P11

급성 신부전증 및 뇌수막염이 동반된 쭈쭈가무시병 1예

충남의대 내과학교실
김종섭,오선미,빈기태,김성숙,이강욱,김선영,신영태

쭈쭈가무시병은 발열,오한,발진 및 근육통을 주증상으로 하는 급성 발진성 열성 질환으로 R. tsutsugamushi에 감염된 털진드기(trombiculid mite)의 유충에 물렸을때 발생한다. 합병증으로 심근염, 뇌수막염, 폐염, 범발성 혈관내 응고장애, 황달이 나타날 수 있다. 본 질환에 있어서 신장에 대한 임상상으로는 혈뇨와 단백뇨가 일시적으로 나타날수 있으나 급성 신부전증이 동반된 경우는 매우 드물다고 알려져 있다. 이에 저자들은 급성 신부전증 및 뇌수막염이 동반된 주쭈쭈가무시병 환자에서 doxycycline 및 지속적 동정맥 혈액여과술(CAVH)을 이용하여 치료한 예를 경험하였기에 보고한다.

71세 남자환자가 평소 건강하게 지내던중 내원 약 1주일전 갑자기 발열, 오한, 근육통이 발생하여 개인의원에서 치료하던중 내원 3 일전부터 소변양이 현저하게 감소하여 본원에 내원하였다. 입원당시 환자는 오한, 발열, 오심, 두통, 호흡곤란, 복통을 호소하였으며 이학적 검사상 경도의 얼굴부종, 결막출혈이 있었으며, 흉부청진상 양측폐하에 흡기시 수포음이 들렸고, 복부 촉진상 압통을 호소하였으나 발진은 관찰할수 없었다. 서혜부 주변에서 이 질환의 특징적인 가피(escar)가 관찰되었다. 말초혈액 도말검사상 백혈구수 24,900/mm^3 및 혈소판수 67,000/mm^3 이었으며 혈액화학검사상 BUN 및 크레아티닌 치는 각각 65 mg/dl 및 5.7 mg/dl 이었다. 동맥혈가스분석검사상 대사성 산혈증 및 산소분압이 감소되어 있었다. 흉부 X선검사상 폐부종 소견이 있었고 소변검사상 단백뇨가 1+, 잠혈반응 2+ , 적혈구 0-1 / H.P.F, 백혈구 3-5 / H.P.F 이었다. 입원 이틀째 전신성으로 긴장성 간대성 경련이 발생하였으며, 의식이 소실되었다. 뇌 컴퓨터단층촬영상 정상소견이었으며 뇌척수액 천자검사상 압력은 210 mmHg 이었으며, 색깔은 투명하였다. 현미경검사상 백혈구 8 /H.P.F, 적혈구 0 /H.P.F 이었으며, 총단백치는 135mg/dl ,당치는 75mg mg/dl 이었다. R. tsutsugamushi 에 대한 항체검사상 혈청 및 뇌척수액에서 모두 양성반응을 보였다 (뇌척수액 1: 40,960 희석 ,혈장 1 : 5,210 희석). Hantan virus 항체 및 leptospira 항체는 모두 음성이었다. 입원경과중 신부전증이 점차 악화되었으며 저혈압소견을 보여 지속적 동정맥 혈액여과술(CAVH)을 시행하였다. 환자는 doxycycline

투여 및 CAVH 시행후 입원 6 일째부터 소변양이 증가하기 시작하였으며 의식도 회복되었다. 약 3 주후 BUN 및 크레아티닌 치가 정상화 되었으며 전신증상도 모두 회복되어 퇴원하였다.

P12

Cisplatin이 근위세뇨관의 물질운반계에 미치는 영향
(OK 세포의 수소 이온 이동계)

고신의대 생리학 교실 김 지윤, 박 양생

임상에서 널리 사용되고 있는 항암제인 cis-dichlorodiammine platinum II (cisplatin)는 여러 가지 고형암 (solid tumor) 치료에 극히 효과적이지만 대표적인 부작용의 하나로 급성신부전증이 유발되는 것으로 알려져 있다. 이러한 부작용이 유발되는 병태생리학적 기전은 아직 상세히 밝혀진 바 없으므로 본 연구에서는 cisplatin이 신장근위세뇨관 물질운반계에 미치는 영향을 세포 수준에서 연구하였다. 실험재료로는 근위세뇨관세포의 모델로 알려진 opossum kidney (OK) cell line을 사용하였으며 cisplatin에 의한 수소이온이동계를 중점적으로 조사하였다. 세포배양과정을 통해 OK cell들이 monolayer를 형성하는 단계 (confluence)에 이르면 세포를 cisplatin으로 60분간 처리하고 약물을 제거한 다음 배양액 속에 넣어 24시간 동안 유지시킨 후 Na^+-H^+ antiporter activity를 조사하였다. Na^+-H^+ antiporter 활성도는 ammonium chloride prepulse technique으로 산부하를 한 후, 세포내 pH의 회복에 대한 Na^+의 영향을 조사하여 측정하였는데, 세포내 pH 변화는 BCECF의 형광도 변화로 측정하였다.

세포생존율은 cisplatin 농도가 50 μM 이하일 때는 처리 후 24시간까지 큰 변화가 없었다. Cisplatin 처치에 의해 Na^+과 무관한 수소이온 이동능은 변화가 없었으나 Na^+ 의존성 이동능은 심하게 억제되어 Na^+-H^+ antiporter의 기능이 저해됨을 나타내었다. 동력학적 분석결과 cisplatin 처치 후 Km은 변화가 없었으나 Vmax가 심하게 감소되었다. Na^+-H^+ antiporter 기능 조사시 세포내 Na^+과 K^+ 함량에는 양군간에 유의한 차이를 보이지 않았다. 이러한 결과는 cisplatin에 의해 근위세뇨관의 수소이온 분비능이 억제되며, 그 억제 기전은 Na^+-H^+ antiporter의 유효 숫자가 감소됨을 나타낸다. 이러한 Na^+-H^+ antiporter의 숫적 감소는 신장의 수소이온 배설과 HCO_3^- 재흡수를 저해시킬 것이며 궁극적으로 대사성 산증을 유발할 것으로 생각된다.