

تأثیر آنتاگونیست گیرنده نوع یک آنژیوتنسین II بر روی همودینامیک کلیوی و پاسخ‌های توبولی به آسیب ایسکمی - خون‌رسانی مجدد در رت

فیروزه غلامپور^۱، دکتر سید مصطفی شید موسوی^{۲*}، دکتر سید محمد اوجی^۳، دکتر سهراب حاجی‌زاده^۴

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

۲- دانشیار فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۳- استادیار پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۴- دانشیار فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

تاریخ دریافت: ۸۵/۱/۲۷ تاریخ پذیرش: ۸۵/۶/۸

چکیده

مقدمه: پاسخ حاد کلیه به آسیب ایسکمی -خون‌رسانی مجدد، کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی و کاهش عملکرد توبولی را در برمی‌گیرد. از جمله میانجی‌های احتمالی در آسیب ایسکمی -خون‌رسانی مجدد، عوامل تنگ کننده عروقی آنژیوتنسین II می‌باشند. مهار گیرنده نوع یک آنژیوتنسین II (AT1) اثرات زیان آور ایسکمی -خون‌رسانی مجدد بر روی عملکرد گلومرول را کاهش می‌دهد. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر آنتاگونیست گیرنده نوع یک آنژیوتنسین II بر روی همودینامیک کلیوی و پاسخ‌های توبولی به آسیب ایسکمی - خون‌رسانی مجدد در رت می‌باشد.

روش کار: در این پژوهش تجربی، نارسائی حاد کلیوی با ۳۰ دقیقه کلمپ کردن هر دو شریان کلیوی در رت‌های نر اسپراگ - داوولی القاء شد. همودینامیک کلیه و عملکرد دفعی به مدت ۱۲۰ دقیقه خون‌رسانی مجدد دنبال شدند، در حالی که حیوانات یا سالین یا آنتاگونیست انتخابی گیرنده AT1 (لوزارتان وریدی به میزان ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم)، دریافت می‌کردند. در نمونه‌های پلاسما و ادرار، غلظت کراتننین اندازه‌گیری شد. همچنین محتویات پلاسمایی و ادراری سدیم نیز مورد سنجش قرار گرفتند. نتایج به دست آمده از طریق آزمون‌های آنالیز واریانس و دانکن تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: ایسکمی کلیوی به مدت ۳۰ دقیقه میزان فیلتراسیون گلومرولی را طی خون‌رسانی مجدد کاهش داد اما میزان جریان ادرار و دفع سدیم را تا سه برابر افزایش داد. لوزارتان قبل از ایسکمی، میزان فیلتراسیون گلومرولی را تغییر نداد اما طی خون‌رسانی مجدد آن را بهبود بخشید و موجب افزایش میزان جریان ادرار شد. همچنین افزایش دفع سدیم ناشی از ایسکمی را پائین آورد.

نتیجه گیری: ایسکمی موجب رهاسازی آنژیوتنسین II می‌شود که بر روی گیرنده‌های AT1 عمل می‌کند تا پرفیوژن را کاهش دهد.

واژگان کلیدی: ایسکمی، خون‌رسانی مجدد، گیرنده نوع یک آنژیوتنسین II، لوزارتان، دفع سدیم

*نویسنده مسئول: شیراز، خیابان زند، دانشکده پزشکی، بخش فیزیولوژی