

## Pathophysiology of Proteinuria Induced by Podocyte Injury

Tae-Sun Ha

Department of Pediatrics, College of Medicine, Chungbuk National University,

단백뇨는 여러 원인에 의해 발생할 수 있다. 우선, 생리적 (비병리적)으로 또는 병리적으로, 병리적원인은 세뇨관성 또는 사구체성, 사구체성은 각 사구체여과성분의 이상에 의해 발생할 수 있다. 이중 족세포에 대한 여러 손상기전에 의하여 일부민 위주의 단백뇨가 보인다. 족세포에 대한 손상기전으로는, 구성성분의 유전적 결함 (예; Finnish형 선천성 신증후군, 가족성 신증후군 등)이 최근에 많이 발견되고 있으며, 이외 후천적인 원인기전으로서, 면역학적 기전 (미세변화병변, 루푸스신염 등), 혈관투과증가물질 (hemopexin, suPAR 등), 대사적 이상(당뇨병성 신병증 등), 반응성 산소종 (당뇨병성 신병증, PAN-유발성 신증 등), 기계적 스트레스 (고혈압성 신병증 등) 등에 의해 구성성분의 비정상적 변화를 초래할 수 있다.

단백뇨의 원인은 다르더라도 이들 질환에서는 공통적으로 사구체 족세포의 기능적 또는 구조적 변화를 관찰할 수 있다. 족세포의 기능적 변화는 사구체여과구조의 투과율 증가이다. 단백뇨 질환에서 자주 관찰할 수 있는 족세포의 구조적 변화로는, 족세포 비대, 족돌기의 확장, 탈락과 소실 (세포사멸) 등의 형태학적 변화와 함께 족세포의 구성성분의 변화, 즉, 세극막 (slit diaphragm) 성분, 세포골격 (cytoskeleton) 성분, 이들을 연결하는 연결성분 (adaptors), 사구체 기저막과의 접착분자 (CAM), apical domain 성분들의 변화를 볼 수 있다. 이러한 기전과 변화 (손상에 대한 반응)의 차이로 미세변화병변, FSGS, 막성 신증 등의 병리조직학적, 그리고 임상적 차이를 보이기도 한다.

### Proteinuria

