

IgA 신증에서 ACE 억제제의 효과와 PAI-1 유전자 다형성과의 연관성

경희대학교 의과대학 신장내과

이상호 · 이태원 · 임천규

배 경 : RAS계는 신질환 진행에 중요한 역할을 하며, 그 기전의 일부는 plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1)과 TGF β 등의 매개 작용으로 세포외 기질 축적을 일으키기 때문으로 가설된다.

목 적 : IgA 신증 환자들을 대상으로 PAI-1 유전자 다형성을 조사하여, IgA 신증의 발생과 단백뇨의 정도 및 ACE 억제제에 대한 치료 반응과의 관계를 전향적으로 조사하고자 하였다.

방 법 : IgA 신증 환자 40명을 대상으로 PAI-1 유전자의 promotor -675 부위의 4G/5G 다형성과 -844 부위의 A/G 다형성을 각각 PCR-RFLP 방법으로 분석하였다. 각 PAI-1 유전자 다형성과 IgA 신증의 발병과의 관련성 여부와 각 부위의 다형성에 따른 조직검사당시의 임상상에 대해 조사하였다. 또한 6개월의 ACE 억제제의 치료에 따른 임상적 변화를 각 유전자 다형성에 따라 비교 분석하였다.

결 과 : IgA 신증 환자군에서 PAI-1 유전자 -675 4G/5G 다형성은 200명의 건강 대조군과 비교하여 genotype 및 allele 빈도상 차이가 없었다. IgA 신증 환자군에서 PAI-1 유전자 -844 G/A 다형성은 -675 4G/5G 다형성과 linkage disequilibrium을 보였으며 ($p < 0.05$), 건강 대조군과 비교하여 genotype 및 allele 빈도상 차이가 없었다. -675 5G/5G 또는 4G/5G 형의 환자 ($n=26$)에서 고혈압은 43.5%로 4g/4G 환자 ($n=13$)의 15.4%에 비해 높은 경향을 보였다. -675 다형성 및 -844 다형성과 혈청 크레아티닌 농도 및 24시간 요단백량과는 연관성이 없었다. ACE 억제제 사용후 PRA 치는 전후 3.4 ± 1.4 , 8.6 ± 9.3 ng/mL/hr, 혈장 알도스테론치는 140 ± 62 , 155 ± 86 pg/mL이었다. ACE 억제제에 대한 치료 반응과 PAI-1 유전자 다형성과는 유의한 연관성이 없었다.

결 론 : 한국인 IgA 신증의 발병 및 임상양상과 ACE 억제제에 대한 치료반응은 PAI-1 유전자 다형성과는 유의한 연관성이 없었다. 향후 많은 환자수를 대상으로 그 의미를 규명해야 할 것으로 사료된다.