نگهداری سدیم کلیوی و اثر هورمون آرژینین وازوپرسین در دفع پتاسیم در موشهای بیهوش شده توسط اتانول

دکتر شهربانو عریان
گروه آموزشی زیست‌شناسی ـ دانشکده علوم ـ دانشگاه تربیت‌معلم.

چکیده:

درمطالعه حاضر نسبت دفع الکترولیتهای کلیوی در موشهای بیهوش شده با اتانول که بطور مداوم تزریق داخل وریدی ازمحلول ۰/۰۷۷ مول کلرورسدیم دریافت داشته‌اند مشخص گردیدند . حیوانات مزبور درمقایسه با موشهای بیهوش شده توسط این اکتین مقادیر بسیار کمی سدیم ، پتاسیم و کلرازطریق ادراردفع نمودند . هم‌چنین موشهای بیهوش شده بااین اکتین درجاتی ازنگهداری سدیم کلیوی ازخود نشان دادند، درصورتیکه نسبتهای دفعی هردویونهای سدیم و پتاسیم در مقایسه باحیوانات بیهوش شده توسط اتانول بیشتر بودند . سطح غلظت آلدوسترون پلاسما در حیوانات بیهوش شده بااتانول وهم‌چنین بااین اکتین تفاوت چندانی را نشان نداد.

تزریق هورمون آرژینین و ازوپرسین در حیوانات بیهوش شده بااتانول تأثیرچندانی برروی دفع سدیم نداشته، درصورتیکه دفع پتاسیم را دراین حیوانات تشدیدمینماید. این نتایج درحیوانات بیهوش شده توسط این اکتین بااثر نسبتاً قوی هورمون‌واز وپرسین دردفع سدیم ونیزاثرضعیف آن دردفع پتاسیم مغایرت دارد. درمطالعه‌حاضرچگونگی انتقال غیرعادی الکترولیتها توسط کلیه‌ها ونیزاثربسیارقوی هورمون وازوپرسین در دفع پتاسیم در حیوانات بیهوش شده بااتانول مورد مشاهده قرار گرفته است.

مطالعات معمول تابحال نشان داده‌اند که حیواناتی که درمعرض هردوماده‌اتانول واین‌اکتین بصورت‌ترکیبی قرارگرفته وبیهوش شده‌اند ، فقط بمقدار بسیارناچیزی از هورمون وازوپرسین احتیاج دارند تا کاهش دفع‌ادراررا بمیزان ۵۰تا ۰/۶۰ از خودنشان دهند و این مقدار بسیار مختصرهورمون باعث افزایش کمی‌دردفع کلیوی سدیم ، پتاسیم و کلرمیگردد . هم‌چنین نشان داده شده‌است که هورمون نوروهیپوفیزدیگری‌بنام اکسی‌توسین درحیوانات بیهوش شده بااتانول دارای دفع کلیوی کلرمشابه باهمان اثراتیست که حیوانات بیهوش شده با این اکتین از خود نشان میدهند .

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

مقدمه

حدود ۴۰ سال استکه موشهای بیهوش‌شده بااتانول ونیزموشهائیکه بمقدار فراوان آب دریافت مینمایند بعنوان حیوانات[1] مورد سنجش برای فعالیت آنتی دیورتیکی (ضدادراری) هورمون وازوپرسین[2] بکار میروند . این روش تقریباًازسالهای ۱۹۵۰ بتدریج اصلاح شده وبعنوان یك‌تکنیك قابل‌قبول‌و استاندارد برای‌سنجش‌حیاتی‌هورمون وازوپرسین بکارمیرود.

موشهای‌بیهوش‌شده بااتانول‌بخصوص برای‌سنجش هورمون‌وازوپرسین بسیارمناسب‌هستند زیرا اثرات‌ترکیبی اتانول«ودادن آب‌فراوان[3] منجربه توقف‌آزادشدن‌هورمون وازپرسین[4] داخلی میگردد . اگرچه نشان‌داده شده است که توقف ترشح هورمون‌و ازوپرسین کامل نبوده و هنوز مقادیر کمی ازهورمون مزبوردرپلاسما باقی میماند .

باتوجه به‌اینکه تابحال موشهای بیهوش شده توسط اتانول بعنوان حیوانات سنجش بطور فراوان بکار برده شده‌اند ، معهذا اطلاعات ما درباره ترکیب یونی‌ادراریکه این موشها تولیدمینمایند بسیارکم میباشد . نشان داده شده استکه موشهائیکه توسط ترکیبی از اتانول و این اکتین[5] بیهوش میشوند، فقط بمقداربسیار ناچیزی به هورمون و ازوپرسین احتیاج دارند ، تادفع ادرار را بمیزان ۶۰ – ۰/۰۵۰ کاهش دهندواین‌مقدار بسیار مختصرهورمون‌باعث افزایش مختصری‌دردفع‌سدیم ، پتاسیم‌و کلر ادرارمیگردد.

سابقاً تصورمیگردیدکه هورمون و ازوپرسین اثری برروی نسبت‌دفع الکترولیتهای ادرار ندارد ولی‌بعدهانشان داده شدکه واردنمودن دوزهائی[6] از هورمون وازوپرسین بمقادیر فیزیولوژیکی باعث افزایش دفع سدیم و کلر در

موشهای بیهوش شده با این اکتین میـ
تصمیم گرفتیم نسبت دفع‌الکترولیتهار
وازوپرسین ودرموشهای بیهوش شده ب
نمائیم ، هم‌چنین توانستیم‌مقایسه‌ای‌بین
بااتانول و موشهای بیهوش شده باایـر
مساوی آب دریافت داشته بودنـدنمود
اتانول رااز اثرات حاصل‌ازواردنمودن
نمائیم .

روشهای تجربه‌ای ومواد لازم:

موشهای نژاد ague Dawley
۳۳۰گرم بدین‌منظور انتخاب گردیدند
ساعت‌درتاریکی و۱۲ساعت درروشنائی
موشها با ۶میلی گرم برایتال (سدیم مت
یافته ، سپس‌با۲/۱ مول اتانول درآب
برای هرکیلوگرم وزن‌بدن) که توسط
آنها واردمیشد ، وبفاصله هر ۲۰ دقیقه
از اتانول بیهوش گردیدند . گروه دیگ
۰/۱۱ گرم برای هرکیلوگرم وزن‌بدن
حفره‌ای[7] ازاین اکتین‌بیهوش‌شدند، (ا
۵–۱– متیل– پروپیل –۲– تیوباربیتو
همان مقدار ذکرشده برای موشهای بیهو
به‌اینگونه موشها داده میشد. دراین‌حی
گردیده (تراکئوتومی[8])وسیاهرگ ر
گردید . کیسه مثانه‌تیزازطریق ایجاد
حفره‌شکم کانیولاگردید . فضای ۱۰ر
مثانه حدود ۱۵۰ میکرولیتربود . موشها

y animal 2– Vasopressin 3– Water load
ogenous Vasqoressin 5– Inactin 6– Dose
aperitoneal 8– Tracheotomy 9– Cannula
adspace

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

ازطریق پمپ سیرنژ[1] تزریقی[2] از ۰/۰۷۷ مول کلرورسدیم وبمقدار ۱۵۰میکرولیتر دردقیقه دریافت میداشتند . تزریق برای موشهای بیهوش‌شده بااتانول ۰/۴۴ مول‌اتانول بود که برای تداوم بیهوشی لازم‌بود ، درجه حرارت بدن در ۱ ± ۳۷ درجه سانتیگراد و از طریق میزگرم شده ثابت نگهداشته میشد .

یك‌زمان‌حدفاصل‌سه‌ساعته‌برای‌تطابق حیوان‌باشرایط جدید درنظرگرفته شد. پس ازاتمام زمان‌تطبیق ، سه‌نمونه ادرار درفواصل ۱۰ دقیقه و در داخل ظرفهای پلاستیکی ، قبلا وزن شده ، جمع‌آوری گردید . سپس به مایع‌مورد تزریق[3] هورمون آرژینین‌وازوپرسین[4] باغلظت ۴۰ یا ۱۶۰ میکرواحد[5] درهرمیلی لیتر اضافه گردید ، بدین‌ترتیب بموشها اجازه داده شد که هورمون را بانسبتهای ۶ و ۲۴ میکرواحد دردقیقه دریافت دارند (یك‌میکرواحد حدوداً برابر ۲/۵پیکوگرم وازوپرسین میباشد) .پس‌ازجمع‌آوری سه‌بارادرار (درعرض ۳۰ دقیقه) ، حیوانات مجدداً به‌مایع مورد تزریق عاری‌ازوازوپرسین برگشته و ۶ نمونه برداری از ادرار انجام‌گرفت (۶۰دقیقه) . درپایان تجربه یك‌نمونه ۲ میلی لیتری ازخون وازطریق پانکچر[6] قلبی گرفته شدو پلاسما برای تجزیه‌های الکترولیتها آماده گردید .

سپس حجم ادرار مشخص گردید ، الکترولیتهای ادرار نظیرسدیم و پتاسیم توسط دستگاه فتومتر[7] شعله‌ای اندازه‌گیری‌شدند . کلرادرارتقریباً درتمام مواردانداز‌ه‌گیری نشد ، بجزدرگروهی که‌بااتانول بیهوش شده ووازوپرسین بانسبت ۶ میکرواحد دردقیقه دریافت داشته بودند واین فقط برای مقایسه بانسبتهای دفع کاتیونها اندازه‌گیری‌شد.

سنجش آلدوسترون[8] :

گروههای شاهد موشهای بیهوش شده بااتانول‌وآب دریافت داشته‌ونیزگروههای‌بیهوش شده بااین اکتین‌باضافه یك‌گروه اضافی ازموشهای آب دریافت نداشته ، ولی بیهوش شده بااین اکتین سپس درمعرض ۴ ساعت تزریق مداوم‌ازنمك هیپوتونیك‌قرارگرفتند (باین‌حیوانات‌هیچگونه وازوپرسین وارد نگردید) . درپایان ۴ ساعت تجربه، کانولای رگ گردن برداشته شد ، سرموشها از بدنشان جداوخون آنها درداخل شیشه‌های هپارینه شده سرد جمع‌آوری‌گردید . پلاسما مجزا شده ویك نمونه ۲ میلی‌لیتری ازپلاسما برای تجارب رادیوایمونواسی آلدوسترون فرستاده شد .

روشهای آماری : اعداد و ارقام بصورت متوسط S.E.M نشان داده شده‌اند . درمطالعات کلیوی ،نسبتهای متوسط دفعی درسه‌نمونه جمع آوری شده درحیوانات کنترل بصورت مقایسه‌ای مورد استفاده قرارگرفته‌اند . هم چنین درروشهای آماری از t ـ تست زوج نیز استفاده گردیده است .

نتایج :

جدول ۱ :بالانس آب‌والکترولیتها درضمن۳ساعت تطابق حیوان قبل‌ازآزمایش :

علاوه برمقدارآب اولیه‌که حیوان بمیزان ۶۰ میلی لیتردرهرکیلوگرم‌وزن‌بدن دریافت نموده بود (یعنی‌درواقع ۱ + ۲۲ میلی لیتربرای هرموش) هرحیوان ۲۷ میلی لیتراز مایع تزریقی محتوی ۲/۰۸ میلی‌مول از سدیم در ضمن تطابق دریافت نمود. در هردوحیوانات بیهوش شده بااین اکتین و اتانول ، حیواناتیکه آب دریافت نموده بودند ، میزان دفع آب‌والکترولیتها بهنگام زمان تطابق بمقدارقابل توجهی کمترازمقدار کلی آب والکترولیتی بودکه حیوان دریافت نموده بود.

1– syringe Pump 2– Infusion 3– Infusate 4– AVP
5– Micro Unite (uU) 6– Cardiac Micropuncture
7– Flame Photometer 8– Aldosterone assay

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

	ETOH rats (n = 7)	H_2O rats (n = 7)	Statistical difference
Urine volume (ml)	23.4 ± 2.8	19.6 ± 2.0	ns
Na^+ excretion (μmole)	140 ± 40	270 ± 41	$P < 0.05$
K^+ excretion (μmole)	370 ± 40	271 ± 60	ns
Retained fluid as percentage of body weight	6.3 ± 0.6	8.0 ± 0.6	ns

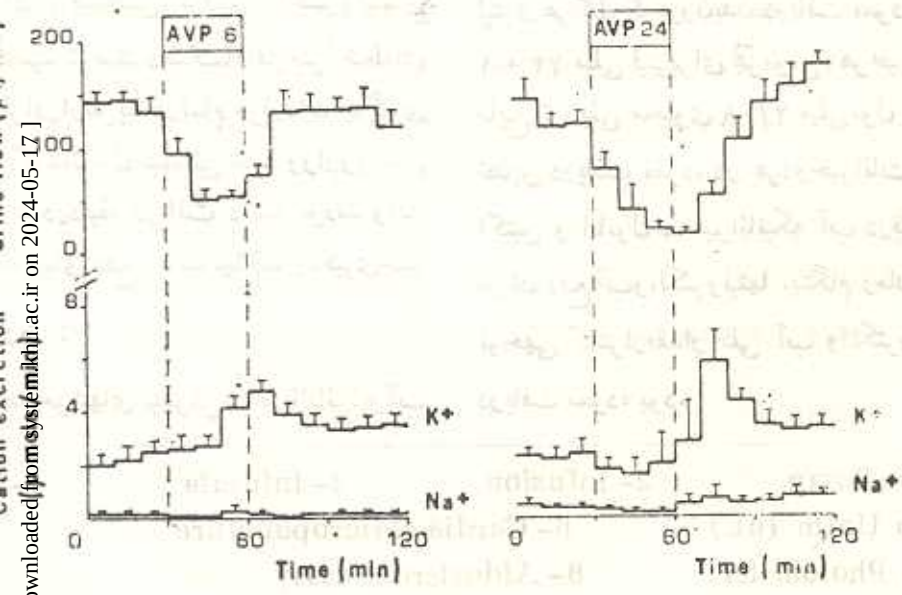
جدول ۱ ـ بالانس آب والکترولیتها بهنگام یک پریود تطابق سه‌ساعته . درجدول فوق P ارزش و اهمیت هرگونه‌اختلاف بین‌موشهای‌بیهوش‌شده بااتانول(ETOH) واین‌اکتین (H_2O) رانشان میدهد .

دربین دوگروه موشهای فوق تفاوت قابل‌توجهی‌در حجم ادرار ویامقدار پتاسیم دفع‌شده وجودنداشت.مقدار سدیم دفع‌شده ، بهرصورت در موشهای بیهوش شده با اتانول درمقایسه باموشهای بیهوش شده بااین اکتین کمتر بود. درپایان زمان تطابق هردوگروه موشها دارای انبساط حجمی یکسانی بودند (درجدول یك‌بعنوان درصدوزن‌بدن نشان داده شده است).

اثرات ورود وازوپرسین: (شکل ۱، جدول ۲)

دردوگروه موشها جریان ادراربهنگام زمان کنترل تقریباً یکسان‌بود، ولی نسبت دفع‌سدیم درموشهای‌بیهوش

شده بااتانول در مقایسه باموشهای بی
بمقدار قابل توجهی کمتر بود. نسبت
درموشهای بیهوش‌شده‌بااتانول بمقدا
ولی اختلاف حاصله بسیار کمتراز ا
سدیم توسط‌ادرار بود . درهردوگروه
بمقداری که انتظارمیرفت، باعث کاهش
اگرچه‌کاهشی که توسط مقادیر کمت
آمد،درحیوانات بیهوش‌شده بااتانول
بیهوش شده بااین اکتین بود . درمو
اتانول ، هیچ‌نسبتی ازتزریق وازوپر
برروی نسبت‌دفع سدیم نداشت (شک
درموشهائی که آب دریافت داشته بو
توجهی درنسبت‌دفعی‌سدیم آنها مشاه
برخلاف اینکه‌اثری‌برروی‌دفع‌سدیم
قابل توجهی در دفع پتاسیم درمو
اتانول بوجودآورد، که این افزایش
درمقایسه باموشهای بیهوش شده باای
درواقع، درحیوانات بیهوش‌ش
مقادیربسیار بالای وازوپرسین باعث
دردفع پتاسیم گردید .



[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

شکل ۱ ـ اثرورود آرژینین وازوپرسین (AVP) بمقادیر ۶و۲۴ میکرو واحد در دقیقه برروی حجم ادرار و نسبتهای دفعی سدیم و پتاسیم درموشهای بیهوش شده با اتانول. نمونه‌های ادرار درشکل بالاهر ۱۰ دقیقه یکبارجمع آوری شده‌اند . خطوط عمودی درشکل فوق S.E.M را نشان‌میدهند .

	ETOH rats	H20 rats	Statistical difference
Control period	n = 13	n = 14	
Urine flow (µl/min)	133 ± 7	145 ± 9	ns
Na^+ excretion (µmole/min)	0.3 ± 0.1	3.8 ± 0.6	$P < 0.01$
K^+ excretion (µmole/min)	2.3 ± 0.2	3.3 ± 0.3	$P < 0.02$
AVP 6 µU/min	n = 6	n = 7	
Reduction in urine flow (µl/min)	89 ± 11	54 ± 14	
	($P < 0.01$)	($P < 0.01$)	$P < 0.05$
Increase in Na^+ excretion (µmole/min)	0.1 ± 0.2	3.9 ± 1.1	
	(ns)	($P < 0.02$)	$P < 0.02$
Increase in K^+ excretion (µmole/min)	2.6 ± 0.3	0.7 ± 0.4	
	($P < 0.01$)	(ns)	$P < 0.01$
AVP 24 µU/min	n = 7	n = 7	
Reduction in urine flow (µl/min)	111 ± 14	103 ± 16	ns
	($P < 0.01$)	($P < 0.01$)	
Increase in Na^+ excretion (µmole/min)	0.3 ± 0.2	4.8 ± 0.7	$P < 0.01$
	(ns)	($P < 0.01$)	
Increase in K^+ excretion (µmole/min)	3.5 ± 0.8	1.2 ± 0.4	$P < 0.05$
	($P < 0.01$)	($P < 0.02$)	

جدول ۲ـ تغییرات دفع آب والکترولیتها درپاسخ بورودوازوپرسین. ماکزیمم تغییرات دردفع آب والکترولیتها بهنگام ورودوازوپرسین بمقادیر ۶و۲۴ میکرو واحد دردقیقه درموشهای بیهوش شده با اتانول (ETOH) واین اکتین (H2o) بوجود آمد .

شکل ۱ نشان میدهد که درموشهای بیهوش‌شده با اتانول که‌خاصیت آنتی‌دیورتیکی ، بهنگام تزریق‌هورمون آرژینین وازوپرسین بحد ماکزیمم بود ، معهذا دفع‌پتاسیم بحداکثر نرسیدتااینکه تزریق‌هورمون آرژینین وازوپرسین متوقف گردید . این موضوع درحقیقت نتیجه نسبت پائین جریان ادراراست ونیزفضای مرده‌ای که در کیسه مثانه‌وجود دارد . دفع‌پتاسیم پس ازرسیدن به‌ماکزیمم مجدداً کاهش یافت‌وتنها ۴۰ دقیقه‌پس ازتوقف‌تزریق آرژینین وازوپرسین به‌مقدار۰/۴±۳/۳و۰/۵±۳/۴میکرومول‌دردقیقه‌بترتیب بامقادیر کم وزیاد تزریق هورمون کاهش یافت.

دفع کلر تنها برای موشهای بیهوش شده بااتانول مشخص گردید که تنها مقادیر بسیار کم آرژینین وازوپرسین دریافت نموده بودند . حد متوسط نسبت دفع کلر بهنگام زمان کنترل حدود ۰/۲±۱/۵ میکرومول در دقیقه بود (تعداد = ۶) . تزریق وازوپرسین باعث افزایش دفع کلر گردیدوآنرا باندازه ۰/۲±۲/۹ میکرومول دردقیقه‌رساند وماکزیمم دفع کلرتنها پس‌از ۱۰ دقیقه بدنبال قطع تزریق آرژینین وازوپرسین مشاهده گردید . ۳۰ دقیقه بعد نسبت دفع کلربه مقدار ۰/۴±۲/۸ میکرومول دردقیقه کاهش یافت . دردوگروه بیهوش شده بااین اکتین که ضمناً آب نیزدریافت داشته بودند ، نسبت‌دفع‌سدیم درحالت‌ماکزیمم شبیه‌زمانی بودکه بدنبال قطع تزریق آرژینین وازوپرسین مشاهده میگردید وسپس کاهشی دردفع‌سدیم مشاهده شد و به مقدار ۱±۵/۹ و ۰/۸±۴/۴ میکرومول دردقیقه در گروههائیکه بترتیب مقدار کم وزیاد هورمون دریافت‌نموده

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

بودند رسید . درموشهائیکه وازوپرسین بمقدار ۲۴میکرو واحد دردقیقه دریافت نموده بودند ، کاهش درمقدار دفع سدیم‌همراه باافزایش درجریان ادرار بود که حجم آنراتا ۱۶±۱۹۹ میکرولیتر دردقیقه بالابرد که بسیاربیشترازمقدار کنترل بود . این حالت ۴۰ دقیقه بعد از قطع آرژینین وازوپرسین بوجود آمد .

سطوح الکترولیتها و آلدوسترون پلاسما

جدول ۳ غلظتهای سدیم ، پتاسیم و آلدوسترون را درپلاسمای موشهای بیهوش شده‌بااتانول وآنهائیکه بااین اکتین بیهوش شده‌وآب دریافت‌داشته ویادریافت‌نداشته‌اند نشان میدهد . سدیم پلاسما در هردوگروه موشهای بیهوش شده با اتانول واین‌اکتین درمقایسه باموشهای بیهوش شده بااین اکتین که آب دریافت نداشته‌اند ، کمتربود.غلظت پتاسیم پلاسما درحیوانات بیهوش شده بـااتانول، تفاوت چندانی‌باحیواناتی که بااین اکتین‌بیهوش‌شده وآب‌دریافت نداشته بودند ، نداشت. سطوح آلدوسترون پلاسما بین‌سه گروه موشهای مزبورتفاوت مهمی رانشان نداد .

Group	Plasma Na^+ mmole/l	Plasma K^+ mmole/l	Plasma aldosterone ng/ml
Water loaded ethanol anaesthetised rats	142 ± 1 (13)	4.9 ± 0.2 (13)	0.69 ± 0.07 (13)
Water loaded Inactin anaesthetised rats	143 ± 1 (14)	4.1 ± 0.1 (13)	0.77 ± 0.12 (7)
Non-water loaded * Inactin anaesthetised rats	148 ± 1 (7)	4.6 ± 0.2 (7)	0.76 ± 0.04 (7)

جدول ۳ـ سطوح الکترولیتها وآلدوسترون‌پلاسما. ارزشهای فوق‌براساس S.E.M طرح ریزی گردیده‌وتعداد نمونه‌ها درپرانتز مشخص گردیده‌اند.

بحث و نتیجه‌گیری

جریان‌ادرار درموشهای‌بیهوش‌شده با اتانول‌اختلاف

چندان محسوسی با موشهائیکه بااین
وآب دریافت نداشته،ولی بصورت دا
هیپوتونیک‌دریافت داشته‌اند، نداشت.
پتاسیم وکلـر تماماً درگروه موشهای ب
پائین بـود. ایـن‌کاهش دفع الکترولی
محسوس بود وتنها مقادیر بسیار ناچیز
ظاهر گردید. ایـن نگهداری سدیم م
مستقیم‌یاغیرمستقیم کاهش‌سطح‌سدیم‌پلاس
شده‌بااتانول باشد، که‌احتمالا درنتیجه‌م
حیوانات همراه وهمزمان بـا اتانول د
واقع،موشهای‌بیهوش‌شده‌با این اکتین
کاهشی درغلظت سدیم پلاسما نشان دا
ادراربه نسبت پائین‌ترازموشهائی بودک
بودند.

بهرصورت، این حیوانات هنو
بیشتری‌نسبت به‌موشهای‌بیهوش‌شده با
درتعدادی ازمشاهدات ، اثر انبساط
دفع‌الکترولیتهای ادرارگزارش گردید
ازطریق عوامل ناتریورتیک ۱ هیپوتالا
منشاء دهلیزی صورت‌می‌پذیرد. بهرصو
میآیدکه ایـن چنین عـوامل مسئول اف
طریق ادرار درحیوانات بیهوش شده
نیزدریافت داشته بودند ، درمقایسه
بااتانول باشند ، زیرادرجه انبساط
تقریباً مشابه ویکسان بود . امکان د
درموشهای بیهوش‌شده بااتانول‌درمقای
شده بااین اکتین ، به‌تغییرسطح هو
مرتبط باشد .

دوهورمون تابحال شناخته شده
سدیم اثرمیگذارند ، این‌دوهورمو
وازوپرسین هستند.مابهرصورت قا

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

halomic natriuretic

اختلافی را بین سطوح آلدوسترون پلاسما در هردو گروه موشها مشاهده نمائیم . سطوح آرژینین وازوپرسین پلاسما درموشهای بیهوش شده با اتانول کاهش فراوان می‌یابد . بهرصورت دوگروه ازموشها بانسبت بسیار پائین آرژینین وازوپرسین درخون، یعنی موشهای هیپوفی سکتومی ونیز موشهائیکه اصلا فاقد آرژینین‌وازوپرسین در خون هستند یعنی‌موشهای‌نژادبراتل‌بوروا[1] ، هردوگروه موشها نسبتهائی ازنگهداری‌سدیم کلیوی‌را نشان می‌دهند. اگرفقدان آرژینین وازوپرسین، دلیل نگهداری سدیم درموشهای بیهوش شده با اتانول میگردد، بنابراین میبایستی انتظار داشته باشیم که ورود آرژینین وازوپرسین براین‌دلیل فائق‌آمده و افزایشی درسدیم دفع شده در ادرار مشاهده گردد. بهرصورت، هیچگونه مدرکی در دست نیست که‌آرژینین واز وپرسین تزریق شده با نسبت ۶ویا ۲۴ میکرووواحد در دقیقه‌چنین عملی را بتواند انجام دهد. این نسبتهای ورودهورمون‌تنها میتوانند سطوح آرژینین واز وپرسین پلاسما را دریك حد فیزیولوژیکی بالا نگهدارند ونیز درموشهای بیهوش شده با این اکتین دفع سدیم را توسط ادرار افزایش دهند. بنابراین، اساس هورمونی در نگهداری سدیم کلیوی در موشهای‌بیهوش شده‌بااتانول‌لاینحل‌باقی‌میماند. بهرصورت، درنهایت شگفتی در تجربه حاضر، آرژینین و ازوپرسین باعث یك افزایش شدید در دفع پتاسیم همراه با دفع کلر گردید، درصورتیکه‌درسالهای۵۲ و۵۸پاسخهای کالیورتیك[2] کمی نسبت به‌اثرآرژینین واز وپرسین درموشها و سگها گزارش گردیده‌اندولی‌درتمام‌گزارشهای‌قبلی، اثر کالیورتیك، آرژینین، در مقایسه با اثرناتریورتیك هورمون بسیار ناچیز بوده است. موشهای بیهوش شده با اتانول وصف شده در تجربه فوق ، تنها حیواناتی هستند که آرژینین وازوپرسین باعث اثر کالیورتیك درآنها شده، بدون اینکه تغییر چندان مهمی دردفع‌سدیم آنها صورت پذیرد. گیرنده های کلیوی برای هورمون آرژینین وازوپرسین ، نشان داده شده‌اندکه بطورغالب‌دردوبخش‌نفرون‌وجود دارند وآن‌بخش‌لوله‌های جمع کننده ادرار است که دراین‌مکان تغییرات نفوذپذیری صورت میگیرد ونیز بخش بالارولوله هنله که فعالیت این محل منحصر به‌تغییر در انتقال سدیم‌وکلرمیگردد. مشاهدات برروی‌لوله‌های جدا شده نفرون نشان داده‌اندکه آرژینین وازوپرسین باعث‌افزایش‌انتقال نمك درخارج ازبخش بالا رولوله هنله میگردد. بهرصورت، مطالعات‌میکروپانکچر[3] بصورت In Vivo برعکس نشان داده‌اند که آرژینین وازوپرسین‌باعث‌تسریع‌انتقال سدیم‌بداخل لوله‌های‌دیستال میگردد واین اثر را میتوان با عمل ناتریورتیك آرژینین وازوپرسین‌دیده شده در حیوانات بیهوش شده بااین‌اکتین بیشتر تطبیق داد.

گروهی از محققین مدارکی دردست دارند مبنی براینکه در موشهای محروم ازنمك ، از بین بردن خاصیت ناتریورسیس[4] دراثر بی عصب[5] نمودن بستگی به جذب مجدد سدیم توسط‌لوله‌های دیستال دارد ودرنتیجه‌برانتقال بیشترسدیم بداخل لوله‌های دیستال فائق می آید .

یك توصیف‌احتمالی برای اثرآرژینین وازوپرسین درموشهای بیهوش شده‌با اتانول اینستکه هورمون برروی لوپ هنله‌عمل نموده و باعث افزایش انتقال سدیم بداخل رلوله‌های دیستال میگرددودراین محل است که سدیم‌در مبادله‌باپتاسیم جذب می‌شود . این‌توصیف بهرصورت در فقدان اطلاعات داده شده ازمیکروپانکچر باشك و تردید بررسی شده‌وبهیچ‌وجه‌توصیف نمی‌نماید که چرا جذب مجددسدیم درموشهای بیهوش شده با اتانول چشمگیرتر ازموشهای بیهوش‌شده بااین اکتین وهیدراته عمل‌مینماید؟ درنتیجه گیری بعدی، موشهای بیهوش شده بااتانول در نگهداری سدیم کلیوی فعالیت چشمگیری از خود نشان میدهند . همچنین دفع پتاسیم وکلردراین حیوانات بنحو

1– Brattle boro rats 2– Kaliuretic response 3– Micropuncture
4– Natriuresis 5– Denervation

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

شده با این اکتین هیدراته شده (آب دریافت داشته) که
خاصیت ناتریورتیك درمقابل آرژینین‌وازوپرسین راشدیداً
نشان میدهند، ورود آرژینین وازوپرسین‌درحیوانات‌بیهوش
شده بااتانول ، تغییر چندان مهمی درنسبت دفعی سدیم
بوجود نمی آورد ولی یك‌اثر کالیورسیس‌قوی نشان‌میدهد،
بنابراین بنظرمیرسد که بیهوشی بااتانول ، علاوه‌برهرگونه

کلیوی درمقابل آرژینین وازوپرسین
موش ، بکاربردن حجم ادراربعنوان
فعالیت شبه وازوپرسین بکار میرود
وازوپرسین‌رامیتوان‌به‌اثرات‌ضدادرار
وسالیورتیك[2] پپتیدهای اتانول واین

urretic Hormone 2– Saliuretic

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]

"REFERENCES"

1- Ali.M.N. (1958) : A comparison of some activities of AVP and LVP on kidney function in conscious dogs . Br . J. Pharmacol.,13 : 131-137

2- Balment . R. J. , Brimble M. J. , Forsling M. L. and Musabayane. C. T. (1984) : Natriuretic response of the rat to plasma concentrations of AVP within the physiological range. J. Physiol. (London) 325 : 517- 526

3- Chan. W. Y. and du Vigneaud . V (1970) : Natriuretic , diuretic and anti - AVP (A D H) , effects of two analogs of Oxytocin. J . Pharmacol. Exp. Ther. , 174 : 541-549

4- Hall. D . A. and Varney . D. M. (1980) : Effects of AVP on electrical potential difference and Chloride transport in mouse medullary thick ascending Limb of Henle's loop . J. Clin. Invest. , 66 : 792-802

5- Lang R. E., Tholken. H. , Ganten. D. , Luft. F.C., Ruskenko. H. and Unger. T.H. (1985) : Atrial natriuretic factor - a circulatory Hormone stimulated by volume loading. Nature. 314 : 264-266

6- Sawyer . W. H. (1966) : Biological assay for Neurohypophysial principles in tissues and in blood. In : Harris, C. and Donovan . B. (eds) , The Pituitary Vol 3 : 288-306 , Butter worths, London.

7- Sedlakova, E. Lichardus, B. and Cort. J. H. (1969) : Plasma saliuretic activity : it's nature and relation to Oxytocin analoges. Science , 164 : 580-582

8- Szenasi, G. , Benenath, P. and Takacs, L. (1985) : Proximal tubular transport and urinary excretion of sodium after denervation in sodium depleted rats. Pfluegers. Arch. 403 : 146-150

RENAL SODIUM RETENTION AND VASOPRESSIN INDUCED KALIURESIS IN ETHANOL ANAESTHETISED RATS.

DR S.OKYAR

Biology Dept.University for Teacher Education, Tehran , Iran.

ABSTRACT

Renal electrolyte excretion has been examined in water loaded ethanol anaesthetised rats recieving continuous intra-venous saline(0.9% NaCl) infusion. These animals exhibited very low rates of Na^+,K^+ and Cl^-excretion by comparison with "Inactin" anaesthetised rats. Water loaded Inactin anaesthetised rats also showed a degree of Na^+ retention,but both Na^+ and K^+ excretory rates were higher than in ethanol anaesthetised animals. Plasma aldosterone levels did not differ between ethanol and Inactin anaesthetised groups.

Vasopressin administration did not affect Na^+, but potentiated K^+ excretion in ethanol anaesthetised animals."1" This contrasted with the potent natriuretic and weak kaliuretic action of Vasopressin in water loaded Inactin anaesthetised rats. The significance of abnormal renal electrolyte handling and the marked kaliuretic effect of vasopressin to the use of ethanol anaesthetised animals for vasopressin bioassey is discussed.

In the present study we have shown that,in rats where anaesthesia was produced by a combination of ethanol and Inactin,a low dose of Argininevasopressin, sufficient to inhibit water diuresis by 50 to 60%, either had no effect on , or caused a slight increase in excretion of Na^+ ,K^+ and Cl^- ion. We have also shown that, the other neurohypophysial hormone, oxytocin,administered to ethanolanaesthetised rats, induced a chloruresis similar to that seen in Inactin anaesthetised rats.

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-05-17]