

ÖZET

Pulmoner endotelde iskemiye bağlı hasarla oluşan endotel fonksiyon bozukluklarının değerlendirilmesi

Dr. Metin ÖZTÜRK

Amaç: Bu çalışmada deneysel hipoksi oluşturulan insan pulmoner endotel hücre kültüründe, L-arjinin ve N-asetilsistein'in, hipoksi ile hasarlanmış pulmoner endotel hücresi üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

Yöntem: Human Arteria Pulmonaris Endotel (HAPE) hücre kültürü kullanılarak, flastaki kuyucukların zeminini % 70-80 oranında kapladığında gruplar oluşturuldu. L-arjinin ve N-asetilsistein eklenerek gruplar dört saat normal ortam sağlayan % 5 CO₂ ve hipoksik ortam oluşturmak için % 20 CO₂ inkübasyonuna bırakıldı. Dört saatin sonunda flasklar inkübatörlerden laminer kabine alındı. Üzerlerine daha önceden hazırlanan insan kanından elde edilen 500 µL 5x10⁵ olan PMN eklendi ve otuz dk % 5 ve % 20 CO₂ inkübatörde inkübe edildi. Otuz dakikanın sonunda flasklar inkübatörlerden alınarak Işık mikroskobu aracılığı ile Lökostat solüsyonu ile boyanıp apoptoz/ normal hücre oranına, Giemsa boyasıyla da PMN hücrelerinin endotel hücresine yapışmasına bakıldı. TNF-α değerleri ELİSA yöntemiyle 450 nm dalga boyunda fotometrik olarak okundu.

İstatistik yöntem: Grup içi ve gruplar arası apoptoz ve adezyon değerleri tek yönlü ANOVA, L- arjininin iki gruptaki etkileri student-t testi kullanılarak değerlendirildi. p değeri 0,05 altında olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmada % 5 CO₂ grubunda apoptozda istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe rastlanmadı. % 20 CO₂ verildiğinde kontrol grubu ve N-asetilsistein grubunda yaygın hücre ölümü saptandı. L-arjininin her iki dozda da hücre ölümünü engellediği gözlemlendi. % 5 CO₂ verilen kontrol grubunda L-arjinin 30 µM dozda kontrol grubuna benzer bir adezyon oluşturmasına karşılık 100 µM dozda istatistiksel anlamlı olmayan adezyon düşüklüğüne neden oldu. N-asetilsistein 30 µM dozda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak (p < 0,05) adezyon artışına yol açtı. % 20 CO₂ verildiğinde kontrol grubu ve N-asetilsistein grubunda yaygın hücre ölümü saptandığı için adezyon açısından istatistiksel değerlendirme yapılamadı. L-arjinin her iki dozda da istatistiksel anlamlı olmayan adezyon artışına neden oldu. Gerek % 5 CO₂ gerekse % 20 CO₂ verilen gruplarda kullanılan ilaçlarla TNF-α düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçlarına göre iskemi oluşturulduğunda L-arjininin doz bağımsız olarak pulmoner endotel hücre ölümünü ve adezyon artışını engellediği saptanmıştır. İmmün beslenme pulmoner endotel hücrelerinde koruma sağlayabilir. N- asetilsistein iskemi varlığında beklenen koruyucu fonksiyonları sağlayamamaktadır. İskeminin pulmoner endotel hücrelerinde albümin geçirgenliği, lökosit geçirgenliği ve enfeksiyon varlığında neden olabileceği durumlar için ileri çalışmalara gerek vardır.

Anahtar kelimeler: L-arjinin, N- asetilsistein, iskemi, pulmoner endotel hücre, hücre kültürü, adezyon, apoptoz, TNF- α

Yazışma adresi: Dr. Metin ÖZTÜRK

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
AYDIN

