

단백뇨를 가진 만성 신증 환자들에서 Angiotensin II 수용체 길항제의 효과

경희대학교 의과대학 내과학 교실

한요섭, 임천규, 홍성표, 이태원, 김명재

Angiotensin II는 단백뇨를 증가시키고 사구체 경화증을 초래한다고 알려져 있다. 이에 단백뇨를 가진 만성 신증 환자들에서 단백뇨와 신기능에 대한 Angiotensin II 수용체 길항제인 로잘탄의 2-3개월간의 치료효과를 알아보아 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 혈압은 치료전 모두 정상이었으며, 2-3개월간의 치료 후에 유의한 차이를 보이지 않았다.
2. 단백뇨는 약 64%의 감소 ($n=8$, 3.6 ± 1.8 g/day vs 1.2 ± 0.9 g/day ; $p<0.05$)를 보였으며 알부민뇨도 감소하였다.
3. 혈청 크레아티닌은 유의한 변화를 보이지 않았다. (0.9 ± 0.1 mg/dL vs 0.8 ± 0.2 mg/dL)
4. 혈청 콜레스테롤, 요산과 전해질 등을 포함한 혈액 생화학적 지표는 의미 있는 변화를 보이지 않았으며, 1예에서 혈청 K^+ 이 증가하였다.
5. 기침 등의 부작용은 없었다.

결론적으로 만성 신증 환자들에서 로잘탄이 단백뇨에 대해 유의한 효과가 있을 것으로 보이며, 앞으로 만성 신증의 진행에 대한 효과를 알기 위해 장기적인 추적관찰이 필요하리라 생각된다.

신세뇨관성 산증 환자의 신조직에서 H^+ -ATPase와 band 3 단백질의 결손

주권옥, 전은실*, 김연수, 안규리, 한진석, 김성권, 이정상, 김영희**, 김진**

서울의대 내과학교실, 경상대병원 내과*, 가톨릭의대 해부학교실**

연자들은 원위부 신세뇨관성 산증 환자의 원위 신원 사이세포에서 H^+ -ATPase의 결손이 있음을 보고하였다(Clin Nephrol 49:226, 1998). 그러나, 아직 요산성화에 관여하는 다른 이온통로들이나 근위부 신세뇨관성 산증에서의 결손은 알려지지 않았다. 이에 연자들은 기능적인 요산성화능 평가법으로 진단된 근위부 및 원위부 신세뇨관성 산증 환자의 신조직에서 면역조직 화학법으로 부위에 따른 H^+ -ATPase와 band 3 단백질의 결손을 확인하고자 하였다. 근위 세관의 기능적 평가법으로 탄산염 부하 검사를, 원위 세관에 대해서는 암모니움 및 furosemide 부하 검사를 시행하였다. 신세뇨관성 산증 환자 6명과 질환 대조군인 요산성화능 장애가 없었던 사구체신염이나 간질성 신염 환자 5명에서는 경피적 신생검으로, 정상 대조군인 신세포암 환자 2명에서 신적출술로 신조직을 얻었다.

1) 신세뇨관성 산증 환자 6명 모두에서 암모니움이나 furosemide 부하검사 결과, 요 pH는 5.5 이상이었고, 탄산염 부하검사에서 U-PCO₂ gradients가 30mmHg 이하로서 secretory type의 원위부 신세뇨관성 산증에 합당한 소견을 보였고, 이 중 3명에서 FEHCO₃가 15% 이상으로 근위부 요산성화능의 장애가 동반되었다. 그러나, 5명의 질환 대조군과 2명의 정상 대조군에서는 요산성화능의 장애는 없었다.

2) 면역조직 화학법의 결과, H^+ -ATPase는 근위부와 원위부의 장애가 동반된 3명에서는 근위세관 세포와 원위부 사이세포 모두에서 결손되었고, 원위부 요산성화능의 장애만 있었던 3명에서는 주로 원위 신원 사이세포에서만 결손되었다. Band 3 단백질은 원위부 요산성화능 장애가 있던 6명 모두에서 정도의 차이는 있지만 원위 신원에서 결손된 소견을 보였다. 그러나, 이들의 신조직에서 Na⁺/K⁺-ATPase는 대조군과 차이가 없었다. 질환 대조군 환자에서는 신장의 간질 및 세뇨관의 섬유화나 소실은 신세뇨관성 산증 환자의 경우와 유사하였으나 정상 대조군과 비교하여 H^+ -ATPase와 band3 단백질은 잘 보존되어 있었다.

이상에서 신조직 내 H^+ -ATPase의 결손은 근위부 및 원위부 신세뇨관성 산증 환자에서 모두 관찰되었고, band 3 단백질 결손도 동반되었다. 이는 여러 원인에 의한 부위에 따른 이온 통로들의 결손이 신세뇨관성 산증 환자에서 요산성화능 장애를 유발하는 원인임을 시사하였고, 그 병태생리의 이해에 도움이 될 것으로 생각한다.