

小川（三宅）千恵 論文内容の要旨

主 論 文

Tissue-Specific Expression of Renin-Angiotensin System Components in IgA Nephropathy

(IgA 腎症におけるレニン・アンギオテンシン系の組織特異的発現)

Chie Miyake-Ogawa, Masanobu Miyazaki, Katsushige Abe, Takashi Harada, Yoshiyuki Ozono, Hideto Sakai, Takehiko Koji, Shigeru Kohno

American Journal of Nephrology • 25 巻 1 号 1-12 2005 年

長崎大学大学院医学研究科内科系専攻
(指導教授：河野 茂教授)

緒 言

レニン・アンギオテンシン系の亢進は、腎炎の発症進展に関与しているとされている。そこで、今回、我々は、IgA 腎症をはじめとするヒト腎炎組織における angiotensin-I-converting enzyme (ACE)、Chymase、angiotensin II (Ang II) receptor の mRNA の発現と組織障害度の関係を検討した。

対象と方法

IgA 腎症 18 例、非 IgA メサンギウム増殖性腎炎 5 例、非増殖性腎炎 10 例（微少変化群 5 例、膜性腎症 5 例）の腎生検組織における、ACE、Chymase、AngII receptor type1 と type2 (AT1R、AT2R) の mRNA の発現を *in situ hybridization* 法により検討した。また、腎摘出術によって得られた腎正常組織をコントロールとして用いた。

結 果

正常腎組織においては、少数のメサンギウム細胞、糸球体上皮細胞、ボウマン囊細胞に ACE、Chymase、AT1R mRNA の軽度の発現が認められた。一方、IgA 腎症、非 IgA 腎症の生検組織においては、メサンギウム細胞、糸球体上皮細胞、ボウマン囊細胞に ACE、Chymase、AT1R、AT2R の mRNA の発現が認められた。IgA 腎症におけるこれらの発現は、非増殖性腎炎より強く、メサンギウム細胞の増生に比例して発現の増強が認められた。しかしながら、メサンギウム基質の増生が強くなるとこれらの発現は減少した。また、尿細管間質障害が強い IgA 腎症では、萎縮尿細管や浸潤細胞に ACE、Chymase、AT1R、AT2R の mRNA の発現が認められ、尿細管間質障害が強くなる程、発現は増加した。

考 察

ACE、Chymase、AT1R、AT2R mRNA は腎局所の細胞から産生されており、腎局所で合成された AngII が AT1R、AT2R を介して IgA 腎症の進展に関与している可能性が示唆された。