



มหาวิทยาลัยมหิดล
กรุงเทพฯ

งานสารสนเทศงานวิจัย กองบริหารงานวิจัย
สำนักงานอธิการบดีมหาวิทยาลัยมหิดล
โทร. 02-849-6241-6 โทรสาร 02-849-6247
E-mail : dircopra@mahidol.ac.th

ในผู้ป่วย Conn's syndrome มักจะพบภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำซึ่งเป็นผลมาจากการขับทิ้งโปแตสเซียมออกจากร่างกายโดยอิทธิพลของฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนผ่าน $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ใน principal cell ของไต อย่างไรก็ตามยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดเกี่ยวกับผลของฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนต่อการเปลี่ยนแปลงของโปแตสเซียมในกล้ามเนื้อลาย ดังนั้นการศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์ศึกษาผลของฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนต่อการทำงานของ $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ในกล้ามเนื้อลาย หลังจากการผ่าตัดต่อมหมวกไตตัวอย่างกล้ามเนื้อลายจากผู้ป่วย Conn's syndrome จำนวน 6 คนจะนำมาเปรียบเทียบกับอาสาสมัครที่มีระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนในเลือดปกติ หลังจากการผ่าตัดผู้ป่วยมีระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญจาก 64.5 ± 25.1 pg/ml เป็น 235.0 ± 51.1 pg/ml ซึ่งสอดคล้องกับระดับการทำงานของ $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ (79.4 ± 13.3 เพิ่มขึ้นเป็น 128.7 ± 12.3 nmol-mg/protein/h) ปริมาณ mRNA ของหน่วยย่อย α_2 (1.04 ± 0.17 เพิ่มขึ้นเป็น 2.45 ± 0.31) และ β_1 (1.02 ± 0.14 เพิ่มขึ้นเป็น 1.92 ± 0.22) ของ $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ รวมทั้งประมาณโปรตีนของหน่วย α_2 (0.98 ± 0.09 เพิ่มขึ้นเป็น 1.17 ± 0.33) และ β_1 (0.90 ± 0.17 เพิ่มขึ้นเป็น 1.70 ± 0.17) โดยระดับการทำงานของ $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ และการแสดงออกของ mRNA ของหน่วยย่อย α_2 และ β_1 มีความสัมพันธ์กับระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนในเลือดอย่างชัดเจน ($r = 0.71$, $r = 0.75$ และ $r = 0.78$ ตามลำดับ) การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าการเพิ่มขึ้นของระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนในเลือดนั้นส่งผลให้เกิดการเพิ่มระดับการทำงานของ $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ในกล้ามเนื้อลายของมนุษย์โดยมีกลไกผ่านการเพิ่มปริมาณ mRNA และโปรตีนของหน่วยย่อย α_2 และ β_1 การเพิ่มขึ้นดังกล่าวนี้อาจเป็นส่วนหนึ่งของสาเหตุการเกิดภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำซึ่งพบในผู้ป่วย Conn's syndrome

ติดต่อขอรายละเอียดเพิ่มเติม	
	รศ.ดร.วราวุธ จิตสุทธิพงษ์ ภาควิชาสรีรวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ถนนพหลโยธิน 6 กรุงเทพมหานคร 10400 โทร. 02-201-5614 Email: scvcs@mahidol.ac.th



Research Management and Development
Office of the President
Tel : 02-849-6241-6 Fax : 02-849-6247
E-mail : dlrcopra@mahidol.ac.th



MAHIDOL UNIVERSITY
Wisdom of the Land

Objective In Conn's syndrome, hypokalaemia normally results from renal potassium loss because of the effect of excess aldosterone on $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ in principal cells. Little is known about the effect of aldosterone on cellular potassium redistribution in skeletal muscle. Our study determined the effect of aldosterone on muscle $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. **Design** Muscle biopsies were taken from six patients immediately before and 1 month after adrenalectomy. Ten age-matched subjects with normal levels of circulating aldosterone served as controls. **Results** Average plasma aldosterone was significantly higher in presurgery (235.0 ± 51.1 pg/ml) than postsurgery (64.5 ± 25.1 pg/ml) patients. Similarly, $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ activity, relative mRNA expression of α_2 (not α_1 or α_3) and β_1 (not β_2 or β_3), and protein abundance of α_2 and β_1 subunits were greater in pre- than postsurgery samples (128.7 ± 12.3 vs 79.4 ± 13.3 nmol-mg/protein/h, 2.45 ± 0.31 vs 1.04 ± 0.17 , 1.92 ± 0.22 vs 1.02 ± 0.14 , 2.17 ± 0.33 vs 0.98 ± 0.09 and 1.70 ± 0.17 vs 0.90 ± 0.17 , respectively, all $P < 0.05$). The activity and mRNA expression of the α_2 and β_1 subunits correlated well with plasma aldosterone levels ($r = 0.71$, $r = 0.75$ and $r = 0.78$, respectively, all $P < 0.01$). **Conclusions** Our study provides the first evidence in human skeletal muscle that increased plasma aldosterone leads to increased $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ activity via increases in α_2 and β_1 subunit mRNAs and their protein expressions. The increased activity may contribute in part to the induction of hypokalaemia in patients with Conn's syndrome.

For More Information	
	Name (PI) : Assoc. Prof. Varanuj Chaisudthipong Address : Department of Physiology, Faculty of Science Mahidol University, Rama VI Road, Bangkok 10400 Tel : 02-201-5614 Email : scvcs@mahidol.ac.th