

YILDIZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Dolaşım Sisteminin Simülasyonu

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Aykut Altınok

1993

Bilgisayar
150.000

YILDIZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DOLAŞIM SİSTEMİNİN SİMÜLASYONU

YÜKSEK LİSANS TEZİ

MÜH. AYKUT ALTINOK

İSTANBUL 1993

YILDIZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
KÜTÜPHANE DOKÜMANTASYON
DAİRE BAŞKANLIĞI

Kot : R 368
: 65
Alındığı Yer : Fen Bil. Ens.
:
Tarih : 13.4.95
Fatura :
Fiyatı : 140.000,=
Ayniyat No : 1-4
Kayıt No : 51044
UDC :
Ek :

İCİNDEKİLER

ÖZET

YABANCI DİLDE ÖZET-SUMMARY

1. BÖLÜM - GİRİŞ	1
2. BÖLÜM - TIBBİ FİZYOLOJİ	5
2.1 Vücudun Canlı Birimleri Olan Hücreler	5
2.2 Ekstrasellüler Sıvı - İç Ortam	6
2.3 Homeostazis	7
2.4 Vücudun Kontrol Sistemleri	7
2.5 Hücre ve Fonksiyonları	9
2.6 Kan Hücreleri ve Bağışıklık	18
2.6.1 Alyuvarlar (Eritrositler)	18
2.6.2 Lökositler (Akyuvarlar)	21
2.6.3 Bağışıklık ve Allerji	26
3. BÖLÜM - DOLAŞIM SİSTEMİ	30
3.1 Kalp	31
3.1.1 Kalp Kası; Bir Pompa Olarak Kalp	31
3.1.1.1 Kalp Kasının Fizyolojisi	32
3.1.1.2 Kalp Dönemi	34
3.1.2 Normal Elektrokardiyogram	39
3.2 Dolaşım	43
3.2.1 Kan, Kan Akımı ve Basınc Fiziği	43
3.2.1.1 Kanın Fiziksel Karakteristikleri	44
3.2.1.2 Basınc, Akım ve Direnc Arasındaki Karsılıklı İlişkiler	46
3.2.2 Dolaşım Sistemi ve Özellikleri	50
3.2.2.1 Dolaşım Sisteminin Fiziksel Özellikleri	51
3.2.2.2 Kan Damarlarının Fonksiyonları	54
3.2.3 Arter Basıncının Düzenlenmesi	56
4. BÖLÜM - DOLAŞIM SİSTEMİNİN MODELLENMESİ	61
4.1 Elektriksel Esdeğer Model	61
4.2 Çıkış Büyüklüğünün Genel İfadesi	67

5. BÖLÜM - MODEL PARAMETRELERİNİN BELİRLENMESİ	73
5.1 R_2 Parametresinin Belirlenmesi	73
5.2 C_1, C_2, L_1 Parametrelerinin Belirlenmesi	74
5.2.1 Genel Açıklama	74
5.2.2 a, b Parametre Çiftine İlk Yaklaşım	77
5.2.3 a-h Parametrelerinin Belirlenmesi	87
5.2.4 C_1, C_2, L_1, R_2 Parametrelerinin En Son Elde Edilen Değerleri	99
6. BÖLÜM - DOLAŞIM SİSTEMİ RAHATSIZLIKLARI	120
7. BÖLÜM - SONUC	147
KAYNAKLAR	150
ÖZGEÇMİŞ	151

ÖZET

Bu kitabı yazmaktaki amacım, yüksek lisans eğitimimi sürdürdüğüm Yıldız Teknik Üniversitesi Bilgisayar Bilimleri Mühendisliği Bölümü'nde master tezi olarak tamamladığım çalışma hakkında detaylı bilgi vermektir. Bu çalışma dolaşım sisteminin simülasyonunu gerçekleştirmek amacıyla yapılmıştır.

Bu tez çalışmasında, dolaşım sisteminin (kardio-vasküler sistemin) bir analizi yapılarak elektriksel modeli çıkarılmış ve daha sonra bu modelden yararlanılarak matematiksel modele geçilmiştir. Böylece dolaşım sisteminin modellenmesi gerçekleştirilerek bir simülasyon çalışması yapılmıştır.

Tezin birinci bölümünde, konuya giriş olarak yapılan çalışma hakkında genel bir bilgi verilmiş ve bu konu ile ilgili diğer çalışmalardan bahsedilmiştir. İkinci ve üçüncü bölümler tıpla ilgilidir. Bu bölümlerde tıbbi fizyoloji ve de detaylı olarak kalp ve dolaşım sistemi açıklanmıştır. Dördüncü bölümde ise dolaşım sisteminin modellenmesi gerçekleştirilmiştir. Aortu temsil eden bir fiziksel modelden yola çıkılarak dolaşım sisteminin elektriksel modeli kurulmuştur. Bu modelde, kalp bir akım kaynağı olarak ele alınmıştır. Aort, kapasite ve indüktans elemanları (C_1 , C_2 , L_1) ile ve kılcal damarlar da bir direnç elemanı (R_2) ile temsil edilmiştir. Daha sonra bu model üzerinde matematiksel işlemler yapılarak çıkış büyüklüğünün genel ifadesi elde edilmiştir. Besinci bölümde ise model parametrelerinin belirlenmesi gerçekleştirilmiştir. İlk önce bir önceki bölümde bulunan çıkış büyüklüğünün genel ifadesi referans basınç eğrisinin gevseme süresindeki değişimine uydurulmuş ve böylece diyastol süresi boyunca C_1 , C_2 , L_1 ve R_2 devre parametrelerinin değerleri bulunmuştur. Eğri uydurma

işleminde en küçük kareler yöntemi uygulanmıştır. Daha sonra ise kaynak akımının hem sistol, hem de diyastol süresindeki değişimi hesaba katılarak devre parametrelerinin en son değerleri hesaplanmış ve böylece referans basınç eğrisi tümüyle model çıkışında elde edilmiştir. Altıncı bölümde dolaşım sistemi rahatsızlıklarından bahsedilmiş ve devre parametreleri ile kaynak akımının çıkış gerilimi üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Yedinci bölüm, bir sonuç bölümü olup yapılan çalışmanın bir değerlendirmesini içermektedir.

Bu tez çalışması, tıp öğrencilerinin fizyoloji eğitimlerinde kullanılma amacına yönelik bir çalışmadır. Bu projenin, ilerde hastanelerimizde bilgisayar destekli eğitimin yaygınlaşmasıyla oldukça geniş bir kullanım alanı bulacağı kanısındayım. Ayrıca, çalışmamda kullandığım metodlar diğer fizyolojik sistemlerin simülasyonları için de bir temel oluşturabilecektir.

SUMMARY

My purpose to write this book is to give detailed information about the study I have made as the master project in the Computer Engineering Department of Yıldız Technical University. This study has been carried out to realize the simulation of the circulatory system.

In this thesis study, through making an analysis of the circulatory system (cardiovascular system) its electrical model has been derived and afterwards its mathematical model has been given. In this way, by realizing the modelling of the circulatory system a simulation study has been made.

In the first chapter of the thesis, as an introduction to the subject general information about the study has been given and other studies about this subject have been mentioned. The second and third chapters are about the medicine. In these chapters the medical physiology and in great detail the circulatory system have been explained. The fourth chapter comprises the modelling of the circulatory system. First, a physical model representing the aorta has been given and afterwards the electrical model of the circulatory system has been derived. In this model, the heart is represented by a current source. The aorta is represented by two capacitances (C_1 and C_2) and by one inductance (L_1) and the capillary vessels are represented by a resistance (R_2). After that, some mathematical operations have been made on the model and the general expression of the output voltage has been got. In the fifth chapter, the determination of the model parameters has been realized. At the first stage, the general equation of the output has been fitted to the diastol part of the reference pressure curve and in this way the values of the parameters C_1 , C_2 , L_1 and R_2 have

been found out for the diastol period. The method used by curve fitting is the least squares method. After that stage, by considering the change of the source current during the systol and diastol periods the last values of the circuit parameters have been obtained. The sixth chapter is about the diseases of the circulatory system and in this chapter the effects of the circuit parameters and source current on the output voltage have been researched. The seventh and last chapter is the conclusion part. It contains an evaluation of the study.

This thesis study is a study done for the use of the medicine students in their physiology education. I think that this project may find a great usage when the computer aided education in our hospitals has spread. Besides, the methods used in this study will form a basis for the simulation of other physiological systems.

B. E. Pavel, C. Wilson, R. A. Peura, R. H. Goldwyn, S. Laxminarayan, B. V. Schaaf, P. H. Abbrecht, J. W. Clark, V. C. Rideout, P. P. Chang gibi isimler sayılabilir.

R. H. Goldwyn bir self, iki kapasite ve bir dirençten oluşan geliştirilmiş Windkessel elektriksel devre modelini kullanırsa, normal ve hasta şahısların kol atardamarından alınan basınçların sadece diastol (gece) süresindeki kısımlarına, model çıkış geriliminin diastole karşı geçen zaman aralığındaki değişimi, en küçük kareler yöntemi yardımı ile, uyacak şekilde devre parametrelerini belirlemiştir. Bu çalışmada, bu parametre değerlerinin damar hastaları derece ve sekilleri için iyi bir bilgi sağlayacağı vurgulanmıştır.

S. Laxminarayan ve meslektaşları, bir deney hayvanına ait devre sistem, buna karşı oluşturulan bir Windkessel model ve bir Uniform tube ait sistem impuls cevaplarını incelemişler ve deney hayvanına ait impuls cevabının,

BÖLÜM 1

GİRİŞ

Bu tez çalışmasında, dolaşım sisteminin (kardio-vasküler sistemin) bir analizi yapılarak elektriksel modeli çıkarılmış ve daha sonra bu modelden yararlanılarak matematiksel modele geçilmiştir. Böylece dolaşım sisteminin modellenmesi gerçekleştirilerek bir simülasyon çalışması yapılmıştır.

Çok eski zamanlardan beri kalp ve dolaşım sisteminin çalışma şekli bilim adamlarının zihnini yormuştur. 16. yüzyıl başlarında vücudumuzda kapalı bir dolaşım sisteminin varlığı ortaya çıkarılmış ve son iki yüzyıldır da dolaşım sisteminin yapısı, işleyişi ve modellenmesi üzerinde çeşitli çalışmalar yapılmış ve hatta yapay olarak bu sistem oluşturmaya çalışılmıştır. Bu çalışmaları yapan kişiler arasında H. E. Pawel, C. Wilson, R. A. Peura, R. M. Goldwyn, S. Laxminarayan, B. W. Schaaf, P. H. Abbrecht, J. W. Clark, V. C. Rideout, P. P. Chang gibi isimler sayılabilir.

R. M. Goldwyn bir self, iki kapasite ve bir dirençten oluşan geliştirilmiş Windkessel elektriksel dolaşım modelini kullanmış, normal ve hasta şahısların kol atardamarından alınan basınçların sadece diyastol (gevseme) süresindeki kısımlarına, model çıkış geriliminin diyastole karşı düşen zaman aralığındaki değişimi, en küçük kareler yöntemi yardımı ile, uyacak şekilde devre parametrelerini belirlemiştir. Bu çalışmada, bu parametre değerlerinin damar hastalık derece ve şekilleri için iyi bir bilgi olacağı vurgulanmıştır.

S. Laxminarayan ve meslektaşları, bir deney hayvanına ait dolaşım sistemi, buna karşı düşürülen bir Windkessel modeli ve bir uniform tübe ait sistem impuls cevaplarını incelemişler ve deney hayvanına ait impuls cevabının,

Windkessel modelininkine daha çok benzediğini açıklamışlardır. Toplam damar kapasitesini, impuls cevabının $t = 0$ anındaki değerinin tersi olarak ve ona paralel gelen direncin de ortalama aort basıncının ortalama aort akımına oranı olarak belirlemişlerdir.

B. W. Schaaf, P. H. Abbrecht, atardamarı düz, esneyebilen ve fakat geometrik olarak incelen bir boru olarak ele alıp buna kütle ve momentumun korunumu ve lineer elastik membran denklemlerini uygulayarak dolaşım sisteminin matematiksel modelini kurmuşlar ve dolaşım sistemindeki çeşitli atardamarlar için, damar çapı, damar çeper kalınlığı, elastisite modülü ve damar uzunluklarını parametre olarak alıp, elde ettikleri nonlinear esitlikleri, dijital bir bilgisayar yardımı ile nümerik olarak çözerek model çıkış büyüklüklerini klinik olarak elde edilenlerle karşılaştırmalı olarak vermişlerdir.

J. W. Clark ve meslektaşları dolaşım sistemine ait Windkessel modelini ele almışlar; sağlıklı ve hasta dolaşım sistemine ait model parametrelerinin eğri uydurma yöntemi ile belirlenmiş şeklini göstermişlerdir.

R. A. Paulsen ve meslektaşları, Windkessel modelini ele almışlardır. Parametre belirlenmesi için en küçük kareler yöntemi ile eğri uydurma işlemi uygulamışlar ve referans eğri olarak da aortun sadece son kısmındaki basınç değişiminin alınmasının yeterli olduğunu göstermişler ve aort basınç değişimlerinin bu parametrelere bağlı olan duyarlıklarını incelemişlerdir.

V. C. Rideout, D. E. Dick, Navier-Stokes denklemlerini bazı koşullarda lineerleştirerek basınç-akış hızı ilişkilerini kurmuşlar ve buradan da elektrik benzesimine geçerek ve sonlu farklar yöntemini uygulayarak, dolaşım sisteminin elektriksel parametrelerini, sistemin hidrolik parametreleri cinsinden vermişlerdir.

modeller olarak üzere ikiye ayrılır. Bunlar da kendi

Verilen örneklerden de görüldüğü gibi bugüne kadar dolayım sisteminin modellenmesi üzerinde birçok çalışma yapılmıştır. Ben de yüksek lisans projesi olarak hazırladığım bu tezde dolayım sisteminin elektriksel eşdeğer modelini çıkararak burdan matematiksel modele geçtim ve böylece modele ait parametreleri belirlemeye çalıştım. Bunları yaparken yukarıda sözünü ettiğim kişilerin çalışmalarından da yararlandım. Ayrıca bu aşamada simülasyon konusu hakkında da biraz bilgi vermek istiyorum.

Simülasyon modelleme demektir; yani bir model kurmaktır. Bir sistemi (sistem, birbirine bağlı ya da birbirleriyle etkileşim halinde olan elemanların oluşturduğu bir küme ya da takımdır) incelerken, sistemin kendisi üzerinde deney yapmak bazen mümkün olabilir. Ama birçok sistem çalışmasının amacı, sistem kurulmadan önce o sistemin nasıl bir performans göstereceğini tahmin etmektir. Görüldüğü gibi sistem bu nazari durumdayken onun üzerinde deney yapmak mümkün değildir. Bazı zamanlar kullanılan bir alternatif birkaç prototip üretmek ve bunları test etmektir, ama bu yöntem hem pahalı ve hem de zaman harcıyıcıdır. Ayrıca sistem elimizde mevcut olsa bile gerçek sistem üzerinde değişiklik yapmak ve sonuçlarını görmeye çalışmak hem mantıklı değildir, hem de mümkün değildir. Bütün bunların sonucu olarak, sistem çalışmaları sistemin bir modeli üzerinde yapılır. O sistemle ilgili, sistem incelenmesi için gerekli olan tüm bilgiler sistemin modelini oluşturur. Bir sistemin yalnızca bir modeli yoktur, çünkü sistemle ilgili yapılacak çalışmaya göre gerekli olan bilgiler değişir ve bu yüzden oluşturulan model her seferinde ayrı olabilir. Model sistemin yalnızca yerine geçmekle kalmaz, aynı zamanda sistemin basite indirgenmiş bir halini temsil eder.

Modeller temel olarak fiziksel ve matematiksel modeller olmak üzere ikiye ayrılır. Bunlar da kendi

aralarında statik ve dinamik modellere ayrılırlar. Fiziksel modele örnek olarak bir araba lastiğinin süspansiyon sistemini temsil eden bir mekanik sistemi veya buna karşılık gelen elektrik devre sistemini verebiliriz. Bu araba lastiğinin davranışını belirleyen matematik denklemi de matematiksel model için bir örnek teşkil eder.

Bundan sonraki bölümlerde, yaptığım proje çalışmasının detaylı açıklaması bulunmaktadır.

Kendine özgü fonksiyonel karakteristiklere sahiptir. Bu nedenle, fizyolojinin çok geniş olan alanı virus fizyolojisi, bakteri fizyolojisi, hücre fizyolojisi, bitki fizyolojisi, insan fizyolojisi ve bir çok alt gruba ayrılabilir.

İnsan Fizyolojisi: İnsan fizyolojisinde insan vücudunu canlı yapan özgün karakteristikleri ve mekanizmaları açıklamaya çalışırız. Gerçekten bizim canlı kalma: hemen tamamen kendi kontrolümüzün dışındadır; çünkü, yiyecek aramamıza neden olan açlık, kaçmamıza neden olan korkudur. Sogukluk duygusu ısınmamızı sağlar ve ateşi güçler aramamıza ve üremeye neden olur. Böylece, insan gerçekte otomatik hareket eden bir robottur ve duyarlı, duygulu olmak ve öğrenmek bu yaşamın otomatik parçalarıdır. Bu özgün nitelikler bizi çok değişken koşullar altında varlığını: sağlar; aksi takdirde yasa dışı bulmuştu.

2.1 VUCUDUN CANLI BİRİMLEKİ OLAN HÜCRELİK

Vücut temel canlı ünitesi hücredir ve organlar birçok farklı hücrelerin intersellüler (hücrelerarası) destek yapılarla bir araya gelmesinden ibarettir. Her hücre belirli bir fonksiyonu yürütmeye yönelik özgün bir uyum içindedir. Ürpeğin, 25 trilyon olan alyuvarlar oksijeni akciğerlerden dokulara taşır. Bu canlı hücrelerin sayısı en büyük olanla beraber yaklaşık 50 trilyon hücre

BÖLÜM 2

TIBBİ FIZYOLOJİ

Fizyoloji canlıdaki fonksiyonların incelenmesidir. Özellikle, yaşamın kaynağı, gelişimi ve aşamalarından sorumlu fiziksel ve kimyasal faktörleri açıklamaya çalışır. En basit virustan en büyük ağaca ya da karmaşık insana kadar yaşamın her çeşidi, kendine özgü fonksiyonel karakteristiklere sahiptir. Bu nedenle, fizyolojinin çok geniş olan alanı virus fizyolojisi, bakteri fizyolojisi, hücre fizyolojisi, bitki fizyolojisi, insan fizyolojisi ve bir çok alt gruplara ayrılabilir.

İnsan Fizyolojisi: İnsan fizyolojisinde insan vücudunu canlı yapan özgün karakteristikleri ve mekanizmaları açıklamaya çalışırız. Gerçekten bizim canlı kalmamız hemen tamamen kendi kontrolümüzün dışındadır; çünkü, yiyecek aramamıza neden olan açlık, kaçmamıza neden olan korkudur. Soğukluk duygusu ısınmamızı sağlar ve öteki güçler es aramamıza ve üremeye neden olur. Böylece, insan gerçekte otomatik hareket eden bir robottur ve duyarlı, duygulu olmak ve öğrenmek bu yaşamın otomatik parçalarıdır. Bu özgün nitelikler bizim çok değişken koşullar altında varlığımızı sağlar; aksi takdirde yaşam olanağı bulunmıyacaktı.

2.1 VUCUDUN CANLI BİRİMLERİ OLAN HÜCRELER

Vücudun temel canlı ünitesi hücredir ve organlar birçok farklı hücrelerin intersellüler (hücrelerarası) destek yapılarla biraraya gelmesinden ibarettir. Her hücre çeşidi belirli bir fonksiyonu yürütmeye yönelik özgün bir uyum içindedir. Örneğin, 25 trilyon olan alyuvarlar oksijeni akciğerlerden dokulara taşır. Bu çeşit hücrelerin sayısı en büyük olmakla beraber yaklaşık 50 trilyon hücre

daha vardır. Bütün vücutta yaklaşık 75 trilyon hücre bulunur.

Vücutta birçok hücreler çoğunlukla birbirinden farklı belirgin özellikler gösterirse de hepsinin temel bazı karakteristikleri ortaktır. Örneğin, bütün hücrelerde hücre fonksiyonu için gerekli enerji oksijenin karbonhidrat, yağ ve proteinle birleşmesinden elde edilir. Bundan başka, besin maddelerinin enerjiye dönüşüm mekanizmaları bütün hücrelerde genel olarak aynıdır ve bütün hücreler kimyasal reaksiyonların son ürünlerini çevrelerindeki sıvılara aynı şekilde verirler.

Hemen bütün hücreler üreme yeteneğine sahiptir ve belirli tipteki hücreler herhangi bir nedenle haraplandığı zaman, aynı tipteki geri kalan hücreler tekrar tekrar bölünerek uygun sayıya ulaşırlar.

2.2 EKSTRASELLÜLER SIVI - İÇ ORTAM

Erişkin insan vücudunun yaklaşık % 56'sı sıvıdır. Bu sıvının büyük bölümü hücrelerin içinde, intraseellüler sıvı olarak bulunur, üçte biri kadar, hücrelerin dışındaki alanlarda bulunan bölümüne de ekstraseellüler sıvı adı verilir. Bu ekstraseellüler sıvı tüm vücutta sürekli hareket halindedir. Kan dolaşımı ile hızla vücutta taşınır ve sonra vücut sıvılarıyla kan arasında kapiller çeperinde yer alan difüzyonla karışıma uğrar. Ekstraseellüler sıvıda hücre yaşamının devamı için gereken besin maddeleri ve iyonlar bulunur. Böylece bütün hücreler temelde aynı ortamda yaşarlar ve bu nedenle ekstraseellüler sıvıya vücudun iç ortamı ya da ilk kez yüz yıl önce 19. yüzyılın büyük Fransız fizyoloğu Claude Bernard'ın kullandığı terimiyle milieu interieur denir.

Hücreler, uygun konsantrasyonda oksijen, glikoz, çeşitli iyonlar, amino asitler veya yağlı maddeler bu iç

ortamda bulunduğu sürece, yasama, büyüme ve kendi özel fonksiyonlarını yürütme yeteneğini gösterirler.

Ekstrasellüler ve Intraselüler Sıvılar Arasındaki Farklar: Ekstrasellüler sıvı büyük miktarda, sodyum, klor ve bikarbonat iyonlarını, hücreler için oksijen, glikoz ve amino asitler gibi besin maddelerini içerir. Aynı zamanda, dışarı atılmak üzere hücrelerden akciğerlere, karbon dioksidi ve metabolizma artıklarını da hücrelerden böbreklere taşır.

Intrasellüler sıvı, ekstrasellüler sıvıdan özellikle sodyum ve klor iyonları yerine büyük miktardaki potasyum, magnezyum ve fosfat iyonlarını içermesiyle ayrılır.

2.3 HOMEOSTAZIS

Fizyologların kullandığı homeostazis terimi, ic ortamda sabit, dingin koşulların devamı anlamını taşır. Temelde vücuttaki bütün organlar ve dokuların fonksiyonları bu sabit koşulların devamını sağlamaya yöneliktir. Örneğin, akciğerler ekstrasellüler sıvılara, hücreler tarafından tüketilen oksijeni sürekli olarak sağlar, böbrekler sabit iyon konsantrasyonunu devam ettirir, gastrointestinal sistem besin maddelerini yerine koyar.

2.4 VUCUDUN KONTROL SİSTEMLERİ

İnsan vücudunda binlerce kontrol sistemi vardır. Bunların arasında en karmaşığı bütün hücrelerde hücre fonksiyonunu ve tüm yaşam olaylarını kontrol eden genetik kontrol sistemidir. Öteki kontrol sistemlerinin bir çoğu ya organların belirli bölümlerini kontrol eder, ya da tüm vücutta organlar arasındaki karşılıklı ilişkileri düzenler. Örneğin, solunum sistemi sinir sistemi ile ilişkili olarak ekstrasellüler sıvılardaki karbon dioksit konsantrasyonunu

düzenler. Karaciğer ve pankreas ekstrasellüler sıvılarda glikoz konsantrasyonunu düzenler. Böbrekler hidrojen, sodyum, potasyum, fosfat ve öteki iyonların ekstrasellüler sıvılardaki konsantrasyonlarını düzenler. Aşağıda kontrol mekanizmaları için iki tane örnek verilmiştir.

Ekstrasellüler Sıvılarda Karbon Dioksit ve Oksijen Konsantrasyonlarının Düzenlenmesi: Hücrelerdeki kimyasal reaksiyonlar için gerekli maddelerin basında gelenlerden biri olan oksijenin ekstrasellüler sıvılarda, hemen hemen sabit konsantrasyonda kalmasını sağlayan özel bir kontrol mekanizması bulunmaktadır. Bu mekanizma ilke olarak alyuvarlardaki hemoglobinin kimyasal özelliklerine dayalıdır. Hemoglobin, kan akciğerlerden geçerken oksijeni bağlar. Daha sonra doku kapillerlerinden geçerken hemoglobin oksijenini doku sıvısındaki oksijen konsantrasyonuna uygun olarak serbestletir. Eğer oksijen konsantrasyonu çok azsa, dokuda yeterli konsantrasyonu sağlayacak kadar oksijen serbestler. Eğer doku sıvısında zaten fazla oksijen varsa, hemoglobinden oksijen serbestlemez. Bu, dokudaki oksijen konsantrasyonunun düzenlenme mekanizması bizzat hemoglobinin kimyasal özelliklerinden kaynaklanır. Bu düzenlemeye hemoglobinin oksijen-tamponlama fonksiyonu denir.

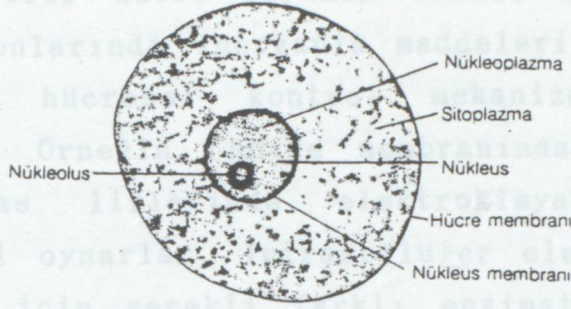
Ekstrasellüler sıvıda karbon dioksit konsantrasyonu tamamen farklı şekilde düzenlenir. Hücrelerde oksidatif reaksiyonların başlıca son ürünü karbon dioksittir. Eğer hücrelerde oluşan karbon dioksit birikseydi kısa sürede hücrelerde enerji veren reaksiyonların hepsi duraklıyacaktı. Neyse ki, bir sinirsel mekanizma karbon dioksitin akciğerlerden çıkarılmasını kontrol ederek, ekstrasellüler sıvıda sabit ve uygun bir karbon dioksit konsantrasyonunu devam ettirir. Yüksek karbon dioksit konsantrasyonu solunum merkezini uyararak sahsın sık ve derin solumasına neden olur. Bu karbon dioksitin atılmasını

hızlandırarak böylece kan ve ekstrasellüler sıvıdan uzaklaşmasını sağlar. Bu işlem karbon dioksit konsantrasyonu normale dönünceye kadar devam eder.

Arteryel Basıncın Düzenlenmesi: Arteryel basıncın düzenlenmesinde birçok farklı sistemlerin katkısı vardır. Bunlardan biri olan baroreseptör sistemi kontrol mekanizmalarına basit fakat mükemmel bir örnektir. Vücudun üst bölümünde büyük arterlerin çoğunun çeperinde, özellikle karotis arterlerinin bifurkasyonunda ve arkus aortada birçok, baroreseptör adı verilen sinirsel reseptörler bulunur ve bunlar arter çeperinin gerilmesiyle uyarılırlar. Arteryel basınç yükseldiği zaman bu baroreseptörler siddetle uyarılarak, impulslar medulla oblongata ve beyne gönderilir. Orada bu impulslarla inhibe olan vazomotor merkez, kalp ve kan damarlarına sempatik sinir sistemiyle gönderilen impulsların sayısını azaltır; bu impulsların kaybolması kalbin pompalama işlevini azalttığı gibi kanın periferik damarlardan akışını kolaylaştırıp, arteryel basıncı normale çevirir. Tersine, arteryel basıncın düşmesi gerilme reseptörlerini gevseterek, vazomotor merkezin daha aktif olmasına yol açar ve böylece arteryel basınç normale yükselir.

2.5 HÜCRE VE FONKSİYONLARI

İnsan vücudundaki 75 trilyon (10^{12}) hücrenin her biri canlı bir yapıdır. Eğer çevresindeki sıvılar gerekli besinleri içeriyorsa sonsuza kadar yaşar ve çoğunlukla kendini yeniden üretir. Vücuttaki organların ve öteki yapıların fonksiyonlarını anlayabilmek için ilk olarak hücrenin temel yapısını ve çeşitli bölümlerinin fonksiyonunu anlamak gereklidir.



Sekil 2.1- Işık mikroskobunda görülen hücre yapısı

Sekil 2.1'de ışık mikroskobu ile tipik bir hücrenin yapısı görülmektedir. Resimde iki önemli yapı nükleus ve sitoplazma dikkati çekmektedir. Nükleus sitoplazmadan nükleus membranı, ve sitoplazma da çevredeki sıvılardan hücre membranı ile ayrılmıştır.

Hücreyi oluşturan farklı maddelerin tümüne protoplazma adı verilir. Protoplazma başlıca bes temel maddeden oluşur: Su, elektrolitler, proteinler, lipidler ve karbonhidratlar.

Su: Hücre ortamının temel sıvısı, konsantrasyonu % 70-85 arasında değişen sudur. Kimyasal maddelerin bir çoğu suda erimis halde ötekiler de küçük parçacıklar şeklinde suspansiyon halinde bulunur. Kimyasal reaksiyonlar, erimis kimyasal maddeler arasında ya da suspansiyon halindeki parçacıkların su ile sınır yüzeylerinde gelişir. Suyun akışkan niteliği hem erimis hem de suspansiyon halindeki maddelerin hücrede difüzyonu ya da akışını kolaylaştırarak hücrenin farklı yapıları arasında maddelerin taşınmasını sağlar.

Elektrolitler: Hücredeki en önemli elektrolitler, potasyum, magnezyum, fosfat, sülfat, bikarbonat ve küçük miktarlarda sodyum klorür ve kalsiyumdur.

Elektrolitler hücre suyunda erimis halde bulunur ve hücre reaksiyonlarında inorganik maddeleri sağlarlar. Aynı zamanda bazı hücreysel kontrol mekanizmaları için de gereklidirler. Örneğin, hücre membranındaki elektrolitler sinir ve kas liflerinde elektrokimyasal impulsların iletisinde rol oynarlar. Intraselüller elektrolitler hücre metabolizması için gerekli farklı enzimatik reaksiyonları katalize ederler.

Proteinler: Hücrelerin çoğunda sudan sonra en büyük miktarda bulunan proteinler, hücre kitlesinin % 10-20'sini oluştururlar. Bunlar, iki farklı tipte bulunurlar: Yapı proteinleri ve başlıca enzimleri oluşturan globüler proteinler. Yapı proteinlerinin önemini belirtmek için derinin başlıca yapısal proteinlerden ve saçların hemen tamamen yapısal proteinlerden ibaret olduğunu hatırlatalım. Hücrede bu tipteki proteinler birçok protein molekülünün polimerlerinden oluşan uzun, ince filament yapısı gösterirler. Böyle intraselüller filamentlerin en belirgin kullanımı bütün kaslardaki kontraktıl mekanizmadır. Bununla beraber filamentler mikrotübüller oluşturarak silya ve mitoz yapan hücrelerdeki mitotik iğler gibi organelleri yaparlar. Ekstrasellüler olarak özellikle kollajen ve elastik lifler halinde bağ dokusu, kan damarları, tendonlar, ligamentler vb. içinde yer alırlar.

Öte yandan, globüler proteinler tamamen farklı bir protein cesididir. Genellikle tek tek protein moleküllerinden ya da fibriler şekil yerine küresel biçimde bir araya gelen birkaç molekülden ibarettirler. Hücrede başlıca enzimleri oluşturan bu proteinler fibriler proteinlerin aksine çoğu kez hücre sıvısında erimis halde ya da hücre içinde membran şeklindeki yapılara tutunmuş veya onların içine yerleşmiş olarak bulunurlar. Enzimler hücre içindeki öteki maddelerle doğrudan temas ederek

kimyasal reaksiyonları katalize ederler. Örneğin, glikozu parçalayan ve daha sonra bu parçaları oksijene bağlayarak karbon dioksit ve suya dönüştüren ve böylece hücre fonksiyonları için gerekli enerjiyi sağlayan reaksiyonlar, protein yapısındaki bir seri enzimle katalize edilir. Böylece hücrenin metabolik fonksiyonlarını enzim proteinler kontrol eder.

Hücrenin farklı bölümlerinde özgün protein tipleri bulunur. Bunlar arasında özel bir önem taşıyan nükleoproteinler hem çekirdek hem de sitoplazmada yer alır. Çekirdekteki nükleoproteinler deoksiribonükleik asit (DNA) içerir. Genleri oluşturan DNA hücredeki tüm fonksiyonları kontrol ettiği gibi, kalıtsal karakteristiklerin hücreden hücreye iletisini de üstlenmiştir.

Lipidler: Çeşitli tiplerdeki lipidler ortak özellikleri olan yağ eriticilerde eriyebilme nitelikleri yönünden bir grup içinde toplanır. Hücrelerin çoğunda en önemli lipidler hücre kitlesinin yaklaşık % 2'sini oluşturan fosfolipidler ve kolesteroldür. Bunlar hücre membranı, çekirdek membranı, endoplazmik retikulum ve mitokondri membranları gibi sitoplazma içi organelleri çeviren membranların temel yapı elementleridir. Hücrede fosfolipidler ve kolesterolün özel önemleri suda hiç erimemeleri ya da çok az erimeleridir.

Bazı hücreler fosfolipidler ve kolesterole ek olarak büyük miktarda nötral yağ da denilen trigliseridleri içerirler. Yağ hücrelerinde trigliseridler çok defa hücre kitlesinin % 95'ini oluşturur. Bu hücrelerdeki yağ deposu vücuda gerektiği zaman enerji sağlayan ana enerji deposunu temsil eder.

Karbonhidratlar: Genellikle karbonhidratların, glikoproteinler dışında, hücrede çok az yapısal

fonksiyonları vardır. Başlıca rolleri hücre beslenmesinde görülür. İnsan hücrelerinin çoğunda büyük miktarda karbonhidrat deposu bulunmaz; total kitlenin ancak % 1'ini karbonhidratlar oluşturur. Bununla beraber çevredeki ekstrasellüler sıvıda glikoz şeklinde bulunan karbonhidratı hücre kolayca kullanabilir. Hücrelerde genellikle küçük miktarda karbonhidrat glikojen şeklinde depo edilir. Glikozun suda erimiyen bir polimeri olan glikojen gerektiğinde hücreye hızla enerji sağlar.

Hücrenin fiziksel yapısı: Hücre basitçe enzimler ve kimyasal maddeleri içeren bir sıvı torbası değildir. Yüksek düzeyde organize fiziksel yapıları da içerir. Organel adı verilen bu yapılarda fiziksel özellikler hücre fonksiyonları yönünden kimyasal bileşenleri kadar önemlidir. Bu organellerden biri, örneğin, mitokondrianın yokluğunda hücrenin enerji üretiminin % 95'inden fazlası derhal kesilir. Hücredeki başlıca organeller hücre membranı, çekirdek membranı, endoplazmik retikulum, mitokondri ve lizozomlardır. Bunlara ek olarak Golgi aparatı, sentriyol ve silya da bulunur.

Hücre çoğalması: Hücre çoğalması, DNA-genetik sistemin bütün yaşam olaylarında oynadığı evrensel görevin bir başka örneğidir. Genler ve onların düzenleyici mekanizmaları hücrelerin büyüme karakteristiklerini saptadıkları gibi onların bölünüp bölünmeyeceklerini ve bölünme zamanlarını tayin ederler. Böylece, birçok önemli genetik sistem, insanın tek hücreli döllenmiş yumurta halinden islev yapan organizma şeklini alıncaya kadar gelişiminin her aşamasını kontrol eder. Eğer yaşamın bir ana teması varsa, bu da DNA genetik sistemidir.

Hücrenin yaşam dönemi bir çoğalmadan ötekine kadar geçen süredir. Hücre inhibe edilemez, mümkün olduğu kadar

hızla çoğalırsa bu yaşam dönemi 10-30 saat kadar sürer. Dönem, sonunda hücrenin yeni iki hücreye bölünmesini dağlayan ve mitoz adı verilen bir seri fiziksel olayla sona erer. Mitoz ancak 30 dakika sürdüğüne göre, yaşam döneminin yüzde 95'den fazlası interfaz denen mitozlar arası döneme ayrılmıştır. Gerçekte hücrelerin hızla çoğaldığı koşullar bir yana bırakılırsa, inhibitör kontroller daima hücre siklusunu yavaşlatır, ya da durdurur. Bu nedenle, vücutta hücrelerin yaşam dönemleri uyarılmış kemik iliği hücrelerinde olduğu gibi 10 saatten, sinir ve çizgili kas hücrelerindeki ömür boyu süreye kadar değişmektedir.

Yavru hücreler oluştukları zaman çok küçüktürler, fakat hemen hızlı büyüme dönemine girerler. Bu dönemde RNA oluşumu çok hızlıdır, hızlı bir protein sentezi vardır; nükleoplazma ve sitoplazma hızla birikir. Hızlı hücre çoğalmasında bu dönem, tüm yaşam siklusunun % 20-40'ını oluşturur.

Hücredeki önemli olayların hemen tümünde olduğu gibi çoğalma da çekirdeğin kendisinde başlar. İlk aşama kromozomlarda bütün DNA eslemesidir (kopyanın çıkarılmasıdır). Ancak bundan sonra mitoz olabilir.

DNA eslemesi mitozdan 5-10 saat önce başlayarak 4-8 saatte tamamlanır. Bu sürede DNA'nın tek bir kopyası çıkarılır. Bu kopyalar mitoz ürünü iki hücrenin DNA'larını oluştururlar. DNA eslemesinden sonra mitozun ani başlamasına kadar 1-2 saat geçer. Bununla beraber bu sürede de mitoz olayı için ön hazırlıklar başlamıştır.

Hücre bölünmesinin özel bir yönü de hücre farklılaşmasıdır. Bu olay, embriyoda çoğalan hücrelerin farklı vücut yapılarını oluşturmak üzere fiziksel ve fonksiyonel değişikliklere uğraması anlamını taşır. En eski ve basit teoriye göre, farklılaşmada çekirdeğin genetik yapısı hücrelerin birbirini izleyen kusaklarında değişikliğe uğrar. Böylece, bazı yavru hücreler kalıtsal

olarak öteki yavru hücrelerden farklı gen setlerini kazanırlar. Öteki hücreler ise başka gen setlerini taşırlar. Özellikle kurbağalar üzerinde yapılan deneyler göstermiştir ki farklılaşma, genlerin kaybı sonucu değil fakat çeşitli genetik operonların selektif bastırılmasından kaynaklanmaktadır.

Kanser: Kanser vakalarının hepsi, ya da hemen hemen hepsi, hücre büyümesi ve mitozu kontrol eden genlerin mutasyonu ile ortaya çıkar. Mutan genlere onkogen adı verilir. Genellikle hücre kanserli olmadan önce hücrede iki ya da çok onkogen belirir.

Daima mutasyona uğrayan hücrelerin yalnız küçük bir bölümü vücutta kansere yol açar. Bunun birçok nedenleri vardır. İlk olarak mutasyona uğrayan hücrelerin çoğu normal hücrelere göre daha az yaşama yeteneğine sahiptir, bu nedenle basitçe ölürlü. İkinci olarak mutan hücrelerden yaşayabilen birkaçı da aşırı büyümeyi önleyen feedback kontrolü kaybeder. Üçüncü olarak kanser potansiyeli taşıyan hücreler vücutta kanser yaratmadan, genellikle immün sistem tarafından haraplanır. Hepimizde sürekli olarak kanser potansiyeli taşıyan hücrelerin olduğu, fakat immün sistemin bir temizlikçi gibi bu hücreleri başlangıçta ortadan kaldırdıklarına inanılmaktadır. Bu olayı destekleyen bir gözlem, immün sistemi bastırılmış kişilerden, örneğin, böbrek ya da kalp transplantasyonunu izleyen immünosupresan ilaç tedavisi görenlerde kanser olasılığının birkaç kat artmasıdır.

Eğer insanda her yıl trilyonlarca yeni hücrenin olduğu gözönünde tutulursa, niçin milyonlarca ya da milyarlarca mutan kanserli hücre vücudumuzda gelişmiyor? Bunun cevabı, hücrede mitozdan önce kromozom DNA zinciri eslemesinin inanılmaz bir kesinlikle yapılması ve mitoz sürecinden önce anormal DNA zincirinin tashihi ile uygun

olmayan bölgelerin kesilip tamir edilmesidir. Bütün bu önlemlere rağmen birkaç milyonda bir yeni hücrenin önemli mutan karakteristikler taşıması hala olasıdır. Mutasyon için bütün bu olasılıklar göz önünde tutulursa çok sayıdaki kanser vakalarının sanssızlık sonucu ortaya çıkabileceğini düşünebiliriz.

Mutasyon olasılığı, şahıslar belirli kimyasal, fiziksel ya da biyolojik faktörlere maruz kaldıkları zaman birçok kat artabilir. Bunların bazılarını şöyle sıralayabiliriz:

(1) Bilindiği gibi X ışınları, gama ışınları, radyoaktif maddelerden partikül radyasyonları ve hatta ultraviyole ışınları gibi iyonize edici radyasyonlar kansere zemin hazırlar. Bu radyasyonların etkisi altında doku hücrelerinde oluşan iyonlar yüksek düzeyde reaktiftir; DNA zincirlerini kırarak birçok mutasyonlara neden olurlar.

(2) Bazı kimyasal maddelerin mutasyon yaratma olasılıkları büyüktür. Tarihi bilgi olarak uzun zamandır anilin boya derivelerinin büyük olasılıkla kanser yarattıkları, bu maddelerin eldesi için çalışan kimya fabrikalarında işçilerin, korunmadıkları takdirde kansere özel bir yatkınlık gösterdikleri bilinmektedir. Mutasyon yaratan kimyasal maddelere karsinogen denir. Günümüz toplumunda en çok ölüme neden olan karsinogenler, sigara dumanında bulunmaktadır. Bu karsinogenler kanser ölümlerinin dörtte birinin nedenini oluşturur.

(3) Fiziksel iritanlar da sindirim sisteminin bazı yiyecek cesitleriyle sürekli haraplanmasında olduğu gibi kansere yol açabilir. Bu da dokuların haraplanmasına ve tamir edici hücrelerde hızlı bir mitotik çoğalmaya götürür. Mitoz hızlandıkça mutasyonansı da artar.

(4) Bir çok ailelerde kansere kalıtsal kuvvetli bir eğilim bulunur. Bu, belki de kanserin oluşumu için bir değil iki ya da daha çok mutasyonun gerekli olduğu

gerçeğinden kaynaklanır. Bu ailelerde kansere yatkınlığı, belki de taşıdıkları genomlarda bulunan bir ya da daha çok mutan gen yaratır. Bu nedenle böyle şahıslarda kanserin gelişmesi için çok daha az sayıda ek mutasyon yeterlidir.

(5) Deney hayvanlarında belirli virus çeşitleri, bazı tip kanserlere neden olmaktadır. Lösemi de bu gruba girer. Baska iki yoldan da syrek olmakla birlikte bu tip kanser gelişebilir: Birincisi, DNA viruslarında, virusun DNA zinciri direkt olarak kromozomlardan birine yerleşir ve bu mutasyon kanser yaratır. RNA viruslarının bazıları tersine transkriptaz adı verilen enzimi taşırlar. Bu enzim RNA'dan DNA kaydına neden olur. Bu kaydedilen DNA, kendisi bizzat hayvan hücresinin kromozomuna girerek kansere yol açar. Hayvanlarda bazen viral kanserlerin bulunduğu gösterilmekle beraber, kanserin insanlarda bu yoldan yayıldığı ya da kanserin bir şahıstan ötekine bulastığı henüz kanıtlanmamıştır.

Bu aşamada bir de kanser hücresinin istilacı niteliğinden bahsetmek gerekir. Kanser hücresiyle normal hücre arasında iki büyük fark bulunur: (1) Kanser hücresi hücre büyümesinin normal sınırlarına saygı göstermez, bunun nedeni belki de normal hücrelerin büyümesi için gerekli büyüme faktörlerinin bu hücrelere gerekmemesidir. (2) Kanser hücreleri birbirlerine normal hücrelerden çok daha az tutunur. Bu nedenle kolaylıkla dokularda doluşarak kan dolaşımına girip, bütün vücuda taşınarak çok sayıda yeni kanser odakları yaratırlar.

Kanser hücrelerinin neden öldürdüğü sorusunun cevabı da sudur: Kanser dokusu öteki normal dokularla besin için yarısır. Kanser hücreleri sonsuz olarak çoğaldıklarından sayıları günden güne kat kat artar. Böylece vücut için gerekli bütün besinleri kullanırlar. Sonuçta normal doku hücreleri besinsizlikten yavaş yavaş ölürlər.

2.6 KAN HÜCRELERİ VE BAĞISIKLIK

Bu bölümde, kan hücreleri ve kanla yakından ilişkili öteki hücreler incelenecektir. Önce, vücut hücreleri arasında sayıları en fazla olan ve dokulara oksijen taşıyan alyuvarların fonksiyonunu ele alacağız.

2.6.1 Alyuvarlar (Eritrositler)

Eritrositlerin en önemli fonksiyonu, oksijeni akciğerlerden dokulara götüren hemoglobini taşımaktır. Bazı aşağı grup hayvanlarda hemoglobin eritrositler içinde değil, serbest olarak plazmada dolaşır. Eğer insanda, plazmada serbest olarak bulunsa idi, kanın kapillerlerden her geçişinde % 3 kadarı, kapiller membrandan doku aralarına ya da böbreğin glomerül membranından Bowman kapsülüne sızardı. Böylece, hemoglobinin kan dolasımında kalması için eritrositlerin içinde bulunması zorunludur.

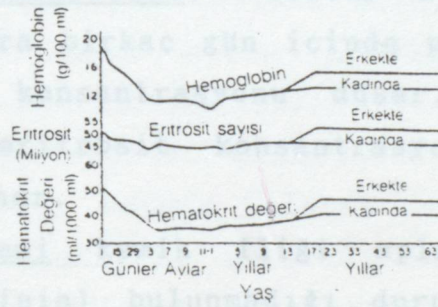
Alyuvarların basitçe hemoglobini taşımaları yanında başka fonksiyonları da vardır. Örneğin, büyük miktarda karbonik anhidraz içerirler. Karbon dioksit ile su arasındaki reaksiyonu katalize eden bu enzim sayesinde reaksiyonun hızı binlerce kat artar. Bu hızlı reaksiyon, kanda suyun, büyük miktarda karbon dioksit ile birleşmesini ve böylece onun, bikarbonat iyonları (HCO_3^-) şeklinde dokulardan akciğerlere taşınmasını sağlar. Keza, hücre içindeki hemoglobin (proteinlerin çoğu için doğru olduğu gibi) mükemmel bir asit-baz tamponudur. Öyle ki, alyuvarlar bütün kanın tampon gücünün % 50'sinden sorumludurlar.

Alyuvarların şekli ve büyüklüğü: Normal alyuvarlar, ortalama yarıçapları yaklaşık 8 mikron, kalınlıkları en kalın noktalarında 2 mikron, merkezde 1 mikron ya da daha

az olan, bikonkav disk şeklindedir. Eritrositlerin ortalama hacmi 83 mikron küptür.

Eritrositler kapiller damarlardan geçerken şekilleri önemli ölçüde değişebilir. Aslında alyuvarlar hemen her şekle deforme olabilen bir torba gibidir. Dahası normal eritrositler, içlerinde taşıdıkları maddelerin miktarına oranla çok geniş bir hücre membranına sahiptirler, böylece deformasyon sırasında membran gerime uğramaz ve öteki hücrelerdeki gibi yırtılmaz.

Kanda eritrosit konsantrasyonu: Normal olarak erkekte ortalama eritrosit sayısı milimetre küp kanda 5200000 (artı veya eksi 300000); kadında 4700000 (artı veya eksi 300000) dir.



Sekil 2.2- Kanda hemoglobin miktarı, eritrosit sayısı, hematokrit değerinin cinsiyet ve yaşla ilişkisi

Sekil 2.2'de görüldüğü gibi eritrosit sayısı cinse ve yaşa göre değişmeler gösterir. Keza, kişinin yaşadığı yükseklik de alyuvar sayısını etkiler.

Hücrelerdeki hemoglobin miktarı: Alyuvarlar 100 cm^3 'de sıvıları içinde yaklaşık 34 g hemoglobin konsantre etme yeteneğine sahiptir. Konsantrasyon hiç bir zaman bu değeri aşamaz; çünkü bu, hücrenin hemoglobin sentez mekanizmasının

metabolik sınıridir. Bununla beraber, kemik iliğinde hemoglobin yapımı yetersizse, hücrelerin hemoglobin konsantrasyonu önemli ölçüde bu değerin altına düşer, aynı zamanda hücreyi dolduran hemoglobinin azalmasına bağlı olarak, eritrositlerin hacmi de küçülür.

Hematokrit (kanın % eritrosit değeri-normal % 40-45) ve hücrelerin hemoglobin değeri normal olduğu zaman, erkekte kanda % 16 g, kadında ortalama % 14 g hemoglobin bulunur. 1 g saf hemoglobin yaklaşık 1.39 ml oksijen bağlayabilir. Böylece, erkekte 100 ml kanda 21 ml üzerinde, normal kadında ise 19 ml oksijen taşınabilir.

Anemiler: Anemi, eritrositlerin ya çabuk kaybı ya da çok yavaş üretiminden kaynaklanabilen yetersizliği demektir.

Kan kaybı anemisinde, vücutta hızlı bir kanamadan (hemorajiden) sonra birkaç gün içinde plazma yerine konur, fakat eritrosit konsantrasyonu düşer. Eğer ikinci bir kanama olmazsa eritrosit konsantrasyonu üç dört hafta içinde normale döner.

Aplastik anemi kemik iliği aplazisinin (fonksiyon yapan kemik iliğinin) bulunmadığı durumdur. Örneğin, bir nükleer bombadan kaynaklanan gama ışınları radyasyonuna maruz kalan şahısta kemik iliği tüümüyle haraplanır ve olayı izleyen birkaç hafta içinde letal anemi oluşur. Benzer şekilde X-ışınları ile tedavide aşırı ısın alma, belirli endüstriyel kimyasal maddeler, hatta duyarlı kişilerde bazı droglar aynı etkiyi yapabilir.

Hemolitik anemi de şöyle açıklanabilir. Eritrositlerde çeşitli anormallikler hücreleri frajil yapar, böylece bu hücreler kapillerlerden, özellikle dalaktan geçerken kolayca yırtılırlar. Hatta eritrositler tam olarak normal sayıda yapılsalar ya da bazı hemolitik hastalarda olduğu

gibi fazla miktarda üretilseler bile, yaşam süreleri öyle kısadır ki, anemi oluşur.

Aneminin dolaşım sistemine etkileri: Kanın viskozitesi hemen tamamen eritrositlerin konsantrasyonuna bağlıdır. Ağır anemide kan viskozitesi, su viskozitesinin yaklaşık 3 katı olan normal değeri yerine, suyunkinin 1.5 katına iner. Viskozitenin düşmesi, periferik damarlarda kan akımına direnci düşürür, böylece normalden çok daha büyük miktarda kan kalbe döner. Kanda taşınan oksijenin azalmasına bağlı olan hipoksi, doku damarlarını genişleterek, kalbe dönen kanı daha fazla artırır, bu da kardiyak debiyi daha yükseltir. Böylece anemi, kalbin iş yükünü artırmış olur.

Anemide kalp debisinin artması, aneminin birçok etkisini ortadan kaldırır. Hatta, kanın birim hacminde ancak az miktarda oksijen taşınsa bile, kanın akış hızı o kadar artar ki, hemen hemen normal miktarda oksijen dokulara taşınır. Bununla beraber şahıs egzersize başladığı zaman kalp, pompalamakta olduğundan daha fazla kanı pompalayamaz. Bunun sonucu olarak da, dokuda oksijen gereksiniminin çok arttığı egzersiz sırasında aşırı doku hipoksisine bağlı olarak sıklıkla kalp yetersizliği gelişir.

2.6.2 Lökositler (Akyuvarlar)

Vücudumuz, özellikle deri, ağız, solunum yolları, sindirim kanalı, gözün membranları ve hatta idrar yolunda normal olarak bakteri, virus, mantar ve parazitlerle karşılaşır. Bu ajanlardan çoğu eğer daha derin dokulara girerse ciddi hastalıklara neden olabilirler. Ayrıca biz, zaman zaman vücutta normal olarak bulunanların dışında, virulansı yüksek bakteri ve viruslara maruz kalırız.

Neyse ki, vücudumuz, çeşitli infeksiyöz ve toksik ajanlara karşı savaşan özel bir sisteme sahiptir. Bu sistem lökositler (akyuvarlar), makrofaj sistemi ve lenfoid dokudan oluşur.

Lökositler vücudun savunma sisteminin hareketli uniteleridir. Kısmen kemik iliğinde ve kısmen lenf dokuda oluştuktan sonra, vücutta kullanılacakları çeşitli bölümlere kanla taşınırlar. Akyuvarların gerçek değeri, ciddi inflamasyon alanına spesifik olarak taşınmalarıdır. Böylece, herhangi bir infeksiyon ajanına karşı yerinde, hızlı ve güçlü savunma sağlarlar.

Akyuvarların tipleri: Kanda normal olarak altı farklı tipte akyuvar bulunur. Bunlar, polimorf nüveli nötrofiller, polimorf nüveli eozinofiller, polimorf nüveli bazofiller, monositler, lenfositler ve seyrek olarak da plazma hücreleridir. Ayrıca, yedinci tip akyuvar olarak kemik iliğindeki megakaryositlerin fragmanları olan çok sayıda trombositler bulunur. Üç tipteki polimorf nüveli hücelere granülosit ya da poli denir.

Granülosit ve monositler istilacı organizmaları sindirerek vücudu korurlar. Lenfosit ve plazma hücreleri başlıca immün (bağışıklık) sistemle ilişkili olarak fonksiyon yaparlar. Bununla beraber, belirli lenfositlerin fonksiyonu granülosit ve monositlerin fonksiyonuna benzer, istilacı organizmalara özgün olarak saldırıp onları tahrip ederler. Son olarak trombositlerin fonksiyonu kanın pıhtılaşma mekanizmasını aktive etmektir.

Çeşitli akyuvarların kandaki konsantrasyonları:
Erişkin insanın milimetre küp kanında yaklaşık 7000 lökosit vardır. Çeşitli tipteki lökositlerin yüzde oranları yaklaşık aşağıdaki gibidir:

Polimorf nüveli nötrofiller	% 62.0
-----------------------------	--------

Polimorf nüveli eozinofiller	% 2.3
Polimorf nüveli bazofiller	% 0.4
Monositler	% 5.3
Lenfositler	% 30.0

Sadece hücre parçacıkları olan trombositlerin sayısı milimetre küpte normal olarak 300000 kadardır.

Lökositlerin oluşumu için gerekli maddeler: Genelde akyuvarlar vücuttaki birçok öteki hücrelerin oluşumu için gerekli aynı vitaminleri ve aminoasitleri gereksinirler. Özellikle folik asit ve B kompleksi vitaminleri eksikliği, eritrositlerin olgunlaşmasını engellediği gibi, lökositlerin gelişmesini de bloke eder. Keza ağır metabolik bozukluklarda, bu koşullarda hücrelere daha büyük gereksinim olmasına rağmen, lökosit üretimi ileri derecede azalabilir.

Lökositlerin yaşam süresi: Lökositlerin kanda bulunmalarının başlıca nedeni basitçe kemik iliği ya da lenfoid dokudan, vücutta gereksinim duyulan bölgeye taşınmalarıdır. Bu nedenle lökositlerin kanda taşınma sürelerinin kısa olması beklenir.

Granülositlerin kemik iliğinden serbestledikten sonraki yaşamları normal olarak dolaşım kanında 4-8 saat, dokularda ise 4-5 gün kadardır. Ağır infeksiyonlarda bu total yaşam süresi ekseriya birkaç saat kadar kısa olur. Çünkü bu koşullarda granülositler hızla infekte bölgeye geçerler. İstilacı organizmaları sindirirler ve bu işlemler sırasında kendilerini de tahrip ederler.

Monositlerin de kapiller membrandan dokulara geçmeden önce kandaki taşınma zamanları kısadır. Bununla beraber, bir kere dokuya geçtikten sonra siserek daha büyük hacimdeki doku makrofajlarına dönüşürler ve bu durumda aylarca, hatta yıllarca yaşayabilirler.

Lenfositler, lenf düğümlerinden gelen lenf drenajı ile sürekli olarak dolasına katılırlar. Radyoaktif lenfosit kullanılarak yapılan araştırmalar, lenfositlerin hemen hepsinin geriye dokulara geçtiğini, sonra tekrar lenfaya ve oradan da tekrar tekrar kana girdiklerini göstermiştir ve bu hücrelerin çoğu 100-300 günlük ya da bazı durumlarda hatta yıllarla ölçülen bir yaşam süresine sahiptir. Fakat bu da vücudun bu hücrelere gereksinimine bağlıdır.

Trombositler, kanda yaklaşık her 10 günde bir yenilenirler, diğer bir deyimle, kanın her milimetre küpünde günde yaklaşık 30000 trombosit oluşur.

Agranülositoz ve lösemiler: Agranülositoz denen klinik durumda, kemik iliği lökosit yapımını durdurarak, vücudu bakteri ve öteki istilacı ajanlara karşı savunmasız bırakır. Normalde insan vücudu birçok bakteri ile simbiyoz yasar. Vücudun tüm muköz membranları sürekli olarak çok sayıda bakteri ile karşılaşır. Ağızda hemen daima çeşitli tipte bakteriler bulunur, aynı bakteriler daha az olmak üzere bütün solunum yollarında da vardır. Gözlerde, uretra ve vajinada da daima bakteri bulunabilir. Böylece nötrofillerin sayısında bir azalma dokuların vücutta hazır bulunan bakteriler tarafından derhal infekte olmalarına neden olur. Kemik iliğinin lökosit yapımını durdurmasından iki gün sonra ağızda ve kolonda ülserler belirebilir ya da sahiste ağır solunum sistemi infeksiyonu gelişebilir. Ülserlerdeki bakteriler hızlı bir şekilde etraftaki dokuyu ve vücudu sarar. Tedavi edilmezse, akut agranülositozun başlamasından üç-altı gün sonra ölüm görülür. Kemik iliğinde hasar olduktan sonra, genellikle haraplanmamış çok sayıdaki kök hücre eğer yeterli zaman bulunursa kemik iliğinin rejenerasyonunu sağlarlar. Böylece hasta, uygun antibiyotik ve öteki ilaçlarla tedavi edilip, infeksiyonu geçtikten sonra, genellikle birkaç hafta ya da ay içinde

yeteri kadar kemik iliği geliserek kanın hücre konsantrasyonunu normale döndürür.

Lökositlerin kontrolsüz üretimi miyeloid ya da lenfoid hücrelerdeki kanser mutasyonlarından ortaya çıkar. Bu, dolası m kanında çok sayıda anormal lökositlerin bulunmasıyla karakterize lösemiye neden olur.

Lösemi iki genel tipe ayrılır: lenfoid lösemi ve miyeloid lösemiler. Lenfoid lösemiler ilk önce lenf düğümünde ya da başka lenfoid dokuda başladıktan sonra vücudun öteki bölümlerine yayılan lenfoid hücrelerin kanserli çoğalmasından gelişir. İkinci tip lösemi, miyeloid lösemi, kemik iliğinde genç miyeloid hücrelerin kanserli çoğalmasıyla baslar sonra bütün vücuda yayılır.

Miyeloid lösemideki kanserli üretimde bazen kısmen farklılaşmış hücreler üretilir. Bunlar nötrofilik lösemi, eozinofilik lösemi, bazofilik lösemi ya da monositik lösemi gibi adlandırılabilirler. Bununla birlikte, lösemik hücreler daha çok anormal şekilli ve farklılaşmamış hücrelerdir, normal akyuvarların aynı değildirler. Genellikle, hücreler ne kadar farklılaşmamışsa lösemi o kadar akut geliserek birkaç ayda ölüme götürür. Fakat daha farklılaşmış hücrelerden oluşan lösemilerde olay oldukça kroniktir, bazen 10-20 yıllık bir peryodda gayet yavaş gelişir.

Lösemik hücreler, özellikle çok farklılaşmış olanları, genellikle fonksiyon yapmaz, böylece lökositlerle ilgili genel savunma mekanizması geri kalır.

Lösemnin ilk etkisi, lösemili hücrelerin vücutta anormal alanlardaki metastatik büyümesidir. Kemik iliğinin lösemik hücreleri çok fazla miktarda çoğalarak, çevredeki kemiği istila ederler, böylece ağrıya ve kolay kırılma eğilimine neden olurlar. Hemen bütün lösemiler, kaynağı ister kemik iliği, ister lenf düğümleri olsun dalak, lenf düğümleri ve özellikle öteki vasküler organlara yayılırlar.

Bu alanların her birinde çoğalan hücreler çevre dokulara da yayılarak bu dokuların metabolik elementlerini kullanır, sonunda dokuların haraplanmasına neden olurlar.

Lösemnin çok görülen etkileri infeksiyonların gelişmesi, ağır anemi ve trombositlerin eksikliğine bağlı kanama eğilimine neden olmalarıdır.

Bu etkiler normal kemik iliğinin lösemik hücrelerle dolmasından kaynaklanır.

Son olarak, belki de lösemnin vücut üzerindeki en önemli etkisi, metabolik maddelerin büyümekte olan kanserli hücreler tarafından aşırı kullanımınıdır. Lösemili dokuların büyük bir hızla yeni hücreler üretmesi, vücut sıvılarında çok fazla miktarda besin maddesi, özellikle amino asit ve vitaminlere gereksinim doğurur. Bunun sonunda hastanın enerjisi ağır şekilde azalır, aşırı amino asit kullanımı normal vücut proteinlerinin tükenmesine neden olur. Böylece lösemili dokular büyüdükçe, öteki dokular zayıflar. Açıkça görüldüğü gibi metabolik yetersizlik uzun süre devam ederse, yalnız bu bile ölüme götürmeye yeterli olur.

2.6.3 Bağışıklık ve Allerji

Doğal bağışıklık: İnsan vücudu, doku ve organlara zarar verebilen hemen her tip organizma ve toksine karşı dirençlidir. Bu yeteneğe bağışıklık (immünite) denir. Bağışıklığın çoğu antikor yapan özel immün sistem ve aktive olmuş lenfositlerin spesifik organizma ya da toksinlere saldırarak onları tahrip etmelerine dayanır. Bu tip bağışıklık kazanılmış bağışıklıktır. Bağışıklığın buna ek bir bölümü de, hastalık yapan özel organizmalara yönelik olmaktan çok, genel süreçlerden kaynaklanır. Buna doğal bağışıklık denir. Bu tip bağışıklık sunları içerir:

1. Bakteri ve öteki istilacıların lökositler ve doku makrofaj hücreleri tarafından fagositozu.

2. Yutulmuş mideye girmiş organizmaların, mide salgısı ve sindirim enzimleri ile tahribi.

3. Derinin organizmaların istilasına karşı direnci.

4. Kanda, yabancı organizma ve toksinlere bağlanarak tahrip eden belirli kimyasal maddelerin bulunması. Bunlardan bazıları (a) lizozim, bakterilere saldıran ve onları eriten bir polisakkarid, (b) bazı tip gram-pozitif bakterilerle reaksiyona girerek inaktif eden bazik polipeptidler; (c) kompleman kompleksi, yaklaşık 20 proteinden oluşan bu sistem çeşitli yollardan aktive olarak bakterileri haraplar.

Bu doğal bağışıklık, insan vücudunu, hayvanların paratitik virus infeksiyonları gibi bazı hastalıklarına, domuz kolerası, sığır vebası ve distempere (gençlik hastalığı, köpekleri tutarak büyük oranda ölümlerine neden olan bir virus hastalığına) karşı dirençli yapar. Öte yandan aşağı grup hayvanlar, poliyomiyelit, kabakulak, insan kolerası, kızamık ve insan için çok yıpratıcı, hatta letal olan sifiliz gibi insana has birçok hastalıklara dirençli, hatta tamamiyle bağışıktırlar.

Kazanılmış bağışıklık: İnsan vücudu, doğal immünesine ek olarak, letal bakteri, virus, toksin ve hatta öteki hayvanların dokuları gibi istilacı ajanlara karşı son derece güçlü özgül bağışıklık geliştirme yeteneğine sahiptir. Buna kazanılmış bağışıklık denir.

Kazanılmış bağışıklık ekseriya, son derece etkin bir bağışıklık sağlar. Örneğin, tetanozun tetani yaratan toksini gibi bazı toksinlere karşı bağışıklık olmadığı zaman öldürücü olan dozun 100000 katına karşı koruyucu olabilir. Bu nedendir ki aşı olarak bilinen işlem insanı hastalıklara ve toksinlere karşı korumada son derece önemlidir.

Vücutta iki temel, fakat birbiriyle yakından ilgili kazanılmış bağışıklık tipi bulunur. Bunlardan birinde vücut, istilacı ajana saldırabilen, globulin moleküllerinden ibaret, dolayan antikorlar üretir. Bu tip immüniteye humoral bağışıklık denir. İkinci tip kazanılmış bağışıklık ise, yabancı ajanı tahrip etmek için özel olarak hazırlanmış çok sayıda aktive edilmiş lenfositlerle sağlanır. Bu tip immüniteye de hücrel bağışıklık denir.

Allerji: Bağışıklığın en önemli yan etkisi bazı koşullarda gelişen allerjidir. Çok çeşitli tiplerde allerjiler vardır, bazıları herkeste görülebilir, ötekiler ise ancak özgün bir allerjik eğilimi olan kimselerde görülür.

Normal kisilerde görülen allerjiye gecikmiş allerji reaksiyonu denir. Bu tip allerji sıklıkla, belirli ilaçlar, kimyasal maddeler, özellikle kozmetik materyeli ve evlerde kullanılan, deriye çok sık temas eden maddelere cevap olarak deri döküntülerine neden olur. Bu tip allerjinin bir başka örneği sarmaşık zehirine değinmekle ortaya çıkan deri döküntüleridir.

Allerjik şahıslardaki allerji de şöyle açıklanabilir. Bazı kişilerin allerjiye yatkınlıkları vardır. Bunların allerjilerine atopik allerjiler denir, çünkü bağışıklık sistemlerinde olağan dışı cevap oluştururlar. Allerji eğilimi anne babadan çocuklara genetik olarak geçer. Bu tip allerji fazla miktarda IgE antikorlarının bulunmasıyla karakterizedir. Bu antikorları daha çok miktarda bulunan IgG antikorlarından ayırmak için reagin ya da duyarlastıran antikorlar denir. Bir allerjen (özgün tip IgE reagin antikoru ile özel olarak reaksiyon veren antijen) vücuda girdiği zaman allerjen-reagin reaksiyonu başlar ve sonra bunu allerjik reaksiyon izler. Bu tarzda allerjik reaksiyonlar su şekilde sıralanabilir.

Anaflaksi: Özgün allerjen direkt olarak dolasına enjekte edildiği zaman vücudun çok geniş alanlarında kan bazofilleri ve hemen küçük damarların dışında bulunan mast hücreleriyle reaksiyona girebilir. Böylece bütün vasküler sistem ve onunla yakın ilişkili dokularda allerjik reaksiyon görülür. Buna anaflaksi denir.

Urtiker: Urtiker, antijenin özgün deri alanlarına girerek lokalize anaflaktoid reaksiyon uyandırmasından kaynaklanır. Bu durumda deride kızarma ve şişme oluşur. Şişme genellikle urtiker diye adlandırılır.

Saman nezlesi: Saman nezlesinde allerjen-reagin reaksiyonu burunda görülür. Bu, burun dokusu içine hızlı sıvı sızması ve burun mukozasında şişme ve salgıya yol açar.

Astım: Astım, allerjen-reagin reaksiyonunun akciğer bronşiyollerinde görülmesidir. Burada da mast hücrelerinden serbestleyen en önemli maddenin bronşiyollerin düz kaslarında spazm yapan yavaş etkili anaflaksi maddesinin olduğu sanılmaktadır. Bunun sonucunda allerjik reaksiyonun reaktif maddesi uzaklaştırılınca kadar şahıs soluk almakta güçlük çeker.

BÖLÜM 3 DOLASIM SİSTEMİ

Çesitli şekilleriyle kalp yetersizliği asrımızda ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Mühendislik tekniklerinin kullanılması ve bu konu ile ilgili cihazların gelişmesi ile önceleri bilinmeyen birçok konu aydınlanmış ve kalp yetersizliğinden ölüm oranı azalmıştır. Günümüzde kan basıncı, akış miktarı ve hacmi mühendislik teknikleriyle ölçülebilmektedir. Elektrokardiogram, ekokardiogram ve fonokardiogram gibi kalpteki çeşitli olayların göstergeleri elektronik aletlerle kaydedilebilmektedir. Halen birçok hastahane tıbbi elektronik cihazlara dayalı yoğun (intensive) ve koroner bakım (coronary care) uniteleri bulunmaktadır. Ölçü ve izleme düzenlerinin yanısıra kalp çalışmasını desteklemek amacıyla pacemaker, defibrillatör gibi elektronik düzenler de geliştirilmiştir.

Bu aşamada, kısaca ve genel olarak dolaşım sistemi hakkında bilgi vermek istiyorum. Kanın dolaşımı bir pompa görevi gören kalbin sıkışması sonucu oluşan basınç yardımıyla sağlanır. Temiz kan (yani oksijen verilmiş kan) kalbin sol karıncığı (ventrikülü) yardımıyla tüm vücuda, arterler (atardamarlar) yoluyla, çeşitli organ ve dokularda gerek duyulan oksijeni sağlamak üzere verilir. İnsan vücudundaki kan dolaşım sistemi, vücuttaki hiç bir hücreye bir hücre çapından daha uzakta kalmıyacak şekilde kılcal damarlar (arteriyol ve kapiller) yardımıyla tüm vücudu örtmüştür. Sindirim sistemine uğrayan kan buradaki besin maddelerini ve suyu bünyesine alır. Böbrekler bir filtre görevi görerek kanı kirli maddeler ve artıklardan temizlerler. Oksijenini organlardaki doku ve hücrelere vermiş kan, oksijensiz pis kan olarak toplardamarlar vasıtasıyla sağ atriyuma (kulakcığa) döner. Burada, bir de akciğer dolaşımından (pulmoner dolaşımdan) söz etmek

mümkündür. Pis kan sağ atriya döndükten sonra sağ ventriküle geçer ve buradan bünyesinde CO₂'i verip yerine O₂ almak üzere pulmoner arter üzerinden akciğerlere pompalanır. Akciğerlerde CO₂-O₂ alışverişi sonucunda temizlenen kan sol atriya pulmoner ven yardımıyla döner. Ancak, açıkladığım bu akciğer dolaşım sistemi solunum sistemine dahil bir konudur, yani solunum sistemi içinde incelenir. Tezimi hazırlarken incelediğim tüm tıp kitaplarında ve biomedical dergilerde akciğer dolaşım sistemi ve akciğerler solunum sistemi konusu altında ele alınmıştır. Bu yüzden ben de, dolaşım sisteminin modelini çıkarırken, akciğer dolaşım sistemini dahil etmedim.

3.1 KALP

3.1.1 Kalp Kası; Bir Pompa Olarak Kalp

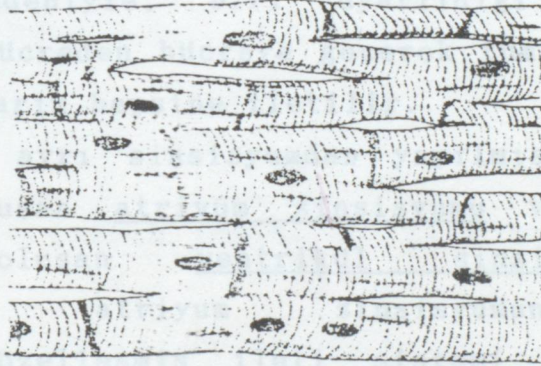
Bu bölümde kalp ve dolaşım sistemi incelenecektir. Kalp gerçekte iki ayrı pompadan oluşur, sağ kalp kanı akciğerlere, sol kalp periferik organlara pompalar. Bu iki ayrı kalpten her biri, atriyum ve ventrikülden ibaret iki boşluklu, pulsatil bir pompadır. Atriyumların temel fonksiyonu, prensip olarak, ventriküllere geçiş yolu olmakla birlikte zayıf da olsa, kanın ventriküllere pompalanmasına yardımcı olurlar. Ventriküller kanın akciğerlere ve periferik dolaşıma gönderilmesinde esas gücü sağlarlar.

Kalpteki özel mekanizmalar, kalbin ritmik çalışmasını ve aksiyon potansiyellerinin bütün kalp kasına yayılmasını sağlayarak ritmik kalp atımlarına neden olur. Bundan sonra, kalbin bir pompa gibi nasıl çalıştığı, yani kalp kasının, kapakcıkların, kalbin çeşitli boşluklarının fonksiyonu ve özellikle önemli olan, kalbin pompalama gücünün, vücut gereksinmelerine göre az ya da fazla miktarda kanın

pompalanabilmesini sağlayacak şekilde nasıl düzenlendiği açıklanacaktır.

3.1.1.1 Kalp Kasının Fizyolojisi

Kalp, atriyum kası, ventrikül kası ve özellesmiş uyarıcı ve iletici kas lifleri olmak üzere üç temel kas tipinden oluşur. Atriyum ve ventrikül kasları, hemen hemen iskelet kası gibi kontraksiyon yapar, yalnız kontraksiyon süresi daha uzundur. Öte yandan, özellesmiş uyarıcı ve iletici kas lifleri çok az kontraktıl lif taşıdıklarından ancak zayıf olarak kasılırlar; gerçekten, ritmik özellikleri ve hızlı ileti yetenekleriyle bu lifler, kalpte uyarıcı sistemi ve uyarıcı impulsların bütün kalbe yayılmasını sağlayan ileti sistemini oluştururlar.



Sekil 3.1- Kalp kasının yapısı

Sekil 3.1, kalp kası liflerinin bir ağ şeklindeki organizasyonunu, liflerin ayrılarak, tekrar bir araya gelmesini ve yeniden ayrılmasını belirterek kalp kasının tipik histolojik yapısını gösteriyor. Bu resimden kalp kasının aynen tipik iskelet kası gibi çizgili olduğu derhal farkediliyor. Ayrıca, kalp kası hemen hemen iskelet kasındaki aynı olan aktin ve miyozin filamentlerini içeren tipik miyofibrillere sahiptir. Bu filamentler,

iskelet kasında görüldüğü gibi, aynı tarzda iç içe geçmiş olup, kontraksiyon sırasında birbirini üzerinde kayar.

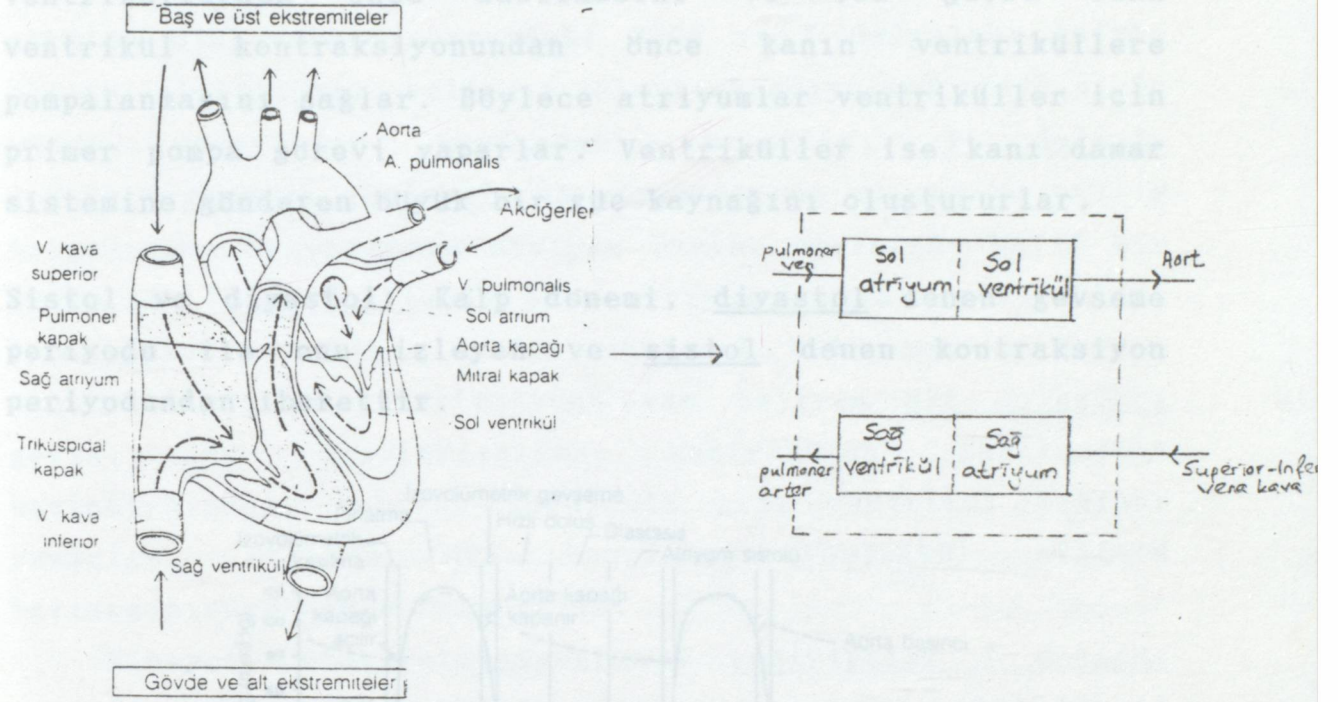
Sekil 3.1'de görüldüğü gibi, kalp kası liflerini enine olarak kateden koyu renkli uzantılar interkale disk diye isimlendirilir; bunlar aslında kas hücrelerini birbirinden ayıran hücre membranlarıdır. Yani, kalp kası lifleri, birçok kalp kası hücresinin seri halinde bağlanmasından meydana gelmiştir. Interkale disklerde elektriksel direnc, kalp kası liflerinin dış membranlarındakinin ancak 1/400'u kadardır. Böylece, fonksiyonel açıdan iyonlar, kalp kası liflerinin eksenleri boyunca kolayca hareket ederler ve aksiyon potansiyelleri, çok hafif bir engelle interkale disklerden geçerek, bir kalp kası hücresinden diğerine kolayca iletilirler. Bu şekilde kalp kası bir sinsisyum oluşturur, kalp kası hücrelerinin birbirine çok sıkı bağlanması nedeniyle, biri uyarıldığı zaman, aksiyon potansiyeli, hücreden hücreye geçerek tümüne yayılır ve ağ gibi bağlantıların hepsine iletilir.

Kalp iki ayrı sinsisyumdan yapılmıştır, iki atriyum ceperinden oluşan atriyum sinsisyumu ve iki ventrikül ceperinden oluşan ventrikül sinsisyumu. Aksiyon potansiyelleri atriyum sinsisyumundan ventrikül sinsisyumuna özelleşmiş ileti sistemi (A-V demet) ile iletilir. Kalp kası kitlesinin bu şekilde iki ayrı fonksiyonel sinsisyuma ayrılması, kalp pompalamasının etkinliği için çok önemli olan, atriyum kontraksiyonunun ventrikül kontraksiyonundan kısa bir süre önce olmasını sağlar.

Kalp kasının sinsisyal ve bağlantılı yapısı nedeniyle, herhangi bir atriyum kas lifinin uyarılması, aksiyon potansiyelinin tüm atriyum kas liflerine yayılmasına ve herhangi bir ventrikül lifinin stimülasyonu da tüm ventrikül kas kitlesinin uyarılmasına neden olur. Eğer, A-V demeti sağlam ise aksiyon potansiyeli, aynı zamanda,

atriyumlardan ventriküllere geçer. Buna hep-veya-hic ilkesi denir.

3.1.1.2 Kalp Dönemi



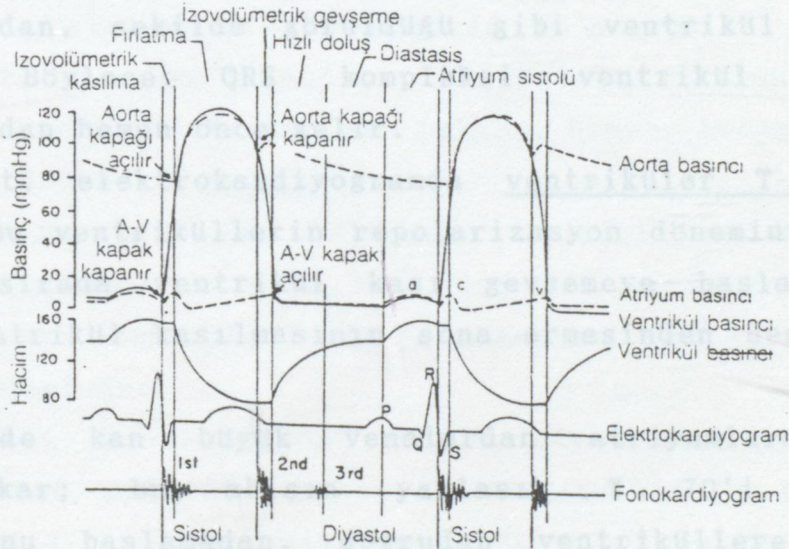
Sekil 3.2- Kalbin yapısı ve kalp boşluklarında kanın akışı

Sekil 3.2 kalbin fiziksel yapısını ve kalp içinde kanın akış yollarını gösteriyor. Açıkça görüldüğü gibi kalp, dört ayrı pompadan oluşur, iki primer pompa, atriyumlar, ve iki güç pompası, ventriküller.

Bir kalp kontraksiyonunun sonundan, onu izleyen kontraksiyonun sonuna kadar geçen periyoda bir kalp dönemi (kalp siklusu) denir. Her dönem S-A düğümde bir aksiyon potansiyelinin doğuşu ile başlar. Bu düğüm sağ atriyumun arka duvarında, vena kava superior'un ağzına yakın bulunur ve aksiyon potansiyeli, hızla iki atriyuma, sonra A-V

demetle ventriküllere yayılır. Bununla beraber ileti sisteminin özel düzeni nedeniyle, kalp impulslarının atriyumlardan ventriküllere geçişi sırasında 1/10 saniyeden daha uzun bir gecikme vardır. Bu özellik, atriyumların ventriküllerden önce kasılmasını ve çok güçlü olan ventrikül kontraksiyonundan önce kanın ventriküllere pompalanmasını sağlar. Böylece atriyumlar ventriküller için primer pompa görevi yaparlar. Ventriküller ise kanı damar sistemine gönderen büyük bir güç kaynağını oluştururlar.

Sistol ve diyastol: Kalp dönemi, diyastol denen gevseme periyodu ile onu izleyen ve sistol denen kontraksiyon periyodundan ibarettir.



Sekil 3.3- Kalp döneminde sol atriyum, sol ventrikül, aort basınçları, ventrikül hacmi, EKG ve fonokardiyogram

Sekil 3.3 kalp dönemi sırasındaki farklı olayları gösteriyor. Sekilde üstteki üç egride sırasıyla, aort, sol ventrikül ve sol atriyumdaki basınç değişiklikleri kaydedilmiştir. Dördüncü eğri, ventrikül hacmindeki

değişikliklerle ilgilidir, besincisi elektrokardiyogram, altıncısı da pompalama sırasında oluşan kalp seslerinin kaydından ibaret fonokardiyogramdır.

Elektrokardiyogramın kalp dönemi ile ilişkisi: Sekil 3.3'te görülen elektrokardiyogramdaki PQRS ve T dalgaları kalpte oluşan elektriksel voltajın elektrokardiyograf yardımıyla vücut yüzeyinden kaydından ibarettir. P dalgası depolarizasyonun atriyumlarda yayılmasıyla oluşur ve onu, P dalgasından hemen sonra atriyum basınç eğrisinde hafif bir artma ile kendisini belli eden atriyum kontraksiyonu izler. P dalgasının başlangıcından yaklaşık 0.16 saniye sonra, ventriküllerin depolarizasyonu ile beliren QRS dalgaları gelir. Bu depolarizasyon ventrikülün kasılmasını başlattığından, şekilde görüldüğü gibi ventrikül basıncı yükselir. Böylece QRS kompleksi ventrikül sistolu başlangıcından hemen önce gelir. Nihayet, elektrokardiyogramda ventriküler T dalgası gözlenir. Bu ventriküllerin repolarizasyon dönemini temsil eder. Bu sırada ventrikül kası gevsemeye başlar ve T dalgası ventrikül kasılmasının sona ermesinden hemen önce tamamlanır.

Normalde kan büyük venalardan atriyumlara doğru sürekli akar; bu akışın yaklaşık % 70'i atriyum kontraksiyonu başlamadan, doğrudan ventriküllere geçer. Böylece atriyum kontraksiyonu ventrikül doluşuna ancak % 20-30 oranında katkıda bulunur. O halde, atriyumlar, ventrikül pompa etkinliğini yaklaşık % 30 artıran primer pompa görevini yaparlar. Ancak kalp normal istirahat koşullarında, bu % 30 ek etkinlik olmasa bile, gene de vücuda gerekli kanın % 300-400 fazlasını sağlama yeteneğindedir. Böylece, şahıs egzersiz yapmazsa fark dikkati çekmez, ancak egzersizde kalp yetersizliğinin akut

belirtileri, özellikle solunum yetersizliği, nadiren de olsa gelisebilir.

Ventriküllerin pompa görevi: Ventrikül sistolü sırasında A-V kapaklar kapalı olduğu için, çok miktarda kan atriyumlarda birikir. Sistol sona erer ermez, ventrikül basıncının diyastol değerine inmesiyle, atriyumlardaki büyük basınç, A-V kapaklarını açarak, sekil 3.3'te ventrikül hacim eğrisinin yükselmesiyle görüldüğü gibi, kanın hızla ventriküllere dolmasını sağlar. Bu, ventriküllerin hızlı dolus periyodunu oluşturur.

Hızlı dolus periyodu diyastolün yaklaşık 1/3 ilk bölümünü kapsar. Diyastolün ikinci 1/3 süresince normal olarak ventriküllere ancak az miktarda kan geçer; bu da, venalardan atriyumlara sürekli akarak doğrudan ventriküllere geçen kandır. Diyastolün ikinci 1/3 süresinde, kanın ventriküllere akışı hemen hemen durgun gibidir. Bu döneme diyastaz denir.

Diyastolün 1/3 son bölümünde, atriyumlar kasılarak ventriküllere kanın akışına yeni bir hız verirler. Bu her kalp döneminde ventriküllerin dolmasının yaklaşık % 20-30'undan sorumludur.

Ventrikül kontraksiyonu başlar başlamaz, ventrikül basıncı birden artarak, sekil 3.3'te görüldüğü gibi A-V kapaklar kapanır. Ventriküllerin aort ve pulmoner arterdeki basınca karşı semilüner kapakları (aort ve pulmoner) iterek açması için yeterli basıncı sağlaması 0.02-0.03 saniyenin daha geçmesini gerektirir. Böylece, bu dönemde ventriküllerde kasılma olduğu halde boşalma olmamaktadır. Bu periyod izovolemik ya da izometrik kontraksiyon dönemi olarak isimlendirilir. Bu terimlerle anlatılmak istenen, gerim arttığı halde kas liflerinde kısalmanın olmayışdır.

Sol ventrikül basıncı, 80 mmHg'nin (ve sağ ventrikül basıncı hafifçe 8 mmHg'nin) üzerine yükseldiği zaman,

ventrikül basınçları, semilüner kapakları açılmaya zorlar. Kan derhal ventriküllerden atılmaya başlayarak, % 70 kadarı fırlatma periyodunun 1/3 bölümünde kalan % 30'u ise bundan sonraki 2/3 bölümünde boşalır. Bu nedenle sistolün 1/3'ü hızlı fırlatma periyodu, olarak isimlendirilir.

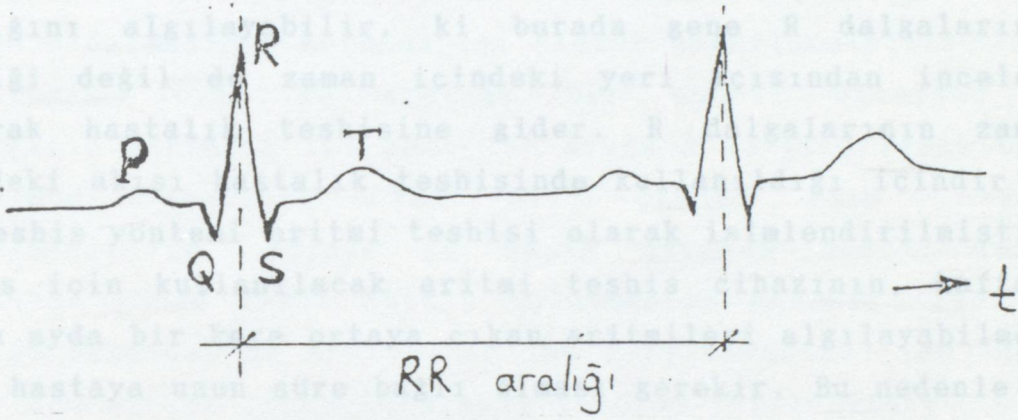
Çok özel bir nedenle, yavaş fırlatma döneminde, bir miktar kan ventrikülden atılmaya devam ettiği halde ventrikül basıncı hafifçe aort basıncının altına iner. Nedeni de ventrikülden fırlatılan kanın oluşturduğu momentumdur. Sistolün daha sonraki bölümünde azalan momentumun kinetik enerjisi, aort basıncına dönüşerek arter basıncını, ventrikül içi basınçtan daha yüksek bir değere çıkarır.

Sistol sonunda, ventrikül gevsemesi birden başlayarak intra ventriküler basıncı hızla düşürür. Gerilmiş büyük arterlerde yükselen basınçlar, kanı ventriküllere doğru iterek, aort ve pulmoner arter kapaklarını derhal kapatır. Daha 0.03-0.06 saniye ventrikül kası gevsemeye devam ederek, ventrikül hacmi, değişmeden, gevsemenin izovolemik (ya da izometrik) periyodu gelişir. Sonra A-V kapaklar açılarak yeni bir ventrikül pompalama dönemi başlar.

Atriyoventriküler kapaklar: A-V kapaklar (triküspit ve mitral kapakları) sistol sırasında, kanın atriyalara geri dönmesini ve semilüner kapaklar (aort ve pulmoner arter kapaklar) ise diyastolde kanın geriye, ventriküllere akmasını önler. Bütün bu kapaklar pasif olarak kapanıp açılırlar. Öyle ki, basınç gradyanı kanı arkaya doğru ittiği zaman kapanır, basınç gradyanı kanı öne doğru ittiği zaman açılırlar. İnce, yaprak şeklindeki A-V kapakların, anatomik durumları gereği, kapanmaları için geriye doğru bir akıma, hemen hemen ihtiyaç olmaz; halbuki, daha kalın olan semilüner kapakların kapanması, birkaç saniye süren oldukça kuvvetli bir geri akımı gerektirir.

3.1.2 Normal Elektrokardiyogram

Kalpte iletilen elektriksel akımlar aynı zamanda kalbi çevreleyen dokulara, küçük bir bölümü de vücut yüzeyine yayılır. Elektrotları kalbin karşısındaki vücut yüzeyine yerleştirmek suretiyle oluşan elektriksel potansiyelleri kaydetmek mümkündür; böyle bir kayda elektrokardiyogram denir.



Sekil 3.4- İdeal bir EKG isareti değişim şekli

Normal elektrokardiyogram, P dalgası, bir QRS kompleksi ve bir T dalgasından oluşur. QRS kompleksinde çoğu kez, Q, R ve S olmak üzere üç ayrı dalga bulunur.

P dalgası atriyumların kontraksiyonundan önce gelen elektriksel akımlarla, QRS kompleksi de ventriküller kasılmadan önce gelen akımlarla yani depolarizasyon dalgası ventriküllere yayılırken meydana gelir. Böylece, hem P dalgası, hem de QRS kompleksinin komponentleri depolarizasyon dalgalarıdır. T dalgası ise ventriküller depolarizasyon durumundan kurtulurken oluşur. Ventrikül kası depolarize olduktan 0.2-0.3 saniye sonra görülen bu dalga repolarizasyon dalgası olarak bilinir. Böylece

elektrokardiyogram, hem depolarizasyon hem de repolarizasyon dalgalarından meydana gelmiştir.

Aritmi tespiti: Aritmi kelimesi ritm bozukluğu anlamını taşır ve EKG işaretleri için kullanılan bir kelimedir. İdealde düz olması gereken EKG tabanı aslında bozucu işaretlerin etkisiyle değişir. Durum böyle olunca bir mikrobilgisayar bozucu işaret seviyesindeki P ve T dalgaları gibi küçük genlikli değişimleri algılayamaz, bunun yerine ancak nisbeten büyük genlikli R dalgalarının varlığını algılayabilir, ki burada gene R dalgalarının genliği değil de zaman içindeki yeri açısından inceleme yaparak hastalık tespitine gider. R dalgalarının zaman içindeki akışı hastalık tespitinde kullanıldığı içindir ki bu tespit yöntemi aritmi tespiti olarak isimlendirilmiştir. Bu iş için kullanılacak aritmi tespit cihazının, haftada hatta ayda bir kere ortaya çıkan aritmileri algılayabilmesi için hastaya uzun süre bağlı olması gerekir. Bu nedenle bu tür bir cihazda; hafif olması, uzun süre aralıksız çalışması, hastalık tespitinde alarm vermesi, tespit için kullanılan şartların gerektiğinde seçilebilir ya da değiştirilebilir olması, aritmi algıladığı zaman civarındaki birkaç periyotluk EKG işaret değişimlerini hastahanedeki bilgisayara aktarabilmek için saklayabilmesi ve bu aktarma işlemini yapabilmesi gibi nitelikler aranır. Çeşitli kalp rahatsızlıkları sonucu ortaya çıkan aritmiler şu şekilde sıralanabilir: bradikardi, taşikardi, karıncık fibrilasyonu veya asistol (kalp kası kasılma yetmezliği), eksik atım (skipped beat), ön karıncık kasılmaları (PVC), T üzeri R dalgası olayı (R-on-T), bigemi, trigemi, ara karıncık kasılmaları (ekstrasistol), ön kulakçık atımları (APB) ve sinüs tutulması.

Bradikardi: Kalbin çok yavaş atması anlamını taşır. RR aralığı (peşpeşe gelen en son iki R dalgası arasında geçen

zaman aralığı) 1.5 s'den fazla (kalp vuru hızı < 40 atım/dak.) veya ortalama RR aralığının (pespese gelen sekiz RR aralığının ortalaması) 1.2 s'den fazla (kalp vuru hızı < 50 atım/dak.) olması durumu ile belirginleşir.

Tasikardi: Kalbin hızlı atması anlamını taşır; ortalama RR aralığı 0.5 s'den küçük olduğunda (ki bu kalp vuru hızının 120 atım/dak.'dan fazla olmasına karşı gelir) tasikardi tespiti yapılır.

Asistol veya karıncık fibrilasyonu: Uzun bir süre QRS kompleksinin ortaya çıkmayışı ve tespit için ise 1.6 s içinde R dalgasının bulunmayışı olarak değerlendirilir.

Eksik atım: RR aralığı bir önceki ortalama RR aralığının yaklaşık iki katı ise arada R dalgalarından biri kaybolmuş demektir ve bu; eksik atım olarak değerlendirilir. Yalnız bu eksik atımdan sonra, farkı kapatacak yönde fazla atımın bulunmaması gerekir. Eğer RR aralığı ortalama RR aralığının iki katı civarında ise fakat 1.5 s'den az ise sinus tutulması tespiti yapılmalıdır.

Ön karıncık kasılması, PVC: Eğer RR aralığı, bir önceki ortalama RR aralığının 0.9 katından küçük (erken fazlı) ve sonraki periyotta ise bunu kompanze edecek yönde gecikmiş kasılmalar mevcutsa ön karıncık kasılması tespiti konur. Bunun için RR aralığı, önceki ortalama RR aralığının 0.9 katından küçük iken bir sonraki RR aralığı kendisine ilave edildiğinde toplam aralığın, ortalama RR aralığının yaklaşık iki katı olup olmadığına bakılır. Genelde PVC bozukluğu durumunda T dalgası ters döner ve P dalgası ise hiç bulunmaz. PVC'lerin sayısı dakikada 10 taneden fazla ise aritmi tespiti konulur ve cihaz alarm verir.

T üzeri R dalgası: Çok tehlikeli bir aritmi olup karıncık repolarize olurken (gevsemeye çalışırken) aniden kasılmaya başlaması ile ortaya çıkar. Bu olay repolarizasyon süresinde ortaya çıkan T dalgası üzerinde karıncık kasılması ile oluşan QRS kompleksinin ortaya

cıkması ile kendisini belli eder. Genelde T dalgası RR aralığının ilk üçte bir aralığında ortaya çıkar. Bu durumda eğer RR aralığı bir önceki ortalama RR aralığının üçte birinden daha kısa sürede ortaya çıkarsa ve bunu kompanze edici bir RR aralığı izlerse, böylece T üzeri R dalgası bozukluğu teshis edilmiş olur. Aritmi analiz cihazının alarm vermesi için bu olayın bir kere oluşması yeterlidir.

Bigemi: Eğer pespese (en az iki tane) PVC ardarda gelirse bigemi bozukluğu ortaya çıkmış demektir.

Trigemi: Eğer normal bir darbeden sonra pespese iki erken fazlı darbe olur ve bunu takibeden darbe de kompanze edici tipten olursa trigemi aritmisi ortaya çıkmış olur.

Ara karıncık kasılması (ara PVC, ekstrasistol): Kompanze edici darbelerin izlemediği ön karıncık kasılmalarıdır. Buna göre normal RR aralığında fazladan bir darbe oluşuyor demektir. Bu olay dakikada 10'dan fazla oluyorsa aritmi analiz cihazı alarm verecektir.

Ön kulakçık atımları (APB): Normal atımlar içinde birkaç atımda bir RR aralığı önceki ortalama RR aralığının 0.9'undan daha küçük kalır ve izleyen darbe ise kompanze edici nitelikte olmayıp normal aralığında ise bu aritmi ortaya çıkar. APB'lerin sayısı 10/dak.'dan fazla ise aritmi analiz cihazı alarm verir.

Aritmi teshis cihazının özellikleri: Aritmi teshis cihazından beklenen özellikler aşağıdaki gibi sıralanabilir;

- cihaz hafif ve küçük hacimli olmalı
- cihazda kullanılan akümülatör de küçük hacimli olmalı, uzun süre dayanmalı ve hem analog ve hem de dijital devreleri besleyebilmeli
- cihazda kullanılan elemanlar küçük boyutlu ve az sayı ile çok iş başarabilecek nitelikte olmalı ve kaynaktan az güç çekmeli

3.2.1 - alarm vermesi durumunda son durumla ilgili birkaç periyotluk EKG isaretini saklayabilmeli

- anabilgisayara telefon veya telsiz yolu ile bağlantısı olmalı

- aritmi teshis şartlarından bazıları kullanıcı tarafından ayarlanabilmelidir.

3.2 DOLASIM

3.2.1 Kan, kan akımı ve Basınc Fiziği

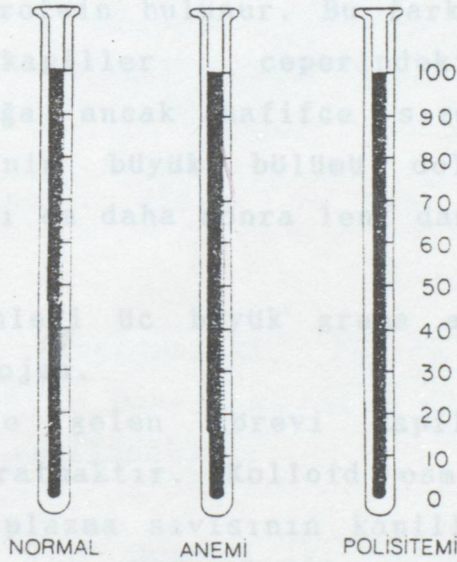
Dolasım sisteminin hiç akıldan çıkarılmaması gerekli, en önemli özelliği sürekli bir devre olusturmasıdır. Kalpten belirli miktarda kan pompalanıyorsa, dolasımın bütün bölgelerinde aynı miktarda kan akmalıdır. Kan, dolasımın büyük damarlarında hemen hemen hiç direncle karşılaşmadan akarsa da, arteriyol ve kapillerlerde durum değişir. Bu küçük, direnc damarlarında akışı sağlamak için kalp, kanı arterlere yüksek basınc altında-sistemik dolasımda normalde 120 mmHg, pulmoner sistemde 22 mmHg kadar basınçta-pompalar. Ancak burada, önceki bölümde de açıklamış olduğum üzere, pulmoner sistemin solunum sistemine dahil olduğunu ve bu yüzden tez çalışmaya dahil etmediğimi belirtmeliyim.

Dolasım sisteminin fonksiyonunu tümüyle ele alırken ilk aşamada, kanın fiziksel karakteristiklerini, daha sonra da kanın damarlardaki akısının fiziksel ilkelerini, özellikle de basınc, akım ve direnc arasındaki karşılıklı ilişkileri incelemek gerekir. Kan dolasımında bu karşılıklı ilişkilerin ve öteki temel fiziksel ilkelerin incelenmesi hemodinamiğin konusunu olusturur.

3.2.1.1 Kanın Fiziksel Karakteristikleri

Kan hücreler ve plazmadan oluşan visköz bir sıvıdır. Hücrelerin yüzde 99'dan fazlasını alyuvarlar oluşturur, bu da pratik olarak, alyuvarların kanın fiziksel karakteristiklerinin saptanmasında rolü olmadığı anlamına gelir.

Hematokrit: Kandaki hücrelerin yüzde oranına hematokrit denir. Eğer bir şahısta hematokrit 40 ise, kan hacminin yüzde 40'ı hücre, geri kalanı da plazma demektir. Hematokrit değeri normal erkeklerde ortalama 42, normal kadınlarda da yaklaşık 38 kadardır. Bu değerler, şahıslarda anemi olup olmasına, vücut faaliyetine, şahsın yaşadığı yükseklığe göre çok geniş sınırlar arasında değişir.



Şekil 3.5- Normal şahıslarda, anemi ve polisitemili hastalarda hematokrit değerleri

Hematokrit değeri, şekil 3.5'de gösterildiği gibi, taksimatlı bir tüpte kanı santrifüje ederek tayin edilir. Taksimattan hücrelerin yüzdesi doğrudan okunabilir.

Kanın viskozitesi suyun birçok katıdır ve bu viskozite kanın küçük damarlarda akışını çok güçleştirir. Kanda hücrelerin yüzde oranı arttıkça-bu hematokritin yükselmesi demektir- yan yana tabakalar arasındaki sürtünmeyi çoğaltır, bu sürtünme de viskoziteyi saptar. Böylece, hematokrit artarken kanın viskozitesi de aşırı çoğalır.

Kan viskozitesini etkileyen bir başka faktör de plazmadaki proteinlerin konsantrasyonu ve tipleridir. basınc

Plazma: Plazma ekstrasellüler sıvının bir bölümünü oluşturur. Hemen hemen interstisyel sıvının özdesi olan plazmanın ondan büyük bir farkı vardır. Interstisyel sıvıda ortalama yalnız yüzde 2 oranında protein varken plazmada yüzde 7 oranında protein bulunur. Bu farkın nedeni plazma proteinlerinin kapiller çeperindeki deliklerden interstisyel aralığa ancak hafifçe sızmasıdır. Böylece plazma proteinlerinin büyük bölümü dolaşım sisteminde tutulur; sızan kısmı da daha sonra lenf damarlarıyla tekrar dolaşıma döner.

Plazma proteinleri üç büyük gruba ayrılır: albumin, globülinler, fibrinojen.

Albuminin önde gelen görevi kapiller membranında osmotik basınç yaratmaktır. Kolloid osmotik basınç adı verilen bu basınç plazma sıvısının kapillerlerden dışarı, interstisyel araya sızmasını engeller.

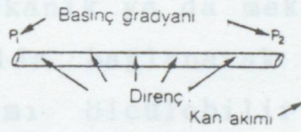
Globülinler üç büyük gruba ayrılır: alfa, beta, gama globülinler. Alfa ve beta globülinler, dolaşımında, bazı maddelere dönüşümlü bağlanarak onları taşımak, bazı maddelerin oluşumunda substrat görevi yapmak, bizzat proteinleri vücudun bir tarafından ötekine iletmek gibi farklı görevleri yürütürler. Gama globülinler ve daha küçük

ölçüde beta globülinler vücudu infeksiyonlara karşı korumada özgün bir role sahiptir. Baslıca antikorları oluşturan bu globülinler vücutta immunitiyi sağlarlar.

Fibrinojen ise plazmada kan pıhtılaşmasının temelini oluşturur.

3.2.1.2 Basınc, Akım ve Direnc Arasındaki Karsılıklı İlişkiler

Kan damarlarındaki akışı iki faktör saptar: (1) damarda kanı ilerleten damarın iki ucu arasındaki basınc farkı ve (2) damarda kan akımını engellemeye çalışan damar direnci. Aşağıdaki şekilde bu ilişkiler dolaşım sisteminin herhangi bir yerinden alınan bir damar parçasında gösterilmiştir.



Şekil 3.6- Basınc, direnc ve kan akımı arasındaki ilişkiler

P_1 damarın başlangıcındaki, P_2 de öteki ucundaki basıncı göstermektedir. Damardaki akım Ohm yasasına göre aşağıdaki formülle hesaplanabilir:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Burada Q kan akımı, ΔP damarın iki ucu arasındaki basınc farkı ($P_1 - P_2$) ve R de dirençtir. Bu formül kan akımının, basınc farkıyla doğru, dirençle ters orantılı olduğunu gösterir.

Kan akımını damardaki mutlak basıncın değil, fakat damarın iki ucu arasındaki basınc farkının saptadığına dikkat etmek gerekmektedir. Örneğin segmentin iki ucunda da

basıncı 100 mmHg ise, 100 mmHg basınca rağmen, iki uc arasında basınç farkı bulunmadığından akım olmayacaktır.

Ohm yasası hemodinamiğin kavranması için gerekli en önemli bütün ilişkileri ifade eder. Formülün çok büyük önemi nedeniyle iki değişik şeklini de hatırdan çıkarmamak gerekir.

$$\Delta P = Q \cdot R$$

$$R = \Delta P / Q$$

Kan akımı: Kan akımı deyimi, dolaşımın belirli bir noktasından belirli bir zaman içinde geçen kan miktarı anlamını taşır. Genellikle kan akımı dakikada mililitre ya da litre ile belirtilirse de, saniyede mililitre ya da başka bir akım birimiyle ifade edilebilir.

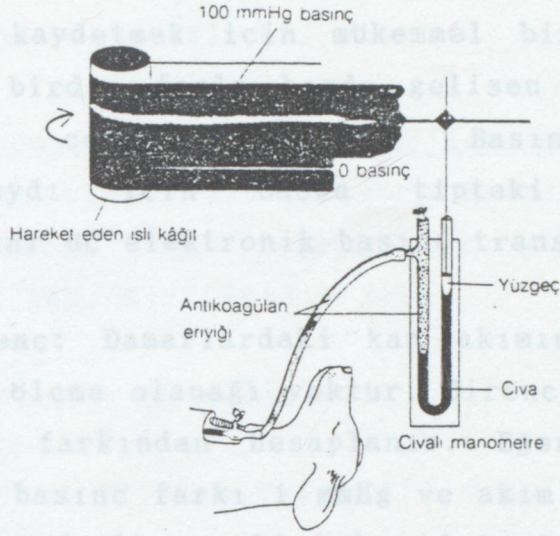
Eriskin bir insanda tüm dolaşımdaki kan akımı yaklaşık dakikada 5000 ml kadardır. Bu birim zamanda kalp tarafından pompalanan tüm kanı belirttiği için kalp debisi adını alır.

Farklı birçok mekanik ya da mekanoelektrik araçlar kan damarlarına seri halde bağlanarak ya da damarın dışına uygulanarak kan akımı ölçülebilir. Bunlara akım saati denir. İki çeşit akım saati vardır: elektromanyetik ve ultrasonik akım saati. Her ikisi de sabit akımı olduğu kadar, çok hızlı, nabız gösteren değişimleri de ölçmeye elverişlidir.

Damarlarda kanın laminer akımı: Kanın uzun, düz bir damardan, sabit bir hızda akışı streamlines olarak tanımlanır. Bu akımda kan tabakaları çeperden aynı uzaklıkta akmaya devam eder. Aynı şekilde kanın orta bölümü de damarın merkezindeki yerini korur. Bu çeşit akıma laminer akım ya da streamline akım denir. Bunun tersi olan girdaplı akımda, kan damarda her doğrultuda akarak, damar içinde sürekli karışır.

Kan basıncı: Kan basıncı hemen daima milimetre civa (mmHg) ile ölçülür. Çünkü fizyoloji tarihi boyunca kan basıncının

ölçümü için standart olarak civalı manometreler kullanılmaya başlanmıştır.



Sekil 3.7- Civalı manometre ile arteriyel basınç kaydı

Gerçekten, kan basıncı, kanın damar çeperinde birim alana uyguladığı basınç demektir. Bir damarda kan basıncı 50 mmHg demek, kanın uyguladığı kuvvetlerin bir civa sütununu 50 mm'lik bir düzeye çıkarması demektir. Eğer basınç 100 mmHg ise civa sütunu 100 mm'ye çıkacaktır.

Bazen de basınç santimetre su ile ölçülür. 10 cm su basıncı demek su sütununu 10 cm'ye çıkaran basınç demektir. Bir milimetre civa 1.36 cm suya eşdeğerdir, çünkü civanın özgül ağırlığı suyun 13.6 katı ve 1 cm de 1 mm'nin 10 katıdır. 13.6, 10'a bölünürse 1.36 faktörü bulunur.

Sekil 3.7'de kan basıncının ölçümünde kullanılan bir standart manometre görülmektedir. Ölçüm için arter, ven ya da hatta kalbe sokulan kanül ya da kateter manometrenin sol taraftaki koluna bağlanarak; sağ koldaki civanın yükselmeleri izlenir. İki koldaki civa düzeyleri arasındaki

fark damardaki kan basıncının milimetre civa cinsinden yaklaşık değerini verir.

Ne yazık ki, civalı manometredeki civanın inersisi büyük olduğundan hızla inip çıkamaz. Bu nedenle, sabit basınç yüzeyini kaydetmek için mükemmel bir araç olduğu halde, saniyede birden fazla hızda gelişen sıklık basınç değişikliklerine cevap veremez. Basıncıdaki hızlı değişimlerin kaydı için başka tipteki kaydediciler gerekmektedir. Bunlar üç elektronik basınç transdüserleridir.

Yeteneği de 8 kat yüksektir ($8 \times 3 = 24$).

Kan akımına direnc: Damarlardaki kan akımını güçleştiren direnci doğrudan ölçme olanağı yoktur. Direnc kan akımı ile damardaki basınç farkından hesaplanır. Eğer damarın iki noktası arasında basınç farkı 1 mmHg ve akım 1 ml/san ise, direncin 1 periferik direnc birimi olduğu kabul edilerek, PRU kısaltılmış şekli ile belirtilir.

Dolaşım sisteminde kanın akış hızı insanda dinlenme durumunda 100 ml/san, sistemik arterlerle sistemik venalar arasındaki basınç farkı da 100 mmHg'dir. Böylece, tüm sistemik dolaşımda total periferik direnc yuvarlak olarak 100/100 ya da 1 PRU'dur. Bazı koşullarda, vücuttaki tüm kan damarları kuvvetle daraldığı zaman, toplam periferik direnc 4 PRU'ya kadar yükselebildiği gibi, damarlar çok genişlediği zaman da 0.2 PRU'ya düşebilir.

Arter sisteminin en küçük dalları arteriyollerdir ve

Vasküler kompliyans (ya da kapasitans): Hemodinamik incelemelerde, tek tek damarların gerilme yeteneklerinden çok, dolaşımın belirli bir bölgesinde bir milimetre Hg basıncı artırsa karşı depo edebilen toplam kan miktarını bilmek önemlidir. Bu değer için bazen tüm gerilebilme ya da total gerilebilme terimleri kullanılırsa da, daha kesin olarak fizikteki kompliyans veya kapasitans terimleri ile ifade edilir. Vasküler kompliyans, basıncıdaki belirli bir

artısa karşın herhangi bir dolaşım alanındaki hacim artışıdır:

Vasküler kompliyans = Hacim artışı/Basınç artışı

Kompliyans ve gerilebilme tamamen farklıdır. Çok gerilebilen küçük hacimdeki bir damarın kompliyansı, çok geniş fakat az gerilebilen damardan çok daha fazla olabilir. Çünkü kompliyans esittir gerilebilme çarpı hacim. Bir venin tekabül ettiği artere göre kompliyansı 24 kat fazladır; çünkü hacmi 3 kat fazla olduğu gibi gerilebilme yeteneği de 8 kat yüksektir ($8 \times 3 = 24$).

3.2.2 Dolaşım Sistemi ve Özellikleri

Vasküler sistem vücudun ayrı ayrı dokularında kendine özgü karakteristikler taşımakla beraber, damar fonksiyonlarının bazı genel prensipleri dolaşım sisteminin bütün bölümlerine uygulanabilir.

Dolaşım sisteminin fonksiyonel bölümleri: Dolaşım sisteminin görevini ayrıntılı olarak tartışmaya başlamadan önce aşağıda gösterildiği gibi her bölümünün rolünü anlamak önemlidir.

Arterlerin görevi, kanı dokulara yüksek basınç altında taşımaktır. Bu nedenle arterler güçlü bir vasküler çepere sahiptir ve kan arterlerde hızlı akar.

Arter sisteminin son küçük dalları arteriyollerdir ve bunlar kanın kapillerlere gönderilmesinde kontrol subapları gibi görev yaparlar. Arteriyollerin çeperinde bu damarları tamamen kapatma ya da birkaç kat genişletmeye elverişli çok güçlü kaslar bulunur. Böylece arteriyoller kapiller kan akımını büyük ölçüde değiştirebilirler.

Kapillerlerin görevi, sıvı, besin maddeleri, hormonlar ve öteki maddelerin kan ile interstisyel alanlar arasındaki değişimini sağlamaktır. Bu göreve uygun olarak,

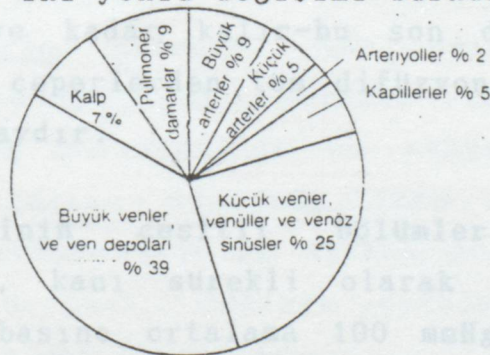
kapillerlerin çeperi çok incedir ve küçük moleküllü maddelere geçirendir.

Venüller, kapillerlerden kanı toplarlar yavaş yavaş kalınlaşarak daha büyük venlerde toplanırlar.

Venlerin görevi, kanın dokulardan geriye, kalbe iletilmesidir. Ven sisteminde basınç çok düşük olduğu için venlerin çeperleri, kasları bulunduğu halde incedir. Kasları, kasılıp gevseyerek, vücudun gereksinimine göre az ya da çok miktarda kanı içinde tutan rezervuar gibi fonksiyon yapmalarını sağlar.

3.2.2.1 Dolasım Sisteminin Fiziksel Özellikleri

Dolasımın farklı bölgelerindeki kan miktarı: Dolasımdaki kanın en büyük miktarı ven sisteminde bulunur. Şekil 3.8, vücuttaki bütün kanın yaklaşık yüzde 84'ünün sistemik dolasımda, bunun da yüzde 64'ünün venlerde, yüzde 15'inin arterlerde, yüzde 5 kadarının da kapillerlerde bulunduğunu gösteriyor. Kalp, kanın yüzde 5'ini, pulmoner damarlar da yüzde 9'unu içerir. En sasırtıcı olanı sistemik dolasımın kapillerlerinde çok az miktarda kan bulunmasıdır, total kanın ancak yüzde 5 kadarı bu damarlarda bulunur. Ancak, sistemik dolasımın en önemli fonksiyonu maddelerin kan ile dokular arasında iki yönlü değişimi burada yer alır.



Şekil 3.8- Dolasım sisteminin bölümlerinde total kan hacminin dağılıma yüzdeleri

Enine kesit alanları ve kan akımının hızı: Aynı tipteki damarların yan yana bir arada olduğu düşünülürse, bunların total enine kesit alanları aşağıdaki gibi olacaktır:

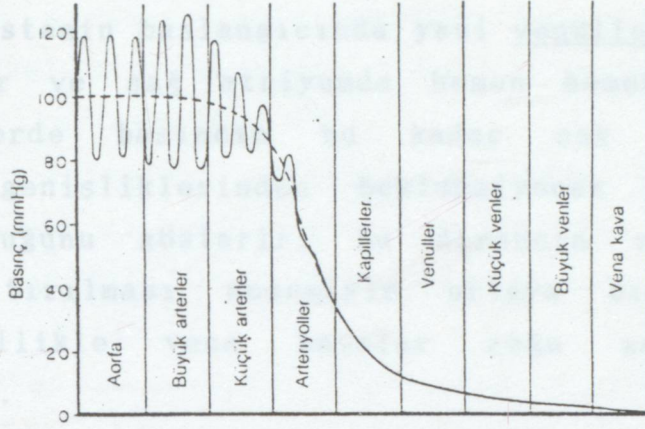
Aort	2.5 cm ²
Küçük arterler	20 cm ²
Arteriyoller	40 cm ²
Kapillerler	2500 cm ²
Venüller	250 cm ²
Küçük venalar	80 cm ²
Vena kavalalar	8 cm ²

Özellikle, venlerin arterlerden çok daha geniş kesit alanına, ortalama olarak onların dört katı alana sahip olduklarına dikkat etmek gerekir. Bu, arter sistemine göre ven sisteminde ne kadar geniş bir kan deposu bulunduğunu açıklar.

Dolaşımın her segmentinde her dakika aynı miktarda kan aktığına göre her segmentte kan akımının hızı enine kesit alanıyla ters orantılıdır. Böylece, istirahat koşullarında kanın aorttaki ortalama hızı 33 cm/saniye, fakat kapillerlerde bunun 1/1000 kadarı, ya da yaklaşık 0.3 mm/saniyedir. Bununla beraber kapillerler tipik olarak ancak 0.3-1 mm uzunlukta olduklarından kan kapillerlerde ancak 1-3 saniye kadar kalır-bu son derece kısa zaman içinde kapiller çeperlerden tüm difüzyonun yer alması çok sasırtıcı bir olaydır.

Dolaşım sisteminin çeşitli bölümlerinde basınç ve dirençler: Kalp, kanı sürekli olarak aorta pompaladığı için, aorttaki basınç ortalama 100 mmHg gibi yüksek bir değerdedir. Kalp pompalaması nabızlı olduğundan, sekil 3.9'da gösterildiği gibi arteryel basınç 120 mmHg sistolik düzey ile 80 mmHg'lik diyastolik düzey arasında oynar. Kan

dolaşım sisteminde akarken basıncı da giderek düşer ve sağ atriyuma geldiği zaman yaklaşık 0 mmHg olur.



3.2. Sekil 3.9- Dolaşım sisteminin çeşitli bölümlerinde kan basınçları

Arteriyel basıncın dolaşım sisteminin her segmentindeki azalması, segmentteki damar direnci ile doğru orantılıdır. Böylece aortta direnci hemen hemen sıfır olduğundan arteriyel basınç da aortun sonunda hala 100 mmHg kadar bulunur. Keza, büyük arterlerde de direnci çok azdır, öyle ki, çapı 3 mm kadar olan küçük arterlerde bile ortalama arter basıncı hala 95-97 mmHg'dir. Sonra çok küçük arterlerde basınç birden düşerek arteriyollerin başlangıcında yaklaşık 85 mmHg'ye iner.

Arteriyollerin direnci, tüm dolaşım sistemindeki direncin yaklaşık yarısından sorumlu olmak üzere, dolaşım sisteminin bütün bölgelerinde en yüksektir. Bu nedenle arteriyollerde basınç 55 mmHg iken kan arteriyolleri terk edip kapillerlere girdiği sırada ancak 30 mmHg olur. Arteriyollerin direnci, değişik dokularda kan akımının düzenlenmesi için çok önemlidir.

Basıncı, kapillerlerin arteriyel ucunda normal olarak 30 mmHg ve venöz ucunda 10 mmHg kadardır. Böylece,

kapillerlerde basınç ancak 20 mmHg kadar düşer ki, bu da kapillerlerin direncinin arteriyollerin yaklaşık 2/5'i kadar olduğunu gösterir.

Venöz sistemin başlangıcında yani venüllerde basınç 10 mmHg kadardır ve sağ atriyumda hemen hemen tam sıfıra düşer. Venlerde basıncın bu kadar çok düşmesi, bu damarlarda, genişliklerinden beklenmeyecek kadar, fazla direnç oluştuğunu gösterir. Bu direncin çoğu venlerin dıştan sıkıştırılması nedeniyle ortaya çıkar. Böylece venler, özellikle vena kavalalar çoğu zaman kollabe durumdadırlar.

3.2.2.2 Kan Damarlarının Fonksiyonları

Büyük arterler iki büyük görev yaparlar. Bunlardan en belirgin olan birincisi, kanı bütün periferik dokulara ileten bir kanal gibi görev yapmalarıdır. İstirahat koşullarında akciğerlerden oksijeni aldıktan sonra, genel olarak 10 saniyeden daha az bir zamanda dokulara ulaştırır; ağır egzersizde bu süre 2-3 saniye gibi daha kısa bir zamana iner.

Arterlerin ikinci önemli görevi, kanın kalpten aralıklı gelmesi sırasında bir yüksek basınç rezervuarı oluşturması ve kanın bir kısmını, ikinci bir kalp vuruşuna kadar, saniyenin bir bölümü içinde depo etmesidir. Bu göreve uygun olarak geniş arterler esnek yapıdadır, yani kalpten arterlere her kan gelişinde gerilerek kalp atımları arasında kanın akmasıyla tekrar daralırlar. Arterlerin bu esnek doğası iki bakımdan önemlidir: (1) Ventrikül kontraksiyonu ile kan arter sistemine pompalandığı zaman basıncın aşırı yükselmesini engeller. (2) Esneklik, kalp atımları arasında, yüksek arteriyel basıncı devam ettirerek, dokulara kesintisiz kan akımını sağlar. Bu nedenle normal

aort basıncı, her kalp atımında sadece 120 mmHg'ye çıkar ve atımlar arasında ancak 80 mmHg'ye iner.

Kan akımı, her dokuda, hemen tamamen, küçük arter ve arteriyollerin daralıp genişlemesiyle kontrol edilir. Kan ile interstisyel sıvı arasında önemli olan madde değişimi süreci de kapillerlerde yer alır.

Kan küçük arterleri terkettikten sonra, ancak bir kaç milimetre boyunda ve 8-50 mikron çapında olan arteriyollere geçer. Her arteriyol 10-100 kapilleri besleyecek kadar çok sayıda dallara ayrılır.

Küçük arter ve arteriyollerin en önemli özellikleri güçlü kaslardan oluşan ceperlere sahip olmalarıdır. Bu damarlar stimüle edildikleri zaman güçlü bir şekilde kasılırlar. Böylece, ilgili dokularda kan akımını başlıca küçük arter ve arteriyoller kontrol eder.

Periferik dokularda yaklaşık 10 milyar kapiller bulunmaktadır ve bunların toplam yüzey alanı 500 metre kareden fazladır. Kapiller ceperlerinin kalınlığı genellikle 1 mikrondan daha azdır ve ceperde maddelerin difüzyona uğrayabileceği küçük porlar bulunur. Kapiller ceperleri çok ince ve böylece çok zayıf olduğu gibi, çapları da çok küçüktür. Ceper basıncı, basınç çarpı çap ile doğru orantılıdır. Böylece, çap çok küçük olduğundan, ceperde gelişen basınç da son derece düşüktür. Bu, çok ince ceperli kapillerlerin içindeki basınca nasıl dayanabildiklerini açıklar.

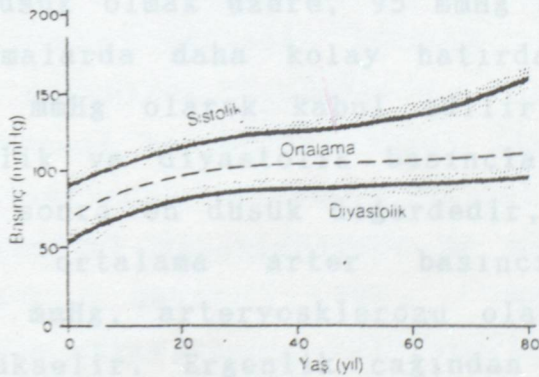
Uzun yıllar venler sadece kan akışının kalbe dönüş yolları olarak düşünülmüş, fakat dolaşımın normal olabilmesini sağlayan pek çok fonksiyonları olduğu giderek açıkça anlaşılmıştır. Kasılma ve genişleme yetenekleriyle fazla miktarda kanı depo edip, dolaşımın herhangi bir yerinde gerektiği zaman hazır durumda tutmaları özellikle önemlidir. Gerçekte venler venöz pompa denen mekanizma ile

kanı ileriye doğru iterek, kalp debisine de yardımcı olurlar.

3.2.3 Arter Basıncının Düzenlenmesi

Dolaşım arter basıncının düzenlenmesi için karmaşık bir sisteme sahiptir. Bu sistem genç erişkinlerde normal ortalama arter basıncını 95 mmHg ile 100 mmHg gibi dar sınırlar içinde sabit tutar. Bazı basınç düzenleyici mekanizmalar (başlıca sinirsel ve hormonal mekanizmalar) çok hızlı, bazıları ise (başlıca böbrek fonksiyonları ve kan hacmi regülasyonu ile ilgili olanlar) çok yavaş çalışırlar.

Normal arter basınçları: Şekil 3.10, doğumdan 80 yaşına kadar, tipik diyastolik, sistolik ve ortalama arter basınçlarını göstermektedir.



Şekil 3.10- Sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel basınçların yaşla değişimi; gölgeli alanlar normal sınırları göstermektedir.

Sekilde görüldüğü gibi, genç erişkinde sistolik basınç ortalama 120 mmHg ve diyastolik basınç 80 mmHg kadardır-yani arter basıncı 120/80'dir. Eğrinin iki tarafındaki

gölgeli alanlar, sistolik ve diyastolik basınçların sağıstan sağısa önemli ölçüde değisebilen sınırlarını gösteriyor.

İleri yaşlarda arter basıncının yükselmesi arteriyosklerozun gelişmesiyle ilişkilidir. Bu hastalıkta özellikle sistolik basınç yükselerek, yaşlı kişilerin yaklaşık onda birinde 200 mmHg'nin üzerine çıkar.

Ortalama arter basıncı her kalp atımı dönemi boyunca gelişen ortalama basınçtır. Bu basıncın sistolik ve diyastolik basınçların ortalaması olması beklenirse de, bu doğru değildir. Arter basıncı nabız döneminin büyük bölümünde sistolik düzeyden çok diyastolik basınç düzeyine yakın bir değerde kalır. Bu nedenle ortalama arter basıncı genellikle sistolik ve diyastolik basınç ortalamasından hafifçe daha düşüktür.

Genç erişkinde ortalama arter basıncı, 120 ve 80 mmHg olan sistolik ve diyastolik basınçların ortalamasından hafifçe daha düşük olmak üzere, 95 mmHg kadardır. Bununla beraber tartışmalarda daha kolay hatırdada tutulduğu için genellikle 100 mmHg olarak kabul edilir. Ortalama arter basıncı, sistolik ve diyastolik basınçlarda olduğu gibi, doğumdan hemen sonra en düşük değeredir, doğumda 70 mmHg kadar bulunan ortalama arter basıncı normal yaşlı şahıslarda 110 mmHg, arteriyosklerozu olan şahıslarda ise 130 mmHg'ye yükselir. Ergenlik çağından orta yaşa kadar ortalama arter basıncı normal değeri olan 100 mmHg'den fazla bir değişme göstermez.

Ortalama arter basıncı kanı dolaşım sistemine iten basıncın ortalama değeridir. Bu nedenle, dokuların kan akımı bakımından genellikle önemli olan ortalama arter basıncıdır.

Arter basıncının düzenlenmesinde tüm sistem: Arteriyel basınç tek bir kontrol sistemiyle değil, özel fonksiyonları

olan ve birbiriyle ilgili olarak çalışan birçok sistemlerle kontrol edilir. Ağır bir kanama olduğunda basınç kontrol sistemi derhal iki problemle karşı karşıya gelir. İlk olarak, ağır kanamaya rağmen şahsın arteriyel kan basıncının, derhal yaşamasını sağlayacak bir düzeye çıkarılması, ikinci olarak kan hacminin kanamadan önceki normal düzeyine yükseltilmesi ve böylece arter basıncını sadece şahsın yaşayabileceği bir düzeye çıkarmakla kalmayıp, tümüyle normal değerine döndürerek dolaşım sisteminin yeniden tam olarak normal çalışmasının sağlanması. Bu iki problem, vücuttaki arteriyel basınç kontrol sisteminin başlıca iki tipini belirler: (1) Hayatta kalmakla ilgili çok hızlı çalışan kontrol sistemleri, (2) temel arteriyel basınç düzeyinin uzun-süreli kontrol sistemi.

Üç farklı kontrol mekanizması saniyeler içinde harekete geçer. Bunların hepsi sinirsel kontrol mekanizmalarıdır: (a) Baroreseptör feedback mekanizması, (b) merkezi sinir sistemi iskemik mekanizması, (c) kimoreseptör mekanizma. Böylece arter basıncının kontrolünde, anormal basınçlara karşı ilk savunma hattını sinirsel mekanizmalar oluşturur. Dakikalar içinde birçok öteki basınç kontrol mekanizmaları da harekete geçer. Bu mekanizmalardan üçü: (1) Renin-anjiyotensin-vazokonstriksiyon mekanizması, (2) damarlarda stres-gevseme değişimleri ve (3) gerek duyuldukça kan hacminin yeniden ayarlanması için sıvının kapillerler yoluyla dokulardan dolaşıma ya da dolaşım sisteminden dokulara kaydırılması. Genellikle bir dakika içinde tam olarak aktif duruma geçen sinirsel mekanizmaların aksine, bu üç mekanizma 30 dakika ile saatler süren bir zamanda tam aktif hale gelirler.

Arteriyel basıncın sinirsel düzenleyicileri arteriyel basıncın akut anormalliklerini çok hızlı ve güçlü bir şekilde düzeltmelerine karşın, genel olarak birkaç saat ya

da birkaç gün sonra, sinirsel basınç reseptörlerinin adaptasyonu sonucu genel olarak arter basıncını kontrol güçlerini ve cevaplarını kaybederler. Bu nedenle bazı olağanüstü durumlar dışında arter basıncını kontrol eden sinirsel mekanizmalar, arteriyel basıncın uzun-süreli düzenlenmesinde hemen hemen hiç rol oynamazlar. Uzun süreli düzenleme başlıca böbrek vücut sıvı basıncı kontrolü mekanizmasına dayanır.

Arteriyel basıncın düzenlenmesinde uzun zamandan beri mekanizmaların en iyi bilineni baroreseptör reflektir. Temelde bu refleks, büyük sistemik arterlerin çeperinde yerleşmiş bulunan ve baroreseptör adı verilen gerim reseptörlerinden başlar. Basıncın artması baroreseptörleri gererek, buradan kalkan sinyallerin merkezi sinir sistemine taşınmasına neden olur. Sonra feedback sinyaller otonom sinir sistemi yardımıyla geriye, dolaşım sistemine gönderilerek, arteriyel basınç normal düzeyine indirilir.

Aort ve karotis arterlerindeki basınç, baroreseptör refleksler dışında başka bir yolla da indirekt olarak arteriyel basıncı kontrol eder. Bu, basınç çok düştüğü zaman kimoreseptörlerin uyarılmasıyla gerçekleşir. Kimoreseptörler 1-2 mm büyüklüğünde birkaç küçük organa yerleşmiş ve kimyasal duyarlılığı olan hücrelerden ibarettir.

Arteriyel basıncın kontrolünde uzun-süreli ve kısa-süreli mekanizmalar arasında üç büyük fark bulunur. İlk olarak, kısa süreli mekanizmalar arteriyel basınç anormal değerler kazanır kazanmaz, birkaç saniye ya da dakika içinde faaliyete geçerek, basıncı hızla normale çevirmeye yönelik etkinlik gösterirler. Buna karşın, uzun süreli mekanizmalar, etkilerini yavaş gösterirler, bu yüzden de arteriyel basıncın her dakika hatta saat içindeki kontrolü ile ilgileri hemen hemen hiç yoktur.

İkinci bir temel fark da, kısa-süreli mekanizmaların basıncı kontrol etkinliklerini birkaç saat ya da gün sonra

kaybetmeleridir. Aksine uzun-sürelî kontrol mekanizmalarının çoğunda etkinlik gittikçe azalma yerine sürekli olarak daha da artar.

Üçüncü ve hepsinden önemli olan da kısa süreli kontrol mekanizmalarının hiçbir zaman kan basıncını normale çeviremeyisidir. Buna karşın basıncı uzun-sürelî kontrol eden mekanizmalar basıncı normal değere kadar döndürebilir.

Arteriyel basıncın uzun süreli kontrol mekanizmaları arasında en önemli yeri tutan böbrek-vücut sıvısı sistemidir. Bu sistemin izlediği yolu basitçe şöyle belirtmek mümkündür: Arteriyel basınç yükseldiği zaman, basınç artması doğrudan doğruya böbreğin çıkardığı su ve tuzu çoğaltır. Basıncı diürezi adı verilen bu olay da, ekstrasellüler sıvı hacminin ve kan hacminin azalmasına yol açar. Kan hacminin azalması da kalp tarafından pompalanan kan miktarını düşürür ve kan basıncı normale döner. Tersine, basınç çok düştüğü zaman böbreklerden çıkarılan su ve tuz miktarı normalin altına indiğinden vücutta sıvı birikmeye başlayarak, vücut sıvılarının hacmini çoğaltır, kalp debisi artarak arteriyel basıncı yükseltir.



Şekil 4.1- Dolaşım sisteminin bir parçası olan aortun fiziksel modeli

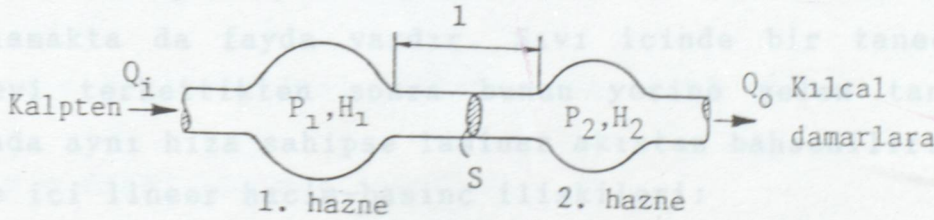
Bu modelde aort (bütün arterleri temsil etmektedir), iki elastik hazne ve bu hazneleri birleştiren bir rijit (büktürmez) boru yolu olarak ele alınmaktadır. Birinci hazne aortun yukarı kısmının, ikinci hazne ise aortun daha sert

BÖLÜM 4 DOLASIM SİSTEMİNİN MODELLENMESİ

Bu bölümde ilk önce dolasım sisteminin elektriksel modeli verilecektir. Daha sonra model giriş değişkeninin (kaynak akımının) zamana göre değişimi belli iken, model çıkış büyüklüğünün (rezistif yükün uçlarındaki gerilim) zamana göre değişimi, uydurulmak istenen sistemin karşı düşen çıkış büyüklüğüne (aortun aşağı kısmındaki basınç değişim biçimine) uyacak şekilde devre parametreleri belirlenmeye çalışılacaktır.

4.1 ELEKTRİKSEL ESDEGER MODEL

Aortun toplu elemanlardan oluşan fiziksel modeli aşağıda verilmiştir.



$$H_1 = H_1(0) + K_1 P_1 \quad H_2 = H_2(0) + K_2 P_2 \quad (4.1)$$

Şekil 4.1- Dolasım sisteminin bir parçası olan aortun fiziksel modeli

Bu modelde aort (bütün arterleri temsil etmektedir), iki elastik hazne ve bu hazneleri birlestiren bir rijit (bükülmez) boru yolu olarak ele alınmaktadır. Birinci hazne aortun yukarı kısmının, ikinci hazne ise aortun daha sert

olan aşağı kısımlarının esnekliğini ve iki hazneyi birleştiren rijit boru ise aortun taşıdığı kan sütununu temsil etmektedir. Hazneler daha çok kapasitif özellik gösterdiklerinden, hazne hacmi ile içindeki basınç arasında lineer bir ilişki olduğu varsayılmaktadır. Bu ilişkilere geçmeden önce hidrolik büyüklüklerden önemli olanlarını ve bunların elektriksel karşılıklarını özetliyelim. (A/a^2)

Q_1 1.hazne içindeki debi

Q_2 2.hazne içindeki debi

P_1 1.hazne içindeki basınç

P_2 2.hazne içindeki basınç

Burada, debi Q ile temsil edilmektedir. Debi, belirli bir noktadan birim zamanda akan kan miktarı demektir.

Sistemde dolan akışkanın sıkıştırılmaz olduğu ve akışın laminar olduğu kabulü ile şekil 4.1'de gösterilen modele ait denklemler yazılacaktır. Burada, H hacmi temsil etmektedir. Ayrıca, bu asamada laminar akışın ne olduğunu açıklamakta da fayda vardır. Sıvı içinde bir tanecik bir bölgeyi terkettikten sonra bunun yerine gelen tanecik o noktada aynı hıza sahipse laminar akıştan bahsedilir.

Hazne içi lineer hacim-basınç ilişkileri:

$$H_1 = H_1(0) + K_1 P_1 \quad H_2 = H_2(0) + K_2 P_2 \quad (4.1)$$

$$Q_1 = dH_1/dt = K_1 \cdot dP_1/dt \quad Q_2 = dH_2/dt = K_2 \cdot dP_2/dt \quad (4.2)$$

$$v = Q/S \quad (4.5)$$

$$F = (P_1 - P_2) \cdot S \quad (4.6)$$

diğerinden (4.5) bağıntısı yeniden yazılırsa,

$$(P_1 - P_2) \cdot S = d(Q/S)/dt$$

Tablo 4.1- Hidrolik ve elektriksel büyüklükler

<u>Hidrolik büyüklükler</u>	<u>Elektriksel büyüklükler</u>
H : hacim (cm ³)	q : yük (C)
Q : debi (cm ³ /s)	i : akım (A)
P : basınç (mmHg)	u : gerilim (V)
v : hız (cm/s)	J : akım yoğunluğu (A/m ²)
K : elastisite sabiti (cm ³ /mmHg)	C : kapasite (F)
M : kütle sabiti (mmHgs ² /cm ³)	L : indüktans (H)
R : direnç (mmHg.s/cm ³)	R : direnç (Ohm)

Momentum sakınımı, rijit boru yoluna uygulanırsa; S borunun kesit alanı, m v ortalama hızı ile hareket eden sıvının kütlesi olmak üzere;

$$\text{momentum} = m.v \text{ (hareket miktarı)}$$

$$F = m.a = m.dv/dt = d(mv)/dt$$

$$F = d(mv)/dt \quad (4.3)$$

ρ sıvının özgül kütlesi, l boru boyu olmak üzere;

$$\rho = \text{özgül kütle} = \text{yoğunluk}$$

$$\rho = m/H \rightarrow m = \rho.H = \rho.S.l$$

$$m = \rho.S.l \quad (4.4)$$

dir ve,

$$v = Q/S \quad (4.5)$$

$$F = (P_1 - P_2).S \quad (4.6)$$

olacağından (4.3) bağıntısı yeniden yazılırsa,

$$(P_1 - P_2).S = d(\rho.S.l.Q/S)/dt$$

$$(P_1 - P_2) = (\rho \cdot l / S) \cdot dQ / dt \quad (4.7)$$

elde edilir. Yukardaki formüllerde Q borudaki debiye, S ise alana karşılık gelmektedir. Diğer taraftan P basıncı temsil etmektedir. Basıncı, birim yüzeye etkiyen dik kuvvet olarak tanımlanır ve F/S 'e esittir. Bu da F (kuvvet) = $P \cdot S$ eşitliğini oluşturur.

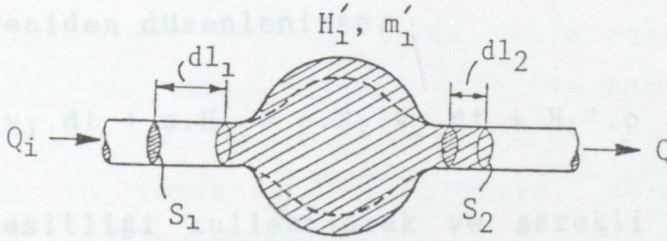
(4.7) eşitliğinde $(\rho \cdot l / S)$ terimi bir sabit olup kütle sabiti (M) olarak değerlendirilecektir.

$$M = \rho \cdot l / S \quad (4.8)$$

eşitliği, (4.7)'ye götürülerek

$$P_1 - P_2 = M \cdot dQ / dt \quad (4.9)$$

elde edilir.



Sekil 4.2- Genişlemiş durumda 1.hazne

Sekil 4.2'den yararlanarak, kütle korunumu ilkesi, birinci hazneye uygulanırsa,

$$\sum m|_{t=t_i} = \sum m|_{t=t_{i+1}} \quad (4.10)$$

yazılır. Burada, t_{i+1} genişlemiş durumdaki zamanı temsil etmektedir.

Birinci haznedeki sıvının t_i anındaki kütlesi m_1 , hacmi H_1 ve t_{i+1} anındaki kütlesi m_1' , hacmi H_1' olmak üzere, (4.4) esitliğinin de yardımıyla, (4.10) esitliği yeniden düzenlenirse;

$$\rho \cdot S_1 \cdot dl_1 + m_1 = \rho \cdot S_2 \cdot dl_2 + m_1' \quad (4.11)$$

olur. Hazne içi sıvı kütlesi (m), hazne hacmi (H) cinsinden genel olarak,

$$m = \rho \cdot H \quad (4.12)$$

ve hazne dışı sıvı hızları, sıvı yer değiştirme miktarları cinsinden,

$$v = dl/dt \quad (4.13)$$

yazılabilir.

(4.12) ve (4.13) esitlikleri kullanılarak (4.11) esitliği yeniden düzenlenirse,

$$\rho \cdot S_1 \cdot v_1 \cdot dt + \rho \cdot H_1 = \rho \cdot S_2 \cdot v_2 \cdot dt + H_1' \cdot \rho \quad (4.14)$$

ve (4.5) esitliği kullanılarak ve gerekli sadeleştirmeler yapılarak,

$$\begin{aligned} v &= Q/S \rightarrow v_1 = Q_1/S_1 \\ \rho \cdot S_1 \cdot (Q_1/S_1) \cdot dt + \rho \cdot H_1 &= \rho \cdot S_2 \cdot (Q_2/S_2) \cdot dt + H_1' \cdot \rho \\ Q_1 \cdot dt + H_1 &= Q_2 \cdot dt + H_1' \end{aligned} \quad (4.15)$$

elde edilir. (4.15) esitliğindeki Q_1 ve Q_2 debileri sırasıyla şekil 4.2'deki Q_i ve Q debileridir. H_1 'deki değişim miktarı da gözönüne alınırsa bu esitlik,

$$Q_i \cdot dt + H_1 = Q \cdot dt + H_1' \rightarrow Q_i - Q = (H_1' - H_1)/dt = \\ = dH_1/dt$$

$$Q_i - Q = dH_1/dt \quad (4.16)$$

seklene girer. İkinci hazne için de benzer şekilde,

$$Q - Q_o = dH_2/dt \quad (4.17)$$

yazılabilir.

Kılcal damar yatağının daha çok direnc özelliği gösterdiği düşünülerek, bu yatağa giren debi ile yatak uçları arasındaki basınç farkı arasındaki lineer ilişki, yatak direnci R ve yatak uçları arasındaki basınç farkı $(P_2 - P_3)$ olmak üzere;

$$Q_o = (P_2 - P_3)/R \quad (4.18)$$

dir. Burada P_3 , toplardamar giriş basıncına karşı gelmektedir.

Damarlara göre sertliği daha fazla olan kalbe ise, Q_i debisini veren bir akım kaynağı gözü ile bakılabilir.

Elde edilen denklemler, (4.2), (4.9), (4.16-18) eşitlikleri ve tablo 4.1 yardımıyla, dolaşım sisteminin elektriksel modeli kurulabilir.

$$dP_1/dt = Q_1/K_1 \quad du_1/dt = i_1/C_1 \quad (4.19)$$

$$dP_2/dt = Q_2/K_2 \quad du_2/dt = i_2/C_2 \quad (4.20)$$

$$(P_1 - P_2) = M \cdot dQ/dt \quad u_1 - u_2 = L_1 \cdot di/dt \quad (4.21)$$

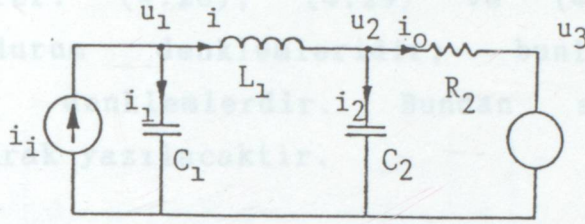
$$Q_i - Q = dH_1/dt \quad i_i - i = dq_1/dt = i_1 \quad (4.22)$$

$$Q - Q_o = dH_2/dt \quad i - i_o = dq_2/dt = i_2 \quad (4.23)$$

$$Q_o = (P_2 - P_3)/R \quad i_o = (u_2 - u_3)/R_2 \quad (4.24)$$

Elde edilen bu sağ taraftaki elektriksel büyüklükleri içeren eşitliklerden şekil 4.3'teki elektriksel modele

geçmek mümkündür. Bu model dolasım sisteminin elektriksel modelidir.



Sekil 4.3- Dolasım sisteminin elektriksel modeli

Bu modelde, kalp (sol karıncık) bir akım kaynağı olarak ele alınmıştır. Aort, kapasite ve indüktans elemanları ile (C_1 , C_2 ve L_1) ve kılcal damarlar ise daha küçük çaplı olduklarından bir direnç elemanı (R_2) ile temsil edilmiştir. Modelde çıkış büyüklükleri u_1 , u_2 ve i 'dir. u_1 ve u_2 arter basınçlarına, i ise aortta akan kan akımına karşılık gelmektedir. Giriş büyüklüğü ise i_i 'dir. Bu da kalp debisine karşılık gelmektedir.

4.2 ÇIKIŞ BÜYÜKLÜĞÜNÜN GENEL İFADESİ

Kalp, gevseme (diyastol) durumunda aorta kan pompalamadığı için bu gevseme süresi içinde,

$$i_i = 0 \quad (4.25)$$

dır ve her an için P_3 toplardamar giriş basıncının sabit, dolayısıyla u_3 geriliminin U_3 değerinde kaldığı varsayılarak gevseme süresi içinde, (4.19-24) esitlikleri,

$$i_i = 0 \quad (4.26)$$

$$u_3 = U_3 = \text{sabit} \quad (4.27)$$

$$du_1/dt = -i/C_1 \quad (4.28)$$

$$du_2/dt = i/C_2 + (U_3 - u_2)/(R_2 C_2) \quad (4.29)$$

$$di/dt = u_1/L_1 - u_2/L_1 \quad (4.30)$$

seklene girer. (4.28), (4.29) ve (4.30) denklemleri devrenin durum denklemleridir; bunlar 1.mertebeden diferansiyel denklemlerdir. Bundan sonra denklemler matrisel olarak yazılacaktır.

$$y' = A.y + B.e \quad \rightarrow \quad \text{3.mertebeden lineer zamanla değismeyen devre} \quad (4.31)$$

u_1, u_2, i = durum değiskenleri

u_1, u_2 = kapasite gerilimleri

i = self akımı

$$y = \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ i \end{bmatrix} \quad y' = (d/dt) \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ i \end{bmatrix} \quad (4.32)$$

y = durum değiskenleri vektörü

e = kaynak vektörü

$$(d/dt) \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ i \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & -1/C_1 \\ 0 & -1/(R_2 C_2) & 1/C_2 \\ 1/L_1 & -1/L_1 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ i \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 \\ 1/(R_2 C_2) \\ 0 \end{bmatrix} U_3$$

$$du_1/dt = -i/C_1$$

$$du_2/dt = -u_2/(R_2 C_2) + i/C_2 + U_3/(R_2 C_2)$$

$$di/dt = u_1/L_1 - u_2/L_1$$

$$G = 1/R, \quad D = 1/C, \quad \Gamma = 1/L \quad (4.33)$$

dönüşümleri gözönüne alınırca,

$$A = \begin{bmatrix} 0 & 0 & -1/C_1 \\ 0 & -1/(R_2 C_2) & 1/C_2 \\ 1/L_1 & -1/L_1 & 0 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & -D_1 \\ 0 & -G_2 D_2 & D_2 \\ \Gamma_1 & -\Gamma_1 & 0 \end{bmatrix} \quad (4.34)$$

$$B = \begin{bmatrix} 0 \\ 1/(R_2 C_2) \\ 0 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 \\ G_2 D_2 \\ 0 \end{bmatrix} \quad (4.35)$$

olur.

$$\det (sI-A) = \begin{vmatrix} s & 0 & 1/C_1 \\ 0 & s+1/(R_2 C_2) & -1/C_2 \\ -1/L_1 & 1/L_1 & s \end{vmatrix} = \begin{vmatrix} s & 0 & D_1 \\ 0 & s+G_2 D_2 & -D_2 \\ -\Gamma_1 & \Gamma_1 & s \end{vmatrix} =$$

$$= s^3 + D_2 G_2 s^2 + \Gamma_1 (D_1 + D_2) s + \Gamma_1 D_1 D_2 G_2 = 0 \quad \text{--} \rightarrow \text{A'nın karakteristik denkleminin kökleri } s_1, s_2 \text{ ve } s_3 \text{ özdeğerleridir} \quad (4.36)$$

$y_g(t) = y_{hg}(t) + y_0(t)$ --» genel çözüm, homojen ve özel çözümlerin toplamıdır

homojen çözüm: $e(t) = 0$ --» $y' = Ay$

$$y_{hg}(t) = a_1 e^{s_1 t} + a_2 e^{s_2 t} + a_3 e^{s_3 t}$$

özel çözüm: kaynak fonksiyonu = $e(t) = U_3 = \text{sabit}$

$$y_0(t) = a_4 = \text{sabit}$$

$$\text{genel çözüm: } y(t) = a_1 e^{s_1 t} + a_2 e^{s_2 t} + a_3 e^{s_3 t} + a_4 \quad (4.37)$$

Sistem üçüncü dereceden olduğundan (4.36) esitliği,

$$d(s) = \det (sI-A) = s^3 + ms^2 + ns + p = 0 \quad (4.38)$$

biçiminde yazılabilir. s_1, s_2, s_3 özdeğerleri (4.36)

esitliğini sağlayacağından, bu esitlik,

$$d(s) = (s-s_1) \cdot (s-s_2) \cdot (s-s_3) = 0 \quad (4.39)$$

biçiminde yazılabilir. (4.36) ve (4.38) esitlikleri karşılaştırılırsa,

$$m = D_2 G_2 \quad (4.40)$$

$$n = \Gamma_1(D_1 + D_2) \quad (4.41)$$

$$p = \Gamma_1 D_1 D_2 G_2 \quad (4.42)$$

elde edilir. G_2 bağımsız parametre olarak alınıp, (4.40-42) esitliklerinden D_1 , D_2 ve Γ_1 parametreleri; m , n ve p cinsinden bulunabilir.

$$D_2 = m/G_2 \quad (4.43)$$

$$\Gamma_1 = p/(D_1 D_2 G_2) = p/(D_1 m) \quad (4.52)$$

$$\Gamma_1 = n/(D_1 + D_2) = n/(D_1 + m/G_2) = nG_2/(D_1 G_2 + m) = 33) \quad (4.54)$$

$$= p/(D_1 m)$$

$$D_1 G_2 p + mp = mn D_1 G_2$$

$$D_1 G_2 (p - mn) = -mp$$

$$D_1 = pm/((mn-p)G_2)$$

$$\Gamma_1 = p/(pm^2)/((mn-p)G_2) = G_2(mn-p)/m^2 \quad (4.44)$$

$$D_1 = mp/((mn-p)G_2) \quad (4.45)$$

Bu denklemler C_1 , C_2 ve L_1 için düzenlenirse,

$$C_2 = 1/(m.R_2) \quad (4.46)$$

$$L_1 = m^2 R_2 / (m.n-p) \quad (4.47)$$

$$C_1 = (m.n-p)/(m.p.R_2) \quad (4.48)$$

elde edilir.

(4.36) esitliğinin katsayıları reel olduğundan, s_1 , s_2 , s_3 köklerinin ya hepsi reeldir veya biri reel diğer ikisi karmaşıktır. Sistem çıkışında bir miktar osilasyon beklendiğinden ikinci varsayım ele alınacaktır. Bu durumda kökler aşağıdaki gibidir.

$$s_1 = -b \quad (4.49)$$

$$s_2 = -f + jg \quad (4.50)$$

$$s_3 = -f - jg = \overline{s_2} \quad (4.51)$$

Bu değerler (4.39) esitliğinde yerine konulup elde edilen yeni esitlik (4.38) esitliği ile karşılaştırılırsa,

$$(s+b)(s+f-jg)(s+f+jg) = 0 \rightarrow s^3 + s^2(2f+b) + s(f^2 + 2bf - j^2g^2) + b(f^2 - j^2g^2) = 0$$

$$s^3 + ms^2 + ns + p = 0$$

$$m = 2f + b \quad (4.52)$$

$$n = f^2 + g^2 + 2bf \quad (4.53)$$

$$p = b(f^2 + g^2) \quad (4.54)$$

esitlikleri elde edilir.

(4.49-51) esitlikleri (4.37) esitliğinde yerlerine konursa, ıkış byklğnn genel ifadesi elde edilir:

$$\begin{aligned} a_1 e^{s_1 t} &= a_1 e^{-bt} \\ a_2 e^{s_2 t} + a_3 e^{s_3 t} &= a_2 e^{(-f+jg)t} + a_3 e^{(-f-jg)t} = \\ &= e^{-ft} (a_2 e^{jgt} + a_3 e^{-jgt}) = \\ &= e^{-ft} [(a_2 + a_3) \cos gt + j(a_2 - a_3) \sin gt] = \\ &= e^{-ft} (K_1 \cos gt + K_2 \sin gt) = \\ &= e^{-ft} \cdot d \cdot \sin (gt+h) \end{aligned}$$

$$a_4 = c$$

$$y(t) = a \cdot e^{-bt} + d \cdot e^{-ft} \sin (gt+h) + c \quad (4.55)$$

(4.55) esitliği çıkış büyüklüğüdür. Elektriksel modelde (4.55) esitliği ile analitik ifadesi verilen durum değiskenlerinden u_1 veya u_2 gerilim değisimleri, kalp-damar sisteminde karşı dsen basınc değisimlerine uyacak sekilde b , f ve g parametreleri ve bu parametreler (4.52-54) esitliklerinde yerlerine konarak m , n ve p parametreleri bulunabilir. m , n ve p parametreleri belli iken de R_2 bilinen bir değer olmak üzere (4.46-48) esitlikleri yardımıyla model parametrelerini (C_1 , C_2 ve L_1) bulmak

mümkündür. Kısacası, burda problem eğri uydurma problemine dönüşmektedir. **MODEL PARAMETRELERİNİN BELİRLENMESİ**

5.1 R₂ PARAMETRESİNİN BELİRLENMESİ

Toplardamar giriş basıncı, atardamar basınçları yanında ihmal edilebilecek mertebede küçük olduğundan (4.27) ile verilen U₃ gerilimi sıfır alınacaktır.

$$P_3 = 0$$

$$U_3 = 0 \text{ -- kısa devre (gerilim kaynağı susturuldu)} \quad (5.1)$$

Bu durumda şekil 4.3'te verilen modelde parametrelerden biri yok edilmiş olacaktır. Artık gerilim kaynağı kısa devre edilmiştir ve böylece toplardamarları modellenene gereği ortadan kalkmıştır.

Bu yeni durum gözönüne alınarak model doğru akım kaynağı ile sürülecektir. i_1 akım kaynağının t zamanında en genel ifadesi Fourier bilgeseleri cinsinden,

$$i_1(t) = I_1 + \sum_{n=1}^{\infty} I_n \sin(\omega n t + \theta_n) \quad (5.2)$$

şeklinde dir. (5.2) eşitliği ile verilen akımın ortalama değeri,

$$\begin{aligned} \overline{i_1(t)} &= (1/T) \int_0^T i_1(t) dt = \\ &= I_1 + (1/T) \int_0^T \sum_{n=1}^{\infty} I_n \sin(\omega n t + \theta_n) dt = \\ &= I_1 \end{aligned} \quad (5.3)$$

olacaktır. Modelin sürülmesi doğru akım kaynağı ise şu biçindedir:

$$i_1 = I_1 = \text{sabit (doğru akım kaynağı)} \quad (5.4)$$

BÖLÜM 5

MODEL PARAMETRELERİNİN BELİRLENMESİ

5.1 R₂ PARAMETRESİNİN BELİRLENMESİ

Toplardamar giriş basıncı, atardamar basınçları yanında ihmal edilebilecek mertebede küçük olduğundan (4.27) ile verilen U₃ gerilimi sıfır alınacaktır.

$$P_3 = 0$$

$$U_3 = 0 \rightarrow \text{kısa devre (gerilim kaynağı susturuldu)} \quad (5.1)$$

Bu durumda şekil 4.3'te verilen modelde parametrelerden biri yok edilmiş olacaktır. Artık gerilim kaynağı kısa devre edilmiştir ve böylece toplardamarları modelleme gereği ortadan kalkmıştır.

Bu yeni durum gözönüne alınarak model doğru akım kaynağı ile sürülecektir. i_i akım kaynağının t domeninde en genel ifadesi Fourier bileşenleri cinsinden,

$$i_i(t) = I_i + \sum_{n=1}^{\infty} I_n \cdot \sin(n\omega t + \Phi_n) \quad (5.2)$$

seklindedir. (5.2) eşitliği ile verilen akımın ortalama değeri,

$$\begin{aligned} \overline{i_i(t)} &= (1/T) \int_0^T i_i(t) dt = \\ &= I_i + (1/T) \cdot \sum_{n=1}^{\infty} I_n \int_0^T \sin(n\omega t + \Phi_n) dt = \\ &= I_i \end{aligned} \quad (5.3)$$

olacaktır. Modelin sürüldüğü doğru akım kaynağı ise şu biçimdedir:

$$i_i = I_i = \text{sabit (doğru akım kaynağı)} \quad (5.4)$$

$$i_i = I_i = i_1 + i_2 + i_o = \text{sabit (bu durumda } i_1, i_2, i_o \text{ sabittir)} \quad (5.5)$$

$$u_2 = i_o \cdot R_2 \rightarrow i_o = I_o = \text{sabit} \rightarrow u_2 = I_o \cdot R_2 = \text{sabit} = U_o \quad (5.6)$$

$$i_2 = I_2 = C_2 \frac{du_2}{dt} = 0 \quad (5.7)$$

$$u_1 - u_2 = L_1 \frac{di}{dt} = L_1 \frac{d(i_o + i_2)}{dt} = L_1 \frac{d(I_o + I_2)}{dt} = 0 \rightarrow u_1 = u_2 = \text{sabit} \quad (5.8)$$

$$i_1 = I_1 = C_1 \frac{du_1}{dt} = 0 \quad (5.9)$$

$$i_i = I_i = i_1 + i_2 + i_o = I_1 + I_2 + I_o = I_o \quad (5.10)$$

$$i_i = I_i = I_o = \text{sabit} \quad (5.11)$$

Benzer şekilde,

$$\frac{u_2(t)}{u_2(t)} = U_o + \sum_{n=1}^{\infty} U_n \sin(n\omega t + \theta_n) \quad (5.12)$$

$$\frac{u_2(t)}{u_2(t)} = U_o \quad (5.13)$$

olacaktır. Böylece:

$$R_2 = U_o / I_o = \overline{u_2(t)} / \overline{i_i(t)} \quad (5.14)$$

Bu eşitlik, çıkış ve giriş değişkenleri olan u_2 ve i_i değişkenlerinin ortalama değerlerinin oranı olarak R_2 'nin belirleneceğini göstermektedir.

5.2 C_1, C_2, L_1 PARAMETRELERİNİN BELİRLENMESİ

5.2.1 Genel Açıklama

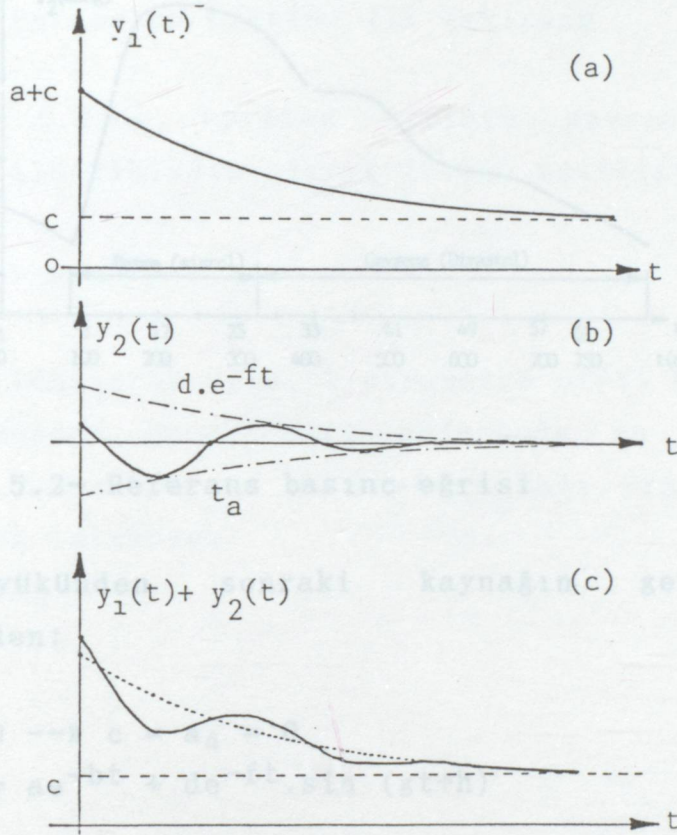
(4.55) eşitliği ile verilen çıkış büyüklüklerinden (u_1, u_2 veya i) herhangi birine ait analitik ifade aşağıdaki gibi iki fonksiyonun toplamı olarak gösterilebilir.

$$y(t) = y_1(t) + y_2(t) \quad (5.15)$$

$$y_1(t) = ae^{-bt} + c \quad \text{biri alınıyor ve bu eğri şekil (5.16)}$$

$$y_2(t) = de^{-ft} \cdot \sin(gt+h) \quad \text{(5.17)}$$

Bu fonksiyonların grafikleri şekil 5.1'de verilmiştir.



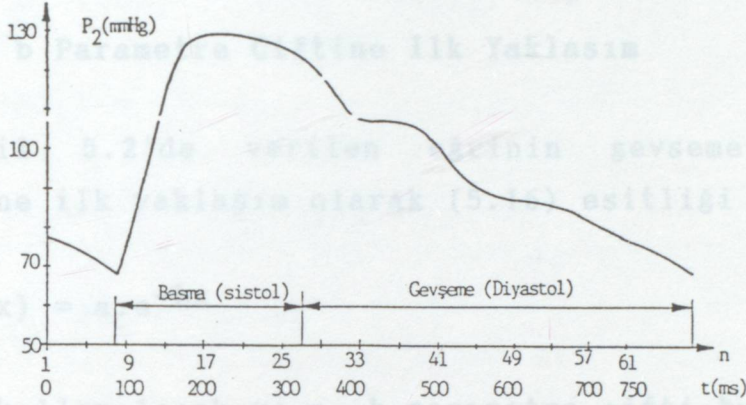
Şekil 5.1- (4.55) eşitliği ile verilen çıkış büyüklüğünün zamana göre değişimi

Yapılan araştırmalarda, eğri uydurmada sadece aortun aşağı kısımlarından alınan basınç değişiminin referans olarak alınmasının elektriksel devre parametrelerinin belirlenmesinde yeterli olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmada ele alınan referans basınç eğrisi olarak, bir canlıya ait aortun aşağı bölgelerinden alınmış olan

104.0 114.0 121.5 126.0 127.5 128.5 128.5 128.5 128.5 128.0

basıncı değişimlerinden biri alınmış ve bu eğri Şekil 5.2'de gösterilmiştir.



Şekil 5.2- Referans basıncı eğrisi

R_2 yükünden sonraki kaynağın gerilimi sıfır seçildiğinden:

$$U_3 = 0 \rightarrow c = a_4 = 0$$

$$y(t) = ae^{-bt} + de^{-ft} \cdot \sin(gt+h) \quad (5.18)$$

(5.18) esitliği çıkış büyüklüğünün analitik ifadesidir. Bu ifade, Şekil 5.2'de verilen eğrinin gevşeme süresindeki değişimine uydurulmaya çalışılarak b, f, g ve (4.46-54) esitlikleri yardımıyla da dolaylı olarak C_1 , C_2 , L_1 bulunacaktır. Eğri uydurma işleminde en küçük kareler yöntemi kullanılarak sonuca varılacaktır.

Şekil 5.2'de verilen basıncı eğrisinin, 0.saniyeden başlıyarak 0.0125 saniye aralıklarla aldığı değerler (mmHg cinsinden):

77.5 76.5 75.5 74.0 73.0 71.5 70.0 68.0 74.0 84.0 94.0
104.0 114.0 121.5 126.0 127.5 128.5 128.5 128.5 128.5 128.0

127.5	127.0	126.5	125.5	124.5	122.5	121.0	118.0	115.0	111.5
108.5	107.5	107.0	107.0	107.0	107.0	106.5	105.0	103.0	100.0
97.0	94.0	91.5	90.0	89.5	88.5	88.0	87.5	87.0	86.5
86.0	85.0	83.0	82.0	80.5	79.5	78.5	77.5		

5.2.2 a, b Parametre Çiftine İlk Yaklaşım

Sekil 5.2'de verilen eğrinin gevseme süresindeki değişimine ilk yaklaşım olarak (5.16) eşitliği ile verilen,

$$y_1(x) = a \cdot e^{-bx}$$

ifadesi kullanılacak ve a, b parametre çifti bulunacaktır.

Ama bundan önce, eğri uydurmada en küçük kareler metodundan bahsetmek ve bu yöntemi bazı örnekler üzerinde tatbik etmek istiyorum.

$$1. Y = A + BX$$

$$\Delta y_1 = |Y_1 - y_1|$$

.

.

$$\Delta y_n = |Y_n - y_n|$$

$$S = \sum_{k=1}^n (\Delta y_k)^2 = \Delta y_1^2 + \Delta y_2^2 + \dots + \Delta y_n^2$$

$$\Delta y_1^2 = (A + BX_1 - y_1)^2$$

.

.

$$\Delta y_n^2 = (A + BX_n - y_n)^2$$

$$S = \sum_{k=1}^n (A + BX_k - y_k)^2 \rightarrow \text{karesel hata fonksiyonu (amaç bu fonksiyonu minimum yapmaktır)}$$

$$S = \sum_{k=1}^n (A^2 + B^2 X_k^2 + y_k^2 + 2ABX_k - 2Ay_k - 2BX_k y_k)$$

$$\partial S / \partial A = \sum_{k=1}^n (2A + 2BX_k - 2y_k) = 0$$

$$\partial S / \partial B = \sum_{k=1}^n (2BX_k^2 + 2AX_k - 2X_k y_k) = 0$$

$$\sum_{k=1}^n (A + BX_k) = \sum_{k=1}^n y_k$$

$$\sum_{k=1}^n (AX_k + BX_k^2) = \sum_{k=1}^n X_k y_k$$

$$\sum_{k=1}^n A + \sum_{k=1}^n BX_k = \sum_{k=1}^n y_k$$

$$(n) \cdot A + \left(\sum_{k=1}^n X_k \right) \cdot B = \sum_{k=1}^n y_k$$

$$\left(\sum_{k=1}^n X_k \right) \cdot A + \left(\sum_{k=1}^n X_k^2 \right) \cdot B = \sum_{k=1}^n y_k X_k$$

n	Σx
Σx	Σx^2

$$\begin{bmatrix} A \\ B \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \Sigma y \\ \Sigma yx \end{bmatrix}$$

$$2. y = a_0 + a_1 \cdot \cos x$$

$$S = \sum_{k=1}^n (a_0 + a_1 \cos x_k - y_k)^2 \rightarrow \text{min. yapılmalı}$$

$$\partial S / \partial a_0 = \sum_{k=1}^n 2(a_0 + a_1 \cos x_k - y_k) = 0$$

$$\partial S / \partial a_1 = \sum_{k=1}^n 2(a_0 + a_1 \cos x_k - y_k) \cos x_k = 0$$

$$\sum_{k=1}^n (a_0 + a_1 \cos x_k) = \sum_{k=1}^n y_k \rightarrow \Sigma a_0 + \Sigma a_1 \cos x_k = \Sigma y_k$$

$$n \cdot a_0 + a_1 \cdot \Sigma \cos x = \Sigma y$$

$$\sum_{k=1}^n (a_0 \cos x_k + a_1 \cos^2 x_k) = \sum_{k=1}^n y_k \cos x_k \rightarrow$$

$$\text{--}\rangle a_0 \sum \cos x + a_1 \sum \cos^2 x = \sum y \cdot \cos x$$

n	$\sum \cos x$
$\sum \cos x$	$\sum \cos^2 x$

$$\begin{bmatrix} a_0 \\ a_1 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \sum y \\ \sum y \cdot \cos x \end{bmatrix}$$

$$3. y = a_0 + a_1 \cos x + b_1 \sin x$$

$$S = \sum_{k=1}^n (a_0 + a_1 \cos x_k + b_1 \sin x_k - y_k)^2 \text{ --}\rangle \min.$$

$$\partial S / \partial a_0 = \sum 2(a_0 + a_1 \cos x_k + b_1 \sin x_k - y_k) = 0$$

$$\partial S / \partial a_1 = \sum 2(a_0 + a_1 \cos x_k + b_1 \sin x_k - y_k) \cos x_k = 0$$

$$\partial S / \partial b_1 = \sum 2(a_0 + a_1 \cos x_k + b_1 \sin x_k - y_k) \sin x_k = 0$$

$$\sum a_0 + \sum a_1 \cos x_k + \sum b_1 \sin x_k = \sum y_k \text{ --}\rangle$$

$$\text{--}\rangle n \cdot a_0 + a_1 \sum \cos x + b_1 \sum \sin x = \sum y$$

$$\sum a_0 \cos x_k + \sum a_1 \cos^2 x_k + \sum b_1 \sin x_k \cos x_k = \sum y_k \cos x_k$$

$$\text{--}\rangle a_0 \sum \cos x + a_1 \sum \cos^2 x + b_1 \sum \sin x \cos x = \sum y \cos x$$

$$\sum a_0 \sin x_k + \sum a_1 \cos x_k \sin x_k + \sum b_1 \sin^2 x_k = \sum y_k \sin x_k$$

$$\text{--}\rangle a_0 \sum \sin x + a_1 \sum \cos x \sin x + b_1 \sum \sin^2 x = \sum y \sin x$$

n	$\sum \cos x$	$\sum \sin x$
$\sum \cos x$	$\sum \cos^2 x$	$\sum \cos x \sin x$
$\sum \sin x$	$\sum \cos x \sin x$	$\sum \sin^2 x$

$$\begin{bmatrix} a_0 \\ a_1 \\ b_1 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \sum y \\ \sum y \cos x \\ \sum y \sin x \end{bmatrix}$$

$$4. y = d \cdot e^{-fx} \sin (gx+h)$$

$$S = \sum_{k=1}^n [d e^{-fx} \sin (gx+h) - y_k]^2 \text{ --}\rangle \min.$$

$$\partial S / \partial d = \sum 2[d e^{-fx} \sin (gx+h) - y_k] e^{-fx} \sin (gx+h) = 0$$

$$\partial S / \partial f = \sum 2[d e^{-fx} \sin (gx+h) - y_k] d e^{-fx} \sin (gx+h) \cdot (-x) = 0$$

$$\partial S / \partial g = \sum 2[d e^{-fx} \sin (gx+h) - y_k] d e^{-fx} \cos (gx+h) \cdot x = 0$$

$$\partial S / \partial h = \sum 2[d e^{-fx} \sin (gx+h) - y_k] d e^{-fx} \cos (gx+h) = 0$$

Görüldüğü gibi, bu son örnek diğer örneklerde uygulanan yöntemle çözülememektedir. Daha sonra açıklanacağı gibi bu tip problemlerin çözümünde başka bir metod uygulanacaktır.

Simdi artık, $y = a.e^{-bx}$ eşitliğinin şekil 5.2'de verilen referans basınc eğrisinin gevseme süresindeki değişimine uydurulma işlemine başlayabiliriz. Bunun için her iki yöntem de sırasıyla uygulanacaktır.

$$1.\text{yöntem: } y = a.e^{-bx}$$

$$\begin{aligned} \ln y &= \ln (a.e^{-bx}) = \ln a + \ln e^{-bx} = \ln a + (-bx) = \\ &= \ln a - bx \end{aligned}$$

$$\ln y = \ln a + (-bx)$$

$$Y = A + BX$$

$$\begin{array}{|c|c|} \hline n & \Sigma x \\ \hline \Sigma x & \Sigma x^2 \\ \hline \end{array} \begin{bmatrix} A \\ B \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \Sigma \ln y \\ \Sigma (\ln y) \cdot x \end{bmatrix}$$

$$A = \ln a \text{ --} \rangle a = e^A$$

$$B = -b \text{ --} \rangle b = -B$$

Bu yöntemi uygulayan program arkadaki sayfada verilmiştir.

```
PROGRAM ILKYAK(INPUT,OUTPUT);
```

```
VAR
```

```
  I,N:INTEGER;
```

```
  X,Y:ARRAY[1..35] OF REAL;
```

```
  T,T1,T2,T3,J,C,C1,C2,A,B,AA,BB:REAL;
```

```
BEGIN
```

```
Y[1]:=122.5;Y[2]:=121.0;Y[3]:=118.0;Y[4]:=115.0;
```

```
Y[5]:=111.5;Y[6]:=108.5;Y[7]:=107.5;Y[8]:=107.0;
```

```
Y[9]:=107.0;Y[10]:=107.0;Y[11]:=107.0;Y[12]:=106.5;
```

```
Y[13]:=105.0;Y[14]:=103.0;Y[15]:=100.0;Y[16]:=97.0;
```

```
Y[17]:=94.0;Y[18]:=91.5;Y[19]:=90.0;Y[20]:=89.5;
```

```
Y[21]:=88.5;Y[22]:=88.0;Y[23]:=87.5;Y[24]:=87.0;
```

```
Y[25]:=86.5;Y[26]:=86.5;Y[27]:=86.0;Y[28]:=86.0;
```

```
Y[29]:=85.0;Y[30]:=83.0;Y[31]:=82.0;Y[32]:=80.5;
```

```
Y[33]:=79.5;Y[34]:=78.5;Y[35]:=77.5;
```

```
  FOR I:=1 TO 35 DO X[I]:=(I-1)*0.0125;
```

```
  N:=35;T:=0;T1:=0;T2:=0;T3:=0;
```

```
  FOR I:=1 TO 35 DO
```

```
    BEGIN
```

```
      J:=LN(Y[I]);
```

```
      T:=T+X[I];
```

```
      T1:=T1+X[I]*X[I];
```

```
      T2:=T2+J;
```

```
      T3:=T3+J*X[I];
```

```
    END;
```

```
    C:=N*T1-T*T;
```

```
    C1:=T2*T1-T*T3;
```

```
    C2:=N*T3-T2*T;
```

```
    A:=C1/C;B:=C2/C;
```

```
    AA:=EXP(A);
```

```
    BB:=-B;
```

```
    WRITELN('a=',AA:7:3);
```

```
    WRITELN('b=',BB:7:3);
```

```
  END.
```

Programın sonucu: $a = 118.875$

$$b = 1.033$$

Böylece $y = 118.875e^{-1.033x}$ eşitliği elde edilir.

2.yöntem: Bu yöntemde ise b parametresinin bilindiği varsayılarak, önce karesel hata fonksiyonunun a 'ya göre türevi alınmaktadır. Daha sonra bu eşitlikten yararlanılarak a parametresinin değeri bulunmaktadır. a ve b belli iken de karesel hatayı (S 'i) bulmak mümkündür. Amaç karesel hatayı küçültmektir. Bu yüzden karesel hatayı azaltacak yönde b 'nin değeri ile oynanacak ve karesel hata minimum değerine indiği zaman işleme son verilecektir. Bu sayede, karesel hatayı minimum yapan a , b parametre çifti bulunmuş olacaktır. Bu yöntem görüldüğü gibi bir ilk değer yöntemidir. b için herhangi bir ilk değer vererek doğru sonucu yakalamak mümkündür. Bundan sonra, bu tez çalışması boyunca problemlerin çözümünde bu metod kullanılacaktır.

$$y(x) = ae^{-bx} \quad (5.19)$$

$$S = \sum_{k=1}^n (ae^{-bx_k} - y_k)^2 \rightarrow \min. \quad (5.20)$$

$$\partial S / \partial a = \sum_{k=1}^n 2(ae^{-bx_k} - y_k)e^{-bx_k} = 0 \rightarrow$$

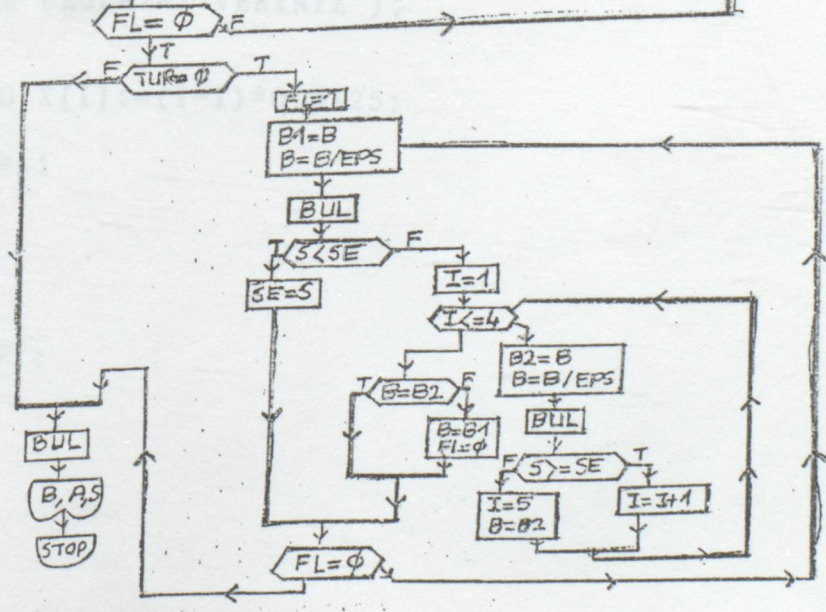
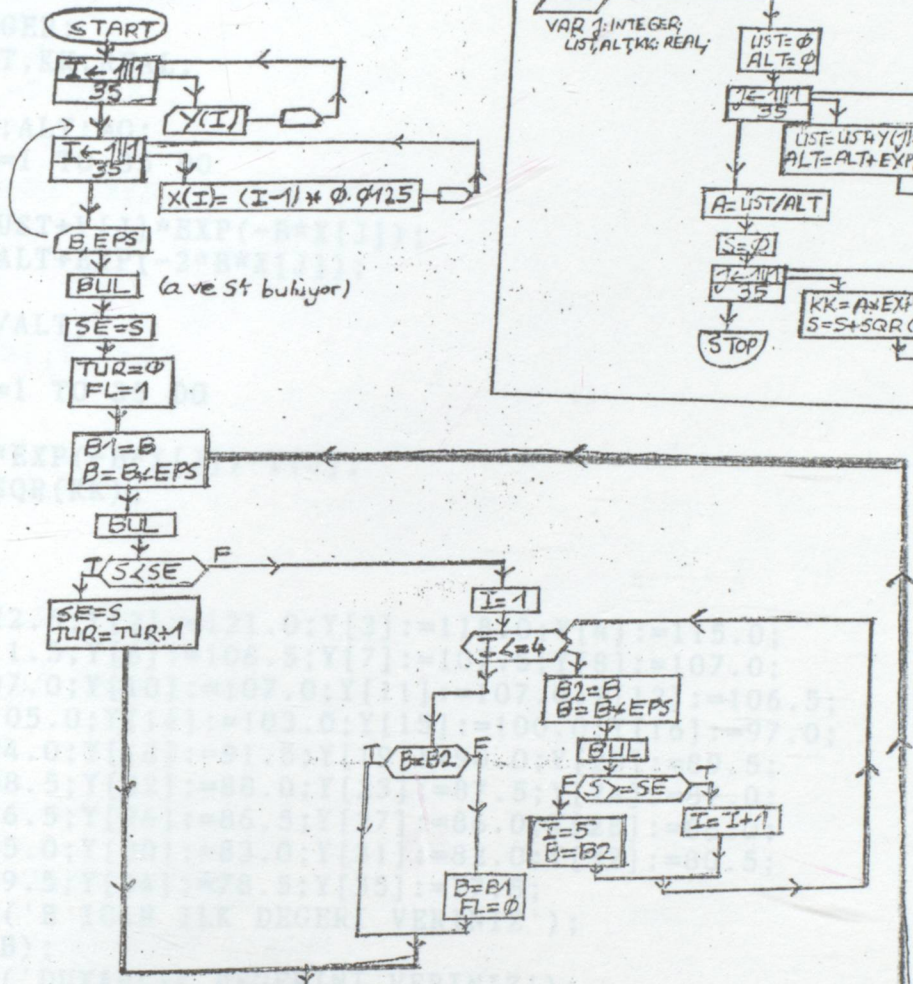
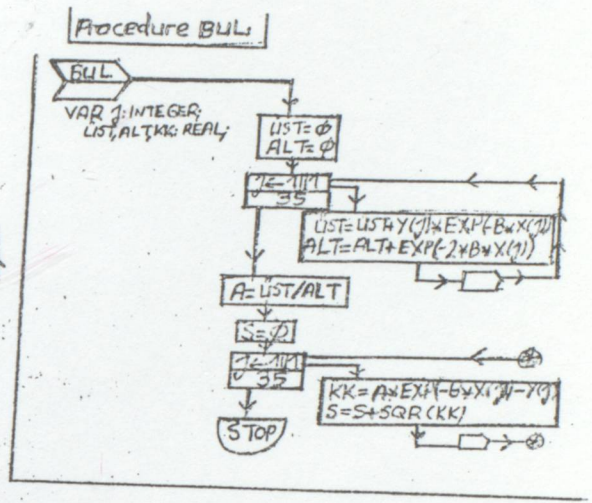
$$\rightarrow \sum ae^{-2bx_k} = \sum y_k \cdot e^{-bx_k} \rightarrow$$

$$\rightarrow a = (\sum y_k \cdot e^{-bx_k}) / (\sum e^{-2bx_k}) \quad (5.21)$$

Arka sayfada bu yöntemi uygulayan program akış diyagramı ile birlikte verilmiştir.

```

PROGRAM (LKXAK) (INPUT,OUTPUT);
VAR
  I,TUR,FL:INTEGER;
  X,Y:ARRAY[1..35] OF REAL;
  B,EPS,SE,S,B1,B2,A:REAL;
PROCEDURE
   $y(x) = a \cdot e^{-bx}$ 
  VAR
    J:INTEGER;
    UST,ALT:REAL;
  BEGIN
    UST:=0;
    FOR J:=1 TO 35 DO
      BEGIN
        UST:=UST+Y(J)*EXP(-B*X(J));
        ALT:=ALT+EXP(-2*B*X(J));
      END;
    A:=UST/ALT;
    SE:=0;
    FOR J:=1 TO 35 DO
      BEGIN
        KK:=A*EXP(-B*X(J))-Y(J);
        S:=S+SQR(KK);
      END;
  END;
  END;
  
```



```

PROGRAM ILKYAK1 (INPUT, OUTPUT);
VAR
  I, TUR, FL: INTEGER;
  X, Y: ARRAY[1..35] OF REAL;
  B, EPS, SE, S, B1, B2, A: REAL;
PROCEDURE BUL;
VAR
  J: INTEGER;
  UST, ALT, KK: REAL;
BEGIN
  UST:=0; ALT:=0;
  FOR J:=1 TO 35 DO
  BEGIN
    UST:=UST+Y[J]*EXP(-B*X[J]);
    ALT:=ALT+EXP(-2*B*X[J]);
  END;
  A:=UST/ALT;
  S:=0;
  FOR J:=1 TO 35 DO
  BEGIN
    KK:=A*EXP(-B*X[J])-Y[J];
    S:=S+SQR(KK);
  END;
END;
BEGIN
  Y[1]:=122.5; Y[2]:=121.0; Y[3]:=118.0; Y[4]:=115.0;
  Y[5]:=111.5; Y[6]:=108.5; Y[7]:=107.5; Y[8]:=107.0;
  Y[9]:=107.0; Y[10]:=107.0; Y[11]:=107.0; Y[12]:=106.5;
  Y[13]:=105.0; Y[14]:=103.0; Y[15]:=100.0; Y[16]:=97.0;
  Y[17]:=94.0; Y[18]:=91.5; Y[19]:=90.0; Y[20]:=89.5;
  Y[21]:=88.5; Y[22]:=88.0; Y[23]:=87.5; Y[24]:=87.0;
  Y[25]:=86.5; Y[26]:=86.5; Y[27]:=86.0; Y[28]:=86.0;
  Y[29]:=85.0; Y[30]:=83.0; Y[31]:=82.0; Y[32]:=80.5;
  Y[33]:=79.5; Y[34]:=78.5; Y[35]:=77.5;
  WRITELN('B ICIN ILK DEGERI VERINIZ');
  READLN(B);
  WRITELN('DUYARLIK DEGERINI VERINIZ');
  READLN(EPS);
  WRITELN; WRITELN;
  FOR I:=1 TO 35 DO X[I]:=(I-1)*0.0125;
  BUL;
  SE:=S; TUR:=0; FL:=1;
  REPEAT
    B1:=B; B:=B*EPS;
    BUL;
    IF S<SE THEN
    BEGIN
      SE:=S; TUR:=TUR+1;
    END
  ELSE
  BEGIN

```

```

I:=1;
WHILE I<=4 DO
BEGIN
  B2:=B;
  B:=B*EPS;
  BUL;
  IF S>=SE THEN I:=I+1
  ELSE
  BEGIN
    I:=5;B:=B2;
  END;
END;
IF B=B2 THEN
BEGIN
END
ELSE
BEGIN
  B:=B1;FL:=0;
END;
END;
UNTIL FL=0;
IF TUR=0 THEN
BEGIN
  FL:=1;
  REPEAT
    B1:=B;B:=B/EPS;
    BUL;
    IF S<SE THEN SE:=S
    ELSE
    BEGIN
      I:=1;
      WHILE I<=4 DO
      BEGIN
        B2:=B;B:=B/EPS;
        BUL;
        IF S>=SE THEN I:=I+1
        ELSE
        BEGIN
          I:=5;B:=B2;
        END;
      END;
      IF B=B2 THEN
      BEGIN
      END
      ELSE
      BEGIN
        B:=B1;FL:=0;
      END;
    END;
  UNTIL FL=0;
END;

```

```

BUL;
WRITELN('a=',A:7:3);
WRITELN('b=',B:7:3); --> B = 2.5 = b
WRITELN('S=',S:7:3);   EPS = 1.012
END.

```

```

sonuclar --> a = 119.513
           b = 1.059
           S = karesel hata = 179.823

```

B (b) değeri için başka ilk değerler de vermek mümkündür. Bu durumda da program doğru sonucları bulur; sonuclarında ufak farklar olabilir, ama bu önemli değildir. Örneğin:

```

giris değerleri --> B = 2.0 = b
                  EPS = 1.01200006
sonuclar --> a = 119.323
           b = 1.050
           S = karesel hata = 179.696

```

Sonuç olarak $y(x)$ fonksiyonu $y(x) = 119.513e^{-1.059x}$ olarak bulunur.

5.2.3 a-h Parametrelerinin Belirlenmesi

Artık bu aşamada (5.18) eşitliği ile verilen $y(x)$ fonksiyonuna şekil 5.2'deki referans basıncı eğrisinin gevşeme süresindeki değişimine uydurabiliriz. Bu eğri uydurma işlemini yaparken yine bir önceki bölümde açıklanan metod uygulanacaktır. Burada parametre sayısı biraz artmıştır. a, f, g ve h parametreleri için önce ilk değerler verilecektir. Eir önceki programda bulunan b değeri, yani programda b ve diğer parametreler için ne gibi ilk değerler verileceğinin belirlenmesinde yardımcı olacaktır. Karesel hata fonksiyonunun a ve d parametrelerine göre türevi alınacaktır. Buradan a ve d çekilecektir ve değerleri belirlenecektir. a, b, d, f, g ve h parametrelerinin değerleri belli iken de karesel hata S'i hesaplamak mümkün olacaktır. Ancak karesel hatayı minimize yapmaktır. Bu yüzden karesel hatayı azaltacak yolda a, f, g

Programın sonuçları:

giris değerleri --» $B = 2.5 = b$

EPS = 1.012

sonuçlar --» $a = 119.513$

$b = 1.059$

$S = \text{karesel hata} = 179.823$

B (b) değeri için başka ilk değerler de vermek mümkündür. Bu durumda da program doğru sonuçları bulur; sonuçlarda ufak farklar olabilir, ama bu önemli değildir. Örneğin:

giris değerleri --» $B = 2.0 = b$

EPS = 1.01200008

sonuçlar --» $a = 119.323$

$b = 1.050$

$S = \text{karesel hata} = 179.696$

Sonuç olarak $y(x)$ fonksiyonu $y(x) = 119.513e^{-1.059x}$ olarak bulunur.

5.2.3 a-h Parametrelerinin Belirlenmesi

Artık bu aşamada (5.18) eşitliği ile verilen $y(x)$ fonksiyonunu şekil 5.2'deki referans basınc eğrisinin gevseme süresindeki değişimine uydurabiliriz. Bu eğri uydurma işlemi yaparken yine bir önceki bölümde açıklanan metod uygulanacaktır. Burada parametre sayısı biraz artmıştır. b, f, g ve h parametreleri için önce ilk değerler verilecektir. Bir önceki programda bulunan b değeri, yeni programda b ve diğer parametreler için ne gibi ilk değerler verileceğinin belirlenmesinde yardımcı olacaktır. Karesel hata fonksiyonunun a ve d parametrelerine göre türevi alınacaktır. Buradan a ve d çekilecektir ve değerleri belirlenecektir. a, b, d, f, g ve h parametrelerinin değerleri belli iken de karesel hata S'i hesaplamak mümkün olacaktır. Amaç karesel hatayı minimum yapmaktır. Bu yüzden karesel hatayı azaltacak yönde b, f, g

ve h parametrelerinin değerleriyle oynanacaktır ve bu işlem karesel hata minimum olana kadar devam ettirilecektir. Bu sayede karesel hatayı minimum yapan $a-h$ parametre takımı belirlenmiş olacaktır. b , f ve g parametreleri belli iken de C_1 , C_2 ve L_1 devre parametrelerini hesaplamak mümkün olacaktır.

$$y(x) = ae^{-bx} + de^{-fx} \sin(gx+h) \quad (5.22)$$

$$S = \sum_{k=1}^n (ae^{-bx_k} + de^{-fx_k} \sin(gx_k+h) - y_k)^2 \rightarrow \min. \quad (5.23)$$

$$\partial S / \partial a = \sum_{k=1}^n 2(ae^{-bx_k} + de^{-fx_k} \sin(gx_k+h) - y_k) e^{-bx_k} = 0 \quad (5.24)$$

$$\partial S / \partial d = \sum_{k=1}^n 2(ae^{-bx_k} + de^{-fx_k} \sin(gx_k+h) - y_k) e^{-fx_k} \sin(gx_k+h) = 0 \quad (5.25)$$

$$\sum ae^{-2bx_k} + \sum de^{-fx_k} e^{-bx_k} \sin(gx_k+h) = \sum y_k e^{-bx_k} \quad (5.26)$$

$$\sum ae^{-bx_k} e^{-fx_k} \sin(gx_k+h) + \sum de^{-2fx_k} \sin^2(gx_k+h) = \sum y_k e^{-fx_k} \sin(gx_k+h) \quad (5.27)$$

$$E_2 = \sum e^{-2bx_k} \quad (5.28)$$

$$E_4 = \sum e^{-2fx_k} \sin^2(gx_k+h) \quad (5.29)$$

$$E_5 = \sum e^{-(b+f)x_k} \sin(gx_k+h) \quad (5.30)$$

$$Y_3 = \sum y_k e^{-bx_k} \quad (5.31)$$

$$Y_4 = \sum y_k e^{-fx_k} \sin(gx_k+h) \quad (5.32)$$

$$aE_2 + dE_5 = Y_3 \quad (E_4)(E_5)$$

$$aE_5 + dE_4 = Y_4 \quad (-E_5)(-E_2)$$

$$aE_2E_4 + dE_4E_5 = Y_3E_4$$

$$-aE_5E_5 - dE_4E_5 = -Y_4E_5$$

$$a(E_2E_4 - E_5E_5) = Y_3E_4 - Y_4E_5$$

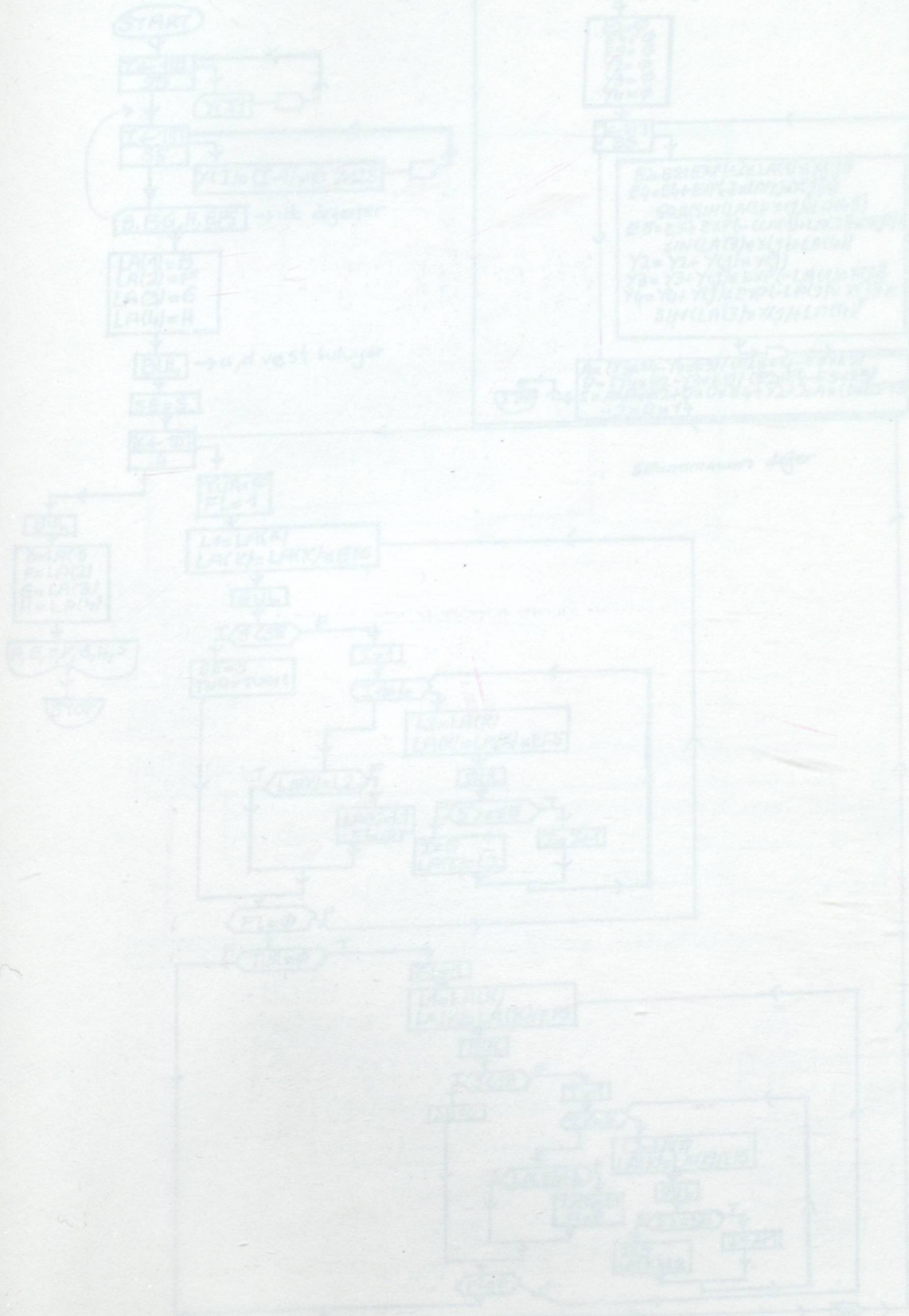
$$a = (Y_3E_4 - Y_4E_5) / (E_2E_4 - E_5E_5) \quad (5.33)$$

$$d = (Y_3E_5 - Y_4E_2) / (E_5E_5 - E_2E_4) = (Y_4E_2 - Y_3E_5) / (E_2E_4 - E_5E_5) \quad (5.34)$$

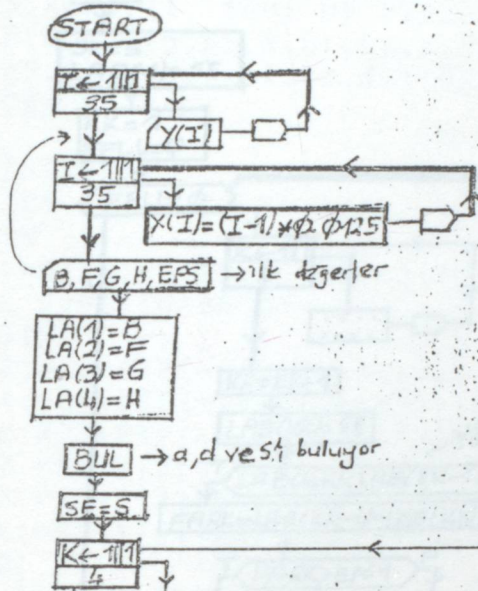
$$\begin{aligned} S &= \sum (a^2 e^{-2bx_k} + d^2 e^{-2fx_k} \sin^2(gx_k+h) + y_k^2 + \\ &\quad + 2ae^{-bx_k} de^{-fx_k} \sin(gx_k+h) - 2ae^{-bx_k} y_k - \\ &\quad - 2de^{-fx_k} \sin(gx_k+h) y_k) = \\ &= A^2 E_2 + D^2 E_4 + Y_2 + 2ADE_5 - 2AY_3 - 2DY_4 = \end{aligned}$$

$$= A^2E_2 + D^2E_4 + Y_2 + 2A(DE_5 - Y_3) - 2DY_4 \quad (5.35)$$

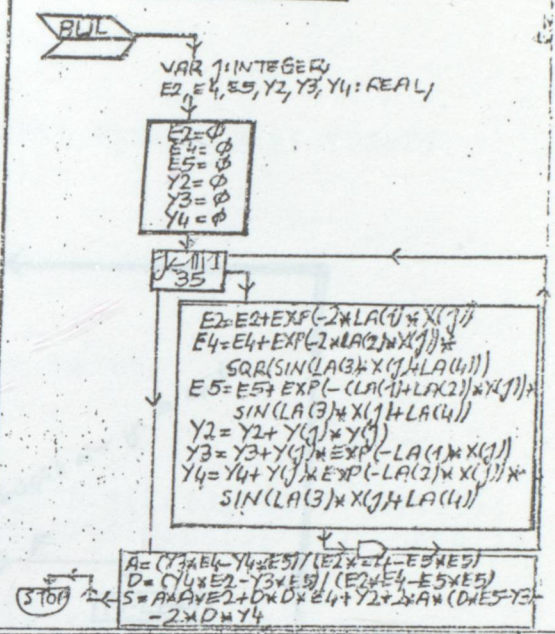
Arka sayfada program ve akış diyagramı verilmiştir.



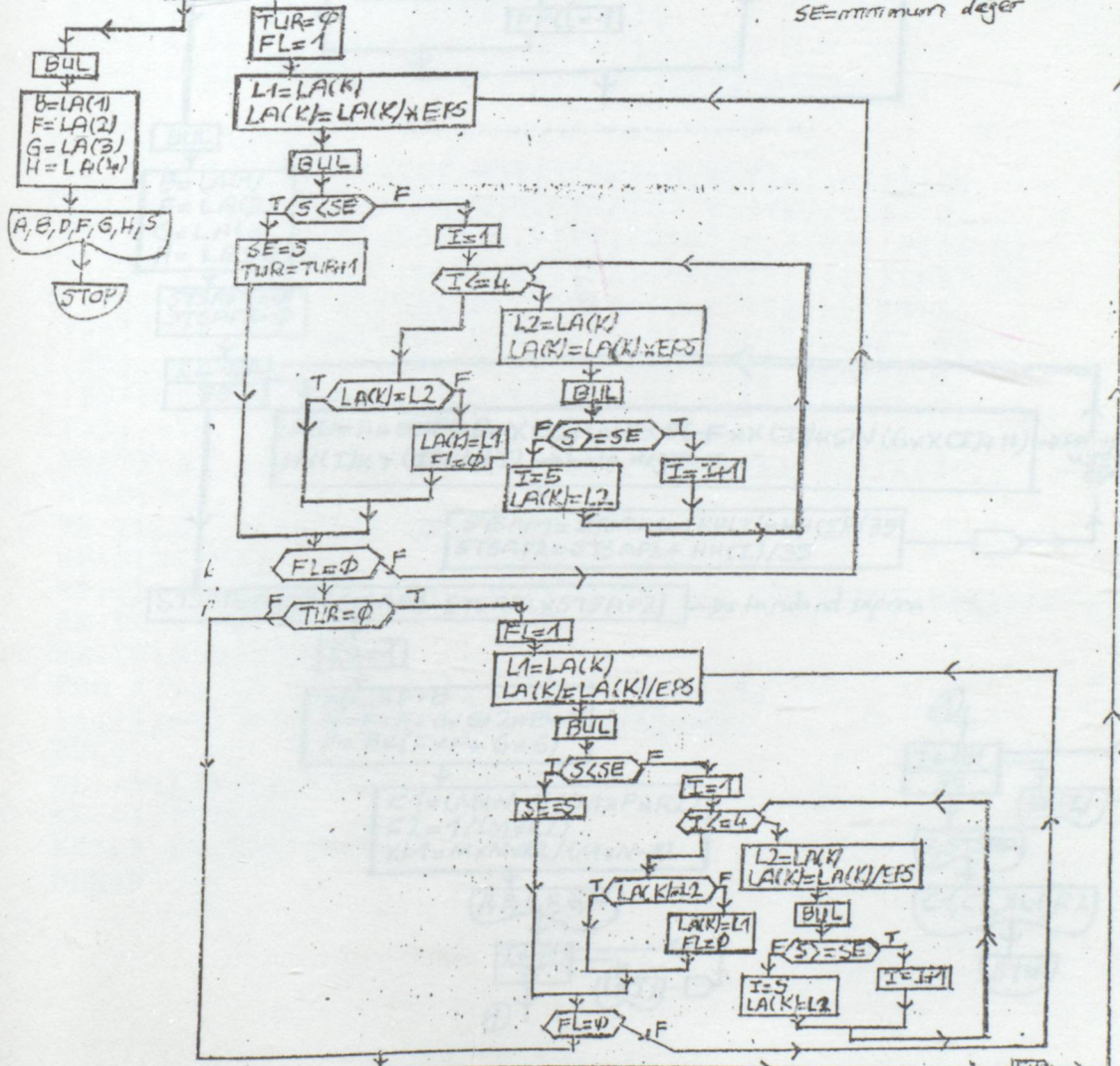
$$u(x) = ae^{-bx} + de^{-fx} \sin(gx+h)$$



Procedure BUL:

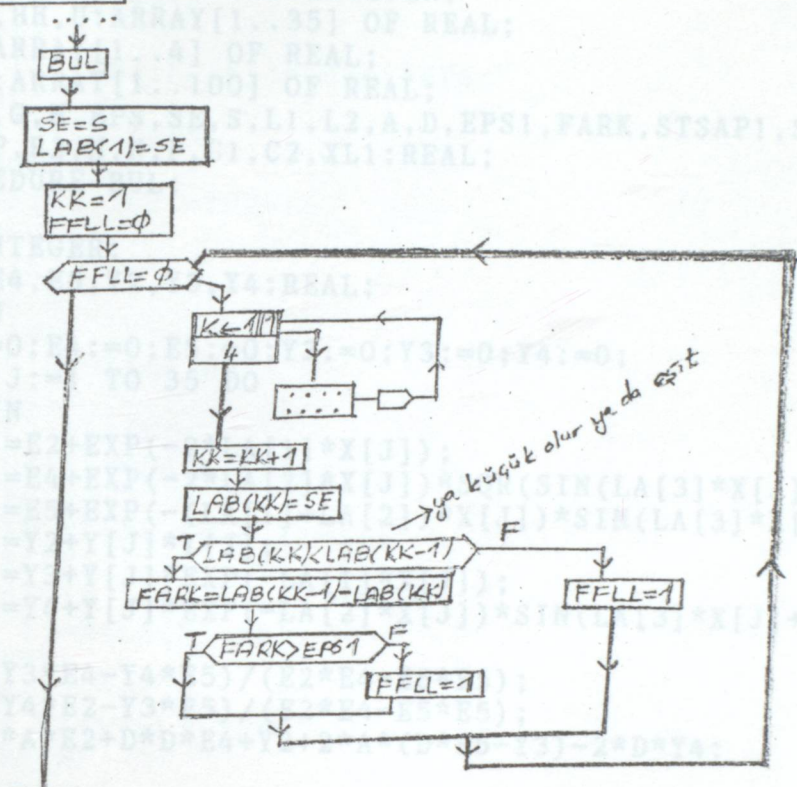


SE = minimum değer



PROGRAM YAKLAS (INPUT; OUTPUT);
 VAR
 Eklameler:
 KK, FFLL: INTEGER;
 SE, STSAP1, STSAP2, STSAP: REAL;
 LAB: ARRAY[1..35] OF REAL;
 B, F, G, H, M, N, P, C1, C2, XL1, R2: REAL;
 I, J: INTEGER;
 EPS1: REAL;

Eklameler:



BUL
 B=LA(1)
 F=LA(2)
 G=LA(3)
 H=LA(4)

STSAP1=0
 STSAP2=0

I←1
 35

$U(I) = A * \exp(-B * X(I)) + D * \exp(-F * X(I)) * \sin(G * X(I) + H)$ → sonuç olarak uydurulan eğri
 $HH(I) = Y(I) - U(I)$ → hata değeri

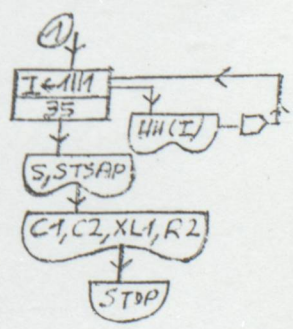
STSAP1 = STSAP1 + (HH(I) * HH(I)) / 35
 STSAP2 = STSAP2 + HH(I) / 35

STSAP = SQRT(STSAP1 - STSAP2 * STSAP2) → standard sapma

R2=1
 $M = 2 * F + B$
 $N = F * F + G * G + 2 * B * F$
 $P = B * (F * F + G * G)$

$C1 = (M * N - P) / (M * P * R2)$
 $C2 = 1 / (M * R2)$
 $XL1 = M * M * R2 / (M * N - P)$

A, B, D, F, G, H
 I←1
 35
 L(I)



```

PROGRAM YAKLAS(INPUT,OUTPUT);
VAR
  I,TUR,FL,K,KK,FFLL:INTEGER;
  X,Y,HH,U:ARRAY[1..35] OF REAL;
  LA:ARRAY[1..4] OF REAL;
  LAB:ARRAY[1..100] OF REAL;
  B,F,G,H,EPS,SE,S,L1,L2,A,D,EPS1,FARK,STSAP1,STSAP2,
  STSAP,R2,M,N,P,C1,C2,XL1:REAL;
PROCEDURE BUL;
VAR
  J:INTEGER;
  E2,E4,E5,Y2,Y3,Y4:REAL;
BEGIN
  E2:=0;E4:=0;E5:=0;Y2:=0;Y3:=0;Y4:=0;
  FOR J:=1 TO 35 DO
  BEGIN
    E2:=E2+EXP(-2*LA[1]*X[J]);
    E4:=E4+EXP(-2*LA[2]*X[J])*SQR(SIN(LA[3]*X[J]+LA[4]));
    E5:=E5+EXP(-(LA[1]+LA[2])*X[J])*SIN(LA[3]*X[J]+LA[4]);
    Y2:=Y2+Y[J]*Y[J];
    Y3:=Y3+Y[J]*EXP(-LA[1]*X[J]);
    Y4:=Y4+Y[J]*EXP(-LA[2]*X[J])*SIN(LA[3]*X[J]+LA[4]);
  END;
  A:=(Y3*E4-Y4*E5)/(E2*E4-E5*E5);
  D:=(Y4*E2-Y3*E5)/(E2*E4-E5*E5);
  S:=A*A*E2+D*D*E4+Y2+2*A*(D*E5-Y3)-2*D*Y4;
END;
BEGIN(*MAIN*)
Y[1]:=122.5;Y[2]:=121.0;Y[3]:=118.0;Y[4]:=115.0;
Y[5]:=111.5;Y[6]:=108.5;Y[7]:=107.5;Y[8]:=107.0;
Y[9]:=107.0;Y[10]:=107.0;Y[11]:=107.0;Y[12]:=106.5;
Y[13]:=105.0;Y[14]:=103.0;Y[15]:=100.0;Y[16]:=97.0;
Y[17]:=94.0;Y[18]:=91.5;Y[19]:=90.0;Y[20]:=89.5;
Y[21]:=88.5;Y[22]:=88.0;Y[23]:=87.5;Y[24]:=87.0;
Y[25]:=86.5;Y[26]:=86.5;Y[27]:=86.0;Y[28]:=86.0;
Y[29]:=85.0;Y[30]:=83.0;Y[31]:=82.0;Y[32]:=80.5;
Y[33]:=79.5;Y[34]:=78.5;Y[35]:=77.5;
WRITELN('B,F,G VE H ICIN ILK DEGERLERI VERINIZ');
READLN(B,F,G,H);
WRITELN('DUYARLIK DEGERINI VERINIZ');
READLN(EPS);
WRITELN('KARESEL HATA ICIN DUYARLIK DEGERINI VERINIZ');
READLN(EPS1);
WRITELN;WRITELN;
FOR I:=1 TO 35 DO X[I]:=(I-1)*0.0125;
LA[1]:=B;LA[2]:=F;LA[3]:=G;LA[4]:=H;
BUL;
SE:=S;LAB[1]:=SE;
KK:=1;FFLL:=0;
WHILE FFLL=0 DO
BEGIN

```

```

FOR K:=1 TO 4 DO
BEGIN
TUR:=0;FL:=1;
REPEAT
L1:=LA[K];LA[K]:=LA[K]*EPS;
BUL;
IF S<SE THEN
BEGIN
SE:=S;TUR:=TUR+1;
END
ELSE
BEGIN
I:=1;
WHILE I<=4 DO
BEGIN
L2:=LA[K];
LA[K]:=LA[K]*EPS;
BUL;
IF S>=SE THEN I:=I+1
ELSE
BEGIN
I:=5;LA[K]:=L2;
END;
END;
IF LA[K]=L2 THEN
BEGIN
END
ELSE
BEGIN
LA[K]:=L1;
FL:=0;
END;
END;
UNTIL FL=0;
IF TUR=0 THEN
BEGIN
FL:=1;
REPEAT
L1:=LA[K];LA[K]:=LA[K]/EPS;
BUL;
IF S<SE THEN SE:=S
ELSE
BEGIN
I:=1;
WHILE I<=4 DO
BEGIN
L2:=LA[K];LA[K]:=LA[K]/EPS;
BUL;
IF S>=SE THEN I:=I+1
ELSE
BEGIN

```

```

      I:=5;LA[K]:=L2;
    END;
  END;
  IF LA[K]=L2 THEN
  BEGIN
  END
  ELSE
  BEGIN
    LA[K]:=L1;
    FL:=0;
  END;
  UNTIL FL=0;
  END;
  KK:=KK+1;
  LAB[KK]:=SE;
  IF LAB[KK]<LAB[KK-1] THEN
  BEGIN
    FARK:=LAB[KK-1]-LAB[KK];
    IF FARK>EPS1 THEN
    BEGIN
    END
    ELSE FLL:=1;
  END
  ELSE FLL:=1;
  END;
  BUL;
  B:=LA[1];F:=LA[2];G:=LA[3];H:=LA[4];
  STSAP1:=0;STSAP2:=0;
  FOR I:=1 TO 35 DO
  BEGIN
    U[I]:=A*EXP(-B*X[I])+D*EXP(-F*X[I])*SIN(G*X[I]+H);
    HH[I]:=Y[I]-U[I];
    STSAP1:=STSAP1+(HH[I]*HH[I])/35;
    STSAP2:=STSAP2+HH[I]/35;
  END;
  STSAP:=SQRT(STSAP1-STSA2*STSAP2);
  R2:=1;
  M:=2*F+B;
  N:=F*F+G*G+2*B*F;
  P:=B*(F*F+G*G);
  C1:=(M*N-P)/(M*P*R2);
  C2:=1/(M*R2);
  XL1:=M*M*R2/(M*N-P);
  WRITELN('a=',A:7:3);
  WRITELN('b=',B:7:3);
  WRITELN('d=',D:7:3);
  WRITELN('f=',F:7:3);
  WRITELN('g=',G:7:3);
  WRITELN('h=',H:7:3);

```

```

WRITELN('SONUC OLARAK UYDURULAN EGRI:');
FOR I:=1 TO 10 DO WRITE(U[I]:6:2,' ');WRITELN;
FOR I:=11 TO 20 DO WRITE(U[I]:6:2,' ');WRITELN;
FOR I:=21 TO 30 DO WRITE(U[I]:6:2,' ');WRITELN;
FOR I:=31 TO 35 DO WRITE(U[I]:6:2,' ');WRITELN;
WRITELN('HATA DEGISIMI:');
FOR I:=1 TO 10 DO WRITE(HH[I]:6:2,' ');WRITELN;
FOR I:=11 TO 20 DO WRITE(HH[I]:6:2,' ');WRITELN;
FOR I:=21 TO 30 DO WRITE(HH[I]:6:2,' ');WRITELN;
FOR I:=31 TO 35 DO WRITE(HH[I]:6:2,' ');WRITELN;
WRITELN('S=karesel hata=',S:7:3,' ','standard
sapma=',STSAP:7:3);
WRITELN('R2=direnc=',R2:3:1,' Ohm
','C1=1.kapasite=',C1:7:5,' F');
WRITELN('C2=2.kapasite=',C2:7:5,' F
','L1=induktans=',XL1:7:5,' H');
END.

```

```

-4.262
3.219
36.275
-0.953

```

SONUC OLARAK UYDURULAN EGRI:

122.93	119.86	116.55	113.35	110.60	108.50	107.13	106.41	106.16	106.11
105.98	105.53	104.61	103.18	101.29	99.09	96.79	94.59	92.67	91.18
90.04	89.30	88.81	88.42	87.96	87.32	86.40	85.19	83.73	82.12
80.47	78.90	77.51	76.35	75.43					

HATA DEGISIMI:

-0.43	-1.14	-1.45	-1.65	-0.90	0.00	0.32	-0.59	0.84	0.89
-1.02	-0.97	-0.39	-0.18	-1.29	-2.09	-2.79	-2.09	-2.67	-1.64
-1.54	-1.30	-1.31	-1.42	-1.46	-0.82	-0.40	0.81	1.27	0.88
1.53	1.60	1.99	2.15	2.37					

S=karesel hata= 76.877 standard sapma= 1.474

R2=direnc=1.0 Ohm C1=1.kapasite=0.82358 F

C2=2.kapasite=0.13356 F L1=induktans=0.00653 H

Programın sonuçları aşağıda verilmiştir.

Giris değerleri:

$$B = 1.05 \quad F = 1.0 \quad G = 35.0 \quad H = -1.0$$

$$\text{EPS (duyarlık değeri)} = 1.012$$

$$\text{EPS1 (karesel hata için duyarlık değeri)} = 0.1$$

Sonuçlar:

$$a=119.459$$

$$b= 1.050$$

$$d= -4.262$$

$$f= 3.219$$

$$g= 36.275$$

$$h= -0.953$$

SONUC OLARAK UYDURULAN EGRI:

122.93	119.86	116.55	113.35	110.60	108.50	107.13	106.41	106.16	106.11
105.98	105.53	104.61	103.18	101.29	99.09	96.79	94.59	92.67	91.14
90.04	89.30	88.81	88.42	87.96	87.32	86.40	85.19	83.73	82.12
80.47	78.90	77.51	76.35	75.43					

HATA DEGİSİMİ:

-0.43	1.14	1.45	1.65	0.90	0.00	0.37	0.59	0.84	0.89
1.02	0.97	0.39	-0.18	-1.29	-2.09	-2.79	-3.09	-2.67	-1.64
-1.54	-1.30	-1.31	-1.42	-1.46	-0.82	-0.40	0.81	1.27	0.88
1.53	1.60	1.99	2.15	2.07					

$$S=\text{karesel hata}= 76.077 \quad \text{standard sapma}= 1.474$$

$$R2=\text{direnc}=1.0 \text{ Ohm} \quad C1=1.\text{kapasite}=0.82368 \text{ F}$$

$$C2=2.\text{kapasite}=0.13356 \text{ F} \quad L1=\text{induktans}=0.00653 \text{ H}$$

PROGRAM PROCIZIR:
 Görüldüğü gibi R_2 direncinin 1 Ohm olduğu kabulünden yola çıkılarak $C_1 = 0.82368$ F, $C_2 = 0.13356$ F ve $L_1 = 0.00653$ H olarak bulunmuştur. Bunlar, diyastol süresi için devre parametrelerinin değerleridir; yani kaynak akımı $i_i = 0$ alınmıştır.

Yukardaki sonuçlarda da belirtildiği gibi

$$y(x) = 119.459e^{-1.05x} - 4.262e^{-3.219x}\sin(36.275x-0.953)$$
 olarak bulunmuştur. Bu eğriyi çizen program arka sayfada verilmiştir.

```

REPEAT
FOR J:=1 TO 35 DO
BEGIN
  XX:=(I-I)*0.0125;
  YY:=119.459*EXP(-1.05*XX)-4.262*EXP(-3.219*XX)*
  SIN(36.275*XX-0.953);
  XX:=XX*109*80/34+363;
  X:=ROUND(XX);
  YY:=479-123.1713-YY*1.17;
  Y:=ROUND(YY);
  PUTPIXEL(X,Y,16);
  DELAY(20);
END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.
  
```

```

PROGRAM PROCIZIM;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  I,X,Y,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  XX,YY:REAL;
BEGIN
  GRAPHDRIVER:=VGA;
  GRAPHMODE:=VGAHI;
  INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
  SETCOLOR(14);
  RECTANGLE(230,177,465,338);
  SETCOLOR(4);
  LINE(265,197,265,318);
  LINE(255,308,440,308);
  SETPALETTE(0,8);
  REPEAT
    FOR I:=1 TO 35 DO
      BEGIN
        XX:=(I-1)*0.0125;
        YY:=119.459*EXP(-1.05*XX)-4.262*EXP(-3.219*XX)*
          SIN(36.275*XX-0.953);

        XX:=XX*109*80/34+265;
        X:=ROUND(XX);
        YY:=479-123.1719-YY*1.17;
        Y:=ROUND(YY);
        PUTPIXEL(X,Y,14);
        DELAY(20);
      END;
  UNTIL KEYPRESSED;
  CLOSEGRAPH;
END.

```

Bu aşagada artık kaynak akımı $i_1(t)$ da dahil edilecektir. Bir önceki bölümde kaynak akımı sifiri alınmış; yani $i_1(0) = 0$ yainızca diyastol süresi boyunca devre parametrelerinin değerleri hesaplanmıştı. Bu bölümde ise kaynak akımının her sistol, her de diyastol süresindeki değişimini hesaba katılarak devre parametrelerinin değerleri bulunacaktır; bu sayede referans basıncı eğrisi tamıyla model çıkışında elde edilecektir.

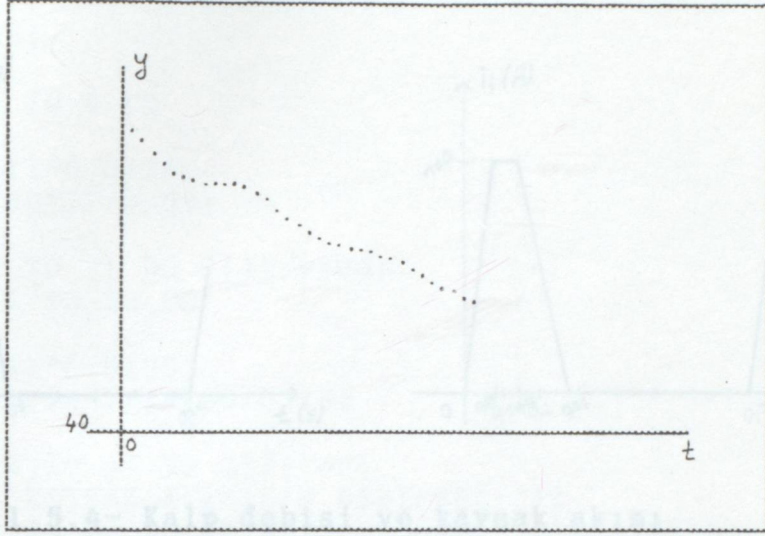
Devrenin durum denklemleri şöyledir:

$$du_1/dt = (u_1 - 1)/C_1 \quad (5.36)$$

$$du_2/dt = -u_2/(R_2 C_2) + 1/C_2 \quad (5.37)$$

$$di/dt = (u_1 - u_2)/L_1 \quad (5.38)$$

Aşağıda ise programın çıkışı verilmiştir.



Buna Şekil 5.3- Referans basınç eğrisinin gevseme süresindeki değişimine uydurulan $y(t)$ fonksiyonu

5.2.4 C_1 , C_2 , L_1 , R_2 Parametrelerinin En Son Elde Edilen Değerleri

Bu aşamada artık kaynak akımı $i_i(t)$ de dahil edilecektir. Bir önceki bölümde kaynak akımı sıfır alınmış, yani yalnızca diyastol süresi boyunca devre parametrelerinin değerleri hesaplanmıştı. Bu bölümde ise kaynak akımının hem sistol, hem de diyastol süresindeki değişimi hesaba katılarak devre parametrelerinin değerleri bulunacaktır; bu sayede referans basınç eğrisi tümüyle model çıkışında elde edilecektir.

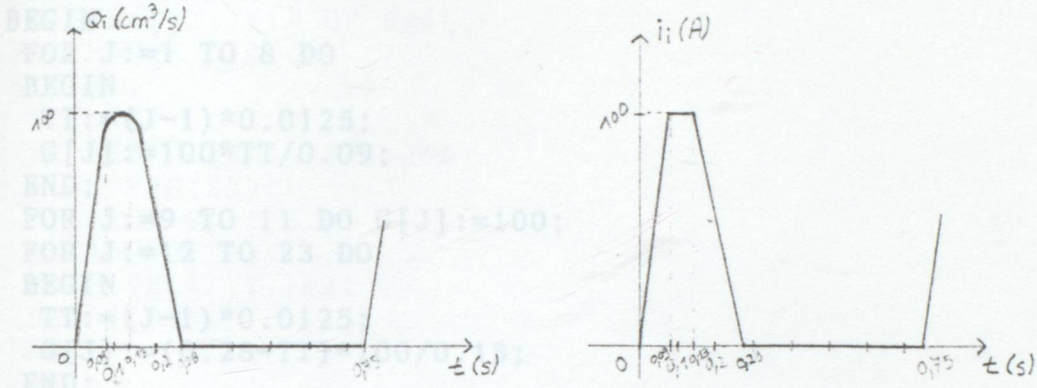
Devrenin durum denklemleri şöyledir:

$$du_1/dt = (i_i - i)/C_1 \quad (5.36)$$

$$du_2/dt = -u_2/(R_2 C_2) + i/C_2 \quad (5.37)$$

$$di/dt = (u_1 - u_2)/L_1 \quad (5.38)$$

Referans olarak seçilen kalp debisi ile buna karşılık gelen kaynak akımı aşağıdaki şekillerde gösterilmiştir.



Şekil 5.4- Kalp debisi ve kaynak akımı

Buna göre su denklemleri elde etmek mümkündür:

$$0 \leq t \leq 0.09 \rightarrow i_i(t) = 100t/0.09$$

$$0.09 \leq t \leq 0.28 \rightarrow i_i(t) = 100$$

$$0.28 \leq t \leq 0.75 \rightarrow i_i(t) = (0.75-t) \cdot 100/0.47$$

$$t > 0.75 \rightarrow i_i(t) = 0$$

Bu denklemlerden yararlanarak kaynak akımını hesaplayan program sonuçlarıyla beraber arka sayfada verilmiştir. Daha sonra da kaynak akımının çizimini yapan program ve akımın bilgisayarda çizilmiş şekli eklenmiştir.

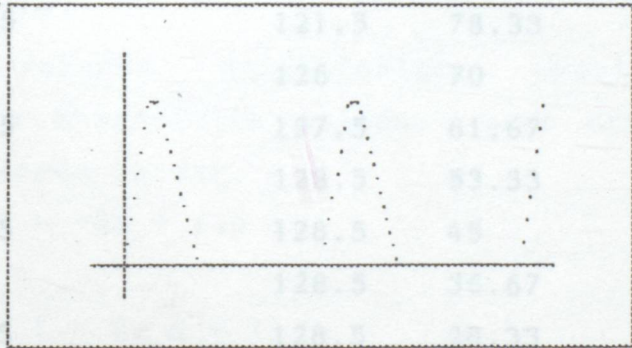

```
PROGRAM AKIMCIZIM;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  I,J,X,Y,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  TT,TTT,L,XX,YY:REAL;
  G:ARRAY[1..61] OF REAL;
PROCEDURE CIZ;
BEGIN
  TTT:=TT+L;
  XX:=TTT*128/1.5875+256;
  X:=ROUND(XX);
  YY:=265-G[J]/2;
  Y:=ROUND(YY);
  PUTPIXEL(X,Y,14);
  DELAY(20);
END;
BEGIN
  GRAPHDRIVER:=VGA;
  GRAPHMODE:=VGAHI;
  INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
  SETCOLOR(14);
  RECTANGLE(221,185,412,290);
  SETCOLOR(4);
  LINE(256,200,256,275);
  LINE(246,265,387,265);
  SETPALETTE(0,8);
  REPEAT
    L:=0;
    FOR I:=1 TO 2 DO
      BEGIN
        FOR J:=1 TO 8 DO
          BEGIN
            TT:=(J-1)*0.0125;
            G[J]:=100*TT/0.09;
            CIZ;
          END;
        FOR J:=9 TO 11 DO
          BEGIN
            TT:=(J-1)*0.0125;
            G[J]:=100;
            CIZ;
          END;
        FOR J:=12 TO 23 DO
          BEGIN
            TT:=(J-1)*0.0125;
            G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
            CIZ;
          END;
        FOR J:=24 TO 61 DO
          BEGIN
            TT:=(J-1)*0.0125;
```

```

G[J]:=0;
CIZ;
END;
L:=0.75;
END;
L:=1.5;
FOR J:=1 TO 8 DO
BEGIN
TT:=(J-1)*0.0125;
G[J]:=100*TT/0.09;
CIZ;
END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

```

Line	TT (s)	P ₁	P ₂
1	0	77.5	0
2	0.0125	76.5	13.39
3	0.025	75.5	27.78
4	0.0375	74	41.67
5	0.05	73	55.56
6	0.0625	71.5	69.44
7	0.075	70	83.33
8	0.0875	68	97.22
9	0.1	74	100
10	0.1125	84	100
11	0.125	94	100
12	0.1375	104	95
13	0.15	114	86.67
14	0.1625	121.5	78.33
15	0.175	126	70
16	0.1875	137	61.67
17	0.2	148.5	53.33
18	0.2125	120.5	45
19	0.225	128.5	36.67
20	0.2375	128.5	28.33
56	0.6875	83	0
57	0.7	82	0
58	0.7125	80.5	0
59	0.725	79.5	0
60	0.7375	78.5	0
61	0.75	77.5	0



Asağıda basıncın ve akımın zamana göre değişimleri karşılaştırmalı olarak verilmiştir.

I	$T(I)=(I-1)*0.0125$ (s)	P_2	i_i
1	0	77.5	0
2	0.0125	76.5	13.89
3	0.025	75.5	27.78
4	0.0375	74	41.67
5	0.05	73	55.56
6	0.0625	71.5	69.44
7	0.075	70	83.33
8	0.0875	68	97.22
9	0.1	74	100
10	0.1125	84	100
11	0.125	94	100
12	0.1375	104	95
13	0.15	114	86.67
14	0.1625	121.5	78.33
15	0.175	126	70
16	0.1875	127.5	61.67
17	0.2	128.5	53.33
18	0.2125	128.5	45
19	0.225	128.5	36.67
20	0.2375	128.5	28.33
21	0.25	128.5	20
22	0.2625	128.5	11.67
23	0.275	128.5	3.33
24	0.2875	128.5	0
25	0.3	128.5	0
26	0.3125	128.5	0
27	0.325	128.5	0
28	0.3375	128.5	0
29	0.35	128.5	0
30	0.3625	128.5	0
31	0.375	128.5	0
32	0.3875	128.5	0
33	0.4	128.5	0
34	0.4125	128.5	0
35	0.425	128.5	0
36	0.4375	128.5	0
37	0.45	128.5	0
38	0.4625	128.5	0
39	0.475	128.5	0
40	0.4875	128.5	0
41	0.5	128.5	0
42	0.5125	128.5	0
43	0.525	128.5	0
44	0.5375	128.5	0
45	0.55	128.5	0
46	0.5625	128.5	0
47	0.575	128.5	0
48	0.5875	128.5	0
49	0.6	128.5	0
50	0.6125	128.5	0
51	0.625	128.5	0
52	0.6375	128.5	0
53	0.65	128.5	0
54	0.6625	128.5	0
55	0.675	128.5	0
56	0.6875	83	0
57	0.7	82	0
58	0.7125	80.5	0
59	0.725	79.5	0
60	0.7375	78.5	0
61	0.75	77.5	0

(5.36-38) esitlikleriyle verilen devre durum denklemlerini çözmek için Runge-Kutta metodundan yararlanılacaktır. t , u_1 , u_2 ve i için ilk değerler verilecek ve daha sonra Runge-Kutta'dan yararlanılarak t , u_1 , u_2 ve i hesaplanacaktır. Bu işlem 61 örnek için tekrarlanacaktır. Bu arada C_1 , C_2 ve L_1 için daha önce diyastol süresi için bulunan değerleri kullanılacak ve bu şekilde hesap yapılacaktır. Ayrıca i_i için de yukarıda bulunan değerler kullanılacaktır. Her seferinde, bulunan u_2 ile P_2 karşılaştırılacak ve 61 örnek sonucunda karesel hata hesaplanacaktır. Amaç karesel hatayı küçültmek olduğundan karesel hatayı azaltacak yönde C_1 , C_2 ve L_1 ile oynanacaktır. Bu sayede karesel hatayı minimum yapan C_1 , C_2 ve L_1 parametreleri bulunmuş olacaktır. Bunlar artık en son elde edilen değerlerdir. Böylece referans basınç eğrisi tümüyle (sistol ve diyastol dahil) model çıkışında elde edilebilecektir.

Ancak yukarıda anlatılanları uygulayan programı vermeden önce Runge-Kutta metodunu bazı örnekler üzerinde göstermekte fayda vardır.

$$1. x' = dx/dt = -2x + \sin t$$

$$h = 0.01$$

$$\text{ilk değerler: } t = 0, x = 1$$

$$k_1 = 0.01 * (-2 * 1 + \sin 0) = -0.02$$

$$k_2 = 0.01 * (-2 * (1 + (-0.02/2)) + \sin(0 + 0.01/2)) = -0.01975$$

$$k_3 = 0.01 * (-2 * (1 + (-0.01975/2)) + \sin(0 + 0.01/2)) = -0.0197525$$

$$k_4 = 0.01 * (-2 * (1 - 0.0197525) + \sin(0 + 0.01)) = -0.01950495$$

$$x = x + (k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4) / 6 = 0.980248341$$

$$t = 0 + 0.01 = 0.01$$

.

.

.

$$2. dq/dt = (-1/L(t))\Phi + i$$

$$d\Phi/dt = (1/C(t))q - (R/L(t))\Phi$$

$$C(t) = 1 + 0.2 \sin t$$

$$L(t) = 1 + 0.2 \cos t$$

$$R = 1$$

$$i(t) = 1$$

$$dq/dt = (-1/(1+0.2\cos t))\Phi + 1 = f(t, q, \Phi)$$

$$d\Phi/dt = (1/(1+0.2\sin t))q - (1/(1+0.2\cos t))\Phi = F(t, q, \Phi)$$

$$\text{ilk de\u011ferler: } t = 0, q = 0, \Phi = 0$$

$$h = 0.2$$

$$k_1 = 0.2f(0, 0, 0) = 0.2((-1/(1+0.2\cos 0)) \cdot 0 + 1) = 0.2$$

$$l_1 = 0.2F(0, 0, 0) = 0.2((1/(1+0.2\sin 0)) \cdot 0 - (1/(1+0.2\cos 0)) \cdot 0) = 0$$

$$k_2 = 0.2f(0.1, 0.1, 0) = 0.2((-1/(1+0.2\cos 0.1)) \cdot 0 + 1) = 0.2$$

$$l_2 = 0.2F(0.1, 0.1, 0) = 0.2((1/(1+0.2\sin 0.1)) \cdot 0.1 - (1/(1+0.2\cos 0.1)) \cdot 0) = 0.0196$$

$$k_3 = 0.2f(0.1, 0.1, 0.0098) = 0.2((-1/(1+0.2\cos 0.1)) \cdot 0.0098 + 1) = 0.1984$$

$$l_3 = 0.2F(0.1, 0.1, 0.0098) = 0.2((1/(1+0.2\sin 0.1)) \cdot 0.1 - (1/(1+0.2\cos 0.1)) \cdot 0.0098) = 0.018$$

$$k_4 = 0.2f(0.2, 0.1984, 0.018) = 0.2((-1/(1+0.2\cos 0.2)) \cdot 0.018 + 1) = 0.19699$$

$$l_4 = 0.2F(0.2, 0.1984, 0.018) = 0.2((1/(1+0.2\sin 0.2)) \cdot 0.1984 - (1/(1+0.2\cos 0.2)) \cdot 0.018) = 0.0352$$

$$q = 0 + (1/6)(0.2 + 2 \cdot 0.2 + 2 \cdot 0.1984 + 0.19699) = 0.198965$$

$$\Phi = 0 + (1/6)(0 + 2 \cdot 0.0196 + 2 \cdot 0.018 + 0.0352) = 0.0184$$

$$t = 0 + 0.2 = 0.2$$

.

.

.

$$3. du_1/dt = -i/C_1 + i_j/C_1 = f_1(t, u_1, u_2, i)$$

$$du_2/dt = -u_2/(R_2 C_2) + i/C_2 = f_2(t, u_1, u_2, i)$$

$$di/dt = u_1/L_1 - u_2/L_1 = f_3(t, u_1, u_2, i)$$

$$\text{ilk de\u011ferler: } t = \dots, u_1 = \dots, u_2 = \dots, i = \dots$$

$$h \text{ (hesaplama adımı)} = \dots$$

$$k_1 = h \cdot f_1(t, u_1, u_2, i)$$

$$l_1 = h \cdot f_2(t, u_1, u_2, i)$$

$$m_1 = h \cdot f_3(t, u_1, u_2, i)$$

$$k_2 = h \cdot f_1(t+h/2, u_1+k_1/2, u_2+l_1/2, i+m_1/2)$$

$$l_2 = h \cdot f_2(t+h/2, u_1+k_1/2, u_2+l_1/2, i+m_1/2)$$

$$m_2 = h \cdot f_3(t+h/2, u_1+k_1/2, u_2+l_1/2, i+m_1/2)$$

$$k_3 = h \cdot f_1(t+h/2, u_1+k_2/2, u_2+l_2/2, i+m_2/2)$$

$$l_3 = h \cdot f_2(t+h/2, u_1+k_2/2, u_2+l_2/2, i+m_2/2)$$

$$m_3 = h \cdot f_3(t+h/2, u_1+k_2/2, u_2+l_2/2, i+m_2/2)$$

$$k_4 = h \cdot f_1(t+h, u_1+k_3, u_2+l_3, i+m_3)$$

$$l_4 = h \cdot f_2(t+h, u_1+k_3, u_2+l_3, i+m_3)$$

$$m_4 = h \cdot f_3(t+h, u_1+k_3, u_2+l_3, i+m_3)$$

$$u_1 = u_1 + (1/6)(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)$$

$$u_2 = u_2 + (1/6)(l_1 + 2l_2 + 2l_3 + l_4)$$

$$i = i + (1/6)(m_1 + 2m_2 + 2m_3 + m_4)$$

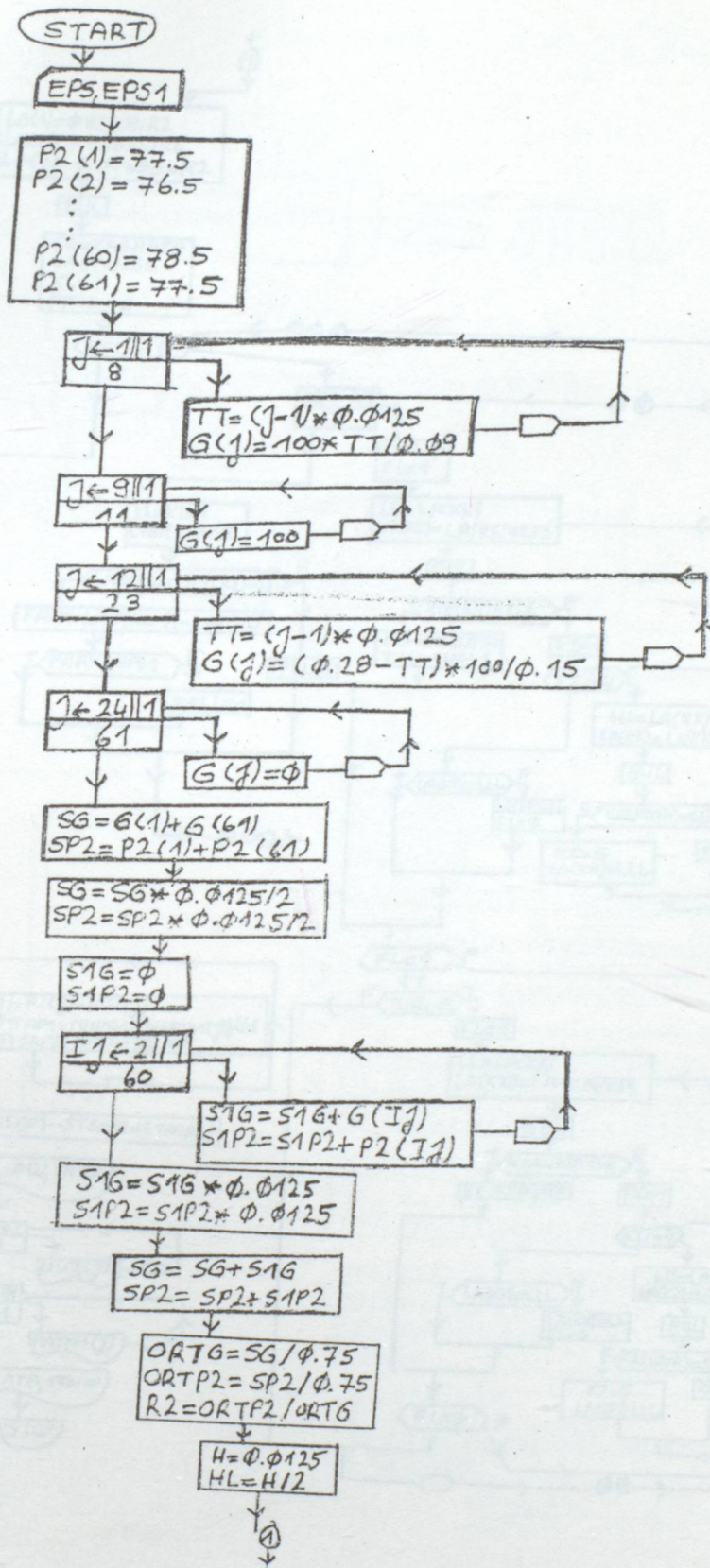
$$t = t + h$$

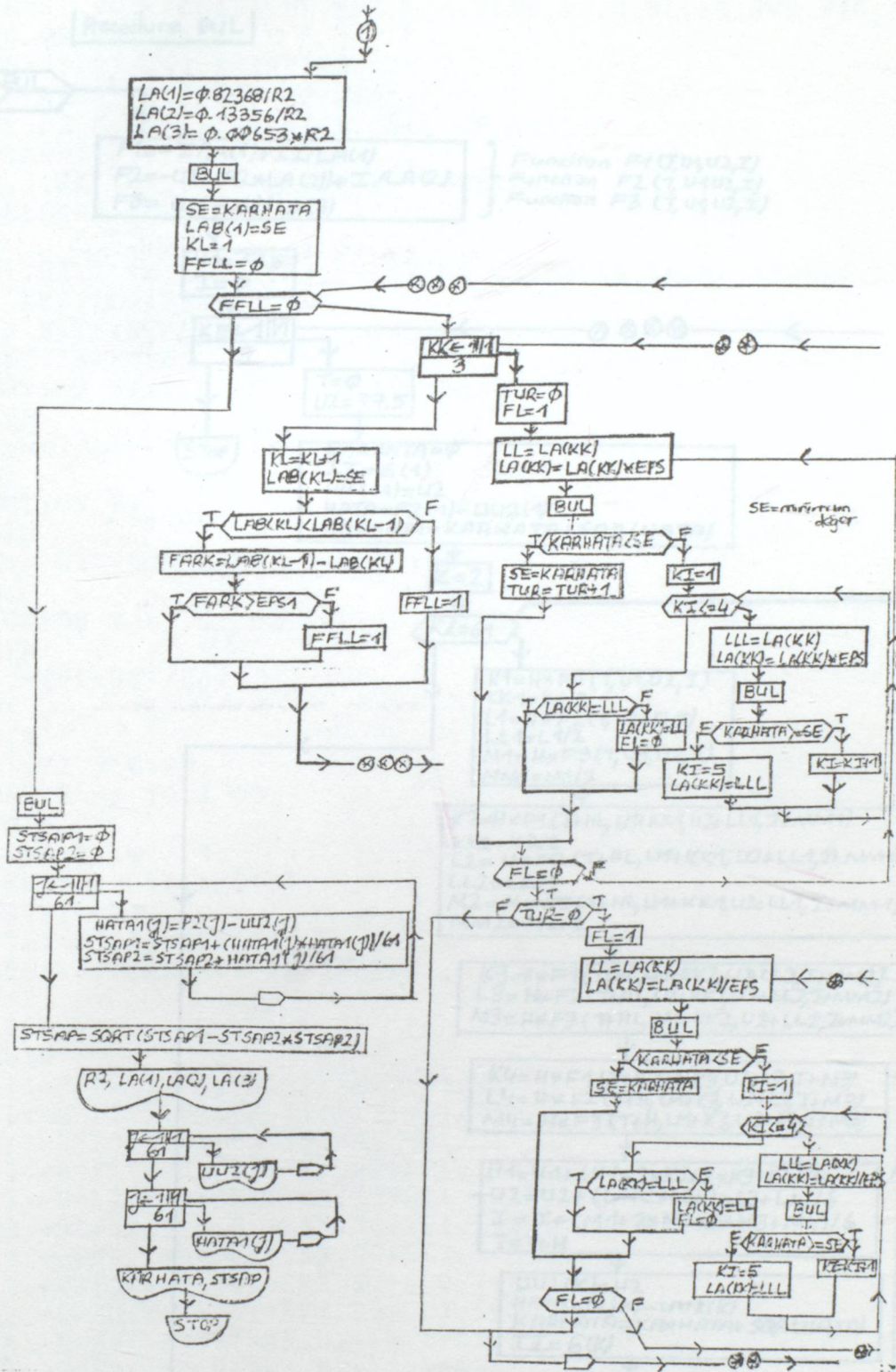
$$t = \dots, u_1 = \dots, u_2 = \dots, i = \dots$$

.

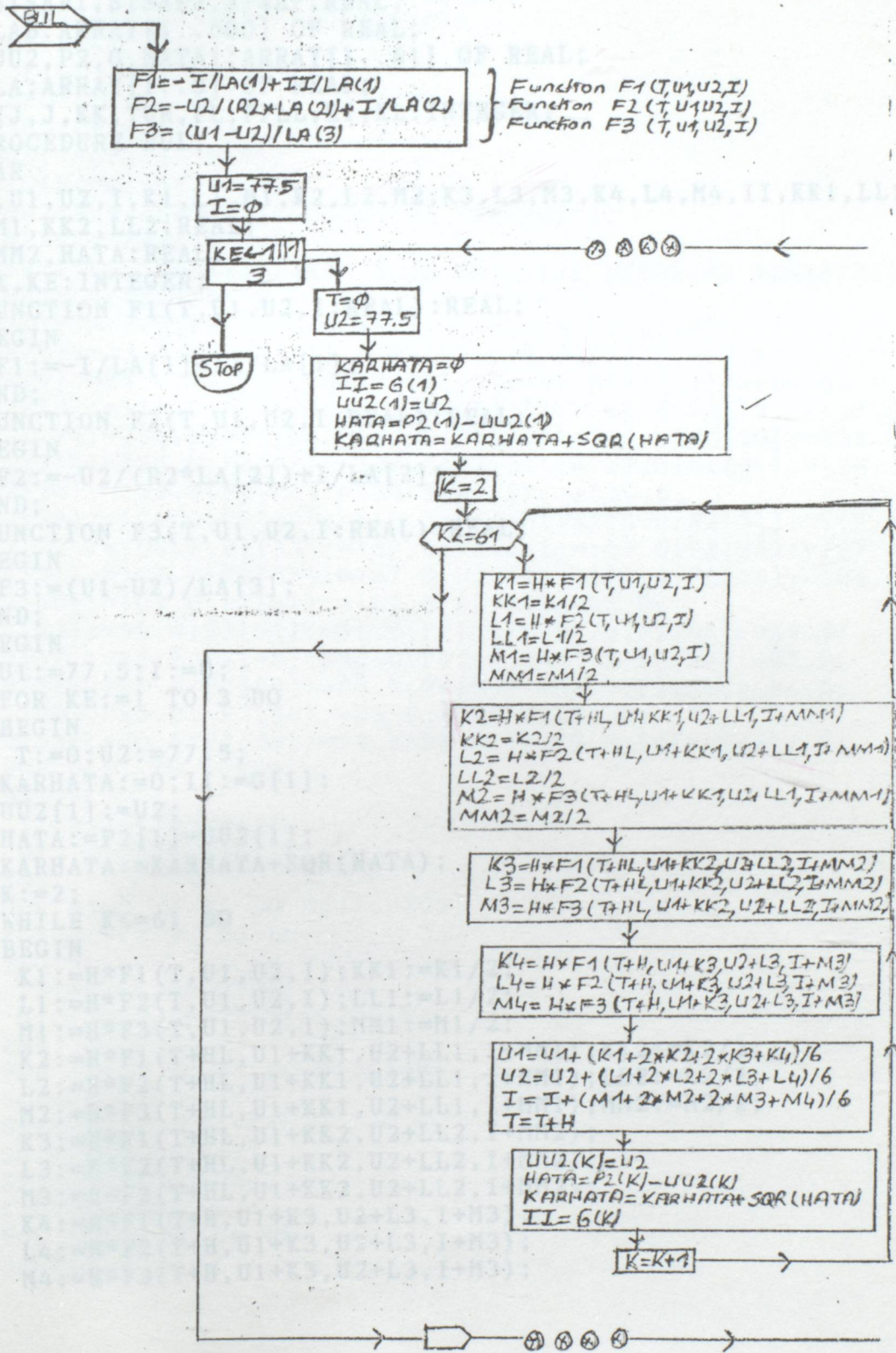
.

.





Procedure BUL



```

PROGRAM SONYAKLASIM(INPUT,OUTPUT);
VAR
TT, EPS1, SE, KARHATA, LL, EPS, LLL, FARK, R2, H, HL, SG, SP2, S1G, S1P2,
ORTG, ORTP2: REAL;
  STSAP1, STSAP2, STSAP: REAL;
  LAB: ARRAY[1..500] OF REAL;
  UU2, P2, G, HATA1: ARRAY[1..61] OF REAL;
  LA: ARRAY[1..3] OF REAL;
  IJ, J, KK, TUR, FL, FFLL, KI, KL: INTEGER;
PROCEDURE BUL;
VAR
T, U1, U2, I, K1, L1, M1, K2, L2, M2, K3, L3, M3, K4, L4, M4, II, KK1, LL1,
MM1, KK2, LL2: REAL;
  MM2, HATA: REAL;
  K, KE: INTEGER;
FUNCTION F1(T, U1, U2, I: REAL): REAL;
BEGIN
  F1 := -I/LA[1] + II/LA[1];
END;
FUNCTION F2(T, U1, U2, I: REAL): REAL;
BEGIN
  F2 := -U2/(R2*LA[2]) + I/LA[2];
END;
FUNCTION F3(T, U1, U2, I: REAL): REAL;
BEGIN
  F3 := (U1-U2)/LA[3];
END;
BEGIN
  U1 := 77.5; I := 0;
  FOR KE := 1 TO 3 DO
  BEGIN
    T := 0; U2 := 77.5;
    KARHATA := 0; II := G[1];
    UU2[1] := U2;
    HATA := P2[1] - UU2[1];
    KARHATA := KARHATA + SQR(HATA);
    K := 2;
    WHILE K <= 61 DO
    BEGIN
      K1 := H * F1(T, U1, U2, I); KK1 := K1/2;
      L1 := H * F2(T, U1, U2, I); LL1 := L1/2;
      M1 := H * F3(T, U1, U2, I); MM1 := M1/2;
      K2 := H * F1(T+HL, U1+KK1, U2+LL1, I+MM1); KK2 := K2/2;
      L2 := H * F2(T+HL, U1+KK1, U2+LL1, I+MM1); LL2 := L2/2;
      M2 := H * F3(T+HL, U1+KK1, U2+LL1, I+MM1); MM2 := M2/2;
      K3 := H * F1(T+HL, U1+KK2, U2+LL2, I+MM2);
      L3 := H * F2(T+HL, U1+KK2, U2+LL2, I+MM2);
      M3 := H * F3(T+HL, U1+KK2, U2+LL2, I+MM2);
      K4 := H * F1(T+H, U1+K3, U2+L3, I+M3);
      L4 := H * F2(T+H, U1+K3, U2+L3, I+M3);
      M4 := H * F3(T+H, U1+K3, U2+L3, I+M3);
    END;
  END;

```



```

U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
T:=T+H;
UU2[K]:=U2;HATA:=P2[K]-UU2[K];
KARHATA:=KARHATA+SQR(HATA);
II:=G[K];
K:=K+1;
END;
END;(*for*)
END;(*procedure*)
BEGIN(*main*)
  WRITELN('DUYARLIK DEGERINI VERINIZ');
  READLN(EPS);
  WRITELN('KARESEL HATA ICIN DUYARLIK DEGERINI VERINIZ');
  READLN(EPS1);
  P2[1]:=77.5;P2[2]:=76.5;P2[3]:=75.5;P2[4]:=74.0;
  P2[5]:=73.0;P2[6]:=71.5;P2[7]:=70.0;P2[8]:=68.0;
  P2[9]:=74.0;P2[10]:=84.0;P2[11]:=94.0;P2[12]:=104.0;
  P2[13]:=114.0;P2[14]:=121.5;P2[15]:=126.0;P2[16]:=127.5;
  P2[17]:=128.5;P2[18]:=128.5;P2[19]:=128.5;P2[20]:=128.5;
  P2[21]:=128.0;P2[22]:=127.5;P2[23]:=127.0;P2[24]:=126.5;
  P2[25]:=125.5;P2[26]:=124.5;P2[27]:=122.5;
  P2[28]:=121.0;P2[29]:=118.0;P2[30]:=115.0;P2[31]:=111.5;
  P2[32]:=108.5;P2[33]:=107.5;P2[34]:=107.0;P2[35]:=107.0;
  P2[36]:=107.0;P2[37]:=107.0;P2[38]:=106.5;P2[39]:=105.0;
  P2[40]:=103.0;P2[41]:=100.0;P2[42]:=97.0;
  P2[43]:=94.0;P2[44]:=91.5;P2[45]:=90.0;P2[46]:=89.5;
  P2[47]:=88.5;P2[48]:=88.0;P2[49]:=87.5;P2[50]:=87.0;
  P2[51]:=86.5;P2[52]:=86.5;P2[53]:=86.0;P2[54]:=86.0;
  P2[55]:=85.0;P2[56]:=83.0;P2[57]:=82.0;
  P2[58]:=80.5;P2[59]:=79.5;P2[60]:=78.5;P2[61]:=77.5;
  FOR J:=1 TO 8 DO
    BEGIN
      TT:=(J-1)*0.0125;
      G[J]:=100*TT/0.09;
    END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
    BEGIN
      TT:=(J-1)*0.0125;
      G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
    END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  SG:=G[1]+G[61];
  SP2:=P2[1]+P2[61];
  SG:=SG*0.0125/2;
  SP2:=SP2*0.0125/2;
  S1G:=0;S1P2:=0;
  FOR IJ:=2 TO 60 DO
    BEGIN

```

```

S1G:=S1G+G[IJ];
S1P2:=S1P2+P2[IJ];
END;
S1G:=S1G*0.0125;
S1P2:=S1P2*0.0125;
SG:=SG+S1G;
SP2:=SP2+S1P2;
ORTG:=SG/0.75;
ORTP2:=SP2/0.75;
R2:=ORTP2/ORTG;
H:=0.0125;HL:=H/2;
LA[1]:=0.82368/R2;
LA[2]:=0.13356/R2;
LA[3]:=0.00653*R2;
BUL;
SE:=KARHATA;LAB[1]:=SE;KL:=1;FLL:=0;
WHILE FLL=0 DO
BEGIN
FOR KK:=1 TO 3 DO
BEGIN
TUR:=0;FL:=1;
REPEAT
LL:=LA[KK];
LA[KK]:=LA[KK]*EPS;
BUL;
IF KARHATA<SE THEN
BEGIN
SE:=KARHATA;TUR:=TUR+1;
END
ELSE
BEGIN
KI:=1;
WHILE KI<=4 DO
BEGIN
LLL:=LA[KK];LA[KK]:=LA[KK]*EPS;
BUL;
IF KARHATA>=SE THEN KI:=KI+1
ELSE
BEGIN
KI:=5;LA[KK]:=LLL;
END;
END;
IF LA[KK]=LLL THEN
BEGIN
END
ELSE
BEGIN
LA[KK]:=LL;
FL:=0;
END;
END;

```

```

UNTIL FL=0;
IF TUR=0 THEN HATA1[J]/61;
BEGIN
  FL:=1;
  REPEAT
    LL:=LA[KK];
    LA[KK]:=LA[KK]/EPS;
    BUL;
    IF KARHATA<SE THEN SE:=KARHATA
    ELSE
      BEGIN
        KI:=1;
        WHILE KI<=4 DO
          BEGIN
            LLL:=LA[KK];
            LA[KK]:=LA[KK]/EPS;
            BUL;
            IF KARHATA>=SE THEN KI:=KI+1
            ELSE
              BEGIN
                KI:=5; LA[KK]:=LLL;
              END;
            END;
            IF LA[KK]=LLL THEN
              BEGIN
                END
              END
            ELSE
              BEGIN
                LA[KK]:=LL; FL:=0;
              END;
            END;
          UNTIL FL=0;
        END;
        KL:=KL+1;
        LAB[KL]:=SE;
        IF LAB[KL]<LAB[KL-1] THEN
          BEGIN
            FARK:=LAB[KL-1]-LAB[KL];
            IF FARK>EPS1 THEN
              BEGIN
                END
              END
            ELSE FFL:=1;
          END
        ELSE FFL:=1;
      END>(*while*)
    BUL;
    STSAP1:=0; STSAP2:=0;
    FOR J:=1 TO 61 DO
      BEGIN
        HATA1[J]:=P2[J]-UU2[J];

```

```

STSAP1:=STSAP1+(HATA1[J]*HATA1[J])/61;
STSAP2:=STSAP2+HATA1[J]/61;
END;
STSAP:=SQRT(STSAP1-ST SAP2*STSAP2);
WRITELN;
WRITELN('R2= direnc =',R2:7:5,' Ohm');
WRITELN('C1=1.kapasite=',LA[1]:7:5,' F');
WRITELN('C2=2.kapasite=',LA[2]:7:5,' F');
WRITELN('L1=induktans =',LA[3]:7:5,' H');
WRITELN('SONUC OLARAK UYDURULAN EGRI:');
FOR J:=1 TO 10 DO WRITE(UU2[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=11 TO 20 DO WRITE(UU2[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=21 TO 30 DO WRITE(UU2[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=31 TO 40 DO WRITE(UU2[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=41 TO 50 DO WRITE(UU2[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=51 TO 60 DO WRITE(UU2[J]:6:2,' ');WRITELN;
WRITE(UU2[61]:6:2);WRITELN;
WRITELN('HATA DEGİSİMİ:');
FOR J:=1 TO 10 DO WRITE(HATA1[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=11 TO 20 DO WRITE(HATA1[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=21 TO 30 DO WRITE(HATA1[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=31 TO 40 DO WRITE(HATA1[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=41 TO 50 DO WRITE(HATA1[J]:6:2,' ');WRITELN;
FOR J:=51 TO 60 DO WRITE(HATA1[J]:6:2,' ');WRITELN;
WRITE(HATA1[61]:6:2);
WRITELN;WRITELN;
WRITELN('karesel hata=',KARHATA:7:3,' ','standard
sapma=',STSAP:7:3);
END.

```

karesel hata=408.664 standard sapma= 2.510

Asağıda, önceki sayfalarda verilen programın sonuçları bulunmaktadır.

Giris değerleri:

EPS (duyarlık değeri) = 1.01

EPS1 (karesel hata için duyarlık değeri) = 0.1

Sonuçlar:

R2= direnc =4.68923 Ohm

C1=1.kapasite=0.16880 F

C2=2.kapasite=0.02311 F

L1=induktans =0.03124 H

SONUC OLARAK UYDURULAN EGRI:

77.50	76.17	74.59	73.12	72.25	72.51	74.32	77.88	83.21	90.0
97.88	106.00	113.67	120.26	125.29	128.56	130.15	130.39	129.75	128.7
127.71	126.97	126.52	126.22	125.76	124.89	123.45	121.44	118.98	116.3
113.70	111.36	109.43	107.97	106.91	106.11	105.39	104.57	103.51	102.1
100.52	98.68	96.77	94.92	93.24	91.80	90.61	89.61	88.75	87.9
86.99	85.96	84.77	83.45	82.04	80.62	79.25	77.98	76.85	75.8
74.95									

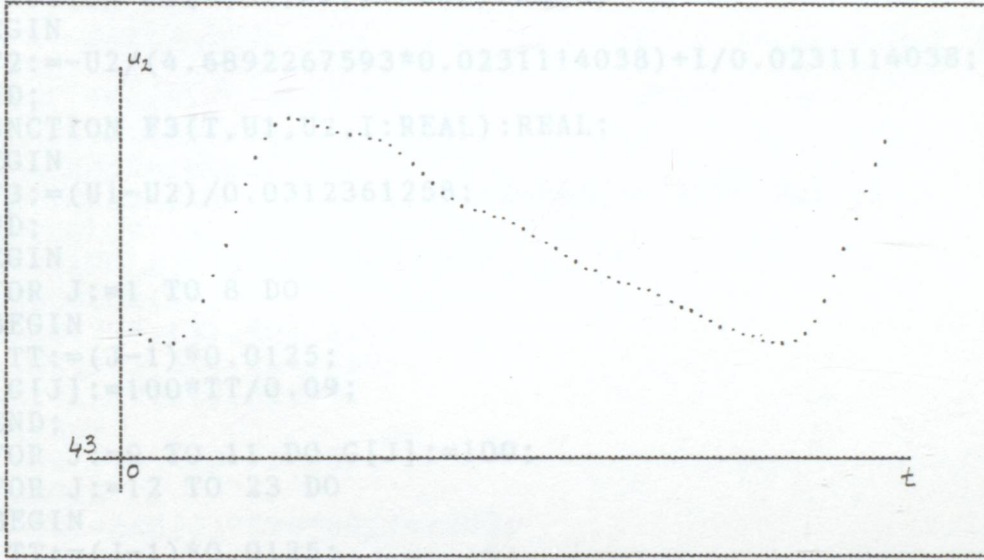
HATA DEGİSİMİ:

0.00	0.33	0.91	0.88	0.75	-1.01	-4.32	-9.88	-9.21	-6.0
-3.88	-2.00	0.33	1.24	0.71	-1.06	-1.65	-1.89	-1.25	-0.2
0.29	0.53	0.48	0.28	-0.26	-0.39	-0.95	-0.44	-0.98	-1.3
-2.20	-2.86	-1.93	-0.97	0.09	0.89	1.61	1.93	1.49	0.8
-0.52	-1.68	-2.77	-3.42	-3.24	-2.30	-2.11	-1.61	-1.25	-0.9
-0.49	0.54	1.23	2.55	2.96	2.38	2.75	2.52	2.65	2.6
2.55									

karesel hata=408.664 standard sapma= 2.510

Görüldüğü gibi devre parametrelerinin en son elde edilen değerleri, $R_2 = 4.68923$ Ohm, $C_1 = 0.16880$ F, $C_2 = 0.02311$ F, $L_1 = 0.03124$ H olarak bulunmuştur.

Bu parametre değerlerini kullanarak çıkış gerilimi $u_2(t)$ 'yi çizen program ise arka sayfada verilmiştir. Aşağıda ise bu programın sonucu olarak çizilen (bilgisayar çıkışı) çıkış gerilimi gösterilmiştir.



Şekil 5.5- Çıkış gerilimi $u_2(t)$

```

PROGRAM SONCIZIM;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL:REAL;
  J,K,KE,X,Y,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=-I/0.1687997469+II/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;
  FOR KE:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;
    U1:=UU1[61];I:=I1[61];
    II:=G[1];
    UU2[1]:=U2;
    ZAM[1]:=T;
    K:=2;
    WHILE K<=75 DO
    BEGIN
      K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
      L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
      M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
      K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
      L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
    END;
  END;

```

```

M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
T:=T+H;
UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
II:=G[K];
K:=K+1;
END;
END>(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,171,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,191,203,320);
LINE(193,310,444,310);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
Y:=ROUND(YY);
PUTPIXEL(X,Y,14);
DELAY(20);
END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

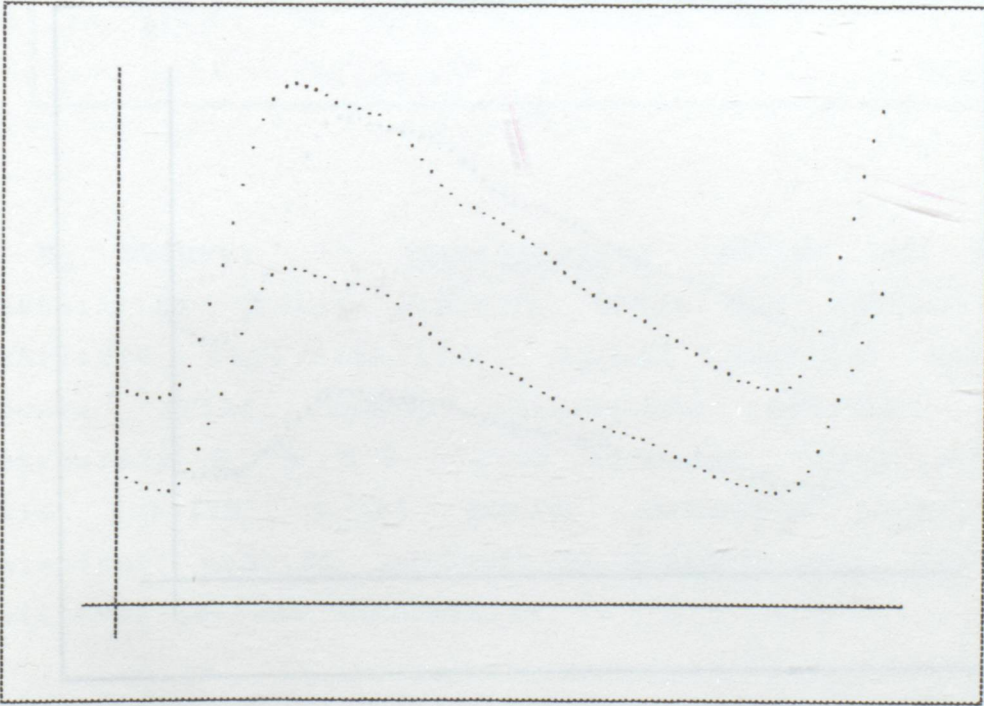
```


BÖLÜM 6

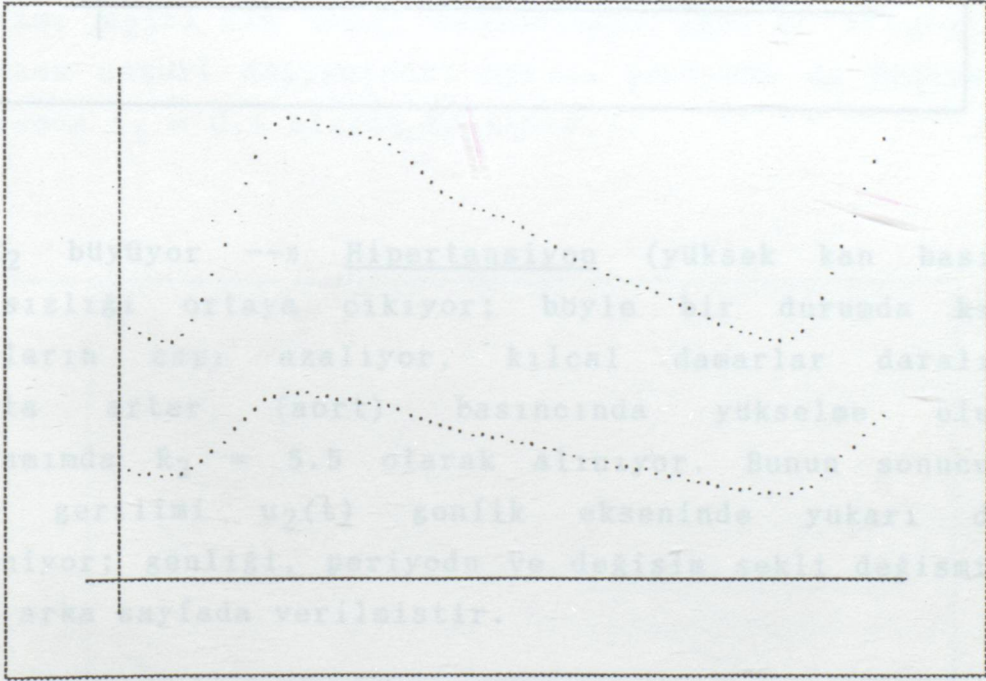
DOLAŞIM SİSTEMİ RAHATSIZLIKLARI

Bu bölümde devre parametrelerinin ve kaynak akımının çıkış gerilimi $u_2(t)$ üzerindeki etkileri araştırılmış ve böylece ortaya çıkan dolaşım sistemi rahatsızlıkları açıklanmıştır. Bu rahatsızlıkları şöyle sıralıyabiliriz:

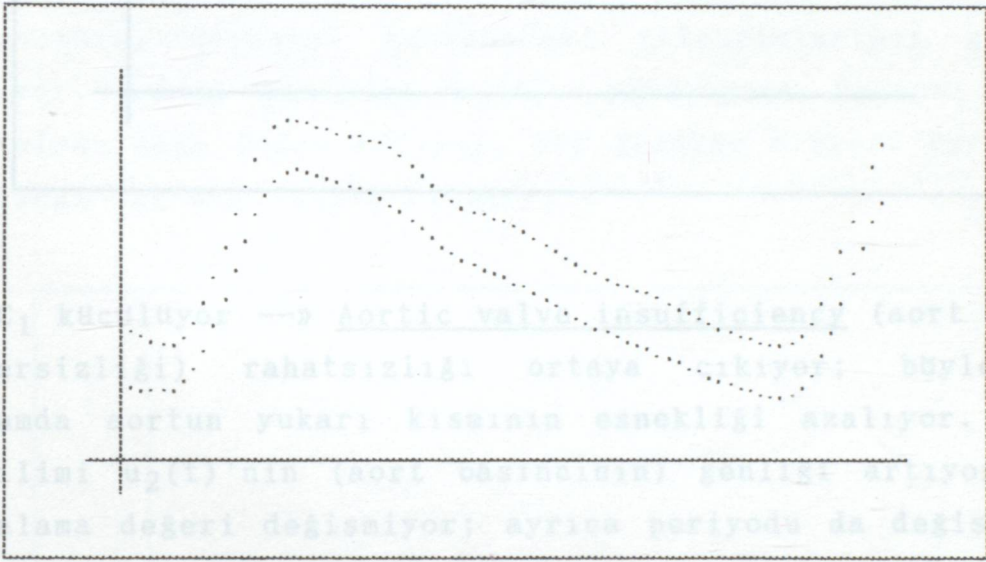
1. $i_1(t)$ büyüyor --» Kalp debisindeki artış hipertansiyonu oluşturur. Programımda kaynak akımı $i_1(t)$ 'yi normalin 7/5'ine (140 A) kadar yükseltiyorum. Bunun sonucu olarak $u_2(t)$ çıkış geriliminde, yani aort basıncında da yükselme oluyor. $u_2(t)$ 'nin periyodu değişmiyor, ancak genliği artıyor.



2. $i_i(t)$ küçülüyor --» Miyokard infarktüsü (kalp kasında kan akımının çok az olması ya da hiç bulunmaması ve sonuçta kalp kasının canlı kalamaması) gibi ağır bir haraplanmadan sonra kalp debisi akut olarak azalır ve kalp yetersizliği ortaya çıkar. Bu durumda, kalbin kanı pompalama gücü azalmış demektir. Kalp debisinin azalmasıyla beraber arter (aort) basıncı (dolaşım fonksiyonunun temel göstergesi) da düşer, ama arter basıncındaki bu azalma kalp debisindeki kadar değildir. Programımda kaynak akımı $i_i(t)$ 'yi normalin 2/5'ine kadar (40 A) düşürdüm, yani kalp debisini azalttım. Bu durumda $u_2(t)$ (aort basıncı) de normalden daha düşük bulundu, yani azaldı. Periyodu değişmedi, ancak genliği azaldı.

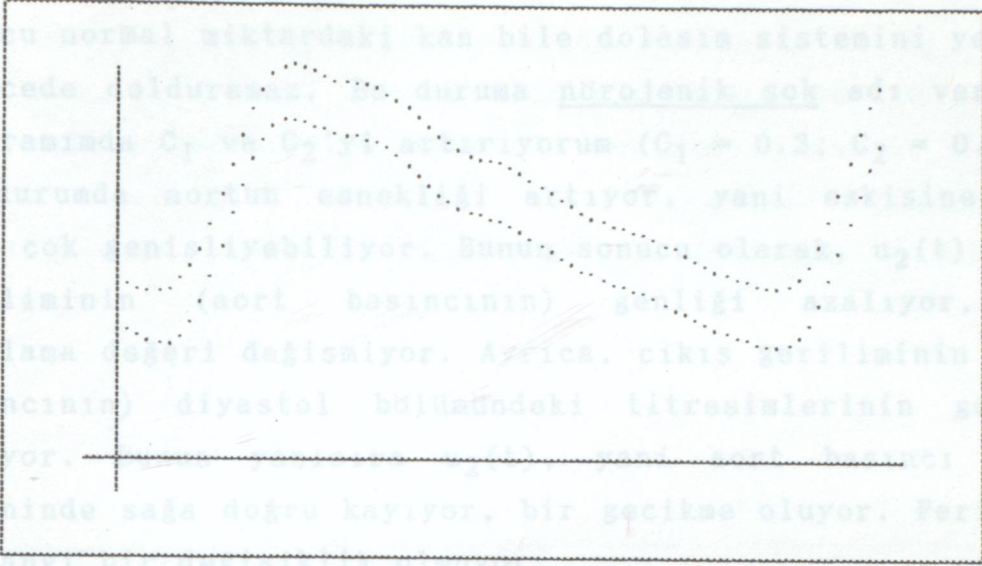


3. R_2 küçülüyor --» Ventricular septal defect (karıncık septumu bozukluğu) rahatsızlığı ortaya çıkıyor; böyle bir durumda kılcal damarların çapı artıyor, kılcal damarlar genişliyor. Çıkış gerilimi $u_2(t)$ genlik ekseninde aşağı doğru öteleniyor, genliği ve periyodu ve de değişim şekli değişmiyor; yani aort basıncında azalma oluyor. Programda $R_2 = 4$ olarak alınıyor.

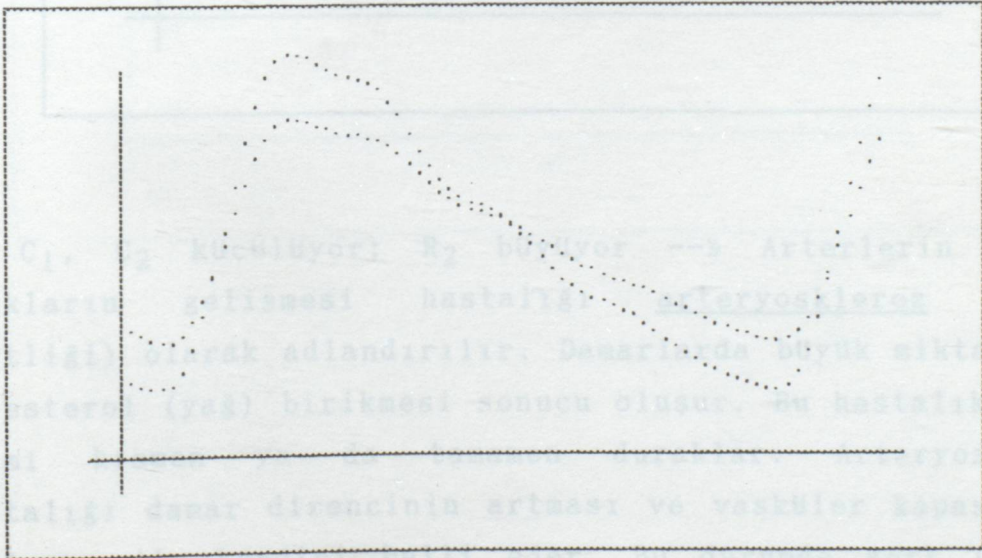


4. R_2 büyüyor --» Hipertansiyon (yüksek kan basıncı) rahatsızlığı ortaya çıkıyor; böyle bir durumda kılcal damarların çapı azalıyor, kılcal damarlar daralıyor. Sonuçta arter (aort) basıncında yükselme oluyor. Programımda $R_2 = 5.5$ olarak alınıyor. Bunun sonucunda, çıkış gerilimi $u_2(t)$ genlik ekseninde yukarı doğru öteleniyor; genliği, periyodu ve değişim şekli değişmiyor. Şekil arka sayfada verilmiştir.

6. C_1, C_2 büyüyor --» Vasküler kapasitenin (K) artması sonucu normal miktardaki kan bile dolaşım sistemini yeterli derecede kaldıramaz. Bu duruma nörojenik sok adı verilir. Programda C_1 ve C_2 1 olarak alınıyor ($C_1 = 0.3; C_2 = 0.053$). Bu durumda aortun esnekliği artıyor, yani çıkışına göre daha çok genişleyebiliyor. Bunun sonucu olarak $u_2(t)$ çıkış geriliminin (aort basıncının) genliği azalıyor, ama ortalama değeri değişmiyor. Ayrıca, çıkış geriliminin (aort basıncının) diyastol bülundaki titreşmelerinin genliği artıyor.

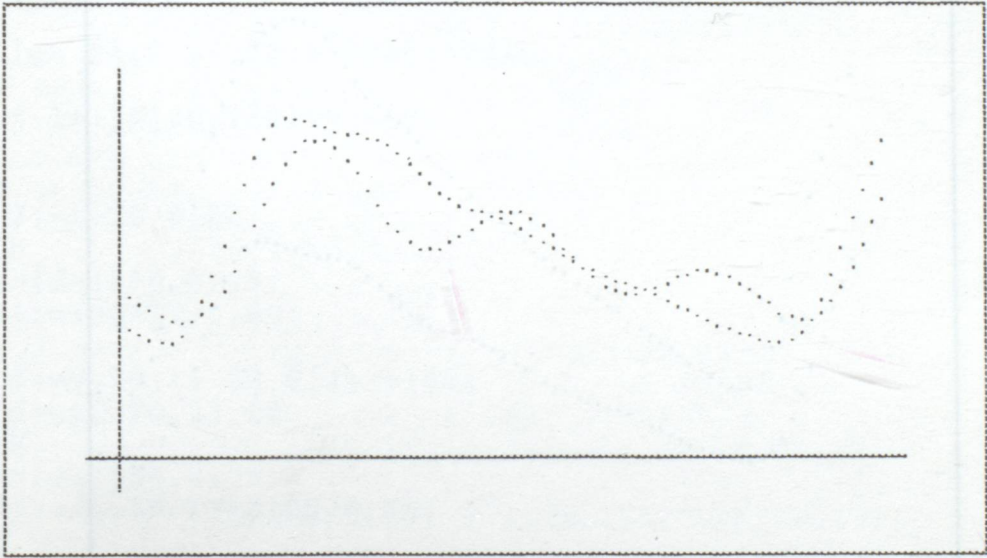


5. C_1 küçülüyor --» Aortic valve insufficiency (aort kapağı yetersizliği) rahatsızlığı ortaya çıkıyor; böyle bir durumda aortun yukarı kısmının esnekliği azalıyor. Çıkış gerilimi $u_2(t)$ 'nin (aort basıncının) genliği artıyor, ama ortalama değeri değişmiyor; ayrıca periyodu da değişmiyor. Programda $C_1 = 0.1$ olarak alınıyor.



7. C_1, C_2 küçülüyor; R_2 büyüyor --» Arterlerin içinde plakların birleşmesi hastalığı, ateroskleroz (damar sertliği) olarak adlandırılır. Damarlarda büyük miktarlarda kolesterol (yağ) birikmesi sonucu oluşur. Bu hastalıkta kan akışı azalır. Ayrıca, ateroskleroz hastalığı damar direncinin artması ve vasküler kapasitenin azalmasıyla sonuçlanır. Bu durumda aort (arter)

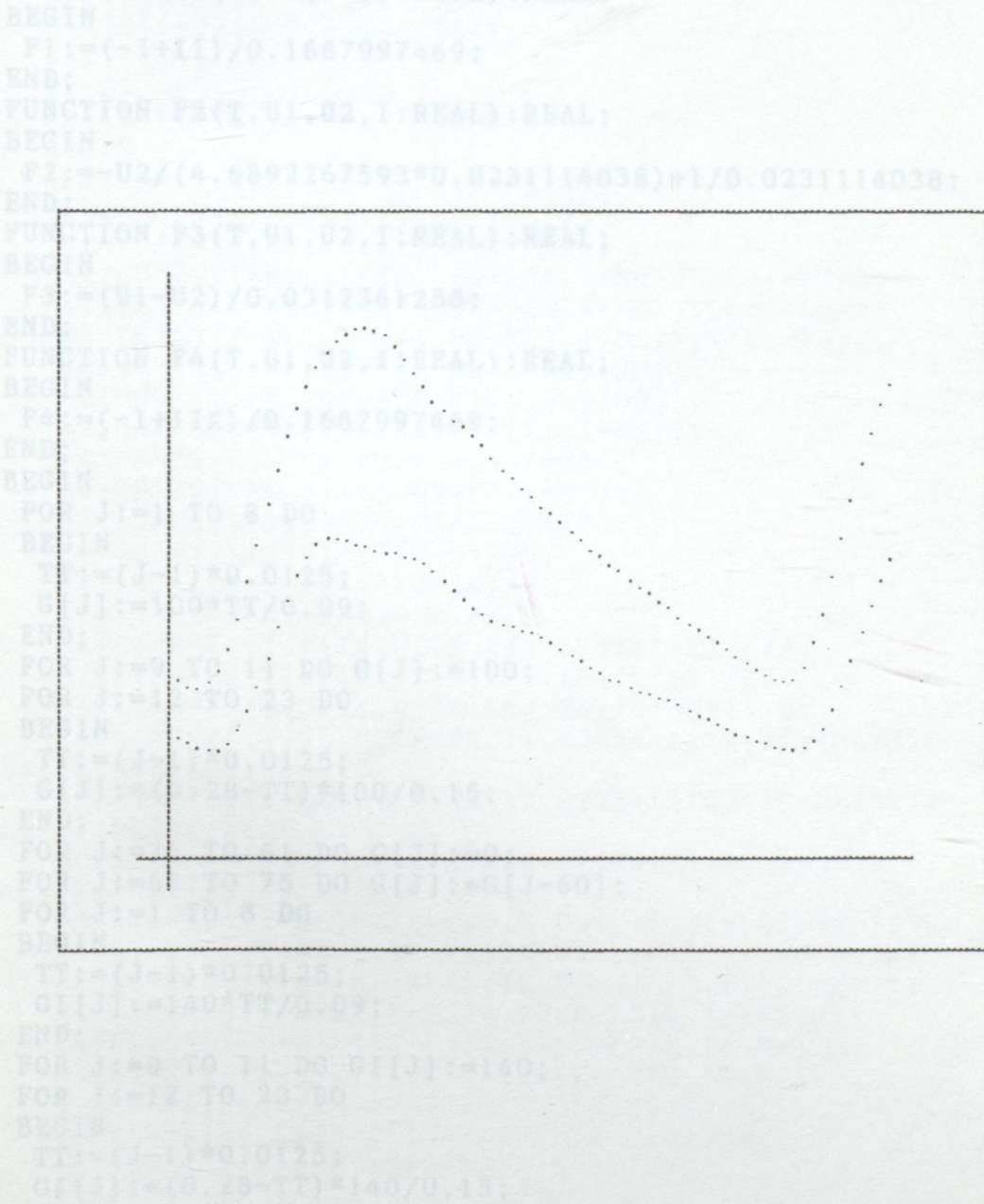
6. C_1 , C_2 büyüyor --» Vasküler kapasitenin (K) artması sonucu normal miktardaki kan bile dolaşım sistemini yeterli derecede dolduramaz. Bu duruma nörojenik sok adı verilir. Programımda C_1 ve C_2 'yi artırıyorum ($C_1 = 0.3$; $C_2 = 0.055$). Bu durumda aortun esnekliği artıyor, yani eskisine göre daha çok genişliyebiliyor. Bunun sonucu olarak, $u_2(t)$ çıkış geriliminin (aort basıncının) genliği azalıyor, ama ortalama değeri değişmiyor. Ayrıca, çıkış geriliminin (aort basıncının) diyastol bölümündeki titreşimlerinin genliği artıyor. Bunun yanısıra $u_2(t)$, yani aort basıncı zaman ekseninde sağa doğru kayıyor, bir gecikme oluyor. Periyodda herhangi bir değişiklik olmuyor.



7. C_1 , C_2 küçülüyor; R_2 büyüyor --» Arterlerin içinde plakların gelişmesi hastalığı arteryoskleroz (damar sertliği) olarak adlandırılır. Damarlarda büyük miktarlarda kolesterol (yağ) birikmesi sonucu oluşur. Bu hastalıkta kan akımı kısmen ya da tamamen duraklar. Arteryoskleroz hastalığı damar direncinin artması ve vasküler kapasitenin azalması ile kendini belli eder. Bu durumda aort (arter)

PROGRAM SONCIZINIB:

basıncında yükselme olur. Programımda R_2 direncini artırıyor, C_1 ve C_2 kapasitelerini azaltıyorum. $R_2 = 6.5$, $C_1 = 0.1$, $C_2 = 0.01$ olarak alınıyor. Bunun sonucu olarak, $u_2(t)$ çıkış geriliminde (aort basıncında) yükselme oluyor; ayrıca genliği artıyor ve diyastol bölümündeki titreşimlerin genliği azalıyor. Periyodunda değişiklik olmuyor.



```

PROGRAM SONCIZIMIB;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1IK,U2IK,IK,I1K,K1IK,L1IK,M1IK,K2IK,
  L2IK,M2IK,K3IK:REAL;
  L3IK,M3IK,K4IK,L4IK,M4IK,KK1IK,LL1IK,MM1IK,KK2IK,LL2IK,
  MM2IK,YYIK:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YIK,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,GI,UU1IK,UU2IK,I1IK:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=(-I+I1K)/0.1687997469;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    GI[J]:=140*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO GI[J]:=140;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    GI[J]:=(0.28-TT)*140/0.15;
  END;

```

```

END;
FOR J:=24 TO 61 DO GI[J]:=0;
FOR J:=62 TO 75 DO GI[J]:=GI[J-60];
H:=0.0125;HL:=H/2;
UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1IK[61]:=77.5;I1IK[61]:=0;
UU2IK[61]:=77.5;
FOR KE:=1 TO 3 DO
BEGIN
  T:=0;U2:=77.5;
  U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1IK:=UU1IK[61];U2IK:=UU2IK[61];
IK:=I1IK[61];
  II:=G[1];I1K:=GI[1];
  UU2[1]:=U2;UU2IK[1]:=U2IK;
  ZAM[1]:=T;
  K:=2;
  WHILE K<=75 DO
  BEGIN
    K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
    L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
    M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
    K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
    L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
    M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
    K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
    L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
    M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
    K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
    L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
    M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
    U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
    U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
    I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
    K1IK:=H*F4(T,U1IK,U2IK,IK);KK1IK:=K1IK/2;
    L1IK:=H*F2(T,U1IK,U2IK,IK);LL1IK:=L1IK/2;
    M1IK:=H*F3(T,U1IK,U2IK,IK);MM1IK:=M1IK/2;
    K2IK:=H*F4(T+HL,U1IK+KK1IK,U2IK+LL1IK,IK+MM1IK);
KK2IK:=K2IK/2;
    L2IK:=H*F2(T+HL,U1IK+KK1IK,U2IK+LL1IK,IK+MM1IK);
LL2IK:=L2IK/2;
    M2IK:=H*F3(T+HL,U1IK+KK1IK,U2IK+LL1IK,IK+MM1IK);
MM2IK:=M2IK/2;
    K3IK:=H*F4(T+HL,U1IK+KK2IK,U2IK+LL2IK,IK+MM2IK);
    L3IK:=H*F2(T+HL,U1IK+KK2IK,U2IK+LL2IK,IK+MM2IK);
    M3IK:=H*F3(T+HL,U1IK+KK2IK,U2IK+LL2IK,IK+MM2IK);
    K4IK:=H*F4(T+H,U1IK+K3IK,U2IK+L3IK,IK+M3IK);
    L4IK:=H*F2(T+H,U1IK+K3IK,U2IK+L3IK,IK+M3IK);
    M4IK:=H*F3(T+H,U1IK+K3IK,U2IK+L3IK,IK+M3IK);
    U1IK:=U1IK+(K1IK+2*K2IK+2*K3IK+K4IK)/6;
    U2IK:=U2IK+(L1IK+2*L2IK+2*L3IK+L4IK)/6;
    IK:=IK+(M1IK+2*M2IK+2*M3IK+M4IK)/6;
    T:=T+H;
  END;
END;

```



```

UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
UU2IK[K]:=U2IK;UU1IK[K]:=U1IK;I1IK[K]:=IK;
II:=G[K];IIK:=GI[K];
K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,125,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,145,203,320);
LINE(193,310,444,310);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
Y:=ROUND(YY);
PUTPIXEL(X,Y,14);
DELAY(20);
END;
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YYIK:=361.1641-UU2IK[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
YIK:=ROUND(YYIK);
PUTPIXEL(X,YIK,11);
DELAY(20);
END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

```

```

PROGRAM SONCIZIMIK;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1IK,U2IK,IK,I1K,K1IK,L1IK,M1IK,K2IK,
  L2IK,M2IK,K3IK:REAL;
  L3IK,M3IK,K4IK,L4IK,M4IK,KK1IK,LL1IK,MM1IK,KK2IK,LL2IK,
  MM2IK,YYIK:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YIK,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,GI,UU1IK,UU2IK,I1IK:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=(-I+I1K)/0.1687997469;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    GI[J]:=40*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO GI[J]:=40;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    GI[J]:=(0.28-TT)*40/0.15;
  END;

```

```

END;
FOR J:=24 TO 61 DO GI[J]:=0;
FOR J:=62 TO 75 DO GI[J]:=GI[J-60];
H:=0.0125;HL:=H/2;
UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1IK[61]:=77.5;I1IK[61]:=0;
UU2IK[61]:=77.5;
FOR KE:=1 TO 3 DO
BEGIN
  T:=0;U2:=77.5;
  U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1IK:=UU1IK[61];U2IK:=UU2IK[61];
IK:=I1IK[61];
  II:=G[1];IIK:=GI[1];
  UU2[1]:=U2;UU2IK[1]:=U2IK;
  ZAM[1]:=T;
  K:=2;
  WHILE K<=75 DO
  BEGIN
    K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
    L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
    M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
    K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
    L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
    M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
    K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
    L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
    M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
    K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
    L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
    M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
    U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
    U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
    I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
    K1IK:=H*F4(T,U1IK,U2IK,IK);KK1IK:=K1IK/2;
    L1IK:=H*F2(T,U1IK,U2IK,IK);LL1IK:=L1IK/2;
    M1IK:=H*F3(T,U1IK,U2IK,IK);MM1IK:=M1IK/2;
    K2IK:=H*F4(T+HL,U1IK+KK1IK,U2IK+LL1IK,IK+MM1IK);
KK2IK:=K2IK/2;
    L2IK:=H*F2(T+HL,U1IK+KK1IK,U2IK+LL1IK,IK+MM1IK);
LL2IK:=L2IK/2;
    M2IK:=H*F3(T+HL,U1IK+KK1IK,U2IK+LL1IK,IK+MM1IK);
MM2IK:=M2IK/2;
    K3IK:=H*F4(T+HL,U1IK+KK2IK,U2IK+LL2IK,IK+MM2IK);
    L3IK:=H*F2(T+HL,U1IK+KK2IK,U2IK+LL2IK,IK+MM2IK);
    M3IK:=H*F3(T+HL,U1IK+KK2IK,U2IK+LL2IK,IK+MM2IK);
    K4IK:=H*F4(T+H,U1IK+K3IK,U2IK+L3IK,IK+M3IK);
    L4IK:=H*F2(T+H,U1IK+K3IK,U2IK+L3IK,IK+M3IK);
    M4IK:=H*F3(T+H,U1IK+K3IK,U2IK+L3IK,IK+M3IK);
    U1IK:=U1IK+(K1IK+2*K2IK+2*K3IK+K4IK)/6;
    U2IK:=U2IK+(L1IK+2*L2IK+2*L3IK+L4IK)/6;
    IK:=IK+(M1IK+2*M2IK+2*M3IK+M4IK)/6;
    T:=T+H;
  END;
END;

```

```

UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
UU2IK[K]:=U2IK;UU1IK[K]:=U1IK;I1IK[K]:=IK;
II:=G[K];IIK:=GI[K];
K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,171,469,379);
SETCOLOR(4);
LINE(203,191,203,359);
LINE(193,349,444,349);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
Y:=ROUND(YY);
PUTPIXEL(X,Y,14);
DELAY(20);
END;
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YYIK:=361.1641-UU2IK[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
YIK:=ROUND(YYIK);
PUTPIXEL(X,YIK,11);
DELAY(20);
END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

```

```

PROGRAM SONCIZIMR2;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1R2,U2R2,IR2,K1R2,L1R2,M1R2,K2R2,L2R2,
  M2R2,K3R2:REAL;
  L3R2,M3R2,K4R2,L4R2,M4R2,KK1R2,LL1R2,MM1R2,KK2R2,LL2R2,
  MM2R2,YR2:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YR2,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,UU1R2,UU2R2,I1R2:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=-U2/(4*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1R2[61]:=77.5;I1R2[61]:=0;
  UU2R2[61]:=77.5;
  FOR KE:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;
    U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1R2:=UU1R2[61];U2R2:=UU2R2[61];
  IR2:=I1R2[61];
    II:=G[1];
    UU2[1]:=U2;UU2R2[1]:=U2R2;
  
```

```

ZAM[1]:=T;
K:=2;
WHILE K<=75 DO
BEGIN
  K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
  L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
  M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
  K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
  L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
  M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
  K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
  U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
  I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
  K1R2:=H*F1(T,U1R2,U2R2,IR2);KK1R2:=K1R2/2;
  L1R2:=H*F4(T,U1R2,U2R2,IR2);LL1R2:=L1R2/2;
  M1R2:=H*F3(T,U1R2,U2R2,IR2);MM1R2:=M1R2/2;
  K2R2:=H*F1(T+HL,U1R2+KK1R2,U2R2+LL1R2,IR2+MM1R2);
KK2R2:=K2R2/2;
  L2R2:=H*F4(T+HL,U1R2+KK1R2,U2R2+LL1R2,IR2+MM1R2);
LL2R2:=L2R2/2;
  M2R2:=H*F3(T+HL,U1R2+KK1R2,U2R2+LL1R2,IR2+MM1R2);
MM2R2:=M2R2/2;
  K3R2:=H*F1(T+HL,U1R2+KK2R2,U2R2+LL2R2,IR2+MM2R2);
  L3R2:=H*F4(T+HL,U1R2+KK2R2,U2R2+LL2R2,IR2+MM2R2);
  M3R2:=H*F3(T+HL,U1R2+KK2R2,U2R2+LL2R2,IR2+MM2R2);
  K4R2:=H*F1(T+H,U1R2+K3R2,U2R2+L3R2,IR2+M3R2);
  L4R2:=H*F4(T+H,U1R2+K3R2,U2R2+L3R2,IR2+M3R2);
  M4R2:=H*F3(T+H,U1R2+K3R2,U2R2+L3R2,IR2+M3R2);
  U1R2:=U1R2+(K1R2+2*K2R2+2*K3R2+K4R2)/6;
  U2R2:=U2R2+(L1R2+2*L2R2+2*L3R2+L4R2)/6;
  IR2:=IR2+(M1R2+2*M2R2+2*M3R2+M4R2)/6;
  T:=T+H;
  UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
  UU2R2[K]:=U2R2;UU1R2[K]:=U1R2;I1R2[K]:=IR2;
  II:=G[K];
  K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,171,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,191,203,320);

```

```

LINE(193,310,444,310);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
  FOR J:=1 TO 75 DO
  BEGIN
    XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
    YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
    X:=ROUND(XX);
    Y:=ROUND(YY);
    PUTPIXEL(X,Y,14);
    DELAY(20);
  END;
  FOR J:=1 TO 75 DO
  BEGIN
    XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
    YYR2:=361.1641-UU2R2[J]*1.19;
    X:=ROUND(XX);
    YR2:=ROUND(YYR2);
    PUTPIXEL(X,YR2,11);
    DELAY(20);
  END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

```

```

PROGRAM SONCIZIMRB;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1R2,U2R2,IR2,K1R2,L1R2,M1R2,K2R2,L2R2,
  M2R2,K3R2:REAL;
  L3R2,M3R2,K4R2,L4R2,M4R2,KK1R2,LL1R2,MM1R2,KK2R2,LL2R2,
  MM2R2,YYR2:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YR2,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,UU1R2,UU2R2,I1R2:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=-U2/(5.5*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1R2[61]:=77.5;I1R2[61]:=0;
  UU2R2[61]:=77.5;
  FOR KE:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;
    U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1R2:=UU1R2[61];U2R2:=UU2R2[61];
    IR2:=I1R2[61];
    II:=G[1];
    UU2[1]:=U2;UU2R2[1]:=U2R2;
  END;

```



```

ZAM[1]:=T;
K:=2;
WHILE K<=75 DO
BEGIN
  K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
  L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
  M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
  K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
  L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
  M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
  K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
  U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
  I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
  K1R2:=H*F1(T,U1R2,U2R2,IR2);KK1R2:=K1R2/2;
  L1R2:=H*F4(T,U1R2,U2R2,IR2);LL1R2:=L1R2/2;
  M1R2:=H*F3(T,U1R2,U2R2,IR2);MM1R2:=M1R2/2;
  K2R2:=H*F1(T+HL,U1R2+KK1R2,U2R2+LL1R2,IR2+MM1R2);
KK2R2:=K2R2/2;
  L2R2:=H*F4(T+HL,U1R2+KK1R2,U2R2+LL1R2,IR2+MM1R2);
LL2R2:=L2R2/2;
  M2R2:=H*F3(T+HL,U1R2+KK1R2,U2R2+LL1R2,IR2+MM1R2);
MM2R2:=M2R2/2;
  K3R2:=H*F1(T+HL,U1R2+KK2R2,U2R2+LL2R2,IR2+MM2R2);
  L3R2:=H*F4(T+HL,U1R2+KK2R2,U2R2+LL2R2,IR2+MM2R2);
  M3R2:=H*F3(T+HL,U1R2+KK2R2,U2R2+LL2R2,IR2+MM2R2);
  K4R2:=H*F1(T+H,U1R2+K3R2,U2R2+L3R2,IR2+M3R2);
  L4R2:=H*F4(T+H,U1R2+K3R2,U2R2+L3R2,IR2+M3R2);
  M4R2:=H*F3(T+H,U1R2+K3R2,U2R2+L3R2,IR2+M3R2);
  U1R2:=U1R2+(K1R2+2*K2R2+2*K3R2+K4R2)/6;
  U2R2:=U2R2+(L1R2+2*L2R2+2*L3R2+L4R2)/6;
  IR2:=IR2+(M1R2+2*M2R2+2*M3R2+M4R2)/6;
  T:=T+H;
  UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
  UU2R2[K]:=U2R2;UU1R2[K]:=U1R2;I1R2[K]:=IR2;
  II:=G[K];
  K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,171,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,191,203,320);

```

```

LINE(193,310,444,310);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
  FOR J:=1 TO 75 DO
    BEGIN
      XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
      YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
      X:=ROUND(XX);
      Y:=ROUND(YY);
      PUTPIXEL(X,Y,14);
      DELAY(20);
    END;
  FOR J:=1 TO 75 DO
    BEGIN
      XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
      YYR2:=361.1641-UU2R2[J]*1.19;
      X:=ROUND(XX);
      YR2:=ROUND(YYR2);
      PUTPIXEL(X,YR2,11);
      DELAY(20);
    END;
  UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

BEGIN
  FA:=(-I+11)/0.1;
END;

BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
    BEGIN
      TT:=(J-1)*0.0125;
      G[J]:=-100*TT/0.09;
    END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
    BEGIN
      TT:=(J-1)*0.0125;
      G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
    END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=-77.5;U1[61]:=0;UU1C1[61]:=-77.5;U1C1[61]:=0;
  UU2C1[61]:=-77.5;
  FOR KK:=1 TO 3 DO
    BEGIN
      T1:=0;H2:=77.5;
      U1:=-UU1[61];I1:=-11(G[1];U1C1:=-UU1C1[61];U2C1:=-UU2C1[61];
      I1:=-U1C1[61];
      T1:=G[1];
      UU2[1]:=U2;UU2C1[1]:=U2C1;
    END;
  END;

```

```

PROGRAM SONCIZIMC1;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1C1,U2C1,IC1,K1C1,L1C1,M1C1,K2C1,L2C1,
  M2C1,K3C1:REAL;
  L3C1,M3C1,K4C1,L4C1,M4C1,KK1C1,LL1C1,MM1C1,KK2C1,LL2C1,
  MM2C1,YYC1:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YC1,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,UU1C1,UU2C1,I1C1:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=(-I+II)/0.1;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1C1[61]:=77.5;I1C1[61]:=0;
  UU2C1[61]:=77.5;
  FOR KE:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;
    U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1C1:=UU1C1[61];U2C1:=UU2C1[61];
  IC1:=I1C1[61];
  II:=G[1];
  UU2[1]:=U2;UU2C1[1]:=U2C1;

```

```

ZAM[1]:=T;
K:=2;
WHILE K<=75 DO
BEGIN
  K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
  L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
  M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
  K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
  L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
  M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
  K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
  U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
  I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
  K1C1:=H*F4(T,U1C1,U2C1,IC1);KK1C1:=K1C1/2;
  L1C1:=H*F2(T,U1C1,U2C1,IC1);LL1C1:=L1C1/2;
  M1C1:=H*F3(T,U1C1,U2C1,IC1);MM1C1:=M1C1/2;
  K2C1:=H*F4(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
KK2C1:=K2C1/2;
  L2C1:=H*F2(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
LL2C1:=L2C1/2;
  M2C1:=H*F3(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
MM2C1:=M2C1/2;
  K3C1:=H*F4(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  L3C1:=H*F2(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  M3C1:=H*F3(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  K4C1:=H*F4(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  L4C1:=H*F2(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  M4C1:=H*F3(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  U1C1:=U1C1+(K1C1+2*K2C1+2*K3C1+K4C1)/6;
  U2C1:=U2C1+(L1C1+2*L2C1+2*L3C1+L4C1)/6;
  IC1:=IC1+(M1C1+2*M2C1+2*M3C1+M4C1)/6;
  T:=T+H;
  UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
  UU2C1[K]:=U2C1;UU1C1[K]:=U1C1;I1C1[K]:=IC1;
  II:=G[K];
  K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');
SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,171,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,191,203,320);

```

```

PLINE(193,310,444,310);
USETPALETTE(0,8);
VREPEAT
  FOR J:=1 TO 75 DO
  BEGIN
    XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
    YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
    X:=ROUND(XX);
    Y:=ROUND(YY);
    PUTPIXEL(X,Y,14);
    DELAY(20);
  END;
  FOR J:=1 TO 75 DO
  BEGIN
    XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
    YYC1:=361.1641-UU2C1[J]*1.19;
    X:=ROUND(XX);
    YC1:=ROUND(YYC1);
    PUTPIXEL(X,YC1,11);
    DELAY(20);
  END;
  UNTIL KEYPRESSED;
  CLOSEGRAPH;
END.

BEGIN
  F4:=(-1+I1)/0.3;
END;
FUNCTION F5(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F5:=-U2/(4.6892267593*0.055)+I/0.055;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J]-60;
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UH1C1[61]:=77.5;I1C1[61]:=0;
  UU2C1[61]:=77.5;
  FOR KL:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;

```

```

PROGRAM SONCIZIMCC; [61];U1C1:=UU1C1[61];U2C1:=UU2C1[61];
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1C1,U2C1,IC1,K1C1,L1C1,M1C1,K2C1,L2C1,
  M2C1,K3C1:REAL;
  L3C1,M3C1,K4C1,L4C1,M4C1,KK1C1,LL1C1,MM1C1,KK2C1,LL2C1,
  MM2C1,YYC1:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YC1,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,UU1C1,UU2C1,I1C1:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=(-I+II)/0.3;
END;
FUNCTION F5(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F5:=-U2/(4.6892267593*0.055)+I/0.055;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1C1[61]:=77.5;I1C1[61]:=0;
  UU2C1[61]:=77.5;
  FOR KE:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;

```

```

U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1C1:=UU1C1[61];U2C1:=UU2C1[61];
IC1:=I1C1[61];
II:=G[1];
UU2[1]:=U2;UU2C1[1]:=U2C1;
ZAM[1]:=T;
K:=2;
WHILE K<=75 DO
BEGIN
  K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
  L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
  M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
  K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
  L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
  M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
  K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
  U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
  I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
  K1C1:=H*F4(T,U1C1,U2C1,IC1);KK1C1:=K1C1/2;
  L1C1:=H*F5(T,U1C1,U2C1,IC1);LL1C1:=L1C1/2;
  M1C1:=H*F3(T,U1C1,U2C1,IC1);MM1C1:=M1C1/2;
  K2C1:=H*F4(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
KK2C1:=K2C1/2;
  L2C1:=H*F5(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
LL2C1:=L2C1/2;
  M2C1:=H*F3(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
MM2C1:=M2C1/2;
  K3C1:=H*F4(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  L3C1:=H*F5(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  M3C1:=H*F3(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  K4C1:=H*F4(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  L4C1:=H*F5(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  M4C1:=H*F3(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  U1C1:=U1C1+(K1C1+2*K2C1+2*K3C1+K4C1)/6;
  U2C1:=U2C1+(L1C1+2*L2C1+2*L3C1+L4C1)/6;
  IC1:=IC1+(M1C1+2*M2C1+2*M3C1+M4C1)/6;
  T:=T+H;
  UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
  UU2C1[K]:=U2C1;UU1C1[K]:=U1C1;I1C1[K]:=IC1;
  II:=G[K];
  K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');

```

```

SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,171,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,191,203,320);
LINE(193,310,444,310);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
  FOR J:=1 TO 75 DO
  BEGIN
    XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
    YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
    X:=ROUND(XX);
    Y:=ROUND(YY);
    PUTPIXEL(X,Y,14);
    DELAY(20);
  END;
  FOR J:=1 TO 75 DO
  BEGIN
    XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
    YYC1:=361.1641-UU2C1[J]*1.19;
    X:=ROUND(XX);
    YC1:=ROUND(YYC1);
    PUTPIXEL(X,YC1,11);
    DELAY(20);
  END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.
BEGIN
  P5:=-U2/(5.5*0.01)+1/0.01;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.38-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=8/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1C1[61]:=77.5;I1C1[61]:=0;
  UU2C1[61]:=77.5;
  FOR K:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;G1:=77.5;
  
```



```

PROGRAM SONCIZIMRC;
USES CRT,GRAPH;
VAR
  T,U1,U2,I,K1,L1,M1,K2,L2,M2,K3,L3,M3,K4,L4,M4,II,KK1,LL1,
  MM1,KK2,LL2:REAL;
  MM2,TT,XX,YY,H,HL,U1C1,U2C1,IC1,K1C1,L1C1,M1C1,K2C1,L2C1,
  M2C1,K3C1:REAL;
  L3C1,M3C1,K4C1,L4C1,M4C1,KK1C1,LL1C1,MM1C1,KK2C1,LL2C1,
  MM2C1,YYC1:REAL;
  J,K,KE,X,Y,YC1,GRAPHDRIVER,GRAPHMODE:INTEGER;
  G,UU1,UU2,I1,ZAM,UU1C1,UU2C1,I1C1:ARRAY[1..75] OF REAL;
FUNCTION F1(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F1:=(-I+II)/0.1687997469;
END;
FUNCTION F2(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F2:=-U2/(4.6892267593*0.0231114038)+I/0.0231114038;
END;
FUNCTION F3(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F3:=(U1-U2)/0.0312361258;
END;
FUNCTION F4(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F4:=(-I+II)/0.1;
END;
FUNCTION F5(T,U1,U2,I:REAL):REAL;
BEGIN
  F5:=-U2/(6.5*0.01)+I/0.01;
END;
BEGIN
  FOR J:=1 TO 8 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=100*TT/0.09;
  END;
  FOR J:=9 TO 11 DO G[J]:=100;
  FOR J:=12 TO 23 DO
  BEGIN
    TT:=(J-1)*0.0125;
    G[J]:=(0.28-TT)*100/0.15;
  END;
  FOR J:=24 TO 61 DO G[J]:=0;
  FOR J:=62 TO 75 DO G[J]:=G[J-60];
  H:=0.0125;HL:=H/2;
  UU1[61]:=77.5;I1[61]:=0;UU1C1[61]:=77.5;I1C1[61]:=0;
  UU2C1[61]:=77.5;
  FOR KE:=1 TO 3 DO
  BEGIN
    T:=0;U2:=77.5;

```

```

U1:=UU1[61];I:=I1[61];U1C1:=UU1C1[61];U2C1:=UU2C1[61];
IC1:=I1C1[61];
II:=G[1];
UU2[1]:=U2;UU2C1[1]:=U2C1;
ZAM[1]:=T;
K:=2;
WHILE K<=75 DO
BEGIN
  K1:=H*F1(T,U1,U2,I);KK1:=K1/2;
  L1:=H*F2(T,U1,U2,I);LL1:=L1/2;
  M1:=H*F3(T,U1,U2,I);MM1:=M1/2;
  K2:=H*F1(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);KK2:=K2/2;
  L2:=H*F2(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);LL2:=L2/2;
  M2:=H*F3(T+HL,U1+KK1,U2+LL1,I+MM1);MM2:=M2/2;
  K3:=H*F1(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  L3:=H*F2(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  M3:=H*F3(T+HL,U1+KK2,U2+LL2,I+MM2);
  K4:=H*F1(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  L4:=H*F2(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  M4:=H*F3(T+H,U1+K3,U2+L3,I+M3);
  U1:=U1+(K1+2*K2+2*K3+K4)/6;
  U2:=U2+(L1+2*L2+2*L3+L4)/6;
  I:=I+(M1+2*M2+2*M3+M4)/6;
  K1C1:=H*F4(T,U1C1,U2C1,IC1);KK1C1:=K1C1/2;
  L1C1:=H*F5(T,U1C1,U2C1,IC1);LL1C1:=L1C1/2;
  M1C1:=H*F3(T,U1C1,U2C1,IC1);MM1C1:=M1C1/2;
  K2C1:=H*F4(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
  KK2C1:=K2C1/2;
  L2C1:=H*F5(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
  LL2C1:=L2C1/2;
  M2C1:=H*F3(T+HL,U1C1+KK1C1,U2C1+LL1C1,IC1+MM1C1);
  MM2C1:=M2C1/2;
  K3C1:=H*F4(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  L3C1:=H*F5(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  M3C1:=H*F3(T+HL,U1C1+KK2C1,U2C1+LL2C1,IC1+MM2C1);
  K4C1:=H*F4(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  L4C1:=H*F5(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  M4C1:=H*F3(T+H,U1C1+K3C1,U2C1+L3C1,IC1+M3C1);
  U1C1:=U1C1+(K1C1+2*K2C1+2*K3C1+K4C1)/6;
  U2C1:=U2C1+(L1C1+2*L2C1+2*L3C1+L4C1)/6;
  IC1:=IC1+(M1C1+2*M2C1+2*M3C1+M4C1)/6;
  T:=T+H;
  UU2[K]:=U2;UU1[K]:=U1;I1[K]:=I;ZAM[K]:=T;
  UU2C1[K]:=U2C1;UU1C1[K]:=U1C1;I1C1[K]:=IC1;
  II:=G[K];
  K:=K+1;
END;
END;(*for*)
GRAPHDRIVER:=VGA;
GRAPHMODE:=VGAHI;
INITGRAPH(GRAPHDRIVER,GRAPHMODE,'C:\TP6\BGI');

```

```

SETCOLOR(14);
RECTANGLE(168,100,469,340);
SETCOLOR(4);
LINE(203,120,203,320);
LINE(193,310,444,310);
SETPALETTE(0,8);
REPEAT
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YY:=361.1641-UU2[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
Y:=ROUND(YY);
PUTPIXEL(X,Y,14);
DELAY(20);
END;
FOR J:=1 TO 75 DO
BEGIN
XX:=ZAM[J]*234*80/74+203;
YYC1:=361.1641-UU2C1[J]*1.19;
X:=ROUND(XX);
YC1:=ROUND(YYC1);
PUTPIXEL(X,YC1,11);
DELAY(20);
END;
UNTIL KEYPRESSED;
CLOSEGRAPH;
END.

```

BÖLÜM 7

SONUÇ

Bu kitapta da anlatıldığı gibi, tez konum dolası m sisteminin (kardio-vasküler sistemin) simülasyonunun gerçekleştirilmesi idi. Önce sistemin bir analizi yapılarak elektriksel modeli çıkarıldı ve daha sonra bu modelden yararlanılarak matematiksel modele geçildi. Yaptığım bu çalışma esnasında birtakım zorluklarla karşılaştım. Her şeyden önce tezin konusu öğrenim görmüş olduğum daldan değişik bir alana giriyordu. Bu alan tıp ve biyomedikal idi. Bu yüzden bu apayrı konuya hakim olabilmek için önce tıbbi fizyoloji öğrenmem gerekiyordu. Bu amaçla bu konuda yazılmış tıp kitaplarını inceledim ve benim için gerekli bölümleri çalıştım. Ama elbette bu kolay olmadı, çünkü az önce belirttiğim gibi konu bana yabancı bir konu idi. Bu arada belirtmek isterim ki, yüksek lisans dersleri içinde Galip Bey'den aldığım tıpta elektronik sistemlerin tasarımı ve ölçüm düzenekleri dersinden büyük ölçüde faydalandım. Bu ders benim tıp ve biyomedikal konularında bir fikir sahibi olmamı sağladı. Tez çalışmam boyunca karşılaştığım diğer zorluklardan biri de kaynak sorunuydu. Gerçi tıpla ilgili birçok esere sahiptim, ama dolası m sisteminin simülasyonunu gerçekleştirmek için faydalanacağım kaynak bulmak oldukça zordu. Bunun için biyomedikal dergilerinden faydalanmam gerekiyordu ve bu dergileri bulmak da pek kolay olmadı. Bunun için değişik üniversitelerin kütüphanelerine üye oldum ve bu sayede tezimde kullanacağım dergileri ve eserleri elde ettim. Bunların yanısıra, tez boyunca birçok matematiksel problemle de karşılaştım ki zaten bunların çözümünü bulmak benim asıl vaktimi alan bölüm oldu. Bütün bu zorluklara rağmen bu tez konum üzerinde çalışmak bana büyük bir zevk verdi, çünkü bu benim için apayrı ve ilginç

bir konuydu. Sonuçta sanırım oldukça güzel bir çalışma da meydana gelmiş oldu.

Yaptığım bu projenin bana sağladığı yararları da söyle açıklayabilirim. Her şeyden önce değişik konular hakkında bilgi sahibi oldum ki bunlar tıp ve biyomedikal idi. Özellikle biyomedikal mühendisliği son yıllarda oldukça popüler bir meslek olma yolunda ilerliyor, bu yüzden bu konu hakkında bir çalışma yapmış olmak benim için büyük bir kazanç kanısındayım. Ayrıca bu proje sayesinde matematik ve özellikle nümerik metodlarla ilgili bilgilerimi oldukça geliştirmek imkanı buldum. Bunun yanısıra programlarımı Turbo Pascal 6.0'da yaptığım için bu dili de çok iyi bir şekilde öğrenmiş oldum.

Yaptığım bu tez çalışmasının nerelerde kullanılacağını da söyle açıklayabilirim. Bu çalışma tıp öğrencilerinin fizyoloji eğitimlerinde kullanılma amacına yönelik bir çalışmadır. Fizyoloji alanında bilgisayar simülasyonunun çeşitli avantajları vardır. Bunlardan biri, laboratuvar deneylerinin yerini simülasyonun almasıyla kobay kullanımı ve çeşitli fizyolojik deney aletlerinin kullanımının azalması ve dolayısıyla bunların bakımı ve korunması için gerekli çabanın da hafiflemesidir. Ayrıca, hayvanlarla yapılan deneyler sonucunda yeterli veri elde edilemiyebilir. Ama bir simülatör kullanıcıya bütün gerekli veri ve bilgileri sunabilir; böylece kullanıcı daha sonra bunlardan kendisine gerekli olanı değerlendirme imkanına sahip olur. Bunun dışında, model üzerinde parametreler kolayca değiştirilebildiğinden çeşitli hastalık şartları oluşturulabilir ve böylece yapmış olduğum tez bir eğitim aracı olarak kullanılabilir. Projem, ilerde hastanelerimizde bilgisayar destekli eğitimin yaygınlaşmasıyla oldukça geniş bir kullanım alanı bulabilecektir kanısındayım. Ayrıca, çalışmamda kullandığım

metodlar diğ er fizyolojik sistemlerin simülasyonları için de bir temel oluşturabilecektir.

1. WILSON, A.C., Tıbbi Fizyoloji, 7th ed. Neş e Yayıncılık/Saunders, 1986.
2. SMITH, R.J., Circuits, Devices, and Systems, 3rd ed. New York: John Wiley & Sons, Inc., 1976.
3. NICE, J.R., Numerical Methods, Software, and Analysis, 3rd ed. Singapore: McGraw-Hill Book Co., 1987.
4. HAMMING, R.W., Numerical Methods for Scientists and Engineers, 2nd ed. Singapore: McGraw-Hill Book Co., 1973.
5. KORUREK, M., Yazar Dö nes: Sistem ve Modellemesi. İTÜ, 1986.
6. CANSEVER, S., Tıpta Elektronik Sistemlerin Tasarımı ve Ölçüm Düzenekleri Ders Notları. İTÜ, 1991.
7. PASTACI, H., Elektronik, İstanbul: İTÜ Matbaası, 1985.
8. LAXMINARAYAN, S.; SİPKEMAN, P.; WESTERHOF, N., "Characterisation of the Arterial System in the Time Domain", IEEE BME 24, 1978.
9. CLARK, J.W.; LING, K.Y.S.; SRINIVASAN, R.; COLE, J.S.; PROETT, R.C., "A Two-Stage Identification Scheme for the Determination of the Parameters of a Model of Left Heart and Systemic Circulation", IEEE BME 27, 1980.
10. PAULSEN, R.A.; CLARK, J.W.; MURPHY, P.H.; BURDINE, J., "Sensitivity Analysis and Improved Identification of a Systemic Arterial Model", IEEE BME 29, 1982.
11. ORLEY, W.J.; KAO, C.; JARON, D., "Validity of an Arterial System Model: A Quantitative Evaluation", IEEE BME 27, 1980.
12. REDDENT, V.C., "Cardiovascular System Simulation in Biomedical Engineering Education", IEEE BME 19, 1972.
13. COOK, A.R.; SIMES, J.W., "A Simple Heart Model Designed to Demonstrate Biological System Simulation", IEEE BME 19, 1972.

KAYNAKLAR

1. GUYTON, A.C., Tıbbi Fizyoloji, 7th ed. Merk Yayıncılık/Saunders, 1986.
2. SMITH, R.J., Circuits, Devices, and Systems, 3rd ed. New York: John Wiley & Sons, Inc., 1976.
3. RICE, J.R., Numerical Methods, Software, and Analysis, 3rd ed. Singapore: McGraw-Hill Book Co, 1987.
4. HAMMING, R.W., Numerical Methods for Scientists and Engineers, 2nd ed. Singapore: McGraw-Hill Book Co, 1973.
5. KORÜREK, M., Yapay Dolasım Sistemi ve Modellemesi. ITU, 1986.
6. CANSEVER, G., Tıpta Elektronik Sistemlerin Tasarımı ve Ölçüm Düzenekleri Ders Notları. YTU, 1991.
7. PASTACI, H., Elektronik. İstanbul: YTU Matbaası, 1985.
8. LAXMINARAYAN, S.; SIPKEMAN, P.; WESTERHOF, N., "Characterization of the Arterial System in the Time Domain", IEEE BME 24, 1978.
9. CLARK, J.W.; LING, R.Y.S.; SRINIVASAN, R.; COLE, J.S.; PRUETT, R.C., "A Two-Stage Identification Scheme for the Determination of the Parameters of a Model of Left Heart and Systemic Circulation", IEEE BME 27, 1980.
10. PAULSEN, R.A.; CLARK, J.W.; MURPHY, P.H.; BURDINE, J., "Sensitivity Analysis and Improved Identification of a Systemic Arterial Model", IEEE BME 29, 1982.
11. OHLEY, W.J.; KAO, C.; JARON, D., "Validity of an Arterial System Model: A Quantitative Evaluation", IEEE BME 27, 1980.
12. RIDEOUT, V.C., "Cardiovascular System Simulation in Biomedical Engineering Education", IEEE BME 19, 1972.
13. COOK, A.M.; SIMES, J.G., "A Simple Heart Model Designed to Demonstrate Biological System Simulation", IEEE BME 19, 1972.

TESEKKUR

Bu projeyi yaparken benden yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen proje sorumlum Sayın Prof. M. Yahya Karslıgil'e ve Bilgisayar Bilimleri Mühendisliği Bölümü öğretim ve araştırma görevlilerine tesekkürü bir borç bilirim. Ayrıca bu çalışmaya vesile olan Doç. Dr. Galip Cansever'e ve tez kitabının hazırlanmasında bana yardımları dokunan eski sınıf arkadaşlarıma da tesekkür ederim.

Aykut Altınok

ÖZGEÇMİŞ

Aykut Altınok 1966 yılında İstanbul'da doğdu. 1977 yılında Levent İlkokulu'ndan mezun oldu. Aynı yıl Avusturya Lisesi'nin sınavını kazanarak bu okulda öğrenime başladı. 1985 yılında Avusturya Lisesi'nden mezun oldu. Aynı yıl üniversite giriş imtihanları sonucunda Yıldız Teknik Üniversitesi Bilgisayar Bilimleri Mühendisliği Bölümü'ne girdi ve 1990 yılında burdan mezun oldu. Yine 1990 yılında aynı bölümün yüksek lisans sınavını kazanarak master eğitimine başladı. Halen aynı yerde yüksek lisans programına devam etmektedir.

