

# Fluid Overload in Peritoneal Dialysis

전남대학교 의과대학 내과학교실

김 남 호

## 서 론

신대체요법으로 치료받는 말기신질환 환자에서 좌심실 비대 등의 심혈관계 질환은 가장 흔한 사망원인이며<sup>1)</sup> 정상인들과 비교시 복막투석 환자들은 심혈관계 질환에 의한 연간 사망률이 15배에서 20배 정도까지 더 높다<sup>2)</sup>. 말기신질환 환자의 심혈관계 질환을 증가시키는 여러 위험요소들이 존재하지만<sup>3)</sup> 많은 연구들에서는 체액과다 (volume overload) 및 고혈압과 심혈관계 질환 사이의 상관관계에 대해서 강조하고 있으며<sup>4,5)</sup>, 이러한 이유들로 인해 신대체요법의 궁극적인 목표로 적절한 수분상태의 유지가 강조되고 있다. 복막투석은 혈액투석과 비교하여 지속적인 수분조절과 그로 인한 체내 수분 상태의 급격한 변화를 방지할 수 있어 체액량 조절에 있어서 더 유리할 것으로 생각되나 대다수의 복막투석 환자들은 수분과다 및 고혈압에 의해 고통 받고 있는 실정이다.

## 본 론

일반적으로 수분과다 (fluid overload)라 함은 여러 원인들로 인한 임상 증후군으로 목표체중이나 무부종 상태를 유지할 수 없는 경우를 말한다. 흔히 건체중 (dry weight)이라고 말하는 목표체중은 임상적으로 정의되는 무부종 상태로 hypovolemia에 의한 증상이나 증후가 없는 상태이며, 항상 변화하여 고정된 수치가 아니므로 여러 임상 검사에 의해서 결정된다<sup>6)</sup>. 수분평형상태 (fluid balance)란 무부종 상태를 유지하는 것으로 단순히 무부종 상태가 정상수분상태 (normovolemia)를 의미하지 않고 또한 수분과다 상태가 되더라도 임상증상이나 증후가 없는 경우가 많아 실제적으로 수분평형상태를 유지하기 위해서는 개별화된 접근 전략이 필요하다.

여러 원인에 의한 체액 과다 및 적절한 수분제거의 실패는 고혈압, 좌심실비대, 심근 확장, 심부전등을 유발하고 심혈관계 질환으로 인한 사망률을 증가시킬 뿐만 아니라 (Fig. 1) 복막투석 자체의 기술적 실패도 초래할 수 있다 (Fig. 2). 수분과다 상태의 환자들에서 적절하고 효과적인 수분조절을 시행하게 되면 용이한 혈압 조절 및 여러 심혈관계 합병증의 개선에 의한 심혈관계 사망률의 감소, 사구체 여과율의 유지, 요독증 증상의 예방 및 MIA 증후군의 악화를 예방할 수 있다. 또한 말기신질환 환자들의 고혈압 발생기전은 주로 volume dependent & salt sensitive 하고 수분과다 상태의 복막투석 환자들은 나쁜 예후를 보이며<sup>7)</sup> 상기 환자들에서 수분 증가를 적절하게 교정하면 최소한의 항고혈압제 사용으로도 정상 혈압을 유지할 수 있어서 복막투석 환자들의 궁극적인 치료 목표로 무부종상태의 유지 및 정상 혈압의 유지가 중요시 되고 있다<sup>8)</sup>. 그렇지만 최근까지도 투석에 의한 용질의 제거율 (청소율)에만 집착하여 수분제거 문제를 조금은 간과해 왔음을 부정할 수는 없다.

### 1. 복막투석 환자의 체액상태에 대한 역학적 고찰

Plum 등은 39명의 안정적인 혈액투석 환자, 43명의 복막투석 환자 그리고 22명의 건강한 대조군들 사

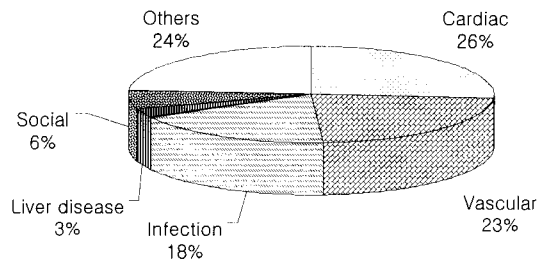


Fig. 1. Causes of death in peritoneal dialysis patients, modified from PDI 19(Suppl 3):S17-S21, 1998.

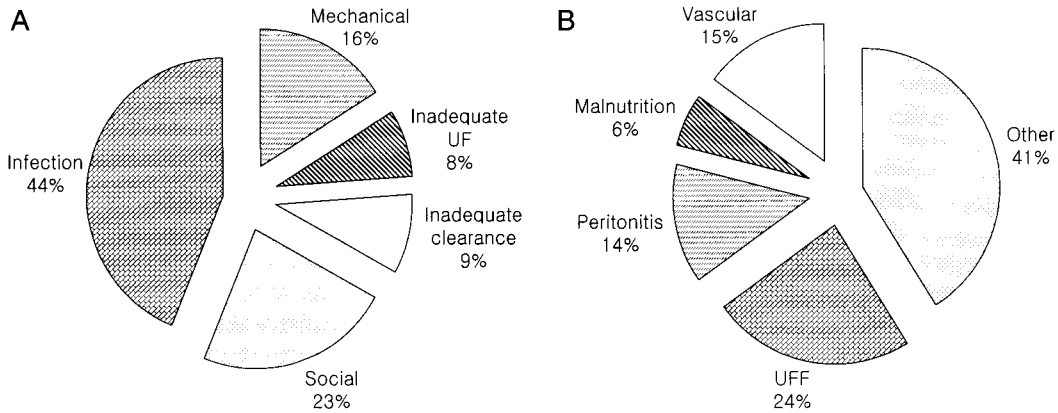


Fig. 2. Technique failure in peritoneal dialysis. (A) PD technique failure in Australia (ANZDATA, 1994-99), (B) CAPD technique failure in Japan. Kawaguchi et al (KI 1997).

이에서 bioimpedance analysis (BIA)와 생화학적인 표지자를 사용하여 체액상태를 비교하였다<sup>8)</sup>. 복막투석 환자의 체액상태는 혈액투석 환자들보다 전체 체액량과 세포외 체액량의 값이 컸다. 이 연구는 복막투석 환자에서 체액 과부하가 주로 세포외 공간에 축적됨을 보여주었다. Konings 등은 복막투석 환자와 신이식환자에서 tracer dilution techniques과 심초음파를 이용하여 체액 상태, 좌심실 비대, 동맥의 신전성 (distensibility)을 평가하고 24시간 활동 혈압 측정하여 체액 과부하 여부 및 이와 관련된 좌심실비대와 동맥 신전성 그리고 혈압사이의 상관관계를 비교한 결과 DOQI guidelines에 맞게 치료하였던 많은 수의 복막투석 환자들이 안정적인 신장 이식 환자들에 비해 수분 과다 상태인 것이 관찰되었으며 이러한 수분과다 상태는 좌심실 비대와 고혈압과 관련이 있었다<sup>9)</sup>.

Koc 등은 복막투석 환자에서 고혈압의 유병률이 병원측정에서는 84%, 낮시간 활동 혈압측정에서는 82%임을 발견하였다. 고혈압 환자에서 하대정맥 직경지수와 좌심실 용적지수가 크다는 것을 볼 때, 고혈압은 체액 과부하와 관련되어져 있다. CAPD 환자에서 그러한 고혈압의 높은 유병률을 보인다는 것은 이미 알려져 있는 사실이다<sup>10)</sup>. Konings 등은 체액상태와 Classic PET에 의한 복막투과도 특성, 잔존신기능 (RRF), CRP 사이의 상관관계를 평가하여 체액 상태는 의미 있게 잔존 신기능 및 복막투과도 특성과 관련이 있음을 밝혔다<sup>11)</sup>. 잔존 신기능은 나트륨과 수분 제거에 크게 공헌한다. Ates 등은 주로 사용된 복막투석 적절성의 기준 (즉, 작은 용질 청소율; Kt/V

urea와 Ccr)과 관계없이 3년의 추적기간 동안 수분과 나트륨제거가 125명의 복막투석 환자에서의 이환율과 사망률에 주는 절대적인 효과를 조사하였다. Cox 모형에서 동반 이환율, 총 나트륨과 체액 제거, 고혈압 상태, 혈청 크레아티닌과 잔존 신기능은 생존율에 영향을 주는 독립적인 요인임을 보여주었다. 반면에 작은 용질 청소율은 보정된 생존율에 영향이 없었다. 총 나트륨과 체액 제거와 고혈압 상태는 또한 이환율에 의미있게 영향을 주었으며 수축기와 이완기 혈압은 총 체액과 나트륨 제거에 있어서 부정적인 상관관계가 있었다. 이는 잔존 신기능과 이뇨의 보존이 복막투석 환자에서 극히 중요하며, 가능한 한 오랫동안 유지될 수 있도록 가능한 노력을 해야 함을 보여 준다<sup>12)</sup>.

## 2. 수분 과다 상태의 원인 및 진단

이미 앞서 언급하였듯이 수분과다 상태는 여러 원인들에 의한 임상중후군이며 복막투석 환자에서의 초여과 실패는 수분과다를 유발할 수 있는 병태생리학적 원인이다. 일반적으로 복막투석 환자의 수분 균형 상태는 수분 섭취 및 복막을 통한 투석액 흡수 등의 공급과 소변량 (잔여 신기능)과 초여과 등의 배출이 서로 균형을 이루고 있는 상태이며 공급의 증가 혹은 배출의 감소하거나 두 가지 경우가 공존할 경우 수분과다 상태를 유발하므로 환자가 수분과다 상태를 보일 경우 이러한 원인들에 대한 조사가 필요하며 과도한 수분이나 염분섭취 등의 식사조절의 실패 유무, 부적절한 투석 처방, 초여과 부전으로 오인될 수 있는 기계적 혹은 해부학적인 원인들에 대한 조사가 선행

되어야 한다.

출구 부위 등의 이학적 검사 및 fill and drain test 그리고 방사선학적 검사를 통해 식이요법의 비순응도, 부적절한 처방, 기계적 문제 등의 가역적인 원인을 먼저 배제하여야 하며 그러한 가역적 원인을 먼저 제거해야 적절한 수분 평형 상태를 유지 할 수 있다 (Fig. 3). 이러한 검사들에도 불구하고 수분과다를 초래할 수 있는 특별한 원인이 발견되지 않을 경우 복막기능에 대한 평가를 하게 된다.

수분과다 상태는 한외여과 부전으로부터 초래되므로 한외여과 반응을 보기 위해 4.25% 포도당 투석액을 사용한 modified PET를 시행하게 된다 (Fig. 3). 일반적으로 한외여과 부전이라고 말하는 복막기능부전 (membrane failure)은 4.25% 포도당 투석액 2 L 을 4시간 저류시킨 후 배액량이 2.4 L를 넘지 않는 경우 즉, 한외여과량이 400 mL를 넘지 않는 경우로 임상적으로 건체중 획득의 실패 및 수분평형 상태 유지실패로 정의할 수 있다. 일반적인 수분과다상태를 초래할 수 있는 원인들과 진단 방법을 Fig. 4에 정리 하였다.

### 3. 복막투석 환자에서 체액 과부하에 영향을 주는 인자들 (복막투석과도 특성과 관련된 요인들)

현재까지 밝혀진 많은 증거들은 저분자량 용질 투과도의 증가 (과투과성)를 보이는 복막을 갖는 복막투석 환자가 좋지 않은 결과를 보인다는 것을 보여주고

있다. 이런 환자들은 표준화된 CAPD나 APD 방법에서 긴 관류 시간동안 오랜 삼투압차를 유지할 수 없어 체액 균형을 유지하고 건체중을 획득하는데 있어 어려움을 겪는다. 더불어 상기 환자들은 부종과 함께 일정한 체액 과부하 상태에 있는 경향이 있으며, 항고혈압 약제의 필요성의 증가를 보였다. 또한 그 결과로 좌심실 비대와 심혈관계 합병증에 의한 사망률이 증가하였다<sup>13)</sup>.

한외여과 부전은 6년 이상 복막투석을 유지한 환자의 50% 이상에서 증명되었고, 이는 복막투석의 기술적 실패 원인으로 반복적인 복막염에 버금가는 것이다. 한외여과부전에 대해 International Society of Peritoneal Dialysis (ISPD)는 3.86% 포도당 투석액을 4시간 관류 후 400 mL 이하의 총 한외여과량을 보인 경우로 정의하였다<sup>14)</sup>. 표준화된 투석 관류법을 사용하였을 때 감소한 배액량은 기술적 문제나 혹은 복막 부전에 의해서 야기될 수 있다. 카테터 전위나 피하로의 누출과 같은 비-복막 관련의 원인은 반드시 제외되어야 하며, 그들은 한외여과 실패의 막-관련성 원인과는 다르다.

높은 질량 수송 면적 계수 (mass transfer area coefficient (MTAC)나 높은 투석액/혈장 크레아티닌 비에 의해서 특징지어지는 큰 혈관 표면적의 존재는 한외여과 실패의 주요 원인이다. 이는 대부분 포도당인 저 분자량의 삼투성 물질의 높은 흡수율을 유발함으로써 인해 삼투압 차이의 빠른 소실을 유발한다. 큰

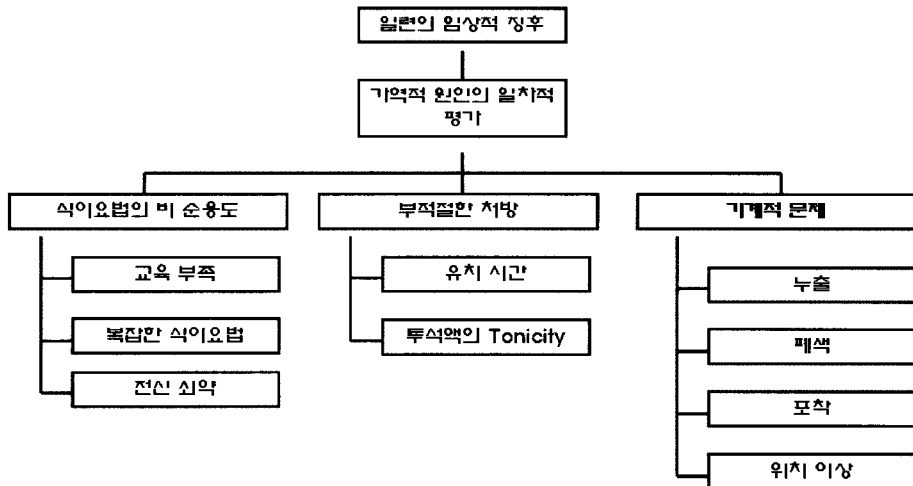


Fig. 3. Evaluation of hypervolemia in peritoneal dialysis patients. Modified from PDI 20(Suppl 4):S5-S21, 2000.

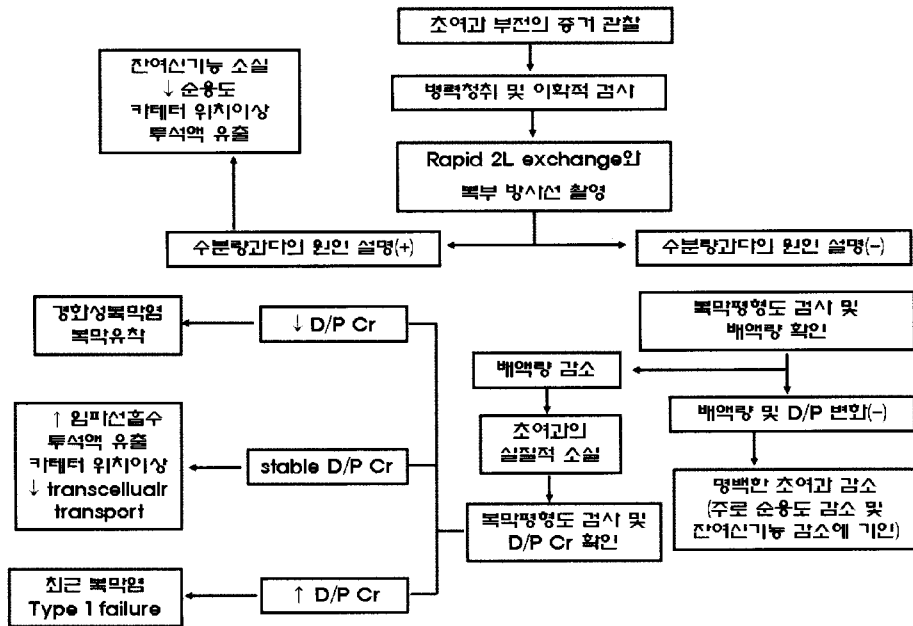


Fig. 4. Causes and diagnostic algorithm of volume overload in peritoneal dialysis patients. Modified from PDI 20(Suppl 4):S5-S21, 2000.

복막 표면적은 복막에서 신생혈관 발생 때문에 해부학적일 수 있거나, 존재하는 복막의 미세혈관이 관류될 때 좀 더 기능적일 수 있다. 또한 증가된 림프액의 흡수는 복강내 용적의 감소를 초래하여 한외여과부전의 원인이 될 수 있다. 포도당에 대한 감소된 삼투성 전류력에 의해서 손상된 유리 수분 수송은 또한 한외여과 실패의 원인이 될 수 있다. 현재 수분통로 (aquaporins-AQP)가 복막에서 수분 수송에 있어 중요한 역할을 한다는 것은 잘 확립되어져 있다<sup>15)</sup>. 매우 드물게 극도로 작은 혈관 표면적 (예, 유착)은 한외여과 실패의 원인이 될지도 모른다.

시간의 흐름에 따라 일어난 복막의 약간의 구조적, 기능적인 변경이 복막에서 advanced glycation end product (AGEs)의 형성과 관련되어져 있다는 증거가 있다. AGEs는 면역조직화학적으로 복막투석 환자의 종피, 종피하 기질과 혈관벽에서 발견되었고, 다른 부수적인 증거들은 AGEs와 한외여과 실패의 형성과의 관련성으로 설명되어지고 있다. AGEs에 의한 복막 착색은 다양한 용질에 대한 높은 복막투과성과 관련되어 있다<sup>16-18)</sup>. 그러나, 복막의 AGEs 축적의 정확한 병태생리학적 역할은 아직 알려져 있지 않다.

VEGF 유전학적인 다형성이 복막투석 환자에서 복

막투과도 특성과 복막투석 환자의 임상결과에 나쁜 영향을 준다는 연구결과들이 있다<sup>19)</sup>. Vascular endothelial growth factor (VEGF)는 복막투석 환자에서 복막의 혈관생성과 과투과성에 중요한 역할을 한다. AA 유전자형은 다른 유전자형보다 24시간 D/P 크레아티닌 비에서 의미있게 증가되어 있다. 비슷한 결과는 -2578 위치의 유전자형과 상당한 결합 불균형을 갖는 1154 위치의 유전자형에서도 발견되었다. 기초 혈청 VEGF 수준이 2578 위치에서 CA/AA 유전자형을 갖는 복막투석 환자에서 높았다고 함지라도 복막투석 유출에서 VEGF mRNA 발현은 CC 유전자형을 갖는 환자에서 의미 있게 낮았다. 또한 요독 상태 자체가 복막의 구성을 변경시키고 따라서 한외여과능을 변경시켰을 가능성을 제시하고 있다<sup>20, 21)</sup>. 5/6-신적출후의 요독성 쥐를 사용하여 AGEs 축적, 특정 NO synthase 동형의 과발현 그리고 국소적으로 발생한 성장인자와 더불어 요독이 복막에서 구조적 변화와 투과성의 변화를 유발한다는 것을 설명하였다. 이런 결과는 복막 변화에 대한 요독의 독립적인 역할을 제안하고 요독 상태에서 장액막의 변화를 잘 이해하기 위한 모델을 제공한다. 이런 막-관련성 정보는 중성의, 생체적합성의 복막투석 액의 유익한 효과와 해

로운 효과를 비교할 때 결정적으로 기억되어야만 한다.

염증의 존재는 복막의 형태에 나쁜 영향을 줄 수 있다. Chung 등은 증가된 CRP 수치에 따른 염증과 감소된 잔존 신기능과 복막의 과투과성 사이의 관련성을 처음으로 이끌어내었다<sup>22)</sup>. 복막투석을 시작한 후 평균 0.4달과 1년에 예정된 복막 평형 검사를 받은 총 76명의 복막투석 환자들이 이 연구에 포함되었다. 다양한 회귀 분석은 D/P Cr에 영향을 주는 유일한 인자가 높은 sCRP와 낮은 잔존 신기능이었다는 것을 보여주었다. 그 후 동일한 저자들은 복막투석을 시작한 환자에서 낮은 초기 잔존 신기능이 염증과 관련 있으며, 염증과 낮은 잔존 신기능, 둘 다 높은 전체 사망률과 관련되어 있음을 처음으로 확립하였다.

높은 복막 수송률은 높은 사망률과 관련 있었지만 단지 복막투석을 시작한지 첫 1년 동안 이었고, 반면 Kt/V (urea)는 사망률을 예측하지는 못했다. 따라서 이런 결과는 두 지표를 고려한다면 예측된 복막 수송 능력이 그 중요성을 잃는다는 점에 반하여 복막투석 환자에서 사망률을 예측하는 지표로서 잔존 신기능과 염증의 중요성을 지적하였다<sup>23, 24)</sup>.

#### 4. 수분과다 상태의 진단

##### 1) 수분과다의 일반적 원인

###### (1) 동반질환의 악화나 새로운 질환의 발생

울혈성 심부전 혹은 저알부민 혈증

###### (2) 공급 (Input)과 관련된 문제

과도한 염분과 수분의 공급

###### (3) 배출 (Output)과 관련된 문제

잔여신기능의 비보상성 소실, 임파선을 통한 흡수의 증가, 적절한 삼투압 자극에 대한 복막의 반응 소실, 투석계의 기계적 장애

##### 2) 수분 과다상태에 대한 진단적 접근

수분과다 상태의 환자에게 대한 진단적 접근시 일반적으로 확인하여야 할 사항으로는 식사조절의 실패 여부, 적절한 삼투압차 (초여과를 유지하기 위한)를 유지하기 위한 투석처방의 적절성 여부, 복막의 기능저하 (혹은 실패) 여부, 초여과부전으로 오인될 수 있는 기계적 혹은 해부학적인 문제의 유무 등이며 앞서 설명한 복막기능에 영향을 줄 수 있는 여러 요인들과 수분과다를 초래할 수 있는 일반적 원인들을 염두에 두고 진단적 접근을 실시한다.

#### (1) 병력

기존 심혈관계 질환의 유무, body mass 감소로 인한 목표체중의 증가, 투석처방 혹은 염분이나 수분 섭취 처방에 대한 순응 실패, 요량감소등 잔여신기능의 감소나 신손상을 유발할 수 있는 약물의 복용 여부에 대한 철저한 병력 조사가 필요하다.

#### (2) 이학적 검사

출구 부위에 투석액의 존재 여부나 체액 존재 dipstick을 이용하여 dextros에 대한 양성 유무를 확인해 보아야 하고 카테타 주위, 생식기, 서혜부, 대퇴부 등에 hernia 유무 및 저류된 체액이 전신성인지 일측성인지 혹은 늑막강, 복벽, 서혜부, 생식기 등의 특정부위에 국한되어 있는지 등의 위치 파악이 중요하다.

#### (3) Fill and drain test

2 L의 투석액을 주입하고 배액하면서 fibrin clot의 존재 여부, 주입시 장애 여부, 배액이 완전히 되지 않거나 혹은 체위에 따른 변화 여부, 배액량이 2 L을 넘지 못하는지에 대한 직접적인 관찰이 필요하다.

#### (4) 방사선 검사

카테타의 위치 이상 여부를 알 수 있고, 전후부 혹은 측부 복부 방사선 단순 촬영 및 복강내에 조영제를 주입한 후 전산화 단층 촬영을 시행함으로써 복막을 통한 투석액의 유출 여부를 알 수 있다.

#### (5) 복막평형검사

복막의 이상유무를 좀더 정확하게 평가하기 위해 복막투과도 특성, 초여과능, sodium sieving 혹은 변화를 관찰하는 복막평형검사 (PET)를 실시하게 된다. 일반적으로 2.5% dextrose 투석액을 사용하는 것보다 좀 더 민감한 4.25% destrox에 투석액을 사용한 PET를 선호하며, 투석액과 혈액에서 baseline, 1시간째, 2시간째, 4시간째 Cr, Urea, Na에 대한 투석액과 혈액 내의 농도비 (D/P)를 조사하고 특정시간과 투석액과 초기 투석액 사이의 포도당 농도비 (Dt/Do glucose), 배액량을 조사한다.

#### 5. 감별진단

일반적으로 동반질환의 악화나 새로운 질환의 발생, 공급과 관련된 문제들은 병력이나 이학적 검사들을 통해 충분히 감별이 될 수 있는 원인들로 자세한 논의는 피하고 배출과 관련된 원인들의 감별진단에 대해서 간단히 알아보면,

### 1) 초여과 부전

- (1) fill and drain test : 정상
- (2) PET : 4시간째 총배액량이 2,400 mL 미만
- (3) D/P solute : 변화 없음
- (4) 2시간째 Na sieving : 변화 없음
- (5) 장시간 투석액 저류시 : 삼투압 평형상태에 도달하여 초여과가 중단되고, 임파선을 통한 흡수가 증가하여 배액량이 주입량보다 감소하게 된다.

### 2) 임파선을 통한 재흡수의 증가

- (1) 임파선을 통한 정상적인 재흡수 속도는 1 mL/min 정도이나 수분과다의 경우 3 mL/min를 넘는다.
- (2) fill and drain test : 정상
- (3) PET상 배액량 <2,400 mL
- (4) D/P solute : 변화 없음
- (5) Na sieving test : 정상
- (6) PET 동안 투석액에 marker (labeled albumin)를 첨가함으로써 진단할 수 있다.

### 3) 복막기능 부전

- (1) 복막투과성의 증가, effective surface area의 소실, 세포내 수분통로의 소실에 의해 발생
- (2) 감별
  - ① 투과성의 증가 (rapid transporter) : D/Pcr 증가
  - ② 표면적 감소 : D/Pcr는 감소하지만 Na sieving test는 변화를 보이지 않음.
  - ③ 수분통로의 소실 : D/Pcr 변화를 보이지 않으며, Na sieving이 관찰되지 않는다.

## 6. 수분과다 상태의 치료

수분과다 상태의 복막투석 환자들에 대한 치료 원칙은 가역적 원인의 제거 (수분 및 염분 제한, 투석 처방 교정, 기계적 원인 교정), 기저질환의 치료, 복막 투과 특성에 따른 투석액 저류시간의 변화 및 투석액 농도의 증가 고려 및 포도당 중합체의 사용을 고려할 수 있다.

### 1) 염분 제한

강력한 염분제한과 한외여과량의 증가만으로도 항고혈압제 사용없이 혈압을 정상화시킬 수 있으며<sup>30</sup> 고농도 포도당 투석액의 사용을 감소시킬 수 있다. 또한 염분제한과 초여과 증가를 통해 체중을 약 2.8 kg 정도 감량할 경우 혈압과 흉부방사선상 C/T ratio가 의미있게 감소함을 보고하였다.

### 2) Loop 이뇨제의 사용

아직까지도 잔여신기능 유지를 위해 loop 이뇨제의 사용여야 하는지의 문제에 대해서는 논란이 많다. Bandiani 등<sup>25)</sup>은 6명의 복막투석 환자와 10명의 혈액투석 환자를 대상으로 muzolimine을 1년간 복용시킨 결과 이뇨제 치료군에서 유의하게 요량의 감소가 저하되었고, 더 높은 잔여신기능이 유지됨을 보고하였으나 Medcalf 등<sup>26, 27)</sup>은 1년 이상 장기간 furosemide를 사용한 치료군에서 소변량의 유의한 증가와 향상된 체액균형상태를 보였으나 잔여 사구체여과율에는 영향이 없음을 보고하였다. 그러나 이러한 논란에도 불구하고 loop계 이뇨제를 사용하면 장기간 소변량을 유지하고 증가시켜 체액 균형 상태를 유지할 수 있으며 고농도 투석액의 사용빈도를 감소시킬 수 있는 잇점이 있으므로 처음 복막투석 시작시 100 mL/24hr 이상의 요량이 유지되는 환자라면 loop계 이뇨제를 처방하는 것이 적절할 것이다.

### 3) 저 Na 투석액

Imholz 등<sup>28)</sup>과 Leyboldt 등<sup>29)</sup>은 저 Na 투석액을 사용한 환자들에서 체액량과 혈압의 감소를 보고하여 저 Na 투석액과 염분제한을 같이 사용할 경우 혈압과 수분량 조절에 효과적인 것으로 생각되나 안정성과 효능에 대한 충분한 임상실험결과는 아직 부족한 편이다.

### 4) 포도당 중합체의 사용

포도당 투석액을 이용하여 삼투압 차이를 유지하는 것은 포도당 자체의 특성으로 인해 유지 시간이 짧으며 한외여과량을 유지하기 위해 고농도의 포도당 투석액을 사용하게 되면 복막 기능의 소실을 재촉하게 된다. 이러한 문제점을 해결하기 위해 고분자량의 포도당 중합체를 사용한다. 포도당 중합체는 포도당이 긴사슬로 연결된 상태이며 small pore에 대한 reflection coefficient가 1로 저류시간동안 계속적으로 삼투압차이를 유지할 수 있다. 이미 여러 연구들에서 포도당 중합체를 사용할 경우 환자들의 수분 조절 및 생존율 향상에 효과적임을 증명하였다<sup>30, 31)</sup>. 그렇지만 포도당 중합체는 혈청내에 maltose나 maltorise 등의 대사물질이 축적될 수 있어 1일 1회 사용만이 권고되고 낮은 한외여과 속도로 인해 장시간 저류될 통해서만 충분한 한외여과량을 얻을 수 있어 응급환자들에서의 사용이 제한된다.

### 5) 복막투과 특성에 따른 치료

#### (1) 복막투과도가 증가된 경우: I형

한외여과부전의 가장 흔한 형태로 포도당의 빠른 흡수, 빠른 크레아티닌의 평형상태 도달, 정상 복막액 흡수를 보이며 PET 결과 낮은 D/D<sub>0</sub> glucose (<0.12), 높은 D/P Cr (>1.03), 낮은 배액량을 보인다. 이러한 환자들은 고장성의 포도당 투석액 사용, 짧은 저류 시간과 잦은 투석액 교체, APD의 사용, 포도당 중합체의 사용으로 치료 접근할 수 있다.

#### (2) 복막 표면적이 감소된 경우: II형

이러한 환자들의 특징은 포도당 흡수가 감소되며, 느린 크레아티닌 평형상태, 정상 복막액 흡수이며 PET 결과 높은 D/D<sub>0</sub> glucose (>0.61), 낮은 D/P Cr (<0.34)이며 다양한 배액량을 보일 수 있다. 치료적 접근은 투석액량의 증가 및 저류 시간의 증가, 혈액투석과의 병행 치료를 고려할 수 있다.

#### (3) 복막액 흡수가 증가된 경우: III형

정상적인 포도당 흡수와 정상적인 크레아티닌 평형을 보이거나 복막액의 흡수가 증가되어 있어 PET 결과 배액량의 감소, 정상이거나 낮은 D/D<sub>0</sub> glucose, 높은 D/P Cr을 보인다. 이러한 환자들에 대한 치료적 접근은 소량의 투석액 주입으로 복강내 높은 정수압을 회피하고 잦은 투석액 교체 등을 시도할 수 있다.

#### (4) 세포를 통한 수분 이동이 감소한 경우: IV형

정상적인 포도당 흡수, 크레아티닌 평형, 복막액 흡수를 보이거나 PET상 배액량 감소, 정상이거나 높은 D/D<sub>0</sub> glucose, 높거나 정상인 D/P Cr를 보이며 이러한 환자들에 대한 치료는 포도당 사용을 최소화하면서 포도당 중합체 사용을 고려한다.

## 결 론

수분과다와 이에 따른 고혈압과 좌심실 비대는 많은 복막투석 환자들이 직면하고 있는 주된 문제로 투석 치료 중인 말기신질환 환자들에서 수분평형상태의 유지는 심혈관계 합병증을 감소시키고 혈압조절을 용이하게 하고, 삶의 질을 향상시키며 나이가 생존율을 증가시킨다. 그렇지만 대부분의 환자들은 투석 치료 시작부터 이러한 수분과다상태는 존재하고 치료 목적의 복막투석 자체가 그러한 수분과다 상태를 더욱 악화시킬 수 있다. 이에 따라 복막투석 환자들의 수분과다 상태에 대한 적극적이고 적절한 평가 혹은 진단과,

이에 상응한 적절한 치료가 매우 중요하고, 이를 위해서는 적절하고도 다각적인 환자 교육 및 환자의 수분상태를 평가하기 위한 끊임없는 관찰과 원인에 맞는 수분제거 노력이 지속적으로 필요하다고 하겠다.

## 참 고 문 헌

- 1) Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD: Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* **47**: 186-192, 1995
- 2) Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ: Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* **9**(suppl 12):16-23, 1998
- 3) Prichard S: Major and minor risk factors for cardiovascular disease in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* **19** (suppl 2):133-113, 1999
- 4) Dionisio P, Valenti M, Bergia R: Influence of the hydration state on blood pressure values in a group of patients on regular maintenance hemodialysis. *Blood Purif* **15**:25-33, 1997
- 5) Gunal AI, Duman S, Ozkahya M: Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* **37**:588-593, 2001
- 6) Ishibe S, Peixoto AJ: Methods of assessment of volume status and intercompartmental fluid shifts in hemodialysis patients: implications in clinical practice. *Seminars in Dial* **17**(1):37-43, 2004
- 7) Kenan A, Nergzolu G, Keven K, Arzu E, Kutlay S, Ertürk E, Duman N, Karatan O, Ertu AE: Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* **60**:767-776, 2001
- 8) Plum J, Schoenicke G, Kleophas W: Comparison of body fluid distribution between chronic hemodialysis and peritoneal dialysis patients as assessed by biophysical and biochemical methods. *Nephrol Dial Transplant* **16**:2378-2385, 2001
- 9) Konings CJ, Kooman JP, Schonck M: Fluid status, blood pressure, and cardiovascular abnormalities in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* **22**:477-487, 2002
- 10) Koc M, Toprak A, Tezcan II: Uncontrolled hypertension due to volume overload contributes to higher left ventricular mass index in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* **17**:1661-1666, 2002
- 11) Konings CJ, Kooman JP, Schonck M: Fluid sta-

- tus in CAPD patients is related to peritoneal transport and residual renal function: Evidence from a longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* **18**:797-803, 2003
- 12) Chandna SM, Farrington K: Residual renal function: Considerations on its importance and preservation in dialysis patients. *Semin Dial* **17**:196-201, 2004
  - 13) Amann K, Mandelbaum A, Schwarz U, Ritz E: Hypertension and left ventricular hypertrophy in the CAPD patient. *Kidney Int* **56**(suppl):S37-S40, 1996
  - 14) Mujais S, Nolph K, Gokal R: Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int* **20**(suppl 4):S5-S21, 2000
  - 15) Mortier S, De Vriese AS, Lameire N: Recent concepts in the molecular biology of the peritoneal membrane - implications for more biocompatible dialysis solutions. *Blood Purif* **21**:14-23, 2003
  - 16) Nakayama M, Kawaguchi Y, Yamada K: Immunohistochemical detection of advanced glycosylation end-products in the peritoneum and its possible pathophysiological role in CAPD. *Kidney Int* **51**:182-186, 1997
  - 17) Honda K, Nitta K, Horita S: Accumulation of advanced glycation end products in the peritoneal vasculature of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients with low ultra-filtration. *Nephrol Dial Transplant* **14**:1541-1549, 1999
  - 18) Park MS, Lee HA, Chu WS, Yang DH, Hwang SD: Peritoneal accumulation of AGE and peritoneal membrane permeability. *Perit Dial Int* **20**:452-460, 2000
  - 19) Szeto CC, Chow KM, Poon P: Genetic polymorphism of VEGF: Impact on longitudinal change of peritoneal transport and survival of peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* **65**:1947-1955, 2004
  - 20) Devuyst O, Topley N, Williams JD: Morphological and functional changes in the dialysed peritoneal cavity: Impact of more biocompatible solutions. *Nephrol Dial Transplant* **17**(suppl 3):S12-S15, 2002
  - 21) Williams JD, Craig KJ, Topley N, Williams GT: Peritoneal dialysis: Changes to the structure of the peritoneal membrane and potential for biocompatible solutions. *Kidney Int* **84**(suppl):S158-S161, 2003
  - 22) Chung SH, Heimbürger O, Stenvinkel P, Bergström J, Lindholm B: Association between inflammation and changes in residual renal function and peritoneal transport rate during the first year of dialysis. *Nephrol Dial Transplant* **16**:2240-2245, 2001
  - 23) Wang AY, Woo J, Lam CW: Is a single time point C-reactive protein predictive of outcome in peritoneal dialysis patients? *J Am Soc Nephrol* **14**:1871-1879, 2003
  - 24) Lameire N: Volume control in peritoneal dialysis patients: Role of new dialysis solutions. *Blood Purif* **22**:44-54, 2004
  - 25) Bandiani G, Camaiora E, Nicolini MA, Perotta U: Muzolimine in patients on chronic hemodialysis (HD) and continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Z Kardiol* **74**(suppl 2):84-87, 1985
  - 26) Medcalf JF, Harris KP, Walls J: What place diuretics in long-term CAPD? *Nephrol Dial Transplant* **13**:2193-2194, 1998
  - 27) Medcalf JF, Harris KP, Walls J: Role of diuretics in the preservation of residual renal function in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* **59**:1128-1133, 2001
  - 28) Imholz AL, Koomen GC, Struijk DG, Arisz L, Krediet RT: Fluid and solute transport in CAPD patients using ultralow sodium dialysate. *Kidney Int* **46**:333-340, 1994
  - 29) Leypoldt JK, Charney DI, Cheung AK: Ultrafiltration and solute kinetics using low sodium peritoneal dialysate. *Kidney Int* **48**:1959-1966, 1995
  - 30) Wilkie ME, Plant MJ, Edwards L, Braun CB: Icodextrin 7.5% dialysate solution (glucose polymer) in patients with ultrafiltration failure: extension of CAPD technique survival. *Perit Dial Int* **17**:84-87, 1997
  - 31) Davies SJ, Woodrow G, Donovan K: Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients: Results of a double-blind randomized controlled trial. *J Am Soc Nephrol* **14**:2338-2344, 2003