

1-1-1984

ประมวลบทความคัดย่อ

สุกัญญา นิมมานนิตย์

มีทนา ขริสุทธิ์

สุรินทร์ หงษ์สามารถ

เยาวภา ไวรักษ์สิทธิ์

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps>



Part of the [Pharmacology Commons](#)

Recommended Citation

นิมมานนิตย์, สุกัญญา; ขริสุทธิ์, มีทนา; หงษ์สามารถ, สุรินทร์; and ไวรักษ์สิทธิ์, เยาวภา (1984) "ประมวลบทความคัดย่อ," *The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences*: Vol. 9: Iss. 4, Article 7.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps/vol9/iss4/7>

This Abstract is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.



ประมวลบทความคัดย่อ

SELECTED ABSTRACTS

ผลของการรับไนโตรเจนต่อการเกิดยูเรียในผู้ป่วยได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดและฮีโมโคอะลัลลิส

Effect of Nitrogen Intake on Urea Appearance in Patients Receiving Total Parenteral Nutrition and Hemodialysis

Mirtalls, J.M. and Fabri, P.J. (1984), *Drug Intell Clin Pharm* 18, 612-6

ฮีโมโคอะลัลลิสเป็นผลให้ผู้ป่วยสูญเสียทั้งกรดอมิโนและโปรตีน ทำให้ผู้ป่วยต้องการปริมาณโปรตีนมาตรฐานเพิ่มขึ้นและอาจถือต่อโปรตีนดังกล่าว แต่เนื่องจากการเพิ่มปริมาณโปรตีนแม้ในผู้ป่วยที่ไตทำงานปกติก็เป็นผลให้มีการสะสมยูเรียขึ้นในร่างกาย ในผู้ป่วยที่ไตไม่ปกติ จะทำให้ต้องทำโคอะลัลลิสเพิ่มขึ้นจนอาจจะมากเกินไปผู้ป่วยจะทนได้ ได้ทำการศึกษาขึ้นเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างการที่ร่างกายได้รับไนโตรเจนกับการเกิดยูเรียในผู้ป่วยเหล่านี้ ซึ่งทำฮีโมโคอะลัลลิสและสารอาหารสมบูรณ์ทางหลอดเลือด

ได้วัดจำนวนแคลอรีและไนโตรเจนที่ได้รับต่อวัน การเกิดยูเรียคำนวณจากปริมาณยูเรียไนโตรเจนซึ่งขับออกทางปัสสาวะ และปริมาณยูเรียสะสมในร่างกายต่อวัน จากค่าที่วัด 108 ครั้ง ในการรักษา 23-78 วัน ได้ผลว่าค่าการรับแคลอรีต่อวันโดยเฉลี่ยเท่ากับ 1934 ± 55 แคลอรี และการรับไนโตรเจนต่อวันเท่ากับ 11.0 ± 0.4 กรัม เป็นผลให้เกิดสมมูลของไนโตรเจนเป็นบวก คือ 0.8 ± 0.4 กรัมต่อวัน และเกิดยูเรียขึ้น 9.4 ± 0.8 กรัมต่อวัน ค่าการได้รับไนโตรเจนมีความสัมพันธ์ทั้งกับการเกิดยูเรีย ($r = 0.59, P < 0.001$) และค่าสมมูลของไนโตรเจน ($r = 0.49, P < 0.001$) สมมูลไนโตรเจนที่เป็นบวกสัมพันธ์กับ total iron binding capacity ($P < 0.05$)

การรับในโตรเจนสัมพันธ์โดยตรงกับการเกิดยูเรียอาจทำให้ได้ค่าสมมูลในโตรเจนบวก โดยไม่จำเป็นต้องเพิ่มไดอะลีสซิส ทำในโตรเจนให้สมมูลได้โดยให้ผู้ป่วยได้รับ 28.3 แคลอรีต่อ kg. ideal body weight และ 0.8 กรัม โปรตีนต่อ kg. ideal body weight

สุกัญญา นิมมานนิตย์

รีเซปเตอร์ของ vasoactive intestinal peptide และ secretin ที่ต่อมมีท่อของตับอ่อน ในหนูขาว

Receptors for vasoactive intestinal peptide and secretin on rat pancreatic acini
B.M. Bissonnette, M.J. Collen, H. Adachi, R.T. Jensen and J.D. Gardner. (1984).
Am. J. Physiol. 246, G 710-G 717.

เมื่อนำต่อมมีท่อของตับอ่อน (pancreatic acini) ในหนูขาวมาใส่ในสารละลายที่เตรียมขึ้นพิเศษ vasoactive intestinal peptide (VIP) และ secretin ที่ label ด้วย ^{125}I จะรวมตัวกับรีเซปเตอร์ได้อย่างรวดเร็วโดยขึ้นกับอุณหภูมิ สามารถคืนกลับสภาพเดิมได้ และอิมพัลส์ได้ อัตราเร็วของการแตกตัวของ labeled peptide ไม่ขึ้นกับความเข้มข้นของ VIP หรือ secretin แสดงว่าความชอบพอของ labeled peptide ทั้งสองที่มีต่อ binding site นั้นไม่ได้ขึ้นอยู่กับปริมาณของรีเซปเตอร์ที่มีอยู่ ในการออกฤทธิ์ของ VIP และ secretin ต่อการหลั่งเอ็นไซม์ cAMP และการรวมตัวของ ^{125}I -VIP และ ^{125}I -secretin นั้นมีรีเซปเตอร์ 4 พวกด้วยกัน คือ พวกที่หนึ่งมีความชอบพอต่อ VIP สูง ทำให้ cAMP เพิ่มขึ้น และกระตุ้นการหลั่ง amylase พวกที่สองมีความชอบพอต่อ VIP และ secretin ต่ำ ดังนั้นจึงไม่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ cAMP หรือการหลั่ง amylase พวกที่สามมีความชอบพอต่อ secretin สูง ทำให้มี cAMP เพิ่มขึ้น และกระตุ้นการหลั่ง amylase พวกที่สี่มีความชอบพอต่อ secretin ต่ำ และทำให้มีการกระตุ้นการหลั่ง amylase โดยกลไกที่ไม่มี cAMP เป็นสื่อกลาง

มัทนา บรสัทธ

กลไกการห้ามการเติมหมู่ไรโบสฟอสเฟตของ 5-ฟลูออโรยูราซิล โดยสารพวกพิวรีน

Mechanism of Inhibition of Phosphoribosylation of 5-Fluorouracil by Purines

Yoshida, M. and Hoshi, A. (1984), *Biochem Pharmacol.* 33 (18) : 2863

กลไกการยับยั้งความเป็นพิษต่อเซลล์ของ 5-ฟลูออโรยูราซิล (5-fluorouracil) โดยสารพวกพิวรีนในเซลล์ L 5178 Y ได้ทำการตรวจวิเคราะห์โดยใช้ phosphoribosylation enzyme ของทั้ง 5-ฟลูออโรยูราซิลและฮัยโปซานทีน (hypoxanthine) ฮัยโปซานทีนห้ามการเติมหมู่ไรโบสฟอสเฟต (phosphoribosylation) ให้ 5-ฟลูออโรยูราซิล เมื่อมีเอ็นไซม์ทั้งสองชนิดอยู่ แต่ไม่พบการห้ามของฮัยโปซานทีนที่เกิดขึ้นโดยไม่มีเอ็นไซม์ hypoxanthine phosphoribosyl-transferase หรือเมื่อมี 5-phosphoribosyl-1-pyrophosphate (PRPP) ในความเข้มข้นสูง ฮัยโปซานทีน ออกซินและอินโนซีนไปลดความเข้มข้นของ PRPP ภายในเซลล์จนเหลือน้อยกว่าหนึ่งในสิบของที่พบในสภาวะปกติ จากผลที่ได้ทำให้เสนอแนะว่า 5-ฟลูออโรยูราซิลถูกกระตุ้นโดยตรงที่นิวคลีโอไทด์ของมันคือ 5-fluorouridine-5'-monophosphate โดยเอ็นไซม์ที่เติมหมู่ไรโบสฟอสเฟตและการห้ามของการกระตุ้นโดยสารพวกพิวรีนเกิดโดยการทำให้ขาด PRPP

สุนันท์ พงษ์สามารถ

Reye's Syndrome : ซาลิซิลเลทและการทำงานของไมโทคอนเดรีย

Reye's Syndrome : Salicylates and Mitochondrial Functions

Martens, M.E. and Lee, C. (1984), *Biochem. Pharmacol.* 33 (18) : 2869

ผลของแอสไพริน (acetylsalicylate, ASA) และสารประเภทเดียวกันนี้ร่วมกับ Ca^{2+} ต่อ oxidative metabolism ของไมโทคอนเดรียที่แยกจากตับหนูได้ศึกษาพบว่าไมโทคอนเดรียที่ยังไม่ทำให้เปลี่ยนแปลงใด ๆ เมื่อนำไปใส่ไว้กับ ASA + Ca^{2+} จะห้ามการกระตุ้นชั่วคราวของอัตราการหายใจระยะ 4 ของสับสเตรทที่มี NAD^+ ตามด้วยการห้ามซึ่งไม่สามารถปลดปล่อยโดยการเติม

ADP หรือ uncoupler อัตราการหายใจทำให้เกิดได้สูงสุดโดยการเติม NAD^+ หรือ succinate สารห้ามการขนส่ง Ca^{2+} ได้แก่ ruthenium red และ ethylene glycol-bis- (β -amino-ethyl ether) N, N'-tetraacetic acid (EGTA) ไปป้องกันการเกิดผลเช่นนี้ ยาแอสไพรินที่ขายในชื่อการค้า 5 ชนิดได้นำมาทดลองและพบว่าไม่มีผลตีเช่นเดียวกับ ASA บริษัท Tylenol (acetaminophen) สามารถทำให้เกิดผลเช่นนี้เมื่อมีความเข้มข้นสูง (≥ 10 เท่า) อนุพันธ์ซาลิซิลอื่น ๆ แสดงผลคล้ายกับ ASA โดยมีความแรงเรียงตามลำดับคือ acid \ggg ASA \gg alcohol \geq catechol $>$ amide, ซาลิซิลเลทแรงกว่าประมาณ 10 เท่าของ ASA ความแรงของผลที่เห็นขึ้นกับ Ca^{2+} (endogenous + exogenous) และความเข้มข้นของซาลิซิลเลท/มก. โปรตีนของไมโทคอนเดรีย และขึ้นกับระยะเวลาของการใส่ไมโทคอนเดรียไว้ใน ASA + Ca^{2+} ปฏิบัติการต้องการอนินทรีย์ฟอสเฟต salicylate + Ca^{2+} ไปเหนี่ยวนำการเพิ่มการซึมผ่านเข้าออกที่ผนังชั้นในของไมโทคอนเดรีย แสดงให้เห็นโดยพบว่า 90% ของ intramitochondrial NAD (P)^+ ถูกหลั่งเข้าไปใน surrounding medium เมื่อใส่ไมโทคอนเดรียกับสารเหล่านั้น salicylate + Ca^{2+} ไม่มีผลต่อการหายใจเมื่อมี succinate (+ rotenone) เป็นสับสเตรทในความเข้มข้นของซาลิซิลเลทที่มีผลมากต่อ NAD^+ -link substrate oxidation การมี rotenone ในสารละลายผสมจะป้องกันการเกิดการทำลายของ salicylate + Ca^{2+} ต่อผนังไมโทคอนเดรีย เสนอแนะว่า redox state pyrimidine nucleotides ภายในไมโทคอนเดรียสามารถทำให้เกิดผลนี้ ผลที่รายงานนี้คล้ายกับที่ได้รายงานในครั้งก่อน ๆ โดยห้องปฏิบัติการของเราเกี่ยวกับผลของ Reye's plasma และ allantoinin + Ca^{2+} และแสดงว่า เช่นเดียวกับสารเหล่านั้น ซาลิซิลเลทและสารพวกซาลิซิลสามารถเสริมการเหนี่ยวนำของ Ca^{2+} ในการทำลายผนังชั้นในของไมโทคอนเดรีย และอาจเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เกิด Reye's syndrome

สุนันท์ พงษ์สามารถ

การวิเคราะห์อนุพันธ์โทรเพนในยาเตรียมโดยใช้วิธีอุลตราไวโอเลตสเปกโตรโฟโตเมตรีแบบ second derivative

The Assay of Tropane Derivatives in Formulations by Second Derivative Ultraviolet Spectrophotometry

Hassan, S.M., and Davidson A.G., (1984), *J. Pharm. Pharmacol.*, 36, 7-10

Hassan และ Davidson ได้ปรับปรุงวิธีวิเคราะห์หอะโทรปีน (atropine) ไฮออสซีน (hyoscine) และเบนซ์โทรปีน (benztropine) ซึ่งเป็นอนุพันธ์อัลคาลอยด์โทรเพน (tropane alkaloid derivative) ในยาเตรียม โดยการให้อนุพันธ์เหล่านี้ทำปฏิกิริยากับโซเดียมเตตราฟีนีลโบรอน (sodium tetraphenylboron) ที่พีเอช 6 เกิดเป็นตะกอนของเกลืออัลคาลอยด์เตตราโบเรต จากนั้นสกัดด้วย 1,2-ไดคลอโรอีเทน และวัด amplitude สูงสุดที่ได้จากสเปกตรัมของ second derivative ที่อยู่ที่ความยาวคลื่นประมาณ 273 นาโนมิเตอร์ การหาปริมาณทำโดยใช้วิธี two-point bracketting วิธีอุลตราไวโอเลตสเปกโตรโฟโตเมตรีแบบ second derivative จะให้ผลที่เที่ยงตรงกว่าวิธีที่ใช้แอบซอร์บแนนซ์ (absorbance) มีความไวและเที่ยงตรงพอที่จะใช้วิเคราะห์ยาเม็ดหอะโทรปีนซัลเฟต (0.6 มก.) ไฮออสซีน ไฮโดรโบรไมด์ (0.3 มก.) และเบนซ์โทรปีน มีซัยเลต (2 มก.) และวิเคราะห์ยาฉีดหอะโทรปีนซัลเฟต (0.4 มก./มล.) และทิงเจอร์เบลลาคอนนา

เยาวภา ไวรักษ์สัตว์