

## 부종의 병인기전 (Pathogenesis of Edema)

전남대학교 의과대학 내과학교실

김 수 완

신증후군은 체내 나트륨 저류와 동반한 부종과 복수 등을 유발할 수 있다. 그러나 나트륨 저류의 기전은 아직 완전히 이해되지 못하였고 그 분자 기전은 명확하지 않다. Puromycin aminonucleoside (PAN)에 의해 유발된 신증후군은 가장 널리 연구되는 사구체신염 모델의 하나이다. PAN 유발 신증후군의 일측성 모델에서 in vivo micropuncture 연구 결과 나트륨 재흡수는 집합관에서 특이적으로 증가한다. 또한 PAN 유발 신증후군 흰쥐에서 피질 집합관의 Na,K-ATPase 활성 증가를 보였다. 이러한 결과는 집합관에서 나트륨 통로와 운반체 조절 이상이 이 질환의 병인과 관련됨을 의미한다. PAN 유발 신증후군에서 나트륨 저류와 더불어 원위곡세관, 연결세관, 집합관에서의 ENaC의 trafficking 증가를 보였다. 이러한 결과는 PAN 유발 신증후군에서 나트륨 저류는 연결세관과 집합관에서의 나트륨 재흡수 증가와 관련이 있음을 가리킨다. 간경화의 후기 비대상성 시기에 신장의 교감신경과 레닌-안지오텐신-알도스테론 시스템이 활성화되며 나트륨 저류와 부종이 일어난다. 총수담관 결찰 쥐에서 나트륨 배설 감소와 간경화의 나트륨 보유기 (6주)에 나트륨 저류를 보인다. 또한 이때 ENaC단백의 내강막으로의 집중화를 보이며, 이는 신세뇨관에서 나트륨 재흡수 증가와 의미있게 연관되어 있다. 이러한 결과는 부분적으로는  $11\beta$ HSD2의 감소와 관련이 되며, 이는 글루코코티코이드에 의한 미네랄코티코이드 수용체 자극으로 ENaC 단백질의 내강막 집중화를 일으키기 때문이다. 심부전은 염분 및 수분 저류를 특징으로 한다. 좌측 관상동맥을 결찰하여 유발한 심부전 흰쥐 신장에서 NHE3, NKCC2 및 ENaC 발현이 유의하게 증가하였으며 AQP2 역시 증가하였다. 이는 나트륨 수송체 및 수분통로 조절이상이 심부전에서 부종의 병인으로 작용할 가능성을 시사하는 소견이다.