

Henoch-Schönlein Purpura 신염에서 Interleukin-6의 의의

연세대학교 의과대학 소아과학교실

이 재승 · 권 민중

< 한 글 요약 >

목적 : Interleukin-6는 광범위한 영역의 조직과 세포의 성장과 분화에 영향을 미치는 다기능 사이토카인으로 사구체 메산지움 세포의 성장도 관여하는 것으로 알려져 있다. 메산지움 세포의 증식과 IgA의 침착을 특징으로 하는 IgA 신병증에서 IL-6가 메산지움 세포의 성장 인자임이 입증되었고 요중 IL-6치가 메산지움 증식의 정도나 예후 판정에 유용한 것으로 알려져 있다. HSP 신염은 병리조직학적으로나 임상적으로 IgA 신병증과 유사해 HSP 신염에서도 IL-6가 병리 기전에 관여할 것이 예상되므로 HSP 신염 환자에서 IL-6의 의의에 대해 알아보고자 하였다.

방법 : 대상 환아는 연세대학교 의과대학 영동 세브란스 병원 소아과에 입원한 HSP 환자 30명과 HSP 신염 환자 18명 및 정상 대조군 10명으로 혈청 및 요중 IL-6치를 ELISA 방법으로 측정하였다.

결과 : HSP 환자, HSP 신염 환자 및 정상 대조군의 혈청 IL-6치는 각각 36.03 ± 87.56 pg/ml, 32.68 ± 71.59 pg/ml, 3.17 ± 3.78 pg/ml로 HSP 환아와 HSP 신염 환아에서 정상 대조군에 비해 유의하게 증가되어 있었으며 ($p < 0.05$), 요중 IL-6치는 HSP 신염 환아에서 62.23 ± 73.53 pg/ml로 HSP 환아(9.05 ± 8.35 pg/ml)와 정상 대조군 (5.83 ± 5.62 pg/ml)에 비해 의미있게 증가된 소견을 보였다. ($p < 0.05$). HSP 신염 환아에서 24시간 요단백량과 요중 IL-6치는 24시간 요단백량이 증가할수록 요중 IL-6치가 통계학적으로 유의하게 증가하였으나($y = 51.923x - 45.091$, $R^2 = 0.6185$, $p = 0.0014$), 혈청 IL-6치와 요중 IL-6치간에는 유의한 상관 관계는 없었다.

결론 : IL-6는 IgA 신병증에서와 마찬가지로 HSP 신염에서 메산지움 증식에 연관이 있는 것으로 사료되며 경과나 예후 판정에 유용한 보조 지표가 될 수 있는 지에 대한 추후 관찰이 요할 것으로 사료된다.

서 론

Interleukin-6(IL-6)는 광범위한 영역의 조직과 세포의 성장과 분화에 영향을 미치는 다기능 사이토카인(multifunctional cytokine)으로 T 세포, B 세포, 단핵구/대식세포, 섬유아세포, 각질세포, 내피세포, 종양세포 등에 의해 생산된다^{1,6}. IL-6의 기능으로는 B 세포의 분화 유도, 간장세포에서 급성기 반응물질의 유도, 골수종 및 하이브리도마/형질세포종 세포의 성장 촉진, T 세포에서 IL-2와 IL-2 수용체의 표현 및 증식과 분화 유도, 골수에서 IL-3와 함께 초기 조혈전구세포의 성장 촉진, 각질 세포의 성장 유도, 메산지움 세포의 성장 유도 등이 알려져 있다^{2,11}.

메산지움 증식성 사구체신염은 병리조직학상 메산지움 세포의 증식을 특징으로 하는 질환으로 병리기전에 메산지움 세포의 성장 인자가 관여하는 것으로 알려져 있다¹²⁻¹⁴. Suematsu 등¹⁵은 생체내 실험을 통해 IL-6 생산과 메산지움 증식성 사구체신염과의 관계를 보고하면서 IL-6의 비정상적 생산이 메산지움 증식성 사구체신염을 일으키는 것이라고 하였다. 이것은 쥐를 이용한 동물실험을 통해 신장의 메산지움에서 IL-6가 분비되며 IL-6는 메산지움 세포의 증식에 관여하는 autocrine growth factor라는 것이 증명되었다⁶. 이를 토대로 병리조직학상 메산지움의 증식을 보이는 여러 사구체신염에서 IL-6의 의의에 대한 연구가 진행되어 왔다. Horii 등¹⁷은 메산지움의 증식이 특징적인 IgA 신병증 환자에서 요중 IL-6치를 측정하여 IL-6와 메산지움 증식성 사구체신염의 정도

* 본 논문은 1993년도 연세대학교 의과대학 교수연구비에 의하여 이루어졌음.

사이에 관계가 있다고 하였으며 요중 IL-6의 측정이 IgA 신병증의 진행을 관찰하는데 유용한 도구가 된다고 하였다. 또한 낭창성 신염 환자를 대상으로 시행한 결과 미만성 증식성 사구체신염형(WHO 분류 Class IV)에서만 요중 IL-6치가 증가하는 것을 보고하였다.

Henoch-Schönlein purpura(HSP) 신염은 메산지음의 증식과 메산지음내 IgA의 침착이 특징인 질환으로 IgA 신병증과 병리조직학적으로 비슷하고 두 질환의 임상적 감별이 어려운 경우가 있어 이 두 질환은 공통의 발생 기전을 갖는 같은 질환이 서로 다른 임상 양상을 보이는 것이 아닌가 하는 의문을 보이고 있다^{18,19)}. 그러므로 HSP 신염에서도 IgA 신병증에서와 같이 IL-6의 변화가 예견되는 바 HSP 신염 환자에서 혈청 및 요중 IL-6치를 측정하여 HSP 신염에서의 IL-6의 의의에 대하여 알아보려고 본 연구를 시작하였다.

대상 및 방법

1994년 1월부터 1995년 10월까지 연세대학교 의과대학 영동세브란스병원 소아과에 입원한 HSP 환자 30명, HSP 신염 환자 18명과 정상 대조군 10명을 대상으로 하였다. HSP 환자는 남아 20명, 여아 10명으로 평균 연령은 5.8세(범위; 2년 10개월-10년 9개월)였고 HSP 신염 환자는 남아 11명, 여아 7명으로 평균 연령은 3.5세(범위; 3년 6개월-13년)로 전 예에서 혈뇨 또는 혈뇨와 단백뇨가 동반되어 있었다. 정상 대조군은 문진상 과거에 신장 질환을 앓은 적이 없으며 이학적 소견상 과거에 신장 질환을 앓은 소아들을 대상으로 하였다.

대상 환자 및 대조군의 혈청은 내원 당시 채혈하여 2,000g, 10분 동안 원심분리하여 -70℃에 보관하였으며 소변은 내원당시 채취하여 -70℃에 보관하였다. R & D system(Mineapolis, USA)의 Quantikine™ human IL-6 immunoassay kit를 이용하였다. 방법을 간단히 설명하면 mouse에서 추출한 anti-human IL-6 monoclonal antibody가 도포된 microtiter plate에 각 well 당 100μl의 buffered protein이 함유된 assay diluent를 넣고 100μl의 환자 혈청을 넣은 뒤 실온에서 2시간 방치한다. 이를 다시 wash buffer로 4회 세척한 후여기에 각 well 당 200μl의 substrate solution을 넣고 20분간 방치한 다음 50μl의 2N sulfuric acid를 넣어 반응을 중단시킨다. 반응을 중단시킨 후 30분 이내에 ELISA reader(Titertek Multiskan NC)로 표준 곡선을 통해 혈청 IL-6치를 측정하였다. 얻어진 자료는 SAS(Statistical Analysis System)를 이용하여 t검정

과 분산 분석 및 회귀분석을 시행하였으며 유의 수준은 p<0.05를 기준으로 하였다.

결 과

HSP 환자와 HSP 신염 환자 및 정상 대조군의 혈청 IL-6치는 각각 36.03±87.56 pg/ml, 32.68±71.59 pg/ml, 3.17±3.78 pg/ml로 HSP 환자와 HSP 신염 환자에서 정상 대조군에 비해 유의하게 증가되어 있었다(p<0.05, Fig. 1). 요중 IL-6치는 HSP 신염 환자에서 62.23±73.53 pg/ml로 HSP 환자(9.05±8.35 pg/ml)와 정상 대조군(5.83±5.62 pg/ml)에 비해 유의한 차이를 보였다(p<0.05, Fig. 2). HSP 신염 환자에서 단백뇨가 동반된 13례에서 24시간 요단백량과 요중 IL-6치는

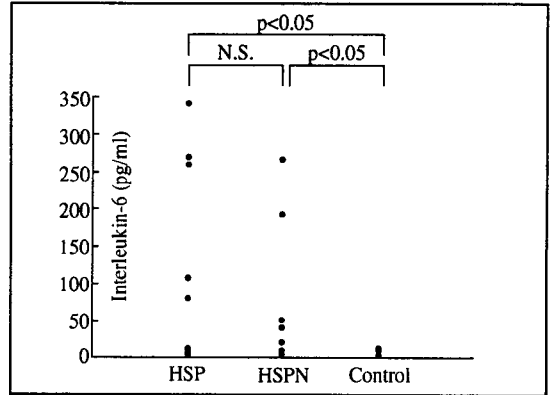


Fig. 1. Serum level of Interleukin-6 in HSP, HSPN, and control group (HSP; Henoch-Schönlein purpura, HSPN; Henoch-Schönlein purpura, nephritis)

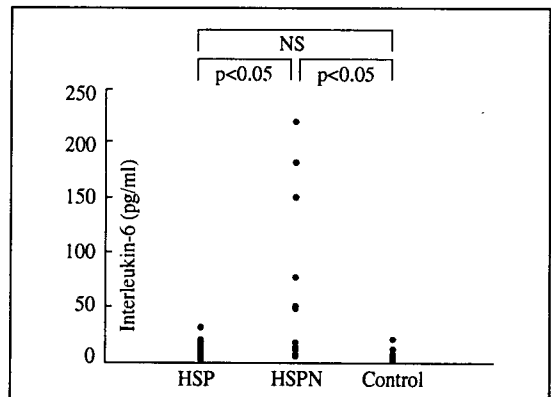


Fig. 2. Urine level of Interleukin-6 in HSP, HSPN, and control group (HSP; Henoch-Schönlein purpura, HSPN; Henoch-Schönlein purpura nephritis)

고 찰

24시간 요단백량이 증가할수록 요중 IL-6치가 증가된 경향을 보였으며 통계학적으로 유의한 상관관계가 있었다($y=51.923x-45.091$, $R^2=0.6185$, $p=00014$, Fig. 3). 그러나 혈청 IL-6치와 24시간 요단백량과는 유의한 상관 관계가 없었고(Fig. 4) 혈청 IL-6치와 요중 IL-6 치간에도 유의한 상관 관계는 없었다(Fig. 5).

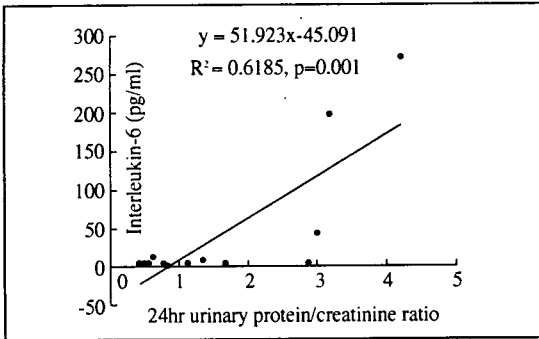


Fig. 3. Correlation between urinary levels of interleukin-6 and 24 hours urinary protein/creatinine ratio

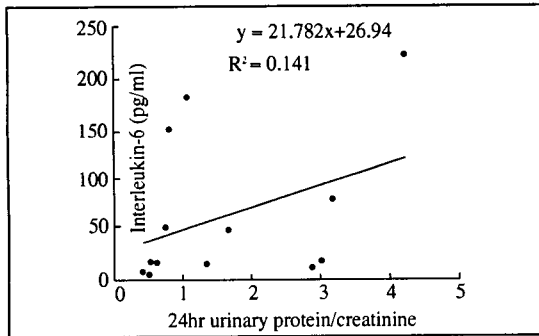


Fig. 4. Correlation between serum levels of interleukin-6 and 24 hours urinary protein/creatinine ratio

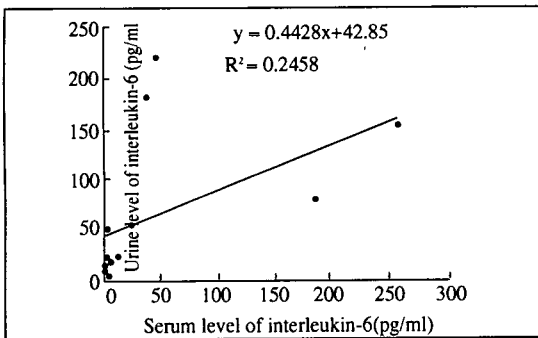


Fig. 5. Correlation between serum levels of interleukin-6 and urine levels of interleukin-6

IL-6는 광범위한 영역의 조직과 세포의 성장과 분화에 영향을 미치는 다기능 사이토카인(multifunctional cytokine)으로 이전에는 β_2 -interferon(IFN- β_2), B-cell stimulatory factor 2 (BSF-2), 26kDa protein, hybridoma/plasmacytoma growth factor (HPGF or IL-HP1), hepatocyte stimulating factor (HSF), monocyte granulocyte inducer type 2 (MGI-2) 등으로 불리워졌으며^{7,11,20-24}, T 세포, B 세포, 단핵구/대식세포, 섬유아세포, 각질세포, 내피세포, 종양세포 등에 의해 생산된다⁶. IL-6의 기능으로는 B 세포의 분화 유도, 간장세포에서 급성기 반응물질의 유도, 골수종 및 하이브리도마/형질 세포종 세포의 성장 촉진, T 세포에서 IL-2와 IL-2 수용체의 표현 및 증식과 분화 유도, 골수에서 IL-3와 함께 초기 조혈전구세포의 성장 촉진, 각질 세포의 성장 유도, 메산지움 세포의 성장 유도 등이 알려져 있다^{7,11}.

메산지움 증식성 사구체신염은 병리조직학상 메산지움 세포의 증식을 특징으로 하는 질환으로 병리기전에 메산지움 세포의 성장 인자가 관여하는 것이 제시되어 왔다¹²⁻¹⁴. Suematsu 등¹⁵은 생체내 실험을 통해 IL-6 생산과 메산지움 증식성 사구체신염과의 관계를 보고하면서 IL-6의 비정상적 생산이 메산지움 증식성 사구체신염을 일으키는 것이라고 하였다. Horii 등²⁵은 쥐의 메산지움 세포 배양을 통해 IL-6가 메산지움 세포의 증식을 일으키며 메산지움 세포가 IL-6를 생산하는 것을 관찰하였으며 메산지움 세포내에 IL-6 mRNA의 존재와 IL-6 transcripts를 발견함으로써 IL-6가 메산지움 세포의 증식에 관여하는 autocrine growth factor라는 것을 증명하였다. 또한 anti-IL-6 mAb를 이용한 조직 염색상 메산지움 증식성 사구체신염 환자의 사구체 메산지움 세포는 양성 반응을 보인 반면 미세변화형 신증후군이나 정상 신장의 사구체 메산지움 세포에서는 염색이 되지 않았으며 요중 IL-6 활성도를 측정 한 결과 메산지움 증식성 사구체신염 환자의 경우가 미세변화형 신증후군이나 정상인에 비해 유의하게 높은 것을 관찰하였으며 요중 IL-6치는 메산지움 증식의 정도와 비례하는 경향을 보인다고 하였다. Ruef 등¹⁶은 IL-6 dependent hybridoma cell line B9를 이용한 쥐의 메산지움 세포에서 분자량 17-42 kDa의 IL-6가 생산되고 rIL-6로 메산지움 세포를 자극하면 메산지움 세포의 숫적 증가가 야기되는 것을 관찰하고 이것은 IL-6가 메산지움 세포의 성장 인자라는 것을 입증한다고 하였다.

이를 토대로 병리조직학상 메산지움의 증식을 보이는 여러 사구체신염 환자에서 IL-6의 의의에 대한 연구가 진행되어 왔다.

Fukatsu 등²⁶⁾은 정상 신장에서 얻은 4개의 조직과 IgA 신병증, 낭창성 신염, 막성 신증, 미세변화형 신증후군 등 병변이 있는 47개의 조직에서 IL-6에 대한 특이항체를 이용한 면역형광법을 시행하여 IL-6가 사구체 세포 증식을 나타내는 좋은 표지자이며 IL-6가 *synechia*나 *crescents* 형성에 관여한다고 하였으며 Dohi 등²⁷⁾은 IgA 신병증 환자의 조직병리학적 변화와 요중 IL-6치의 변화를 비교 관찰한 결과 요중 IL-6치의 측정이 IgA 신병증의 예후를 관찰하는데 유용한 도구가 된다고 하였다. Horii 등¹⁷⁾도 IgA 신병증 환자에서 요중 IL-6치를 측정하여 IL-6와 메산지움 증식성 사구체신염의 정도 사이에 관계가 있다고 하였으며 요중 IL-6의 측정이 IgA 신병증의 진행을 관찰하는데 유용한 도구가 된다고 하였다. 또한 낭창성 신염 환자를 대상으로 시행한 결과 미만성 증식성 사구체신염형(Class IV)에서만 요중 IL-6치가 증가하는 것을 보고하였다. 그러나 조²⁸⁾는 소아 IgA 신병증 환자에서 IL-6치를 측정한 결과 혈청에서는 미세변화형 신증후군이나 정상 대조군에 비해 IgA 신병증에서 유의하게 증가하였으나 요중 IL-6치는 성인의 경우와는 달리 유의한 차이가 없는 것을 관찰하고 이것은 소아의 경우 IgA 신병증의 조직학적 병변이 성인에 비해 심하지 않기 때문에 사료되고 소아 IgA 신병증에서 경과나 예후 판정의 지표로는 요중 IL-6치가 유용하지 않다고 하였다.

HSP 신염은 메산지움의 증식과 메산지움내 IgA의 침착이 특징인 질환으로 IgA 신병증과 병리조직학적으로 비슷하고 두 질환의 임상적 감별이 어려운 경우가 있어 이 두 질환은 공통의 발생 기전을 갖는 같은 질환이 서로 다른 임상 양상을 보이는 것이 아닌가 하는 의문을 보이고 있다^{18,19)}. Waldo²⁹⁾는 두 질환의 임상적, 병리조직학적, 면역학적 비교를 통해 HSP 신염과 IgA 신병증이 유사한 것을 보고하였고 Silverstein 등³⁰⁾과 Kaneko 등³¹⁾은 중례 보고를 통해 HSP 신염과 IgA 신병증은 동일한 병리 기전을 갖는 것이라고 제시하였다. 그러므로 HSP 신염에서도 IgA 신병증에서와 같이 혈청 및 요중 IL-6의 변화가 있을 것으로 사료된다. 송 등²⁵⁾은 HSP 환아와 HSP 신염 환자에서 혈청 및 요중 IL-6치를 측정한 결과 혈청 IL-6치는 HSP 환아에서 유의하게 증가하였고 요중 IL-6치는 HSP 신염 환자에서 유의하게 증가하였다고 하였으며 신생검을

시행한 9례중 요중 IL-6치가 증가한 4례에서 메산지움의 증식이 심할수록 요중 IL-6치가 높은 경향을 보였으나 요단백량과는 상관관계가 없다고 하였다. 본 연구에서도 HSP와 HSP 신염 환자에서 혈중 IL-6치가 정상 대조군보다 유의하게 증가된 소견을 보였으며 요중 IL-6치는 HSP나 정상 대조군보다 HSP 신염에서 유의하게 증가된 소견을 보였다. 또한 24시간 요단백량과 요중 IL-6치가 유의한 상관 관계가 있는 것으로 나타나 HSP 신염에서 동반되는 신증의 정도에 간접적인 지표로 요중 IL-6치가 유용하게 사용될 수 있는 것을 보여주었다. 그러나 병리조직학적으로 사구체 병변의 정도와의 비교를 하지 않았으므로 이에 대한 연구가 필요할 것으로 사료된다. 이상의 결과로 미루어 볼 때 IgA 신병증에서와 마찬가지로 HSP 신염에서도 IL-6가 메산지움 증식에 연관이 있는 것으로 사료되며 경과나 예후 판정에 유용한 보조 지표가 될 수 있는 지에 대한 추후 관찰이 요할 것으로 사료된다.

참고 문헌

1. Van Snick J, Cayphas S, Vink A, Uyttenhove C, Coulie PG, Rubira MR, Simpson RJ : Purification and NH₂-terminal amino acid sequence of a T-cell-derived lymphokine with growth factor activity for β -cell hybridomas. *Proc Natl Acad Sci USA* 83;9679-9683, 1986
2. Muraguchi A, Hirano T, Tang B, Matsuda T, Horii Y, Nakajima K, Kishimoto T : The essential role of β cell stimulatory factor 2(BSF-2/IL-6) for the terminal differentiation of β cells. *J Exp Med* 167;332-344, 1988
3. Bauer J, Ganter U, Geiger T, Jacobshagen U, Hirano T, Matsuda T, Kishimoto T, Andus T, Acs G, Gerok W, Ciliberto G : Regulation of Interleukin-6 expression in cultured human blood monocytes and monocyte-derived macrophages. *Blood* 72;1134-1140, 1988
4. Weissenbach J, Chernajovsky Y, Zeevi M, Shulman L, Soreq H, Nir U, Wallach D, Perricaudet M, Tiollais P, Revel M : Two interferon mRNA in human fibroblasts: In vitro translation and Escherichia coli cloning studies. *Proc Natl Acad Sci USA* 7;7152-7156, 1980
5. Kirnbauer R, Kock A, Schwarz T, Urbanski A, Krutmann J, Borth W, Damm D, Shipley G, Ansel JC, Luger TA : IFN-Beta 2, B cell differentiation factor 2, or hybridoma growth factor (IL-6) is expressed and released by human epidermal cells and epidermoid

- carcinoma cell lines. *J Immunol* 142;1922-1928, 1989
6. Sironi M, Breviaro F, Proserpio P, Biondi A, Vecchi A, Van Damme J, Dejana E, Mantovani A : IL-1 stimulates IL-6 production in endothelial cells. *J Immunol* 140;549-553, 1989
 7. Muraguchi A, Hirano T, Tang B, Matsuda T, Horii K, Nakajima K, Kishimoto K : The essential role of B cell stimulatory factor 2(BSF-2/IL-6) for the terminal differentiation of B cells. *J Exp Med* 167;332-344, 1988
 8. Gauldie J, Richards C, Harnish D, Lansdorp P, Baumann H : Interferon Beta2/B cell stimulatory factor type 2 shares identify with monocyte-derived hepatocyte-stimulating factor and regulates the major acute phase protein response in liver cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 84;7251-7255, 1987
 9. Tosato G, Pike SE : Interferon-Beta2/Interleukin 6 is a co-stimulant for human T lymphocytes. *J Immunol* 141;1556-1562, 1988
 10. Koike K, Nakahata T, Takagi M, Kobayashi T, Ishiguro A, Tsuji K, Naganuma K, Okano A, Akiyama Y, Akabane T : Synergism of BSF-2/Interleukin 6 and Interleukin 3 on development of multipotential hematopoietic progenitors in serum-free culture. *J Exp Med* 168;879-890, 1988
 11. Hirano T, Akira S, Taga T, Kishimoto T : Biological and clinical aspects of interleukin 6. *Immunol Today* 11;443-449, 1990
 12. Striker GE, Striker LJ : Biology of disease: glomerular cell culture. *Lab Invest*;122-131, 1985
 13. Ruef C, Kashgarian M, Coleman DL : Mesangial cell-matrix interactions: effects on mesangial cell growth and cytokine secretion. *AJP* 141; 429-439, 1992
 14. Sterzel RB, Schulze-Lohoff E, Marx M : Cytokines and mesangial cells. *Kidney Int* 43;S26-S31, 1993
 15. Suematsu S, Matsuda T, Aozasa K, Akira S, Nakano N, Ohno S, Miyazaki JI, Yamamura KI, Hirano T, Kishimoto T : IgG1 plasmacytosis in interleukin 6 transgenic mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 86;7547-7551, 1989
 16. Ruef C, Budde K, Lacy J, Northemann W, Baumann M, Sterzel RB, Coleman DL : Interleukin 6 is an autocrine growth factor for mesangial cells. *Kidney Int* 38;249-257, 1990
 17. Horii Y, Iwano M, Hirata E, Shiiki H, Fujii Y, Dohi K, Ishikawa H : Role of interleukin-6 in the progression of mesangial proliferative glomerulonephritis. *Kidney Int* 43;S71-S75, 1993
 18. Weiss JH, Bhatena DB, Curtis JJ, Lucas BA, Luk RG : A possible relationship between Henoch-Schönlein syndrome and IgA nephropathy (Berger's disease). An illustrative case. *Nephron* 22;582-591, 1978
 19. Hamada K : IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis: Clinicopathological histopathological immunohistological and electromicroscopical characteristics. *Hokkaido J of Medical Science* 59;456-470, 1984
 20. Zilberstein A, Ruggieri R, Korn JH, Revel M : Structure and expression of cDNA and genes for human interferon β -2. *EMBO J* 5;2529-2537, 1986
 21. Haegeman G, Content J, Volckaert G, Derynck R, Tavernier J, Fiers W : Structural analysis of the sequence encoding for an inducible 26 kDa protein in human fibroblasts. *Eur J Biochem* 159;625-632, 1986
 22. Hirano T, Yasukawa K, Harada H, Taga T, Watanabe Y, Matsuda T, Kashiwamura S, Nakajima K, Koyama K, Iwamatsu A, Tsunasawa S, Sakiyama F, Matsui H, Takahara Y, Taniguchi T, Kishimoto T : Complementary DNA for a novel human interleukin (BSF-2) that induces B lymphocytes to produce immunoglobulin. *Nature* 324;73-76, 1986
 23. Kishimoto T : The biology of interleukin-6. *Blood* 74;1-10, 1986
 24. Aarden LA, De Groot ER, Schaap OL, Lansdorp PM : Production of hybridoma growth factor by human monocytes. *Eur J Immunol* 17;1411-1416, 1987
 25. Horii Y, Muraguchi A, Iwano M, Matsuda T, Hirayama T, Yamada H, Fujii Y, Dohi K, Ishikawa H, Ohmoto Y, Yoshizaki K, Hirano T, Kishimoto T : Involvement of IL-6 in mesangial proliferative glomerulonephritis. *J Immunol* 143;3949-3955, 1989
 26. Fukatsu A, Matsuo S, Tamai H, Sakamoto N, Matsuda T, Hirano T : Distribution of interleukin-6 in normal and diseased human kidney. *Lab Invest* 65;61-66, 1991
 27. Dohi K, Iwano M, Muraguchi, Horii Y, Hirayama T, Ogawa G, Shiki H, Hirano T, Kishimoto T, Ishikawa H : The prognostic significance of urinary interleukin 6 in IgA nephropathy. *Clin Nephrol* 35;1-5, 1991

28. 조병수 : IgA 신병증에 있어서 interleukin-6와 interleukin-6 수용체의 발현 및 조절에 관한 연구. 대한신장학회지 15;259-263, 1996
29. Waldo FB : Is Henoch-Schönlein purpura the systemic form of IgA nephropathy?. AJKD 12;373-377, 1988
30. Silverstein DM, Greifer I, Folkert V, Bennett B, Corey HE, Spitzer A : Sequential occurrence of IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura: support for common pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 8;752-753, 1994
31. Kaneko K, Suzuki Y, Kiya K, Fukuda Y, Yabuta K : A case suggesting a common pathogenesis for IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Nephrol* 8;750-751, 1994
32. 송규정, 정우영, 이순용, 함건주 : Henoch-Schönlein 자반증 신염 환자에서 혈청 및 요중 Interleukin-6의 변화. 대한신장학회지 12;127-135, 1993

=Abstract=

The Significance of Interleukin-6 in Henoch-Schönlein Purpura Nephritis in Children

Jae Seung Lee and Min Joong Kwon.

Department of Pediatrics, Yonsei University, College of Medicine, Seoul, Korea

Purpose : Interleukin-6(IL-6), a multifunctional cytokine, has been found to have growth and differentiation activities on a wide variety of tissues and cells, including mesangial cells. It has been known that IL-6 is an autocrine growth factor for the proliferation of mesangial cells. Several studies have been performed for revealing the clinical significance of IL-6 in mesangial proliferative glomerulonephritis.

Methods : The author measured serum and urinary IL-6 in 30 patients with Henoch-Schönlein purpura (HSP), 18 patients with HSP nephritis, and 10 normal children as a control group.

Results : The serum level of IL-6 was increased significantly in the patients with HSP and HSP nephritis compared to normal control. The level of urinary IL-6 was increased significantly in the patients with HSP nephritis compared to both HSP and normal control groups. The level of urinary IL-6 was not correlated with the level of serum.

Conclusion : IL-6 was correlated with the amount of proteinuria. These data suggest that IL-6 may be involved in the pathological proliferation of mesangial cell in HSP nephritis.

Key Words : Interleukin-6, Henoch-Schönlein purpura, Henoch-Schönlein purpura nephritis