

위축성 신반흔의 위험인자

서울 시립동부병원 소아과, 이화여자대학교 의과대학 소아과학교실*

이정원 · 김현진* · 이승주*

= Abstract =

Risk Factors for Atrophic Renal Scar

Jung Won Lee, M.D., Hyun Jin Kim, M.D.* and Seoung Joo Lee, M.D.*

*Department of Pediatrics, Seoul Municipal Dongbu Hospital, Seoul,
Department of Pediatrics*, Ewha Womans University College of Medicine, Seoul, Korea*

Purpose : An atrophic renal scar(RS) is one of the underlying causes for childhood hypertension and chronic renal failure. The risk factors for atrophic renal scar were evaluated.

Methods : 41 children, who presented with first febrile urinary tract infection at the Ewha Womans University Hospital between 1995 and 2003 and had generalized atrophic RS on ^{99m}Tc-DMSA renal scan, were retrospectively studied. Atrophic RS was divided into severe atrophic RS(n=14) if relative uptake on renal scan was below 10%, or mild atrophic RS(n=27) if relative uptake on renal scan was between 10-35%. RS was defined as congenital if the scar was detected on the first renal scan, and as acquired if the scar developed on the follow-up renal scan from acute pyelonephritis of the first renal scan. The control group was consisted of randomly selected 41 children with segmental RS. The risk factors for atrophic RS such as the generation time, VUR, gender and ACE gene polymorphism were evaluated.

Results : The age distribution of atrophic RS and segmental RS did not differ significantly ($P>0.05$). The rate of congenital RS in atrophic RS was 61.0%(25/41), which was significantly higher than 9.8%(4/41) of segmental RS($P<0.01$). Atrophic RS developed more frequently in male children(M:F 68.3%:31.7%) than segmental RS(M:F 41.4%:58.6%)($P<0.05$). Vesicoureteral reflux(VUR) was found in 92.7%(38/41) of the atrophic RS, which was significantly higher than 53.7%(22/41) of segmental RS($P<0.05$). In children without VUR, the male to female ratio did not differ between atrophic RS and segmental RS($P>0.05$). But in children with VUR, there was a higher proportion of males with severe atrophic RS than segmental RS(85.7%:45.5%). ACE gene polymorphism did not differ between the atrophic and segmental RS groups, irrespective of the presence of VUR($P>0.05$).

Conclusion : Most atrophic RSs were congenital which could not be preventable postnatally and the major risk factors were VUR and the male gender. ACE gene polymorphism was not the significant risk factor for an atrophic RS. (J Korean Soc Pediatr Nephrol 2005;9: 193-200)

Key Words : Atrophic renal scar, Congenital, Gender, Vesicoureteral reflux, ACE gene polymorphism

접수 : 2005년 9월 8일, 승인 : 2005년 10월 7일

책임저자 : 이승주, 서울시 양천구 목동 911-1

이화여자대학교 의과대학 소아과학교실

Tel : 02)2650-5032 Fax : 02)2653-3718

E-mail : sjoollee@ewha.ac.kr

서 론

신반흔은 소아기 고혈압과 만성 신부전의 중요

이정원 외 2인 : 위축성 신반흔의 위험인자

한 원인질환으로 대부분 분절성 신반흔보다는 위축성 신반흔이 문제시 되어 왔다[1]. 위축성 신반흔은 분절성 신반흔과 마찬가지로 주로 요로계 기형이나 방광요관역류가 있는 어린 소아에서 생후 반복된 요로감염에 의하여 후천적으로 형성되며 요로감염의 조기 진단과 신속한 치료로 예방이 가능하다고 여겨져 왔다[2-4]. 그러나 1992년 Hincliffe 등[5]이 신절제된 위축신의 병리 소견으로부터 방광요관역류와 선천성 신저형성(hypoplasia)과의 관련성을 처음 발표하였고 Risdon 등[6]은 방광요관역류에서 역류성 신병증의 발생 기전으로 생후 요로감염 후에 발생하는 후천성 분절성 신반흔 외에 태아기에 요로감염 없이 발생하는 선천성 위축성 신반흔의 가능성을 제시하였다.

이후 영아기 요로감염 후 확인된 신반흔에서 남아는 심한 방광요관역류에 의한 선천성 신반흔이 우세하였고 여아는 요로감염 후에 발생한 후천성 신반흔이 흔하다고 하였다[10]. 또한, 산전 수신증으로 진단된 방광요관역류는 남아에서 흔하고 역류와 신반흔의 정도가 심하였으나 요로감염 후에 진단된 방광요관역류는 여아에서 흔하고 역류와 신반흔의 정도가 경하였다고 하였다[11]. 즉 여아와 일부 남아에서의 분절성 신반흔은 생후 급성 신우신염 후에 형성되는 후천성으로 예방이 가능하지만 일부 남아에서의 위축성 신반흔은 태아기에 형성된 선천성이기 때문에 예방이 불가능할 수 있다고 하였다[12, 13]. 이는 성별과 발생시기에 따라 예방이 불가능한 위축성 신반흔이 존재하며 대부분의 신반흔을 예방할 수 있다고 믿어온 지금까지의 견해와는 상반된 주장이다.

또한 사구체 질환에서 진행성 사구체 경화의 위험인자로 알려져 있는 angiotensin converting enzyme(ACE) 유전자[14-17]는 급성 신우신염후의 신반흔 형성과는 무관한 것으로 보고되어 있으나[16] 일차성 방광요관역류에서는 역류성 신병증과 ACE 유전자 사이에 서로 상반된 관련성이 보고되어 있다[17-20]. 따라서 위축성 신반흔

의 발생에 대한 ACE 유전자의 역할은 분명하지 않다.

이에 저자들도 위축성 신반흔의 위험인자로서 발생시기, 성별, 방광요관역류의 정도 및 ACE 유전자 다형성의 역할을 규명하고자 하였다.

대상 및 방법

1995년에서 2003년까지 이화의대 목동병원에서 첫번째 발열성 요로감염으로 입원하여 시행한 Technetium-99m dimercaptosuccinic acid (^{99m}Tc-DMSA) 신스캔에서 위축성 신반흔으로 진단된 41명을 대상으로 하였다. 폐쇄성 요로계 기형이나 선천성 낭성질환을 동반한 경우는 제외하였다. 위축성 신반흔은 Goldraich[21] 분류의 신반흔 등급 C와 D에 해당되는 경우로 정의하였고 상대적 신섭취가 10% 미만인 경우는 중증 위축성 신반흔군으로, 상대적 신섭취가 10-35%인 경우는 경증 위축성 신반흔으로 분류하였다. 위축성 신반흔 대상아 41명 중 중증은 14명(34.1%), 경증은 27명(65.9%)이었다(Table 1). 대조군은 동일한 시기에 분절성 신반흔(Goldraich 분류의 신반흔 등급 A와 B)으로 진단된 소아 중 무작위로 추출된 41명으로 하였다. Goldraich 분류[21]는 등급 A는 신반흔이 2개 미만인 경우, 등급 B는 2개 이상의 신반흔이 있으면서 반흔 사이에 정상 신실질이 있는 경우, 등급 C는 전반적인 신 실질의 위축이 있는 경우, 그리고 등급 D는 말기 신 위축 상태로 상대적 신섭취가 10% 미만인 경우이다. 발생시기에 따른 정의로 선천성 신반흔은 첫 번째 ^{99m}Tc-DMSA 신스캔에서 신반흔이 확실한 경우로 하였고, 후천성 신반흔

Table 1. Children with Atrophic Renal Scar

Renal scar	Number
Atrophic renal scar	41
Severe	14
Mild	27
Segmental renal scar	41

은 첫 번째 ^{99m}Tc-DMSA 신스캔에서 신반흔이 없는 급성 신우신염이 추적 신스캔에서 신반흔으로 진행된 경우로 하였다. 위축성 신반흔은 급성 신우신염이 동반되더라도 첫 번째 신스캔에서 선천성을 진단하는데 어려움이 없었다. 반면, 대조군인 분절성 신반흔의 경우는 첫 번째 신스캔에서 급성 신우신염과 선천성 신반흔의 감별이 어려운 경우가 있었으며 이런 경우는 추적 신스캔과 비교하여 선천성과 후천성이 분명히 구별되는 경우만 포함시켰다. 즉, 선천성은 첫 스캔에서 신장의 윤곽이 확실하게 부분적으로 위축된 경우이고 후천성은 첫 스캔에서 정상 모양을 보이던 신장의 윤곽이 추적 신스캔에서 부분적으로 위축을 보인 경우이다.

ACE 유전자 다형성은 총 82명의 대상아 중 39명의 환아(대조군 10명, 위축성 신반흔군 29명)에서 시행하였다. 3 mL 전혈(whole blood)을 원심분리하여 DNA를 추출한 후 PCR 반응은 sense primer 5'CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT3'와 anti-sense primer 5'GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA3'(Genosys. DNA synthesizer, USA)를 이용하였다. PCR 반응물에는 DNA 0.5 µg, 40 pM primer, 0.5 mM dNTP, 3 mM MgCl₂, 50 mM KCl, 10 nM TRIS-Cl에 1.0 U Tag polymerase(Boeringer Mannheim, Germany)를 첨가하였고 PCR 후 1% agarose gel을 이용하여 전기영동을 실시한 후 490 bp에 band가 확인되면 insertion(I) alleles, 190 bp에 band가 확인되

면 deletion(D) allele로 판정하였다. 조사 방법은 위축성 신반흔의 연령별 분포, 성별 분포, 발생 시기(선천성 또는 후천성), 방광요관역류와의 관련성 및 ACE 유전자 다형성을 조사하여 대조군인 분절성 신반흔의 경우와 비교하였다.

통계는 SAS 프로그램을 이용하여 chi 검정과 t-test를 이용하였고 P값이 0.05 미만일 때 통계적으로 유의하다고 판정하였다.

결 과

연령별 분포를 보면 위축성 신반흔군 중 중증은 1세 미만이 42.9%(6/19), 1-5세 28.6%(4/12), 5세 이상 28.6%(4/10)로 1세 미만의 어린 연령에서 많았으나 이는 경증 위축성 신반흔과 분절성 신반흔군의 연령별 분포와 유의한 차이가 없었다($P>0.05$)(Table 2). 위축성 신반흔군에서 선천성 신반흔의 비율은 61.0%(25/41)이었고 특히, 중증 위축성 신반흔군에서는 선천성 신반흔의 비율이 85.7%(12/14)로 증가하였으며 이들은 분절성 신반흔군의 9.8%(4/41)에 비해 유의하게 높았다($P<0.01$). 중증에서 선천성 신반흔의 비율은 경증에서의 선천성 신반흔 48.1%(13/27)에 비하여도 의미있게 높았다($P<0.05$)(Table 3). 성별 분포는 위축성 신반흔군에서 남아 68.3%(28/41), 여아 31.7%(13/41)이었고 특히, 중증에서는 남아 85.7%(12/14), 여아 14.3%(2/14)이었으며 이들은 분절성 신반흔군의 남아 41.4%(17/41), 여아 58.6%(24/41)에 비하여 남아의 비율이 유의하게 높

Table 2. Age Distribution of Atrophic Renal Scar

	Age(year)			Total n(%)
	<1 n(%)	1-5 n(%)	>5 n(%)	
Atrophic renal scar	19(46.3)	12(29.3)	10(24.4)	41(100)
Severe	6(42.9)	4(28.6)	4(28.6)	14(100)
Mild	13(48.1)	8(29.6)	6(22.2)	27(100)
Segmental renal scar	21(51.2)	16(39.0)	4(9.8)	41(100)

$P>0.05$

이정원 외 2인 : 위축성 신반흔의 위험인자

Table 3. Generation Time of Atrophic Renal Scar

	Congenital n(%)	Acquired n(%)	Total n(%)
Atrophic renal scar	25(61.0)*	16(39.0)	41(100)
Severe	12(85.7)*	2(14.3)	14(100)
Mild	13(48.1)	14(51.9)	27(100)
Segmental renal scar	4(9.8)	37(90.2)	41(100)

* $P < 0.01$ vs segmental renal scar

Table 4. Atrophic Renal Scar and Gender Difference

	Male n(%)	Female n(%)	Total n(%)
Atrophic renal scar	28(68.3)*	13(31.7)	41(100)
Severe	12(85.7)*	2(14.3)	14(100)
Mild	16(59.3)	11(40.7)	27(100)
Segmental renal scar	17(41.4)	24(58.6)	41(100)

* $P < 0.05$ vs segmental renal scar

Table 5. Atrophic Renal Scar and Vesicoureteral Reflux

	VUR(-) n(%)	VUR(+) n(%)	Total n(%)
Atrophic renal scar	3(7.3)	38(92.7)*	41(100)
Severe	-	14(100)*	14(100)
Mild	3(11.1)	24(88.9)*	27(100)
Segmental renal scar	19(46.3)	22(53.7)	41(100)

* $P < 0.05$ vs segmental renal scar

았다($P < 0.05$). 중증에서 남아의 비율은 분절성 신반흔뿐 아니라 경증 위축성 신반흔에서의 59.3%(16/27)에 비하여서도 유의하게 높았다($P < 0.05$)(Table 4). 방광요관역류의 동반률은 위축성 신반흔군에서는 92.7%(38/41), 특히, 중증 위축성 신반흔군에서는 100%(14/14)이었으며 이들은 분절성 신반흔군의 53.7%(22/41)에 비해 유의하게 높았다($P < 0.05$)(Table 5). 방광요관역류가 없는 경우는 대상 수가 적기는 하지만 위축성 신반흔과 분절성 신반흔군간의 성별분포에 유의한 차이가 없었다($P > 0.05$)(Table 6). 그러나 방광요관역류가 있는 경우에는 중증 위축성 신반흔군에서 남아가 85.7%(12/14)로 분절성 신반흔군의 45.5

Table 6. Atrophic Renal Scar and Gender Difference in Children without Vesicoureteral Reflux

	Male n(%)	Female n(%)	Total n(%)
Atrophic renal scar	2(66.7)	1(33.3)	3(100)
Severe	-	-	-
Mild	2(66.7)	1(33.3)	3(100)
Segmental renal scar	9(47.4)	10(52.6)	19(100)

$P > 0.05$

Table 7. Atrophic Renal Scar and Gender Difference in Children with Vesicoureteral Reflux

	Male n(%)	Female n(%)	Total n(%)
Atrophic renal scar	26(68.4)	12(31.6)	38(100)
Severe	12(85.7)*	2(14.3)	14(100)
Mild	14(58.3)	10(41.7)	24(100)
Segmental renal scar	10(45.5)	12(54.5)	22(100)

* $P < 0.05$ vs segmental renal scar

%(10/22)에 비하여 유의하게 많았다($P < 0.05$)(Table 7).

ACE 유전자형은 위축성 신반흔군에서 DD형 22.2%(6/27), ID형 37.0%(10/27), II형 40.8%(11/27)로 분절성 신반흔군의 DD형 38.5%(5/13), ID형 38.5%(5/13), II형 23.0%(3/13)과 유의한 차이가 없었다($P > 0.05$)(Table 8). 방광요관역류의 동반여부에 따라 분류하여도 유의한 차이를 보이지 않았다.

고 찰

1992년 Hinchliffe 등[5]이 방광요관역류와 신

Table 8. Atrophic Renal Scar and ACE Gene Polymorphism

	ACE genotype			Total n(%)
	DD n(%)	ID n(%)	II n(%)	
Atrophic renal scar	5(19.2)	10(38.5)	11(42.3)	26(100)
Severe	2(25.0)	3(37.5)	3(37.5)	8(100)
Mild	3(16.7)	7(38.9)	8(44.4)	18(100)
Segmental renal scar	5(38.5)	5(38.5)	3(23.0)	13(100)

P>0.05

손상으로 절제된 86개의 신조직 중 47개에서 심한 신저형성(hypoplasia, 사구체수 <25%)을 관찰하였고 이들은 신저형성이 가볍거나 전혀 없었던 39개의 신장보다 훨씬 어린 연령에 절제되었기 때문에 방광요관역류와 선천성 신저형성과의 유의한 관련성을 처음 보고하였다. 1993년 Risdon 등[6]은 방광요관역류에서의 역류성 신병증은 생후 요로감염 후에 신장내 역류에 의하여 후천적으로 형성되는 분절성 신반흔도 있지만 태아기에 요로감염 없이 발생하는 선천성 위축성 신반흔의 존재를 제시하였다. 선천성 위축성 신반흔은 주로 선천성 발달장애에 의한 것으로 신이형성(renal dysplasia)을 동반한 위축신(small scarred kidney)으로 발견되며 후천성에 비하여 훨씬 심각하다고 하였다. 이후 Marra 등[7]은 산전 수신증으로 생후 방광요관역류가 진단된 27명의 신생아 중에서 85.2%(23명)가 남아이었고 이 중에서 방광요관역류 4등급 신생아의 13% 신장, 5등급의 신장의 46% 신장에서 위축신을 확인하였다. 즉 심한 방광요관역류(4, 5등급)를 동반한 남아에서 태아기에 형성된 선천성 위축신의 존재를 보고하였다.

Hiraoka 등[8]은 400명의 건강한 신생아에게 초음파를 시행한 결과 남아 7명에서 심한 방광요관역류를 동반한 위축신을 발견함으로써 선천성 위축신의 존재를 확인하였다. Yeung 등[9]은 산전 수신증으로부터 생후 일차성 방광요관역류로 진단된 155명의 신생아 신장 중 53개 신장에서 위축신이 관찰되었으며 그 중 91%는 4-5등급의

심한 역류를 동반한 남아이었고 반면 여아에서의 방광요관역류는 대부분이 경도(1-3등급)이고 신장도 모두 정상이었다고 하였다. Wennerstrom 등[10]은 요로감염 후에 신반흔이 확인된 74명의 소아 중 남자는 67%에서 심한 방광요관역류(3-5등급)를 동반하였고 86%에서 선천성 신반흔을 보인 반면, 여아는 23%에서 심한 방광요관역류(3-5등급)를 동반하였고 30%에서 선천성 신반흔을 보였다. 즉 남자는 심한 방광요관역류에 의한 선천성 신반흔이 우세한 반면 여아는 경한 방광요관역류에서 생후 반복되는 요로감염으로 발생하는 후천성 신반흔이 흔하다고 보고하였다. Lama 등[11]은 산전 수신증으로 진단된 34명의 방광요관역류는 75%가 중증(4, 5등급)이었고 85%에서 신반흔을 보였으며 신반흔은 남아에서 많았다(남아 88%, 여아 75%). 반면 1세 이전에 첫 요로감염 후에 진단된 59명의 방광요관역류는 30%가 중증(4, 5등급)이었고 63%에서 신반흔을 보였으며 신반흔은 여아에서 더 많았다(남아 44%, 여아 66%). 즉 산전 수신증으로 진단된 일차성 방광요관역류는 남아에서 흔하고 역류와 신반흔의 정도가 심하지만 요로감염 후에 진단된 일차성 방광요관역류는 여아에서 흔하고 역류와 신반흔의 정도가 경하다고 하였다. Polito 등[12]도 산전 수신증으로 진단된 41명의 방광요관역류 중 42%의 신장에서 선천성 중증 위축신(상대적 신기능 20% 이하)을 보고하였고 이는 요로감염 후에 진단된 322명의 방광요관역류 중에서 관찰된 13%의 중증 위축신과는 대조적이었다. 따라서

여아와 일부 남아에서의 분절성 신반흔은 생후 급성 신우신염 후에 형성되는 후천성으로 예방이 가능하지만 일부 남아에서의 위축성 신반흔은 태아기에 형성된 선천성으로 예방이 불가능할 수 있다고 하였다[13]. 이는 방광요관역류 소아에서 적극적인 내과적 및 외과적 치료에도 불구하고 역류성 신병증에 의한 말기 신부전의 빈도를 급격히 감소시키지 못하는 이유이며 모든 신반흔이 예방될 수 있다는 지금까지의 오랜 개념과는 상반된 개념이다[9-13]. 선천성 위축성 신반흔의 빈도가 남아에서 월등히 우세한 이유로 태아기에 후부 요도의 일시적인 폐색이 발생하고 이는 심한 방광요관역류를 초래하며 동시에 신실질의 형성을 방해한다는 가설이 있다[22]. 이런 가설은 심한 양측성 방광요관역류를 가진 영아에서 후두부 요도판막증에서 보이는 심각한 배뇨근 과수축이 확인되었고[23] 심한 방광요관역류를 동반된 신생아에서 관찰된 방광계실이나 방광벽 비후등이 간접적인 증거가 된다고 하였다[7,9].

본 연구에서 위축성 신반흔은 61.0%가 선천성이었고 남아에서 많았으며(68.3%) 대부분(93.6%)에서 방광요관역류가 동반되었다. 특히, 중증 위축성 신반흔인 경우에는 85.7%가 남아였고 100%에서 방광요관역류를 동반하였다. 즉, 남아에서 예방이 불가능한 선천성 위축성 신반흔이 상다수 존재하였고 이는 모든 신반흔이 예방될 수 있다고 믿어온 지금까지의 견해와는 상반된 결과이며 최근에 몇몇 보고[6-13]와는 일치된 소견이었다.

신반흔의 또 다른 위험요인으로 안지오텐신전환효소(angiotensin converting enzyme, ACE) 유전자를 고려해 볼 수 있다. ACE 유전자는 intron 16번의 287 bp fragment의 deletion(D) 혹은 insertion(I)을 보이는 유전자로서 당뇨병성 신증, IgA 신증, Henoch-Schonlein purpura (HSP) 신염 및 다낭성 신질환 등에서 진행성 사구체 경화의 위험요소로 알려져 있다. ACE 유전자 DD형인 경우 레닌안지오텐신계(renin-angiotensin system, RAS)를 활성화시켜 혈중 angio-

tensin II 농도 증가, transforming growth factor(TGF) 및 platelet derived growth factor (PDGF) 증가로 사구체내 압력을 증가시키고 세포 비대와 증식을 야기하며 사구체 경화를 야기한다고 알려져 있다[14,15]. Cho 등[16]은 급성 신우신염 소아 59명에서 ACE 유전자 다형성은 신반흔의 발생과 무관하다고 보고하였으나 일차성 방광요관역류 소아에서는 역류성 신병증과 ACE 유전자 다형성과의 상반된 관련성이 보고되어 있다. Ozen 등[17]은 3, 4등급의 방광요관역류 소아 94명의 전향적 연구에서 역류성 신병증의 위험률은 ACE 유전자 DD형에서 II형보다 4.9배 높다고 하였고 Ohtomo 등[18]도 4개월 이전에 요로감염이 발생되어 진단된 방광요관역류 소아에서 D allele이 위축성 신반흔의 발생과 밀접한 연관이 있음을 보고하였다. 그러나 Park 등[19]은 66명의 방광요관역류 소아에서 역류성 신병증의 '존재 유무와 ACE 유전자의 분포 사이에 유의한 관련성이 없었다고 하였고 Pardo 등[20]도 110명의 역류성 신병증을 가진 소아와 69명의 역류성 신병증이 없었던 방광요관역류 소아에서 ACE 유전자의 분포에 유의한 차이가 없다고 하였다. 본 연구에서는 ACE 유전자 다형성이 방광요관역류가 동반된 경우나 동반되지 않은 경우 모두에서 위축성 신반흔과 분절성 신반흔간에 유의한 차이를 보이지 않아 Park 등[19]과 Pardo 등[20]의 보고와 일치하였다. 하지만 본 연구에서 ACE 유전자 검사를 시행한 환자의 수가 적어 앞으로 더 많은 신반흔 환아를 대상으로 검증이 필요할 것으로 사료된다.

결론적으로 위축성 신반흔은 대부분 선천성이었고 방광요관역류를 동반한 남아에서 관찰되었으며 ACE 유전자 다형성과는 무관하였다. 즉 생후 예방이 불가능한 선천성 위축성 신반흔의 존재가 확인되었다.

한 글 요 약

목 적 : 위축성 신반흔은 소아기 고혈압과 만성 신부전의 중요한 원인이다. 위축성 신반흔의 위험요인을 평가하고자 하였다.

방 법 : 1995년에서 2003년까지 이화의대 목동 병원에 첫 발열성 요로감염으로 입원하여 시행한 ^{99m}TC-DMSA 신스캔에서 신장의 크기가 전반적으로 작아진 위축성 신반흔을 보인 41명을 대상으로 하였다. 위축성 신반흔은 ^{99m}TC-DMSA 신스캔에서 상대적 신섭취가 10% 미만인 중증 위축성 신반흔(n=14)과 10-35%인 경증 위축성 신반흔(n=27)으로 구분하였다. 신반흔은 첫 번째 신스캔에서 확인된 경우는 선천성으로, 급성 신우신염 후 추적 신스캔에서 신반흔으로 진행된 경우는 후천성으로 정의하였다. 대조군은 분절성 신반흔으로 진단된 소아 중 무작위로 선택된 41명이었다. 위축성 신반흔의 발생시기, 성별에 따른 차이와 방광요관역류의 정도 및 ACE 유전자 다형성 등의 위험요인을 조사하였다.

결 과 : 위축성 신반흔군의 연령별 분포는 분절성 신반흔군과 유의한 차이가 없었다. 선천성 신반흔은 위축성 신반흔군에서 61.0%(25/41)로 분절성 신반흔군의 9.8%(4/41)에 비하여 유의하게 많았다($P < 0.01$). 성별분포는 위축성 신반흔군에서 남아 68.3%(28/41), 여아 31.7%(13/41)이었으며 이는 분절성 신반흔군의 남아 41.4%(17/41), 여아 58.6%(24/41)에 비하여 유의하게 남아의 비율이 높았다($P < 0.05$). 방광요관역류의 동반률은 위축성 신반흔군에서 92.7%(38/41)로 분절성 신반흔군의 53.7%(22/41)에 비하여 유의하게 높았다($P < 0.05$). 방광요관역류가 동반되지 않은 경우는 위축성 신반흔과 분절성 신반흔간에 남녀비의 유의한 차이가 없었으나 방광요관역류가 동반된 경우에는 남아의 비율이 중증 위축성 신반흔군에서 85.7%(12/14)로 분절성 신반흔군의 45.5%(10/22)에 비하여 유의하게 높았다($P <$

0.05). ACE 유전자 다형성은 위축성 신반흔과 분절성 신반흔군 사이에 유의한 차이가 없었다 ($P > 0.05$).

결 론 : 위축성 신반흔은 생후 예방이 불가능한 선천성이 많았고 위험요인에는 남아와 방광요관역류가 중요하였다. ACE 유전자 다형성은 위축성 신반흔의 위험 요인으로 작용하지 않았다.

참 고 문 헌

- 1) Jacobson SH, Eklof O, Lins LE, Wikstad I, Winberg J. Long-term prognosis of post-infectious renal scarring in relation to radiological findings in childhood - a 27-year follow-up. *Pediatr Nephrol* 1992;6:19-24.
- 2) Smellie JM, Ransley PG, Normand ICS, Prescord N, Edwards D. Development of new renal scars: a collaborative study. *BMJ* 1985;290:1957-60.
- 3) Smellie JM, Poulton A, Prescord N. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *BMJ* 1994;308:1193-6.
- 4) Jakobsson B, Berg U, Svensson L. Renal scarring after acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1994;70:111-5.
- 5) Hinchliffe SA, Chan YF, Jones H, Chan N, Kreezy A, van Velzen D. Renal hypoplasia and postnatally acquired cortical loss in children. *Pediatr Nephrol* 1992;6:439-44.
- 6) Ridson RA. The small scarred kidney in childhood. *Pediatr Nephrol* 1993;7:361-4.
- 7) Marra G, Barbieri G, Dell'Agnola CA, Caccamo ML, Castellani MR, Assael BM. Congenital renal damage associated with primary vesicoureteral reflux detected prenatally in male infants. *J Pediatrics* 1994;124:726-9.
- 8) Hiraoka M, Hori C, Tsukahara H, Kasuga K, Ishihara Y, Sudo M. Congenitally small kidneys with reflux as a common cause of nephropathy in boys. *Kidney Int* 1997;52: 811-6.
- 9) Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK, Gordon, I, Duffy PG, Ransley PG. The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in

- male and female infants with pre-natal hydronephrosis. *Br J Urol* 1997;80:319-27.
- 10) Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, Stokland E. Primary and aquired renal scarring in boys and girl with urinary tract infection. *J Pediatr* 2000;136:30-4.
 - 11) Lama G, Russo M, Rosa ED, Mansi L, Piscitelli A, Luongo L, et al. Primary vesicoureteral reflux and renal damage in the first year of life. *Pediatr Nephrol* 2000;15:205-10.
 - 12) Polito C, Manna AL, Rambaldi PF, Nappi B, Mansi L, Toro RD. High incidence of a generally small kidney and primary vesicoureteral reflux. *J Urol* 2000;164:479-82.
 - 13) Patterson LT, Strife CF. Acquired versus congenital renal scarring after childhood urinary tract infection. *J Pediatr* 2000;136:2-4.
 - 14) Navis G, Jong PE, Zeeuw D. I/D polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene: a clue to the heterogeneity in the progression of renal disease and in the renal response to therapy? *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1097-100.
 - 15) Jardine AG, Padmanabhan N, Connell JMC. Angiotensin converting enzyme gene polymorphisms and renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1998;7:259-64.
 - 16) Cho SJ, Lee SJ. ACE polymorphism and renal scar in children with acute pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 2002;17:491-5.
 - 17) Ozen S, Alikasifoglu M, Saatci U, Bakkaoglu A, Besbas N, Kara N, et al. Implication of certain genetic polymorphisms in scarring in vesicoureteric reflux: importance of ACE polymorphism. *Am J Kidney Dis* 1999;34:140-5.
 - 18) Ohtomo Y, Nagaoka R, Kaneko K, Fukuda Y, Miyano T, Yamashiro Y. Angiotensin converting enzyme gene polymorphism in primary vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2001;16:648-52.
 - 19) Park H, Loo J, Kim J, Ha I, Cheong H, Choi Y. Association of angiotensin I converting enzyme gene polymorphisms with reflux nephropathy in children. *Nephron* 2000;86:52-5.
 - 20) Pardo R, Malaga S, Coto E, Navarro M, Alvarez V, Espinosa L, et al. Renin-angiotensin system polymorphism and renal scarring. *Pediatr Nephrol* 2003;18:110-4.
 - 21) Goldraich N, Goldraich I. Update on dimer-captosuccinic acid renal scanning in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 1995;9:221-6.
 - 22) Avni EF, Gallety E, Rypens F, Hall M, Dedeire S, Schulman CC. A hypothesis for the higher incidence of vesicoureteral reflux and primary mega ureters in male babies. *Pediatr Radiol* 1992;22:1-4.
 - 23) Sillen U, Hjalmas K, Aili M, Bjure J, Hansson E, Hansson S. Pronounced detrusor hypercontractility in infants with gross bilateral reflux. *J Urol* 1992;148:598-9.