

Miyokard Korunması - I: Kalp Adalesi ve Mikrosirkülasyon

Op. Dr. Semih Barlas, Emin Op. Dr. Tireli, Doç. Dr. Enver Dayıođlu, Prof. Dr. Cemil Barlas

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

A) Kalp Adalesi

Kalp, kardiosit veya myosit adı verilen kas hücrelerinden oluşur. Her myosit, sarkolemma denen karmaşık bir zarla çevrilir ve içinde kontraktıl yapılar olan myofibriller bulunur⁽¹⁾. Genel olarak hücre içine sarkoplazm, hücre içi sıvıya ise sitozol denir. Sitozol içinde, lizozom denen enzim dolu ve zarla çevreli yapılar bulunur. Sarkolemmadan hücre içine ve dışına uzanan tübüller mevcuttur (T-tübülleri). Hücrenin hemen tüm genetik bilgisini depolayan nükleus, merkezde yer alır. Bazı myositlerde birden fazla nükleus bulunur. Myofibriller arasında ve sarkolemmanın hemen altında enerji üretiminden sorumlu olan mitokondri bulunur.

Myofibriller, ince ve kalın myofilamentlerden oluşurlar. Bir myofibrin myofilamentleri, tüm bir adale lifini boydan boya kaplamak yerine, sarkomer denen bölümlerden oluşurlar. Sarkomerler birbirlerinden Z çizgileri denen yapılarla ayrılırlar. Bir sarkomerin içinde çeşitli alanlar gözlenir (Şekil 1).

Myofilamentler esas olarak aktin denen proteinden oluşurlar. Her aktin molekülü, bir myozin bağlama noktasına sahiptir. İnce myofilamentler aktin dışında, tropomyozin ve troponin denen ve adale kasılmasında görevli iki protein molekülü daha içerirler. Tropomyozin, kaliks şeklindeki aktini gevşekçe sarar. Troponin ve tropomyozine beraberce; "tropomyozin-troponin kompleksi" denilir (Şekil 2).

Kalın myofilamentler, ince myofilamentlerin serbest uçlarında üstüste gelip sarkomerin A bandını oluştururlar ve bunları yapan, baş kısımlarına

"çapraz köprüler" denir ve "aktin bağlama noktası" ile "ATP bağlama noktası" nı içerirler. Bir adale hücresi gevşek iken tropomyozin-troponin kompleksi, aktin üzerindeki myozin bağlama noktasını

örtür. Myozin çapraz köprüsü üzerindeki ATP bağlama noktası da işgal edilmiştir. Kalsiyum iyonları, troponin ile birleşir ve tropomyozin-troponin kompleksi yapısal bir değişikliğe uğrayıp harekete geçerek myozin bağlama noktasını serbest hale getirir. Myozin çapraz köprüsü içindeki myozin ATPaz enzimi; $ATP+H_2O \rightarrow ADP+P+H^+$ enerji reaksiyonunu gerçekleştirir⁽²⁾. ATP'nin bu yıkımından ortaya çıkan enerji myozin çapraz köprüsünü aktive eder ve myozin bağlama noktası, aktin bağlama noktası ile kaynaşır. Bu birleşim, myozin çapraz köprüsünde bir değişiklik yaratır. Sonuçta, aktin myofilamenti, myozin filamenti üzerinde kayar (Şekil 3). Kasılmanın sonunda, kalsiyum iyonları ince filamentlerdeki troponinden aktif olarak (ATP yıkımı yoluyla) sitoplazmik retikulumu geri taşıyıp depolanır. Myofibril gevşek hale dönüşür.

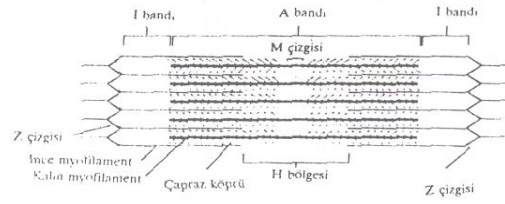
Hücre zarından uzanan T-tübülleri, birbirleri ile ağısı bir yapı göstererek bağlantılar yaparlar. Bunlara sarkoplazmik retikulum denir. Sarkoplazmik retikulumun ana görevi, kalsiyum iyonlarının hücre içine girişini düzenlemektir. Böylece; a) kalsiyum hücre içine bırakılıp kasılmanın sağlanması, b) kalsiyumun myofilamentlerden geri çekilmek yoluyla sitozoldeki kalsiyum konsantrasyonunun azaltılması ve gevşemenin sağlanması mümkün olabilir.

Uzun süre iskemik kalan kalpler, sert ve nonkompliman bir durum alırlar. Buna rigor durumu denir. Oluşumu ile dokudaki ATP, depolarının

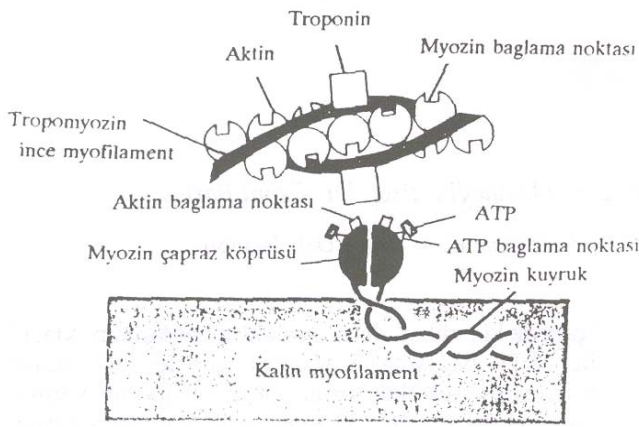
Tablo 1. Koroner sinüs ve kalb boşluklarına olan koroner akım yüzdeleri.

Döküldüğü Yer	CS	ACV ↓	Theb V ↓	Mv S ↓
Akım cinsi	RA	RV	LV	
Total koroner arter	49	24	22	5
Sol koroner arter	52	17	25	6
Sol ön inen dal	48	12	34	8
Sirkumfleks dal	56	23	12	7
Sağ koroner arter	7	75	15	3
Septal dal	9	7	63	21

ACV: Ön kardiak ven. CS Koroner sinüs. RA Sağ atrium
RV: Sağ ventrikül LV: Sol ventrikül.
Theb V : Thebesus veni. My S: Myokardial sinuzoid



Şekil 1. Kalp kasının yapısı

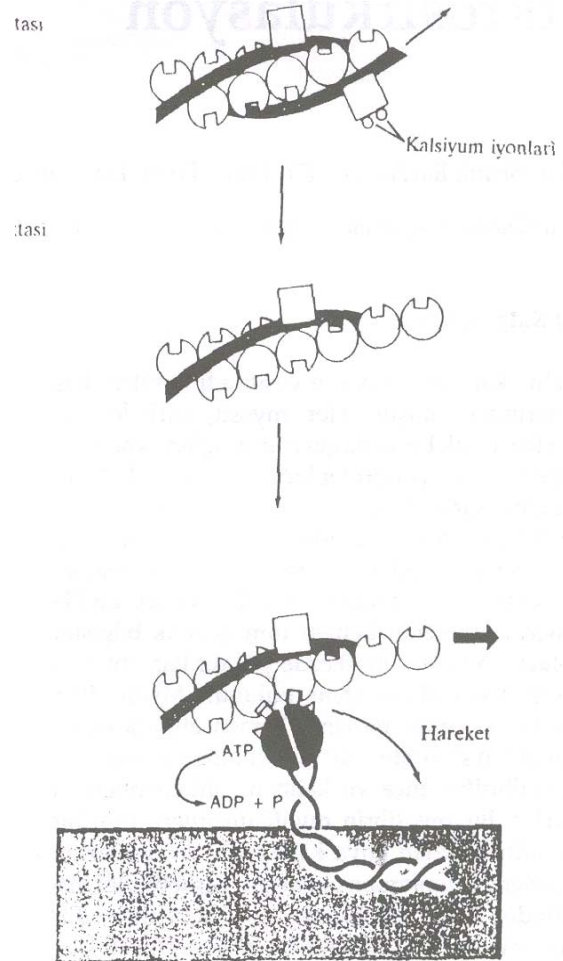


Şekil 2. Myofilamentlerin ince yapısı

zayıflaması arasında sıkı bir ilişki vardır. Eğer ortamda sadece az miktarda ATP mevcutsa, çapraz köprüler birleşik durumda donup kalırlar ve hiçbir aktif hareket ortaya çıkmaz, volüm yüklenmesi ile adale uzamaz. Rigor durumu kalsiyumu gerektirmez ve ATP yokluğunda ortaya çıkar⁽³⁾. İskemik kontraktür, rigordan farklıdır. Ortak özellikleri, her iki durumda da sarkomerlerin eski hallerine dönememeleridir. İskemik kontraktürü oluşturan nedenler: a) iskemik kalp adalesinde reperfüzyon veya anoksik kalbin reoksijenizasyonunda olduğu gibi, myofibrillerin ve bunları çevreleyen sitozollerin kalsiyum ile yüklenmesi; b) glikoz ile üretilmesi gereken ATP miktarı azaldığından, sitozolden kalsiyumu uzaklaştıracak aktif transportun çalışamaz hale gelip, kalsiyumun hücre içinde kalması. Ta, kalp ("stone heart" rigor durumu ve kalsiyum yüklenmesinin biraraya gelmesi ile ortaya çıkar. Kalsiyum yüklenmesi kas aktivitesini aşırı arttıracığından, ATP'nin aşırı yıkımı söz konusu olur ve sonuçta miyokard hücreleri harap olur.

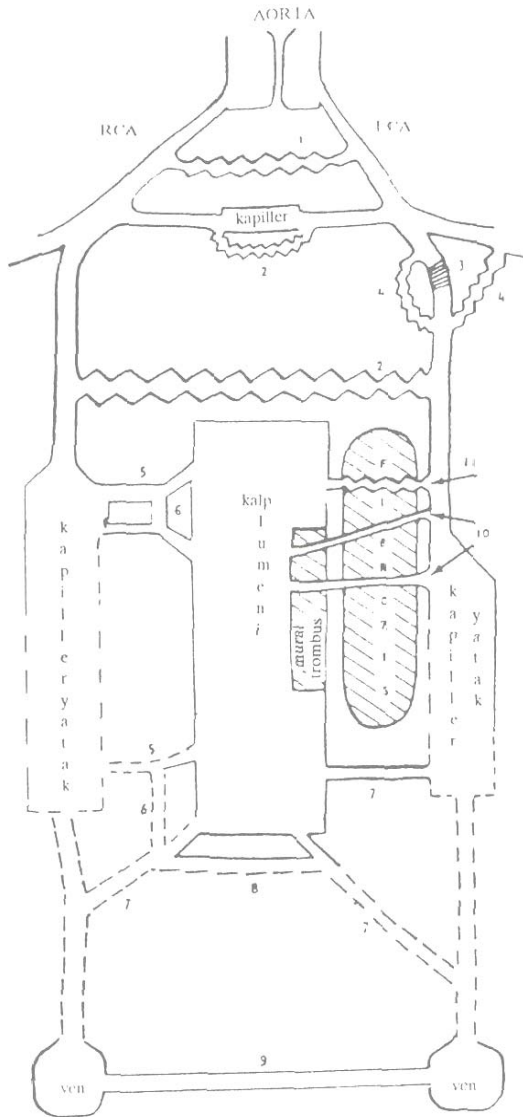
B) Mikrosirkülasyon

Kalbin anastomotik dolaşımı üç sınıfa ayrılabilir⁽⁴⁾(Şekil4):



Şekil 3. Myokard adalesinin kasılma mekanizması

I-İntramural Anastomotik Dolaşım: Küçük arterler ve arterioller, kas demetleri arasında, onlara paralel olarak seyredir ve interstisyel bağ dokusu içinde yer alırlar. Arterioller, adaleye girer girmez çok sayıda kapillere ayrılırlar ve miyokard liflerinin yanında ilerlemeye başlarlar. Kapillerler, çok sayıda anastomoz yaparlar ve sonuçta bir kısmı interstisyel boşluğa giren küçük



Şekil 4. Kalbin anastomotik dolaşımı

1. Normal koronerler arası anastomoz (40 mikron)
2. Koronerler arası anastomoz (40 mikron)
3. Koroner arteri tıkayan trombus, 4. Homokoroner anastomoz, 5. Myokardial sinüzoidal damarlar (40-25 mikron), 6. Sinüzoidler arası anastomozlar (200-400 mikron), 7. Thebesius veni (70-220 mikron), 8. Thebesius venleri arası anastomozlar, 9. Venovenöz anastomozlar, 10. Koroner arter-luminal anastomozlar (200-400 mikron), 11. Arteriyel-luminal anastomozlar (200-1000 mikron)

venüller haline gelirken, bir kısmı da direkt olarak kalp boşluklarına açılır.

İntervenöz kollateral kanallar, aynı koroner venin dalları arasındaki bağlantılardır. Epikard

yüzeyinde çok sayıda dardır.

Homokoroner arteriyel anastomozlar, aynı koroner arterin dalları arasındaki bağlantılardır. Myokardın derinliklerinde bulunurlar. Sol ventrikül ve ventriküller arası septumda en fazla, sağ ventrikülde daha az ve atriumlarda en seyrek görülürler.

İnterkoroner anastomozlar 40 mikrondan küçüktür. Fakat bazen çapları 40-350 mikron arasında değişir ve bu durumda "fonksiyonel İnterkoroner anastomozlar"dan bahsedilir ve şekilleri "tırbuşon" a benzer. Myokard infarktüsü gibi anoksi nedenlerinin, uzun dönemde bu tip geniş anastomoz sahaları yarattığı ileri sürülmektedir.

II - Kardiak-luminal Anastomotik Dolaşım:

Üç grupturlar; a) Thebesius venleri, b) Arterioluminal yollar, c) Myokardial sinüzoidler.

Thebesius venleri endokarda küçük, yuvarlak veya kesik şeklindeki ağızlar ile açılıp hemen tüm kalp boşlukları içinde yer alırlar. Bu deliklerin sayısı değişken olmakla beraber, septumda, özellikle sağ kalpte ve sol ventrikülün papiller adalelerinde değişmez olarak bulunurlar. Thebesius venleri üç alt yapıya ayrılırlar: a) endokard ve alttaki kasta bulunan Thebesius ven ağacı, b) Thebesius ven ağaçları veya aynı ağacın dalları arasındaki birleştirici dallar, c) Thebesius ven ağacı-koroner venler arasında bulunan ve kalp boşluklarına da açılan dallar.

Arterio-luminal damarlar, koroner arterler ve kalp boşlukları arasındaki kanallardır. Histolojik olarak arteriovenöz anastomoz karakterindedirler ve bu yüzden Thebesius veni olarak da adlandırılabilirler.

Myokardial sinüzoidler, arterio-luminal damarlardan daha çok sayıda dardır. Koroner arter dalları, arteriol veya kapillerden çıkan düzensiz, ince duvarlı kanallar olup, koroner venlerle birleşirler.

III- Ekstrakardiak Anastomotik Dolaşım:

1932'de Hudson, Moritz ve Wearn, atrial ve koroner dalların perikard yağ dokusuna uzandıklarını, internal mammary arteri ile, ön mediastinal, perikardial, bronşial, superior ve inferior frenik, interkostal, özofajiyel damarların, perikardiofrenik dal verdiklerini göstermişlerdir.

1967'de yapılan bir çalışmada, koroner kan akımının 3/4'ünün standart kapiller-venöz sistemden geçerek sağ atriuma döküldüğü, geri kalanının direkt olarak ventrikül lümenlerine açıldığı gösterilmektedir. Bu iş, sağ kalpte Thebesius venlerince, solda ise myokardial sinüzoidler tarafından gerçekleştirilmektedir (Tablo 1)⁽⁵⁾.

Myokardı drene eden birbiri ile ilişkili iki sistem vardır⁽⁶⁾:

1) Büyük sistem: Kalbe dönen kanın %73'ünden sorumludur ve dökülme yeri sağ atriumdur. Bu drenaj ya koroner sinüs yoluyla veya direkt olarak sağ atriuma dökülen ön kardiak ven tarafından gerçekleştirilir. 2) Küçük sistem: Venöz dönüşün %27'sini oluşturur. Arterio-luminal, arteriosinüzoidal damarlarla Thebesius venleri bunu gerçekleştirir.

Kaynaklar

- 1 Tortora GJ, Anagnostakos NP: Principles of anatomy and physiology. Tortora ed. New York Harper and Row Publishers. 232-49,1990.
- 2 Opie LH: The heart. Physiology, metabolism, pharmacology and therapy. 2nd ed. London. Grune and Stratton,1986.
- 3 Braunwald E, Sobel BE: Myocardial ischemia and ischemic injury. Braunwald E ed Heart Disease. 4th ed J Philadelphia WB Saunders Co 1175-93,1991.
- 4 Smith GT: The anatomy of the coronary circulation. J Am J Cardiol 3:327-341,1962.
- 5 Hammond GL, Austen WG: Drainage patterns of coronary artery flow is determined from the isolated heart. Am J Physiol 212:1435-40,1967.
6. Hochberg MS, Auster WG: Selective retrograd coronary venous perfusion. Ann Thorac Surg 29:578-88, 1980.