복막투석 환자의 영양

삼성서울병원

오 하 영

말기신부전증으로 투석요법을 받고 있는 환자에서 중등도 또는 중증의 영양실조를 흔히 관찰할 수가 있는데, 이러한 부적절한 영양상태는 환자의 사망율과 밀접한 연관이 있어 관심의 대상이 되고 있다. 실제로 알부민의 생성감소를 나타내는 저알부민혈증이나 체근육량의 손실을 나타내는 혈중 크레아티닌치가 낮은 경우에는 환자의 사망율이 높은 것으로 알려져 있다.

미국에서 혈중 알부민치나 크레아티닌 생성 등을 영양평가의 지표로 사용한 결과, 전체 복막투석 환자의 40-66%가 영양실조 상태에 있는 것으로 알려져 있으며[1-5], 최근의 한 보고를 보면 지속적 복막투석(Continuous ambulatory peritoneal dialysis : CAPD)으로 1년이상 생존한 경우에서 그렇지 못한 경우보다 혈중 알부민치와 크레아티닌치가 더 높은 것을 알 수 있다[4]. 또한 예후적인 면에서 복막투석 환자에서 혈중 알부민치가 1g/dl 상승하면 사망의 상대적 위험도는 6% 감소한다는 보고도 있다[6].

영양실조의 가장 중요한 원인은 부적절한 투석이지만 그 외에도 복막투석에서는 영양실조와 연관되어 특이한 요인이 몇가지 있는데, 첫째로 복막투석액으로 단백질과 아미노산의 소실량이 하루 8gm 이상이나 될 수 있으며 이는 복막염이 있는 경우 더욱 증가할 수 있다는 점이며, 둘째로 복강 내에 투석액이 있으면 복부팽만감으로 식욕이 감소한다는 점이고 셋째로 위배출 시간이 늦어질수 있다는 점과 넷째로 투석액으로부터 당이 흡수되어 고혈당이 와서 식욕을 감소시킬 수 있다는 점을 들 수있다.

영양상태를 평가하는 방법으로 여러가지 방법이 제시되고 있으며, 흔히 혈중 알부민치를 사용하는데 이는 체내 단백저장을 나타내는 지표이나 이러한 단백저장이 감소되어 지속적인 영양실조가 되려면 수개월 이상 걸리므로 저알부민혈증이 있으면 이미 영양실조가 진행된 상태임을 나타내는 단점이 있다. 최근 영양실조의 조기 진단을 위해 제지방량(lean body mass : LBM)의 측정이 관심을 끌고있는데, 이의 측정방법으로는 Dual energy absorptiometry(DEXA), Bioelectric impedence(BIA), Neutron activation method 등이 있으나, 비교적 간단히 투석량을 결정하는 방법인 24시간 투석액과 소변의 creatinine kinenetics를 이용하여 아래와 같이 구할 수도 있다[5].

Creatinine production, mg/day=excretion+metabolic degradation

Creatinine excretion, mg/day=(Vu×Cu)+(Vd×Cd)

V and C; volume and creatinine concentration in the urine(u) and dialysate(d)

Creatinine degradation, mg/day=0.38×Pcr(mg/dL)×body weigh(kg)

Pcr ; the plasma creatinine concentration

LBM, kg=(0.029×production)+7.38

또 다른 중요한 영양평가 지표로 daily dietary protein intake(DPI)가 있다. 실제로 이 방법은 광범위한 음식섭취 기록과 훈련된 영양사가 필요하여 임상에서 널리 이용하기 어려우나, 역시 투석량을 결정하는 urea kinetic model을 이용하여 the protein equivalent of urea appearance rate(PNA)를 구할 수가 있는데, 흔히 이를 protein catabolic rate (PCR)로 표현한다. 이 PCR은 혈액투석에서는 투석간의 혈중 BUN의 상승으로 결정되는 urea appearance로 측정되지만, CAPD에서는 비교적 BUN이 일정하여 이를 적용할 수 없으므로 투석액과 소변으로의 urea와 아미노산 손실로 urea appearance를 아래와 같이 결정한다[5, 7]. Dietary protein intake를 반영하는 PCR은 투석의 정도에 영향을 받는데, 투석량을 늘리게 되면 식욕상승으로 단백섭취가 증가하게 되어 PCR이 상승하게 된다[8-10].

PCR=6.25×(Urea appearance+1.81+「0.031×lean body weight, kg」)

Urea appearance, g/day=(Vu×Cu)+(Vd×Cd)
V and C ; volume and urea concentration
in the urine(u) and dialysate(d)

복막투석 환자에서 positive nitrogen balance를 유지하기 위해서 어느 정도의 DPI가 필요한지는 논란이 있으나, 초기 연구에서는 최소 1.2gram/kg/day의 DPI가 필요하다는 보고가 있었으며[11, 12], 0.9-1.0 gram/kg/day의 DPI로도 영양에 큰 문제가 없었다는 보고도 있다[13, 14]. 만일 보통 환자에서 DPI가 최소 1.0 gram/kg/day 이상 요구된다고 가정하게 되면 최소 투석량을 PCR과 urea 또는 creatinine kinetics로 부터 측정한 투석량과의 상관관계에서 구할 수가 있다. 이렇게 구한 최소 목표 투석량을 임상에서 실제로 적용할 수가 있으며[15], 일반적으로 CAPD 또는 cycling PD에서는 Weekly Kt/V를 최소 1.9(intermittent PD에서는 2.2), Creatinine clearance 는 최소 60 L/week/1.73 m2를 유지해야 하며 하루 단백질 섭취는은 1.2 gram/kg/day이상이어야 한다. 사람마다 대사량이 다르고 체중이 연령, 성별, 신장체격에 따라 다르므로 NHANES nomograms을 사용하는 것이 좋다. 목표 단백 섭취량을 LBM에 의존해서는 안된다. 그 이유는 LBM은 부종이 있으면 증가할 수 있고 체근육량의 변화가 없어도 체액량이 결핍되면 감소하기 때문이다.

환자의 추적관찰은 보통 한달에 한번 방문시에 혈중 BUN, 크레아티닌, 알부민치를 측정한다. 혈중 알부민치를 4.0g/dl 이상으로 유지시키는 것을 목표로 하여 영양상담을 1년에 4번 정도 시행하는 것이 보통이나 문제가 있으면 더 자주 시행한다. 안정된 환자의 경우에도 투석량과 복막의 기능을 1년에 2번은 측정해야 한다. 이때는 투석액과 소변을 24시간 collection으로 이용해야 하며 4시간 collection은 부정확하고[16] 이것으로 PCR도 구할 수 있다. 혈중 알부민치가 낮은 환자 특히 PCR, LBM도 낮은경우는 영양실조 가능성이 있으므로 자세히 관찰하는데, 이 때 영양에 나쁜 영향을 끼치는 다른 상황이나 다른 질환의 가능성을 배제해야 한다. 다른 가능성을 배제하고 나면 우선 투석량을 늘리는데, the dwell volume(2→2.5 ℓ)을 늘리거나 교환 횟수를 증가시킨다.

간혹 적절한 투석처방을 했는데도 저알부민혈증이 있는 경우도 있는데, 이는 noncompliance하거나 rapid transporter인 경우로 설명할 수가 있다. Rapid transporter는 투석액으로 단백질 손실이 더 많고(15 gram/day) 또한 투석액 으로부터 더 많은 당을 흡수하게 되어[17-19], negative nitrogen balance를 막기 위해 더 많은 단백 섭취가 필요하며 과다한 당흡수로 식욕도 더 억제된다[20]. 이것은 과여과를 위해 hypertonic exchange를 자주 시행하는 경우에 더 심하게 나타난다. 이러한 경우 치료로는 the long dwell에서 the short dwell regimen(nightly PD with a cycler)으로 바꾸는 방법, supplemental protein feeding, 아미노산 투석액으로 대체하는 방법들이 시도될 수 있다. 반대로 투석량이 모자라는데도 영양실조의 증거가 없는 경우도 있는데 이 경우는 즉각적으로 투석처방을 바꿀 필요는 없고 세밀히 추적관찰하면서 혈중 알부민치, PCR,LBM이 감소하게 되면 투석처방을 증가시킨다.

영양실조를 예방하기 위한 첫 단계는 우선 투석시작시에 환자의 영양상태를 상세히 평가하고 3-6개월마다 이 평가를 계속 시행하여야 한다. 영양실조 자체가 식욕부진의 원인이 될 수 있으므로 조기진단하여 교정하여야 임상적으로 악화되는 것을 막을 수 있다. 적절한 식이섭취가 영양실조 예방에 무엇보다도 중요한데, 투석전에 저단백식이 교육을 받은 사람은 일단 투석을 시작하게 되면 재교육을 받아 단백섭취를 늘려야한다. 앞에서 언급했지만 CAPD 환자는 투석액으로 단백질 손실이 크므로 하루 적어도 1.2g/kg/day의 단백질을 섭취해야 한다[21]. 적절한 칼로리 섭취도 중요하나 CAPD 환자에서는 투석액으로 부터의 당흡수(800 kcal/day)를 고려하여 혈액투석시보다는 칼로리를 낮추어야한다.

영양실조의 치료는 우선 영양실조를 anthropometry, 저알부민혈증, 크레아티닌 생성 감소 등으로 의심하고 철저한 병력과 이학적검사를 통해 음식섭취 감소가 식이제한에 의해 맛이 없어서 오는 것인지 입맛의 변화에 의한 것인지를 구분하여야 하며, 음식섭취력을 조사하여 환자의 선호하는 음식을 찾아내어 음식처방에 선호하는 음식을 첨가하도록 한다. 만일 중증의 영양실조가 있다면 모든 식이제한을 일시적으로 중단할 수도 있다. Zinc결핍도 투석 환자에서 입맛 변화에 원인이 될 수도 있다[22]. 적절한 투석처방을 하여 weekly kt/v와 PCR을 유지할 수 있도록하며, 약물

도 식욕부진의 원인이 될 수 있으므로 조심해서 사용하거나 일시적으로 사용을 중지할 수 있다(phosphate binder). 위장마비가 있으면 Metoclopramide, 당뇨의 경우 Erythromycin, Cisapride 등도 사용한다. Hiccups가 있으면 치료가 매우 어려우며, 영양보충은 경구 supplement가 싸고 쉬운 방법이지만 심한 경우 TPN을 실시하기도 한다.

CAPD에 특이한 치료로서 시도되는 것을 몇가지 살펴보면 첫째로, 식사 직전에 투석액을 배액해서 식사 중에는 복부를 비워두어 식욕을 증가시키려는 시도나 하루 3번 보통 양의 식사보다는 적은 양을 자주하는 식사요령을 들 수가 있고 둘째로, 수분섭취를 제한하여 hypertonic exchange의 필요성을 감소시켜 당흡수를 적게하려는 시도도 있으며 셋째로, 아미노산 투석액의 사용이 있는데 이는 net protein intake를 증가시켜 positive nitrogen balance를 유지하여 혈중 알부민치가 상승하고 전체적으로 영양상태를 호전시키려는 시도이다. 그러나 이 투석액을 사용시에는 몇가지 주의해야 할 점이 있다. 아미노산 불균형을 피하기 위해 1일 1-2회만 사용하여야 하고, 아미노산이 당보다 신속히 흡수되어 수분제거에 제한이 올 수 있으므로 overnight 시에는 이를 사용하지 않는 것이 좋으며 또 아미노산은 urea nitrogen appearance 와 urea 생성을 올릴 수가 있으며 cationic amino acid의 대사로 인해 대사성산증을 유발할 수도 있으므로 혈중 BUN과 bicarbonate를 자주 측정해야 한다. 또한 아미노산 투석액에 대한 장기적인 안전성은 아직 확립되어 있지 않으며 비필수아미노산이 상승하는 단점도 있는 것으로 알려져 있다. 아직 아미노산 투석액의 사용에 대한 지침은 확립되지 않았으나, 현재로서는 경구 supplement가 어려운 영양실조 환자에서 사용하여 3개월 내에 식욕상승, 혈중알부민치 상승, 체중증가가 일어나게 되면 고식적인 복막투석으로 바꾸어주는 것이 바람직하다[23-25].

REFERENCES

1) Marckmann P: *Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. Clin Nephrol 29:75, 1988*
2) Young, GA, Kopple, JD, Lindholm, B, et al.: *Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: An international study. Am J Kidney Dis 17:462, 1991*
3) Teehan, BP, Schleifer, CR, Brown, JM, et al.: *Urea kinetic analysis and clinical outcome on CAPD: A five-year longitudinal study. Adv Perit Dial 6:181, 1990*
4) Rocco, MV, Jordan, JR, Burkart, JM: *The efficacy number as a predictor of morbidity and mortality in peritoneal dialysis patients. J Am Soc Nephrol 4:1184, 1993*
5) Keshaviah, PR, Nolph, KD, Moore, HL, et al.: *Lean body mass estimation by creatinine kinetics. J Am Soc Nephrol 4:1475, 1994*
6) Keshaviah, P, Churchill, DN, Thorpe, K, et al.: *Impact of nutrition on CAPD mortality(Abstract). J Am Soc Nephrol 1994; 5:494*
7) Keshaviah, PR, Nolph, KD: *Protein catabolic rate calculations in CAPD patients. ASAIO Trans 37:M400, 1991*
8) Lindsay, RM, Spanner, E, Heidenheim, P, et al.: *Which comes first, Kt/V or PCR hicken or egg? Kidney Int Suppl 38:S32, 1992*
9) Keshaviah, P: *Adequacy of CAPD: A quantitative approach. Kidney Int Suppl 38:S160, 1992*
10) Burkart, JM, Jordan, J, Garchow, S, et al.: *Using a computer kinetic modeling program to prescribe PD. Perit Dial Int 13(Suppl 1):S77, 1993*
11) Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK: *Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int 21:849, 1982*
12) Diamond, SM, Henrich, WL: *Nutrition and peritoneal dialysis. In: Nutrition and the Kidney, Mitch, WE, Klahr, S(Eds), Little, Brown, Boston, 1988, p 198*
13) Bergstom, J, Lindholm, B: *Nutrition and adequacy of dialysis. How do hemodialysis and CAPD compare? Kidney Int Suppl 40:S39, 1993*
14) Nolph KD: *What's new in peritoneal dialysis n overview. Kidney Int Suppl 38:S148, 1992*
15) Teehan BP, Schleifer CR, Brown J: *Urea kinetic modeling is an appropriate assessment of adequacy. Semin Dial 5(3):189, 1992*
16) Burkart JM, Jordan JR, Rocco MV: *Assessment of dialysis dose by measured clearance versus extrapolated data. Perit Dial Int 13:184, 1993*
17) Nolph KD, Moore HL, Prowant B, et al.: *Continuous ambulatory peritoneal dialysis with a high flux membrane. ASAIO J 39:904, 1993*
18) Burkart JM, Jordan J, Rocco MV: *Cross sectional analysis of D/P creatinine ratios versus serum albumin values in NIPD patients. Perit*

Dial Int 14(Suppl 1):S18, 1994

19) Nolph KD, Moore HL, Prowant B, et al: *Cross sectional assessment of weekly urea and creatinine clearances and indices of nutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int 13:178, 1993*

20) Hylander B, Barkeling B, Rossner S: *Eating behavior in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 20:592, 1992*

21) Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, et al.: *Protein losses during peritoneal dialysis. Kidney Int 19:593, 1981*

22) Atkin-Thor E, Goddard BW, O'Nion J, et al.: *Hypoguesia and zinc deficiency in chronic dialysis patients. Am J Clin Nutr 1978; 31:1948. 1984; 84:194*

23) Bruno M, Bagnis C, Marangella M, et al.: *CAPD with an amino acid dialysis solution: A long-term, cross-over study. Kidney Int 35:1189, 1989*

24) Kopple JD, Bernard D, Messana J, et al.: *Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid based dialysate. Kidney Int 47:1148, 1995*

25) Oreopoulos D, Crassweller P, Kartirtzoglou A, et al.: *Amino acids as an osmotic agent(instead of glucose) in continuous ambulatory peritoneal dialysis. In: First International Symposium on CAPD, Legrain, M(Ed), Excerpta Medica, Paris, 1979, p. 335,*