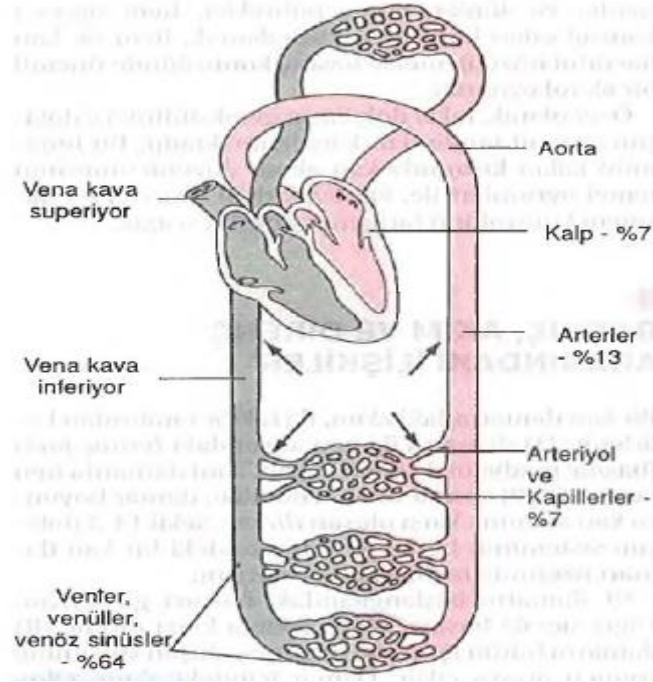
2.8. DOLAŞIM SİSTEMİNİN FİZİKSEL KARAKTERİSTİKLERİ

Dolaşım sistemi, sistemik dolaşım ve pulmoner dolaşım olmak üzere iki bölümden incelenir. Sistemik dolaşım akciğerler dışındaki bütün vücut dokularının kan ihtiyacını karşıladığı için, büyük dolaşım ya da periferik dolaşım diye de bilinir.

Vücuttaki her dokunun damar sistemi bir takım farklı özellikler göstermekte birlikte, damarın fonksiyonları ile ilgili bazı genel prensipler sistemin bütün bölümlerine uygulanabilir. (Arthur et al. 2001)

2.8.1. Dolaşım Sisteminin Değişik Bölümlerinde Kan Hacimleri

Dolaşımdaki kanın en büyük bölümünü, sistemik venlerde (toplardamarlar) bulunur. Şekil 2.31’de vücuttaki tüm kanın %84’ünün sistemik dolaşımda, %16’sının ise Akciğer ve kalpte bulunduğunu gösteriyor. Sistemik dolaşımda bulunan %84’ün %64’ü venlerde, %13’ü arterlerde (atardamarlar) %7’si sistemik arteriyol ve kapillerlerde bulunur. Tüm kanın %7’si kalpte, %9’u pulmoner damarlarda bulunur. (Arthur et al. 2001)



Şekil 2.31. – Dolaşım sisteminin değişik bölümlerindeki kan hacminin (toplam hacminin) yüzdesel olarak dağılımı

2.8.2.Enine Kesit Alanları ve Kan Akımının Hızı

Aynı tipteki sistemik damarların yanyana konulduğu düşünülürse, bunların yaklaşık enine kesit alanları şöyle olacaktır:

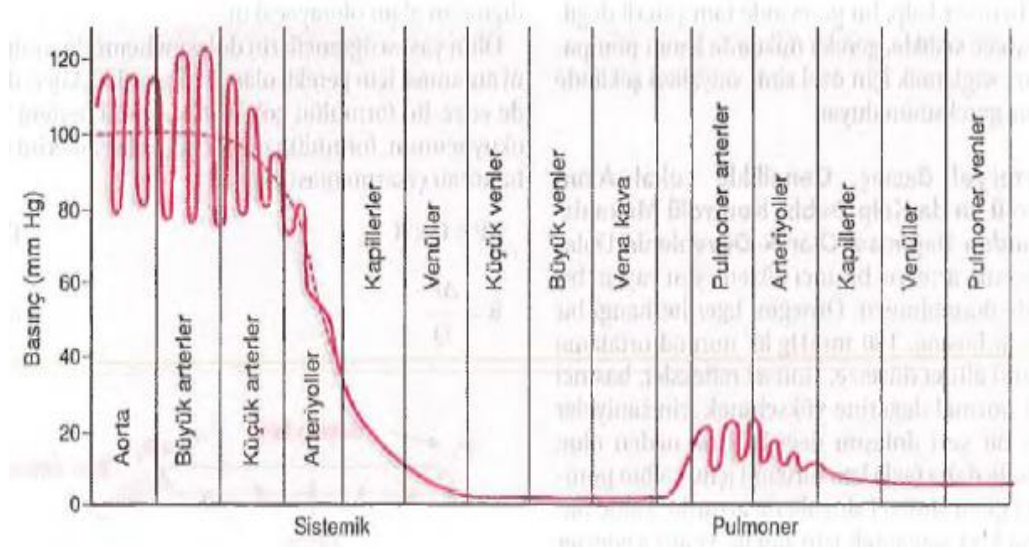
<u>Damar</u>	<u>cm²</u>
Aorta	2.5
Küçük arterler	20
Arteriyoller	40
Kapillerler	2500
Venüller	250
Küçük venler	80
Vena kavalalar	8

Venlerin kesit alanının arterlerinkinden daha büyük olduğu özellikle dikkati çekmektedir. Kendi çaplarındaki arterlerin ortalama yaklaşık dört katı kadar olduğu gözlenmektedir.

Dolaşım sisteminin her segmentinden her dakikada aynı miktarda kan aktığına göre, kan akım hızı, enine kesit ile ters orantılıdır. (Arthur et al. 2001)

2.8.3.Dolaşım Sisteminin Çeşitli Bölümlerinde Basınçlar

Kalp, kanı sürekli aortaya pompaladığı için, aorttaki basınç yaklaşık ortalama 100 mmHg gibi yüksek bir değerdedir. Diğer yandan, kalbin pompalama etkinliği pulsatil olduğundan, Şekil 2.32'de görüldüğü gibi, ateryel basınç 120 mmHg'lik sistolik ve 80 mmHg'lik diyastolik basınç arasında değişir. Kan sistemik dolaşımında ilerledikçe basınç giderek düşer ve kalbin sağ atriyumuna boşaldığı vena kavalaların sonuna ulaştığında yaklaşık 0 mmHg olur. (Arthur et al. 2001)



Şekil 2.32. – Yatay bir durumda uzanan bir bireyde Dolaşım sisteminin çeşitli bölümlerinde kan basınçları

2.8.4. Basınç, Akım ve Direnç Arasındaki İlişkiler

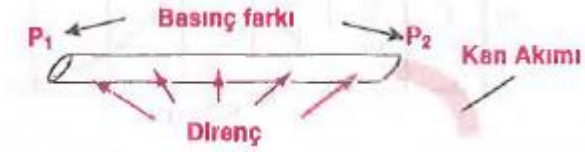
Bir kan damarındaki akım, iki faktör arasında belirlenir: damarın iki ucu arasındaki basınç farkı (basınç gradyanı da denir) ki bu, kanı damarlarda iten kuvvettir. Damar direnci denilen, damar boyunca kan akımına karşı oluşan direnç. Şekil 2.33'de dolaşım sisteminin herhangi bir yerindeki bir kan damarı üzerinde bu ilişkileri gösteriyor. (Arthur et al. 2001)

P1 damarın başlangıcındaki basıncının gösteriyor. Diğer uçtaki basınç, P2'dir. Akıma karşı direnç (R) damarın bütün iç yüzeyi boyunca oluşan sürtünme sonucu ortaya çıkar. Damar içindeki akım Ohm yasası olarak adlandırılan aşağıdaki formül ile hesaplanabilir:

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad (1)$$

Burada Q kan akımını ΔP damarın iki ucu arasındaki basınç farkı (P1 – P2), R dirençtir. Bu formül kan akımının basınç farkı ile doğru, fakat direnç ile ters orantılı olduğunu gösterir. (Arthur et al. 2001)

$$\Delta P = Q \times R \quad (4)$$



Şekil 2.33. – Basınç, direnç ve kan akımı arasındaki ilişkiler

2.8.5.Damar Çapının Poiseuille Yasası İle Hesaplanması

Akan kanın bütün konsantrik halkalarındaki hızların entegrasyonundan ve hızların halkaların alanları ile çarpımından Poiseuille yasası olarak bilinen aşağıdaki formül elde edilir,

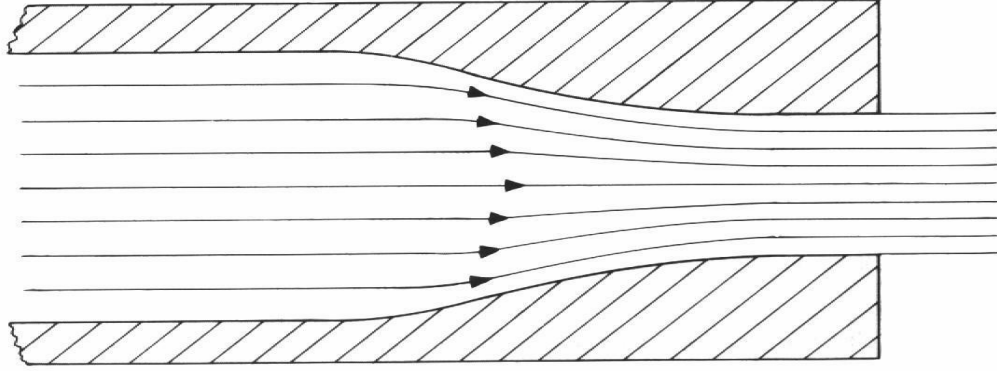
$$Q = \frac{\Delta P \cdot r^4 \cdot \pi}{8 \cdot \mu \cdot l} \quad (5)$$

Burada Q kanın akış hızı, ΔP damarın iki ucu arasındaki basınç farkı, r damarın yarıçapı, l damarın uzunluğu ve μ kanın viskozitesidir. (Arthur et al. 2001)

2.9. VİSKOZİTE VE AKIŞKAN AKIŞINA ETKİSİ

2.9.1. Akım Çizgileri

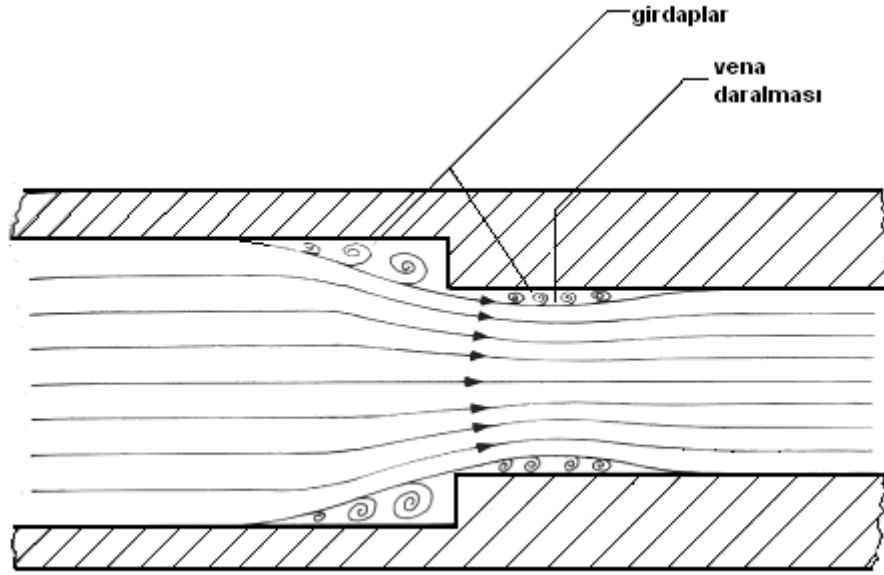
Akım çizgileri sıvı parçacıklarının hareket yönünü gösteren eğrilerdir. Örnek olarak sıvı parçacıklarının hızı teğetseldir. Akış kararlı ise, akım çizgileri bırakılan bir sigara dumanında veya (potasyum permanganat ile) sıvı akışının boyanması sonucu belli bir süre sabit kalır. Şekil 2.34’de tipik bir lüle çıkışında sıvı akışının akım çizgileri görülmektedir. (Kinski 1992)



Şekil 2.34 Bir lülede sıvı akışının akım çizgileri

Akım çizgileri bir diğeri ile asla kesişmez ve akım çizgilerinin aralıkları akışkan hızını bir yansımasıdır; yakın akım çizgilerinde hız daha yüksektir. Böylece Şekil 2.34’de akım çizgileri girişe göre daha sık olduğundan lüle çıkışına doğru akış girişten daha hızlı hareket etmektedir.

Şekil 2.34’de gösterilen lüle daha iyi şekilde tasarlanmış olmasına karşın Şekil 2.35’deki kesit değişimi keskindir. (Kinski 1992)



Şekil 2.35 Ani daralma durumunda akım çizgileri

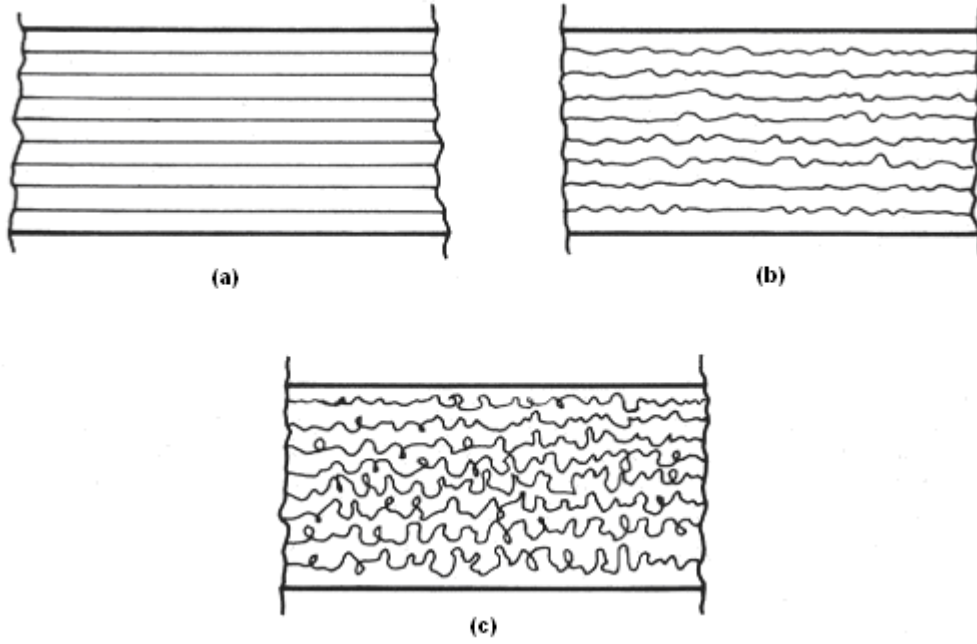
Burada akışkanın ani kesit değişimini takip edemediğini (atalet nedeniyle) ve kesit değişimin girişinde ve çıkışında geriye doğru girdapların oluştuğunu görmekteyiz. Akışkanın daralmadan kısa bir mesafe sonra daralır ve bu minimum daralma noktası “vena daralması” olarak bilinir. Bu etki akış kayıplarına ve kavuklaşma başlangıcına neden olduğundan istenmez. Böylelikle bütün akış durumları için istenen bir genel kural belirleyebiliriz. Geniş girdaplar veya daralmalar olmaksızın akım çizgilerinin düzgün seri çizgiler olması için ani daralmalardan ve yön değişimlerinden kaçınmak gerekir. (Kinski 1992)

2.9.2. Katmanlı ve Tedirgin Akış

Şekil 2.34’de görülen düzenli akım çizgileri “*laminar=katmanlı*” akış olarak bilinen bir akış tipini yansıtır (ayrıca akış akışı veya viskoz akış olarak da bilinir). Bu etki de sıvı katmanları birbiri üzerinden, tıpkı kartların en üstleri ve en alttaki sabitken ortadakinin parmakla çekilmesi gibi kayar. Akışkan katmanları birbirine karışmaz ve bağıl konumları aynı kalır. (Kinski 1992)

Bununla birlikte birçok durumlarda, sigara dumanındaki veya boyanmış akışkandaki akım çizgileri Şekil 2.34'dekinin aksine bozulur ve karmaşık hale gelir. Duman veya boya bir akışkan akışında iç içe geçer ve karışır, akışkan tabakalar birbiri üzerinde halinde kaymaz. Fakat tabakalar arasındaki hareket daha çok veya daha az rasgele tarzdan oluşur. Sıvı parçacıkları aynı bağıl konumda değildirler fakat birbirleri arasındaki değişme konumları sabit olarak değişmektedir. Çok yaygın olmayan bu akış “*türbülanslı=tedirgin*” akış olarak bilinir. Tedirginlik (türbülans) doğal olarak sıvının kendi akışının sonucu veya akışkanın pompalanmasından veya hareket titreşimlerinden üretilmiş olabilir. (Kinski 1992)

Birçok durumlarda akış rejimleri verilen akış durumlarında mevcut olabilir; tipik olarak akış başlangıçta katmanlı katmanlı olabilir ve akışın belli noktasından sonra tedirgin hale gelir, veya yapay bir etki tedirginlik akışın durumu bozabilir, fakat bu çok yaygın değildir. Bu durumlarda akışın katmanlıdan tedirgine, tedirginden katmanlıya dönüşümlerinin olduğu bir “*geçiş*” bölgesi vardır. Şekil 2.36'te içine boya enjekte edilmiş bir akışkan akışında bu üç akış rejimi gösterilmektedir. (Kinski 1992)



Şekil 2.36. Akış Rejimleri a) Katmanlı Akış: Şeritler karışmadan veya katmanlı halde taşınmaktadır. b) Karışık Akış: Şeritler kritik bir hızda kırılmaya başlamıştır, akış katmanlıya geçmektedir. c) Tedirgin Akış: Şeritler tamamen dağılmıştır ve püskürtüldükleri noktadan kısa sapmalar göstermektedir.

Darcy-Weisbach Formülü Kullanılarak Yük Kayıplarının Hesaplanması

Bu formül aşağıdaki şekilde ifade edilmiş olup, hem laminar hem de türbülanslı akış için borudaki ortalama hız değerlerini kullanarak yük kayıplarının hesaplanmasında kullanılabilir. (Gerhart et al. 1993) (Mott et al. 1994)

$$h_k = \lambda \cdot \frac{L}{D} \frac{\bar{V}^2}{2g} \quad (6)$$

Burada λ sürtünme faktörü, D boru çapı, L boru uzunluğu, \bar{V} borudaki akışın ortalama hızı ve g yerçekimi ivmesidir.

Laminer Akış İçin Yük Kayıplarının Hesabı

Yukarıda belirtildiği gibi laminar akışlarda akışın hız profili teorik olarak belirlendiğinden, akışa ait yük kayıp katsayısı λ ; Reynolds sayısının bir fonksiyonu olarak aşağıdaki gibi ifade edilebilir.

$$\lambda = \frac{64}{Re} \quad (7)$$

Buradan da görüldüğü gibi Reynolds sayısı arttıkça sürtünme katsayısı azalır.

Geçiş Bölgesindeki Akış İçin Yük Kayıplarının Hesabı

Reynolds sayısının 2000 ile 4000 değerleri arası kritik bölge olarak tanımlanır ve bu bölgede sürtünme katsayısı için herhangi bir değer tesbiti veya ampirik bir ifadenin verilmesi mümkün değildir. Öte yandan $Re > 4000$ değerleri için 1939 yılında Colebrook tarafından geliştirilen ve aşağıda verilen ifade geçiş bölgesini kapsar. Formülden de görüleceği gibi burada sürtünme katsayısı hem Reynolds sayısına ve hem de izafi pürüzlülüğe bağlı olarak belirlenir. (Gerhart et al. 1993) (Mott et al. 1994)

$$\frac{1}{\sqrt{\lambda}} = -2.0 \log \left(\frac{\varepsilon/D}{3.7} + \frac{2.51}{Re \sqrt{\lambda}} \right) \quad (8)$$

veya P.K. Swamee ve A.K. Jain (Mott et al. 1994) tarafından geliştirilen aşağıdaki ifade % ± 0.1 hata ile kullanılabilir.

$$\lambda = \frac{0.25}{\left[\log \left(\frac{\varepsilon/D}{3.7} + \frac{5.74}{Re^{0.9}} \right) \right]^2} \quad (9)$$

(8) veya (9) denklemleri ile hesaplanan λ sürtünme katsayısı, pürüzsüz boru akışı ile tam türbülanslı pürüzlü boru akışı arasındaki bölgedeki akışlar için kullanılır.

Tam Türbülanslı Akış İçin Yük Kayıplarının Hesabı

Bu bölgede artık Reynolds sayısının sürtünme katsayısı üzerinde bir etkisi yoktur. Dolayısı ile, (3) nolu denklemdeki parantez içindeki ikinci terim Reynolds sayısının çok büyük değerleri için sıfır olacaktır. Böylece (3) denklemi T. Von Karman tarafından tam türbülanslı pürüzlü boru akışları için türetilmiş olan aşağıdaki yarı ampirik formül elde edilir. (Gerhart et al. 1993)

$$\frac{1}{\sqrt{\lambda}} = -2.0 \log \left(\frac{\varepsilon/D}{3.7} \right) \quad (10)$$

2.9.3. Viskozite

Viskozite akışkanın onu akışa karşı direnç gösteren bir özelliğidir. Bir katı viskozitesi sonsuz olan bir sıvı gibi düşünülebilir, gerçekten fuel-oil gibi bazı ağır yağlar oda sıcaklığında balmumu gibi kullanılabilir ve akmazlar. Fuel-oil akışkan hali azaldığından “ince” fuel-oil haline gelir. Bu işaret önemli bir diğer gözlemdir, sıvıların viskozitesi sıcaklıkla azalır. Benzer gözlemler bal ve melas gibi oda sıcaklığında oldukça viskoz olan ve sadece ısıtıldığında akıcı olan diğer sıvılara da uygulanabilir. Su ve alkol gibi sıvılar oda sıcaklığında düşük viskoziteye sahiptir. Fakat onların daha yüksek sıcaklıklarda viskoziteleri azalır. (Kinski 1992)

2.9.4. Viskozitenin Mekanizması

Bir sıvının viskozitesi iki ana nedenin sonucudur: (kohezyon) iç yapışkanlık ve momentum transferi. İç yapışkanlık sıvıların viskozitesinin birinci nedeni olmasına karşılık momentum transferi gazların viskozitesinin birinci nedenidir.

İç yapışkanlık moleküllerinin birbirine yapışma eğilimi ve sürtünme deformasyonudur. Sıvı ısıtılırsa moleküler hareket artar ve iç yapışkanlık azalır. Böylece viskozite iç yapışkanlık olduğundan sıcaklığın artmasıyla azalır. (Kinski 1992)

Momentum transferi, hızlı hareketli moleküllerin yavaş hareketli moleküller bölgesine hareketi veya karşılıklı hareketler sonucunda oluşur. Bu momentum hareketi Newton eşitliğine uygun bir kuvvet oluşturur(8.1.). $F= m (u_2 - u_1)$; bu viskoziteyi tayin eden bir direnç kuvvetidir. Gaz moleküllerinde biraz yapışkanlık vardır fakat serbest hareket sıvılardan çok fazladır, böylelikle momentum transferi gazlardaki viskozitenin birinci nedenidir. Şayet bir gaz ısıtılırsa hızlı ve yavaş hareketli moleküller arasında hız gradyeni dikleşir(güçleşir) ve böylelikle sıcaklığın artmasıyla viskozite artar. (Kinski 1992)

2.9.5.Viskozitenin Ölçümü

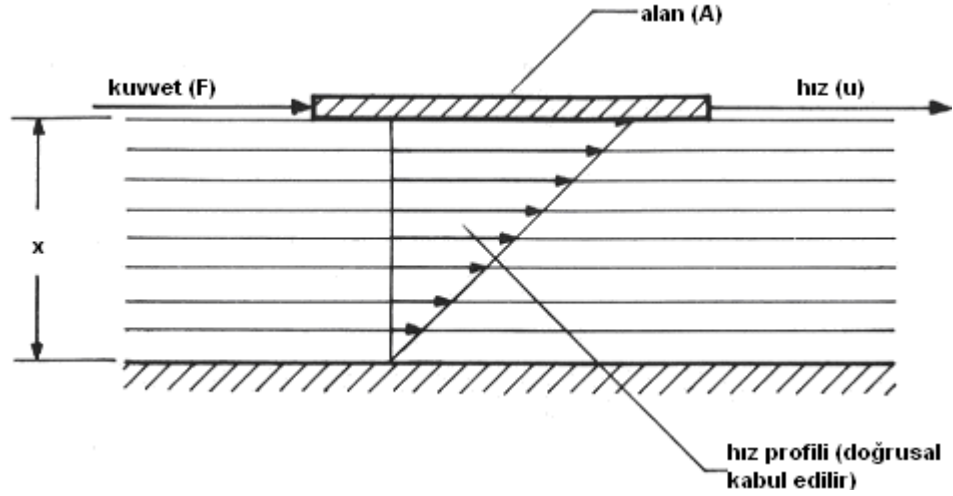
Bir akışkan viskozitenin ölçümünde birçok yöntemler icat edilmiştir. Yöntemlerden birinde (saybolt viskozimetre) bir tanka küçük bir delik takılır. Standart miktarda (60 mL) bir yağın akışı için geçen zaman kullanılarak viskozite belirlenir, viskozite daha yüksek olduğunda akışkan akışı uzun zaman alır. (Kinski 1992)

Diğer bir yöntemde iki eş (iç içe) eksenli silindirler arasında ince bir akışkan filmi yerleştirilir, bunlardan birinin içine bir yay yerleştirilmiştir. Dış silindir verilen bir hız ve momentte döndürülür ve iç silindire yaptığı moment ölçülür. Akışkan viskozitesi momentin daha yüksek olmasıyla viskozitenin artması belirlenir. (Kinski 1992)

Bir üçüncü yöntem ağırlığı ve boyutları bilinen bir bilyenin verilen bir akışkan ortamındaki uzaklıktan düşmesidir. Yüksek viskoziteli akışkanda bilyenin düşmesi daha uzun zaman almakta ve böylece bu zaman viskozitenin hesaplanmasında kullanılabilir. (Kinski 1992)

2.9.6.Dinamik Viskozite

Şekil 2.37’te gösterilen iki paralel levha arasında x kalınlığında bir akışkan filmini düşünün. Alt levha sabittir ve üst levha paralel olarak u (m/s) hızı ile hareket etmektedir.



Şekil 2.37 Paralel levhalar arasında hız profili

Deneysel levhaların birbirine akışkan filmi ile kesin olarak bittiğini hızın levha hızına eşit olduğunu göstermiştir. Böylelikle alttaki sabit levhanın üzerindeki sınırdaki akışkan sabit kalırken üst sınırdaki akışkan u hızı ile hareket etmektedir. Üst ve alt levha arasındaki akışkanın hız grafiği “*hız profili*” lineer (doğrusal) olarak kabul edilir. (Kinski 1992)

Newton prensibine göre kesme gerilmesi hız profilinde oransal bir kayma oluşturur. Örnek olarak;

$$\text{Kesme gerilmesi} \propto \frac{du}{dx}$$

Burada du/dx kaymanın hesaplama işaretidir ve anlamı “*hız değişim seviyesi mesafeye bağlı olarak*”

Kayma gerilmesi = F / A olduğundan Şekil 2.37'teki gibi hız profili sabit kabul edilirse aşağıdaki ifade yazılabilir. (Kinski 1992)

$$\frac{F}{A} \propto \frac{u}{x} \text{ veya } \frac{Fx}{u.A} = \text{sabit}$$

Bu sabit eşitlik oranı dinamik viskozitedir(burada yunan alfabesindeki μ (nü) kullanılır.).

$$\mu = \frac{Fx}{u.A} \text{ veya}$$

$$F = \frac{\mu.A.u}{x} \quad (11)$$

Burada;

F = kuvvet (N)

A = alan (m²)

u = hız (m/s)

x = levhalar arasındaki mesafe (m)

μ = akışkanın dinamik viskozitesi ve birimi : (Nxm)/(m/s⁻¹xm²) = Ns/m²

2.9.7. Kinematik Viskozite (ν)

Akışkanlar mekaniğinde μ/ρ (dinamik viskozite yoğunluğa bölünüyor) çok sık görülür (ortaya çıkar). Bu oran kinematik viskozite olarak adlandırılır ve ν (mü) harfi ile gösterilir. (Kinski 1992)

$$\nu = \frac{\mu}{\rho}$$

$$\nu_{\text{birim}} = \frac{\text{kgm}^{-1}\text{s}^{-1}}{\text{kgm}^{-3}} = \text{m}^2\text{s}^{-1} \text{ veya } \text{m}^2/\text{s} \quad (12)$$

2.9.8. Reynolds Sayısı

Konu 2.9.2’de üç akış rejimi tartışılmıştı: Katmanlı, tedirgin ve geçiş bölgesi. Bu durumda üç özel akış rejimi olduğu ilk olarak 1883 yılında Osborne Reynolds tarafından bulunmuştur. Reynolds bir saydam boru içine boya enjekte etmiş ve çeşitli akış durumlarını netice veren akış rejimlerini gözlemlemiştir.

Reynolds, akış rejimlerini üç ana faktörün etkilediğini keşfetti.

1. Akışkan hızı: Hız yükseldiğinde, (tedirgin akış) eğilimi artmaktadır.
2. Akışkan viskozitesi: Düşük viskozite, (tedirgin akış) eğilimi artmaktadır.
3. Boru çapı: Daha büyük boru çapı, (tedirgin akış) eğilimi artmaktadır.

Reynolds bu sonuçlarını boyutsuz bir olarak verilen (Reynolds Sayısı) ile genelleştirmiştir.

$$Re = \frac{u \cdot d}{\nu} = \frac{u \cdot d \cdot \rho}{\mu} \quad (13)$$

Burada;

u = akışkan hızı(m/s); borudaki akışın ortalama veya anma hızı

d = mesafe veya uzunluk (m); boru akışı için borunun iç çapı

ρ = akışkanın yoğunluğu (kg/m³)

μ = akışkanın dinamik viskozitesi (Pa.s)

ν = akışkanın kinematik viskozitesi (m²/s)

Böylelikle, daha yüksek Reynolds sayısı tedirgin akışa olan eğilimi artırır. Bu tedirginlik akışkandaki en çok yüksek hızdan, düşük viskoziteden etkilenir. Su düşük viskoziteye sahip olduğundan birçok durumlarda su borularındaki akış türbülanslıdır

(tedirgindir). Bu ayrıca katmanlı akışa neden viskoz akış dendiğini de açıklar, çünkü o durum sadece viskoz akışkanlarda oluşur. (Kinski 1992)

2.9.9.Kritik Reynolds Sayısı

Kritik Reynolds sayısı, katmanlı akışı tanımlayan Reynolds sayısı değeridir. Düşük değer tanımlanmış olup 2000 değeri kullanılmaktadır. Şu söylenebilir; şayet Reynolds sayısı 2000 değerinin altında ise kesinlikle katmanlı olduğu akış kaynağının türbülanslı olup olmadığı (titreşim veya mekanik zorlama nedeniyle) ve borunun pürüzlü olup olmadığı dikkate alınmayarak onaylanır.

Üst değer iyi tanımlanamaz ve oldukça durgun borularda ve son derece hareketsiz şartlarda katmanlı akışın Reynolds sayısı 40000 kadar yüksek olabilir. Buna rağmen, bu ender bir durumdur ve birçok mühendislik uygulamalarında katmanlı akışın Reynolds sayısı 4000'in üzerine geçemez.

Reynolds sayısı için 2000 ile 4000 arasındaki bölgede belirsizlik mevcuttur ve pürüzlülük, keskin köşeler ve titreşim gibi tedirginlik oluşturan etkenlerin varlığına bağlı olarak akış katmanlı veya tedirgin olabilir. (Kinski 1992)

Böylece bu sonuçları aşağıdaki gibi özetleyebiliriz:

Reynolds Sayısı	Akış Rejimi
2000 altında	Kesin katmanlı akış
2000-4000	Akış katmanlı veya tedirgin olabilir
4000'in üzerinde	Tedirgin akış olması çok muhtemel (müh.uyg.için)

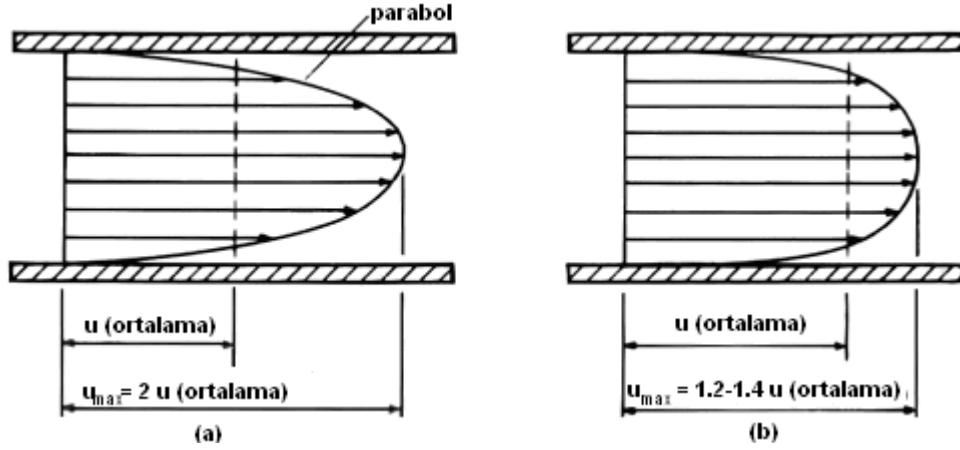
2.9.10. Bir Borudaki Hız Profili

Görmüş olduğumuz gibi, bir borudaki akış Reynolds sayısına bağlı olarak katmanlı veya tedirgin olabilir. Ayrıca, boru kesitinde akışın katmanlıdan tedirgine, tedirginden, katmanlıya geçiş yaptığı geçiş akışı oluşabilir. Özel bir durumda, bir boru bir tanka ani genişleme ile bağlandığında, bir geçiş bölgesi ortaya çıkar ve akış rejiminin karakteristiği sadece akıntıdan uzaklığına göre tarif edilebilir (herhangi bir yerdeki mesafe boru çapının 30 ile 130 katı arasındadır).

Katmanlı veya tedirgin akışın tamamen oluşabilmesi için, hız profiline karakteristiği Şekil 2.38'de gösterildiği gibi kalabilmelidir.

Katmanlı akış durumunda, hız dağılımı paraboliktir. Hacimsel şekli bir paraboloid olduğundan bir silindir hacminin yarısıdır, en büyük hız merkezde oluşur ve ortalama hızın iki katıdır.

Tedirgin akış durumunda, rastgele çalkantılar vardır fakat bileşik eğrinin ortalama profili Reynolds sayısına bağlı olarak keskin şekillidir. Akışkan hızı boru boyunca uniform olmaktan uzaktır, fakat akışkanın bir çoğu için, cidar yakınındakiler dışında aynı hızda hareket ettikleri söylenebilir. Burada oldukça dik hız gradyanı oluşur ve yüksek kesme kuvvetlerinin varlığı görülür. En büyük hız hala merkezde kalmaktadır fakat ortalama hızın 1,2 ila 1,4 katı kadardır.



Şekil 2.38 Hız profili a) Katmanlı akış b) Tedirgin akış

2.9.11. Viskozitenin Akış Kayıplarına Etkisi

Viskozite akışkan akışında çok önemli etkiye sahiptir, bir borudaki veya kontrol hacmindeki akışkan akışındaki enerji kayıpları viskozitenin bir sonucudur. Bu noktaya tersten bakıldığında, bir sıvının viskozitesi yoksa enerji kayıpları da oluşmaz ve bu halde yatay bir boru boyunca pompalanmak için bir güç gerekmez. Böylece daha yüksek viskoziteli akışkanların akışının zor olacağını ve daha büyük pompalama gücü gerektireceklerini görmekteyiz. (Kinski 1992)

Akış rejiminin tipi (tedirgin veya katmanlı olup olmadığı) akış kayıplarında çok önemli etkiye sahiptir. Katmanlı akışta cidar yakınındaki akışkan hızı oldukça düşük olduğundan borunun pürüzlülüğü akış kayıplarını etkilemez. Buna rağmen tedirgin akışta, cidar yakınında hız gradyeni çok keskindir. Bu yüzden tedirgin akış (çok parlak yüzeyli borular dışında) yüzey pürüzlülüğü akış kayıpları üzerinde etkili olmaktadır. (Kinski 1992)

2.10. İDEAL AKIŞKANLARIN AKISI

2.10.1. İdeal Akışkan

Bir “*ideal*” akışkan viskozitesi olmayan sıkıştırılmaz bir akışkan olarak tanımlanabilir. Gerçekte elbette böyle bir sıvı mevcut değildir, fakat su veya petrol gibi sıvılar, gazlar küçük basınç değişimlerinde, ideal sıvı davranışına yaklaşırlar.

İdeal sıvı kavramı önemlidir. Çünkü akışkan akışının analizinin basitleştirilmesi onun sayesinde yapılabilir. Bu sayede önemli eşitlik olan Bernoulli* denklemi çıkarılmış olup bu eşitlik küçük değişikliklerle gerçek sıvıların davranışlarına da uygulanabilir. (Kinski 1992)

Bir ideal akışkanın kabulündeki önemli değişiklikler şunlardır:

1. Akışkanlar sıkıştırılmaz olduklarından yoğunluk değişmesi oluşmaz ve akışkanın sıkıştırmasından veya genişmesinden dolayı bir iş oluşmaz.
2. Akışkanın viskozitesi olmadığından sürtünme yoktur ve hız profili doğrusal kalmaktadır, örnek olarak akışkan akım çizgileri herhangi bir noktada aynıdır.
3. 1.ve 2.'nin sonucu olarak akışkanın iç enerjisi değişmez, örnek olarak akışkan sıcaklığı sabit kalır. (Kinski 1992)

2.10.2. Bernoulli Eşitliği

Şekil 2.39'deki gibi içinden ideal akışkan akan eğik ve çapı kademeli olmak küçülen bir boru kısmını farz edin.

Giriş ve çıkış referans noktaları 1. ve 2. arasında enerjinin korunumu prensibini m kg akışkan için uygulayınız. Akışkan ideal olduğundan bu noktalar arasında pompalama ve ısıtma yoktur, iç enerji de değişmemektedir. Böylelikle sadece iç enerjinin değiştiğini dikkate almak gerekir; (Kinski 1992)

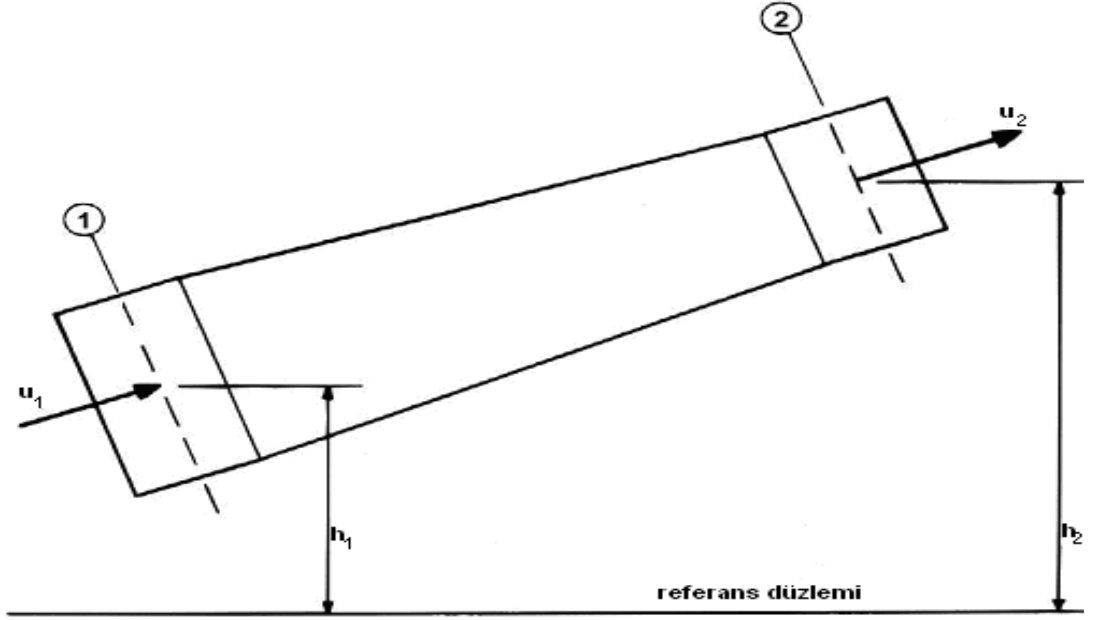
potansiyel enerji, kinetik enerji ve akış işi

1. Potansiyel enerji; referans noktasından h metre yüksekliğinde akışkanın potansiyel enerji

$$PE = m.g.h$$

2. Kinetik enerji; u hızı ile hareket eden m kg kütledeki akışkanın kinetik enerjisi

$$KE = \frac{1}{2} m \cdot u^2$$



Şekil 2.39 Eğik, daralan bir boru boyunca akış

Kuvvet; $F = p \cdot A$

İş; $W = \text{kuvvet} \times \text{yol}$

$W = p \cdot A \cdot l$

Fakat $A \cdot l = V(\text{hacim})$

$W = p \cdot V$

Fakat yoğunluk;

$$\rho = \frac{m}{V} \Rightarrow V = \frac{m}{\rho} \Rightarrow W = \frac{p \cdot m}{\rho}$$

Şimdi 1 ile 2 arasında enerjinin korunumu prensibini uygulayarak olursak;

$$PE_1 + KE_1 + W_1 = PE_2 + KE_2 + W_2$$

$$mgh_1 + \frac{1}{2} \cdot m u_1^2 + \frac{p_1 \cdot m}{\rho} = mgh_2 + \frac{1}{2} \cdot m u_2^2 + \frac{p_2 \cdot m}{\rho}$$

m ile bölerek yeniden düzenlersek;

$$\frac{p_1}{\rho} + \frac{1}{2} u_1^2 + g h_1 = \frac{p_2}{\rho} + \frac{1}{2} u_2^2 + g h_2$$

Bu eşitlik geleneksel olarak gerçek ivmesi ρ 'ye bölünerek Bernoulli eşitliği çıkarılır;

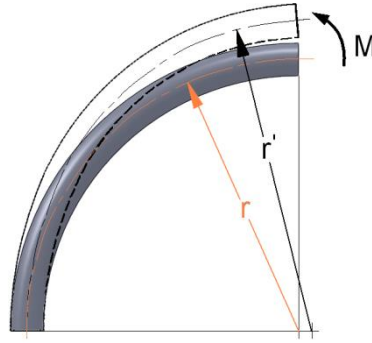
$$\frac{p_1}{\rho g} + \frac{u_1^2}{2g} + h_1 = \frac{p_2}{\rho g} + \frac{u_2^2}{2g} + h_2 \quad (14)$$

3. DAİRESEL İNCE CİDARLI EĞRİ EKSENLİ KİRİŞ



Şekil 3.1. İnce Cidarlı Eğri Eksenli Kiriş

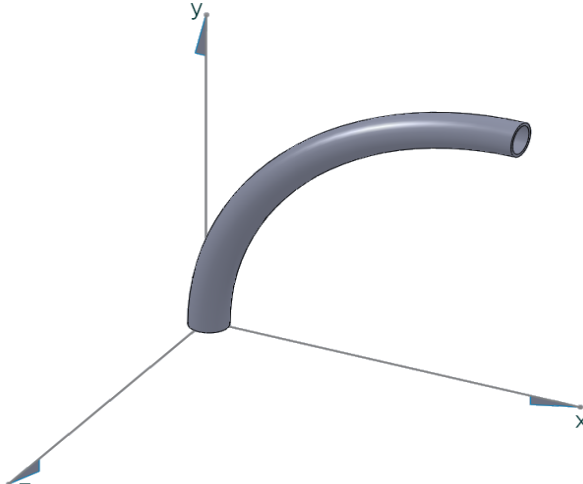
Bu tür kirişler basınçlı kaplar gibidir. Basınçlı eğri bir kap herhangi bir sıvı tarafından iç basınca maruz kaldığında kesme, radyal ve teğetsel gerilmeler meydana gelir.



Şekil 3.2. M momenti vasıtasıyla yarıçapın artması

Ayrıca, momenti güçlendirmeye çalışan kirişte bir moment meydana gelir yani eğrilik yarıçapını artırır. Şekil 3.2'te r deformasyon öncesi eğrilik yarıçapını ifade etmektedir ve r' deformasyon sonrası eğrilik yarıçapını göstermektedir. M momenti iç basınçla oluşur.

3.1. İç Basınç Nedeniyle İnce Cidarlı Eğri Kiriş üzerindeki Gerilmeler ve Momentler



Şekil 3.3. xyz koordinat sistemi üzerindeki borulu eğri kiriş

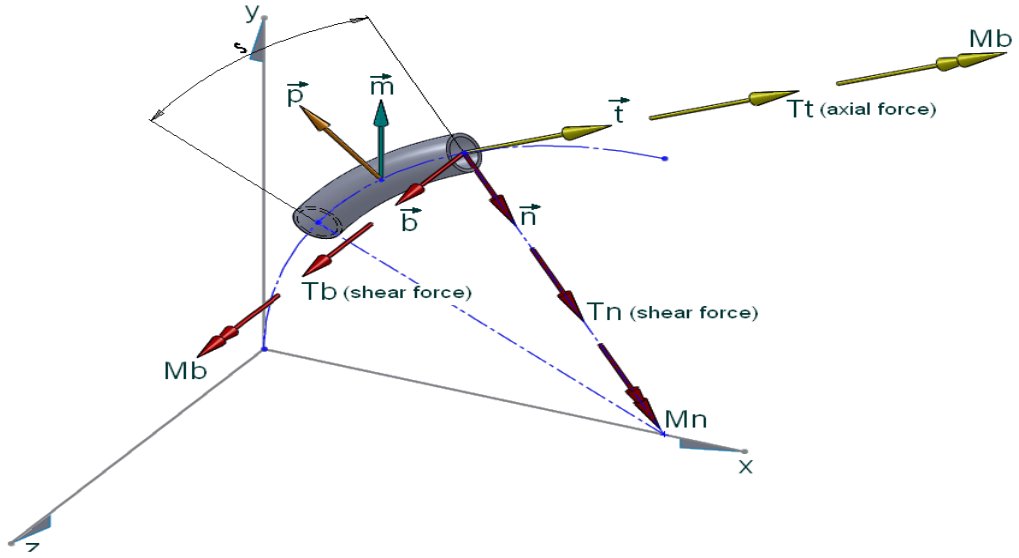
İnce cidarlı eğri kirişteki gerilmeleri anlamak için şekil 3.3'teki bir eğriyi ele alalım.

Bu eğriden bir parça keserek ve parça üzerindeki gerilmeleri ve momentleri tanımlarsak bütün sapmaları veya diğer istenilen değişiklikleri hesaplayabiliriz.

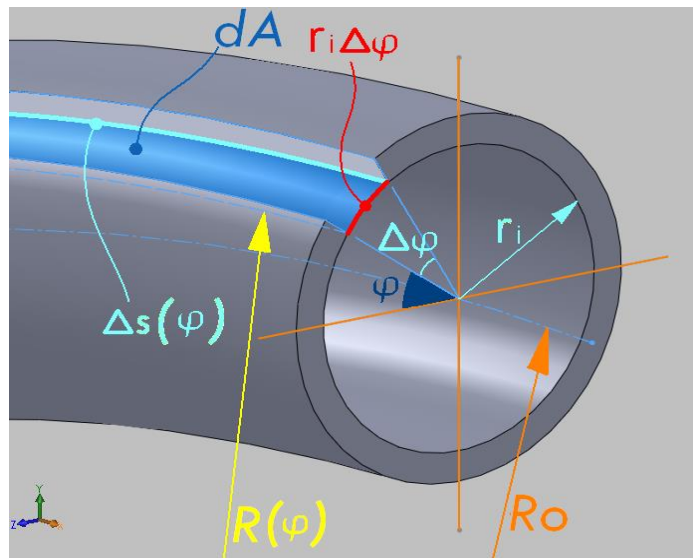
Koordinat Sistemi:

Burada koordinat sistemi Kartezyen koordinat sistemi denilen üç karşılıklı dikey eksenden oluşmaktadır. Kirişin alt düz yüzeyi zx düzlemi üzerindedir ve merkez eksen xy düzlemi üzerindedir. Şekil 3.3'te eğri alt dairesel düz yüzeyin merkez noktası zx düzlemi üzerindedir ve $0,0,0$ koordinatına karşılık gelir.

Şekil 3.4'te gerilmeleri ve momentleri görebiliriz. M_b ve M_n momentleri göstermektedir, T_n ve T_b ise kesme kuvvetlerini göstermektedir. T_t eğrinin içindeki iç basınç kaynaklı aksiyel kuvveti göstermektedir. n, b, t üç karşılıklı dikey yönü göstermektedir. V eğri uzunluğunu ifade eder.



Şekil 3.4. – Parça üzerindeki gerilmeler ve momentler



Şekil 3.5. – Parçaya yakından bakış

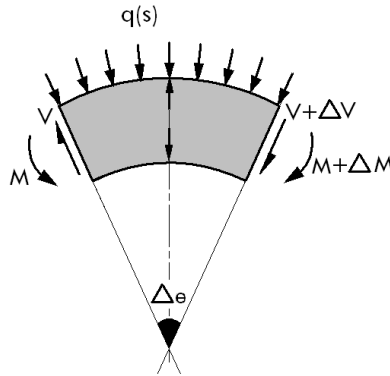
Şekil 3.5’de, r_i iç yarıçapı ifade eder, R_o kirişin merkez yarıçapını gösterir, φ yatay çizgi ve $\Delta\varphi$ arasındaki açıyı belirtir. Δs parça boyunca eğrinin uzunluğunu gösterir. $\Delta\varphi$ parçanın açısıdır.

◦
 dA alanını tanımlayabilmek için iki kenara ihtiyacımız var. Bunlardan biri Δs , diğeri ise $r_i \cdot \Delta\varphi$.

Δs uzunluğunu hesaplayabilmek için ilk olarak $R(\varphi)$ tanımlanmalıdır, daha sonra;

$$R(\varphi) = R_o + r_i \cdot \sin \varphi \quad (15)$$

Şekil 3.6’da, $\Delta\theta$ parçanın açısını temsil etmektedir. $q(s)$ dış basınç nedeniyle oluşan yayılı yükü göstermektedir. Parçanın sağ yüzünde hareket eden iç kesme ve momentin parçayı dengede tutabilmek için küçük sonlu bir miktarla değiştirilmesi gerektiğine dikkat edin.

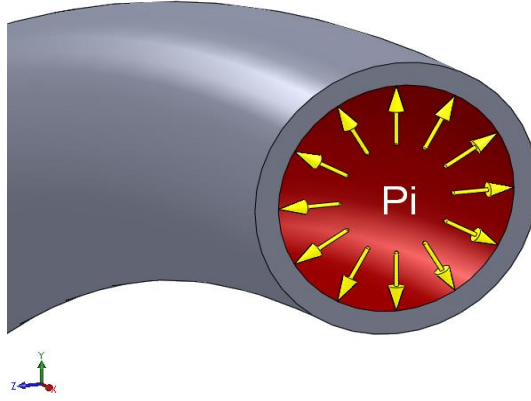


Şekil 3.6. Parçanın dengesi

Δs için aşağıdakileri yazabiliriz;

$$\Delta s(\varphi) = R(\varphi)\Delta\theta = (R_o + r_i \sin \varphi)\Delta\theta$$

$$\Delta s = R_o \cdot \Delta\theta \quad (16)$$



Şekil 3.7. – Kirişin iç tarafındaki iç basınç

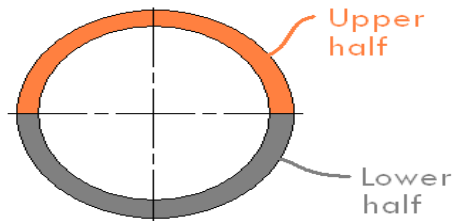
Parça üzerindeki iç basınç nedeniyle bileşke kuvvetin düşey bileşeni;

$$\Delta_{\theta}\Delta_{\varphi}F = p_i(r_i\Delta\varphi)\Delta s(\varphi) \sin \varphi \quad (17)$$

Denklemden Δs yerine konulursa elde edeceğimiz;

$$\Delta_{\theta}\Delta_{\varphi}F = p_i \cdot r_i (R_o + r_i \sin \varphi) \sin \varphi \cdot \Delta\theta \cdot \Delta\varphi \quad (18)$$

İç basınç nedeniyle toplam düşey kuvveti hesaplayabilmek için düşey bileşeni φ ' e göre bütünlemeliyiz.



Şekil 3.8. – Kirişin çapraz kesiti

Bileşke kuvvetin bileşenleri eğri kirişin üst ve alt yarısında birbirinden farklıdır bu yüzden ayrı olarak bütünlemeliyiz. Sonuç olarak, aşağıdakini elde ederiz;

$$(\Delta_{\theta}F)_u = \int_0^{\pi} \Delta_{\theta} \Delta_{\varphi} F . d\varphi = \int_0^{\pi} p_i . r_i (Ro + r_i \sin \varphi) \sin \varphi . d\varphi = 2 p_i r_i (Ro + \frac{\pi}{4} r_i) \Delta\theta$$

(19)

Burada $(\Delta_{\theta}F)_u$ şekil 3.8’de görülen dairesel kesitin üst yarısı boyunca düşey kuvveti temsil etmektedir.

Diğer yarı için düşey kuvvet;

$$(\Delta_{\theta}F)_l = \int_{-\pi}^0 \Delta_{\theta} \Delta_{\varphi} F . d\varphi = \int_{-\pi}^0 p_i . r_i (Ro + r_i \sin \varphi) \sin \varphi . d\varphi = -2 p_i r_i (Ro - \frac{\pi}{4} r_i) \Delta\theta$$

(20)

Burada $(\Delta_{\theta}F)_l$ dairesel kesitin alt yarısı boyunca düşey kuvveti ifade etmektedir. Ve eksi işareti bu kuvvetin kesitin üst yarısının kuvvetine zıt olduğunu göstermektedir. (ΔV) kesme kuvveti değişimini düşey kuvvetleri toplayarak hesaplayabiliriz. Bu da;

$$\Delta V = (\Delta_{\theta}F)_u + (\Delta_{\theta}F)_l - q(s) . \Delta s = p_i . r_i (\pi . r_i) \Delta\theta - q(s) \Delta s = \pi . p_i . r_i \frac{r_i}{Ro} \Delta s - q(s) \Delta s$$

(21)

ΔV ’ nin s’ye göre türevi alınırsa aşağıdakini elde ederiz;

$$\frac{dV}{ds} = \pi . p_i \frac{r_i^2}{Ro} - q(s) \quad (22)$$

Burada $q(s)$ parça üzerindeki iç basınç nedeniyle oluşan kuvvetlendirme etkisine karşı dağıtılmış yükü ifade etmektedir. Var olduğunda göz önünde bulundurulmalıdır ancak bu çalışmada göz ardı edilecektir. Daha sonra moment dengesini yazarsak

(parçanın sonsuz küçük olduğunu ve bu yüzden Δs ' nin düz bir çizgi olduğunu farz edin) şunu elde ederiz;

$$\Delta M + V.\Delta s + m(s).\Delta s = 0 \quad (23)$$

Ve bu moment dengesinin s 'ye göre türevini alırsak aşağıdakini elde ederiz;

$$\frac{dM}{ds} = -V - m(s) \quad (24)$$

Burada $m(s)$ özgül bir kuvvet varsa denkleme eklenebilecek bir momenti ifade eder.

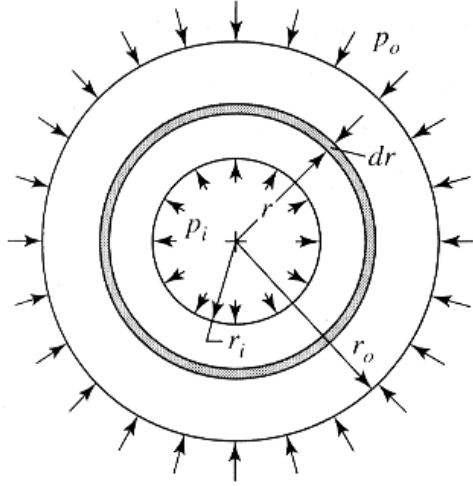
23 ve 24 denklemlerini düzenleyerek kesme kuvveti ve momenti elde edebiliriz Daha sonra, bu denklemin M ve V ' ye göre türevini alarak eğilme açısını ve miktarını (sapma) bulabiliriz.

3.2 LİNEER BİR TÜBE İÇ BASINÇ UYGULANDIĞINDA OLUŞACAK GERİLMELER

Yüksek basınçta sıvı taşıyan silindirik basınçlı kaplar, hidrolik silindirler, silah namluları ve borulardaki basınçların radyal ve teğet gerilemeleri söz konusu elemanların yarıçapına bağlıdır.

Varsayımlar:

- Radyal gerilme σ_r ve Teğet gerilme σ_t belirlenirken, boyuna uzama, silindirin çevresi boyunca sabittir.

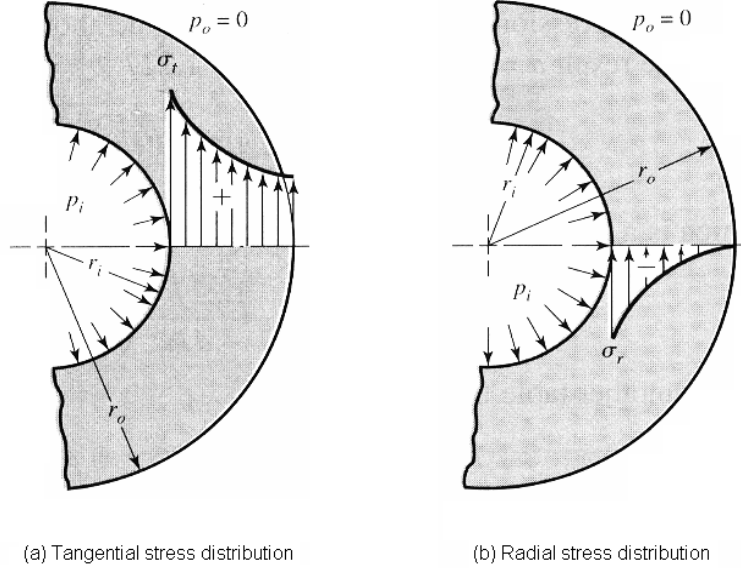


Şekil 3.9. – Bir silindirin iç ve dış basınca maruz kalması

Silindirin iç yarıçapını r_i , dış yarıçapını r_o , iç basıncını p_i ve dış basıncını p_o olarak kabul edelim. Daha sonra silindirin radyal ve teğet gerilme değerlerinin bulmak için;

$$\sigma_t = \frac{p_i r_i^2 - p_o r_o^2 - r_i^2 r_o^2 (p_o - p_i) / r^2}{r_o^2 - r_i^2} \quad (25)$$

$$\sigma_r = \frac{p_i \cdot r_i^2 - p_o \cdot r_o^2 + r_i^2 r_o^2 (p_o - p_i) / r^2}{r_o^2 - r_i^2} \quad (26)$$



Şekil 3.10. – Silindirin bir bölümündeki gerilme dağılımları

Özel durumlarda $p_o = 0$ olarak alırsak;

$$\sigma_t = \frac{r_i^2 \cdot p_i}{r_o^2 - r_i^2} \left(1 + \frac{r_o^2}{r^2} \right) \quad (27)$$

$$\sigma_r = \frac{r_i^2 \cdot p_i}{r_o^2 - r_i^2} \left(1 - \frac{r_o^2}{r^2} \right) \quad (28)$$

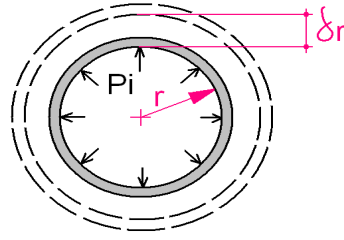
Şu bilinmelidir ki, aksenal gerilme sadece borudaki içsel bir basınca karşı oluşan son reaksiyondur. Bu gerilim ise şöyle bulunabilir;

$$\sigma_l = \frac{p_i \cdot r_i^2}{r_o^2 - r_i^2} \quad (29)$$

Şunu da bilmeliyiz ki bu formülün uygulanabilirliği sadece sonsuza doğru olan ve belirli bir mesafe içeren ve stresin yoğunlaştığı herhangi bir alandan uzak bölümlere uygulanabilmektedir.

3.3. İÇ BASINCA BAĞLI OLARAK İNCE DUVARLI KAVİSLİ KİRİŞİN YARIÇAP KESİTİNDE OLUŞAN DEĞİŞİKLİK

İnce duvarlı silindir iç basınca maruz kalınca oluşan gerilmeye bağlı olarak genişler. Ve açık uçlu ince duvarlı silindirde sıvının karşısında iteceği kapaklar olmadığından aksenal gerilme (kiriş eksenini boyunca uzunlamasına olan gerilme) yoktur.



Şekil 3.11. – İnce cidarlı kavisli bir kirişin kesitleri

Şekil 3.11 de, P_i içsel basıncı, r kesitin içsel yarıçapını ve δr ise içsel yarıçaptaki değişkeni temsil eder.

Bu teğetsel şekil değiştirmeyi hesaplamak için Hooke kanunu kullanılır,

$$\epsilon_{\theta} = \frac{\sigma_{\theta}}{E} = \frac{P_i \cdot r}{t \cdot E} \quad (30)$$

Öyle bir durum düşünelim ki “ t ” bize gereken kalınlık, E ise elastik modüler olsun. Çemberin çevresindeki kalınlık değişeceğinden dolayı δc çemberin asıl çevresine bölünür ve,

$$C = 2\pi r \quad (31)$$

Şöyle de yazabiliriz:

$$\delta c = C \epsilon_{\theta} = 2\pi r \frac{P_i \cdot r}{t \cdot E} \quad (32)$$

Çemberin çevresindeki değişim ve yarıçaptaki buna ilişkin değişim δr şu şekilde hesaplanır;

$$\delta r = \frac{\delta c}{2\pi} \quad (33)$$

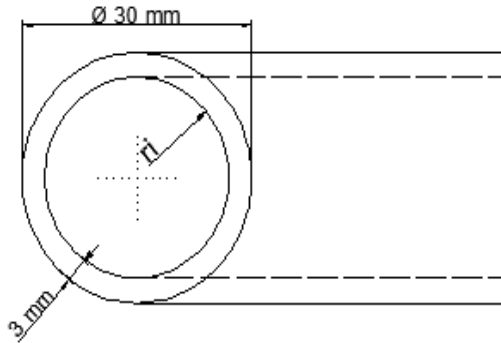
Yani, radyal genişleme şudur:

$$\delta r = \frac{p_i \cdot r^2}{t \cdot E} \quad (34)$$

4. KAN BASINCI ETKİSİYLE AORT DAMARINDA OLUŞAN RADYAL VE TEĞET GERİLMELER

Aort, insan vücudundaki en büyük arterdir. Sol ventrikülden çıkar ve karnın aşağısına doğru uzanır ve sonra daha küçük damarlara dallanır. Aort oksijenlenmiş kanı tüm vücut parçalarına sistemik dolaşım ile ulaştırır. Normal aort çapı 2,5-3 cm dir.

2 ve 3 numaralı bölümlerdeki fikirleri aort damarı için uygulayalım,



Şekil 4.1. – Hesap yapılacak bir aort damarının kesit görüntüsü

Malzeme = Aort Damarı

Elastik Modülü, E = 1,75

Possion Oranı, $(\nu) = 0,499$

Yarıçapı, Ro = 15 mm

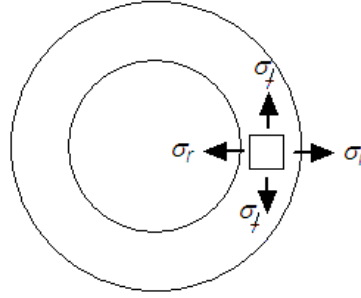
İç Yarıçapı, ri = 12 mm

Damar et kalınlığı, t = 3 mm

Kan iç basıncı, Pi = 120 mmHg (16 kPa)

Eğilme açısı, θ (düz) = 180°

Aort damarını basınca karşı dayanıklı olduğunu düşünürsek, bu damar duvarı üzerine radyal ve teğet gerilmelerin hesaplanması gerekir,



Şekil 4.2. – Damar kesiti üzerindeki gerilmeler

İç basınç sebebiyle damarlar üzerindeki teğet gerilmeyi bulmak için Bölüm 3 , formül 27'yi uyguluyoruz.

Dış Yüzey için $(r_i+t)= 15 \text{ mm} = 0,015 \text{ m} = r$ olarak alırsak,

$$\sigma_t = \frac{r_i^2 \cdot p_i}{r_o^2 - r_i^2} \left(1 + \frac{r_o^2}{r^2} \right)$$

$$= \frac{(0,012)^2 \cdot 16 \cdot 10^3}{(0,015)^2 - (0,012)^2} \left(1 + \frac{0,015^2}{0,015^2} \right) = 56888,88 \text{ Pa}$$

Dış Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilme 56888,88 Pa'dır.

İç Yüzey için $(r_i)= 12 \text{ mm} = 0,012 \text{ m} = r$ olarak alırsak,

$$= \frac{(0,012)^2 \cdot 16 \cdot 10^3}{(0,015)^2 - (0,012)^2} \left(1 + \frac{0,015^2}{0,012^2} \right) = 72888,87 \text{ Pa}$$

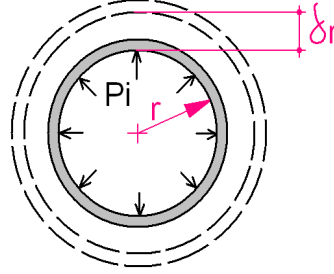
İç Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilme 72888,87 Pa'dır.

İç basınç ile üretilen radyal gerilmelerin hesabını bölüm 3, formül 28'i uyguluyoruz.

$$\sigma_r = \frac{r_i^2 \cdot p_i}{r_o^2 - r_i^2} \left(1 - \frac{r_o^2}{r^2} \right) = \frac{(0,012)^2 \cdot 16 \cdot 10^3}{(0,015)^2 - (0,012)^2} \left(1 - \frac{0,015^2}{0,012^2} \right)$$

$\sigma_r = -15999,99 \text{ Pa}$ Damarın iç duvarındaki (radyal) gerilmesi.

Damardaki radyal genişleme hesabını yapmak için Bölüm 3, formül 34'yi uyguluyoruz,



Şekil 4.3. – Damar kesit genişlemesi

$$\delta r = \frac{P_i \cdot r^2}{t \cdot E} = \frac{16 \cdot 10^3 \cdot 0,012^2}{0,003 \cdot 0,00175 \cdot 10^9} \Rightarrow \delta r = 0,000439 \text{ mm}$$

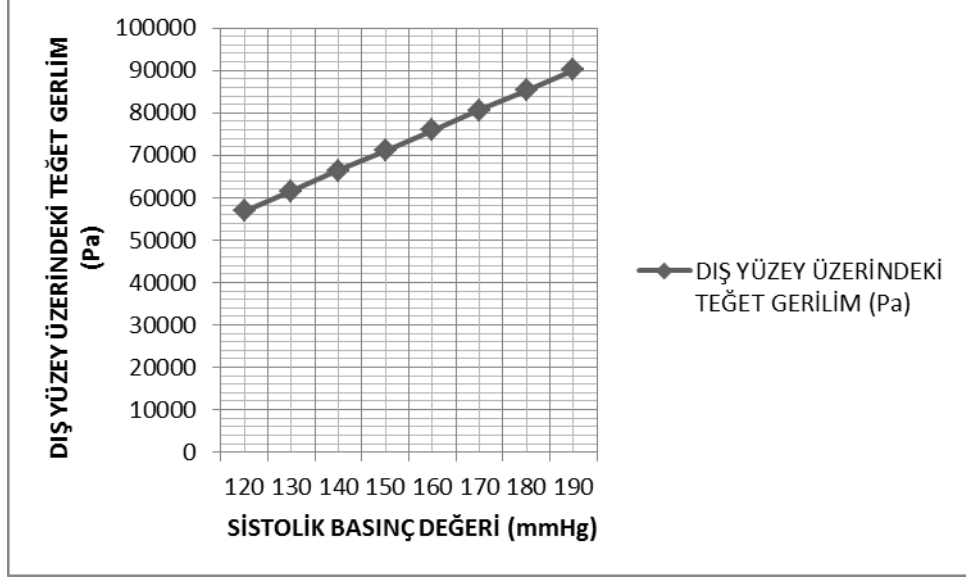
4.1. Sistolik Kan Basıncını Değişken Alarak Aort Kan Damarında Oluşan Gerilmeler (Grafikler)

Bölüm 4'te yapılan hesaplamalarda, Aort damarındaki sistolik basınç 120 mmHg olarak hesaplanmıştır. Sistolik basıncı değişken olarak alarak aort kan damarında oluşan gerilmeleri aşağıdaki grafikten okuyabiliriz.

SİSTOLİK BASINÇ (Pi) mmHg	DIŞ YÜZEY ÜZERİNDEKİ TEĞET GERİLİM (Pa)	İÇ YÜZEY ÜZERİNDEKİ TEĞET GERİLİM (Pa)	İÇ DUVARLARDAKİ RADYAL GERİLİM (Pa)	RADYAL YER DEĞİŞTİRME (mm)
120	56888,88	72888,87	-15999,99	0,000439
130	61604,93	78931,15	-17329,99	0,000475
140	66346,66	85006,66	-18659,99	0,000512
150	71075,55	91065,55	-19989,99	0,000548
160	75840,00	97170,00	-21330,00	0,000585
170	80568,88	103228,88	-22659,99	0,000622
180	85297,77	109287,77	-23989,99	0,000658
190	90062,22	115392,22	-25329,99	0,000695

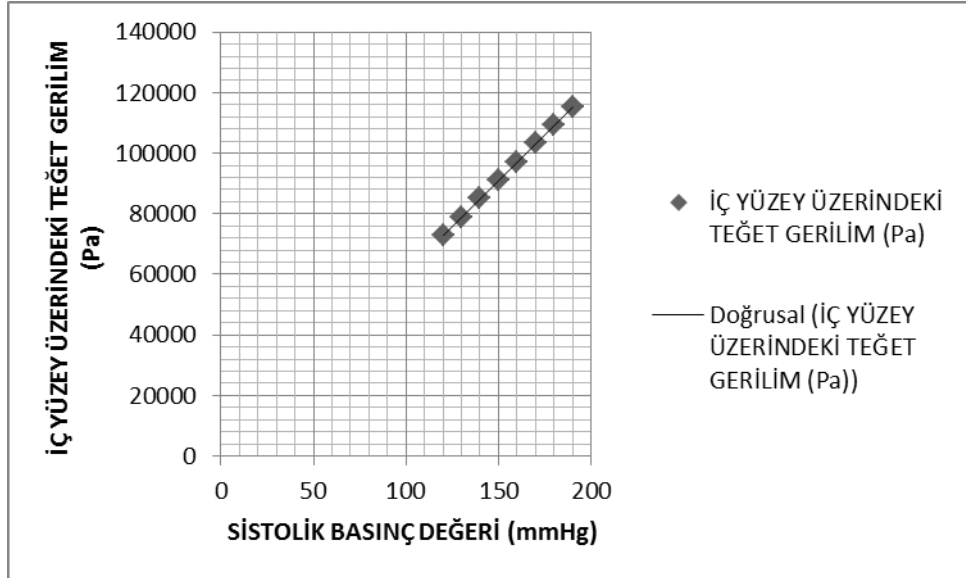
Şekil 4.4. – Damarlardaki farklı basınç altındaki gerilme ve radyal yer değiştirmeler

Dış Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim Grafiği



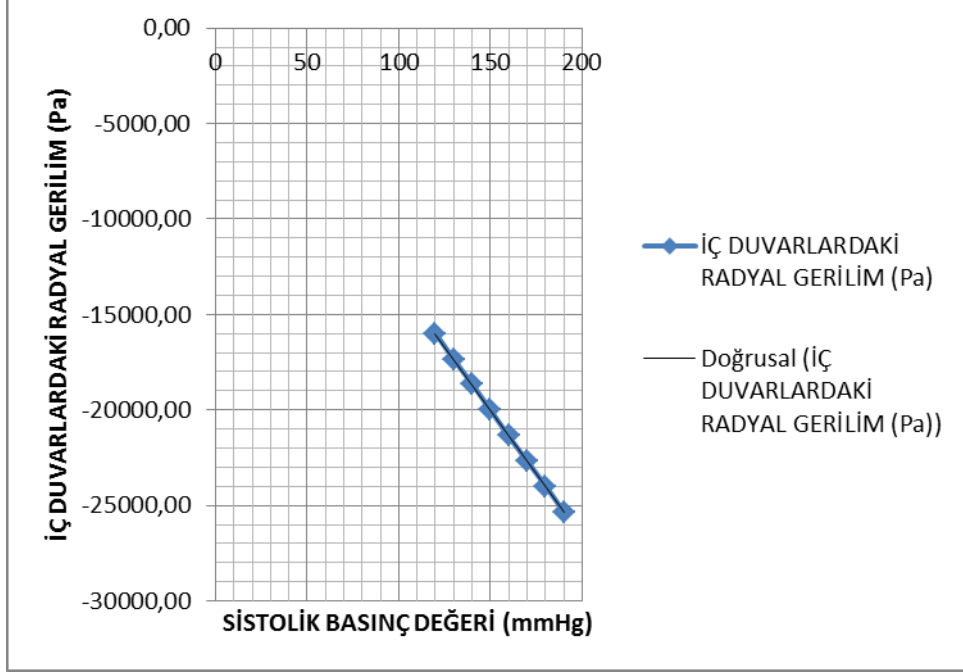
Grafik-1 Dış Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim

İç Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim Grafiği



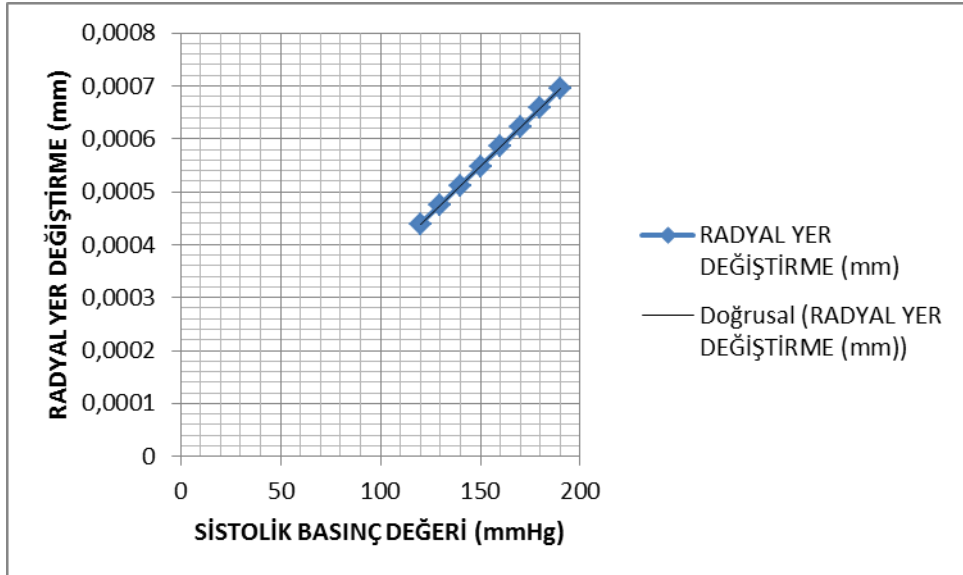
Grafik-2 İç Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim

İç Duvarlardaki Radyal Gerilim Grafiği



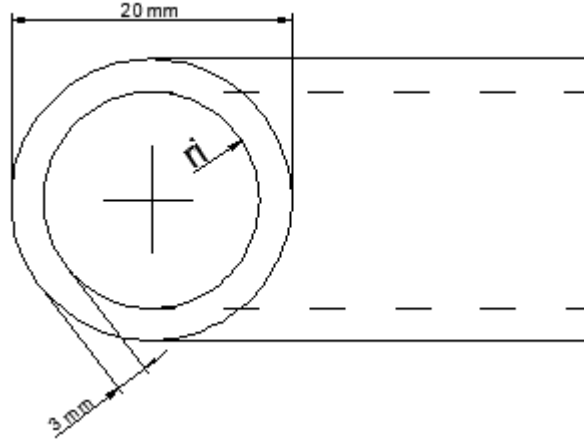
Grafik-3 İç Duvarlardaki Radyal Gerilim Grafiği

Radyal Yer değiştirme Grafiği



Grafik-4 Radyal Yerdeğiştirme Grafiği

Ayrıca aort damarı için uyguladığımız bu hesap yöntemini pulmoner arter damarlar içinde uygulayalım. Pulmoner arter basıncı normal sağlıklı bir insanda 30 mmHg'dır. Çeşitli durumlarda pulmoner arter basıncı 60 mmHg'ya kadar yükselebilir. Bu ara değerleri göz önüne alarak hesaplarımızı yapacağız.



Şekil 4.5.- Hesap yapılacak olan pulmoner arter damarının kesit görüntüsü

Malzeme = Pulmoner Arter Damarı

Elastik Modülü, $E = 1,75$

Possion Oranı, $(\nu) = 0,499$

Yarıçapı, $R_o = 10 \text{ mm}$

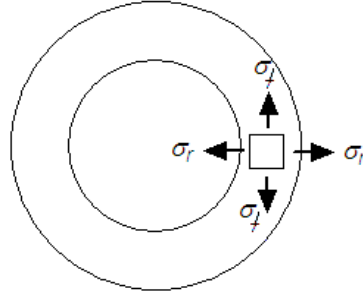
İç Yarıçapı, $r_i = 7 \text{ mm}$

Damar et kalınlığı, $t = 3 \text{ mm}$

Kan iç basıncı, $P_i = 30 \text{ mmHg (3,99 kPa)}$

Eğilme açısı, $\theta \text{ (düz)} = 180^\circ$

Pulmoner arter damarını basınca karşı dayanıklı olduğunu düşünürsek, bu damar duvarı üzerine radyal ve teğet gerilmelerin hesaplanması gerekir,



Şekil 4.6. – Pulmoner Arter Damar kesiti üzerindeki gerilmeler

İç basınç sebebiyle damarlar üzerindeki teğet gerilmeyi bulmak için Bölüm 3 , formül 27’u uyguluyoruz.

Dış Yüzey için $(r_i+t) = 10 \text{ mm} = 0,010 \text{ m} = r$ olarak alırsak,

$$\sigma_t = \frac{r_i^2 \cdot p_i}{r_o^2 - r_i^2} \left(1 + \frac{r_o^2}{r^2} \right)$$

$$= \frac{(0,007)^2 \cdot 3,99 \cdot 10^3}{(0,010)^2 - (0,007)^2} \left(1 + \frac{0,010^2}{0,010^2} \right) = 7667,06 \text{ Pa}$$

Dış Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilme 7667,06 Pa’dır.

İç Yüzey için $(r_i) = 7 \text{ mm} = 0,007 \text{ m} = r$ olarak alırsak,

$$= \frac{(0,007)^2 \cdot 3,99 \cdot 10^3}{(0,010)^2 - (0,007)^2} \left(1 + \frac{0,010^2}{0,007^2} \right) = 11657,06 \text{ Pa}$$

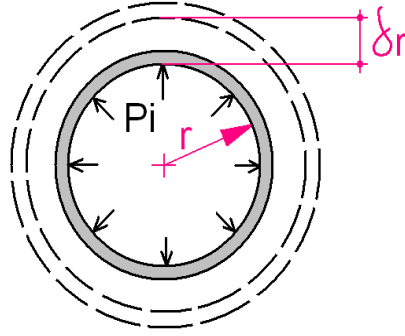
İç Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilme 11657,06 Pa’dır.

İç basınç ile üretilen radyal gerilmelerin hesabını bölüm 3, formül 28’yi uyguluyoruz.

$$\sigma_r = \frac{r_i^2 \cdot p_i}{r_o^2 - r_i^2} \left(1 - \frac{r_o^2}{r^2} \right) = \frac{(0,007)^2 \cdot 3,99 \cdot 10^3}{(0,010)^2 - (0,007)^2} \left(1 - \frac{0,010^2}{0,007^2} \right)$$

$\sigma_r = -3990,00 Pa$ Damarın iç duvarındaki (radyal) gerilmesi.

Damardaki radyal genişleme hesabını yapmak için Bölüm 3, formül 34'yi uyguluyoruz,



Şekil 4.7. – Pulmoner Arter Damar kesit genişlemesi

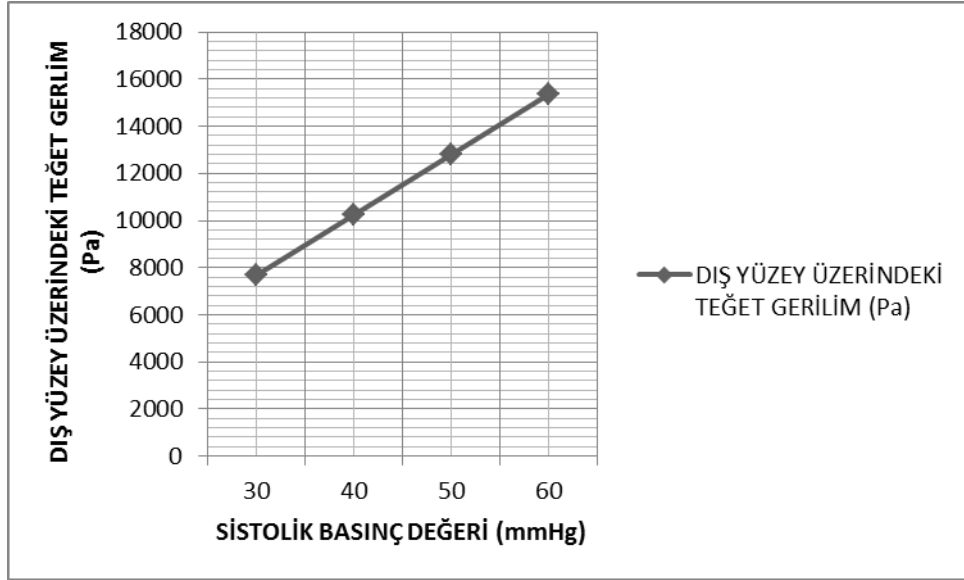
$$\delta r = \frac{p_i \cdot r^2}{t \cdot E} = \frac{3,99 \cdot 10^3 \cdot 0,007^2}{0,003 \cdot 0,00175 \cdot 10^9} \Rightarrow \delta r = 0,0000372 mm$$

Burada yapılan hesaplamalarda, Pulmoner Arter damarındaki sistolik basınç 30 mmHg olarak hesaplanmıştır. Sistolik kan basıncını değişken olarak pulmoner arter damarı üzerindeki diğer gerilmeleri aşağıdaki grafikten okuyabiliriz.

SİSTOLİK BASINÇ (Pi) mmHg	DIŞ YÜZEY ÜZERİNDEKİ TEĞET GERİLİM (Pa)	İÇ YÜZEY ÜZERİNDEKİ TEĞET GERİLİM (Pa)	İÇ DUVARLARDAKİ RADYAL GERİLİM (Pa)	RADYAL YER DEĞİŞTİRME (mm)
30	7667,06	11657,06	-3990	0,0000372
40	10241,9	15567,78	-5328,82	0,0000497
50	12797,64	19452,42	-6654,77	0,0000622
60	15353,33	23337,04	-7983,72	0,0000746

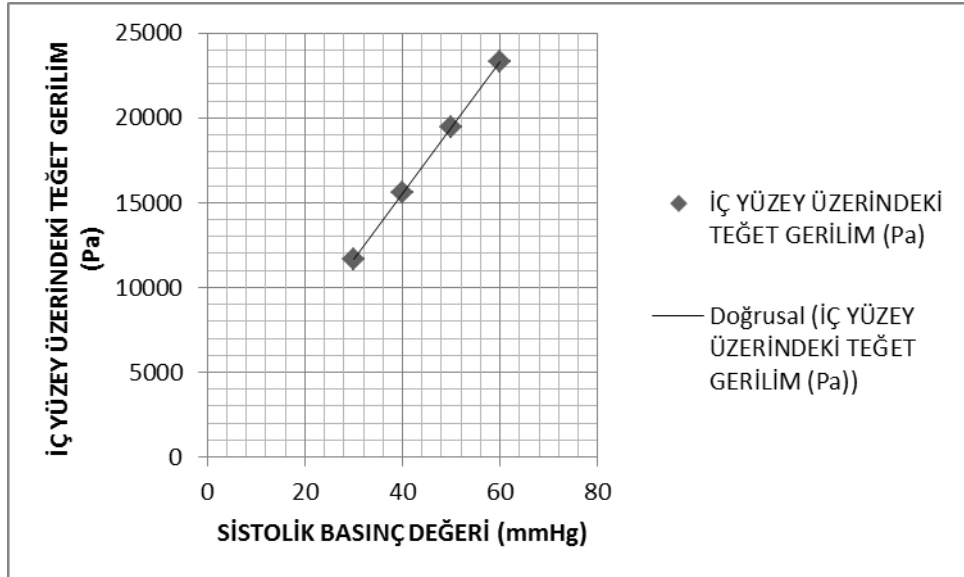
Şekil 4.8. – Pulmoner arter damarındaki farklı basınç altındaki gerilme ve radyal yer değiştirmeler

Dış Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim Grafiği



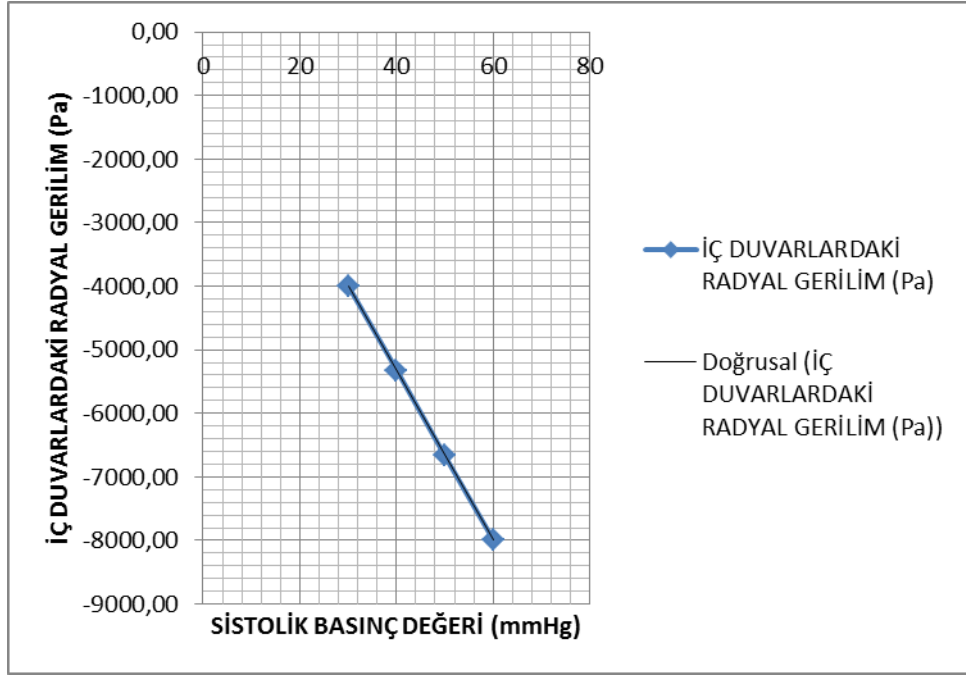
Grafik-5 Dış Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim

İç Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim Grafiği



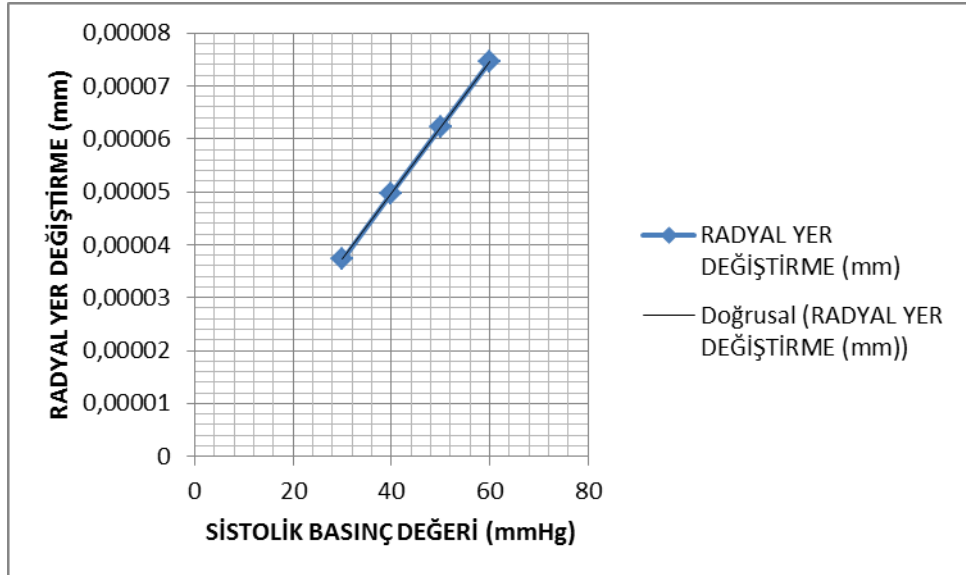
Grafik-6 İç Yüzey Üzerindeki Teğet Gerilim

İç Duvarlardaki Radyal Gerilim Grafiği



Grafik-7 İç Duvarlardaki Radyal Gerilim Grafiği

Radyal Yer Değiştirme Grafiği



Grafik-8 Radyal Yerdeğiştirme Grafiği

5. SONUÇLAR VE TARTIŞMALAR

Mevcut tıbbi çalışmalarından ve kılavuzlardan da bilindiği gibi (ESH/ESC kılavuzu, WHO/ISH kılavuzu ve JNC-7 kılavuzu) kan basıncı değerinin normal sınırları aşması damar deformasyonu gelişiminde anahtar rol oynamaktadır, kan basıncının artması sonucunda vücut bu artışı kompanse etmek yani normal sınırlara çekmek için önce lokal, daha sonra etkili olamazsa sistemik mekanizmalarını devreye sokarak kan basıncını normal değerlere indirmeye çalışır. Uzun vadede kan basıncı değeri yüksek sınırdan devam ederse damar deformasyonu gelişmeye başlar ve bir düre sonra geri dönüşümsüz değişiklikler oluşur. Sonuç olarak kan basıncı değerinin normal sınırlarda tutulması ana hedefdir.

Çalışmamızda aort damarındaki kan basıncının etkisiyle damar yapısında meydana gelen gerilmeler ve deformasyonlar değerlendirilmiştir. Değerlendirilen sonuçlar tablolar ve grafiklerle desteklenmiştir. Sonuçta görülmüştür ki; damarlardaki sistolik basınç değerinin artması ile dış yüzey üzerindeki teğet gerilim, iç yüzey üzerindeki teğet gerilim, damar iç duvarlarındaki radyal gerilim ve radyal yer değiştirmeler orantısal olarak artmaktadır. Ancak damar deformasyonu gelişimde damar cidarına uygulanan hangi gerilimin daha etkili olduğunu saptayamadık. Literatür tarandığında da daha önceden yapılan böyle bir çalışmaya rastlanmamıştır ve bu konuda daha ileri çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>
- Journal of Hypertension 2003 World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension <http://www.turkhipertansiyon.org/klavuzlar.php>
- Devrim-Üçok Müge (Dr.), Arteriyel Kan Basıncının Ölçülmesi & Düzenlenmesi http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/305_Arteriyel%20Kan%20Bas%C4%B1nc%C4%B1n%C4%B1n%20C3%96l%C3%A7%C3%BCm%C3%BC%20ve%20D%C3%BCzenlenmesi.ppt
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Hipertansiyon Tedavi Kılavuzu Ve Yaşam Tarzı Önerileri <http://www.turkendokrin.org/files/pdf/Hipertansiyon.pdf>
- Öksüz Ergün, 2004 Hipertansiyonda Klinik Değerlendirme ve İlaç Dışı Tedavi (99)
- Esas Olarak Kalbi ve Beyini Etkileyen Aşırı Kan Pıhtılaşması, Hematoloji Uzmanlık Derneği (http://kanhastaliklari.net/icerik.php?id=180&alt_id=251)
- ESH/ESC, 2007 Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi Kılavuzu, ESC Kılavuzları
- Arthur c. Guyton, MD, John E. Hall Ph.D., (2001). “Textbook of medical physiology Tıbbi Fizyoloji “ 10nd ed., **Guyton & Hall**, Missisipi Ün., 143-152
- Milli Eğitim Bakanlığı, Biyomedikal Cihaz Teknolojileri, Biyomedikalde Anatomi ve Fizyoloji, 2011
- Güneş R. Çam Ö., Apalak M.K., : (2011). “Plaklı Bir Damar İle Nitinol Stent Etkileşiminin Sonlu Elemanlar Yöntemiyle İncelenmesi”, Erciyes Ün. Makine Mühendisliği Bölümü-Erzincan Üniversitesi Sivil Havacılık Yüksek Okulu 320-323
- Toplan S. Ş, Hemoreoloji (İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi) http://www.ctf.edu.tr/index.php?option=com_content&view=article&id=191&Itemid=110&jsmallfib=1&dir=JSROOT%5Cselmin-toplan/ders-notlari&download_file=JSROOT%5Cselmin-toplan/ders-notlari/008+HEMOREOLOJ%DD-Prof.+Dr.+Selmin+Toplan.pdf
- Kinski Roger ,1992 Uygulamalı Akışkanlar Mekaniği (65-90)
- Öztürk Harun Kemal, 1999 IV. Ulusal Tesisat Mühendisliği Kongresi ve Sergisi, “Borularda, boru bağlantı elemanlarında ve geçiş borularında enerji kayıpları (548-549)

- GERHART P.M., GROSS, R.J. ve HOCHSTEIN, J.I., “Fundamentals of Fluid Mechanics”, Addison-Wesley Publishing Company, 1993.
- MOTT, R.L, “Applied Fluid Mechanics”, Prentice Hall Inc, 1994.
- MİLLER, D.S., “Internal Flow Systems”, The British Hydromechanics Research Association, 1978.
- ZARLİNG, J.P. An Analysis of Laminar Flow and Pressure Drop in Complex Shaped Ducts, pp 702-706, Trans. of ASME Journal of Fluids Engineering, Vol. 98, 4, December 1976.
- LAUNDER, B.E., SPALDİNG, D.B., The Numerical Computation of Turbulent Flow, pp 269-289, Comp. Meth Appl. Mech Eng., 3, 1974
- Dönmez, S., (2010). “Bending of thin walled curved beams by internal pressure (ME-502 Advanced Strength of Materials & Applied Elasticity Project)”, Institute of Pure and Applied, İstanbul 10-30
- Beer, F.P. and E.R. Johnston, Mechanics of Metarials. 2 nd Ed. McGraw-Hill Ltd. NewYork, 1992
- Byars, E.F. and R.D. Snyder, Engineering Mechanics of Deformable Bodies , 3 rd Ed., Intext Educational Publishers, NewYork, 1975

ÖZGEÇMİŞ

08.08.1981 Adana doğumluyum. İlk-orta ve lise öğrenimimi Adana'da tamamladıktan sonra 2000-2005 yılları arasında Fırat Üniversitesi Mühendislik-Mimarlık Fakültesinde Makine Mühendisliği bölümünü okudum. 2008 yılında Temsa A.Ş yan sanayisinde Kalite Yönetim Sistem Mühendisi olarak görev yaptım. 2009-2010 yılları arasında DSİ'de, 2010-2011 yılları arasında Bayburt Bayındırlık İl Müdürlüğünde, 2011-2012 yılları arasında Bursa Bayındırlık İl Müdürlüğünde, 2012 yılından günümüze kadar Şanlıurfa Çevre ve Şehircilik İl Müdürlüğünde Mühendis olarak görev yapmaktayım. Evli ve 1 çocuk babasıyım.