

ผลงานวิจัยดีเด่นของ มหาวิทยาลัยมหิดล



มหาวิทยาลัยมหิดล
บัญชาฯ@งแห่งนั้น

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

การควบคุมการขนส่งไอออนแบบเฉพาะทางโดยฮอร์โมนโพรแลคตินในเยื่อบุลำไส้ใหญ่ ของหนูแรท

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาผลของฮอร์โมนโพรแลคตินต่อการขนส่งไอออนผ่านเยื่อบุลำไส้ใหญ่โดยใช้เทคนิคของอุสซึ่ง โพรแลคติน (1 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร) กระตุ้นให้ค่ากระแสไฟฟ้าที่ใช้วัดจลลดลงอย่างต่อเนื่องในลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย โดยมีค่าเฉลี่ย 50 เท่ากับ 100 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร และเพิ่มขึ้นในลำไส้ใหญ่ส่วนต้น โดยค่าเฉลี่ย 50 เท่ากับ 49 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร เมื่อทำการทดสอบในลำไส้ใหญ่ส่วนปลายพบว่าสารอะมิโลไรด์ซึ่งเป็นตัวยับยั้งโซเดียมแชนเนล หรือ สารเอ็นพีพีบี, ดีพีซี หรือดีไอดีเอส ซึ่งเป็นสารยับยั้งคลอไรด์แชนเนลที่ใส่ทางด้านลูเมน ไม่มีผลต่อการลดลงของกระแสไฟฟ้าที่ใช้วัดจลโดยผลของโพรแลคติน อย่างไรก็ตาม สารไกลเบนคลาไมด์ ควินิดิน และโครมานอล ซึ่งเป็นสารยับยั้งโพแทสเซียมแชนเนลมีผลยับยั้งการตอบสนองต่อโพรแลคติน แต่ตัวยับยั้งโพแทสเซียมแชนเนลชนิดอื่น เช่น แบเรียม, เตตระเอทิลแอมโมเนียม, โคลไตรมาโซล และอะแพมิน กลับไม่มีผลยับยั้งดังกล่าว นอกจากนี้ยังพบว่าสารยับยั้งตัวขนส่งโซเดียม-โพแทสเซียม-คลอไรด์ ได้แก่ บูเมทาไนด์, แบเรียม และโครมานอล 293 ปี ที่ใส่ทางด้านเลือด ยับยั้งการลดลงของกระแสไฟฟ้าที่ใช้วัดจลโดยผลของโพรแลคติน ในทางตรงกันข้ามเมื่อศึกษาในลำไส้ใหญ่ส่วนต้นพบว่า สารดีพีซี, ไกลเบนคลาไมด์ และบูเมทาไนด์ ยับยั้งการลดลงของกระแสไฟฟ้าที่ใช้วัดจลโดยผลของโพรแลคติน แต่สารเอ็นพีพีบี, ดีไอดีเอส หรืออะมิโลไรด์ ไม่มีผลยับยั้งดังกล่าว อย่างไรก็ตาม ผลของโพรแลคตินที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงค่ากระแสไฟฟ้าที่ใช้วัดจลในลำไส้ใหญ่ส่วนปลายและส่วนต้นถูกยับยั้งโดยสารเอจี 490 ซึ่งเป็นสารยับยั้งเอ็นไซม์เจเอเค-2 แต่ไม่ถูกยับยั้งโดยบีเอพีทีเอ-เอเอ็ม ซึ่งเป็นสารที่ใช้ลดความเข้มข้นของแคลเซียมในเซลล์หรือสารวอร์แมนนินซึ่งเป็นสารยับยั้งกลไกฟอสฟาทีดิลอินสitol 3-ไคนเนส จากผลการวิจัยพบว่าในลำไส้ใหญ่ของหนูแรทมีการตอบสนองต่อโพรแลคตินเป็นแบบเฉพาะส่วน โดยโพรแลคตินกระตุ้นการขับโพแทสเซียมในลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย และการกระตุ้นการขับคลอไรด์ในลำไส้ใหญ่ส่วนต้นเป็นไปในทิศทางตรงกันข้าม ผลของโพรแลคตินทั้งสองแบบนี้กระตุ้นผ่านกลไก JAK-STAT แต่ไม่ผ่านกลไกฟอสฟาทีดิลอินสitol 3-ไคนเนส หรือกลไกที่ต้องใช้การเพิ่มขึ้นของแคลเซียมในเซลล์ นอกจากนี้ยังชี้ให้เห็นหน้าที่ของโพรแลคตินต่อการควบคุมการขนส่งอิเล็กโทรไลต์ในลำไส้ใหญ่ของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมอีกด้วย

ผลงานตีพิมพ์

Deachapunya C, Poonyachoti S, Krishnamra N. Site-specific regulation of ion transport by prolactin in rat colon epithelium. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2012;302(10):G1199–G206.

ติดต่อขอรายละเอียดเพิ่มเติม



รูป

หัวหน้าโครงการ : ศ.นทีทิพย์ กฤษณามระ
ที่อยู่ : ภาควิชาสรีรวิทยา คณะวิทยาศาสตร์
มหาวิทยาลัยมหิดล
โทร : 02-201-5629
Email : nateetip.kri@mahidol.ac.th
ผู้ร่วมวิจัย :
ที่อยู่ :
โทร :
Email :

Mahidol University Research Excellence

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



MAHIDOL UNIVERSITY
Wisdom of the Land

Site-specific regulation of ion transport by prolactin in rat colon epithelium

The effect of prolactin (PRL) on ion transport across the rat colon epithelium was investigated using Ussing chamber technique. PRL (1 $\mu\text{g/ml}$) induced a sustained decrease in short-circuit current (Isc) in the distal colon with an EC50 value of 100 ng/ml and increased Isc in the proximal colon with an EC50 value of 49 ng/ml. In the distal colon, the PRL-induced decrease in Isc was not affected by Na⁺ channel blocker amiloride or Cl⁻ channel blockers, NPPB, DPC, or DIDS, added mucosally. However, the response was inhibited by mucosal application of K⁺ channel blockers glibenclamide, quinidine, and chromanol 293B, whereas other K⁺ channel blockers, Ba²⁺, tetraethylammonium, clotrimazole, and apamin, failed to have effects. The PRL-induced decrease in Isc was also inhibited by Na⁺-K⁺-2Cl⁻ transporter inhibitor bumetanide, Ba²⁺, and chromanol 293B applied serosally. In the transverse and proximal colon, the PRL-induced increase in Isc was suppressed by DPC, glibenclamide, and bumetanide, but not by NPPB, DIDS, or amiloride. The PRL-induced changes in Isc in both distal and proximal colon were abolished by JAK2 inhibitor AG490, but not BAPTA-AM, the Ca²⁺ chelating agent, or phosphatidylinositol 3-kinase inhibitor wortmannin. These results suggest a segment-specific effect of PRL in rat colon, by activation of K⁺ secretion in the distal colon and activation of Cl⁻ secretion in the transverse and proximal colon. Both PRL actions are mediated by JAK-STAT-dependent pathway, but not phosphatidylinositol 3-kinase pathway or Ca²⁺ mobilization. These findings suggest a role of PRL in the regulation of electrolyte transport in mammalian colon.

Publication

Deachapunya C, Poonyachoti S, Krishnamra N. Site-specific regulation of ion transport by prolactin in rat colon epithelium. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2012;302(10):G1199–G206.

For More Information



Name (PI) : Prof. Nateetip Krishnamra
Address : Department of Physiology
Faculty of Science, Mahidol University
Tel. : 02-201-5629
Email : nateetip.kri@mahidol.ac.th



Name :
Address :
Tel. :
Email :