SID

فیلم های آموزشی

سامانه ویراستاری STES

بلاگ مرکز اطلاعات علمی

کارگاه های آموزشی

سرویس ترجمه تخصصی

ابزارهای پژوهش

کارگاه‌های آموزشی مرکز اطلاعات علمی

آموزش نرم‌افزار Word برای پژوهشگران

روش تحقیق کمی

آموزش مهارت‌های کاربردی در تدوین و چاپ مقالات ISI

Archive of SID

فیزیولوژی و فارماکولوژی
جلد ۹، شماره ۲، پائیز و زمستان ۸۴

مقایسه اثر دو داروی بیهوشی اورتان و مخلوط کتامین ـ رومپان بر ترشح اسید پایه و تحریک شدهٔ معده ناشی از هیستامین، کرباکول و پنتاگاسترین در رت نر

علی قنبری و افسانه الیاسی
گروه فیزیولوژی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

چکیده

گزارشات نشان می‌دهند که اورتان بطور واضح ترشح اسید پایه را مهار کرده و پاسخ ترشحی اسید به هیستامین را حذف می‌کند. همچنین بیهوشی با اتر نیز اثری مشابه در ترشح اسید پایه و تحریک شده ایجاد می‌کند. با توجه به اینکه در مطالعات مربوط به ترشح اسید معده اغلب از حیوانات بیهوش استفاده می‌شود، بررسی اثر داروهای بیهوشی مورد استفاده در این گونه تحقیقات بر روی میزان ترشح اسید بسیار مهم می‌باشد. بر این اساس در پژوهش حاضر اثر دو داروی بیهوش کننده اورتان و کتامین ـ رومپان بر روی ترشح اسید پایه و تحریک شده ناشی از هیستامین، کرباکول و پنتاگاسترین مقایسه گردید.

پس از بیهوش کردن حیوان، با برش پوست ناحیه گردن، وریدهای ژوگولار جهت انفوزیون محرک ترشح اسید در دسترس قرار گرفته و سپس با برش در ناحیهٔ اپیگاستر با در دسترس قرار گرفتن پیلور کانول پلی‌اتیلنی از این طریق وارد معده شده ترشحات معده خارج می‌شد. کاتتری نیز از راه دهان وارد معده می‌شد تا سالین فیزیولوژیک وارد معده گردد. آزمایشات ما نشان داد که ترشح اسید پایه در حضور اورتان نسبت به کتامین ـ رومپان بطور معنی‌داری ($P<0/001$) کاهش یافت. همچنین انفوزیون وریدی هیستامین (۰/۸ mg/۱۰۰ g/h) و یا پنتاگاسترین (۲ μg/۱۰۰ g/h) سبب افزایش ترشح اسید گردید که حداکثر ترشح اسید در هر دو گروه حیوان بیهوش شده با اورتان و کتامین ـ رومپان با هر کدام از دو محرک در دقیقه ۲۰ مشاهده شده و تا دقیقه ۹۰ ادامه یافت. میزان ترشح اسید تحریک شده در چنین شرایطی در حیوان بیهوش شده با اورتان نسبت به کتامین ـ رومپان حدود ۵۰٪ کمتر بود. انفوزیون وریدی کرباکول (۱ μg/۱۰۰ g/h) سبب افزایش ترشح اسید گردید که حداکثر ترشح اسید در گروه حیوان بیهوش شده با اورتان در دقیقه ۱۰ مشاهده شد و تا دقیقه ۹۰ ادامه یافت و حداکثر ترشح اسید در گروه بیهوش شده با کتامین در دقیقه ۳۰ مشاهده شد و تا دقیقه ۹۰ ادامه یافت. میزان ترشح اسید تحریک شده در چنین شرایطی در حیوان بیهوش شده با اورتان نسبت به کتامین ـ رومپان حدود ۵۰٪ کاهش یافت.

نتایج ما بیانگر آن است که اورتان نسبت به کتامین ـ رومپان دارای اثر کاهنده بر روی میزان ترشح اسید پایه و تحریک شده ناشی از هیستامین، پنتاگاسترین و کرباکول می‌باشد و این اثر احتمالاً به دلیل اثرات مداخله کننده و یا تعدیل کننده‌ای است که اورتان در مسیرهای ساخت اسید در سلولهای پاریتال بر جای می‌گذارد.

واژه‌های کلیدی : اورتان، کتامین، موش صحرایی بیهوش، هیستامین، کرباکول، پنتاگاسترین، ترشح تحریک شدهٔ اسید معده.

مقدمه

بیهوشی عمومی دارای اثرات زیادی بر روی سیستمهای تنفسی و قلبی ـ عروقی و ترشحات برون ریز از جمله ترشحات صفرا، پانکراس [۱و۲] و ترشح اسید معده [۳] می‌باشد. عوامل بیهوشی فعالیت عصبی را تضعیف می‌کنند و بنظر می‌رسد که این اثر احتمالاً در تضعیف ترشح اسید معده نقش داشته باشد. این احتمال وجود دارد که عوامل بیهوشی اثرات مستقیم بر روی سلول پاریتال داشته باشند یا اینکه اثر آنها روی ترشح اسید از طریق مکانیزمهای هورمونی یا متابولیکی ایجاد می‌شود [۴]. میزان ترشح اسید، هیستامین و استیل‌کولین معدهٔ حیوان بیهوش شده با اورتان نسبت به حالت کنترل بطور کامل مهار شده است [۵]. اورتان و اتر، ترشح اسید پایه را مهار کرده و پاسخ ترشحی اسید به هیستامین را حذف می‌کند [۶]. اطلاعات اندکی از تأثیر داروی بیهوشی کتامین بر روی سیستم گوارشی وجود دارد. تنها گزارش موجود در مورد اثر کتامین بر روی ترشح اسید نشان می‌دهد که کتامین دارای اثر تضعیفی بر ترشح اسید معده است که کاهش ترشح اسید مشاهده شده تفاوت معنی‌داری با کاهش ترشح اسید حاصل از آتروپین ندارد [۷]. همچنین اورتان سبب افزایش آزادسازی سوماتواستاتین از معده شده که بدنبال آن ترشح اسید معده مهار می‌گردد [۸]. از طرفی مشخص شده است که تزریق اورتان داخل صفاقی (ip) موجب افزایش پیشرونده و معنی‌دار سطح گلوکز خون می‌شود [۹]. و تغییرات سطح گلوکز خون اعمال مختلف معده شامل ترشح اسید و حرکت را تحت تأثیر قرار می‌دهد و این پارامترها با تحریک هیپوگلیسمیک و هیپرگلیسمیک بترتیب افزایش و کاهش می‌یابند [۸]. با توجه به مطالب ذکر شده لازم است که در مطالعات مربوط به ترشح اسید

www.SID.ir

Archive of SID

معده اثر تضعیفی عوامل بیهوشی بر روی ترشح اسید مدنظر قرار داشته باشد. با توجه به استفاده از حیوانات بیهوش در مطالعات مربوط به ترشح اسید و با توجه به اینکه در بخش تحقیقاتی ما بطور معمول از عوامل بیهوشی اورتان و کتامین ـ رومپان استفاده می‌گردد بر آن شدیم تا تأثیر این دو عامل بیهوشی را بر ترشح اسید پایه و تحریک شده مورد بررسی و مقایسه قرار دهیم.

مواد و روشها

حیوانات مورد آزمایش: جهت انجام آزمایشات از موش صحرایی نر نژاد Wistar با محدودهٔ وزنی ۲۲۰ ـ ۱۸۰ گرم استفاده شد. حیوانات در اتاقی با چرخه نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و دمای ۲ ± ۲۲ درجه سانتیگراد نگهداری می‌شدند. حیوانات به آب تصفیه شده شهری و غذای آماده (ساخت کارخانه خوارک دام پارس) دسترسی داشتند. زمان انجام آزمایشات بین ۹ صبح تا ۵ بعدازظهر بود. ۲۴ ـ ۲۰ ساعت قبل از انجام آزمایش حیوانات از غذا محروم گشته ولی آزادانه به آب دسترسی داشتند.

داروها

کتامین (Rotex)، رومپان (Bayer)، محلول سود تیترازول و کرباکول (Sigma)، هیستامین و اورتان و کلرور سدیم (Merck)، پنتاگاسترین (Cambridge laboratories). اورتان و کلرور سدیم در آب مقطر، هیستامین و کرباکول در سالین فیزیولوژیک حل می‌گردید.

روش

جهت انجام آزمایشات، ابتدا حیوان با تزریق داخل صفاقی داروی بیهوشی موردنظر [اورتان (۱/۵ g/kg)، و یا کتامین (۱۰۰ mg/kg) به همراه رومپان (۵ mg/kg)] بیهوش می‌گردید، سپس با برش پوست ناحیه گردن وریدهای ژوگولار جهت انفوزیون وریدی مادهٔ محرک ترشح اسید در دسترس قرار گرفته و نای حیوان نیز با ایجاد منفذی روی آن به بیرون باز می‌گردید تا ترشحات آن خارج گردد. با برش پوست و عضلات ناحیه اپیگاستر، شکم حیوان باز می‌شد و پیلور در دسترس قرار می‌گرفت. کانول پلی اتیلنی از طریق پیلور وارد معده می‌گردید و اطراف آن با نخ بخیه محکم می‌شد. کاتتری از طریق دهان وارد معده می‌شد تا از این طریق سالین فیزیولوژیک وارد معده شود. پس از شستشوی معده با سالین گرم (۳۷ درجه سانتیگراد) انفوزیون وریدی مادهٔ محرک ترشح اسید موردنظر [هیستامین (۰/۸ mg/۱۰۰ g/h)، کرباکول (۱ μg/۱۰۰ g/h)، پنتاگاسترین (۲ μg/۱۰۰ g/h)] با سرعت ۱ ml/h انجام می‌شد که به این منظور از scalp vein شماره ۲۳ که به پمپ میکروانفوزیون متصل بود استفاده می‌گردید. پس از شروع انفوزیون محرک ترشح اسید، هر ده دقیقه یکبار ترشحات معده از طریق کانول پیلوری خارج شده و میزان اسید آن توسط تیتراسیون با محلول سود ۰/۰۱ نرمال در حضور اندیکاتور متیل اورانژ اندازه‌گیری می‌شد. در پایان آزمایش حیوانات کشته می‌شدند.

تجزیه و تحلیل آماری

جهت تجزیه و تحلیل آماری نتایج از t-test و ANOVA Repeated measurement یک طرفه استفاده گردید و در مواردی که اختلاف بین گروهها معنی‌دار بود از تست توکی استفاده گردید. در همه آزمونها سطح معنی‌دار اختلافها $P<0/05$ در نظر گرفته شده است. نتایج بصورت Mean ± S.E.M (میانگین ترشح اسید در زمانهای معین براساس μEq /۱۰min می‌باشد) نمایش داده شده است.

نتایج

منحنی سیر زمانی اثر هیستامین، کرباکول و پنتاگاسترین بر ترشح اسید معده تحت بیهوشی با کتامین ـ رومپان

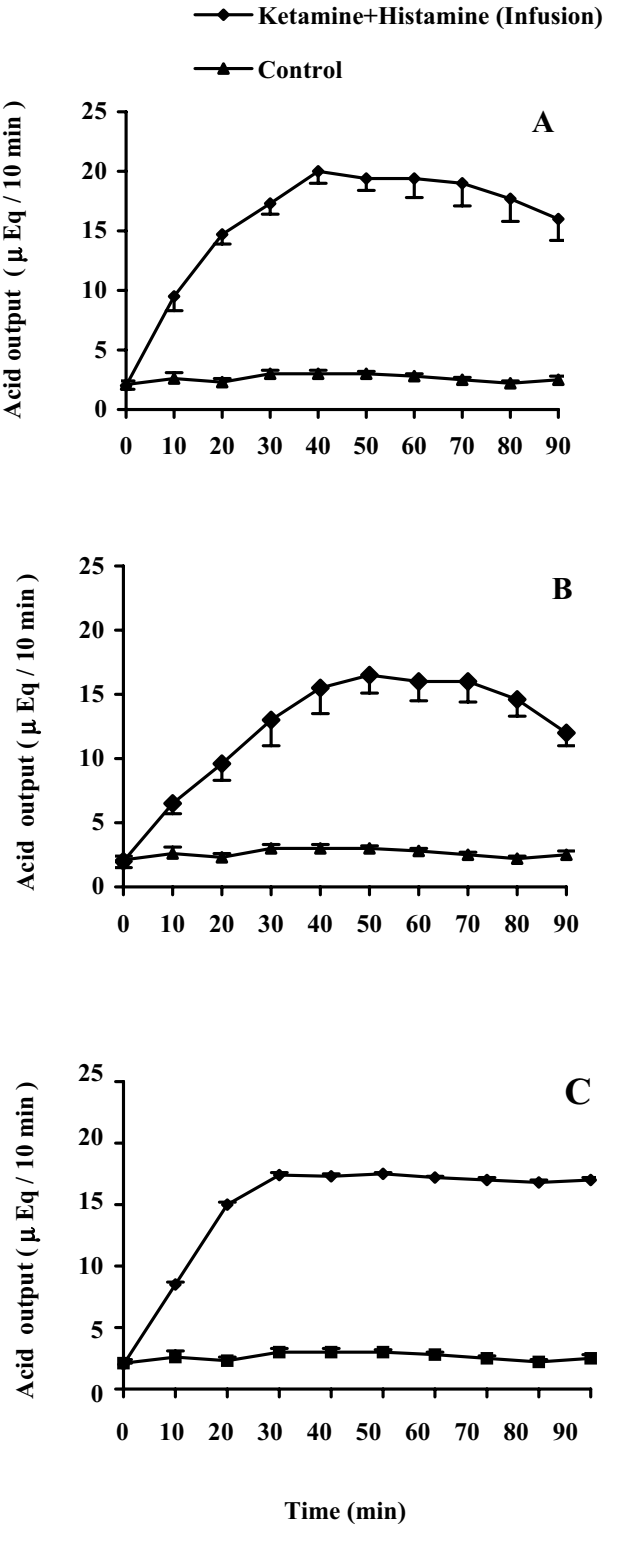
پس از بیهوش کردن حیوان با داروی بیهوشی کتامین ـ رومپان انفوزیون وریدی هیستامین (۰/۸ mg/۱۰۰ g/h) کرباکول (۱ μg/۱۰۰ g/h) و پنتاگاسترین (۲ μg/۱۰۰ g/h) در سه گروه مجزا بمدت ۹۰ دقیقه انجام شد و طی این مدت هر ۱۰ دقیقه ترشحات معده اندازه‌گیری و تیتر شد. همچنانکه شکل (۱) نشان می‌دهد میزان ترشح اسید در هر سه گروه بطور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل (گروه دریافت کنندهٔ انفوزیون وریدی سالین فیزیولوژیک تحت بیهوشی با کتامین ـ رومپان) افزایش یافت. حداکثر ترشح اسید در گروه دریافت کنندهٔ هیستامین در دقیقه ۲۰ انفوزیون (۱۵±۰/۸ μEq/۱۰ min) شکل (A ـ ۱) و در گروه دریافت کننده کرباکول در دقیقهٔ ۳۰ انفوزیون (۱۳±۲ μEq/۱۰ min) شکل (B ـ ۱) و در گروه دریافت کنندهٔ پنتاگاسترین در دقیقهٔ ۲۰ انفوزیون (۱۷±۰/۴۶ μEq/۱۰ min) شکل (C ـ ۱) مشاهده گردید و تا دقیقه ۹۰ ادامه یافت.

منحنی سیر زمانی اثر هیستامین، کرباکول و پنتاگاسترین بر ترشح اسید معده تحت بیهوشی با اورتان

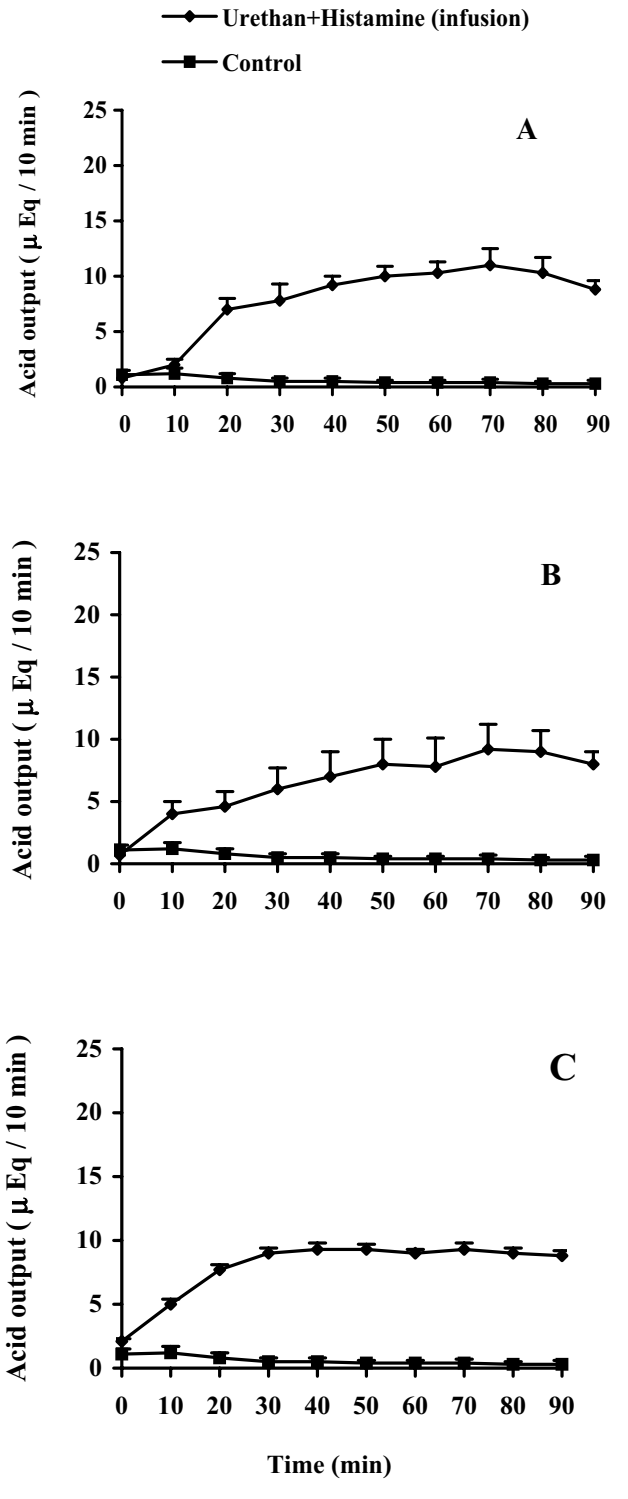
پس از بیهوش کردن حیوان با داروی بیهوشی اورتان بطور مجزا انفوزیون وریدی هیستامین (۰/۸ mg/۱۰۰ g/h)، کرباکول (۱ μg/۱۰۰ g/h) و پنتاگاسترین (۲ μg/۱۰۰ g/h) در سه گروه مجزا بمدت ۹۰ دقیقه انجام شد و طی این مدت هر ۱۰ دقیقه ترشحات معده اندازه‌گیری و تیتر شد. همچنانکه شکل (۲) نشان می‌دهد میزان ترشح اسید در هر سه گروه بطور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل (دریافت کننده انفوزیون وریدی سالین تحت بیهوشی با اورتان) افزایش یافت حداکثر ترشح اسید در گروه دریافت کنندهٔ هیستامین در دقیقه ۲۰ انفوزیون (۷±۰/۴ μEq/۱۰ min) شکل (A ـ ۲) و در گروه دریافت کنندهٔ کرباکول در دقیقه ۱۰ انفوزیون (۵±۰/۸ μEq/۱۰ min) شکل (B ـ ۲) و در گروه دریافت کننده پنتاگاسترین در دقیقه ۲۰ انفوزیون

www.SID.ir

Archive of SID



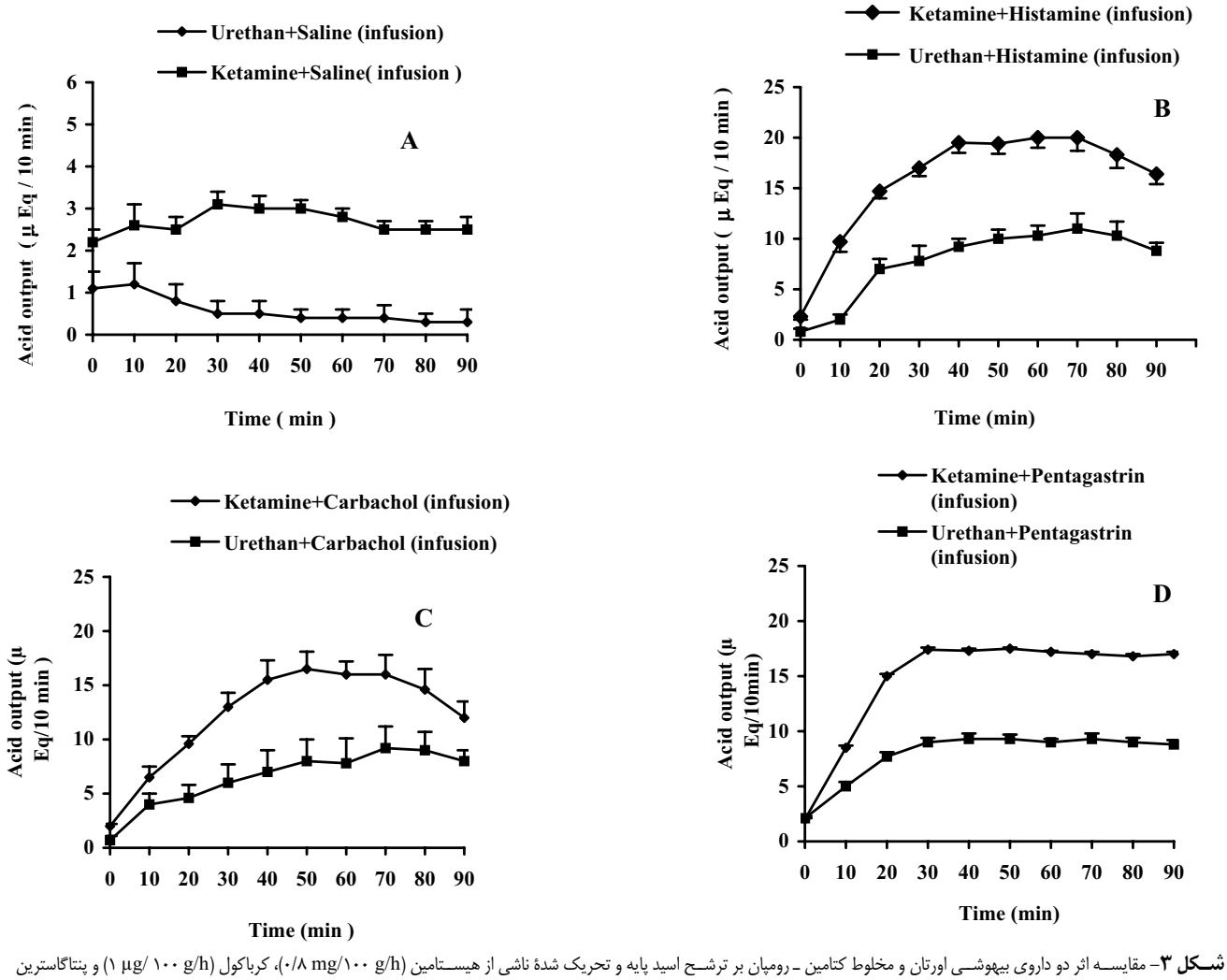
شکل ۱- نمودار سیر زمانی اثر هیستامین(A) ، کرباکول (B) و پنتاگاسترین (C) بر ترشح اسید معده در حیوان بیهوش شده با کتامین ـ رومپان منحنی سیر زمانی اثر انفوزیون هیستامین (His) ۰/۸ mg/۱۰۰ g/h، کرباکول (Car) ۱ µg/ ۱۰۰ g/h و پنتاگاسترین(Penta) ۲ µg/ ۱۰۰ g/h بر روی ترشح اسید معده، در سه گروه جداگانه حیوان بیهوش شده و با کتامین ـ رومپان بمدت ۹۰ دقیقه انجام شد. حداکثر ترشح اسید در حضور هیستامین در دقیقه ۲۰، در حضور کرباکول در دقیقه ۳۰ و در حضور پنتاگاسترین در دقیقهٔ ۲۰ ایجاد شد. گروه کنترل مربوط به هر یک از گروههای آزمایش سالین فیزیولوژیک را بصورت انفوزیون وریدی دریافت کرد. نقاط بیانگر Mean ± S.E.M در n=۸ می‌باشند.



شکل ۲- نمودار سیر زمانی اثر هیستامین (A)، کرباکول (B) و پنتاگاسترین (C) بر ترشح اسید معده در حیوان بیهوش شده با اورتان . به این منظور انفوزیون وریدی هیستامین (His) ۰/۸ mg/۱۰۰ g/h)، کرباکول (Car) ۱ µg/ ۱۰۰ g/h)، پنتاگاسترین (Penta) ۲ µg/ ۱۰۰ g/h) در سه گروه حیوان بیهوش شده با اورتان بمدت ۹۰ دقیقه انجام شد. حداکثر ترشح اسید در حضور هر یک از سه محرک مترشحه اسید در دقیقه ۲۰ آزمایش ایجاد شد. گروه کنترل هر یک از گروههای آزمایش سالین فیزیولوژیک را بصورت انفوزیون وریدی دریافت کرد.
نقاط بیانگر Mean ± S.E.M در n=۸ می‌باشد.

www.SID.ir

Archive of SID



شکل ۳– مقایسه اثر دو داروی بیهوشی اورتان و مخلوط کتامین ـ رومپان بر ترشح اسید پایه و تحریک شدهٔ ناشی از هیستامین (۰/۸ mg/۱۰۰ g/h)، کرباکول (۱ µg/ ۱۰۰ g/h) و پنتاگاسترین (۲ µg/ ۱۰۰ g/h) . همانطور که نمودارهای A و B و C و D نشان می‌دهند تفاوت بشدت معنی‌داری در ترشح اسید پایه (A) و تحریک شده ناشی از هیستامین (B)، کرباکول (C) و پنتاگاسترین (D) بین دو گروه وجود دارد.

(۸/۲±۰/۲۴ µEq/۱۰ min) شکل (C ـ ۲) مشاهده گردید و تا دقیقه ۹۰ ادامه یافت.

مقایسهٔ اثر دو داروی بیهوشی اورتان و کتامین ـ رومپان بر ترشح اسید پایه و تحریک شدهٔ اسید معده ناشی از هیستامین، کرباکول و پنتاگاسترین

همانطور که شکل (۳) نشان می‌دهد اورتان موجب کاهش معنی‌دار ترشح تحریک شدهٔ ناشی از هیستامین (P<۰/۰۰۰۱ و B ـ ۳)، کرباکول (P<۰/۰۵ , C ـ ۳) و پنتاگاسترین (P<۰/۰۰۰۱ و D – ۳) و ترشح اسید پایه (P<۰/۰۰۱ , A ـ ۳) در مقایسه با کتامین ـ رومپان گردیده است.

بحث

علی‌رغم اثر بیهوشی عمومی در تضعیف ترشح اسید معده، عوامل بیهوشی بطور وسیعی در مطالعات مربوط به ترشح اسید معده استفاده می‌شوند. نتایج ما نشان داد که اورتان ترشح اسید پایه را نسبت به کتامین ـ رومپان بطور معنی‌داری کاهش می‌دهد (P<۰/۰۰۱) بطوریکه ترشح اسید پایه در گروه دریافت کنندهٔ اورتان تقریباً بطور کامل مهار می‌گردد. گزارشات نشان داده‌اند که کتامین نیز دارای اثر مهاری بر ترشح اسید معده می‌باشد. مطالعات انجام شده در این زمینه نشان می‌دهد که عوامل بیهوشی فعالیت عصبی را تعضیف می‌کنند و بنظر می‌رسد که این مسئله موجب تضعیف ترشح اسید معده می‌شود [۴]. عمل مهاری عوامل بیهوشی مانند اتر، کلرال هیدرات و اورتان بر روی ترشح اسید پایه نشان داده شده است [۶ و۱۰]. ترشح اسید پایه در موشهای بیهوش شده با اورتان پایین است و با تزریق وریدی آنتی‌بادی سوماتواستاتین (CURE.S6) افزایش می‌یابد [۸]. از طرفی گزارشات نشان می‌دهند که اورتان سبب آزادسازی سوماتواستاتین (SS) از هیپوتالاموس [۱۱] و سلولهای D آنتر معده می‌گردد [۸] . بنابراین احتمال دارد که اورتان سبب آزاد سازی سوماتواستاتین از سلولهای D

www.SID.ir

Archive of SID

آنتر معده شـده و با مهار سلولهای شبه انتروکرومافینی (ECL) موجب کاهش ترشح هیستامین و بدنبال آن کاهش ترشح اسید شود و یا اینکه سوماتواسـتاتین بطور مسـتقیم سـلولهای پاریتال را مهار کند [۸]. ذکر یـک نکته در اینجا لازم اسـت و آن اینکـه Norlen و همکارانش در سـال ۲۰۰۰ گزارش کردند که بنظر می‌رسـد ترشح اسید پایه مستقل از ترشح هیسـتامین باشـد [۱۰] که به این ترتیب سوماتواستاتین با مهار سلولهای پاریتال ترشح اسـید پایه را مهار می‌کند. گزارشاتی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش سـطح گلوکز خون یک عارضه جانبی اورتان اسـت [۱۲]. با توجه به اینکه افزایش سـطح گلوکز خون، اعمال معدی همچون ترشـح اسـید و انقباض را از طریق تضعیف فعالیت واگ [۱۳] مهـار می‌کند بنابرایـن احتمال دارد که اورتان با افزایش سـطح گلوکز خون بطور غیرمسـتقیم باعث کاهش ترشـح اسـید پایه و تحریک شده گـردد.

نتایج ما نشـان داد که اورتان ترشـح اسـید تحریک شده ناشی از هیسـتامین و پنتاگاسترین را بطور معنی‌داری نسبت به گروه بیهوش شده با کتامین ـ رومپان کاهش می‌دهد. گزارشـات نشان می‌دهند که اورتان، پنتوباربیتال و کلرال‌هیدارت بر روی ترشـح تحریک شـدهٔ اسید ناشی از هیسـتامین اثر مهاری اعمال می‌کنند [۶ و۱۴]. گزارشات نشان می‌دهند که اورتان سـبب آزادسازی SS از سـلولهای D آنتر معده می‌گردد که با مهار سـلولهای ECL موجب ترشح هیستامین و بدنبال آن کاهش ترشح اسـید می‌شود و یا اینکه بطور مستقیم سلول پاریتال را مهار می‌کند [۸]. همچنیـن Kawakubo و همکارانش در سـال ۱۹۹۹ بیـان کردند که اورتان موجب تضعیف ترشـح اسید تحریک شـده با گاسترین می‌شود و اینکه این عمل تضعیفی اورتان مانند اثر آن بر ترشـح اسـید پایه، حاصل تحریک آزادسـازی SS از معده می‌باشد [۸]. همچنین با توجه به عارضه هیپرگلیسـمیک اورتان [۱۵] ممکن اسـت که اثر تضعیفی مشاهده شده حاصل افزایش سـطح گلوکز خون باشـد. نتایج ما نشـان داد که اورتان نسبت به کتامین ـ رومپان سبب کاهش معنی‌دار ترشح تحریک شدهٔ اسید ناشی از کرباکول می‌گردد. با توجه به اینکه استیل‌کولین و آگونیست‌های آن بطور مستقیم سلول پاریتال را تحریک می‌کنند و نیز بطور غیرمستقیم ترشـح اسید را از طریق تحریک سـلولهای ECL و گاسترین و نیز مهار سـلولهای D تحریک می‌کنند و با توجه بـه مکانیزمهای احتمالی که در مورد اثر اورتان بر روی ترشح اسید ناشی از هستامین ذکر شد، در این مورد نیـز می‌توان بیان نمود که اورتان احتمـالاً از طریق یکی از مکانیزمهای افزایش سـطح گلوکز خون [۹] یا تضعیف عملکرد سلولهای ECL [۱۰] یـا از طریق آزادسـازی SS [۸] و یا مجموعه‌ای از ایـن مکانیزمها وارد عمل شـده است و یا ممکن اسـت از طریق مکانیزمهای ناشناختهٔ دیگر عمل کرده باشد.

علی‌رغم گزارشات متعدد از اثر مهاری عوامل بیهوشی بر ترشح اسید معده هنوز در مطالعات مربوط به ترشـح اسید معده از حیوانات (موشهای) بیهوش اسـتفاده می‌شـود. نتایج حاضر نشـان می‌دهد که با اسـتفاده از عوامل بیهوشـی مطالعات مربوط به ترشـح اسید و هیستامین بطور جدی دسـتخوش تغییر می‌گردد و به این ترتیب روشـن اسـت که بهترین راه مطالعه فیزیولوژی ترشح اسید استفاده از حیوانات بهوش است.

منابع

[1] Kuipers F., Dukstra T J., Havinga R., Vanasselt W., Wonk RJ., Fernandes J. Acute effects of pentobarbital – anaesthesia on bile secretion. ***Gastroenterology***, 88 (1985) 1672.

[2] Oates PS., Morgan RG. H. Pancreatic response of anaesthetized and conscious rats to bolus injection of cholecystokinin – pancreozymin. ***Aust J Biol Sci***, 34 (1981) 283 – 293.

[3] Stqdkiler–Jqrgensen H., Sqrensen B., Kraglund K., Djurhlius JC. Gastric acid secretion during halothane, chloralose, pentobarbitol and etomidate anaesthesia in the pig. ***Eur Surg Res***, 17 (1985) 33 – 37.

[4] Strobel GE., Wollman H. Pharmacology of anesthetic agents, ***Fed Proc***, 28 (1969) 1386 – 1403.

[5] Ikarashi, Y., Yuzurihara M., Shinoda M., Maruyama Y. Effect of 2-deoxy- D- glucose on Acetylcholine and histamine levels in gastric juice of pylorus – ligated rats anesthetized with urethane. ***J Chromatogr B Biomed Sci Appl***, 242 (2000) 295 – 301.

[6] Bastaki SM., Waton G., Garner A. Effects of anaesthetic agents on basal and histamine – stimulated acid secretion in the fistula rat. ***Eur J Gastroenterol Hepatol***, 7 (1995) 1199 – 1202.

[7] Del T. M., Soldani G., et al. The inhibitory action of ketamine on the rat's gastric secretion. ***Arch Int Pharmacodyn Ther*** 231 (1978) 308 – 16.

[8] Kawkubo K., Coy D. H., Walsh JH., Tache Y. Urethane – induced somatostatin mediated inhibition of gastric acid: Reversal by the somatostatin receptor antagonist. ***Life Sci***, 65 (1999) 115 – 120.

[9] Takeuchi K., NiidaA H., Ohuchi T., Okabe S. Influences of urethane anesthesia on indomcthacin – induced gastric mucosal lesions in rats. ***Dig Dis Sci***, 39 (1994) 2536 – 2542.

[10] Norlen P., Kitano M., Lindstrom E. and Hakanson R. Anaesthetic agents inhibit gastrin- stimulated but not basal histamine release form rat stomach ECL cells.

www.SID.ir

Archive of SID

gastric vagus nerves. ***Experientia***, 36 (1980) 1197 – 1200.

[14] Graffner H., Ekelund M and Hakanson R. Anaesthetic agents suppress bsal and stimulated gastric acid secretion. ***Scand J Gastroenterol***, 26 (1991) 1200 – 1204.

[15] Maggi CA., Meli, A. Suitability of urethane anesthesia for physiopharmacological Investigations in various system. General Considerations, ***Experientia***, 42(1986)109-114.

Br J Pharmacol, 130 (2000) 725 – 730.

[11] Hammer R. A., Fernandez C., Ertan A. and Arimura A. Anesthetic Dependence of thd inhibitory effect of neurotensin on pentagastrin – stimulated acid secretion in Rats: Possible Role for Somatostatin. ***Life Sci***, 48 (1990) 333 – 339.

[12] Reinert H. Urethane hyperglycemia and hypothalamic activation, ***Nature***, 204 (1964) 889 – 891.

[13] Hirano T., Nluima A. Effects of 2- deoxy – D – glucose, glucose, and insulin on efferent activity in

متن کامل این مقاله از طریق وب سایت مجله قابل دسترسی است www.phypha.ir/ppj

www.SID.ir

SID

فیلم های آموزشی

سامانه ویراستاری STES

بلاگ مرکز اطلاعات علمی

کارگاه های آموزشی

سرویس ترجمه تخصصی

ابزارهای پژوهش

کارگاه‌های آموزشی مرکز اطلاعات علمی

آموزش نرم‌افزار Word برای پژوهشگران

روش تحقیق کمی

آموزش مهارت‌های کاربردی در تدوین و چاپ مقالات ISI