

BÖLÜM 32

MİYOKARDİYAL İSKEMİ/REPERFÜZYON MODELİ

*Doç. Dr. Abdullah ÖZER¹
Araş. Gör. Dr. Elif ŞİMŞEK²
Araş. Gör. Dr. Dilara YİĞİT³
Prof. Dr. Gürsel Levent OKTAR⁴*

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı dünyada mortalite ve morbidite açısından önde gelen majör bir etiyojodir. Amerika Birleşik Devletleri'nde kalp hastalıkları her yaşta bir numaralı ölüm nedenidir. Koroner arter hastalıkları, 65 yaş ve üstü kişilerde ölümlerin %25'inin fazlasından sorumludur. American Heart Association (AHA) tarafından her 40 saniyede bir Amerikalının kalp krizi geçirebileceği tahmin edilmektedir (1).

2019 yılı verilerine göre dolaşım sistemi kaynaklı hastalıklar Türkiye'de ölüm sebepleri arasında %36,8 ile ilk sırada gelmektedir. Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin alt başlıkları incelendiğinde, ölenlerin %39,1'inin iskemik kalp hastalığından, %22,2'sinin serebrovasküler hastalıklardan, %25,7'sinin ise diğer kalp hastalıklarından öldüğü tespit edilmiştir (2).

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi AD., Gazi Üniversitesi Laboratuvar Hayvanları Yetiştirme ve Deneysel Araştırmalar Merkezi (GÜDAM) E-posta: abduallahazer@gazi.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-0925-7323

² Araş. Gör. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi AD. E-posta: elifsimsek@gazi.edu.tr, ORCID iD: 0009-0005-6693-5110

³ Araş. Gör. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi AD. E-posta: dilarayigit@gazi.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-9325-5744

⁴ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi AD. E-posta: gloktar@gazi.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-3223-3418

KAYNAKLAR

1. Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A., Bittencourt M.S., Callaway C.W., Carson A.P., Chamberlain A.M., Chang A.R., Cheng S., Das S.R., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56–e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
2. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2019, Sayı: 33710 , Türkiye İstatistik Kurumu 24 Haziran 2020 .
3. Buja, L. M. Myocardial ischemia and reperfusion injury. *Cardiovasc. Pathol.*14, 170–175 (2005).
4. Zimmerman, B. J. & Granger, D. N. Reperfusion injury. *Surg. Clin. North Am.*72, 65–83 (1992).
5. Şener, G. & Bç, Y. İskemi reperfüzyon hasarı. *Klin. Gelişim Derg*22, 5–14 (2009).
6. Kalogeris, T., Baines, C. P., Krenz, M. & Korthuis, R. J. Cell biology of ischemia/reperfusion injury. *Int. Rev. Cell Mol. Biol.*298, 229–317 (2012).
7. Piper, H. M., Meuter, K. & Schäfer, C. Cellular mechanisms of ischemiareperfusion injury. *Ann. Thorac. Surg.*75, S644–S648 (2003).
8. Cadenas, S. (2018). ROS and redox signaling in myocardial ischemia-reperfusion injury and cardioprotection. *Free Radical Biology and Medicine*, 117, 76–89.
9. Wu, Meng-Yu; Yiang, Giou-Teng; Liao, Wan-Ting; Tsai, Andy Po-Yi; Cheng, Yeung-Leung; Cheng, Pei-Wen; Li, Chia-Ying; Li, Chia-Jung (2018). *Current Mechanistic Concepts in Ischemia and Reperfusion Injury. Cellular Physiology and Biochemistry*,
10. Szabó³, Mártón Richárd; Pipicz, Mártón; Csont, Tamás; Csonka, Csaba (2020). Modulatory Effect of Myokines on Reactive Oxygen Species in Ischemia/Reperfusion. *International Journal of Molecular Sciences*
11. Francischetti I, Moreno JB, Scholz M, Yoshida BW. Leukocytes and the inflammatory response in ischemia-reperfusion injury. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2010;25(4):575-84.
12. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Acute and chronic inflammation. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC (Eds.). *Robbins and cotran pathologic basis of disease*. Eight ed. Philadelphia: Saunders Elsevier: 2010. p.43-72.
13. 26. Bevilacqua MP, Nelson RM. Selectins. *J Clin Invest* 1993;91(2):379-87.
14. Sussan Nourshargh, Ronen Alon. Leukocyte migration into inflamed tissue. *Immunity*. 2014 Nov 20;41(5):694-707.
15. Reglero-Real N, Pérez-Gutiérrez L, Yoshimura A, et al. Autophagy modulates endothelial junctions to restrain neutrophil diapedesis during inflammation. *Immunity*. 2021;54(9):1989-2004.e9.
16. Lertkiatmongkol P, Liao D, Mei H, Hu Y, Newman PJ. Endothelial functions of platelet/endothelial cell adhesion molecule-1 (CD31). *Current Opinion in Hematology*. 2016;23(3):253-9.
17. Prasad MR, Popescu LM, Moraru II, Liu XK, Maity S, Engelman RM, Das DK. Role of phospholipases A2 and C in myocardial ischemic reperfusion injury. *Am J Physiol*. 1991;260:H877–H883.
18. Goulet JL, Snouwaert JN, Latour AM, Coffman TM, Koller BH. Altered inflammatory responses in leukotriene-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1994;91:12852–12856.
19. Gorsuch WB, Chrysanthou E, Schwaeble WJ, Stahl GL. The complement system in ischemia–reperfusion injuries. *Immunobiology*. 2012;217(11):1026-33.

20. Arumugam TV, Shiels IA, Woodruff TM, Granger DN, Taylor SM. The role of the complement system in ischemia-reperfusion injury. *Shock*. 2004;21:401–409.
21. Walport MJ. Complement. First of two parts. *N Engl J Med*. 2001a;344:1058–1066. Walport MJ. Complement. Second of two parts. *N Engl J Med*. 2001b;344:1140–1144.
22. Baines C.P. Krenz M. Korthuis R.J. Cell biology of ischemia/reperfusion injury. *Int Rev Cell Mol Biol*. 2012; 298: 229-317
23. Spotlight on microvascular permeability Fitz-Roy E. Curry, Thomas Noll Cardiovascular Research, Volume 87, Issue 2, 15 July 2010, Pages 195–197,
24. Role of blood cells in ischaemia–reperfusion induced endothelial barrier failure Stephen F. Rodrigues, D. Neil Granger Cardiovascular Research, Volume 87, Issue 2, 15 July 2010, Pages 291–299