" انتقال قند در کلیه"

از:

لطیفه امینی سرشکی

گروه فیزیولوژی ، دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

خلاصـــــه

برای شناسائی نحوه متابولیسم قند ها در کلیه و بخصوص در مورد شناسائی چگونگی طبیعت سیستم های حامل (Carrier) برای انتقال قند ها و مشخص کردن محل ناحیه انتقال و همچنین احتمال وجود راههای مختلف برای انتقال قندها ، تحقیقات فراوانی صورت گرفته است .

ارقام وآمار کینتیکی (Kinetic Data) ، مشاهدات جلوگیری رقابتی (Competitive inhibition) ، درجه اختلاف حساسیت به جلوگیرنده‌ها مثل فلوریزین (Phlorizine) موید نظریه وجود راههای مختلف برای انتقال قند ها می‌باشد . این راه‌ها ممکنست برای هر قند مجزا و اختصاصی باشد و یا یک قند با قندهای دیگر بطور نسبی یا کامل در این راه‌ها مشترک باشند . این احتمالات در گذشته چه خارج از بدن (In Vitro) A. Kleinzeller, 1970A و چه داخل بدن (In Vivo) M. Silverman et al, 1970 مورد مطالعه واقع شده است .

از آنجا که وکتور انتقال در داخل بدن بوسیله آزمایش‌های کلیرنس (Clearance) مشخص می‌گردد . این آزمایشات می‌تواند برای مطالعه عبور قندها از لوله‌های کلیه در داخل بدن مورد استفاده قرارگیرد . در آزمایش‌های روی حیوان علاوه برمطالعه عبور قند از جدار اپی‌تلیوم می‌توان تجمع قند (accumulation) را درداخل سلول نیز مطالعه کرد .

برای شناسائی راه یا راه‌های مربوط به عبور یک قند ، نتایج حاصله از آزمایش‌های کلیرنس وآزمایش‌های معین کننده نسبت بافت به پلاسما (Tissue/plasma ratio) درداخل بدن را ، با هم بایستی مورد مطالعه قرار داد . مثلا" اگر یک قند از یک سطح لومینال (Luminal face) بطرف سلول عبور کرده وهمچنین در داخل سلول هم جمع شده باشد بنابراین یک انتقال فعال در ناحیه لومینال (Luminal site) پیش بینی می‌شود و ناحیه جذب مجدد و تجمع احتمالا" در یک جا قراردارد . مشاهدات قبلی نشان داده است که ارتباطی بین تجمع فعال یک قند در برش‌های کلیه خارج بدن ، با جذب مجدد قند در کلیهٔ در داخل بدن وجود دارد A. Kleinzeller, 1970A .

آرمایش های رقابتی

یک سیستم دوجانبی حامل قند در اپی‌تلیوم توبولهای کلیه ، که دارای ساختمان مکمل (Complementary) با هگزوزهاست قبلا" نیز پیش بینی شده است R.Wooseley et al, 1967 .

درآزمایشات قبلی همچنین به احتمال وجود بیش از یک حامل برای یک قند نیز اشاره شده است. M. Silverman et al, 1970. بعنوان مثال (Silverman ۱۹۷۰) دو سطح انتقال، یکی برای گلوکز ـ ۲ ـ دی اکسی دی گلوکز و گالاکتوز و دیگری برای مانوز در سطح لومینال سلول‌های پروکسیمال پیش‌بینی کرده است. در این گزارش یک ناحیه انتقال قند در سطح آنتی لومینال سلول نیز مطرح شده است.

آزمایشات ما برای مطالعه وچگونگی و محل انتقال آلفا متیل‌دی گلوکوساید (α-Methyl-D-glucoside) که دارای ساختمان شناخته شده مناسب، برای انتقال فعال و وابسته به یون سدیم (۱۲) می‌باشد انجام گرفته است.

این گلوکوساید بطورفعال در برش‌های کرتکس کلیه‌ای خارج بدن جمع می‌شود نسبت S_i / S_o ومقدار V_{max} آن (65 moles/g cell Water per h) هر دو زیاد است (۱۲). هیچ فعالیت گلوکوسیدازی در بافت مزبور مشاهده نگردیده بنابر این نسبت S_i / S_o آن در اثرمتابولیسم سریع داخل سلولی کم نخواهد شد. بعلل ذکرشده در بالا این قند αMDG. برای مطالعه سیستم انتقال قند در کلیه انتخاب و مورد استفاده قرار گرفت.

۱ ـ نتایج آزمایشات کنترل.

کلیرنس اینولین مساوی ۱/۶۷، نسبت نهائی بافت پلاسما ($T/_P$) مساوی ۳/۳۳، و فضای اینولینی ۲۸ % بود.

۲ ـ نتایج آزمایش های انتقال قند.

کلیرنس αMDG محاسبه و مشاهده شد که $\frac{1}{30}$ کلیرنس اینولین می‌باشد این نماینده حذب مجدد قابل توجه αMDG می‌باشد. نسبت $T/_P$ برای αMDG تقریبا" دو برابر $T/_P$ برای اینولین است. این نشان دهنده تجمع این قند در داخل سلول است. جدول ۴ خلاصه این تجارب رانشان می‌دهد. نتایج نشان می‌دهد که فضای αMDG ازفضای اینولینی بزرگتر می‌باشد.

بهرحال نتایجی که در جداول ۲ و ۳ و ۴ می‌بینیم نشان‌دهنده جذب مجدد αMDG. برخلاف گرادیان غلظتی خود است. نتیجه می‌گیریم که یک سیستم انتقال فعال برای این قند در ناحیه توبولار سلول وجود دارد.

احتمال دارد که انتشار (دیفوزیون) بین قند تجمع یافته در سلول و پلاسما در ناحیه پری‌توبولار (Peritubular site) نیز وجود داشته باشد.