

การศึกษาเพื่อเปรียบเทียบการตอบสนองของไตต่อการฉีดสารละลาย hypertonic NaCl (5% NaCl) เข้า femoral vein (FV) หรือ mesenteric vein (MV) ในหนูกลุ่มควบคุม (control) และหนูกลุ่ม nephrosis หนูถูกชักนำให้เป็น nephrotic syndrome (NS) โดยการฉีด adriamycin (ADR) เพียงครั้งเดียวเข้าหลอดเลือดดำ หลังจากหนูได้รับ ADR 2 วัน (หนู ADR2, ADR 7.5 mg/kg iv) และ 21 วัน (หนู ADR21, 5 mg/kg iv) จะถูกนำมาทำการทดลอง หนู ADR2 และ ADR21 มี hypoalbuminemia และ hypoproteinemia ในระยะควบคุมหนู nephrosis (หนู ADR2 และ ADR21) มีพลาสมาโซเดียมและโพแทสเซียมต่ำกว่าหนูกลุ่มควบคุม และการขับทั้งโซเดียมและโพแทสเซียมในปัสสาวะน้อยกว่าหนูกลุ่มควบคุม หนู ADR21 มีอัตราการไหลของพลาสมาไปยังไต (RPF), อัตราการกรองของไต (GFR) และการขับทั้งโซเดียม ( $E_{Na}$ ) น้อยกว่าหนู ADR2 และหนูกลุ่มควบคุม แต่หนู ADR2 และหนูกลุ่มควบคุมไม่มีความแตกต่างของ RPF และ GFR จุดประสงค์ของการทดลองในครั้งนี้เพื่อทดสอบหาความบกพร่องของการขับทั้งโซเดียมโดยไตของหนู nephrosis ว่ามีความสัมพันธ์กับการตอบสนองของ hepatoporal Na-sensitive mechanism เมื่อได้รับโซเดียมปริมาณมาก โดยทำการตรวจวัดก่อนและหลังการให้ hypertonic NaCl ด้วยอัตรา 20  $\mu$ l/นาท เป็นเวลา 30 นาที เข้า femoral vein (FV) และอีกกลุ่มหนึ่งเข้า mesenteric vein (MV) ในหนูกลุ่มควบคุม การให้สารละลายเกลือเข้มข้นเข้าทาง MV พบว่าการขับทั้งโซเดียมเร็วกว่าและนานกว่าการให้ทาง FV การให้สารละลายทาง FV หรือ MV ในหนู ADR2 และ ADR21 ทำให้  $E_{Na}$  เพิ่มขึ้นโดยประมาณเท่ากัน (ในแต่ละกลุ่ม) แต่การเพิ่มขึ้นที่มากที่สุด (maximum increases) ก็ยังน้อยกว่าหนูกลุ่มควบคุม แม้ว่าหนู ADR21 มีการเพิ่มขึ้นของ  $E_{Na}$  น้อยกว่า (markedly decreased) แต่ยาวนานกว่าหนูกลุ่มควบคุม ข้อมูลทั้งหมดบ่งชี้ว่าในหนู nephrosis ยังคงมีอิทธิพลของ hepatorenal reflex ต่อการขับทั้งโซเดียมในปัสสาวะแต่ได้มีการตอบสนองลดลงมาก หรือหายไป

## ABSTRACT

TE144418

This study was conducted to compare the renal response to hypertonic NaCl (5% NaCl solution) infusion via the femoral vein or mesenteric vein in control rats and in nephrotic rats in which experimental nephrotic syndrome (NS) was induced. NS was induced by a single intravenous injection of adriamycin (ADR). The experiments were carried out at 2-day (ADR2 rats, ADR 7.5 mg/kg iv) and 21-day (ADR21 rats, ADR 5 mg/kg iv) after injection. The nephrotic rats (ADR2, ADR21) developed hypoalbuminemia and proteinuria. During control period, the nephrotic rats showed plasma sodium and plasma potassium, and the urinary excretion of sodium and potassium significantly lower than that control rats. The ADR21 rats showed significantly decreased in renal plasma flow (RPF), glomerular filtration rate (GFR) and urinary sodium excretion ( $E_{Na}$ ) than that in control and ADR2 rats, whereas there were no significant differences between ADR2 rats and control rats in RPF and GFR. The aim of these experiments was to examine whether the deficit in renal sodium excretion in nephrotic rats is related to an impaired response to sodium loads to hepatoporal Na-sensitive mechanism. The measurements were examined before and after continuous infusion of hypertonic NaCl solution at 20  $\mu$ l/min for 30 min into either a femoral vein (FV) or a mesenteric vein (MV). In the control rats, mesenteric infusion produced a faster and longer rise in  $E_{Na}$  than femoral vein infusion. In ADR2 and ADR21 rats, FV or MV infusion caused increases in  $E_{Na}$  in the same magnitude (in each group of rats) but the maximum increases were lower than in control rats. Although, the maximum increase in  $E_{Na}$  of ADR21 rats was markedly smaller, it was more sustained than in control rats. The data suggest that the influence of hepatorenal reflex on renal sodium excretion is markedly blunted or absent in nephrotic animals.