

허혈/재관류 신 손상 모델에서 RAGE 발현에 관한 연구

원광대학교 의과대학 내과학교실¹, 병리학교실²

이유민¹ · 이강원¹ · 주현준¹ · 차정민¹ · 정성원¹ · 이지은¹ · 신진호¹ · 송주흥¹ · 김현수² · 조향정² · 안선호¹

Expression of RAGE in Renal Ischemia/Reperfusion Injury Model

Yu Min Lee¹, Kang Won Lee¹, Hyun Jun Ju¹, Jeong Min Cha¹, Sung Won Jung¹, Ji Eun Lee¹
Jin Ho Shin¹, Ju Hung Song¹, Hun Su Kim², Hyang Jung Jo², Seon Ho Ahn¹

Department of Internal Medicine¹, Department of Pathology², Wonkwang University School of Medicine

배경 :receptor for advanced-glycation end products (RAGE)는 ligand와 작용한 후 cellular migration과 proinflammatory mechanism의 활성화에 기여하는 것으로 알려져 있다. 주로 고혈당과 같은 상태에서 형성되는 advanced-glycation end products (AGE)가 주된 ligand로 이 수용체의 발현 증가는 조직 손상과 관련이 있다. 하지만 최근 허혈/관류 손상에서도 RAGE 발현이 증가되어 iNOS를 활성화시켜 조직 손상의 악화를 초래할 수 있다는 가설이 제시되었다. 이에 우리는 허혈/관류 신 손상 모델에서 RAGE 발현의 증가가 있는지에 대한 평가를 시행하였다.

방법과 결과 :8주된 Sprague-Dawley rat의 신통맥을 45분 동안 결찰한 후 재관류시키고 24시간 후에 신 조직을 얻어 RT-PCR과 면역조직 염색을 시행하여 RAGE 발현 유무를 정상 대조군과 비교 평가하였다. RT-PCR 결과 RAGE는 허혈/재관류시킨 신 조직에서 0.63 ± 0.03 으로 0.46 ± 0.04 인 정상 신 조직의 RAGE보다 통계적으로 유의한 증가를 보였고($p=0.02$), 면역조직 염색에서 정상 신 조직에서는 세뇨관을 따라 RAGE가 발현되어 있었으나 허혈/재관류 신 조직에서는 세뇨관 뿐만 아니라 사구체를 따라 RAGE가 발현되었다.

결론 :허혈/재관류 신 손상 모델에서 RAGE 발현은 증가하였고, 주로 사구체를 따라 발현이 증가하였다. 이는 허혈/재관류 신 손상 모델에서 RAGE가 급성 사구체 손상 뿐만 아니라 급성 신 손상 후 만성 사구체 변화에도 관련될 수 있을 것으로 사료된다.