

Histopathologic Characteristics of Acute Tubular Necrosis

Moon Ho Yang

Department of Pathology, College of Medicine, Kyung Hee University, Seoul, Korea

Acute tubular necrosis is the most important cause of the acute renal failure, and generally divided into two subcategories, postischemic acute tubular necrosis and nephrotoxic acute tubular necrosis. In the ischemic form, tubular damage is patchy, affecting relatively short length of the straight segment of the proximal tubule and focal areas of the ascending limbs of the loops of Henle. In the toxic form, the tubular epithelial damage is more extensive along segments of the proximal tubule. Grossly the kidney become enlarged and swollen due to extensive interstitial edema. On Cut section, the tissue bulges above the cut surface with flabby consistency and the cortex is widened and pale with deep red congested medulla. Microscopically, the glomeruli are usually spared. The involved tubules show varying histologic findings including, swelling, apical blebbing, and shedding of the epithelial cells, flattening(simplification), rupture of the basal lamina, and evidence of regeneration with mitotic figures, and proliferation of the proximal tubular cells along the inner aspect of the Bowmann's capsule(tubular metaplasia), and loss of brush borders, and granular casts in lumen (mostly Tamm-Horsfall protein), and varying degree of interstitial inflammatory cell reactions. Electron microscopy demonstrate loosening of the BM and desquamation of the epithelial cells, loss of brush borders and apoptotic process.

Sometimes, the morphologic diagnosis of ATN is very difficult, especially in acute phase. For the purpose of more understanding, all of the above characteristic light microscopic findings of acute tubular necrosis are presented.

봉독 (Bee venom)에 의한 신장 근위세뇨관세포 물질운반계 억제작용과 산화성 스트레스와의 관련성
윤병철, 박수현, 오영준, 박지영, 이장현^a, 마용권^b, 이해정^c, 강성길^c, 한호재
전남대학교 수의과대학 & 호르몬연구센터 ^a서울대학교 수의과대학, ^b서울대학교 천연물과학연구소,
^c경희대학교 한의과대학

Bee venom은 혈뇨를 수반한 급성 신장기능부전을 일으켜 치명적인 손상을 줄 수도 있다는 사실이 보고된 바 있다. 그리고 최근 본 실험실에서는 봉독이 [³H]-AA 방출 및 세포 내 유리 Ca²⁺ 농도를 증가시켜 신장 근위세뇨관세포의 물질운반계 (Na/glucose 공동운반계, Na/phosphate 공동운반계, Na/H 상호운반계)를 억제한다는 사실을 보고한 바 있다. 그러나 봉독과 산화성 스트레스와의 관계는 아직까지 보고된 바가 없다. 이에 본 실험에서는 봉독을 분자량에 따라 3 분획으로 나누어 솔변연 물질운반계에 대한 효과를 알아보고, 산화성 스트레스와의 관련성도 조사해 보았다.

봉독은 1 µg/ml 이상에서 lipid peroxide (LPO)형성을 촉진시켰으며, 솔변연 물질운반계 활성을 억제하였다. 특히 이러한 작용은 20 kDa 이상 및 10 kDa 이하의 분획층에서는 인정되지 않았으나, 10 kDa - 20 kDa 사이의 분획층에서는 현저하였다. 봉독의 LPO 생성 작용 및 물질운반계 활성 억제작용은 항산화제들 (NAC, vitamin C, 및 vitamin E)에 의해 차단되었다. 또한 이러한 봉독의 작용은 PLA₂ 억제제들 (mepacrine, AACOCF₃)에 의해서도 유의성 있게 차단되었으며, AA 대사산물 중 lipoxxygenase 산물이 주로 이 작용을 일으키는 것으로 나타났다. 결론적으로 봉독은 신장 근위세뇨관세포에서 PLA₂ 신호전달경로를 통해 산화성 스트레스를 증가시켜 솔변연 물질운반계를 억제하여 부분적으로 신장 기능부전을 일으킬 것으로 생각된다.