

CORPUSCLES of STANNIUS غدد

در مارماهی (EEL)

شهربانو عریان

گروه علوم طبیعی دانشگاه سباهیان انقلاب ایران

در طول حیات یک نوع مارماهی (eel) و گونه اروپائی آن (*Anguilla anguilla*·L) مهاجرت مهمی رخ می دهد. تخمگذاری این حیوان جالب در دریای سارگاسو (*Sargasso sea*) در غرب اقیانوس اطلس انجام می گیرد. لاروها سپس مهاجرت اقیانوسی خود را به طرف سواحل اروپا و غرب آفریقا آغاز می کنند. آنها در این نواحی مرحله دگردیسی (*Metamorphosis*) خود را گذرانده و به صورت مارماهی بالغ به نام مارماهی زرد (*Yellow eel*) در می آیند. مارماهیهای زرد به تدریج به آبهای تازه و شیرین رودخانهها و دریاچهها وارد شده و حتی بعضی مواقع مسافرتهای کوتاه نیز می کنند، پس از آن در طی یک دوره تقریباً ۵ ساله این ماهیها در آب شیرین حریصانه و با ولع خاصی تغذیه می کنند و به حالت حیوان مسن و کاملاً بالغ به نام مارماهی نقره‌ای (*Silver eel*) در می آیند. این حیوانات از نوع *Euryhaline* بوده و به راحتی می توانند خود را با محیط آب شیرین و شور سازش دهند.

مرحله بعدی زندگی آنها مهاجرت به طرف دریاست. در این مرحله از زندگی آنها دست از تغذیه مداوم برداشته و مهاجرت ۳۵۰۰ مایلی خود را دوباره به طرف دریای سارگاسو آغاز

زندگی حیرت‌آور این حیوانات جالب‌دا مورد مطالعه قرار دادند. آنها پس از تحقیقات بسیار در این زمینه به این فرضیه رسیدند که مارماهی آمریکای شمالی (*Anguilla rostrata*) و مارماهی اروپایی (*Anguilla anguilla*) در واقع از یک جنس هستند و از یک منشاء بوجود می‌آیند و مارماهی‌های اروپایی از مهاجرت گم‌کرده‌ای بوجود آمده و هر یک گونه‌های مختلف آمریکای شمالی و اروپایی را بوجود می‌آورند. این تئوری بعدها با بدست آوردن اطلاعات ژنوتیپی در مورد ماهیهای اروپایی و آمریکایی کاملاً رد شد. (Ohno et al, 1973)

حقیقتی که در این مورد مشاهده شده اینست که مارماهیهای مهاجر نقره‌ای هرگز در تنگه جبل‌الطارق مشاهده نشده‌اند، بلکه بطور متناوب در تنگه‌های داردانل و بغاز بسفر دیده شده‌اند در حالی که انتظار می‌رفت در این نواحی گروه‌های بزرگی از این مارماهیهای مهاجر دیده شوند.

داستان حیرت‌آور مهاجرت مارماهیها همراه با مشخصات Euryhaline آنها و اینکه این حیوانات به مدت طولانی در خارج از آب زندگی کنند همواره مورد توجه فیزیولوژیست‌ها و تاریخ طبیعی دانها بوده است. با تحقیقات وسیع در این مورد باین نتیجه رسیده‌اند که خاصیت Adaptation (سازش با محیط) مارماهی با محیط‌های گوناگون آب شیرین و شور بستگی مستقیم به سیستم غدد داخلی (Endocrine System) آنها دارد.

مطالعه غدد داخلی (Endocrine glands) این ماهیها در واقع اسرار نهفته‌ای از Osmoregulation آنها را برملا می‌سازد. آزمایشات جراحی مختلفی که روی غدد داخلی این ماهیها از قبیل غدد شبه فوق کلیوی Suprarenal glands، غدد Corpuscles of Stannius، غدد Ultimobranchial bodies و هم‌چنین غدد پیتوئیمتری Pituitary این حیوانات شده نشان می‌دهد که برداشتن این غدد نه تنها براحتی انجام می‌گیرد بلکه باعث مرگ حیوان نیز نمی‌گردد. در سال ۱۸۳۹ استانیوس Stannius برای اولین بار یک جفت اجسام گرد کوچک متمایل بزرردی را در روی کلیه‌های این حیوانات تشخیص داد. این غده‌های کوچک که در محل

و دیگران این پیش‌بینی تأیید نکردید. در تحقیقات بعدی دلائل جنین‌شناسی مهمی بر این عقیده استوار شدند که غدد C.S و غدد فوق‌کلیوی نمی‌توانند دارای وظیفه یکسان باشند، زیرا اینطور نشان داده شد که غدد C.S از بخش لوله‌ای پرونفریک جنین (Desmet, 1962) است در حالی که غدد فوق‌کلیوی از حفره اپی‌تلیومی جنین مشتق می‌شوند. سؤال مهمی که در اینجا پیش می‌آید این است که وظیفه اصلی این غدد مرموز چیست؟

حذف این غدد در مارماهیهای شرایط آب شیرین و یا شور، همانطوری که Vincent در سال ۱۸۹۸ نشان داد، باعث مرگ این حیوانات نمی‌گردد. آزمایشات بعدی نشان داد که برداشتن این غدد باعث اختلالات مهمی در ظرفیت Osmoregulation این ماهی می‌گردد. در آزمایشاتی که در این کار تحقیقی مورد مطالعه قرار گرفت دو هفته پس از برداشتن غدد از بدن مارماهی آب شیرین مقدار غلظت کلسیم و پتاسیم پلاسمای خون به مقدار قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت. این افزایش با کاهش غلظت کلر و سدیم پلاسمای خون همراه بود. در ادرار حیوانات فاقد غدد C.S تحت عمل جراحی یا اصطلاحاً Stanniectomized کاهش زیادی در سدیم و کلر ادرار ولی افزایش فوق‌العاده‌ای در مقدار غلظت پتاسیم، کلسیم، و منیزیم مشاهده گردید (جدول ۱).

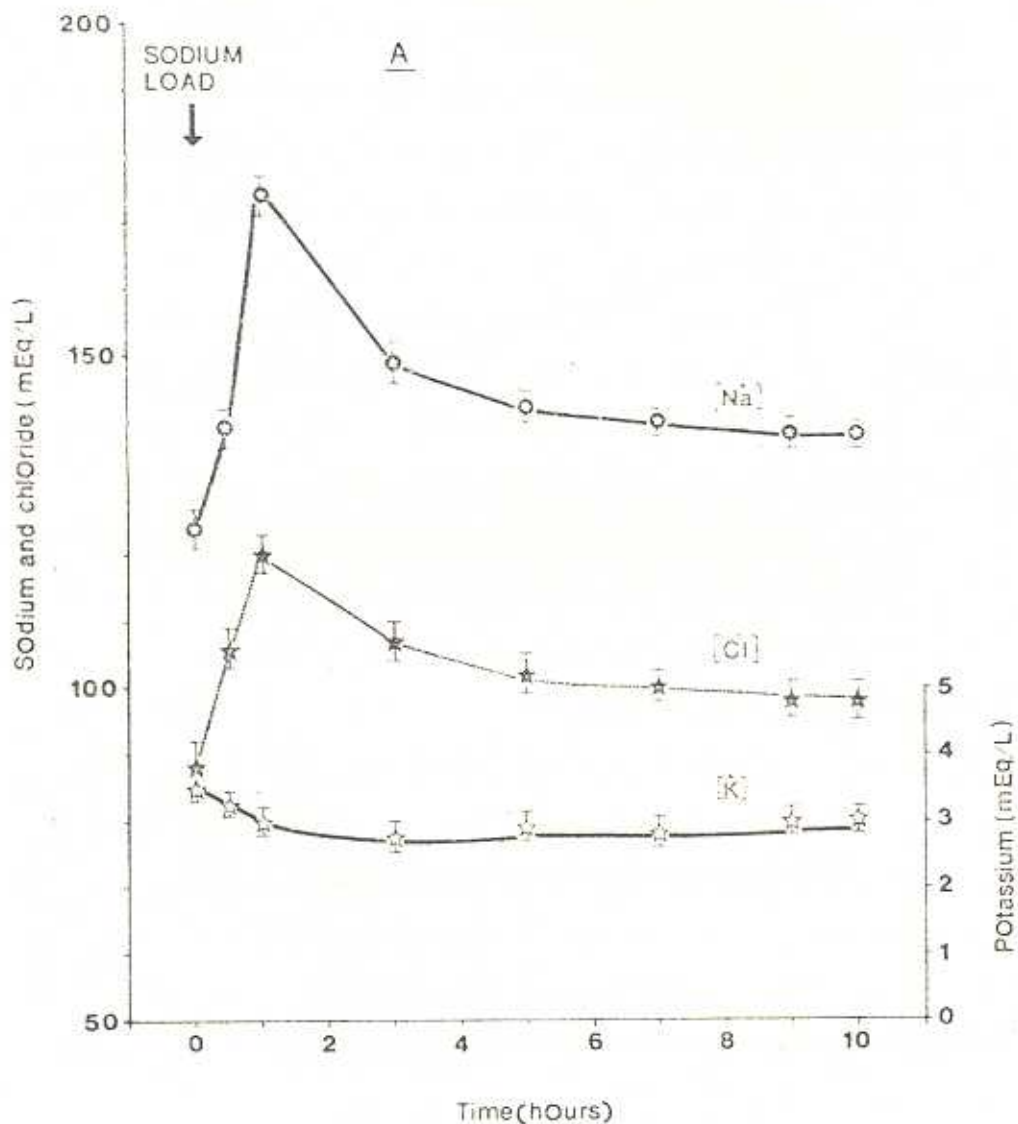
در مارماهیهای آب شور دو هفته بعد از حذف غده، افزایش قابل ملاحظه‌ای در مقدار غلظت سدیم، پتاسیم، کلسیم، کلر و منیزیم در پلاسمای آنها مشاهده شد. در ادرار نیز غلظت الکترولیت‌های موجود در آن به‌جز مقدار غلظت منیزیم به مقدار قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت. (جدول ۲)

اینطور به نظر می‌رسد که با برداشتن این غدد، مکانیسمی که باعث تنظیم الکترولیت‌های خون و در نتیجه در ادرار می‌گردد، در این حیوانات از بین رفته و حیوان دیگر بهیچ وجه

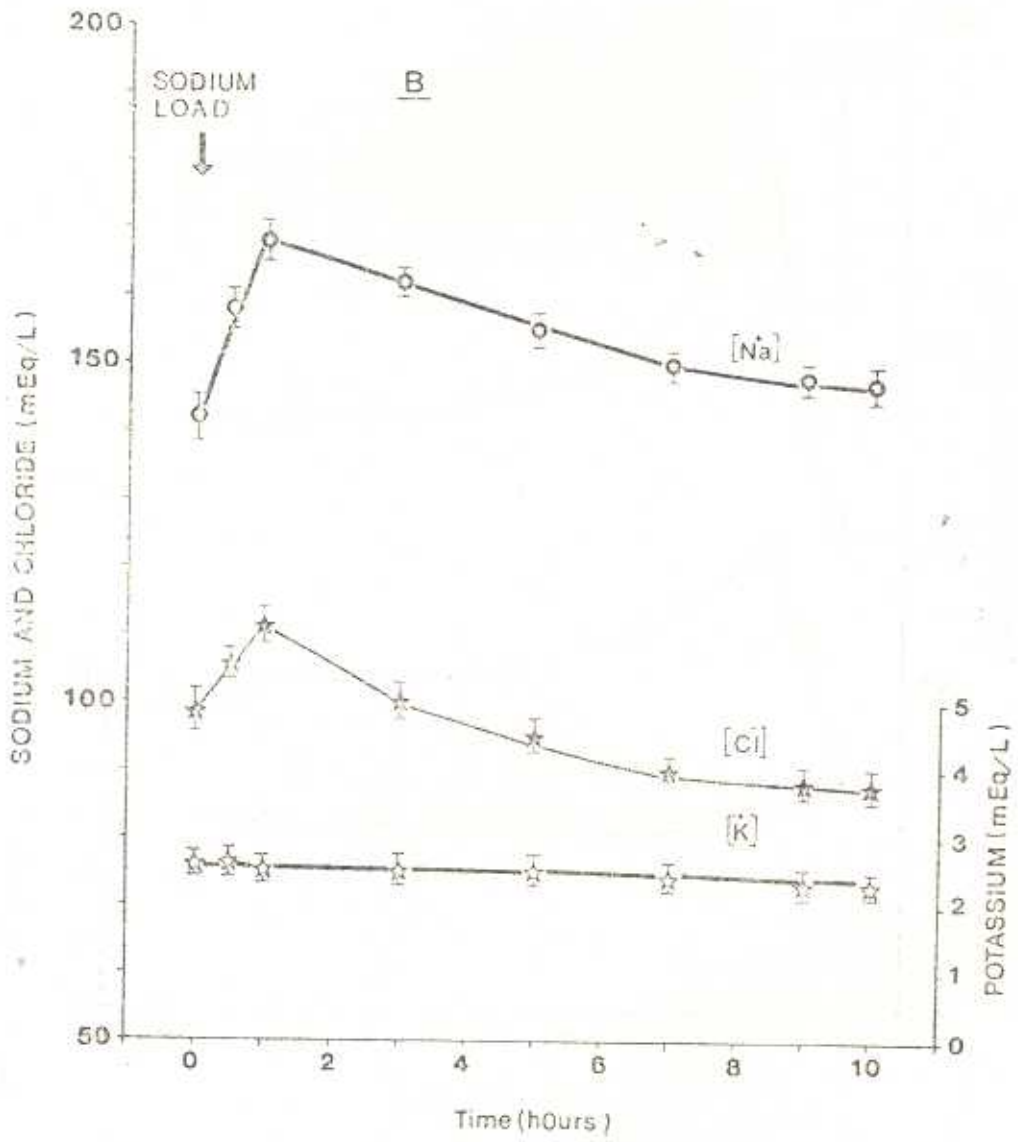
	Sodium m i l l i e q u i v a l e n t s p e r l i t r e	Potassium	Chloride	Calcium	Magnesium
<u>Plasma</u>					
Intact	146.8 ± 1.39	2.3 ± 0.12	102.8 ± 2.43	2.6 ± 0.31	3.4 ± 0.0
Sham-operation for removal of corpuscles of Stannius	141.4 ± 2.61	2.6 ± 0.11	98.4 ± 2.05	2.2 ± 0.25	3.5 ± 0.0
Corpuscles of Stannius removed	123.5 ± 2.25*	3.5 ± 0.23*	99.0 ± 3.2 ⁰	4.7 ± 0.53*	3.0 ± 0.0
<u>Urine</u>					
Intact (bladder catheterized)	16.7 ± 1.72	0.45 ± 0.10	3.85 ± 1.10	0.65 ± 0.11	0.27 ± 0.0
Sham-operation for removal of corpuscles of Stannius	17.8 ± 1.76	0.42 ± 0.05	3.53 ± 1.33	0.74 ± 0.27	0.35 ± 0.0
Corpuscles of Stannius removed	9.9 ± 1.39*	0.59 ± 0.15	1.5 ± 0.68*	3.7 ± 0.86*	0.40 ± 0.0

	Sodium mEq/L	Potassium mEq/L	Chloride mEq/L	Calcium mg/dl	Magnesium mg/dl
<u>Plasma</u>					
Intact	179.0 ± 3.00	3.10 ± 0.20	152.4 ± 1.0	9.73 ± 0.26	5.2 ± 0.6
Sham-operation for removal of corpuscles of Stannius	170.0 ± 2.82	3.5 ± 0.34	143.6 ± 3.80	3.0 ± 0.69	5.7 ± 0.6
Corpuscles of Stannius removed	192.3 ± 3.55*	5.6 ± 0.47*	174.7 ± 3.82*	5.3 ± 0.72*	9.63 ± 0.6
<u>Urine</u>					
Intact (bladder catheterized)	65.6 ± 3.30	1.62 ± 0.32	122.9 ± 4.44	9.3 ± 0.63	29.5 ± 0.6
Sham-operation for removal of corpuscles of Stannius	66.4 ± 2.55	1.30 ± 0.11	130.8 ± 5.72	7.4 ± 0.95	28.0 ± 0.6
Corpuscles of Stannius removed	74.3 ± 3.30 ^A	1.28 ± 0.52	135.0 ± 3.54 ^A	13.3 ± 1.22 ^O	30.2 ± 0.6

لوله‌ای که به شریان وصل بود) تزریق شد. در هر آزمایش یک ساعت پس از تزریق کلرور سدیم



(شکل ۱) - منحنی تغییرات غلظت پتاسیم ، سدیم و کلر پلاسما بر حسب زمان در حیوانات بدون غدد C.S



شکل ۲. منحنی تغییرات غلظت سدیم، کلروپتاسیم پلاسما بر حسب زمان در حیوانات شامه.

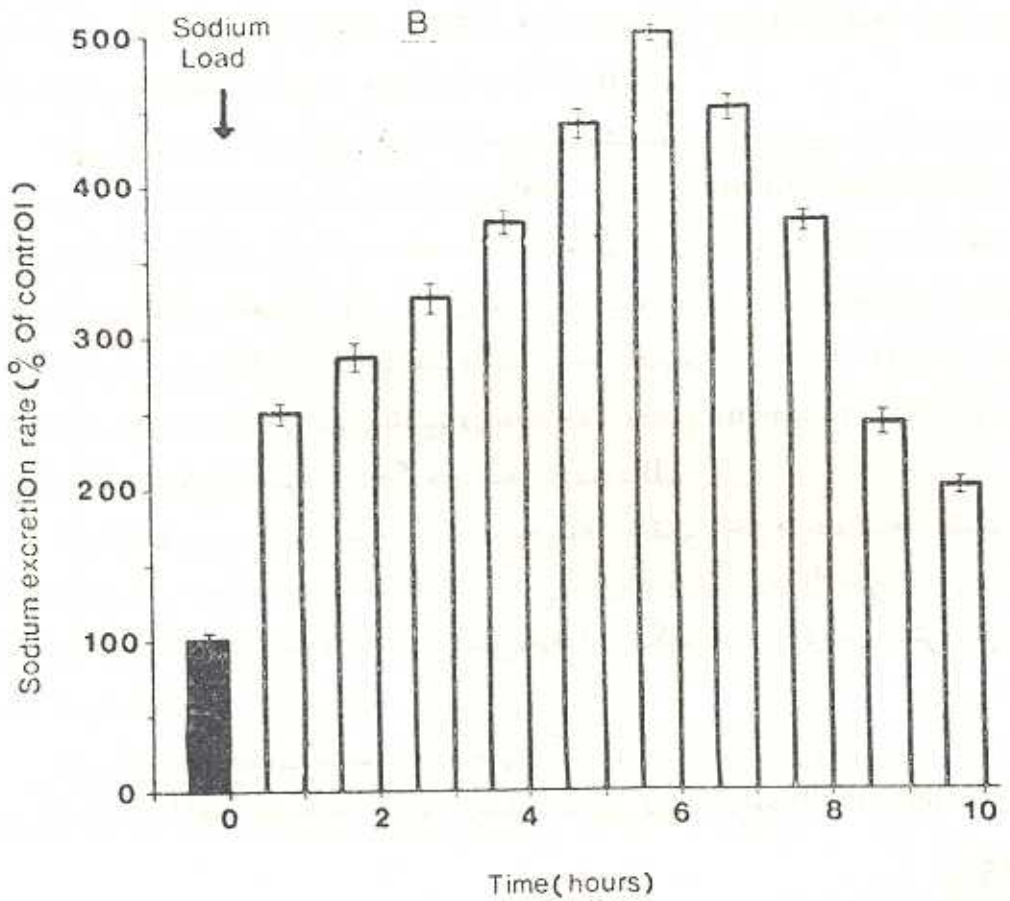
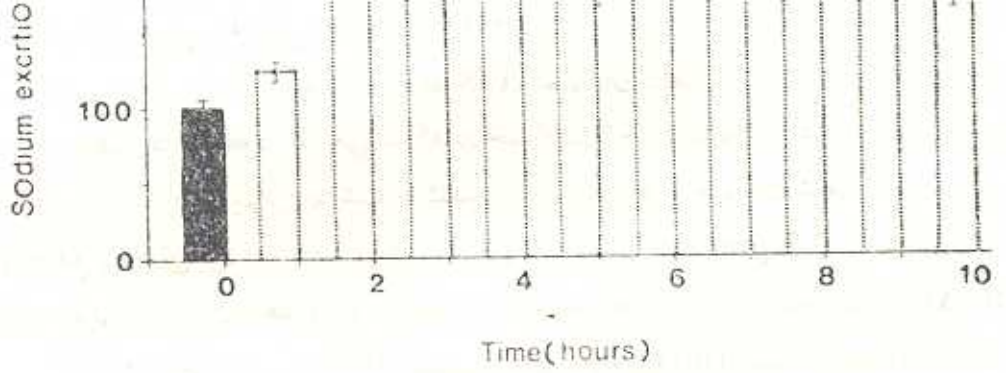
به مقدار قابل توجهی افزایش یافت. شکل (۳B).

تغییرات کلر در ادرار حیوانات فاقد C.S و حیوانات شاهد نیز تقریباً از همان قاعده سدیم پیروی کرد. اینطور بنظر می‌رسد که در حیوانات با حذف غده C.S عکس العمل ترشچی آنها نسبت به کلرور سدیم تزریق شده با کندی بسیار زیادتری از حیوانات شاهد انجام می‌گیرد و در واقع برداشتن این غده باعث می‌شود که حیوان خاصیت Adaptation با غلظت اضافی کلرور سدیم را از دست بدهد و نتواند خود را با محیط جدیدش سازش بدهد شکل ۴ (A-B) آزمایشات فوق در مورد کلرور پتاسیم با غلظت 1mEq/kg و بمقدار 1/5ml/kg نیز انجام گرفت. در ماهیهای بدون غدد C.S پس از تزریق کلرور پتاسیم کاهش فوف العاده و سریعی در مقدار پتاسیم پلاسمای آنها مشاهده شد (شکل 5A)، در حالی که در حیوانات شاهد این تزریق باعث افزایش فوق العاده پتاسیم در خون آنها شد (شکل 5B).

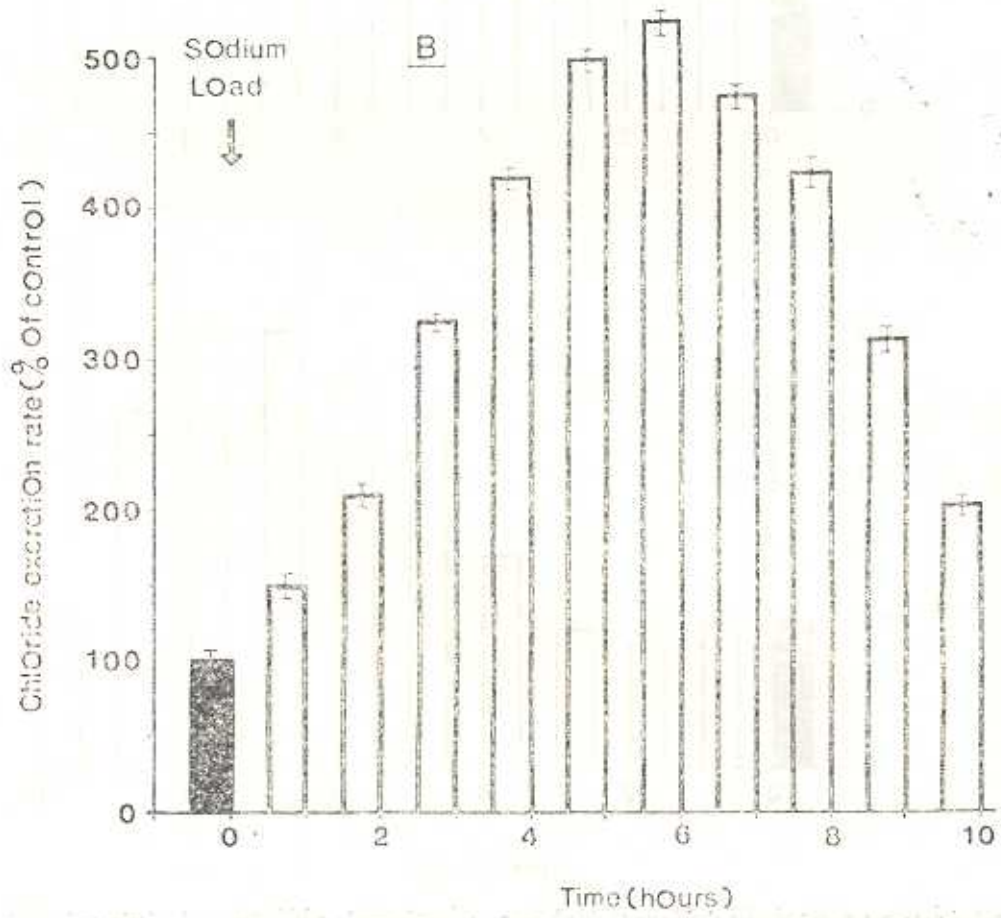
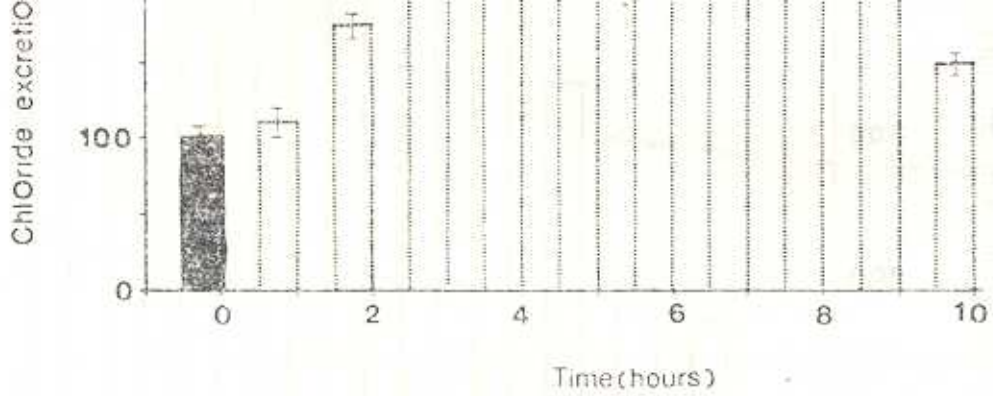
تغییراتی که در الکترولیت‌های ادرار این حیوانات مشاهده شد به این ترتیب بود که: دو هفته پس از برداشتن غدد و تزریق کلرور پتاسیم بلافاصله خاصیت Hyperkalaemic (افزایش پتاسیم در ادرار) در این حیوانات مشاهده شد که تا مدت‌های زیادی این حالت وجود داشت، در حالی که در حیوانات شاهد این عکس العمل بمراتب کندتر و کوتاهتر بود. نتیجه این آزمایش را می‌توان چنین توجیه کرد که تزریق کلرور پتاسیم به ماهیهای فاقد غدد C.S، که در حال عادی دارای ترشحات فراوانی از یون پتاسیم در ادرار خود بودند (Hyperkalaemic)، باعث تحریک افزایش ترشح پتاسیم در ادرار گردید شکل ۶ (A-B).

آزمایشات بدین منظور انجام شد که معلوم شود تزریقات داخل وریدی کلرور پتاسیم و کلرور سدیم، در حیوانات بدون غدد C.S، عکس العمل‌های عادی کلیوی دارند یا نه، بعبارت دیگر روشن شود که نقش غدد C.S (اگر نقشی دارند) در نگهداری و یا ترشح الکترولیت‌های ادرار تا چه حد است؟

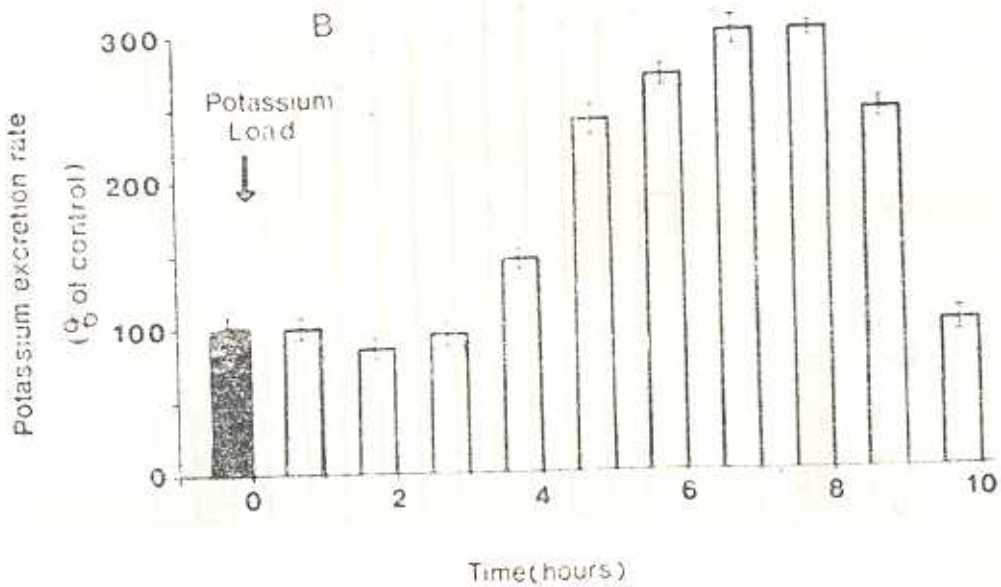
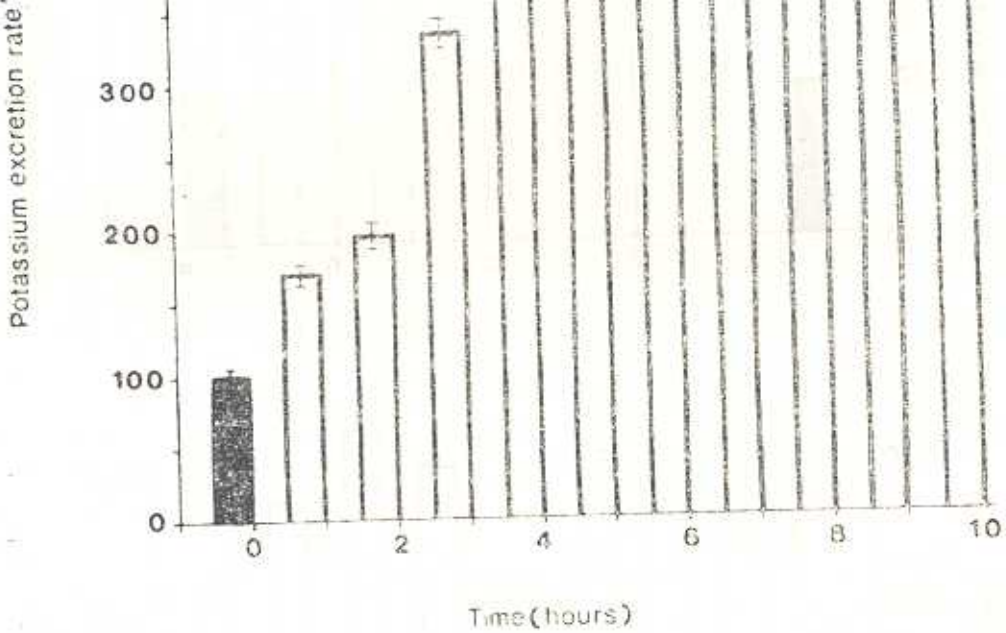
تغییراتی که در غلظت پلاسمای مارماهیهای آب شیرین و شور با برداشتن غدد C.S در این آزمایشات ملاحظه شد مؤید نتیجه آزمایشات قبلی دیگران بود (Butler, 1969).



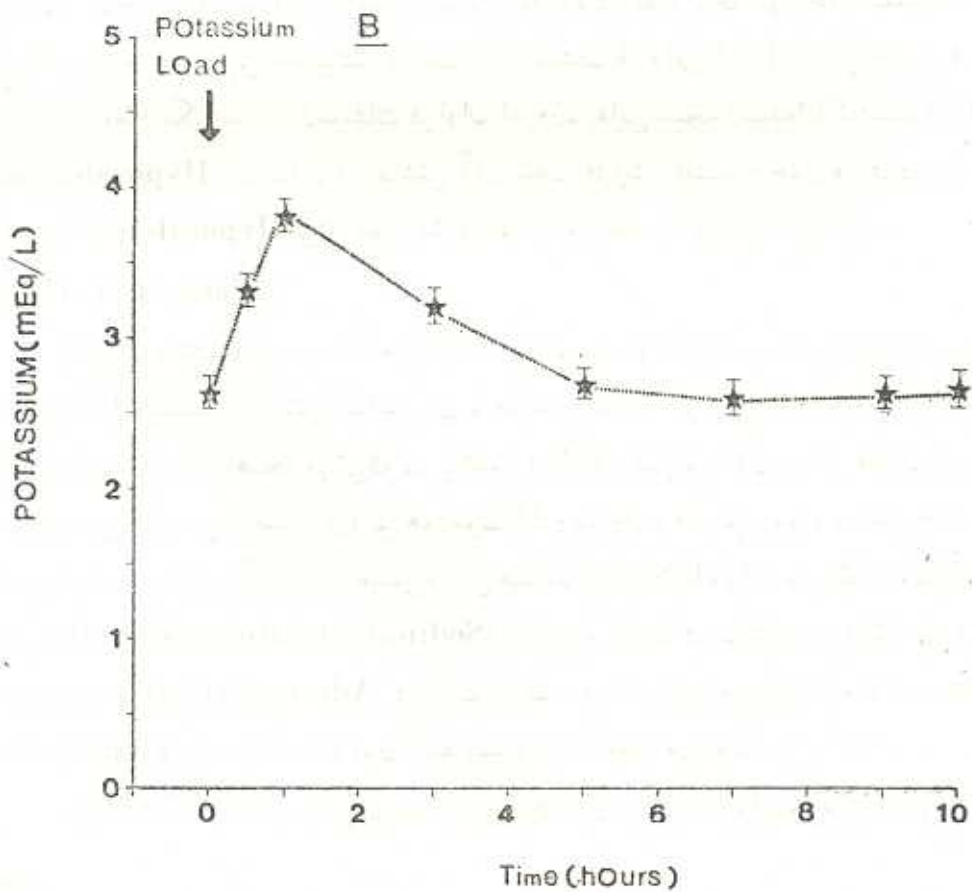
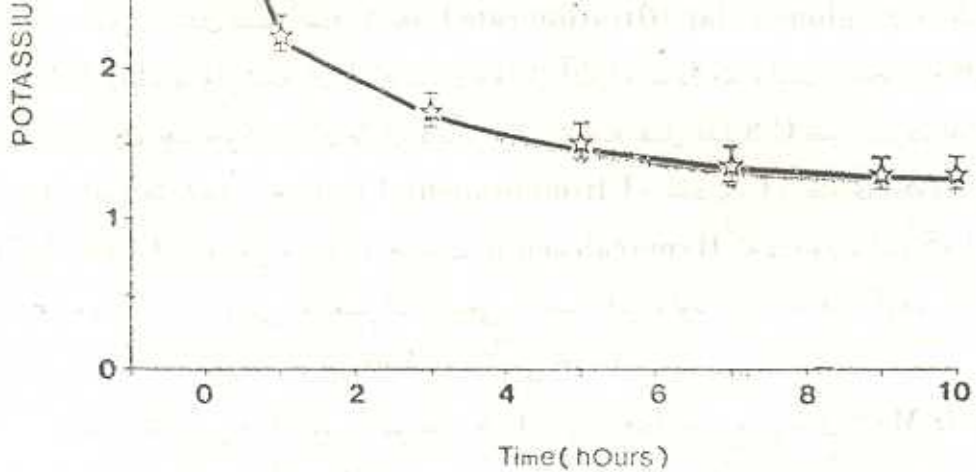
شکل ۳- دیاگرام نشان دهنده تغییرات سدیم ادرار در حیوانات فاقد غدد C. S و حیوانات شاهد



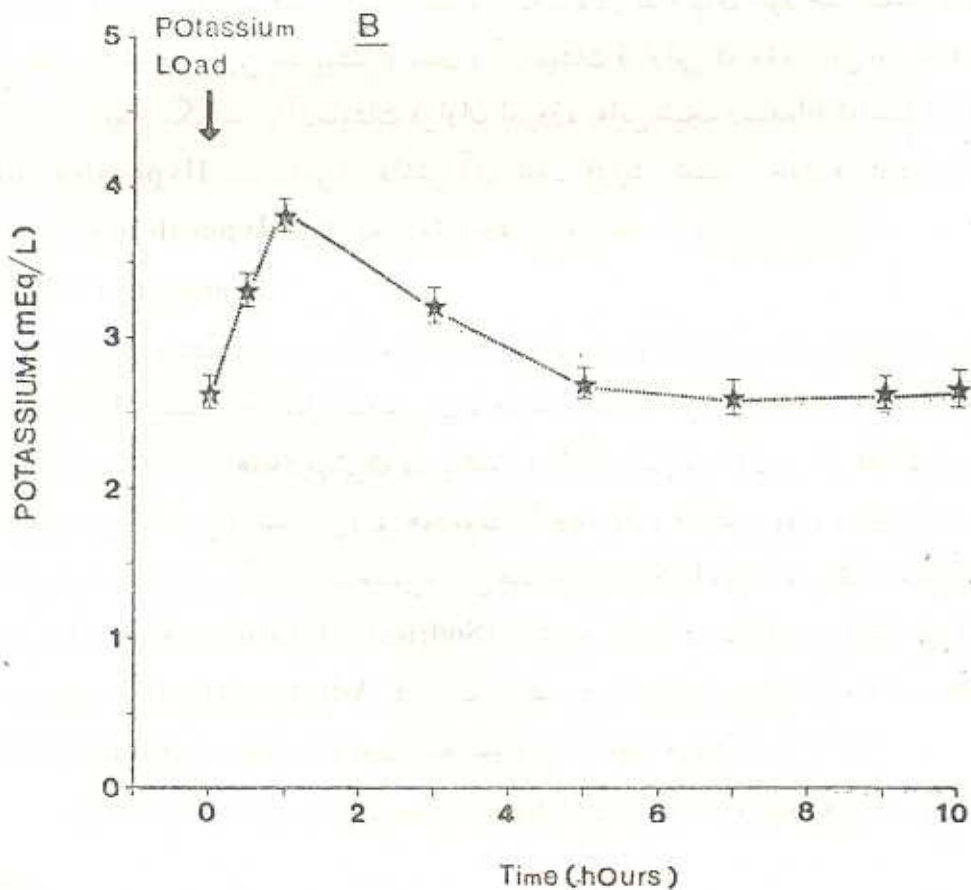
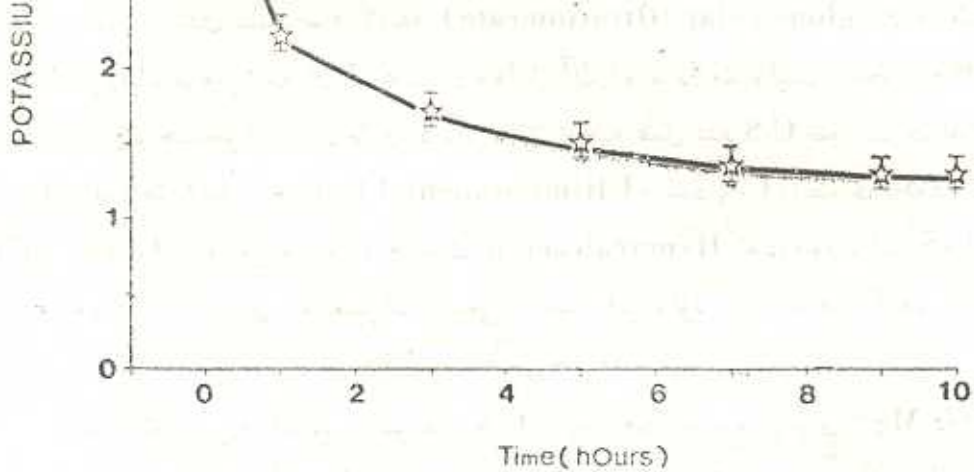
شکل ۴- دیاگرام نشان دهنده تغییرات کلی ادرار در حیوانات فاقد غده C.S و حیوانات شاهد.



شکل ۵ - منحنی تغییرات غلظت پتاسیم پلاسما بر حسب زمان در حیوانات فاقد غدد c. B و حیوانات شاهد.



شکل-۶ دیاگرام نشان دهنده تغییرات پتاسیم ادرار در حیوانات فاقد غدد C.S و حیوانات شاهد



شکل-۶ دیاگرام نشان دهنده تغییرات پتاسیم ادرار در حیوانات فاقد غدد C.S و حیوانات شاهد

عمده این عمل کم شدن نسبت ضایعی کلیهها (glomerular filtration rate) و در نتیجه کاهش الکترولیت‌های مترشحه از کلیه‌هاست و با دلیل آن را باید در متابولیسم استخوان و کلسیم موجود در آن جستجو کرد. از طرفی دیگر برای توجیه عمل غدد C.S تصور کرده‌اند بین Calcitonin مترشحه از Ultimobranchial bodies و غدد C.S رابطه‌ای وجود دارد، (Chan, 1970). به این طریق که خاصیت Hypercalcaemic که در نبودن غدد C.S رخ می‌دهد، ممکن است منتهی به تغییرات وسیعی در اعمال فیر یولوژیکی غدد فوق گردد. در این صورت ترشحات غده پیتوئیتتری نیز دخالت مستقیمی خواهد داشت.

اینطور انتظار می‌رود که با برداشتن غدد C.S، کلیه‌ها قادر به ترشح یونهای Mg^{+2} و Ca^{+2} نیستند، همچنین کلیه‌ها قدرت اینکه سدیم را دوباره در نفرونهای خود جذب کنند از دست می‌دهند. البته هنوز این یک پیشنهاد است و آزمایشات فراوانی که مؤید این نظریه هستند می‌بایستی انجام بگیرند. با آزمایشات فراوان امروزه به این نتیجه رسیده‌اند که غدد C.S اثر Hypocalcaemic دارند زیرا برداشتن آنها باعث افزایش کلسیم در خون می‌گردد. به این مناسبت نام Hypocalcin برای مواد مترشحه از این غدد را پیشنهاد کرده‌اند. (Pang et al, 1974)

بعضی از دانشمندان، با آزمایشات متعدد توسط هورمون‌ها، به این نتیجه رسیده‌اند که غدد C.S مستقیماً در سنتز آلدوسترون (هورمونی که در خون این ماهیها وجود ندارد) دخالت دارند. زیرا تا هنگام بهائی که در پلاسما و الکترولیت‌های خون در اثر فقدان این غدد به وجود می‌آیند می‌توانند با تزریق هورمون آلدوسترون و همچنین مواد مستخرج از خود غدد بر طرف بشوند. این آزمایشات مبتنی بر این هستند که غدد C.S مواد استروئیدی نگهدارنده سدیم (Sodium - retaining steroid) ترشح می‌کنند و یا شاید در سنتز هورمونهای Adrenocortical hormones دخالت دارند و بنابراین همان کار منطقه Zona glomerulosa را در بافت غدد فوق کلیه پستانداران انجام می‌دهند.

متأسفانه آزمایشات مبتنی بر دخالت غدد C.S در سنتز استروئیدها همیشه مورد تأیید

که این غدد عامل انتقال هورمونهای استروئیدی تصور شوند (Nandi, 1967). آخرین احتمالی که درباره وظایف این غدد داده‌اند این است که غدد C.S با ترشح مواد شبه رنین (Renin-like hormones) ارتباط مستقیم در تنظیم فشار خون این حیوانات دارند. (Sokabe et al, 1970)

بالاخره نظریه کلی وقانون کلی که درباره وظایف این غدد پیشنهاد شده است همان نظریه دخالت این غدد در Osmoregulation می‌باشد. با توجه به نظریات مختلف بالا و پیشنهادی که درباره وظیفه یا وظایف این غدد داده‌اند اینطور بنظر می‌رسد که اطلاعاتی که تا بحال درباره ترشحات این غدد بدست آمده کافی نیست و باید اطلاعات وسیعتر دیگری جمع کرد تا بتوان نظریه مثبت و قطعی، برای وظیفه این اجسام کوچک و اسرارآمیز در ماهیها داد.

and the corpuscles of stannius of the rain bow trout. Gen.Comp. Endo. 12, 99-109

2- BUTLER, D.G (1969) : Corpuseles of stannius and renal physiology in the eel (*Anguilla rostrata*). J.Fish. Res. Bd. Can 29, 639-653 .

3- CHAN.K.P.V(1970) . Water and electrolyte balance in the Japanese eel, *Anguilla Japonica*, with special reference to the role of the corpuscles of stannius and the ultimobranchial bodies M.Sc. thesis, university of Hong Kong.

4- DESMET,D (1962). Consideration of the stannius corpuscles and the interrenal tissue of bony fishes especially based on researches into *Amia calva*, Acta. Zool.Stockh. 43, 201-219

5- NANDI. J(1967) Comparative endocrinology of steroid hormones in Vertebrates. Amer.Zool, 7, 115-133

6- OHNO et al (1973) On the question of American eels *Anguilla-rostrata* versus European eels *Anguilla anguilla*. Experimentia 29, 891.

7- PANG et al . (1974) Environmental calcium and the sensitivity of Killifish in bioassays for the hypocalcemic response to C.S from Cod and Killifish. Endocrinology 94, 548-550

8- Schmidt, J (1906) . Contribution to the life history of the eel. Ropp. Cons. Int. Explo. Mer 5.

9- SOKABE. et al (1970) Determination of renin of the corpuscles of stannius of the teleost. Gen. Comp. Endocrinol, 14 510-516 .

10- STANNIUS.T(1839) The suprarenals in vertebrate, Fish. Arch. Anat-Physiol, 97 Wiss. Med 101-103 .

11- TUCKER. D.W(1956) Anew solution to the Atlantic eel problem. Nature. London 183 495-501.

12- VINCENT. S (1898) Contributions to the comparative anatomy and physiology of the Suprarenal capsules. The suprarenal bodies in fishes and their relation to the so-called head kidney. Trans. Zool. Soc. London. 14, 41-84 .