

DENEY HAYVANLARINDA ARİTMİ MODELLERİ

20 BÖLÜM

Melih Timuçin DOĞAN

GİRİŞ

Aritmiler, kardiyoloji pratiğinin en önemli konulardan birisidir. Medikal tedavi gerektirmeyen masum aritmiler çocukluk ve erişkin döneminde klinik pratikte karşımıza çıkmaktadır. Aritmilerin önemli bir kısmı medikal tedavi gerektirirken, daha az bir kısmı ise elektrofizyolojik çalışma gerektirmektedir. Aritmilerin inme, kalp yetersizliği gibi çok önemli komplikasyonları mevcuttur. Aritmilerin oluşma mekanizmalarının anlaşılmasında deney hayvanlarıyla yapılan çalışmalar büyük rol oynamıştır. Ayrıca deney hayvanlarında aritmi oluşturularak, aritminin kalp hemodinamisi üzerine etkileri de detaylı olarak araştırılabilmektedir.

DENEY HAYVANLARINDA ARİTMİ MODELLERİ

I-Otonom Sinir Sistemi Modelleri

Sempatik ve parasempatik sinir sistemi hem aritmiye zemin hazırlayan ortamı, hem de tetikleyici faktörleri etkileyerek aritmi oluşumuna neden olur. Otonom sinir sistemi aritmilerin devamı ve sonlanmasında da oldukça etkilidir. İnsanlarda sempatik ve parasempatik sinir sisteminin karşılıklı etkileşimleri nedeni ile kalp ritmi üzerine etkilerini araştırmak kolay değildir.

Otonom modülasyonun aritmilerin tedavisinde etkili olduğu yönünde de birçok deneysel hayvan çalışması yapılmıştır.

Sempatik sinir sisteminin uyarılmasının bazal durumda köpeklerde ventriküler fibrilasyon eşiğini düşürdüğü gösterilmiştir (1). Bu etki beta bloker tedavi ile de önlenemediği gösterilmiştir (2). Parasempatik sinir sisteminin uyarılmasının da ventriküler fibrilasyon eşiğini yükselttiği gösterilmiştir (3). Köpeklerde transmural bir infarktın sempatik sinirlere de hasar verdiği, bunun infarkt distalindedenervasyona neden olarak katekolaminlerin denerve olan bölgede aşırı duyarlılığa yol açtığı gösterilmiştir (4). Bu mekanizmanın infarkt sonrası oluşan ölümcül ventriküler aritmileri yol açtığı düşünülmektedir.

II-Psikolojik Stres Modelleri

Psikolojik stresin aritmilerin gelişmesinde rol oynadığı düşünülmektedir. İnsanlarda yapılan bir çalışmada ani ölüm gelişen hastalar psikolojik açıdan incelenmiş, %21'inde son 24 saat içinde önemli bir psikolojik olay olduğunu saptanmıştır (5).

Köpekler ve domuzlarda yapılan birçok çalışmada, yaratılan psikolojik stresin ventrikül fibrilasyonu eşiğini düşürdüğü gösterilmiştir (6,7).

ların önlenmesi, kalp üzerindeki hemodinamik değişikliklerin aydınlatılması açısından deney hayvan modelleri son derece önemli yer tutmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Aritmi, deney hayvanları, kalp hemodinamisi

KAYNAKLAR

- Han J, Garcia De Jalon P, Moe GK. : Adreneruic ef. fects on ventricular vulnerability Circ.: Res 1964.14;516 – 24.
- Schawarz PJ, Stone HL, Brown AM: Effects of uni lateral stallette ganglion blockade on the athythrenoidea associated with coronary occlusion. Arc Heart J 1976;92-589-99.
- Corr PB, Gillis RA: role of the vagus nerves in the cardiovascular changes inducedby coronary occlusion circulation 1974;49:86-97.
- Inoue H.Zipes DP: Results of symathetic denervat on the can,ne heart. Hypersensitivity that may be arrhythrrergenic. Circulation 1987;75-877-87.
- Reich P, DeSilva RA, Lown B, Murawski BJ: Acutepsychological disturbances preceding life-threatening ventricular arrhythmias. JAMA 1981 ;246:233-5.
- Lown B. Verrier RL, Corbalan R: psychological stres and threshold for repetitive ventricular response science 1973,182:834-6.
- Skinner JE, Lie JE, Entman MC: modification of ventricular fibrillation latenev followingh coronary artery occlusion in the conscions pig: the effect of psychological stres and beta adrenergic blockade. Circulation 1975: 51:656-67.
- Leyv AG; The exciting cause of ventricular fibrillation in animals under chloroform anesthesta. Heart 1912:4.319.34.
- Hockman LH, Mauck HP, Hoff EC: ECG changes resulting from cerebral stirmulation. A spectrum of ventricular arrhythmus of sympathetic origin. Am Heart J 1966:71:695 700.
- Manning JM, Cotton MDV; Mechanisms of cardiac arrhythmias induced by diencephalac stimulation. Am JPhysiol 1962:203:1120-4.
- Wilson JR, Douglas P, Hickey WF, et al. Experimental congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing in the dog: cardiac effects. Circulation 1987;75:857– 67.
- Holmer SR, Riegger AJ, Notheis WF, Kromer EP, Kochsiek K. Hemodynamic changes and renal plasma flow in early heart failure: implications for renin, aldosterone, norepinephrine, atrial natriuretic peptide and prostacyclin. Basic Res Cardiol 1987;82:101– 8.
- Riegger AJ, Liebau G. The renin-angiotensin-aldosterone system, antidiuretic hormone and sympathetic nerve activity in an experimental model ofcongestive heart failure in the dog. Clin Sci 1982;62:465–9.
- Damiano RJ, Tripp HF, Asano T, Small KW, Jones RH, Lowe JE. Left ventricular dysfunction and dilatation resulting from chronic supraventricular tachycardia. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94:135– 43.
- Howard RJ, Moe GW, Armstrong PW. Sequential echocardiographic- Doppler assessment of left ventricular remodelling and mitral regurgitation during evolving experimental heart failure. Cardiovasc Res 1991;25:468 –74.
- Ohno M, Cheng CP, Little WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. Circulation 1994;89:2241–50.
- Moe GW, Stopps TP, Howard RJ, Armstrong PW. Early recovery from heart failure: insights into the pathogenesis of experimental chronic pacinginduced heart failure. J Lab Clin Med 1988;112:426 –32.
- Howard RJ, Stopps TP, Moe GW, Gotlieb A, Armstrong PW. Recovery from heart failure: structural and functional analysis in a canine model. Can J Physiol Pharmacol 1988;66:1505–12.
- Moe GW, Grima EA, Howard RJ, Seth R, Armstrong PW. Left ventricular remodelling and disparate changes in contractility and relaxation during the development of and recovery from experimental heart failure. Cardiovasc Res 1994;28:66 –71.
- Euler DF, Nattel S, Spear JF, Moore EN, Scanlon PJ: Effect of sympathetic tone on ventricular arrhythmia-duringcircumflex coronary occlusion. Am J Physiol 1985:249H1045-50.
- Axelrod PJ, Verrier RL, Lown B: Vulnerability to ventricular fibrillation during acute coronary occlusion and release. Am J Cardiol 1975:36,776-82.
- Onyangı M, Matsumori Y, Iwasaki T: Beta adrenergic receptors in iscemic and nonischemic myocardium: Relation to ventricular fibrillation and effects of pretreatment with propranolo and hexametonium. J Cardiovasc Pharmacol 1988: 11:107-14.
- Lombardi F, Verrier RL, Lown B: Relationship between sympathetic neural activity and coronarydynamics and vulnerability to ventricular fibrillation during myocardial ischemia and reperfusion. Am Heart J 1983: 105:958-65.
- Wang K, Huang RL, Wu SB, Cai RL, Zou GR, Zhou MQ. [Effect of electroacupuncture preconditioning of “Neiguan”(PC6) on myocardial LKB1/AMPK/PFK2 pathway in myocardial ischemia rats]. Zhen Ci Yan Jiu. 2020 Feb 25;45(2):99-104.
- Zhou P, Yang X, Yang D, Jiang X, Wang WE, Yue R, Fang Y. Integrin-Linked Kinase Activation Prevents Ventricular Arrhythmias Induced by Ischemia/Reperfusion Via Inhibition of Connexin 43 Remodeling. J Cardiovasc Transl Res. 2020 Mar 6.
- Dost T. Cardioprotective properties of the platelet P2Y(12) receptor inhibitor prasugrel on cardiac ischemia/reperfusion injury. Pharmacol Rep. 2020 Jan 13.
- Dost T. Cardioprotective properties of the platelet P2Y(12) receptor inhibitor prasugrel on cardiac ischemia/reperfusion injury. Pharmacol Rep. 2020 Jan 13.