

## 급성 신우신염이 병발한 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염 1례

미래아동병원 소아과

김준성 · 조창이 · 최승희 · 최영권 · 김병희 · 유용상

= Abstract =

### A Case of Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis Accompanied with Acute Pyelonephritis

Joon-Sung Kim, M.D., Chang-Yee Cho, M.D., Seung-Hee Choi, M.D.  
Young-Kwon Choi, M.D., Byung-Hee Kim, M.D. and Yong-Sang Yoo, M.D.

Department of Pediatrics, Mirae Children's Hospital, Gwangju, Korea

Acute poststreptococcal glomerulonephritis(APSGN) is the most common form of postinfectious glomerulonephritis, and acute pyelonephritis(APN) is the most severe form of urinary tract infection in childhood. However, the concurrence of two diseases is uncommon in the literature. We describe a case of APSGN accompanied with APN in a 5-year-old female who presented with fever, left flank pain, headache and facial edema. Urinalysis showed pyuria, microscopic hematuria, and mild proteinuria. Serial urine cultures grew *Escherichia coli*. <sup>99m</sup>Tc-DMSA renal scan revealed a cortical defect in the upper pole of left kidney. She had a history of preceding pharyngitis, in addition, showed high blood pressure, high anti-streptolysin O titer, and low serum complement levels. The patient improved completely with supportive treatment, including antibiotic and antihypertensive therapy. These findings suggested that APSGN and APN could be manifested simultaneously or be superimposed on each other. (**J Korean Soc Pediatr Nephrol 2004;8:239-243**)

**Key Words :** Acute poststreptococcal glomerulonephritis, Acute pyelonephritis, <sup>99m</sup>Tc-DMSA renal scan

### 서      론

급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염은 소아기에 발생하는 감염후 사구체신염 중에서 가장 흔한 형태이고, IgA 신병증 다음으로 소아 연령에서 혈뇨의 흔한 원인이 되는 질환이다. A군 β 용혈성 연쇄상구균 중에서 신염을 일으키는 연쇄상

구균(nephritogenic strain) 1, 4, 12, 18, 49형 등에 감염되고 1-4주 후에 발병하며 혈청 보체치의 감소와 anti-streptolysin O(ASO) 역가의 증가가 특징적인 소견이고, 임상적으로는 부종, 고혈압 등의 전신적인 증상과 함께 육안적 또는 현미경적 혈뇨를 보이며 경한 단백뇨가 동반되는 것으로 알려져 있다[1, 2].

급성 신우신염은 소아의 요로 감염 중 가장 심한 형태로 급성 합병증을 유발할 뿐만 아니라 성인과는 달리 신장에 비가역적인 신손상인 신반흔을 초래하고 후유증으로서 고혈압, 단백뇨, 만성

접수 : 2004년 5월 22일, 승인 : 2004년 10월 8일  
책임저자 : 김준성, 광주광역시 북구 오치동 752-1  
미래아동병원 소아과  
Tel : 062)250-2500 Fax : 062)250-2544  
E-mail : drkimjs@hanmail.net

신부전 등을 일으킬 수 있다[3]. 급성 신우신염은 발열, 옆구리 통증 및 압통 등의 전형적인 임상 증상이 초래되며 적혈구 침강속도, C-반응 단백 등 급성기 반응지표의 증가, 양성 요 배양 검사와 함께  $^{99m}\text{Tc}$ -Dimercaptosuccinic acid (DMSA) 신 스캔상 결손 부위로 나타나는 것이 특징이다[4].

IgA 신병증과 병발한 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염의 증례들은 일부 보고되어, Okada 등[5]과 김 등[6]은 두 질환 사이의 병태생리학적 연관 관계, 즉 연쇄상구균의 감염이 IgA 신병증을 더욱 진행시켰을 가능성을 제시하였다. 하지만 급성 신우신염과 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염이 병발한 증례에 대한 보고는 비교적 드문 편인데, Clark 등[7]은 소아 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염의 장기적인 예후에 대한 임상 연구에서 대부분의 경우는 양호한 예후를 보였으나 추적 관찰 도중에 신 생김 소견이 grade 3이고 재발성 신우신염을 앓은 여아에서 고혈압이 유발되어 불량한 예후를 보였던 경우를 보고하였다. 최근에 저자들은 두통, 안면 부종, 고열 및 옆구리 통증 등을 주소로 내원한 5세 여아에서 특징적인 임상 양상과 검사 소견 등을 통하여 첫 발병시에 급성 신우신염이 병발한 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염으로 진단하고 치료한 증례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증 례

**환 아 :** 배○○, 5세, 여아

**주 소 :** 두통, 안면 부종, 고열 및 옆구리 통증

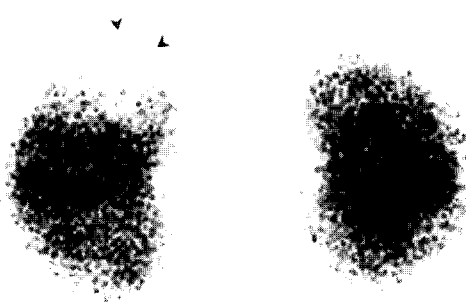
**가족력 :** 특이 사항 없음.

**과거력 및 현병력 :** 환아는 평소에 비교적 건강하게 지내다가 내원 3주 전에 발열과 심한 인후통이 있어서 개인 소아과의원에 방문하여 급성 인두염으로 진단받고 항생제 등을 5일간 복용한

후에 호전되었다. 그 후 별다른 문제없이 지내다가 내원 3일 전부터 두통과 안면 부종 등이 발생하였고 내원 하루 전에는 갑자기 고열과 좌측 옆구리의 통증이 발생하여 본원 소아과에 입원하였다.

**이학적 소견 :** 입원 당시 환아의 혈압은 120/80 mmHg(>95백분위수)으로 고혈압이 있었고, 체온 38.2°C, 심박수 94회/분, 호흡수 25회/분이었고, 체중 18.8 kg(75-90 백분위수), 신장 114.5 cm(90-97 백분위수), 두위 51.0 cm(75-90 백분위수)이었다. 환아는 두통을 호소하며 급성 병색을 보이기는 하였으나 의식은 명료하였다. 안면 부위에 특히 눈 주위에 부종 소견이 있었고, 입술과 결막이 약간 창백하였으나 인두 발적은 없었다. 흉부 청진상 호흡음은 정상이었고 심잡음도 들리지 않았다. 복부 진찰에서 장음은 정상이었고 간비종대는 없었으며 특별히 만져지는 종괴도 없었으나 좌측 옆구리에서, 특히 늑골척추각(costovertebral angle)에서 압통이 있었다.

**검사 소견 :** 입원 당시 시행한 말초 혈액 검사상 혈색소 10.4 g/dL, 백혈구 18,900/mm<sup>3</sup>(중성구 68%), 혈소판 382,000/mm<sup>3</sup>이었고, 적혈구 침강속도 86 mm/hr, C-반응 단백 18.7 mg/dL로 증가되어 있었다. 혈청 생화학적 검사상 BUN 14.6 mg/dL, Creatinine 0.5 mg/dL, AST 24 IU/L, ALT 10 IU/L, Na 137 mEq/L, K 4.5 mEq/L, Cl 101 mEq/L, 총 단백 6.8 g/dL, 알부민 3.5 g/dL였고, ASO 역가가 2,130 IU/mL로 증가되어 있었으며 혈청 보체 C3가 32.9 mg/dL(정상: 77-195)로 감소되어 있었다. 혈액 및 인두 배양 검사에서는 음성 소견이었다. 요 화학 검사상 백혈구 >100/HPF, 적혈구 50-99/HPF, 단백 75 mg/dL이었고, 요 배양 검사에서 *Escherichia coli*(*E. coli*)가 1.0×10<sup>5</sup> CFU/mL로 동정되었다. 입원 2일째 시행한 복부 초음파에서는 특이 소견이 없었으나,  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA 신 스캔상 좌측 신장의 상극부에서 동위원소의 섭취가 감소한 결손 소견이 관찰되었다(Fig. 1). 배뇨성 방광



**POSTERIOR PIN HOLE**

**Fig. 1.** <sup>99m</sup>Tc-DMSA renal scan shows a cortical defect in the upper pole of the left kidney (arrow heads).

요로 조영술에서 방광요관 역류는 관찰되지 않았다.

**치료 및 경과:** 입원 후 2주간 항생제 및 항고혈압제를 투여하였고, 부종과 고혈압이 있는 동안에는 안정을 취하게 하고 수분 및 염분 섭취를 다소 제한하는 등의 보존적인 치료를 시행한 후에 고열, 옆구리 통증, 부종, 고혈압 등 대부분의 임상 증상이 소실되었으며 요 화학 검사와 혈액 검사 소견도 현저히 호전되어 퇴원하였다. 그 후 예방적인 경구 항생제 요법을 시행하며 추적 관찰한 결과, 3개월 후에 다시 시행한 혈청학적 검사에서 ASO 역가와 보체 C3치가 정상화되었고 <sup>99m</sup>Tc-DMSA 신 스캔에서도 이전의 결손 병변이 완전히 소실되었고 신반흔은 관찰되지 않았다.

**고 찰**

급성 연쇄상구균 감염후 사구체 신염은 주로 학동 전기의 소아에서 A군 β 용혈성 연쇄상구균 중에서 nephritogenic strain에 의한 상기도 감염 또는 피부 감염 후에 발생하며, 면역 형광 검사상 사구체 기저막에 C3나 IgG가 침착되고 전자현미경상에서 사구체 기저막의 상피하 부위에 hump가 특징적으로 나타나는 면역 복합체 질환

으로 항원-항체계가 작용하여 증식 병변과 염증 반응을 가져오는 질환이다[8, 9]. 대부분은 혈청 ASO 역가의 증가를 보이고 90% 이상에서 C3치가 현저히 감소되지만 발병 1-2개월 내에 정상적으로 회복되는 소견을 보이는 특징이 있다[10].

소아에서의 급성 신우신염은 성인과는 달리 신장에 비가역적인 신손상, 즉 신반흔을 초래하고 고혈압, 단백뇨, 만성 신부전 등의 후유증을 일으킬 수 있다[3, 11, 12]. 임상적 또는 실험적인 연구를 통해서 급성 신우신염의 조기 치료가 신반흔으로의 진행을 억제할 수 있다는 사실이 밝혀져서 조기 진단과 신속한 치료가 임상적으로 매우 중요한 것으로 알려져 있다[13]. 급성 신우신염의 진단은 양성 요배양 검사 소견과 발열, 옆구리 통증 및 압통 등의 전형적인 임상 증상에 의존하여 왔지만 소아나 신생아에서는 비특이적인 임상 소견을 보이는 경우가 많아서 진단에 어려움이 있다.

<sup>99m</sup>Tc-DMSA 신 스캔은 주사한 <sup>99m</sup>Tc-DMSA의 50%가 혈장 단백질과 결합하고 주사후 3시간에 투여한 양의 40-50%가 근위 세뇨관과 결합하여 신피질에 존재하므로 신반흔의 평가에 특히 유용한 검사로 잘 알려져 왔고, 신반흔의 추적 검사로도 IVP보다 더 유용한 것으로 보고되고 있다[14, 15]. Winberg 등[4]에 의하면 급성 신우신염시 병변이 <sup>99m</sup>Tc-DMSA 신 스캔상 결손 부위로 나타나게 되는 것이 알려졌는데, 이는 세균 침투에 의해 유발되는 신실질의 국소적인 허혈과 세균에 의해 생성되는 cytotoxin, superoxide 등으로 인해 손상된 신세뇨관의 방사성 동위원소 침착능이 떨어지기 때문인 것으로 설명되고 있다[16, 17]. 일반적으로 <sup>99m</sup>Tc-DMSA 신 스캔은 <sup>99m</sup>Tc-DMSA 0.5 MBq/Kg를 정맥 투여하고 투여후 3시간에 상대적인 신섭취율을 측정하게 되는데, 요로 감염의 급성기에, 즉 진단 5일 이내에 시행하여 부분적인 결손이 보이거나 미만성 섭취 감소를 보이면서 상대적 신섭취율이 45% 미만인 경우에는 급성 신우신염으로 진단하게

된다. 한편 Rajic 등[18]에 의하면, 사구체 신질환 환자들에서  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA의 생체 분포(biodistribution)의 변화에 대한 연구를 통하여 이런 방사성 동위원소의 생체 분포 변화가 다소 사구체 여과에 의한 영향을 받을 수도 있으나 주로 세뇨관(tubule)의 기능 장애에 기인한다고 하였다. 따라서  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA 신 스캔에서 국소적인 신섬취의 결손이 사구체신염에 의한 것이 아니고 주로 세뇨관의 기능 장애, 즉 신우신염에 의한 것이라고 할 수 있다.

문헌 고찰에서 현재까지 두 질환이 동시에 발현된 경우는 드물게 보고되어 있는데, 1988년 Clark 등[7]의 보고에 의하면 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염의 경과 도중에 반복적인 신우신염이 이차적으로 발생된 경우에는 신반흔이 초래되고 결국 이로 인하여 고혈압, 만성 신부전 등이 초래되어 불량한 예후를 보이는 것으로 알려져 있다. 본 증례에서 비록 신생검은 시행되지 않았으나, 환자의 병력에서 선행된 상기도 감염이 있고 나서 약 3주 후에 발생한 안면 부종, 현미경적 혈뇨, 단백뇨, 고혈압, ASO치의 증가 등 전형적인 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염의 임상 양상들을 보였고, 또한 고열, 옆구리 통증, 급성기 반응 지표의 증가, 양성 요 배양 검사,  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA 신 스캔 상의 부분적 결손 등 급성 신우신염의 특징적인 임상 양상들도 함께 나타났다. 저자들은 두 질환에 대한 치료를 동시에 병행하여 급성 신우신염에 대한 강력한 항생제 요법과 함께 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염에 대해서도 항고혈압제 투여를 포함한 보존적인 치료를 시행하였다. 이와 같은 치료 후에 환아는 임상 양상 및 검사 소견에서 완전히 호전된 상태를 보였고  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA 신 스캔을 이용한 추적 관찰에서 이전의 국소적 신섬취 결손이 사라졌으며 신반흔도 발생하지 않았다. 환아는 이후 지속적으로 안정적인 혈압과 정상적인 신기능을 유지하고 있어서, 향후 좀 더 장기적인 추적 관찰이 필요하겠지만 비교적 좋은 장기 예후를 보일 것

으로 예측된다.

결론적으로, 본 증례는 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염의 임상 경과 도중에 *E. coli* 감염에 의한 급성 신우신염이 병발한 것으로 생각된다. 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염의 경우에 특징적인 임상 증상 외에도 측복부 통증, 염증 반응의 증가 등 신우신염과 유사한 증상이 나타날 수 있어서 본 증례와 같이 임상적으로 쉽게 진단된 급성 사구체신염에서 신우신염이 동반되어 있는 경우 이를 간과하기 쉽고 적절한 치료가 늦어질 경우에는 추후 심한 신반흔을 남길 수 있다는 점에서 본 증례의 의의가 있다고 하겠다. 따라서 급성 사구체신염에서도 임상 양상에 따라서 DMSA 신 스캔에 의한 확진과 방광요관 역류와 같은 동반 기형의 확인이 필요하며, 동시에 병발된 신섬취 감소를 증명하기 위하여 추적 검사를 통해 신섬취의 완전 회복의 확인이 요구되는데 본 증례는 이런 점들을 비교적 충분히 만족시켰다고 본다. 아울러 향후에 두 질환 사이의 병태생리학적 연관성이나 병발 기전의 규명을 위해서는 보다 자세한 연구가 필요할 것으로 사료된다.

## 한 글 요 약

저자들은 두통, 안면 부종, 고열 및 옆구리 통증 등을 주소로 내원한 5세 여아에서 특징적인 임상 양상과 검사 소견 등을 통하여 첫 발병시에 *E. coli* 감염에 의한 급성 신우신염이 병발한 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염으로 진단하고 치료한 증례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

- 1) Nissenson AR, Baraft LJ, Fine RN, Knutson DW. Poststreptococcal acute glomerulonephritis: fact and controversy. *Ann Intern Med* 1979;91:76-86.

- 2) Friedman J, Riju IVD, Ohkuni H, Fischezzi V, Zabriskie J. Immunological studies of poststreptococcal sequelae. Evidence for presence of streptococcal antigens in circulating immune complexes. *J Clin Invest* 1984;74:1027-54.
- 3) Jacobson SH, Eklof O, Erikson CG, Lins LE, Tidgen B, Winberg J. Development of hypertension and uremia after pyelonephritis in childhood: 27 years follow up. *BMJ* 1989;299:703-6.
- 4) Winberg J, Bollgren I, Kallenius G, Molby R, Stevenson SB. Clinical pyelonephritis and focal renal scarring. A selected review of pathogenesis, prevention, and prognosis. *Pediatr Clin North Am* 1982;29:801-14.
- 5) Okada K, Saitoh S, Sakaguchi Z, Zhang RJ, Kuhara T, Yasutomo K, et al. IgA nephropathy presenting clinicopathological features of acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Eur J Pediatr* 1996;155:327-30.
- 6) Kim YK, Lee JH, Hahn HW, Ha IS, Cheong HI, Choi Y. Two cases of acute poststreptococcal glomerulonephritis superimposing to IgA nephropathy. *J Korean Soc Pediatr Nephrol* 2000;4:154-60.
- 7) Clark G, White RH, Glasgow EF, Chantler C, Cameron JS, Gill D, et al. Poststreptococcal glomerulonephritis in children: clinicopathological correlations and long-term prognosis. *Pediatr Nephrol* 1988;2:381-8.
- 8) Lange K, Seligson G, Cronin W. Evidence for the in situ origin of poststreptococcal glomerulonephritis: glomerular localization of endostreptosin and the clinical significance of the subsequent antibody response. *Clin Nephrol* 1983;19:3-10.
- 9) Bae SH, Park JH, Kim JD. A clinical study of acute glomerulonephritis in children. *J Korean Pediatr Soc* 1989;32:525-31.
- 10) Cameron JS, Vick RM, Ogg CS, Seymour WM, Chantler C, Turner DR. Plasma C3 and C4 concentrations in management of glomerulonephritis. *BMJ* 1973;3:668-72.
- 11) Mastin ST, Drane WE, Iravani A. Tc-99m DMSA SPECT imaging in patients with acute symptoms or history of UTI comparison with ultrasonography. *Clin Nucl Med* 1995;20:407-12.
- 12) Rushton HG. Urinary tract infections in children. Epidemiology, evaluation, and management. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:1133-69.
- 13) Tlauser MP, Lyons JM, Braude AL. Prevention of chronic experimental pyelonephritis by suppression of acute suppuration. *J Clin Invest* 1978;61:403-7.
- 14) Merrick MV, Uttley WS, Wild SR. The detection of pyelonephritic scarring in children by radioisotope imaging. *Br J Radiol* 1980;52:544-56.
- 15) Verber IG, Strudley MR, Meller ST. <sup>99m</sup>Tc-DMSA scan as first investigation of urinary tract infection. *Arch Dis Child* 1988;63:1320-5.
- 16) Rushton HG, Majd M. Renal scarring following reflux and non-reflux pyelonephritis in children. *J Urol* 1992;147:1327-32.
- 17) Benador D, Benador R, Sloman D. Cortical scintigraphy in the evaluation of renal parenchymal changes in children with pyelonephritis. *J Pediatr* 1994;124:117-20.
- 18) Rajic M, Bogicevic M, Antic S, Mitic B, Avramovic M, Ilic S, et al. Alteration of <sup>99m</sup>Tc-DMSA biodistribution in glomerulonephritis. *Nucl Med Rev Cent East Eur* 2002;5:15-9.