

Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)환자 간호

서울아산병원 인공신장실

임 은 영

만성 콩팥병 환자는 계속 증가하고 있고 예후가 좋지 않으며 심혈관계 질환을 유발하고 조기사망을 일으키는 세계적으로 대중화된 건강 문제이다. 미네랄 골 대사 장애는 만성 콩팥병 환자의 가장 흔한 합병증이며, 질병을 유발하고 삶의 질을 감소시키는 중요한 원인이다.

미네랄 골 대사 장애는 만성 콩팥병 환자에게 일반적인 것으로 유병률, 삶의 질을 감소, 심혈관계 질환으로 인한 사망률 증가와 관련된 뼈 이외 부분의 석회침착 (extraskeletal calcification)과 중요한 연관이 있다. 이러한 장애는 전통적으로 renal osteodystrophy라고 명명되며, 뼈생검을 통해 분류된다. 콩팥병의 진료개선을 위한 국제적 기구인 KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)에서는 광범위한 전신적인 영향과 특징에 대해 정밀하게 기술하고 분류하여 더 진행된 상태 판단을 돕기 위해 정의를 갱신하였다 (Moe et al, 2006). KDIGO의 명명법에서 만성 콩팥병을 가진 환자에서 관찰 할 수 있는 뼈의 형태학적인 변화의 특징을 기술하면서 renal osteodystrophy를 유보하고 광범위한 용어로 chronic kidney disease – mineral and bone disorder (CKD-MBD)를 채택하여 임상증상의 전신적인 구성요소를 서술하였다. 이것은 1) 뼈의 비정상적인 특징 (뼈의 변형, 미네랄화, 용적, 길이 성장, 강도의 변화)뿐만 아니라 2) 미네랄균형의 변화 (칼슘, 인, 부갑상선 호르몬, Vit-D대사)와 3) 혈관이나 연조직의 석회화까지를 정의에 포함한다. 조절되지 않는 CKD-MBD는 광범위하게 심각한 변화를 일으키고 부갑상선 이상증식, 부갑상선 절제술, 뼈의 통증, 골절, 혈관의 석회화, 그리고 심혈관계 문제까지 포함한 합병증으로 신체를 잠재적으로 무기력화 시킨다. 이것은 사망률의 증가와도 관련된다.

KDOQI에서는 CKD-MBD의 검사 지표로 i-PTH, calcium, phosphorus, calcium-phosphorus product (Ca×P) 권유하는 목표를 임상적인 guideline으로 발표하였다.

Abnormalities in Calcium, Phosphorus, Vitamin D, and PTH

미네랄대사 장애를 유발하는 과정과 뼈 질환은 CKD의 초기단계에서 발생하고 신장기능이 점점 나빠지는 과정에서도 계속된다. 신장이 나빠지면 hydroxyvitamin D (25-hydroxyvitamin D)가 1,25-hydroxyvitamin D형태로 전환이 감소되어 혈청 내 1,25 OH₂D₃수치는 떨어진다. 신장기능이 감퇴하므로 신장 내 인의 배출이 감소되면서 CKD 말기에서는 고인혈증이 나타난다. 고인혈증은 직접적으로 혈중 칼슘수치를 감소시키고 신장의 1,25-hydroxyvitamin D생산에도 간섭한다 (간접적으로 혈중 칼슘수치 감소를 이끈다.) 최근 자료에 의하면 신장기능 감소는 fibroblast growth factor-23 수치를 증가시킨다고 주장하는데 이러한 활동은 1-hydroxylase 낮게 조절하여 1,25-hydroxyvitamin D 감소를 이끌고 결과적으로 신장은 25-hydroxyvitamin D에서 1,25-hydroxyvitamin D 전환을 할 수 없어진다. 복합적으로 이러한 변화는 CKD후기에서 장내 칼슘 흡수 감소로 저칼슘혈증을 유발한다. 이러한 화학과 호르몬의 변화에 반응하여 부갑상선에서 PTH분비와 과다조절분비는 뼈로부터 칼슘과 인을 배출시키고 신장에서 1,25-hydroxyvitamin D의 생산을 증가 시킨다. 이러한 상호관계는 부갑상선의 과다자극과 PTH분비가 지속되게 한다.

vascular or other soft tissue calcification

투석을 받는 환자에서 석회화는 잠재적인 위험과 mechanisms에 광범위하게 연관되고 CKD-MBD로 인한 이차적인 칼슘과 인의 불균형은 더 강력하게 기여한다. 석회화는 신체의 많은 부분에 영향을 주는데 특히 어깨, 손목, 지관절 (Phalangeal joints), 엉덩이, 발목의 관절 내 석회화는 투석환자에서 일반적인 것으로 건염 (tendonitis)와 갑작스런 통증과 관계된다. 이는 투석기간이 증가될수록 발생빈도가 높다. 고인산혈증이나 고칼슘혈증의 재발은 blood vessels을 포함한 연조직 내 미네랄의 침전을 촉진하므로 CKD-MBD는 혈관 석회화 유발에 기여한다. 동맥의 석회화는 동맥벽 (막과 중막)에서 발생된다. CKD를 가진 환자에서 2가지 형태의 석회화는 자주 나타나고 이것은 동맥의 경직과 높은 사망 위험을 증가와 연관된다. 동맥내막의 석회화는 동맥 경화성 파편을 발생시켜 파편이 파열 할 때 급성폐색을 유발시킨다. 이것은 특징적으로 동맥경화성 질환의 위험 요소를 가진 환자와 투석 전 동맥경화증과 당뇨 과거력이 있는 고령 환자에서 나타난다.

abnormalities in Bone Turnover, Mineralization, and Volume

CKD-MBD의 결과 증거는 renal osteodystrophy로 이것은 Bone mass 감소, 뼈의 microarchitecture 변화, 골격 골절을 동반한다. renal osteodystrophy는 장에 영역까지 포함하는데 KDIGO분류체계는 3가지 핵심적인 조직학적 서술에 초점을 두었다. Bone Turnover (T), Mineralization (M) 그리고 Volume (V) 이것을 TMV 체계로 bone turnover는 오래된 뼈가 건강할 새로운 뼈로 재배치가 되는 골격이 remodeling되는 과정을 말한다 (뼈의 흡수와 구성 사이의 조화). 이것은 Low, Normal, High로 구분한다. 뼈의 mineralization은 골격의 remodeling과정 동안 콜라겐 석회화의 효율을 말하는 것으로 normal, abnormal로 분류한다. 뼈의 Volume은 단위 Volume당 뼈의 양을 표시하는 것으로 normal, low, high로 분류된다. renal osteodystrophy의 기형은 이 세가지 조직학적 구성물간의 상호작용으로 설명 할 수 있다.

CKD - MBD 환자의 치료

1. Dietary phosphate reduction

인 조절 식이는 특수한 식이 용량이 밝혀지지는 않았지만 약물치료와 병합하여 여전히 고인산혈증을 예방하고 치료하는 유용한 방법이다. 인/단백질 비율은 어떠한 종류의 음식을 피해야만 단백질 부족 없이 인을 제한할지 좋은 참조가 된다 (1-1.2 g/Kg/day, 투석환자 단백질 권고량). 같은 양의 단백질에 적은 양의 인이 들어 있는 음식을 주로 선택한다 (계란 흰자가 가장 적은 인/단백질 비율을 가짐). 평균적으로 60% 정도의 유기 인이 장으로 흡수된다. 적은 양의 인이 채소류에서 섭취되며 30-60%는 유제품, 대부분 육류 음식에서 흡수된다. 식품조제 과정의 첨가물을 아는 것도 중요한데 (치즈, 드레싱, 시리얼이나 스낵류, 냉동 음식) 이것에서 90-100%의 생물 효용성을 가진 인이 포함되기 때문이다. 소다와 가공된 물, 주스, 스포츠 음료에도 인 첨가제가 함유되어 있다. 이러한 음식과 음료는 싸고 쉽게 구할 수 있으므로 만성 콩팥병 환자에서 인 흡수량으로 계산되지 않는 경우가 빈번하다. 이러한 숨어있는 인 흡수량이 1,000 mg/day 정도 되고 이는 여성에서 하루 평균 인 권장량에 달한다.

2. Phosphate binder

- Aluminum hydroxide: 효과가 강하나 알루미늄 독성위험
- Calcium based: 가격이 저렴하나 고칼슘혈증과 변비의 부작용
- Non-calcium based

Sevelamer: 칼슘 정체 방지, 콜레스테롤 수치 감소와 기타 다면발현성 효과, 소화장애와 많은 약의 투약이 요구되며 가격이 높은 단점

Lanthanum: 칼슘 정제 방지, 알약은 씹을 수 있으며 이로 인해 환자의 투약 순응도가 좋으나 가격이 높은 단점

3. Vitamin D

- 부갑상선 호르몬을 측정하여 증가되어 있으면 25-수산화비타민 D 농도를 측정, 30 ng/mL 이하이면 공급,
'경구 혹은 정주 비타민D sterols
'칼시트리올
'paricalcitol

4. Calcimimetics

칼슘이 아니면서 칼슘수용체와 결합하는 '칼슘유사물질 (Calcimimetics)'
칼슘이 아니기 때문에 고칼슘혈증 등의 합병증이 없으면서 칼슘수용체를 자극하여 부갑상선호르몬의 분비를 선택적으로 억제

CKD-MBD 환자의 간호

CKD-MBD와 관련된 골 합병증으로 골다공증과 뼈 질환에 대한 위험 요인을 정기적으로 사정한다 (위험 요인 : 고령, 갱년기, 부상 또는 낙상 과거력, 압, 부적절한 식이 요법과 치료방법).

CKD-MBD 변화를 결정하기 위해 환자 상태를 정기적, 체계적으로 평가한다. 물리적인 평가는 근육 강도, 보행, 운동 범위, 관절 변화, 혈압과 심장 박동을 포함해야 한다. 환자는 지방 조직 손상 징후, 반점, 구진, 그 외 다른 피부변화, 소양감, 말초혈관 혈류장애 (Burrows-Hudson & Prowant, 2005)에 대해 신중하게 검사해야 한다. CKD-MBD를 위한 간호 중재로는 환자가 처방식이 및 약물 regimens을 준수 할 수 있도록 지속적으로 격려한다.

교육을 통해 환자의 이행을 증가시키고, 합병증의 발생을 감소시키거나 질병의 진행속도를 늦출 수 있다 (Barnett, Yoong, Pinikahana & Si-Yen, 2007). CKD-MBD에 관련한 적절한 환자 교육은 다음과 같다. 신장실 간호사는 CKD-MBD 환자가 칼슘, 인, 칼슘×인, PTH 수치가 KDOQI 목표에 모두 달성하도록 team work으로 접근해야 한다.

환자에게 신장 기능과 미네랄 및 뼈 대사 사이의 관계를 이해하고 통제 불가능한 CKD-MBD의 결과를 알린다. 그리고 질병이 투석, 약물, 식사 처방의 방법뿐 아니라, 라이프 스타일이나 무분별한 식이, 처방 받지 않는 약물 복용 등으로 인해 초래될 수 있는 결과에 대해 정보를 제공한다. 또한 CKD-MBD의 징후와 증상을 인식하고 적절한 운동 처방을 실천하도록 지지하고, 이동시 낙상 위험을 줄일 수 있도록 한다. 환자교육의 효과를 극대화 시키기 위해서는 교육이 일회성으로 끝나는 것이 아니라 지속적이고 반복적으로 제공되어야 한다 (Galassi, Ferrari, Cobelli & Rizzuto, 1998). 교육 계획은 환자의 학습 능력, 환경, 문화를 고려하여 개별적으로 환자 수준에 적합하도록 시행한다. 모든 교육 활동은 피드백을 확인하고 효과를 평가하기 위한 체계적인 방법을 포함해야 한다.