

лики во фагоцитен капацитет на овие клетки. Заслужува внимание униформност на овие резултати кај сите пет испитани случаи, каде што малигниот процес покажува различна локализација и вид (табела 1,2). Меѓутоа би морало да се истакне дека општиот капацитет за фагоцитоза е различен кај поедини од испитувани болни. Така случајот означен како X-histycytosis покажа дека неговите полиморфноуклеари се скоро инкомпетентни во овој процес а интерферон нема никакво влиание. (графикон 2). Слични резултати покажува и белодробниот СА, меѓутоа кај него фагоцитниот капацитет го носат моноцитите. (графикон 1). За овие два случаја би можело да се смета да акутен одбрамбен одговор во ек на инфламација битно е оштетен уште повеќе. Ако овие сознанија се споредат со претходно објавени *in vivo* испитувања каде во првите осум до два наесет часови доминира полиморфноуклеарна емисија, би можеле да мислиме дека одбрамбениот клеточен одговор кај овие болни е одложен кон 24 час кога емисијата на моноцитите е значајна, а по овие наши испитувања оние имаат задржан соодветен фагоцитен потенцијал. Ваквата ниска реактивност би можеле да ја протолкуваме со вообичаени параметри на целуларен имунитет каде LIF покажува за обата случаи знакови на депресија. Меѓутоа исто така сметаме дека видот на оболувањата посебно X-histycytosis а потоа употребена терапија цитостатска и зрачна би можеле да бидат чинители кои би влијаеле на фагоцитозата. Останува да се заклучи дека влијание на интерферон врз влијание на леукоцитарен фагоцитен капацитет, а за влијание на останатите чинители на овој процес секако се нужни понатамошни испитувања. (графикон 1,2 и табела 1)

Моноцитната популација покажува униформен капацитет на фагоцитоза со исклучок на болниот со

X-histycytosis каде што во првите 60 мин. носители на фагоцитозата се овие клетки со значаен повисок процент отколку кај другите. (графикон 2). Кај овој случај исто така треба да се одбележи дека интерферонот ја зголемува фагоцитозата во првиот час за 20% а потоа фагоцитната активност е депримирана.

Општо земено интерферонот го зголемува фагоцитниот капацитет на моноцитите најзначајно кај случајот на СА pulmonalis со исклучок на карцином на желудник (графикон 1 и табела 2).

Па *in vitro* параметри за целуларен имунитет (LIF, „BLOK“) не покажуваат униформни соодноси со фагоцитниот капацитет без обзир што се има податокот дека при депримирани LIF вредности а без присаство на „блокови“ интерферон покажува најзначајно зголемување на фагоцитозата носена од моноцити.

Би можеле да заклучиме дека интерферон нема битно влијание утицај врз полиморфноуклеарите, потоа дека ја зголемува повеќе или помалку фагоцитозата на моноцитите. Малиот број на испитувани случаи не позволява подесидни заклучоци за соодносните на *in vitro* параметрите на целуларниот имунитет и другите чинители кои би можеле да влијаат на фагоцитозата.

ЛИТЕРАТУРА

1. David R. J.: Federation Proc. 30 : 1730, 1971
2. Snyderman R. S. : Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 138 : 387, 1971
3. Stewart E. W.: Varied Biological Effect of Interferon 79 Academic Press 1979
4. Ugrinski P. and al.: Am. J. of Path. 74 : 365, 1974
5. Ugrinski P. i sorabotnici, Godišen zbornik na Med. fak. vol. XXIII 17-29, 1977.

ГОД.ЗБ.МЕД.ФАК. СКОПЈЕ, 27. - SUPPL. 1: 5-7, 1981
ИЗДАНО ВО СР МАКЕДОНИЈА, ЈУГОСЛАВИЈА

ИСПИТУВАЊЕ НА КИНЕТИКАТА НА РАДИОАКТИВНО ОБЕЛЕЖЕН КОРТИЗОЛ КАЈ СТАОРИЦИ

Спирски М., Јанкуловски Н., Столевски В.

Институт за медицинска експериментална и применета физиологија при

ABSTRACT

Spiroski, M., Jankulovski, N., Stolevski, V. (1981): Kinetics of radioactive-marced Cortisol in rats. God. zb. Med. fak. Skopje, 27: Suppl. 1: 5-7 [Macedonian].
(Department of Medical, Experimental and Applied Physiology, Faculty of Medicine, University Center of Medical Sciences, Skopje, Yugoslavia).

Kinetics of tritium labeled cortisol was performed in control rats, rats treated with Synacthen Depot and rats treated with Dexamethason i.m. Rats were injected with 2 microCurie directly into the lateral tail vein and timed samples were collected by aorta with heparin as an anticoagulans. The results have shown that treatment with Synacthen led to a smaller half - time and turn over time. Treatment with Dexamethason led to an increase of half-time and decrease of turnover time.

It could be concluded that change of the functional state of adrenal gland influence the kinetics of radioactive labeled cortisol.

СОБИРОК

Спирски, М., Јанкуловски, Н., Столевски, В. (1981): Испитување на кинетиката на радиоактивно обележен кортизол кај стаорци. Год. зб. Мед. фак. Скопје, 27: suppl. 1: 5-7

Со цел да се види какво е метаболирањето на кортизолот кај стаорци внесен е обележен кортизол во единична инекција од 2 микро кири преку вената од опашката. Испитувањето е направено кај контролни стаорци, кај стаорци третирано со синактен (200 микрогр. и. м.) и кај стаорци третирано со дексаметазон (800 микрогр. и.м.)

Испитувањата покажаа дека T/2 за 3 Н-кортизолот кај контролните стаорци изнесува 43 мин. кај третираните со синактен изнесува 30 мин. а кај третираните со дексаметазон 46 мин. Времето на три овер изнесува кај контролните 385 мин. кај третираните со синактен 225 мин. а кај третираните со дексаметазон 250 мин.

Од резултатите би можело да се заклучи дека третирањето со синактен ги намалува T/2 и времето на три овер на обележениот кортизол а третирањето со дексаметазон го скратува времето на три овер на кортизолот, а времето на полуживотот битно не го менува.

Испитувањето на функцијата на надбубрежната жлезда со обележен кортизол може да се направи на неколку начини. Најчесто употребувана метода е внесување на обележен кортизол преку уста, собирање на 24 саатна урина, екстракција на метаболните продукти на радиоактивниот кортизол и пресметување на количината на продукцијата на кортизолот (1,2). Методата е релативно едноставна но со неј се добиваат неуедначени резултати заради тоа што кортизолот во организмот се распаѓа на повеќе метаболни продукти кои немаат еднаква специфична активност (3). Оваа метода се користи најчесто за клиничко истражување.

Можно е да се испитува кинетиката на радиоактивно обележен кортизол и со и.в. внесување на определена количина (било во една инекција било континуирано) и да се земаат примероци од плазмата за анализа на преостанатата радиоактивност. Со примена на графички (4) или на математички методи (5) можно е да се пресметаат некои параметри од кинетиката, како што се:

- 1) време на полуживот
- 2) време на тривоер
- 3) количина на продукција
- 4) метаболен клиренс и др.

Целта на овој труд беше да се направи обид за кинетичка анализа на радиоактивно обележен кортизол внесен интра венски и анализиран во тек на време во крвта на стаорци.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

Испитувањата беа направени на лабораториски бели стаорци со тежина околу 200 грама, хранети со вообичаена храна (Ветеринарен завод – Земуи). Стаорците беа поделени во три групи со различна функционална состојба на надбубрежните жлезди: контролна група стаорци, стаорци со хиперфункција на надбубрежната жлезда (третираны со синтетски АЦТХ, Синактен 200 микро грами/и.м.) и стаорци со инхибирана надбубрежна жлезда (третираны со 800 микро грами дексаметазон/и.м.)

Во вената од опашката им беше внесуван и ³H-кортизол во количина од 2 микро кири, растворен во пуфер кој содржи албумин. После 0, 30, 60, 120, и 180 минути стаорците беа анестезирани со етер и крв им беше вадена од аортата со хепарин како антикоагуланс. Крвта беше чувана во мраз се до моментот на центрифугирањето. Од издвоената плазма земани се примероци за одредување на радиоактивноста. Радиоактивноста беше мерена во течен сцинтилрачки бројач – Пакард. Од добиените резултати беше пресметана линеарна корелација од логаритмираните вредности од радиоактивноста и нелогаритмираните вредности од времето. Врз основа на податоците од линеарната корелација беа пресметувани и времето на полуживот и времето на тривоер на следниот начин:

Д1: ТАБЕЛА 1: МАТЕМАТИЧКИ ПОИМИ И РАВЕНКИ УПОТРЕБЕНИ ВО ПРЕСМЕТУВАЊЕТО

ПОЛУЖИВОТ (T/2) – време кое е потребно да се намали материјата (y) за половина од нејзината оригинална вредност (y₀)

ВРЕМЕ НА ТРИВОЕР – време кое е потребно да се отстранат неповратно од крвотокот количина на материја еднаква на количината во крвотокот

$T/2 = \frac{-\log 2}{-k}$ – константа на пропорционалност

$T/2 = \frac{0.693}{k} y_0 - \text{радиоактивност на материјата во време } 0,$
 $k = \text{коэффициент на опаѓање}$

каде што y₀ е радиоактивност во време 0, а коэффициентот на опаѓање се добива од линеарната регресија.

Времето на тривоерот се пресметува од интерцептот (време за кое радиоактивноста во плазмата е 0) од линеарната регресија.

Линеарната регресија е пресметувана со методата на најмали квадрати со калкулатор ТИ-51. III од Тексас Инструментс. Резултатите од испитувањата се дадени на Табела 2.(Д2):

ТАБЕЛА 2: ПОЛУЖИВОТ И ВРЕМЕ НА ТРИВОЕР НА КОРТИЗОЛ КАЈ СТАОРИ

	Контролна група	Третираны со синактен	Третираны со дексаметазон
ПОЛУЖИВОТ (минути)	43,3 ± 2,5	30,0 ± 2,6	46,2 ± 5,2
ВРЕМЕ НА ТРИВОЕР (минути)	385 ± 27	225 ± 17	250 ± 18

Од табелата се гледа дека контролната група има T1/2 од 43,3 минути, а времето на тривоер на кортизолот изнесува 385 минути. Стаорците третираны со Синактен имаат значајно пократко време на полуживот (30 минути) и значајно пократко време на тривоер. Стаорците третираны со Дексаметазон имаат приближно еднакво време на полураспаѓање со контролната група на стаорци и значајно пократко време на тривоер.

ДИСКУСИЈА

Добиените резултати за T/2 и времето на тривоер кај контролната група е во гранците на вредностите опишани во литературата (6) од страна на Робертсон (1957 год.). После третирањето со Синактен се добива хиперфункција на надбубрежната жлезда што доведува до скратување на полуживотот и скратување на тривоерот на обележениот кортизол. Овие промени настануваат истовремено со зголемувањето на излучениот ендоген кортизол.

Напротив тоа кај стаорците претретираны со Дексаметазон се добива инхибиција на кората на надбубрежната жлезда што е следено со скратување на времето на тривоерот.

Времето на полуживот и на тривоер на кортизолот зависи најмногу од брзината на распаѓање на кортизолот, од волуменот на дистрибуција и количината на неговото лачење. Менувањето на времето на полуживот и на тривоер на кортизолот кај хипер и хипофункција на надбубрежната жлезда настанува заради промена во тие параметри. Изнесените резултати се прелиминарни и заради тоа се потребни натамошни испитувања за да ги објаснат најдените разлики.

ЗАКЛУЧОК

Би можело да се заклучи дека менувањето на функционалната состојба на надбубрежната жлезда дава реперкусии и врз кинетиката на радиоактивно обележениот кортизол.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fukushima, D.K., Bradlow, H.L., Hellman, L., and Gallagher, T.F. (1968). *J. Clin. Endocr.*, 28: 1618-1622.
2. Fukushima, D.K., Bradlow, H.L., Hellman, L., and Gallagher, T.F. (1969). *J. Clin. Endocr.* 29: 1042-1045.
3. Gallagher, T.F., Fukushima, D.K., and Hellman, L. (1970). *J. Clin. Endocr.*, 31:625-631.
4. Dobson, E.L., and Jones, H.B. (1951) *Acta Med. Scand.*, 144: Suppl. 278, 1-71.

5. Robertson, J.S. (1957). *Physiological Reviews*, 37:133-154.
6. Riggs, D. Sh. (1963) *The Mathematical Approach to Physiological Problems*. The M.I.T. Press, Cambridge.
7. Biglieri, E.G., Hane, S., Slaton, P.E. (1963). *J. Clin. Invest.*, 42: 516-524.
8. Asfeldt, V.H. (1969) *Acta Endocrinologica*, 61: 219-231.
9. Caro, J.F., Meikle, A.W., Check, J.H. (1978) *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 47:667-670.

ГОД.ЗБ.МЕД.ФАК.СКОПЈЕ, 27. - SUPPL. 1: 7-10, 1981
ПЕЧАТЕНО ВО СР МАКЕДОНИЈА, ЈУГОСЛАВИЈА

ПОЛИЦИСТИЧНА БУБРЕЖНА БОЛЕСТ - ПРИКАЗ НА ПАЦИЕНТ

Миленковиќ З., Поленакковиќ М.

Клиника за нефрологија при Медицинскиот факултет, Универзитетски центар за медицински науки, Скопје

ABSTRACT

Milenkovich, Z., Polenakovich, M. (1981): **The polycystic Kidney Disease - a patient review.** *God.zb.Med.fak. Skopje*, 27: Suppl. 1: 7-10 [Macedonian]. (Clinic of Nephrology, Faculty of Medicine, University Center of Medical Sciences, Skopje, Yugoslavia).

The basic aim of this work was to present disease, over a patient review of Polycystic Kidney Disease, that need hospitalisation many times because of complications that follow it (uroinfection, calculus, anaemia, chronic Kidney insufficiency, hypertension, and cistes crack with hematuria at first). Disease is with progressive development presented in worsened Kidney-function, of other hospitalisations of a patient. **Laboratory exams** show (Kidney test's at first) disorder in Kidney-function, that manifest in this concrete case with enlargement of concentration of excretory products in serum (in our case it is: total phenols - 1,0 mg%, kreatinin - 6,1 mg%, and urea - 228 mg%). There were leukocytes and proteins in urin attend. Sedimentation is very hastened (80/122), and anaemia is attend too. **Radiological exams** show - cistes attend in Kidney-tissue pressing it together with all elements. We need this exams to confirm diagnosis of Polycystic Kidney Disease. An other elements to put this diagnosis are: big and different Kidney, lumbal-ache that intensified in movement, family history, hematury and uremy-signes (anorexia, nausea, vomitus).

СОБИРОК

Миленковиќ З., Поленакковиќ М. (1981): **Полицистична бубрежна болест - приказ на пациент.** *Год.зб.Мед.фак. Скопје*, 27: супл.1: 7-10

Основна цел на изработката на овој труд беше, да со презентирање на истиот дадеме приказ на ова заболување, кое изнесува повеќекратна хоспитализација на истиот пациент, поради комплицираните кои го придружуваат (уроинфекција, калулоза, анемија, бубрежна инсуфициенција, хипертензија и пред се - руптура на цистите со хематурија). Заболувањето има прогресивен тек, што се гледа во влошувањето на бубрежната функција при повторните хоспитализации на пациентот. **Лабораториски претраги** - а пред се бубрежните тестови - укажуваат на пореметување на бубрежната функција, што во конкретниот случај се манифестира со зголемување на концентрацијата на екскреторните продукти во серумот (во нашиот случај тие изнесуваат: вкупни феноли - 1,0 mg%; креатинин - 6,1 mg%; а уреа - 228 mg%). Во урината се присутни и леукоцити а и протеини. Седиментацијата е силно забрзана (80/122), а присутна е и анемија. **Радиолошките испитувања** укажуваат на присуство на цисти во бубрежниот паренхим, како го потиснуваат заедно со сите негови составни елементи.

Овие испитувања служат за потврдување и уточнување на дијагнозата на полицистичната бубрежна болест. Останатите податоци за поставување на оваа дијагноза се: големи и нееднакви бубрези, лумбална болка која се засилува при движење, фамилијарност, хематурија и знаци на уремија (губиток на апетит, гадење, повраќање).

Index Terms: Polycystic Kidney Disease, Kidney.

Клучни зборови: Полицистични бубрези, Бубрег

УВОД

Полицистичните бубрези претставуваат едно мошне интересно поглавје во проучување на патологијата на бубрезите. Се работи за вродено пореметување во развојот на бубрезите, - кое сепак, најчесто доаѓа до израз дури по 40-годишната возраст, иако некои автори - на пример Бранер - изнесуваат и случаи на ова заболување со појава на првите симптоми дури и на доенечката возраст - но сепак многу поретко. Така, прашањето кој е генетски одреден многу години останува летентен и се исполува

многу покасно на бубрезите кои дотогаш сосема добро функционирале.

Заболувањето се карактеризира со присуство на многубројни цисти, по форма неправилни, со различна големина, сместени во бубрежниот паренхим, кои се најчесто присутни во двата бубрега истовремено. Овие цисти го потиснуваат и разоруваат бубрежниот паренхим - и прогресивно ја влошуваат бубрежната функција.

Основни карактеристики на полицистичната бубрежна болест се: Фамилијарност, возраст - на која за прв пат се манифестираат симптомите на