

Crush hasar sonrası kirpi sonic, kavernöz sinirde koruyucudur

Angeloni N, Bond CW, Harrington D, Stupp S, and Podlasek CA.
J Sex Med 2013;10:1240-1250

Prostatektomi sırasında kavernöz sinir (CN) genel olarak hasarlanır ve erektil disfonksiyona (ED) sebep olur. Periferik sinirlerin belli bir rejenerasyon kapasitesinin olmasına rağmen, CN hasarı sebebiyle oluşan penisteki bu morfolojik değişimler geri dönüşümsüz olarak ortaya çıkar. Daha önceki çalışmalarda, Kirpi Sonic'in (sonic hedgehog: SHH) CN rejenerasyonuna etkisinin olduğu ve crush hasarı sonrası erektil fonksiyonu düzelttiği gösterilmiştir. Bu çalışmada araştırmacılar, yeni bir yön araştırma, SHH'nin crush hasar sonrası pelvik gangliyonlara (PG)/CN'e nöroprotektif olup olmadığını belirleyip, ikincil bir amaç olarak da, PG/CN'de SHH sinyallerinin yaşlanma ile azalıp azalmadığını gözlemeyi amaçlamışlardır.

Verileri toplamak için Sprague-Dawley ratlarına bilateralel CN crush hasarı uygulanmış, ve PG/CN'den western analiz ile SHH ve glial fibriler asidik protein ölçülmüştür. Bu ölçümler her ölçümde altı rat olmak üzere 1, 2, 4, 7 ve 14. günlerde yapılmış ve penisteki apoptotik indeks hesaplanmıştır. Anterograd transportun engellenmesi sonrasında 4 ratta SHH ölçülmüş, bu da 4 ratın IgG'si ile kıyaslanmıştır. CN hasarından sonra 4. Günde (14 rat) ve 7. Günde (16 rat) SHH nöroprotektivitesi ölçülmüştür. SHH proteini yaşlanmada da (P200-300, 5 rat) normal erişkin ratlarla kıyaslanmıştır (P115-120, 3 rat). Ana Sonuç Ölçütleri olarak PG'de SHH yolağı immunokistokimyasal, in situ, western ve terminal deoksinukleotidil transferaz dUTP nick end labeling (TUNEL) yöntemi ile araştırılmıştır.

SHH, PG/CN hasarında siniri koruyucudur. PG/CN'de SHH lokalizasyonu, SHH'nin nöronal/glial sinyal oluşumunda ilişkisini vurgulamaktadır. PG/CN crush hasarından sonra ve PG/CN'de yaşlanma ile birlikte SHH proteini anlamlı ölçüde azalmaktadır. PG'deki sinyaller, CN'de SHH devamı için gereklidir. Crush hasar sonrası CN'in SHH ile tedavisi penisdeki apoptotik indeksde anlamlı ölçüde azalmaya yol açmaktadır.

SHH, nöroprotektif bir ajan olarak özellikle hasar durumlarında CN'in normale dönüşüne fayda sağlamakta, ancak yaşlanma ile birlikte salgılanması azalmaktadır. Bu durum, yaşlanma ile birlikte gelişen ED'nin fizyopatolojisinde önemli olabilir. Buna bağlı olarak, SHH sinyalinin manipülasyonu ile sinir zedelenmesi sonrasında uzun dönem hasarı engelleme amacı ile bir fırsat mevcuttur. Bu durumun araştırılmasında daha ileri gidilerek ED tedavisinde, özellikle CN crush hasarı durumlarında, önemli adımlar atılabilir.

Çeviri:

Dr. Ufuk Öztürk¹, Prof. Dr. M. Abdürrahim İmamoğlu²
¹Sağlık Bakanlığı, TKHK, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği
²Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı