

# Koroner kan akımı değişiklikleri

Prof. Dr. Pelin Arıbal Ayrıl  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
Fizyopatoloji Bilim Dalı

# Koroner Kan Dolaşımının Anatomisi:

■ İnsanların %50' sinde sağ koroner arter daha geniş bir myokard bölgesinde kanlanmayı sağlar:

- Sağ atriyum ve ventrikülün hemen tamamı
- Sol ventrikülün arka yüzü
- İnterventriküler septumun arka kısmı sağ koroner arterle kanlandırılır.

- İnsanların %20' sinde sol koroner arter daha geniş bir bölgede kanlanmayı sağlar.
- İnsanların %30' unda ise her iki koroner arterin kanlandığı alan birbirine eşittir.
- Miyokardın epikardiyal yüzeyinde kanlanma arterlerin büyük dalları ile sağlanır.
- Küçük arterler endokardiyal bölgeye doğru uzanırlar.
- Endokard yüzeyinde 75-100  $\mu$  kalınlığındaki kısım gereksinimini doğrudan kalp boşlukları içindeki kandan karşılar.

# Koroner Kan Akımı:

Koroner perfüzyon basıncına bağlı olarak gerçekleşir.

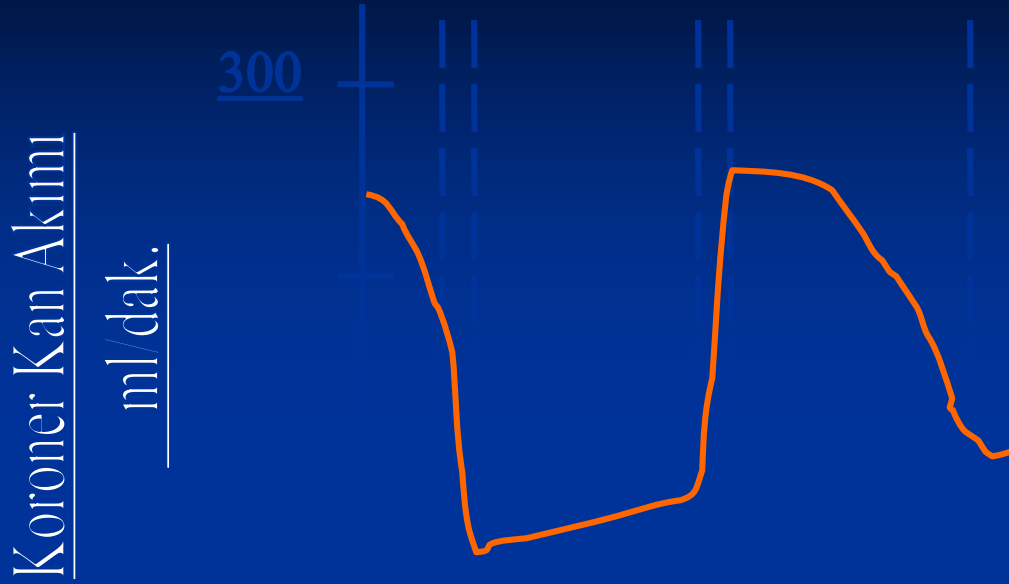
Koroner perfüzyon basıncı =

Koroner arter basıncı - Koroner ven basıncı



(Belirleyici: aort basıncı) (belirleyici: sağ atriyum basıncı),

- Koroner kan akımı dinlenme durumunda 250ml/dak.
- Kan akımı 3-4 kat arttırılabilir
- Kalp kası koroner dolaşımındaki arteriyel kanın 100 ml'sinden 7-9 ml O<sub>2</sub> alır.
- Bu miktar arteriyel kandaki O<sub>2</sub>' nin ~ %30' udur ve gerektiğinde %70' e kadar çıkabilir.



### Sol ventrikül koroner kapillerlerinde kan akımı

Koroner kan akımı sistolde belirgin derecede azalarak fazik değişiklikler gösterir. Nedeni, sistol sırasında sol ventrikül kasının güçlü kontraksiyonunun damarlar üzerine yaptığı basıdır.

- Kontraksiyon sırasında sol ventriküldeki intramyokardiyal basınçlar, sistemik arter basıncına yaklaşır, koroner arterlerin intramyokardiyal kısmını tamamen oklüde eder ve koroner kan akımını kesilir.
- Sol ventrikül koroner perfüzyonu diyastol sırasında gerçekleşir. Erken diastolde, ventriküller gevşediğinde, sol koroner akım maksimuma ulaşır.
- Sağ koroner arterde, sağ ventrikülün ince duvarı ile daha az güçle kasılması nedeniyle sistolde akım durmaz, perfüzyon sürekli dir. Bu nedenle myokard kan akımının belirlenmesinde arteryel diyastolik basınç, ortalama arter basıncından daha önemlidir.

- Kontraktıl güç yüzeye doğru azaldığı için sistol sırasında epikardiyal arterlerdeki kan akımı azalması subendokardiyal arterlerdekine göre daha azdır.
- Ancak; bu durum subendokardiyal arteriyel pleksusun daha yoğun olması ile kısmen kompanse edilir. Bu kompensasyona sinirsel faktörlerde katkıda bulunurlar.



# MYOKARDİYAL OKSİJEN REZERVİ

- Kanın oksijen taşıma kapasitesi
- Kanın Hb konsantrasyonuna ve sistemik oksijenasyona bağlıdır.

## □ Koroner kan akım hızı

- Koroner kan akımı dinamik bir süreçtir.
- Metabolik istemlere karşılık gelecek oksijen kaynağı sağlanır.

$$Q \propto \frac{P}{R}$$

- Koroner arter akımı (Q), damarların perfüzyon basıncı (P) ile direkt orantılı ve koroner vasküler direnç (R) ile ters orantılıdır.

# Koroner Kan akımının Düzenlenmesi

Düzenlemede:

1. **Koroner damar direnci**
2. Aorta basıncı

# 1. Koroner Damar Direnci;

- Koroner damar direnci, koroner kan akımının en önemli bileşenidir. Normal arterde, direnç dinamik olarak düzenlenir;

## I. Eksternal faktörler

- Myokardın kasılma gücü
- Kalp hızı

## II. İntrinsik faktörler;

- Lokal metabolizma ürünleri
- Endotel kökenli maddeler
- Nöral innervasyon

# I. Eksternal faktörler

## a. Myokardiyal kasılma gücü

- Fiziksel etkenlerin rolü; erken ventriküler sistolde en fazladır ve sol ventrikül koroner kan akımı kısa süreli durur.
- Erken ventriküler sistolde; ventrikülün fazla kasılmasına bağlı sol ventrikül koroner kan akımı kısa süreli durabilir.
- Myokard perfüzyonundan başlıca aortik basınç sorumludur.

- Aortik diyastolik basıncın düştüğü (hipotansiyon, aort stenozu, aortik regürjitasyon) durumlarda koroner arter perfüzyon basıncı düşer, myokardiyal oksijen rezervi bozulur.
- Koroner kan akımı azalınca endokardiyal akım epikardiyalden daha fazla azalır. Bu nedenle aterosklerotik kalp hastalıklarında sol ventrikül iç duvarında hasar daha fazladır.

## Frank-Straling Yasası (uzunluk-gerim ilişkisi):

- Ventriküllere daha fazla kan akımı olunca, kalp kası gerilir ve kalbin daha büyük bir kuvvetle kasılmasına neden olur
- Bu durumda aktin ve miyozin filamentleri kuvvet oluşumu için optimum derecede iç içe geçmiş duruma gelirler.
- Kalp normalin üzerindeki kanı kendiliğinden arterlere pompalar.

■ b. Kalp hızı;

- **Taşikardi**de sistol süresi, yani koroner akımın baskılanma süresi uzar.
- Metabolik aktivite artar,
- Artan metabolik aktivite, koroner direnç damarlarında dilatasyon ile dengelenmeye çalışılır.

- **Bradikardi**de ise diyastol süresi uzar,
- Miyokardın metabolik gereksinmesi azalır,
- Noradrenerjik uyarı alfa reseptör aracılığıyla koroner vazokonstriksiyona yol açar,
- Pozitif kronotropik etki görülür.



## II. İntrinsik faktörler

1. Lokal metabolizma ürünleri; 2. Endotel kökenli maddeler; 3. Nöral innervasyon

### 1. Lokal Metabolizma Ürünleri

- Lokal metabolizma koroner kan akımının temel belirleyicisidir
- Miyokard aktivitesi, miyokard metabolizması artınca, doku  $O_2$  konsantrasyonu düşer, vazodilatör metabolitlerin doku konsantrasyonu artar.

# 1. Lokal Metabolitlerin Birikimi

■ Miyokard metabolizmasının artması ile doku konsantrasyonu artan vazodilatör etkili –reaktif hiperemi oluşturan- metabolitler

■ Lokal metabolik faktörler koroner kan akımında 4-5 katlık ( %400-500) artış sağlayabilirler.

- ✓ Adenozin
- ✓  $K^+$
- ✓  $H^+$
- ✓  $CO_2$
- ✓ Bradikinin
- ✓ Laktat
- ✓ Asetat
- ✓ Bazı prostaglandinler
- ✓ Çeşitli adenin nükleotidleri

## Koroner Kan Akımı-Koroner Damar Direnci;

- Reaktif hiperemide, koroner kan akımında artışın süresi koroner damarın tıkanma süresiyle orantılıdır.
- Hipoksemi durumunda, aerobik metabolizma ve oksidatif fosforilasyon mitokondride inhibisyona uğrar.
  - ATP oluşamaz, ADP ve AMP birikir.
  - Adenosin, vasküler düz kasta reseptörüne bağlanır ve kalsiyum hücre içine girişini azaltır.
    - Kasda gevşeme, vazodilatasyon ve koroner kan akımında artış ortaya çıkar.

## 2. Endotel kökenli maddeler

- Damar duvarının endotel hücreleri vasküler tonusun düzenlenmesine katkı sağlayan pekçok vazoaaktif madde ortaya çıkartırlar.
  - NO, EDRF
  - EDHF
  - Endotel kökenli vazokonstriktör madde ise ET-1'dir.
- “Hemodinamik akım hızı” arttıkça NO salınımı azalır ve endotelin-1 salınımı artar.
- Aterosklerotik damarlar daha düşük düzeyde vazodilatatör sekrete ederler, denge vazokonstriktör etkinliğine doğru kayar.

## 3. Nöral faktörler

- Normal şartlar altında, parasempatik sinir sisteminin katkısı daha küçüktür, sempatik reseptörler daha önemli rol oynarlar.
- Koroner damarlar hem  $\alpha$  hem de  $\beta_2$  adrenerjik reseptör taşırlar.
  - $\alpha$ -adrenerjik reseptörler ile vazokonstriksiyon
  - $\beta_2$ -reseptörlerle vazodilatasyon
- $\beta_1$  kalp hızında önemlidir
- Katekolaminler ile kalpte  $\alpha$  adrenerjik reseptör aracılı vazokonstriksiyon ortaya çıkar.
- Katekolamin,  $\beta_1$  adrenerjik etki ile kalp hızı ve kontraktilitede artış, dolayısı ile myokardiyal oksijen tüketimine neden olur.

# Parasempatik Etki

- N. vagus uyarılmasının kalp faaliyetini azaltır hatta durdurabilir.
- Vagus lifleri kalbin güçlü kasılmasının meydana geldiği ventriküllerden çok, başlıca atriumlara yayılırlar
- ***Negatif kronotrop etki:*** N. Vagusun uyarılması S-A düğümünden doğan impuls ve buna bağlı olarak kalbin vuruş sayısını azaltır.
- ***Negatif inotrop etki:*** N. vagus uyarıldığı zaman kalpte kontraksiyon kuvveti azalır
- ***Negatif dromotrop etki:*** Vagus uyarılırsa, atrium kası ile A-V düğüm arasında ileti hızı azalır. Bu sırada EKG'de P-Q arası uzar

# Sempatik Etki

- Postgangliyoner lifler, üst, orta, alt kalp hızlandırıcı sinirleri (nn. accelerantes) içinde **plexus cardiacusa** katıldıktan sonra, atriyumlara ve ventriküllere dağılır
- Nn. accelerantesin uyarılması, kalpte vagus sinirinin uyarılmasının tersine etki eder
- S-A düğümde deşarj frekansı artar: **Pozitif kronotrop**
- Kap kasında kontraksiyon kuvveti artar: **Pozitif inotrop**
- Kalpte eksitasyonun ileti hızı artar: **pozitif dromotrop**

- Kalbin sempatik sinirlerinin uyarılması;
  - Koroner vazokonstriksiyon
  - İnotropik etkilerle metabolik aktivite artış
  - Vazodilatatör metabolitlerin artışı ile koroner vazodilatasyon

- Vagal uyarı;
  - Koroner dilatasyonu
  - Sistemik kan basıncında düşme
  - Artan refleks sempatik aktivite ile koroner kan akımı artışı
  - Kutanöz, splanknik ve renal damarlarda daralma ile kalp dolaşımının korunması



# Koroner Kan akımının Düzenlenmesi

Düzenlemede:

1. Koroner damar direnci
2. **Aorta basıncı**

## 2. Aort basıncının koroner kan akımına etkisi

Koroner perfüzyon basıncını belirleyen ögelerden biri olması nedeniyle aorta basıncı koroner kan akımının düzenlenmesinde önemlidir.

➤ Aort basıncındaki değişikliğe bağlı olarak koroner kan akımı izovolümetrik gevşeme döneminde maksimumdur.

Aort basıncını etkileyen aort kapağı stenozu yada yetmezliği durumlarında koroner kan akımı da bozular.

# Aort kapağı stenozunda;

- Sol ventrikül içi  $P \gg$  aort  $P$
- Sistolde az olan sol ventrikül kanlanması bu durumda daha da azalıp hemen hemen sıfır olur.

# Aort kapagı yetmezliđinde

- Diyastol sırasında ventrikül içi P normal duruma daha göre yüksektir.
  - Bu durum subendokardiyal bölgelerin diyastol sırasındaki kanlanmasını azaltır.

# Koroner Kan Akımının Kontrolü

- Koroner kan akımı normalde miyokardın metabolik gereksinimine paralel gider
- Erişkin bir kişide istirahatte 250 ml/dk kadardır
- Otoregülasyon sınırları olan 50-120 mmHg perfüzyon basıncında miyokard kendi kan akımını regüle edebilir
- Bu sınırların dışında ise akım tamamen kan basıncına bağlı kalır

# Myokardın Oksijen Dengesi 1

- Miyokardın oksijen gereksinimi, miyokard kan akımının en önemli belirleyicisidir
- Diğer pek çok doku arteryel kandaki oksijenin %25'ini alırken miyokard için bu rakam %65'tir
- Bu nedenle miyokard, kan akımındaki azalmayı, arteryel kandan daha fazla oksijen çekerek kompanse edemez.

# Myokardiyal oksijen kaynakları ve istemleri

- İskemik kalp hastalıklarının en önemli semptomu anjina pektoristir.
- Anjina pektoriste etyolojik faktör, myokardiyal oksijen kaynağı ve oksijen istemi arasında dengesizlik olmasıdır.
- Normalde, myokardın oksijen istemi ile koroner arteriyal yatak rezervi birbirini tamamlamaktadır.

# Myokardiyal Oksijen İstemi

- Bazal şartlarda miyokard oksijen tüketimi 8-10 ml/dk/100 g kalp dokusudur.
  - Egzersizde artar
  - Hipotansiyon ve hipotermide azalır.
- Myokardiyal oksijen isteminin üç ana bileşeni;
  - **1. Ventriküler duvar stresi**
  - **2. Kalp hızı**
  - **3. Kontraktilite**



# Myokardiyal Oksijen İstemi

- 1. VENTRİKÜLER DUVAR STRESİ ( $\delta$ ) myokardiyal fibriller üzerinde etki gösteren **çekme kuvvetidir**.
- **Duvar stresi**, intraventriküler basınç (P), ventrikül yarıçapı (r) ve ventriküler duvar kalınlığı (h) ile bağlantılıdır.

LaPlace bağlantısı:

$$\delta = (P \cdot r) / 2h$$

## Myokardiyal Oksijen İstemi (devam)

- Duvar stresi, ventriküler duvar kalınlığı ile ters orantılıdır, çünkü kuvvetin daha kalın kas kütlesinde yayılması söz konusu olur.
  - Hipertrofiye olmuş kalpte duvar stresi daha düşüktür.
- Duvar stresinin artışına neden olan olaylar, duvar kalınlaşmasının henüz olmadığı dönemde:
  - Sol ventrikül dolumunun artışı; mitral veya aortik yetmezlik
  - Sol ventrikülde basınç artışı; hipertansiyon

---
- Tam tersine, sol ventrikül dolumunu azaltan tüm olaylar (nitrat tedavisi), duvar stresini ve myokardiyal oksijen tüketimini azaltır.

# Myokardiyal Oksijen İstemi (devam)

## ■ 2. KALP HIZI

- Kalp hızı artarsa, kontraksiyon sayısı ve dakikada tüketilen ATP miktarı artar, bu duruma bağlı olarak oksijen istemi yükselir.
- 

- Tam ters olarak, kalp hızının azalması (örn., B-blokür ilaç) ATP kullanımını ve oksijen tüketimini azaltır.

### ■ 3. MYOKARD KONTRAKTİLİTESİ

■ Dolaşan katekolaminler veya pozitif inotropik ilaçlar, kontraksiyon kuvvetini ve oksijen tüketimini arttırır.

---

■ Negatif inotropik efektörler, örn., B-adrenerjik bloke ediciler, myokardiyal oksijen tüketimini azaltır.

# Kasılma Frekansı

- Genel olarak, dakikadaki kalp atım sayısı ne kadar fazla ise kalp o kadar çok kan pompalayabilir
- Fakat bu etki için önemli sınırlamalar vardır
- Kalp hızı hassas bir değerin üzerine çıkarsa;
  - Kalbin kuvveti, kalp kasındaki metabolik substratların aşırı kullanımına bağlı olarak azalır
  - İki kasılma arasındaki diyastol süresi kısalır, uygun miktarda kanın atriumlardan ventriküllere akması için zaman yetmez

Bu nedenlerle, kalp kan pompalama yeteneğinin en üst düzeyine dakikada 100 ile 150 atım arasındaki bir kalp hızına erişir

- **Kalbin basınç işi ile volüm işi karşılaştırıldığında;** yapılan iş öncelikle **basınca** karşı ise oksijen tüketimi daha fazladır.
  - SABİT AORTİK BASINÇta kalp debisindeki artış, volüm artışı, sol ventrikül  $O_2$  tüketiminde minimal bir artışa yol açar.
- ARTMIŞ ARTERİYAL BASINÇ, SABİT KALP DEBİSİNDE kalp kası  $O_2$  tüketimi daha fazla artar.
  - Sağ ventrikülün yükü pulmoner vasküler direnç sistemik arterlerinkinden daha düşük olduğu için solun  $1/7$ 'sidir.

# KAN AKIMINDA AZALMA

- DAMARLARDA DARALMA,
- ANORMAL VASKÜLER TONUS,
- ENDOTEL HÜCRE DİSFONKSİYONUNDAN KAYNAKLANIR.

## DAMARSAL DARALMA

Sıvı mekaniği ve vasküler kaynakların anatomisine bağlıdır.

SIVI MEKANİĞİ: **Poiseuille's kanununa göre** damardan akım;

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta L}$$

Q: akım

$\Delta P$ : ölçülen noktalar arasındaki basınç farkı

r: damar yarıçapı

$\eta$ : sıvının viskozitesi

L: damarın uzunluğu

- Ohm yasasına göre ise, akım:

$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta L}$$

Bu iki formülün kombinasyonu olarak kan akımına direnç:

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

- **Stenotik lezyonların hemodinamik önemi;**
  - **Damarın uzunluğuna**
  - **Damarın yarıçapına bağlı olarak değişir.**



- Koroner arterler;
  - geniş proksimal epikardiyal segmentler
  - küçük distal direnç damarları
- **Proksimal epikardiyal damarlar** stenotik plakların oluşumuna kadar giden ateroskleroza açıktırlar.
- *Distal damarlarda* sıklıkla akım kısıtlayıcı plaklar bulunmaz ve metabolik ihtiyaçlara göre kendi *vazomotor tonuslarını* sağlayabilirler.
  - Egzersiz sırasında çaplarını arttırırlar.
  - Proksimal stenoz varsa dinlenimde dahi dilate olabilirler.

- Eğer stenoz damar çapını %60'dan az azaltıyorsa;
  - Dinlenimde kan akımı normal,
  - Egzersizde direnç damarı genişleyerek yeterli kan akımını sağlar.
- Stenoz damarı %70 oranında daraltıyorsa;
  - Dinlenimde kan akımı normaldir,
  - Ancak direnç damarlarınınin maksimal dilatasyonunda dahi kan akımı azalır.

- Stenoz %80'den fazlaysa dinlenimde dahi iskemi geliřebilir.
- Tıkanmış koronerlerden distale doğru kollateral damarlar gelişebilir. Ancak egzersizde yeterli olmaz, iskemi ortaya çıkabilir.