



BÖLÜM 1

KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ

Ahmet Ferhat KAYA¹

KALBİN KASILMASI

Kalp kasılmasını belirleyen 5 ana etmen bulunmaktadır: Preload (ön yük), afterload (ard yük), kasılma, lusitropi (gevşeme) ve kalp hızıdır. Bu bölümde kardiyak siklus ve sol ventrikül fonksiyonlarının belirleyicileri ile ilgili konuşacağız.

KARDİYAK SIKLUS

Kardiyak siklusta gerçekleşen olayların zamanal sıralamasını anlamada önemli olan bilgiler ilk olarak Wigger (1) tarafından tanımlanmış, Lewis (2) tarafından tamamlanmıştır (Şekil 1). Sol ventrikülde 3 temel olay anlatılmaktadır; sol ventrikül kasılması, sol ventrikül gevşemesi ve sol ventrikül doluşu (Tablo 1). Benzer mekanik olaylar sağ ventrikül için de gerçekleşmektedir.

Sol Ventriküler Kasılma

Hüresel depolarizasyon aktin-myozin etkileşimini tetikledikten sonra kalsiyumun kontraktıl proteinlere ulaşmasıyla sol ventrikül içi basıncı yükselir (3). Ventriküler aksiyon potansiyelinin

yükselmesinden kısa bir süre sonra elektrokardiyografi (EKG)de QRS kompleksi olarak kendisini gösterir (Şekil 1). Sol ventrikül (LV) basıncı sol atrium basıncını aştığı zaman (normalde sol atrium basıncı 8-15 mmHg'dır) mitral kapak kapanarak birinci kalp sesinin bileşenlerinden biri olan mitral kapak sesini (M1) oluşturur. Sağ ventrikül (RV) basınç değişiklikleri genellikle hafif elektiriksel iletim nedeniyle biraz gecikmeli kapanır, öyle ki triküspit kapak kapanması (T1), M1'i takip eder. Mitral kapak kapandıktan kısa bir süre sonra aort kapak açılır, aort kapak açılmadan sol ventrikül'ün hacminin sabit olduğu bu döneme izovolümetrik kasılma dönemi denir. Sol ventrikül basıncı aort basıncını aşana kadar daha fazla kalp kası aktive olmaya devam eder, bu durum aort kapağının açılmasına kadar sürer (genellikle klinik olarak sessiz bir dönemdir). Aort kapağının açılmasını hızlı ejeksiyon fazı takip eder. Ejeksiyon hızı, aort kapağındaki basınç değişim miktarı kadar sistolik ekspansiyona uğrayan aortanın ve arteriyel sistemin elastik özellikleri tarafından da belirlenir. Sol ventrikül basıncı pik yaptıktan sonra düşmeye başlar.

¹ Uzm. Dr., Muş Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, kayaferhatahmet@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Wiggers CJ. *Modern Aspects of Circulation in Health and Disease*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1915.
2. Lewis T. *The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat*. London: Shaw & Sons; 1920
3. Opie LH, Bers DM. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:429–453.
4. Borlaug BA. The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:507–515.
5. Jian Z, Han H, Zhang T, et al. Mechanochemotransduction during cardiomyocyte contraction is mediated by localized nitric oxide signaling. *Sci Signal*. 2014;7:ra27.
6. Chirinos JA, Segers P, Rietzschel ER, et al. Early and late systolic wall stress differentially relate to myocardial contraction and relaxation in middle-aged adults: the ASKLEPIOS study. *Hypertension*. 2013;61:296–303.
7. Borlaug BA, Melenovsky V, Redfield MM, et al. Impact of arterial load and loading sequence on left ventricular tissue velocities in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1570–1577.
8. Bers DM. *Excitation-Contraction Coupling and Cardiac Contractile Force*. Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Press; 2001.
9. Suga H, Hisano R, Hirata S, et al. Mechanism of higher oxygen consumption rate: pressure-loaded vs volume-loaded heart. *Am J Physiol*. 1982;242:H942–H948.
10. Schwartzberg S, Redfield MM, From AM, et al. Effects of vasodilation in heart failure with preserved or reduced ejection fraction implications of distinct pathophysiologies on response to therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:442–451.
11. Bers DM. Calcium cycling and signaling in cardiac myocytes. *Annu Rev Physiol*. 2008;70:23–49.
12. Opie LH. *Heart Physiology, From Cell to Circulation*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
13. Wohlfahrt P, Redfield MM, Lopez-Jimenez F, et al. Impact of general and central adiposity on ventricular-arterial aging in women and men. *JACC Heart Fail*. 2014;2:489–499.
14. Dupont M, Mullens W, Skouri HN, et al. Prognostic role of pulmonary arterial capacitance in advanced heart failure. *Circ Heart Fail*. 2012;5:778–785.
15. Melenovsky V, Hwang SJ, Lin G, et al. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2014;35:3452–3462.
16. Pagel PS, Kehl F, Gare M, et al. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology*. 2003;98:975–994.
17. Grandi E, Pandit SV, Voigt N, et al. Human atrial action potential and Ca²⁺ model: sinus rhythm and chronic atrial fibrillation. *Circ Res*. 2011;109:1055–1066.
18. Maillet M, van Berlo JH, Molkentin JD. Molecular basis of physiological heart growth: fundamental concepts and new players. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2013;14:38–48.
19. Melenovsky V, Hwang SJ, Redfield MM, et al. Left atrial remodeling and function in advanced heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2015;8:295–303.