

초기 류마티스 관절염에서 CRP, ESR 과 방사선험적 손상과의 상관관계  
 성균관대학교 의과대학 삼성서울병원 내과, 영상의학과 교실\*  
 고재현\*, 김재현\*, 이창근, 서기현, 안홍준, 차훈석, 김진석, 안중모\*, 고은미

목적: 최근 류마티스 관절염(RA)에서 초기에 DMARDs(disease-modifying antirheumatic drugs)를 사용하는 추세는 비가역적 관절손상이 첫 수개월 내에 시작되며 이러한 작은 관절의 초기변화로 추후 기능장해를 예측할 수 있다는 점에 근거한다. 방사선험적 손상은 현재의 RA의 활성도와 관계없이 이전의 RA의 활성도가 누적되어 생긴 것으로 예후의 직접적, 객관적인 지표이다. 반면 C-반응성단백(CRP)와 적혈구침강속도(ESR)은 현재의 RA의 활성도와 활액막 염증의 민감한 객관적 지표이다. 따라서 초기 RA 환자에서 CRP와 ESR를 지속적으로 낮게 유지할 경우 방사선험적 손상인 관절강의 협착이나 미란을 줄일 수 있는지의 상관관계를 살펴보고자 하였다.

방법: 1995년 1월부터 1998년 7월까지 삼성서울병원에 내원하여 1987년 개정된 미국 류마티스 학회의 진단기준을 만족하는 RA 환자 중에서 증상이 1년 미만이고, 이전에 DMARDs를 복용한 과거력이 없고, 2년의 추적관찰을 시행한 25명(남자 6명, 여자 19명)을 대상으로 하였다. 환자의 수부와 족부의 관절강협착과 미란의 정도를 교정된 Sharp 법으로 산출하여 처음과 추적관찰의 차이(진행된 손상:  $\Delta$ -X)를 계산하였고, 2년간 추적 관찰한 일련의 CRP와 ESR의 값을 시간개념을 포함한 누적된 값인 area under curve(AUC)로 산출하여 상관관계를 후향적으로 비교하였다.

결과: 2년간의 CRP-AUC, ESR-AUC와 손상의 진행된 정도인  $\Delta$ -X 간의 유의한 상관관계는 관찰되지 않았으나( $p>0.05$ ) 산점도에서 연관된 경향을 보였으며 RA 초기 1년간의 ESR-AUC는  $\Delta$ -X와 유의하게 상관관계를 보였다( $p<0.05$ ). 류마티스 인자와  $\Delta$ -X 간의 유의한 상관관계는 보이지는 않았다( $p>0.05$ ).

결론: 이상의 결과에서 DMARDs 등의 치료를 통해 ESR을 계속 낮게 유지하여 ESR-AUC가 낮은 환자에서 추적검사의 방사선험적 손상의 정도가 유의하게 적었고, CRP 또한 비슷한 경향을 보였으므로 초기 RA 환자에서 ESR, CRP를 적극적으로 낮추는 치료가 필요하다고 사료되며 추후 더 많은 환자를 대상으로 전향적 연구를 계획하고 있다.

INCREASED FREQUENCY OF ANTIFILAGGRIN ANTIBODY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS. \*Yeong Wook Song, Eun Bong Lee, Han Joo Baek, Eun Sook Chung, Hyun Ah Kim, In Gyu Kim, Kyung Ho Choi. Department of Internal Medicine and \*Biochemistry, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea, 110-744.

Antikeratin antibody is an autoantibody to the superficial layers of cornified epithelium of rat esophagus and present in rheumatoid arthritis. Human filaggrin was known to be the epidermal target of antikeratin antibody. The titers of IgG and IgM autoantibodies to purified recombinant human filaggrin (40Kd protein) were assayed by ELISA in the sera from 229 patients with various connective tissue diseases (rheumatoid arthritis, osteoarthritis, ankylosing spondylitis and lupus) and 70 normal controls.

IgG antifilaggrin, unit (mean±SE) p-value		
normal controls (n=70)	0.179 ±0.028	
rheumatoid arthritis (n=79)	0.398 ±0.093	0.0338
osteoarthritis (n=50)	0.189 ±0.028	0.8073
ankylosing spondylitis (n=50)	0.250 ±0.043	0.1544
lupus (n=50)	0.266 ±0.053	0.1163

Titers of IgG antifilaggrin antibody were higher in RA patients compared to normal controls ( $p<0.05$  by Student t-test), but not in osteoarthritis, ankylosing spondylitis or lupus. IgG antifilaggrin antibodies were more frequently found in patients with RA compared to normal controls (11.4% vs 1.4% respectively,  $p=0.015$  by  $\chi^2$  test). Antifilaggrin antibody titer was correlated with visual analogue scale of pain, tender joint count, Ritchie index or CRP, but not correlated with antinuclear antibody or rheumatoid factor. There was no difference of IgM antifilaggrin antibody titers between normal control and rheumatoid arthritis.

Our results suggest that antifilaggrin antibody is increased in patients with rheumatoid arthritis.