

특 집

만성신장병

원인



김명재 (경희의대 교수)

기능을 가진 신장실질조직의 손상이 진행되어 신장기능이 정상적인 생리적 평형을 유지할 수 없게된 상태를 말한다.

말기신장병이라고도 부르는 만성신부전은 우리몸속에 두개 있는 신장이 전체기능이 정상인 4분의 1 이하가 된때 부터를 말한다. 즉 신기능을 표시하는 사구체 여과율이 1분에 120ml을 유지하는 것이 정상이라면 분당 30ml 이하가 된때부터 만성신부전이라 한다. 사구체여과율이라는 것은 한쪽 신장에 100만개, 양쪽 합쳐서 200만개가 존재하는 모세혈관으로 이루어진 정수기와 같은 혈액여과기구인 사구체가 1분동안에 피를 여과해서 만드는 오줌의 원액인 한외여과액을 만드는 능력을 말한다.

따라서 기능을 가진 사구체의 수가 50만개 이하로 줄거나 또는 100만개이하로 줄면서 남아있는 사구체기능이 정상인 절반이하가 되거나 하는 경우를 상상해 볼 수 있겠다.

사구체는 "보만"씨 주머니라는 피낭속에 들어있고 이곳에서 한외여과액의 99%를 다시 혈액내로 빨아들이는 재흡수가 일어나고 체내 수

이지만 이중 대표적으로 근육의 異化작용의 결과로 생긴 크레아티닌을 측정하는데 정상치는 피 100ml당 0.6~1.2mg이 들어있지만 이것이 2mg 이상되면 만성신부전이 되었다고 판단한다.

만성신부전이 된 신장의 조직을 현미경으로 관찰하면 사구체는 硬化되어 기능을 잃고 세뇨관은 위축되고 사구체와 세뇨관의 주위조직인 間質(Interstitium)은 섬유화됨을 알 수 있다. 즉 최초의 원인질환이 무엇이든간에 최종적으로 신장에 일어난 변화는 사구체경화, 세뇨관위축 및 간질섬유화로 요약되는데 어째서 이런 변화가 오는가에 대해서는 하나의 가설이나 이론으로는 설명이 불가능하고 여러가지 요소가 복합적으로 작용하는 것으로 알려지고 있다.

만성신부전을 초래하는 병은

1. 당뇨병성신병증
2. 고혈압(신경화증)
3. 사구체신염
4. 유전성 신질환
5. 다낭종신(Polycystic Kidney)
6. 알포트 증후군(Alport's Syndrome)
7. 폐쇄성 또는 역류성 신질환
8. 간질성 또는 진통제 신질환

이상의 질환들이 최종적으로 모두 같은 조직학적 변화를 유발하게 되는 기전은 <그림1>에 표시된 것과 같다.

저막의 여과계수가 높아지나 곧 사구체기저막의 비후로 두꺼워지고 사구체경화가 일어나며 이 결과 남아있는 사구체로 흐르는 혈액이 더 많아져서 결국 사구체경화가 더 빨리 진행되는 것이다. 다

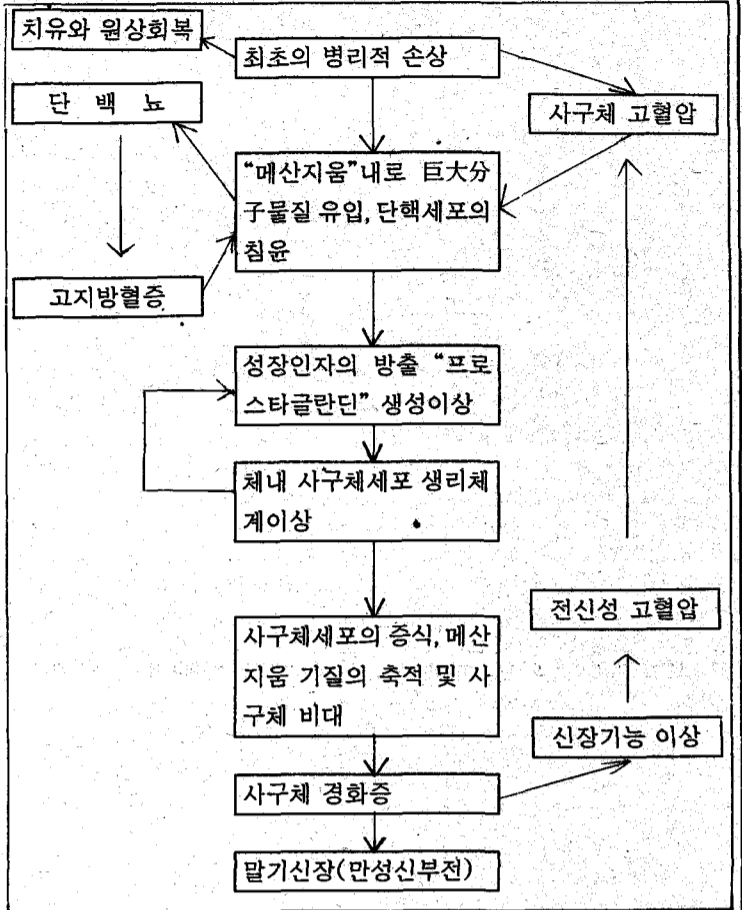
단백뇨·혈뇨·배뇨통이 있으면 일단 의심하라

급성신우신염·간질성신염·사구체신염등 포함

신장기능악화로 노폐물 축적→요독증 증세 발생

낭종신은 신장에 선천적으로 생긴 딱딱한 물주머니가 나이를 먹으면서 커지게되고 이것이 가능하고 있는 "네프론"을 누르고 막아서 신기능을 잃게 하며 결석등으로 요로가 막혀서 오는 폐쇄성신병증과 흡사한 결과가 온다. 진통제를 남용하면 신장내의 프로스타글란딘 형성이 억제되고 류코트리엔이 형성되어 염증이 간질에 유발되어 만성신우전이 오고 신우신염등 감염이 만성화되어도 간질의 섬유화가 진행되어 만성신부전이 될 수 있다. 알포트증후군은 선천적으로 사구체기저막의 구성성분이 정상과 다르고 형태도 정상이 아니어서 혈뇨 및 심한 단백뇨의 과정을 거쳐 결국은 만성신부전이 된다.

여하튼 최초의 신장손상은 몇가지 기전을 통하여 사구체경화, 세뇨관위축 및 간질경화의 말기신장이 되는데 그과정을 요약하면 다음과 같다.



◇그림 1. 사구체손상이 사구체경화를 초래하는 과정을 단순화한 모식도.

1. 사구체 고혈압의 영향
2. 사구체 비대(glomerular hypertrophy)
3. 전신성 고혈압
4. 사구체 선택투과성(permeability) 변화
5. 脂質의 量 및 質의 變化
 - ① 高脂血症
 - ② 膽수지방산의 경화 촉진효과
 - ③ 불포화지방산의 경화 방지효과

서 사구체경화가 오는것은 잘 알려진 사실이며 혈압을 약물치료로 정상으로 유지하면 사구체경화가 예방되고 당뇨병환자의 혈당을 정상범위내로 조절하면 사구체경화가 지연되는 것은 잘 알려진 사실이다.

혈중에 지방이 높으면 신손상이 오는데 콜레스테롤보다는 콜레스테롤 형성과정의 중간대사산물인 메발론산과 튀니실산(fernisylate)들이 성장인자분비를 유발하여 신경화가 온다고 보며 신증후군의 고지혈증은 단백뇨를 수반하므로 단백질이 세뇨관에서 암모니아로 변하면서 세뇨관손상을 초래하는 것으로 알려져 있다. 실험동물에게 필수지방산이 없는 식이를 주면 사구체경화가 지연되며 생선기름과 같은 불포화지방산이 많은 기름을 주면 "루푸스"신염의 효전이 오는 것으로 보아 식이중 지방산의 질적변화도 사구체경화와 유관하다.

프로스타글란딘은 지수산(arachidonic acid)에서 형성되며 이것을 만드는 효소가 아스피린같은 진통제로 억제되면 류코트리엔 B가 형성되어 간질섬유화를 유발하고 트립복산A₂는 신혈류를 차단하여 신장내 허혈증을 유발 신손상을 유발하므로 진통제 남용은 신손상이 중요한 원인이 될 수 있다.

좁은시면에 자세한 설명을 할 수 없어서 내용전달에 우려가 있지만 원인질환과 초기병변의 진행기전을 <그림 1>을 통해 이해하면 고혈압, 당뇨병, 신우신염, 진통제남용, 결석, 역류성 요로질환등을 왜 피하고 철저히 치료해야 하는가를 이해할 수 있을 것이다.



분의 양에 따라 소변을 희석하기도 하고 농축하기도 한다.

사구체와 세뇨관계통을 합쳐서 "네프론" 또는 腎單位라고 한다. 200만개의 네프론이 정상기능을 한다면 혈액내에는 대사산물로 생긴 노폐물이 소량만 존재하나 신장기능이 나빠지면 노폐물이 증가해서 요독증 증세가 나타난다. 노폐물은 수십가지

일반적으로 사구체신염은 최초에 대부분 면역복합체 침착이나 보체계의 활성화가 사구체손상을 유발하며 당뇨병에서는 고혈당증이 신혈류량을 증가시키고 또 당분이 사구체기저막의 단백질과 결합함으로써 신손상이 시작된다고 알려져있다. 치료하지 않은 고혈압에서도 오랫동안 사구체로 유입되는 혈액량이 늘어나서 최초에는 사구체기