

Submission No.: NBR1-9107

Session Title: Nephrology Board Review Course 1

Date &amp; Time, Place: April 30 (Sun), 08:30 - 10:30, Room 4

## Recent Update of AKI to CKD Transition

Eunsil Koh

The Catholic University of Korea, Yeouido St. Mary's Hospital, Korea, Republic of

급성 신손상 (Acute kidney injury, AKI)에서 만성 콩팥병(Chronic kidney disease, CKD)으로의 전환은 중대한 임상적 의미를 가지며 최근 임상 연구들은 AKI와 CKD 진행 사이의 강력한 연관성을 보여주고 있다. AKI 발병률과 유병률은 계속 증가하고 있기 때문에 AKI to CKD transition에 관한 신장학적 장기 예후를 생각하면, 이에 대한 임상적 의미는 매우 중요함에도 불구하고, AKI와 CKD 사이의 연결고리에 대한 지식에는 상당한 공백이 존재한다. 저혈압, 패혈증, 중독성 자극으로 등으로 인해 유발된 급성 신손상은 미세순환 장애, 염증성 경로 활성화 및 신세포 손상이나 신세포 사멸으로 이어지는 연쇄 작용을 일으켜, 급격한 신기능 저하와 함께, 이에 대해 "회복하고자 하는 반응"을 일으킨다. 따라서, 이러한 적응성 신장 재생 (adaptive renal regeneration)을 촉진하여 급성 자극 후의 섬유화 진행을 억제할 수 있다면 이는 만성 콩팥병을 최소화하기 위한 효과적 치료 전략이 될 수 있다. 최근 연구들은 급성 신손상으로부터 회복되는 과정에 있는 신세뇨관 일부가 병적 성장 멈춤 (growth arrest)를 겪고 다시 분화되지 못하여 위축됨을 보여주었으며, 이러한 비정상적 신세뇨관은 다양한 경로를 통해 지속적이고 제어되지 않는 섬유화 촉진 신호(profibrotic signal)를 나타내었다. 이로부터 유도된 신호들은 세뇨관 주변 내피 (peritubular capillary endothelium)와 페리사이트 유사 섬유아세포 (pericyte-like fibroblasts)에서의 정상적 상호작용을 교란시켜 근육 섬유아세포 전환 (myofibroblast transformation), 증식 (proliferation), 섬유화 (fibrosis) 뿐만 아니라 모세혈관의 disintegration rarefaction을 일으켰다. 한편, 손상된 내피세포와 염증세포의 영향 없이도, 신세뇨관 손상 단독으로도 섬유화증을 일으키는 신장 간질 내 병적 상황을 유발하는 데는 충분한 것으로 알려졌는데, 미세혈관 병인에 의해 발생하는 국소 저산소증에 의해서도 신세뇨관 회복은 방해될 수 있지만, 섬유화증은 최종 결과물이고, 미세혈관 병인은 손상 받은 세뇨관 주변으로만 제한적으로 일어난다는 점을 고려하면, 급성신손상에서 만성콩팥병으로의 전환 (AKI to CKD transition)이 지속된다는 것은 신장 내 또다른 악화 요인이 존재함을 시사한다. 실제로, acute-on-chronic injury model 동물 실험에서 prior renal mass reduction을 갖고 있는 신장이 AKI 회복에 실패하면, 신장 실질의 추가적인 소실이 일어남으로써 혈액동학적으로 사구체 손상을 일으키고 더 손상이 진행, 악화됨을 확인하였다. 따라서, 향후 이러한 AKI to CKD to transition 관련하여 아직 밝혀지지 않은 다양한 병적 기전을 규명하고 이를 막기 위한 방법을 찾아내기 위한 연구는 매우 중요하고 핵심적이라고 할 수 있겠다. 본 강의에서는 최신 연구를 통해 업데이트된 관련 내용을 소개하고 이를 근거로 한 효과적 급성 신손상 관리 전략 등에 대해 심도 있게 고찰하고자 한다.