

Travma ve enfeksiyonda nitrik oksidin rolü

The role of nitric oxide in trauma and infection

Aygün KUYUMCU,¹ Dr. Arife POLAT DÜZGÜN,² Dr. M. Mahir ÖZMEN,² Dr. H. Tanju BESLER¹

Nitrik oksit (NO), homeostazın sürdürülmesinde önemli bir moleküldür. Hipertasyondan septik şoka dağılım gösteren birçok patolojik durumda etkilidir. Nitrik oksit sentaz (NOS) enzimi ile L-argininden sentez edilir. Nitrik oksit sentaz enzimleri, yapısal nitrik oksit sentaz (cNOS) ve indüklenebilir nitrik oksit sentaz (iNOS) olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Normal fizyolojik süreçler için cNOS ile üretilen miktarlara gereksinim vardır. Doku hasarı ve zedelenmesi gibi durumlarda ise iNOS ile aşırı miktarlarda NO üretilir. Akut enflamatuvar olaylarda iNOS ile üretilen miktarlar hem koruyucu hem de zarar verici olabilir. Organizmada birçok aktivitesi olması nedeniyle NO, fizyopatolojisinde çelişkiler bulunan hemen hemen her durumda üzerinde durulan bir moleküldür. Bu derlemede travma ve enfeksiyonda nitrik oksidin rolü değerlendirilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Endotoksemi; enzim inhibitörleri; enfeksiyon; nitrik oksit; nitrik oksit sentaz; sepsis; yaralanma.

Nitric oxide (NO) is a very important molecule for homeostasis. It is involved in several pathological conditions ranging from hypertension to septic shock. It is synthesized from L-arginine, which is catalyzed by nitric oxide synthase (NOS). Both constitutional and inducible NOS are involved in NO synthesis. While NO produced by constitutional NOS is required for normal physiologic processes, excessive production by inducible NOS results in injury and tissue damage. Induced NO may be either protective or damaging in acute inflammatory conditions. As a result of pluripotent activities, NO presents as a paradoxical phenomenon in almost all conditions in which confusing aspects arise concerning the pathophysiology. This article reviews the role of NO in trauma and infections.

Key Words: Endotoxemia; enzyme inhibitors; infection; nitric oxide; nitric-oxide synthase; sepsis; wounds and injuries.

GENEL BİLGİLER

Organizmada travma sonucunda gelişen şok, dokular arasındaki metabolik dengenin,^[1] karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarının bozulmasına neden olmaktadır.^[2] Şok en genel tanımıyla, *ebb* ve *flow* faz olmak üzere iki aşamada gelişir.^[1] İlk aşamada sempatik sinir sistemi uyarılır ve aşırı adrenal salınımı ile birlikte kalp hızı ve kan basıncı artar. Pankreas adacık hücrelerinin sempatik sistemle uyarılması sonucunda glukagon salınımı artar; insülin salınımı inhibe olur ve kan glikoz konsantrasyonu hızla yükselir. Sempatik yolla uyarılan noradrenalin, adipoz dokudan yağ asiti salınımını artırır. Cerrahi girişim sırasında da, hasar veya korku sonucu oluşan şoka benzer reaksiyonlar gerçekleşir.

Anestezi ve ameliyatı beklemenin etkisiyle, travma veya şiddetli hasar durumunda oluşan sempatik yanıt hızlanır. Hipotalamustan, vazopressin ve nöropeptidler salınır. Vazopressin idrarla su atılımını azaltarak kan basıncının yükselmesine yardımcı olur. Adrenokortikotropik hormon sekresyonu adrenal korteksten kortizol salınımını uyarır ve büyüme hormonu adipoz dokudan yağ asiti salınımını artırır. Travmanın tüm bu ilk metabolik etkileri, karaciğerden glikozu, adipoz dokudan yağ asitlerini mobilize eder. Kortizol kaslarda protein katabolizmasını artırarak glikoneogenez için aminoasitlerin kullanılmasına neden olur.^[1]

Travmaya ilk yanıt aşamasından sonra ikinci fazda, karaciğerde glikoz üretimi artmasına rağmen,

¹Hacettepe Üniversitesi Sağlık Teknolojisi Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü; ²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Cerrahi Kliniği, Ankara.

¹Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Technology, Hacettepe University; ²Department of General Surgery (3rd), Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara, Turkey.

İletişim (Correspondence): Dr. M. Mahir Özmen, Turan Güneş Bulvarı, 43. Sok., No: 9/22, 06450 Oran, Ankara, Turkey.
Tel: +90 - 312 - 491 09 91 Faks (Fax): +90 - 312 - 285 24 12 e-posta (e-mail): mmahir@mynet.com