

4) 5예에서 신장조직검사를 시행하고 4예에서 간조직 검사를 시행하였는 바 신조직 검사상 4명은 정상이었으며, 1예에서는 IgA의 현저한 침착이 있었다. 간조직 검사상 3예에서 전반적인 간세포의 종창이 관찰되었으며 1명에서는 갈색의 lipofuchsin을 함유한 lysozyme이 관찰되었다.

5) 6명중 5명에서 근전도를 시행하였는 바, 1예에서만 다발성 신경증 polyneuropathy을 보였다.

-12-

신장질환과 Lactate Dehydrogenase 활성도

전북의대 내과

장 현 철 · 박 태 선
박 성 광 · 강 성 귀

Lactate dehydrogenase (LDH)는 인체에서 5개의 분획으로 구분되는데 1960년 Wroblewski등은 정상인체에서 5개의 LDH동위효소가 있음을 발표한 이후 1961년 Vessel 및 Wroblewski등은 사람의 조직에 LDH동위 효소의 분포를 발표하면서 심근 및 적혈구에는 LDH_{1,2}, 위장, 비장 및 갑상선에는 LDH₃가 간장 및 골격근에는 LDH_{4,5}가 각기 많이 함유 되어 있다고 발표하였다. 따라서 LDH동위 효소의 정량 분석으로 손상된 장기를 알아내고 다른 질환과의 감별진단에 큰 의의가 있다고 하였다.

저자들은 cellulose acetate plate(Helena Lab, Beaumont, Tex, USA)를 이용하여 각종 신장 질환에서 LDH동위 효소를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻어 그 결과를 제시하고자 한다. 대조군 정상인에서 총 LDH 활성도는 90.113±15.38 mu/ml이고, LD₁(22.29±2.78, 25.10±3.54%) LD₂(29.42±5.13, 32.70±2.11%) LD₃(20.75±4.52, 22.89±1.57%) LD₄(9.04±2.69, 9.91±1.76%) 및 LD₅(8.81±3.19, 9.63±2.77%)이고, 신증후군 10에서 총 LDH 활성도는 105.4±24.12 mu/ml이고 LD₁(26.55±4.56, 25.48±2.83%) LD₂(34.27±6.35, 32.74±1.54%) LD₃(25.01±6.79, 23.62±2.19%) LD₄(10.02±4.33, 9.22±1.76%) LD₅(9.51±3.31, 8.9±1.57%)이었으며, 만성신부전증(전예투석 환자) 11예에서의 총 LDH 활성도는 127.3±41.5 mu/ml로 이중 LD₁(26.32±3.55,

33.19±10.75%) LD₂(33.16±2.55, 41.89±13.3%) LD₃(21.96±1.39, 27.73±8.48%) LD₄(9.23±2.81, 12.14±6.22%) LD₅(9.33±2.30, 12.34±5.82%)이었으며, 한국형 출혈열 44예에서의 LD₁(53.68±4.72 mu/ml) LD₂(89.32±6.61) LD₃(92.05±6.95) LD₄(36.30±4.80) LD₅(31.68±3.88)이었다.

이상을 종합할 때 KHF에서 LDH 활성도가 높고 특히 LD₃의 활성도가 높고 이는 BUN치와 상관관계를 가지고 있었다.

-13-

토끼신장기능에 대한 키닌의 영향

가톨릭의대 약리학

성기욱 · 이경형 · 조규철

신장에서 bradykinin의 작용기전은 정확히 알려지지 않고 있으나 신장내 kallikrein-kinin계가 신혈관확장 및 이뇨작용을 일으키며 renin-angiotensin계 및 prostaglandin계와 밀접한 관련을 갖고 있다는 것은 널리 알려진 바이다.

연구자들은 신장에서 키닌의 역할을 규명하고자 토끼의 적출관류 신장 및 적출관류 신동맥에 bradykinin을 투여하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) 적출관류 토끼신장에서 captopril(5×10^{-4} M) 투여시 신기능에 뚜렷한 변화는 없었으며 칼륨이온 배설량이 약간 증가하였다. Captopril(5×10^{-4} M) 전처치 후 bradykinin(10^{-11} M, 10^{-10} M) 투여시 대조군에 비하여 차이가 없었으며 이후 bradykinin 농도가 증가할수록 용량에 비례하여 (10^{-7} M) 단독투여 또는 captopril(5×10^{-4} M) 전처치 후 bradykinin(10^{-7} M) 투여시 처음에는 신혈관 저항의 뚜렷한 증가와 항이뇨작용이 나타났으나 곧 현저한 이뇨작용이 나타났으며 catpropril(5×10^{-4} M) 전처치이후 이뇨작용이 더욱 뚜렷하였다.

2) 적출관류 토끼신장에서 aspirin(10^{-4} M) 투여후 신기능의 변화는 없었다. Captopril(5×10^{-4} M) 전처치 후 bradykinin(10^{-7} M)에 의한 이뇨작용 및 신혈관작용을 aspirin(10^{-4} M)이 억제시키지 못하였다.

3) 적출관류 토끼 신장에서 phentolamine(10^{-5} M) 투여 후 신혈관확장 및 이뇨작용이 나타났다. Captopril(5×10^{-4} M) 전처치 후 bradykinin(10^{-7} M)에 의한 이

노작용 및 신혈관 작용을 phentolamine(10^{-5} M)이 억제시키지 못하였다.

4) 적출관류 실험액에 epinephrine(10^{-6} M) 투여시 신혈관저항은 증가하였으며 acetylcholine(5×10^{-4} M) 투여시 신혈관저항은 감소하였다.

5) 적출관류 실험액에 captopril(5×10^{-4} M) 전처치 후 bradykinin(10^{-7} M) 투여시 신혈관저항의 유의한 변화는 없었다.

이상의 결과로 bradykinin이 적출관류 토끼신장에서 신혈관저항 증가에도 불구하고 뚜렷한 이노작용을 일으키며, 신혈관저항의 증가는 실험액 수축에 의하지 않은 것으로 사료된다.

-14-

섬유소용해 섬유소형성 과정에서 생성된 펩타이드가 백서 신기능에 미치는 영향

한림의대 내과
오 하 영

서울의대 내과

김 성 권 · 이 정 상

섬유소와 섬유소용해 체계가 면역학적 사구체 손상에 있어 중요한 역할을 할 것이라는 시사가 있으며, 사구체 신염의 일부에서는 사구체 내의 섬유소나 섬유소분해산물의 침착을 볼 수가 있다.

섬유소나 그 분해산물은 생물학적으로 활성화된 펩타이드로서 사구체의 내피세포와 혈관세포에 손상을 주며 국소투과력을 증가시키고 혈관활성물질로 작용하여 c-AMP의 국소적인 증가를 유발한다고 알려져 있다. 또한 섬유소형성 과정에서 섬유소원으로 부터 트롬빈의 작용으로 생성되는 Fibrinopeptide A와 Fibrinopeptide B(FpA와 FpB)도 섬유소분해산물과 유사한 작용을 한다고 알려져 있다.

현재까지 생체내 보고는 없으나 시험관 내 성적으로 섬유소용해 및 섬유소형성 과정에서 생성되는 펩타이드가 신기능에 변화를 줄 것이라는 시사가 있어 플라즈민으로 소화시킨 섬유소원(fdp), 합성된 인체의 FpA와 FpB, 대조군으로 정상인 혈청(NS)을 투여하고 신기능의 지표를 측정하였다.

1) 사구체 여과율의 백분을 변화는 fdp 투여시 $138 \pm 17\%$, NS는 투여시는 $111 \pm 16\%$ 로 fdp 투여시 기저치에 비해 유의하게 증가하였으나($p < 0.005$), NS 투여시와 비교할 때는 유의한 증가를 보이지 않았다.

2) 요 나트륨 배설의 백분을 변화는 fdp 투여시 $1068 \pm 281\%$, NS 투여시 $329 \pm 164\%$ 로 fdp 투여시나 NS 투여시 기저치에 비해 유의하게 증가되었으나($p < 0.001$, $p < 0.01$) fdp 투여시 NS 투여시에 비해 더욱 현저히 증가하였다($p < 0.025$).

3) FpA 투여시 사구체 여과율(ml, min^{-1}, g^{-1})과 요 나트륨 배설량(uEq, min^{-1}, g^{-1})은 기저치가 각각 1.03 ± 0.21 , 0.87 ± 0.28 이고 투여군에서는 각각 1.35 ± 1.18 , 0.73 ± 0.14 로 사구체 여과율이 유의한 증가를 보였다($p > 0.05$).

4) FpA 투여시 사구체 여과율(ml, min^{-1}, g^{-1})과 요 나트륨 배설량(uEq, min^{-1}, g^{-1})은 기저치가 각각 1.30 ± 0.07 , 0.66 ± 0.14 이고 투여군에서는 각각 1.48 ± 0.10 , 1.14 ± 0.27 로 사구체 여과율과 요 나트륨 배설량의 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

이상의 결과에서 섬유소용해 및 섬유소형성 과정에서 생성되는 펩타이드가 사구체여과율 및 요나트륨 배설을 증가시킴을 관찰하였다.

-15-

카드뮴 중독에 의한 당뇨의 발생기전

고신의대 생리학, 부산의대 생리학
이해영 · 김용근 · 박양생

카드뮴 만성 중독 환자에서 볼 수 있는 당뇨 현상의 발생 기전을 밝히고자 실험동물로 쥐를 사용하여 카드뮴 중독을 유발한 후 24시간 뇨 분석을 통하여 신장기능검사를 시행하고 신피질의 Brush-Border 및 Basolateral membrane vesicles에서의 ^{14}C -D-Glucose Transport를 조사하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) Cadmium chloride를 2 mg/kg·day Dose로 2주 이상 피하 주사할 때 Glycosuria, Polyuria, hyposthenuria, Proteinuria, Phosphaturia, Hypercalciuria 등 카드뮴 중독 환자에서 볼 수 있는 전형적인 신장기능 변화가 초래되었다.

2) 카드뮴에 중독된 동물의 신피질에서 제작된 Brush-