

## 초기에 놓치기 쉬운 신장질환 : 전신부종을 동반한 당뇨병환자

충남대학교 의과대학 내과학교실

## 이 강 육

## 증 례

당뇨병을 앓아오던 70세 남자 환자가 최근 전신부종과 운동시 호흡곤란이 나타나 정밀 검사를 받기 위하여 입원하였다. 진찰당시 혈압은 170/100 mmHg, 맥박 90 회/분, 호흡수 22회/분였으며 체온은 37°C였다. 신장은 171 cm, 체중은 75 kg로 한달 사이에 10 kg 가량 증가하였다. 수 년 전부터 소변을 보면 거품이 많고 잘 꺼지지 않는다고 하였다. 소변의 색은 정상이었고 배뇨장애는 없었다고 한다. 최근 식욕부진과 피로감이 점차 심해지면서 수일 전부터 요량이 과거에 비해 현저하게 감소하였다.

당뇨병은 15 년 전 건강검진에서 우연하게 발견되었으며 운동 식이요법으로 조절하다가 약 8 년 전부터는 경구용 혈당강하제 또는 인슐린 주사치료를 불규칙하게 받아오고 있었다. 당뇨병이 발견되기 전까지는 특별한 병력이 없이 건강했다고 한다. 약 5 년 전부터는 혈압이 상승되어 항고혈압 약제를 간헐적으로 복용하고 있었다.

이학적 검사상 환자는 중등도의 전신부종이 있었으며 경정맥 확장이 있었고 흉부 청진상 수포음이 양측 폐하부에서 들렸다. 경동맥 부위에 잡음(bruit)은 들리지 않았다. 복부소견에서도 약간의 부종 외에는 특이소견은 없었고 양측 하지에 함요성 부종이 중등도로 있었다.

검사실 소견상 말초혈액검사에서 혈색소 8.5 g/dL, 헤마토크리트 23 %였고 혈소판은 270,000/mm<sup>3</sup>이었다. 혈청 ferritin 은 180 ng/mL, iron 90 µg/dL, TIBC 220 µg/dL였고 말초혈액 도말검사상 normochromic normocytic anemia 소견을 보였다. 혈액화학검사상 혈액요소질소(BUN)치는 58 mg/dL, 크레아티닌 치가 4.3 mg/dL이었으며, 포도당 330 mg/dL, 총단백 5.5 g/dL, 알부민 2.8 g/dL, 총 콜레스테롤 290 mg/dL, 중성지방 260 mg/dL, AST 25 IU/L, ALT 28 IU/L였으며, 혈청 sodium 135 mEq/L, potassium 5.9 mEq/L, chloride 100

mEq/L였다.

동맥혈 가스분석상 pH 는 7.25, PaCO<sub>2</sub> 26 mmHg, PaO<sub>2</sub> 65 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 11mEq/L였고 산소 포화도는 98 %였다. A1C Hb 는 10.5 %였다. 요검사항 pH 6.8, 알부민 +++++, 당 +였으며, 현미경검사상 적혈구 0-1/HPF, 백혈구 1-2/HPF였다. 24 시간 소변의 총단백량은 5.6 g/day였으며 크레아티닌 치는 1.0 g/day였다. 크레아티닌 청소율은 12 ml/min이었다.

대변의 혈색소치는 정상이었으며 위내시경 검사상 정도의 위축성 위염 외에는 정상이었다.

흉부 X 선 사진상 심비대 소견과 함께 경도의 폐부종이 관찰되었다. 심전도 검사상 좌심비대의 소견이 있었다. 복부 초음파 검사에서 약간의 복수가 관찰되었으나 간과 담낭에 특이소견은 없었으며 양측신장의 에코도가 약간 증가되어있으면서 크기가 좌, 우 각각 12.5 및 13 cm으로 커져 있었으나 수신증 등은 없었다. 심장 초음파검사상 좌심비대 및 심근 비후가 관찰되었으며 심박출량은 50 %로 약간 감소되었다. 안저검사상 당뇨병성 증식성 망막증이 발견되었다.

## 서 론

당뇨병성 신병증은 현재 당뇨병 환자 수의 증가 및 당뇨병 환자들의 생존기간 증가로 당뇨병성 합병증이 발생할 기회가 많아져 지속적으로 증가추세에 있다. 우리나라에서 과거에는 말기 신부전증의 원인 질환으로 만성 사구체신장염이 많은 비율을 차지하였으나 1990년대 중반을 넘기면서부터는 당뇨병성 신부전증이 가장 많은 원인질환으로 빈도가 꾸준히 증가하고 있다(Fig. 1). 2001 년 말 대한 신장학회의 조사에 따르면 당뇨병성 신부전증은 전체 말기신부전증의 원인질환 중 42 %를 차지하여 일본, 미국이나 유럽 등 선진국과 유사한 경향을 보이고 있다<sup>1, 2)</sup>(표 1, 2).

당뇨병성 신병증은 당뇨병성 신부전증의 전구 단계로

소변의 시험지 검사법(dipstick method) 상에서 명백한 단백뇨를 보이며 지속적으로 신장기능이 감소되는 단계이다. 보통 이때부터 신장기능의 감소 속도는 일정하여 매월 사구체여과율이 약 1 mL/min 씩 감소한다고 알려져 있다. 따라서 이때부터 5 년이 경과하면 사구체여과율이 약 60 mL/min 이상 감소하게 된다. 이러한 상태가 더욱 진행하여 환자 자신의 신장으로 더 이상 생존할 수가 없어 신장이식이나 투석치료 등 신대체 요법이 필요한 단계를 말기신부전증으로 정의할 수 있다<sup>3)</sup>.

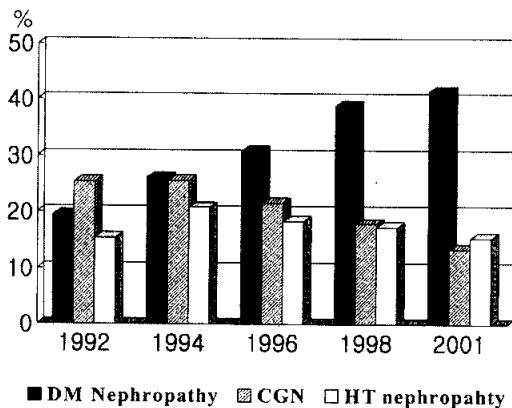


Figure 1. Major causes of end-stage renal disease in Korea

당뇨병성 신병증의 발생은 당뇨병의 이환 기간과 밀접한 관계가 있어 당뇨병이 발병하고 15~20 년 이상 장기적으로 당뇨병에 노출될 경우에 다른 합병증과 함께 잘 발생하는 것으로 알려져 있다<sup>1)</sup>. 당뇨병 환자에서 당뇨병성 신병증이 발생하면 대부분 신장의 기능은 시간이 경과함에 따라서 비가역적으로 점차 감소하고 결국 말기 신부전증으로 진행하기 때문에 이에 대한 이해와 진행방지를 위한 철저한 관리가 매우 중요하다.

### 1. 당뇨병성 신병증의 발생 기전

당뇨병성 신병증은 모든 당뇨병 환자에서 발생하지는 않고 문헌에 따라서 차이가 있으나 제 1 형 및 제 2 형 당뇨병 환자들의 생존기간 중 25-40 %에서 발생하는 것으로 보고되고 있다<sup>1, 3, 4)</sup>. 현재 당뇨병의 합병증 발생 및 진행기전으로 고혈당, 고혈압, 레닌-안지오텐신계(renin-angiotensin system, RAS)의 활성화 그리고 포도당대사 이상이 관여될 것으로 생각된다. 포도당대사 이상으로는 고혈당에 의하여 aldose reductase 경로를 통한 포도당대사가 많아지고 이로 인하여 세포손상 기전이 활성화될 것으로 추정되며, 세포내 흡수된 당이 hexosamine 경로를 거치면서 protein kinase C 의 활성화로 인하여 세포조직 손상작용이 촉진될 것으로 생각된다. 그리고

Table 1. Prevalence of renal replacement therapy in Korea

Year	IHD	PD	Transplantation	Total
1986	1,335(32.6)	578(13.9)	621(15.1)	2,534(61.7)
1990	4,311(101.8)	1,130(26.7)	1,866(44.1)	7,307(172.6)
1994	7,387(162.7)	2,284(50.3)	4,116(90.6)	13,787(303.6)
1998	13,473(285.6)	3,912(82.9)	6,515(138.1)	23,900(506.7)
2001	17,568(363.8)	5,389(113.7)	7,957(164.8)	31,014(642.3)

( ) : Number of patients per million population

Table 2. Causes of endstage renal disease of new patients in Korea

Cause	Percent(%)					
	1992	1994	1996	1998	2000	2001
Diabetic nephropathy	19.5	26.1	30.8	38.9	40.7	41.5
Chronic glomerulonephritis	25.3	25.5	21.6	17.9	14.0	13.4
Hypertensive nephrosclerosis	15.4	20.8	18.3	17.8	16.6	15.4
Others	11.2	9.8	13.4	8.8	8.5	9.9
Unknown	28.6	17.8	15.9	16.6	20.2	19.8

**Table 3. Predictors of nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus**

Family history of nephropathy
Family history of cardiovascular disease
Uncontrolled hyperglycemia
Parental hypertension
Smoking
Microangiopathy
Macroangiopathy

활성화 산소족(reactive oxygen species, ROS)의 증가와 후기 당화산물(advanced glycation end product, AGE)의 생성, TGF- $\beta$  및 수용체 증가가 당뇨병성 신병증을 비롯한 합병증의 병태생리에 관여한다고 알려져 있다. 당뇨병성 신병증에서 관찰되는 신장의 병리학적 구조 및 기능적인 변화는 시기에 따라 다르며 초기에는 신사구체에서의 과여과(hyperfiltration), 사구체여과장벽(glomerular filtration barrier)의 기능적인 변화, 신장 및 사구체의 비대, 그리고 사구체기저막(glomerular basement membrane, GBM)의 비후가 나타난다. 좀 더 시간이 경과하면서 신사구체의 세포외 기질(extracellular matrix)이 지속적으로 축적되면서 사구체 혈관간 확장(mesangial expansion)이 나타난다. 신장기능의 소실과 가장 밀접한 관계가 있는 형태학적인 변화는 세포외 기질의 축적에 의한 혈관간 확장이다<sup>3)</sup>.

이러한 당뇨병성 신병증의 발병은 일부 환자에서만 발생하고 특히 당뇨병성 신병증 환자가 가족 중에 있는 경우에 이러한 당뇨병성 신병증의 발생 빈도가 월등하게 높아 유전적 소인을 포함한 환자의 감수성이 중요한 인자로 작용할 것으로 추정되고 있다<sup>5)</sup>. 그리고 당뇨병성 신병증 자체 때문에 고혈압이 발생하기도 하지만 당뇨병성 신병증 발생 전에 고혈압이 심했던 경우에 당뇨병성 신병증이 더 잘 발생하고, 혈당조절이 잘 되지 않는 경우에 미세알부민뇨(microalbuminuria)가 더 잘 나타난다고 한다. 당뇨병 환자에서 명백한 신병증이 있는 환자와 없는 환자들을 비교 분석한 결과 상기 기술한 유전적 감수성, 고혈압 이외에도 인종, 혈당조절의 실패, 혈장 prorenin 활성도 및 흡연 등이 위험인자로 작용할 수 있다고 한다<sup>3)</sup>(표 3).

## 2. 당뇨병성 신병증의 유전적 요인

장기간의 당뇨병환자의 추적 조사에서 약 25-40 %의 환자에서만 당뇨병성 신병증이 발생하고 나머지 환자들에서는 더 오랜 시간이 경과되어도 당뇨병성 신병증이 나타나지 않는다. 당뇨병성 망막증은 당뇨병 유병기간이 길어지면서 꾸준히 빈도가 증가되는데 당뇨병성 신병증은 이와는 다른 양상을 보인다. 한 가계 내에서 당뇨병성 신병증이 있는 경우, 그 가계내의 다른 당뇨병환자에서 당뇨병성 신증이 생길 확률은 그렇지 않은 군에 비하여 매우 높다고 알려져 있다. 이러한 사실 이외에도 당뇨병성 신병증의 발생에 유전적 소인이 있음을 시사하는 많은 연구보고들이 있으며 당뇨병성 신병증을 예견할 수 있는 유전적 표지자(genetic marker)에 대한 연구들이 진행되고 있다. 그 예로 HLA 및 인슐린 유전자, 안지오텐신 전환효소, 안지오텐신, 안지오텐신 II type 1 수용체, aldose reductase, apolipoprotein E, paraoxonase, cNOS, IL-1, atrial natriuretic peptide, methylenetetrahydrofolate reductase, heparan sulfate 유전자 등의 유전자 다형성(polymorphism)에 관한 연구들이 있었다<sup>5)</sup>. 그러나 각각의 유전자들에 대하여 연구 결과는 일치되지 않는 부분이 많아 어느 하나의 유전자에 국한된 것이 아니고 복합적인 요소가 관여할 것으로 추측된다.

## 3. 당뇨병성 신병증의 임상상

### 1) 제 1 기 : 초기 신비대 및 과기능

초기 당뇨병환자에서 나타날 수 있는 신장의 변화는 신혈류 및 사구체여과율이 정상보다 증가되어 있는데 당뇨병 진단 당시 거의 모든 환자가 해당된다고 한다. 이러한 신장의 병태생리적 변화는 고혈당과 비롯한 신장의 혈류역동학적인 변화에 영향을 주는 호르몬이나 사이토카인 등 여러 가지 국소적 또는 전신적인 요인들이 관여된다고 한다. 이때 나타나는 신장의 형태학적 변화는 신사구체의 비후 및 신장의 크기 증가이다. 이 시기에는 철저한 혈당조절로 이러한 병태생리적 변화가 회복 될 수도 있다.

### 2) 제 2 기 : 임상소견이 없는 신 병변

당뇨병 진단 후 수년이 경과되면서 전자현미경검사를 사구체 모세혈관의 기저막(glomerular basement membrane, GBM)이 비후되고 혈관간(mesangium) 지역의 세포증식 및 확장이 일어나기 시작한다. 사구체여과율은 계속 높은 상태가 유지된다.

### 3) 제 3 기 : 잠복성 당뇨병성 신증(incipient nephropathy)

이 시기에는 사구체 과여과현상, 신비대와 함께 미세 알부민뇨(microalbuminuria)가 나타날 수 있는데 보통 시험지 검사법으로는 알부민뇨가 검출되지 않지만 보다 정밀한 검사법에서는 하루 소변으로 30~300 mg (20~200  $\mu$ g/min) 정도의 알부민뇨를 보인다. 이때부터 고혈압의 빈도가 증가하기 시작한다. 초기의 이러한 미세알부민뇨 단계의 당뇨병성 신병증은 특별한 임상증상을 보이지 않는다. 그러나 미세알부민뇨를 보이는 환자들에서 임상적 당뇨병성 신병증 단계로 발전하는 경우가 많아서 당뇨병 환자에서 신질환의 병발을 예견할 수 있는 중요한 지표로 이용될 수 있다. 또한 미세알부민뇨는 환자들에서는 심혈관계 사망위험증가와 관련이 있고 당뇨병성 망막증이 생길 위험도와도 직접적인 관련이 있다고 한다. 따라서 적어도 이 시기부터는 보다 철저한 신기능 보존을 위한 관리가 이루어져야 한다.

### 4) 제 4 기 : 임상적 당뇨병성 신병증(overt diabetic nephropathy)

잠복성 당뇨병성 신증이 계속 진행하여 하루 소변으로 300 mg 이상(>200  $\mu$ g/min)의 알부민 배출을 보이면 요에서 시험지 검사법으로도 단백뇨를 확인할 수 있다. 이 단계를 임상적 당뇨병성 신병증이라 한다. 이때부터 고혈압의 빈도는 더욱 높고 일반적으로 사구체여과율이 평균 매월 1 ml/min 씩 감소하여 12 ml/year 속도로 일정하게 감소하는 경향을 보인다. 따라서 시험지 검사법상 단백뇨를 보이고 평균 5 년이 경과하면 사구체 여과율이 정상 50 % 이하로 감소하여 만성신부전증이 나타난다고 볼 수도 있다. 단백뇨가 심한 경우 일반적인 신증후군과 같이 저알부민혈증, 고지혈증 및 전신 부종이 심하게 나타날 수 있다. 신장기능이 점차 감소하면서 고혈압의 정도는 더욱 심하게 되고 이는 또한 신장기능에 악영향을 주게 되어 서로 악순환이 되풀이 될 수 있다. 형태학적으로 요의 시험지 검사법상 단백뇨를 보이면 신장조직에는 사구체 메산지움에 섬유질이 미만성으로 또는 결절성으로 침착되고(diffuse or nodular glomerulosclerosis)사구체 기저막은 더욱 비후된다. 이 시기가 더욱 경과하면 말기 신부전증의 단계로 진행된다. 이때 대부분의 당뇨병성 신병증 환자들은 당뇨병성 망막증을 동반하기 때문에 당뇨병 환자에서 단백뇨를

Table 4. Findings suggestive of non-diabetic renal disease in patients with type 2 diabetes mellitus

Proteinuria without diabetic nephropathy
Overt nephropathy with NIDDM in 5 years
Renal failure without significant proteinuria
Sudden onset of nephrotic syndrome
Rapid decline of GFR
Persistent gross and microscopic hematuria
RBC casts in urine

보이거나 신기능 감소를 보일 때 다른 원인에 의한 신질환과 당뇨병성 신병증의 감별진단에 좋은 정보를 제공한다. 그러나 당뇨병 환자에서 당뇨병과 관련이 없는 사구체신장질환이 나타나는 경우도 얼마든지 있을 수 있기 때문에 이에 대한 감별을 요한다. 예를 들면 당뇨병을 진단 받은 지 얼마 경과되지 않은 상태에서 발생한 신부전증, 단백뇨가 동반되지 않은 신부전증이나, 당뇨병성 망막증이 동반되지 않은 경우, 심한 육안적 혈뇨가 동반되거나 적혈구 원주(RBC cast)가 소변에서 발견되는 경우 등이며 이 경우에는 필요시 신장조직 검사 등을 고려할 수도 있다(표 4).

### 5) 제 5 기 : 말기 신질환(end-stage renal disease)

당뇨병성 신병증이 계속 진행하여 말기 만성 신부전증으로 진행한 단계이다. 보통 사구체 여과율이 정상 10~30 %에 이르면 요독 증상이 나타나고 더욱 진행하면 투석치료나 신장이식등 신대체 요법이 필요한 시기이다. 이 시기에는 혈관계 및 신경계 합병증, 당뇨병성 망막증 등 당뇨병의 일반적 합병증들이 모두 동반되어 나타나는 경우가 많다.

## 4. 당뇨병성 신병증의 치료

임상적 당뇨병성 신병증으로 진행하면 정상상태로의 회복은 약물치료나 혈당조절로는 불가능하고 점차 말기 신부전 단계로 진행하게 된다. 따라서 당뇨병성 신병증에서는 혈당조절을 보다 철저하게 해야 한다는 점을 제외하면 일반적인 비 당뇨병성 만성 신장질환에서 진행 속도 완화 방법과 근본적으로 유사하다.

### 1) 혈당조절

현재까지의 연구는 인슐린 의존형 당뇨병에서 철저한

혈당조절이 당뇨병성 신병증의 진행 억제에 매우 중요하다고 알려져 있으며 인슐린 저항성 당뇨병에서도 점차 합병증 예방에 있어서 혈당조절의 중요성이 규명되고 있다<sup>6,7)</sup>. 이는 후기 당화산물(AGE)의 생성 자체가 당뇨병성 합병증의 발생과 연관하기 때문에 철저한 혈당 조절은 이의 예방과 밀접한 관계가 있을 것으로 생각된다. 따라서 공복시 혈당 또는 식전 혈당을 80~120 mg/dL, 그리고 취침전 혈당을 100~140 mg/dL 정도로 조절하기를 권장하고 있다. 이러한 혈당조절에 의한 효과는 당뇨병성 신병증이 심하게 진행하였을 때보다는 초기에 더 분명하기 때문에 초기부터 철저한 조절이 중요하다.

## 2) 혈압조절

혈압은 신장질환과 관련되어 발생하기도 하지만 당뇨병성 신병증의 진행과 밀접한 상관 관계가 있다. 수많은 연구에서 혈압조절이 잘 되는 환자들은 혈압이 높았던 당뇨병성 신병증 환자들에서보다 신장질환의 진행속도가 느리다는 사실이 밝혀졌다. 따라서 혈압을 135/85 mmHg 이하를 유지하도록 노력하여야 하며 이상적인 혈압은 120/80 mmHg로 권고하고 있다. 고혈압이 동반된 당뇨병성 신병증 환자들에서 항고혈압 약제로는 신장기능의 악화가 심하지 않은 경우에 안지오텐신 전환 효소억제제(ACEI) 또는 angiotensin II AT1 수용체 길항제(AT1 RA) 계통이 다른 계열의 항고혈압 약제보다 신장기능 유지에 좋다고 알려져 있다. 그러나 당뇨병성 신병증이 더욱 진행하여 신기능 저하가 심해지면 이러한 ACEI 및 AT1RA의 신기능 보호효과는 다른 항고혈압 약제와 차이가 점차 없어진다고 한다<sup>8)</sup>. 보통 임상적 당뇨병성 신병증이 환자에서 항고혈압약제로 한가지 항고혈압 약만으로 혈압조절이 되는 경우가 적고 2~3 개 이상의 항고혈압 약제를 병용해야 하는 경우가 많다. 이 경우에 RAS 억제에 관여하는 약제를 포함시키는 것이 유리할 것이다<sup>9)</sup>. 최근의 연구에 의하면 당뇨병성 신병증 환자에서 ACEI와 AT1 RA를 병용하여 치료하면 단백뇨 감소효과 및 신기능 감소의 진행억제효과가 각각의 약제를 단독으로 치료했을 때보다 더욱 우수하다고 한다<sup>10)</sup>.

## 4) 저단백 식사

고단백식은 만성적인 신장질환 환자에서 사구체경화의 진행 속도를 증가시키기 때문에 당뇨병성 신병증

환자에서 지나친 고단백 식사는 신기능에 악영향을 줄 수 있다<sup>11)</sup>. 따라서 소모성 질환이 있거나 임신부나 소아가 아니라면 하루 0.8 g/kg/day 정도의 단백질 섭취를 제한하도록 권고하고 있다<sup>12)</sup>. 그러나 지나친 저단백식은 오히려 단백-에너지 영양결핍으로 위험요소로 작용할 수 있기 때문에 주의를 기울여야 한다.

## 5) 고지혈증의 조절

당뇨병 환자들에서 지질대사 이상으로 고지혈증이 동반되는데 고지혈증은 동맥경화 등 혈관계합병증 이외에 당뇨병성 신병증 환자에서 신기능 악화에도 기여하는 것으로 알려져 있다. 따라서 이에 대하여 운동이나 식이요법 또는 약물치료를 통하여 혈청 총 콜레스테롤치가 220 mg/dL 이하, LDL 콜레스테롤은 130 mg/dL이하를 유지하고 중성지방도 정상을 유지하도록 적절하게 조절하여야 한다<sup>13)</sup>.

## 6) 기타 약물치료요법

당뇨병성 신병증 환자들은 고령의 환자들이 많고 뇌졸중이나 당뇨병성 신경증 등으로 방광기능장애 및 배뇨장애가 동반되는 경우가 많다. 이러한 배뇨장애는 요로계감염증과 더불어 신장기능 악화에 직접적으로 영향을 줄 수 있기 때문에 이에 대한 조기 진단 및 치료가 함께 필요하다.

혈당조절이나 혈압조절과 이외의 약물요법으로 후기 당화산물 생성 억제에 관계하는 약제나 protein kinase C 억제제, 성장호르몬 수용체 길항제 및 항산화제 치료(antioxidant therapy) 등이 당뇨병에 의한 합병증 예방 및 치료에 시도되고 있다. 아울러 glycosaminoglycan 치료나 cyclooxygenase-2 억제제 thiazolidinedione 및 vaso-

**Table 5. Potential new treatment modalities in preventing and treating diabetic nephropathy**

Advanced glycation end-product inhibition
Protein kinase C inhibition
Growth hormone receptor antagonism
Antioxidant therapy
Glycosaminoglycan therapy
Cyclooxygenase 2 inhibition
Thiazolidinedione therapy
Vasopressin receptor blockade

pressin 수용체 차단제 등의 새로운 당뇨병성 합병증 치료제로서의 가능성에 대한 연구들이 있으나 아직 임상적으로 효과는 잘 규명되어있지 않다<sup>14, 15)</sup>(표 5).

#### 5. 말기 당뇨병성 신부전증의 신대체 요법

당뇨병성 신증의 지속적으로 진행하여 신대체 요법이 필요한 말기 신부전증으로 이행한 경우 다른 비당뇨병성 만성신부전증에서와 같이 혈액투석이나 복막투석 신장이식 등을 시행할 수 있다. 특히 신장이식은 투석치료에 비하여 당뇨병성 말기 신부전증 환자에서 생존율을 높일 수 있는 가장 좋은 치료 방법이다. 그러나 수술에 따르는 사망률이 다른 질환에 의한 말기 신부전증에서보다 높기 때문에 신장 이식수술 전에 심혈관계합병증 여부 등 전신 상태에 대하여 정밀한 조사가 이루어져야 한다. 그리고 이식 후에도 면역억제제를 사용해야 하기 때문에 감염 질환에 대한 위험도가 높아 주의하여야 한다.

당뇨병성 말기 신부전증 환자는 혈관합병증으로 동맥 경화증 및 잦은 입원진료 등으로 혈관상태가 좋지 않아 혈액투석치료용 혈로 확보를 위한 동정맥 문합 수술이 어려운 경우가 많다. 복막투석치료는 혈관상태가 좋지 않아 혈액투석치료가 곤란한 경우나 지역적으로 혈액투석치료를 하는 의료기관과 지역적으로 멀리 떨어진 곳에 살고 있어 자주 방문하기 어려운 경우에도 환자 스스로 치료할 수 있는 방법이다<sup>16)</sup>. 그러나 당뇨병성 망막증이 심한 경우 시력이 좋지 않아서 스스로 복막투석액을 교환하기 어려워 남의 도움을 받아야 하는 경우가 많고 복막염 등 감염이 문제될 수 있다. 혈액투석이나 복막투석치료 등으로 치료받는 말기 당뇨병성 신부전증 환자들의 장기 생존율은 당뇨병에 관련된 심혈관계 합병증 등으로 비 당뇨병성 말기 신부전증 환자들에 비하여 낮은 것으로 알려져 있다<sup>16, 17)</sup>.

#### 6. 당뇨병성 신증의 예방

당뇨병 자체가 고혈당을 동반하는 대사성 질환이기 때문에 무엇보다도 혈당의 조절이 매우 중요하다. 즉 혈당을 적절하게 조절하여 후기 당화산물 의 생성이 적도록 하고 고지혈증 등 대사성 합병증들을 함께 조절해야 할 것이다. 또한 고혈압이 당뇨병성 신병증의 발생 및 진행과 밀접한 관련이 있기 때문에 철저한 혈압조절이 필요하며 당뇨병성 신병증 환자들에게 특히 다른 항고혈압 약제들에 비하여 유리하다고 알려진 ACEI 또는

AT1 RA 계열의 약제를 포함한 항고혈압 약제들을 사용하는 것이 중요할 것이다. 또한 흡연, 비만 등 조절 가능한 당뇨병성 신병증의 위험인자들을 철저히 관리해야 하며 특히 당뇨병성 신장 질환의 조기 발견을 위하여 정기적인 미세알부민뇨 검사를 포함한 신장기능 검사가 필요하다. 그리고 미세알부민뇨가 발견된다면 더욱 철저한 혈당조절 및 식이요법과 함께 고혈압 여부와 관계없이 ACEI 또는 AT1 RA 제제의 사용을 고려해볼 수 있을 것이다<sup>18)</sup>.

#### REFERENCES

- 1) Parving HH, Hovind P, Rossing K, Andersen S. *Evolving strategies for renoprotection : diabetic nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens* 10:515-522, 2001
- 2) 대한신장학회 등록위원회 : 우리나라 신대체 요법의 현황. 대한신장학회지: 제 21 권 부록 제 2 호, S189-S213, 2002
- 3) 이희발, 하현주, 박문향, 박성광, 하성규, 한동철. 당뇨병성 신병증. 임상신장학, 대한신장학회, 광문출판사 p321-345, 2001
- 4) Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving HH. *Progression of diabetic nephropathy. Kidney Int* 59:702-709, 2002
- 5) Rippin JD, Patel A, Bain SC. *Genetics of diabetic nephropathy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 15:345-358, 2001
- 6) White NH, Cleary PA, Dahms W, Goldstein D, Malone J, Tamborlane WV. *Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). J Pediatr* 139:804-812, 2001
- 7) Thomas W, Shen Y, Molitch ME, Steffes MW. *Rise in albuminuria and blood pressure in patients who progressed to diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. J Am Soc Nephrol* 12:333-340, 2001
- 8) Price DA, Hollenberg NK. *Angiotensin receptor blockers in diabetic nephropathy. Curr Diab Rep* 1:267-274, 2001
- 9) Ritz E, Rychlik I, Schomig M, Wagner J. *Blood pressure in diabetic nephropathy--current controversies. J Intern Med.* 249:215-223, 2001
- 10) Jacobsen P, Andersen S, Jensen BR, Parving HH. *Additive Effect of ACE Inhibition and Angiotensin II Receptor Blockade in Type I Diabetic Patients with Diabetic Nephropathy J Am Soc Nephrol* 14:992-999, 2003

- 11) Hansen HP, Tauber-Lassen E, Jensen BR, Parving HH. *Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. Kidney Int* 62:220-228, 2002
  - 12) Barsotti G, Cupisti A, Barsotti M, Sposini S, Palmieri D, Meola M, Lenti C, Morelli E. *Dietary treatment of diabetic nephropathy with chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant.* 13, Suppl 8:49-52, 1998
  - 13) Bonnet F, Cooper ME. *Potential influence of lipids in diabetic nephropathy: insights from experimental data and clinical studies. Diabetes Metab* 26:254-264, 2000
  - 14) Kikkawa R, Koya D, Haneda M. *Progression of diabetic nephropathy. Am J Kidney Dis* 41, Suppl 2:S19-S21, 2003
  - 15) Cheng HF, Wang CJ, Moeckel GW, Zhang MZ, McKanna JA, Harris RC. *Cyclooxygenase-2 inhibitor blocks expression of mediators of renal injury in a model of diabetes and hypertension. Kidney Int* 62:929-939, 2002
  - 16) Passadakis P, Thodis E, Vargemezis V, Oreopoulos D. *Long-term survival with peritoneal dialysis in ESRD due to diabetes. Clin Nephrol* 56:257-270, 2001
  - 17) Akmal M. *Hemodialysis in diabetic patients. Am J Kidney Dis* 38:Suppl 1:S195-199, 2001
  - 18) Lewis EJ. *The role of angiotensin II receptor blockers in preventing the progression of renal disease in patients with type 2 diabetes. Am J Hypertens* 15(10 Pt 2):123S-128S, 2002
-