



신장병의 모든 것(2)

저자 **김성철**

영남대학교 임상약학대학원 겸임교수

약학정보원 학술자문위원

개요

만성신장병은 한국 국내 35세 이상 성인 7명 중 1명이 앓을 정도로 흔하나(대한신장학회자료), 치료를 제대로 받거나 병에 대해 정확히 아는 환자가 적은 대표적인 질환이다. 한국 국내 여러 조사 결과를 종합하면 이 병을 앓는 환자 중 병을 제대로 아는 사람은 1.3~6.3%에 불과했다고 밝혀졌다. 이는 당뇨병, 고혈압 환자의 병 인지도(각각 69%, 45%) 보다 크게 낮다. 본호에서는 신장과 신장병에 대하여 알아본다.

키워드

신장의 기능, 신장병의 종류, 만성신장염, 혈당조절과 신장의 역할, 비타민D

만성 신부전증

1. 용어의 재정립

만성 신부전(chronic renal failure)이라는 용어 대신에 2000년대 들어서는 만성 신질환 혹은 만성 신장병(chronic kidney disease, CKD)이라는 용어가 널리 사용되고 있다. 미국신장재단에서 사용하기 시작한 CKD라는 용어는 병리학적, 검사실 결과에서 단백뇨와 같은 신장 손상의 증거가 있거나 신기능이 저하되어 있는 상태를 지칭하는 것으로, 다양한 원인에 의한 신질환을 모두 포함한다. 정의상으로는 아직 신기능이 정상인 환자도 이에 속한다. 이러한 용어를 사용하게 된 이유 중의 하나가 일반인의 신장 질환에 대한 인식을 높여 질병을 조기에 발견하고 이를 통하여 신질환의 진행을 예방하는 것이다.

이에 비해 이전에 사용하였던 만성 신부전은 그 정의상 정상 신기능으로의 회복이 불가능한 비가역적인 신기능의 저하 상태를 의미하는데, 원발성 혹은 전신성 질환에 속발하여 신장에 비가역적인 변화가 유발되고 진행하여 결국 말기 신부전으로 진행되는 상태를 일컫는다. 즉, 단백뇨나 혈뇨와 같은 신장병의 증거가 있지

만 신기능이 정상인 경우는 만성 신부전에 해당하지 않으며 CKD의 초기 단계에 해당한다.

2. 만성 신질환의 원인과 진단

CKD의 원인으로 전 세계적으로 당뇨병성 신증이 가장 흔하며 고혈압성 신경화증과 만성 사구체신염이 2, 3위로 흔한 원인 질환이다. 상염색체우성 다낭신종을 포함하는 낭성 신질환, 루푸스신염, 그리고 간질성 신염 등이 뒤를 잇고 있다. CKD의 치료 목표는 조기에 발견하여 정상으로 회복시키거나 가급적 신기능을 정상으로 오래 유지시키거나 혹은 신기능 상실의 속도를 늦추어 말기 신부전에 이르는 시기를 연장하며, 합병증의 발생을 예방하고 치료하는 데 있다.

CKD는 첫째, 3개월 이상 지속되는 신손상의 증거가 있거나, 둘째, 3개월 이상 사구체 여과율이 60 mL/min/1.73 m² 미만으로 지속될 때 확진할 수 있다. 병리학적인 이상이 있거나, 혈액, 소변, 방사선학적인 검사에서 손상의 지표가 있는 경우에 신손상의 증거가 있다. CKD의 병기는 다음의 표와 같다. 최근에는 CKD의 병기가 환자의 예후를 적절하게 반영하지 못한다는 단점이 지적되어 사구체 여과율과 더불어 단백뇨의 정도를 감안하여 병기를 정하자는 논의가 활발하게 진행되고 있으며 너무 범위가 넓은 제 3기를 3a기(사구체여과율 45-59 mL/min/1.73 m²)와 3b기(30-44 mL/min/1.73 m²)로 세분화하고 주장하고 있다. 원발성 신질환에 의한 것과 다른 원인에 의하여 이차적으로 발생하는 신질환을 감별하는 것이 중요하다. 원발성 신질환은 신생검으로 확진할 수 있지만 이미 많이 진행된 상태에서는 원발질환을 감별하기 힘든 경우도 있다. 가장 흔한 이차성 원발 질환인 당뇨병성 신증과 고혈압성 신경화증은 병력과 다른 합병 증 검색(예, 당뇨병성 망막증, 고혈압성 망막증)으로 추정 진단할 수 있으며, 루푸스나 유전성 신질환은 혈청학적 검사, 방사선학적 검사 등으로 진단할 수 있으나, 그 원인을 밝히지 못하는 경우도 많다.

(표1. 만성 신질환(CKD)의 단계별 특성)

Stage	Description	GFR (mL/min/1.73m ²)
1	Kidney damage with normal or increased GFR	≥90
2	Kidney damage with mild decreased GFR	60-89
3	Moderate decreased GFR	30-59
4	Severe decreased GFR	15-29
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)

3. 만성 신장병의 치료 목표

만성 신부전의 치료는 신부전의 원인을 밝히는 것이 중요하며, 원인의 규명으로 인한 그 원인의 제거와 원인에 맞는 치료를 하는 것과, 신부전으로 인해 2차적으로 발병되는 병들의 치료, 요독 증상에 대한 치료와 식이요법으로 구분된다.

대부분의 환자의 경우 원인규명이 없이 만성신부전의 진단을 받아 제대로 된 치료를 받지 못하는 경우가 많다. 특히 단백뇨와 혈뇨가 동반될 때는 적극적인 원인규명의 작업이 이루어져야 하고 그 원인이 밝혀졌을 때 맞는 치료를 할 수가 있게 된다.

그러므로 CKD의 치료 목표는 지속적인 신기능 악화를 유발하는 신질환을 예방하거나(1차 예방), 만성적인 신기능 악화가 일단 시작된 이후에는 그 진행 속도를 정지시키거나 뚜렷이 감소시킴으로써(2차 예방) 말기 신부전의 발생률을 낮추는 것이다. 궁극적인 목적은 단순히 신대체 요법을 연기하는 것뿐만 아니라 가능한 많은 환자가 말기 신부전에 도 달하지 않게 예방하는 것이다. 이미 신기능이 상당히 저하 된 환자에서는 발생이 예상되는 여러 가지 합병증을 예방하거나 이를 치료하는 것도 중요하다.

CKD의 진행을 늦추기 위한 치료와 더불어, 기존의 신기능 저하를 지닌 환자들이 더 이상의 신독성 손상을 입지 않도록 하면서 보존적 치료를 철저히 시행하는 것이 중요하다.

4. 약물 요법

1) 고혈압

국제보건기구에서 권장하는 저염식이(하루 식염 5-6 g 이하)를 지키는 것이 매우 중요하다. 특히 부종이 동반된 환자에서는 더욱 중요하다. 항고혈압제로 적극적으로 치료하여 혈압을 130/80 mmHg 미만으로 조절하는 것이 원칙이다.

① Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI)

당뇨병성 및 비당뇨병성 신증을 포함하여 단백뇨가 동반 된 다양한 신질환의 진행을 늦추는 신기능 보호 효과가 있다. 따라서 CKD 환자의 항고혈압제로 우선적으로 선택된다. 사용 시에 고칼륨혈증, 마른 기침이나 혈관 신경성 부종과 같은 부작용이 발생할 수 있으며, 특히 양측성 신혈관성 고혈압 환자에서는 이 약제의 사용으로 급성 신손상이 유발될 수 있으므로 특히 사용 초기에는 혈청 크레아티닌과 혈중 전해질에 대한 검사가 필요하다. 대부분의 약물이 신장으로 배설되므로 신기능이 현저히 저하되어 있는 환자에서는 통상 용량의 반으로 줄여서 시작한다. 여기에 속하는 약제로는 captopril, enalapril, lisinopril, perindopril, ramipril, fosinopril, benazepril, alacepril, imidapril, moexipril 등이 있다. 초기에 개발된 오래된 약제들은 하루 2-3회 사용하지만 나중에 개발된 약제들은 하루 1회 복용이 원칙이다.

② Angiotensin II receptor blocker (ARBs)

ACEI와 동등한 신기능 보호 효과가 있는 것으로 보이며, 역시 단백뇨가 동반된 여러 CKD 환자에서 도움이 된다. ACEI의 흔한 부작용인 마른 기침의 발현 빈도가 낮은 것이 장점이다. 대부분 간에서 대사되므로 신기능 저하 환자에서도 통상 용량을 사용합니다. 부작용으로 고칼륨혈증이 발생할 수 있으며, ACEI보다 빈도는 적지만 마른 기침도 나타날 수 있다. 여기에 속하는 약제로는 losartan, irbesartan, valsartan, candesartan, eprosartan, olmesartan, telmisartan 등이 있으며, 하루 1회 복용이 원칙이다.

③ 칼슘 통로 차단제

Nondihydropyridine 계열의 약물이 신기능 보호 효과를 보인다고 알려져 있지만, dihydropyridine 계열의 약물은 신기능 보호 효과가 있는지는 아직까지 증명되어 있지 않다. 그러나 L-type 뿐만 아니라 T-type, N-type 칼슘 통로에도 작용하는 dihydropyridine 계열의 약제(cilnidipine, efonidipine 등)는 단백뇨를 줄이는 효과가 있는 것으로 알려져 있다. 칼슘 통로 차단제(calcium channel blocker, CCB)는 CKD 환자의 혈압 조절에 효과적이다. 심장 전도장애가 있는 환자에서는 가급적 nondihydropyridine 계열의 약제(diltiazem, verapamil)는 피하는 것이 좋다. 두통과 하지 부종, 안면 홍조와 같은 부작용이 있다. 대부분 간으로 배설 되므로 통상의 용량을 사용한다. Dihydropyridine 계열의 약제로 nifedipine, nicardipine, amlodipine, felodipine, lacidipine, lercanidipine, cilnidipine, efonidipine, barnidipine 등이 있으며 대부분 하루1회 복용한다. 원칙이나 혈압 조절이 힘든 경우에는 하루 2회 복용한다.

④ 이뇨제

CKD 환자에서는 체내 수분량이 증가되어 있는 경우가 흔하므로, 고혈압의 조절이 힘들고 체액의 저류로 인해 폐 울혈 및 하지 부종이 발생한다. 따라서 적절한 이뇨제의 사용은 증상의 개선과 고혈압의 조절에 있어 유용한 경우가 많다. 신기능이 저하된 환자에서는 원위요세관 및 집합관에 작용하는 이뇨제(thiazide 계열과 칼륨보존 이뇨제)는 이뇨 효과가 적거나 고칼륨혈증을 유발하는 부작용이 있으므로 가급적 피하고 헨레 고리에 작용하는 이뇨제를 사용한다. 부작용으로는 전해질 및 무기질 대사 장애에 유의해야 한다. Furosemide를 장기간 고용량 사용할 때에는 이독성으로 인하여 청력을 상실할 수 있다. 헨레 고리에 작용하는 이뇨제로는 furosemide와 torasemide가 있다. Thiazide 계열이지만 metolazone은 중등도의 신기능 저하 환자에서도 효과가 있다. 보통 하루 1-2회 분복한다.

⑤ 기타

CKD 환자에서는 혈압 조절이 용이하지 않은 경우가 많다. 이런 경우에는 위에서 언급한 약물 외에도 α -차단제(prazosin, doxazosin, terazosin 등), β -차단제(atenolol, bisoprolol, metoprolol, betaxolol, nebivolol 등), α , β -혼합 차단제(labetalol, carvedilol 등), 혈관 확장제(hydralazine, minoxidil 등) 등도 적절하게 병합하여 사용하여야 한다. 환자의 복약 순응도를 위하여 ARB와 이뇨제 복합제나 ARB와 CCB 복합제와 같은 약제의 사용도 고려하여야 한다.

2) 빈혈

CKD 환자에서는 요세관 세포에서의 erythropoietin의 생산 감소와 철분과 같은 영양소의 결핍 등으로 인하여 빈혈이 흔히 동반된다. 특히 사구체여과율이 30 mL/min/m² 미만으로 감소된 진행된 CKD 환자에서는 많은 경우에 빈혈이 나타난다.

유전공학적으로 생산하는 조혈호르몬(erythropoietin, 최근에는 erythropoiesis stimulating agents [ESA]로 통칭)이 신성 빈혈에 가장 효과적인 약물이다. 최근에는 신대체요법을 받지 않는 환자에서도 사구체여과율이

30 mL/ min/1.73m² 미만인 경우에는 보험 급여가 되기 시작하여 이전보다 훨씬 빈번하게 사용된다. Epokine, espogen, eporon, aropotin이나 recormon과 같이 작용 시간이 짧은 약제는 대개 2,000-4,000 IU를 일주일에 2-3회 피하 주사하며 혈색소치를 추적하며 용량과 빈도를 조절한다. Aranesp나 mircera와 같이 작용시간이 긴 약제는 1-4주에 1회씩 주사한다. 목표 혈색소치는 11-12 g/dL이며, 피하나 경정맥으로 주사하지만 혈액투석을 하지 않는 환자에서는 통상 피하주사로 투여한다. 부작용으로 고혈압이 악화되거나 혈전증이 유발될 수 있다. ESA에 대한 반응이 좋지 않는 경우에는 신성 빈혈이 아닐 수 있으므로, 용량이나 투여 빈도를 조절하기보다는 만성적인 염증, 철분 부족 등과 같은 원인을 먼저 찾아보고 교정하는 것이 원칙이다.

CKD 환자에서는 영양 결핍 및 실혈 등으로 철분이나 비타민 부족이 동반되어 있을 가능성이 있는데, 이것이 빈혈을 악화시키거나 ESA에 대한 반응을 나쁘게 할 수 있다. ESA를 사용하는 경우에는 철분 요구량이 높아지므로 경구나 혹은 경정맥으로 철분을 보충하여 주는 것이 필요하다. 경구 철분제는 간혹 위장 장애로 복용이 어려운 경우에는 헴철제제나 트랜스페린제제가 도움이 된다.

3) 만성 신질환의 무기질과 골질환

신기능이 저하되기 시작하면 신장에서의 인산 배설에 장애가 발생하고 무기질 대사를 조절하는 호르몬인 비타민 D와 fibroblast growth factor-23, parathyroid hormone 등에 이상이 나타나며, 이는 결국 무기질과 골대사에 이상을 초래한다. 이러한 대사 이상은 CKD 환자의 예후에도 영향을 미치는 것으로 보이므로 CKD 환자에서 신기능이 저하되기 시작하면 이의 예방을 고려하여야 한다.

① 인의 조절

하루 600-800 mg으로 식이 인 섭취를 제한하면 인의 축적을 피할 수 있다. 주로 육류와 유제품의 섭취를 제한하여야 한다. 하지만 신기능이 어느 정도 이하로 저하되면 대부분의 환자에서 식이 제한만으로는 인의 축적을 피할 수 없으므로 인 결합제를 사용하여야 한다. 인 결합제로는 알루미늄이 함유된 약제보다는 칼슘을 포함하는 약제(탄산 칼슘 혹은 초산칼슘), 혹은 칼슘과 인이 모두 높은 경우에는 칼슘과 알루미늄이 모두 포함되어 있지 않은 sevelamer(renagel, revela)나 lanthanum(fosrenol)을 사용하여 식이에 들어 있는 인의 장에서의 흡수를 억제하여야 한다. 이는 식사 중에 혹은 직후에 복용하여야 하며, lanthanum은 반드시 분쇄하여 섭취하여야 한다. Sevelamer와 lanthanum은 투석 치료중인 환자에서만 보험 적용이 된다. 알루미늄이 들어있는 제산제는 한달 이상 사용하지 않아야 한다.

② 비타민 D (calcitriol)와 그 analogs

2003년도 Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) 진료 지침에 따르면 CKD의 병기에 따라 적정 intact parathyroid hormone (iPTH) 농도가 다르게 설정되어 있다. 제3기에서는 iPTH가 35-70 pg/mL 보다 높으면 비타민 D 농도를 측정하며, 비타민 D 농도가 낮으면(<30 ng/mL) 비타민 D (ergocholecalciferol, cholecalciferol) 를 보충하고, 비타민 D가 부족하지 않을 경우에는 활성화 비타민 D

(calcitriol, alfacalcidol, paricalcitol, doxercalciferol 등)를 사용하여 iPTH 농도를 정상화시키며, 칼슘과 인의 농도를 측정하여, 높으면, 비타민 D를 중단하여야 한다. 제4기에서는 적정 iPTH 농도가 70-110 pg/mL 보다 높으면 제3기에서와 동일하게 치료한다. 제5기에서는 iPTH가 300 pg/mL을 넘으면 활성화 비타민 D를 처방하여 iPTH 농도를 150-300 pg/mL 범위로 조절하여야 한다. 경구 calcitriol은 하루에 0.25-0.5 μ g 투여하며 1-2개월 간격으로 0.25 μ g 씩 증량한다. iPTH 농도를 추적하여 적정 농도를 유지하도록 용량을 조절하여야 합니다. 과도하게 iPTH를 억제하는 것은 오히려 골대사에 좋지 않은 영향을 미치며, 부작용으로 고칼슘혈증과 고인산혈증이 발생할 수 있다. 이차성 부갑상선기능항진증이 calcitriol로 조절이 되지 않거나 고칼슘혈증이 동반된 경우에는 paricalcitol과 같은 비타민 D analog를 사용하여 조절하여야 한다. Cinacalcet과 같은 calcium-mimetics도 통상적인 치료에 반응하지 않는 이차성 부갑상선기능항진증의 조절에 있어 기대가 되는 약물인데 저칼슘혈증의 발생에 주의하여야 한다.

2009년도에 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)에서 새로 만든 진료 지침에서는 CKD 제3-5기 환자에서 적정 iPTH 농도를 설정하는 것이 어려우며 정상 수치에 가깝게 유지하기 위해 노력해야 한다고 제시하였다. 또한 투석 환자에서도 정상 상한치의 2-9배 정도(130-580 pg/mL)로 유지하는 것이 좋겠다고 그 범위를 넓게 설정하였다. 아직까지 CKD의 무기질과 골질환의 관계는 향후 연구하여야 할 과제이다.

4) 이상지질혈증

이상지질혈증도 CKD의 진행에 관여하는 인자로 알려져 있으며 CKD 환자에서 심혈관계 합병증이 흔히 동반되므로 이를 예방하기 위해서도 이상지질혈증을 반드시 조절하여야 한다. Hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase 억제제 일명 statin 계열 약물인 pravastatin, fluvastatin, simvastatin, atorvastatin, rosuvastatin, pitavastatin, vytorin [simvastatin과 ezetimibe 복합제] 등이 총콜레스테롤 및 low-density lipoprotein(LDL) -콜레스테롤 조절에 효과적이며 널리 사용되고 있다. 중성지방이 높은 경우에는 fibrate 계열 약물 즉 fenofibrate, gemfibrozil 등을 사용하여 조절한다.

5) 고칼륨혈증 및 대사성 산증

사구체여과율이 현저히 감소하면 고칼륨혈증이 나타난다. 우선 칼륨이 많이 함유된 음식물의 섭취를 제한하고, 변비가 있는 경우 이를 교정하며 고칼륨혈증을 유발할 수 있는 약제의 사용을 제한하여야 한다. 그래도 고칼륨혈증이 지속되면 양 이온 교환 수지인 polystyrene sulfonate calcium(kalimate, argamate, casuit)을 처방한다. 최근 들어 알칼리 보충으로 대사성 산증을 교정하는 것이 CKD의 진행을 늦출 수 있다는 연구 결과가 보고된 바 있다. 하지만 혈청 bicarbonate가 22 mEq/L보다 낮을 경우에 sodium bicarbonate를 보충하는 것을 고려해 볼 수 있다.

6) 심혈관계 합병증

협심증, 심근 경색, 부정맥, 심부전, 뇌졸중 및 말초혈관질환 환은 CKD가 진행함에 따라 흔히 동반되는 질환이다. 이의 예방 및 진행을 막기 위해서는 심혈관계 질환에 대하여 잘 알려진 위험 인자 및 CKD에 특이한 위험인자에 대한 교정이 필요하다. 규칙적인 운동과 금연을 시행하고, 당뇨병 환자에서는 적절하게 혈당치를 유지해야 하며 혈압도 목표에 맞추어 조절하여야 한다. LDL -콜레스테롤치를 70-100 mg/dL 미만으로 낮추고, 빈혈이 있는 경우에는 ESA 등의 사용으로 혈색소치를 11-12 g/dL로 유지하여야 한다. 식이 인 제한, 인결합제의 사용 및 적절한 비타민 D 또는 analog의 사용으로 CKD의 무기질과 골질환의 예방 및 치료를 시행하여야 한다.

심부전으로 인하여 심장기능의 이상, 좌심실 비대증(left ventricular hypertrophy)을 야기하며, 더 나아가 울혈성 심부전(congestive heart failure)을 야기하므로, 심장의 모니터링과 전해질, 수분, 신장으로 인한 호르몬 불균형의 조절은 물론 CRP, sTNF α 와 항염제를 사용하여 신기능향상과 심혈관계 질병의 악화를 개선하는 치료를 하게 된다.

5. 식이요법

신증후군은 약물 요법 못지않게 식이 요법도 매우 중요하다.

식이요법의 목표는 ① 단백뇨를 최소화한다. ② 부종을 감소시킨다. ③ 식욕부진으로 인한 영양불량을 최소화한다. ④ 근육이화를 방지한다. ⑤ 심부전으로의 진행을 예방 또는 지연시킨다. ⑥ 칼륨, 칼슘, 아연 등 무기질의 결핍을 예방한다. 이다. 신증후군의 식이 요법은 다음과 같다.

영양소	영양지침
열량	표준 체중 유지에 적합한 열량 공급 (30-35kcal/kg 체중)
단백질	일반적으로 0.6 - 0.8g/kg 공급 크레아티닌과 요소 농도가 정상일 경우 : 0.8 - 1.0g/kg 사구체여과율 감소시 0.8g/kg 이하 + 24시간 뇨단백 배설량 요단백이 심한 경우 : 1.5g/kg (영양불량일 때는 고단백식이 공급)
나트륨	나트륨 제한 (2,000mg)
지방	콜레스테롤과 지방은 엄격히 제한하지 않음

만성 심부전의 식이요법의 목표는 다음과 같다. 단백질, 나트륨, 칼륨, 인, 수분의 대사에 중점을 두고, 충분한 비단백 열량 공급, 단백질 분해 막고, 요독증 최소화, 탈수 또는 부종 방지, 산증(acidosis) 방지, 전해질 균형 유지, 적절한 영양상태 유지, 식욕을 유지하고 정신적으로 기분 좋은 상태 유지 도움, 합병증 예방, 심부전의 진행 지연시켜 투석 필요시기를 늦출 수 있다. 만성 식이요법은 다음과 같다.

만성 신부전환자의 영양지침

영양소	영양지침
열량	체중 유지, 체중 조절 위해 적절한 에너지 섭취 정상 : 35-40 kcal/kg 표준 체중 비만 : 20-30 kcal/kg 표준 체중 체중부족 또는 이화상태 : 45kcal/kg 표준 체중 비단백 열량(불포화지방, 탄수화물) 공급을 권장함
단백질	0.6 - 0.8g/kg표준체중 + 24시간 요단백 배설량 단백질의 50% 이상은 고생물가 급원으로 공급
나트륨	1,000 - 3,000mg으로 제한
칼륨	일반적으로 식품에 함유된 칼륨은 제한하지 않는다. KCl(salt 대체물)은 금한다.
인	저단백식이로 인해 자연스럽게 섭취량이 감소하므로 혈중 인 농도가 증가할 때 더 제한함
칼슘	1,200 - 1,600mg/일 (의사의 처방에 따라 보충한다.)

결론

신장 질환은 진행할수록 치료가 어려워지며 조기에 발견되었을 때 치료가 가능한 경우가 많다. 비록 완치는 시키지 못할지라도 신장 기능 악화 속도를 줄이는 것은 중요하다. 만약 25세에 발병한 환자가 치료를 잘 해서 1년에 1%정도 신장 기능이 악화된다면 비록 신장기능은 감소하더라도 75세에도 약 50%정도 기능이 남기 때문에 100세 이상 살더라도 투석하는 일은 없을 것이지만, 1년에 2%씩 감소하면 70세에, 3% 감소하면 55세에, 5% 감소하면 45세에 투석을 받을 만큼 신장 기능이 악화될 것이다. 그러므로 투석을 피하려면 신장 기능 악화 속도를 조금이라도 줄이는 것이 대단히 중요하다.

신장 기능검사는 간단한 혈액검사로 정확하게 기능수치를 알 수가 있다. 신장 질환은 특별한 증상이 없으므로, 주기적인 건강검진을 했다면 그 건강검진 혈액검사에 신장기능 검사가 포함했을 가능성이 높다. Creatinine(Cr)이 1.0 이상이면, 신부전증을 의심할 수 있고, 정확한 신장 기능의 수치(GFR, 또는 eGFR) 표기되어 있으며, 이는 남은 신장기능의 퍼센트라고 생각하면 된다. 이때 60 미만은 3기 이상의 신부전증이므로, 적극적인 진단과 치료가 필요하다.

약사 Point

1. 신장의 해부와 기능에 대하여 확실히 숙지하여야 한다.
2. 신장의 당 항정성(glucohomeostasis)관리 기능에 대하여 알아야 한다.
3. 만성신부전의 이해가 매우 중요하다.
4. 만성 신부전환자의 식이 요법에 대하여 숙지하여야 한다.
5. 신부전 치료 약물에 대하여 자세히 알아야 한다.

참고문헌

1. J Korean Med Assoc 2012 April; 55(4): 381-389 (임춘수:서울대학교 의과대학 내과학교실)
<http://dx.doi.org/10.5124/jkma.2012.55.4.381>
2. 삼성의료원 신장내과 교실
3. 식품의약품안전처 : 환자와 가족을 위한 지침서(만성 신부전)
4. 만성신장병 : 질병관리본부
5. 신장병 환자의 식사요법 : 연세의료원 영양학과
6. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guide-lines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(2 Suppl 1):S1-S266.
7. James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M. Early recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet 2010;375:1296- 1309.
8. Meguid El Nahas A, Bello AK. Chronic kidney disease: the global challenge. Lancet 2005;365:331-340.
9. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet 2012; 379:165-180.
10. 대한내과학회지: 제 87 권 제 1 호 2014(인제의대 김미경 외)
11. Gerich JE. Physiology of glucose homeostasis. Diabetes Obes Metab 2000;2:345-350.
12. Meyer C, Dostou JM, Welle SL, Gerich JE. Role of human liver, kidney, and skeletal muscle in postprandial glucose homeostasis. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002;282: E419-427.