

노인에서 만성콩팥병의 의미

The Chronic Kidney Disease in Elderly Population

진 호 준 | 서울의대 내과 | Ho Jun Chin, MD

Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine

E-mail : mednep@snuh.org

J Korean Med Assoc 2007; 50(6): 549 - 555

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is an important problem in the elderly as well as in general population. The CKD is defined either by a glomerular filtration rate (GFR) of less than 60 ml/min/1.73m² BSA or by the presence of kidney damage, assessed most commonly by the finding of albuminuria for three or more consecutive months. The severity of CKD can be classified as follows : stage 1, kidney damage with a normal or increased GFR (more than 90ml/min/1.73m² BSA); stage 2, kidney damage with a mild decrease in GFR (89 to 60ml/min/1.73m² BSA) ; stage 3, a moderate decrease in GFR (59 to 30ml/min/1.73m² BSA); stage 4, a severe decrease in GFR (15 to 29ml/min/1.73m² BSA); stage 5, kidney failure (i.e., a GFR of less than 15 ml/min/1.73m² or conditions requiring dialysis). The CKD in elderly population is closely related with a high risk of cardiovascular disease, cognitive impairment, functional limitation, and death. We now have to assess the risk among the elderly patients with CKD for the prevention of morbidity and mortality. Clinicians should measure albuminuria and estimate GFR from serum creatinine to detect CKD. Patients with CKD should be evaluated appropriately and treated according to the underlying cause of CKD. Moreover, the medical society should make an effort to inform individuals with increased risk to develop CKD and the necessity of simple diagnostic tests for CKD.

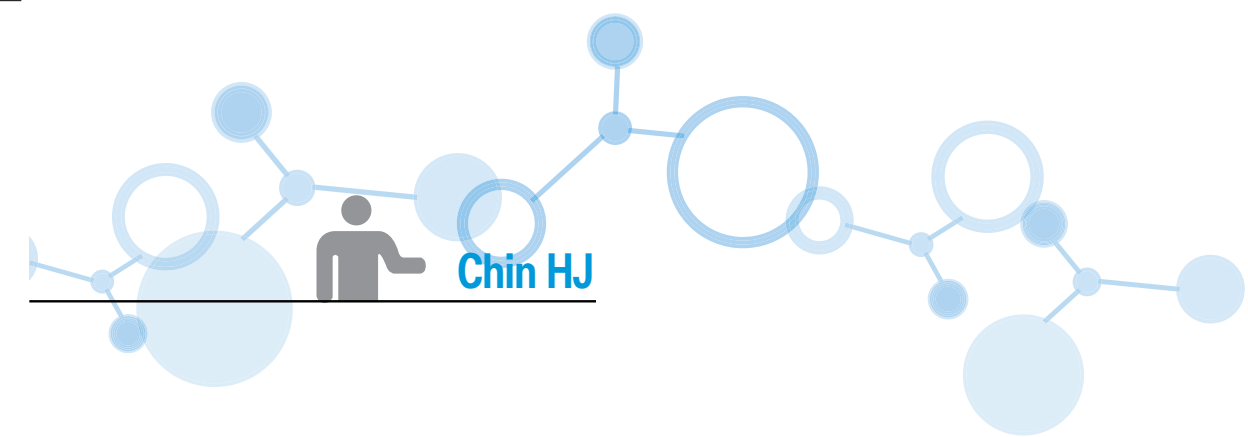
Keywords : Chronic kidney disease; Elderly; Early diagnosis

핵심용어 : 만성콩팥병; 노인; 조기진단

서론

인구의 고령화와 당뇨병, 고혈압 등의 만성질환의 증가, 만성콩팥병의 진행속도 증가, 만성콩팥병 환자들의 사망률 감소와 만성콩팥병 환자들의 치료 접근성이 향상됨에 따라 만성콩팥병과 만성콩팥병의 최종 형태인 말기 신부전이 전 세계적으로 증가하고 있다(1). 만성콩팥병의 증가는 사회적인 의료부담을 증가시킬 뿐만 아니라 심혈관계 합병증 증가와 기타 질환 이환율과 사망률의 증가를 유발함으

로써 국가적 보건 문제를 유발한다. 미국에서는 1991년에서 2000년 사이 말기 신부전의 유병률은 97% 증가하였고 발병률은 57% 증가하였으며(1), 만성콩팥병 환자수는 전체 미국 인구의 11%에 해당할 것으로 예측하고 있다(2). 미국에서 지출되는 의료비 중 만성콩팥병 환자에게 지출되는 의료비는 콩팥병이 없는 환자들에 비하여 1.8배가 높으며 2010년에 이르면 65만명의 말기 신부전 환자에게 280억불 이상의 의료비가 지출될 것으로 예상되고 있다(3). 호주의 경우 인구 중 11.2%가 3기 이상의 만성콩팥병을 가지고 있



으며 콩팥병에 소모되는 의료비는 전체 의료비 중 5.7%에 이르고 있다(4). 국내 사정도 다른 나라와 유사하다. 국내의 2004년도 국민 건강보험공단 검진자료에 의하면 단백뇨, 혈뇨, 혹은 혈청 크레아티닌 1.5mg/dL 이상의 소견을 보이는 신장 질환 유질환자가 2000년에 비하여 2배 이상 증가하였다. 말기 신부전 환자 수는 인구 증가보다 높은 비율로 증가하고 있고 전 세계적으로 10위 정도의 말기 신부전 발생률과 유병률을 보이고 있다(5). 이에 따라 만성 신부전(ICD-10 진단명 N18과 N19)으로 지출된 보험료는 2004년 전체 의료보험 급여액의 3.24%를 차지하였고 단일 진단명으로는 가장 많은 부분을 차지하였다.

만성콩팥병은 특히 노인 인구에서 그 수가 증가하는데, 미국인 경우 3기 이상의 만성콩팥병이 40~50대에서 1.8%이었으나 70세 이후에는 25.9%로 증가하였고(2), 호주인 경우는 45세에서 65세 사이에서는 2.5%이었으나 65세 이후에는 54.8%로 급격히 증가하였다(4). 만성콩팥병을 지닌 노인 환자들은 청장년층에 비하여 흔히 측정되는 신기능 표식자인 혈청 크레아티닌 수치가 정상이라 하더라도 이미 신기능이 저하된 경우가 흔하고(6), 경미한 신기능 손상 병기에서도 심혈관계 합병증의 빈도가 증가하며(7), 인지기능 감소와(8) 행동장애가(9) 흔하고, 신장 전문의에게 의뢰되는 비율이 낮은 것으로 알려져 있다(10). 국내에서 65세 이상 노령 연령군은 2005년 이미 9.1%로 고령화 사회에 진입하였으며 2026년에는 20.8%로 증가할 것으로 예상된다. 그러므로 노인 인구에서 만성콩팥병의 조기 발견과 적절한 치료를 위한 의료계와 사회의 노력이 필요하다.

본 의학강좌에서는 만성콩팥병의 정의와 빈도, 노화에 따른 신기능과 신장의 변화, 노인 연령층에서 발견되는 만성콩팥병의 특징과 만성콩팥병의 조기검진 원칙에 관하여 살펴보고자 한다.

만성콩팥병 구분

만성콩팥병이 지속적으로 증가하고 있으나 조기진단과 적절한 처치가 미흡하였던 것은(7, 11~12) 만성콩팥병에 대한 정의와 간편한 진단, 평가방법에 대하여 일관된 견해가

없었던 것이 중요한 원인이 되었다(13). K/DOQI(the Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)에서는 2002년 이러한 문제점을 해결하기 위하여 신장 질환의 원인에 관계없이 만성콩팥병의 정의와 단계를 협의하고, 각 단계에 따른 임상처치 기준을 결정하였다(Table 1)(13). 만성콩팥병은 3개월 이상 신장 손상의 증거가 있거나 사구체 여과율이 60ml/min/1.73m² BSA(body surface area) 미만인 경우로 정의되고 신장 손상의 증거는 알부민뇨가 있거나 소변내 이상 침사 소견이 있는 경우, 신장 방사선학적 이상이 있는 경우, 신조직 검사상 이상이 있는 경우, 혹은 소변 또는 혈액 화학검사상 이상이 있는 경우로 정의된다(13). 알부민뇨는 일정 시간 수집한 소변에서 정량하는 것이 표준방법이나 spot urine sample에서 알부민/크레아티닌 비(M/C ratio)로서 대체할 수 있다(13). 24시간 수집한 소변에서 알부민이 30~300mg/day이거나 spot urine에서 M/C ratio가 남녀 공통으로 30~300mg/g 혹은 남자인 경우 17~250mg/g, 여자인 경우 25~355mg/g인 경우를 microalbuminuria로 정의하고 그 이상인 경우를 macroalbuminuria로 정의하며 미세단백뇨 이상으로 검출되는 경우 이상 소견으로 판단한다(13). 사구체 여과율은 임상적으로 크레아티닌 청소율 혹은 혈청 크레아티닌으로 추정하나 소변 수집상의 문제 혹은 사구체 여과율 자체 이외에 혈중 크레아티닌 농도에 영향을 미치는 오류를 배제하기 위하여 나이, 성별, 인종 혹은 체격을 고려한 계산식을 사용하여 계산한다(Table 2).

만성콩팥병 빈도와 관련 질환

미국의 NHANES III(Third National Health and Nutrition Examination Study)는 전국 규모로 시행된 건강 조사로서 15,626명의 성인이 포함되었으며, 전체 만성콩팥병은 11.0%(약 1,900만명)로 조사되었고, 3기 이상의 중등도 만성콩팥병은 4.7%(약 840 만명)로 조사되었다(2). 3기 이상의 중등도 만성콩팥병은 연령이 증가할수록 증가하였는데 20~30대 인구에서는 0.21%이었으나 60대에서는 7.56%, 70세 이상에서는 25.9%로 증가하였다(2). 호주의 역학조사

Table 1. Classification, prevalence, and clinical plan of action for stages of chronic kidney disease*

Stage of definition	GFR (ml/min/1.73 m ²)	% in USA ^{ref.2}	% in Korea [†]	Clinical plan of action
At increased risk	≥ 90*	–	–	Screen for CKD; reduce risk of CKD
1. Kidney damage with normal or increased GFR	≥ 90	3.3	1.39	Diagnosis and treat coexisting condition; slow progression; reduce risk of cardiovascular disease
2. Kidney damage with mildly decreased GFR	60 ~ 89	3.0	3.64	Estimate rate of progression
3. Moderately decreased GFR	30 ~ 59	4.3	2.61	Evaluate and treat complications
4. Severely decreased GFR	15 ~ 29	0.2	0.05	Prepare for dialysis and kidney transplantation
5. Kidney failure	< 15 or dialysis	0.2	0.02	Dialysis and kidney transplantation (if uremia is present)

*: Chronic kidney disease is defined by either kidney damage or a GFR of less than 60 ml/min/1.73m² of body surface area for three months or more. Kidney damage is defined by pathological abnormalities or markers of damage, including abnormal results of blood or urine tests or imaging studies.

ref. 2: Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population in Third National Health and Nutrition Examination Survey

†: Unpublished data of 329,581 subjects having health check-up from 39 hospitals in Korea, which were surveyed by the Korean Society of Nephrology in 2007

‡: Risk factors for chronic kidney disease include sociodemographic or clinical factors associated with an increased risk of chronic kidney disease or disease progression, such as, age more than 60 years, hypertension, diabetes mellitus, a family history of chronic kidney disease, autoimmune disease, systemic infections, urinary tract disorders, neoplasia, exposure to nephrotoxic drugs, and recovery from acute renal injury

에서도 유사한 양상을 보였는데 미세단백뇨 이상을 보인 대상은 전체 11,247명 중 4.7%이었고 전체 만성콩팥병은 14.1%이었으며 3기 이상의 만성콩팥병은 11.2%로 조사되었다(4). 연령이 증가할수록 만성콩팥병의 빈도는 증가하였는데, 3기 이상의 만성콩팥병은 25세에서 44세까지는 0%, 45세에서 64세까지는 2.5%이었으나 65세 이상의 인구에서는 54.8%로 급격하게 증가하였다(4). 국내에서는 대규모 역학조사의 결과는 아직 없으나 대한신장학회 주관으로 국내 39개 의료기관에서 건강검진을 받은 329,581명 자료를 조사한 결과, 전체 만성콩팥병 환자가 7.70%이었고, 3기 이상의 만성콩팥병 환자는 2.68%이었는데 30대에서는 0.35%이었고 70세 이상에서 22.64%로 증가하였다(unpublished data)(Table 1). 미국과 호주에 비하여 만성콩팥병 환자의 빈도가 다소 낮게 조사되었는데, 이는 대상 집단이 건강에 관심이 높으리라고 예측되는 건강검진 대상자였기 때문으로 추측된다.

만성콩팥병 병기가 증가할수록 심혈관계질환 이환율, 다양한 원인에 의한 입원율과 사망률이 증가하며(14), 신기능 감소에 동반되는 고혈압, 고요산혈증, 인/칼슘대사 이상, 고칼륨혈증 및 빈혈(5, 12), 행동 제약(9), 인지기능(8, 15) 감

소가 증가한다. 만성콩팥병에서 심혈관계 질환이 증가하는 이유는 심혈관 질환의 위험인자인 고혈압, 당뇨병, 고지질혈증이 만성콩팥병에서 증가할뿐 아니라 콩팥병 자체가 심혈관계 질환의 위험인자가 되며 만성콩팥병에 의하여 유발되는 인/칼슘대사 장애, 혈관 석회화, 빈혈, 고호모시스틴혈증이 고전적 위험인자와 더불어 심혈관계 질환의 위험인자로 작용하기 때문이다(16). 또한 심혈관계 질환의 예방과 치료에 중요한 약제들인 아스피린과 베타 수용체 차단제 등이 중등도 이상의 만성콩팥병자들에서 적게 사용되는 사실도 심혈관계 유병률을 증가시키는 원인이 된다(17).

노화와 신장

노화는 여성, 인종, 빈곤, 흡연, 비만, 고혈압, 당뇨병, 신기능 감소, 고지질혈증 등과 더불어 만성콩팥병 발생에 중요한 위험인자이다(18~27). 노화가 피할 수 없는 결과인지, 아니면 하나의 질병 과정인지에 대해서는 많은 의문이 있으나 노화에 특이적인 신장 변화는 발견되지 않았으며(28), 노화에 따른 신장의 해부학적, 기능적 변화를 연구한 많은 연

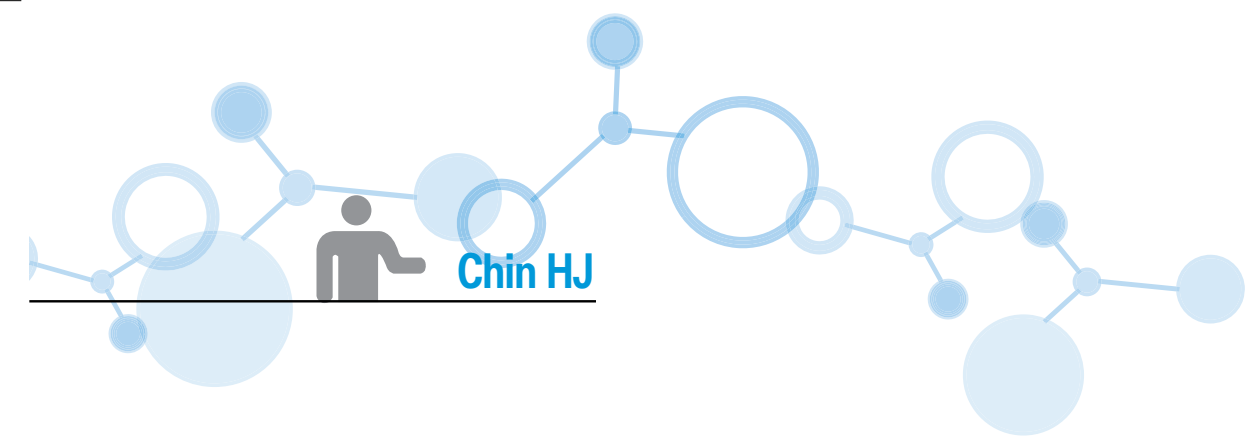
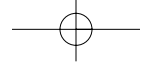


Table 2. Equations developed to predict the glomerular filtration rate in adults on the basis of the serum creatinine level

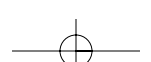
Title	Equation
Cockcroft-Gault equation	Creatinine clearance (ml/min) = [(140-age in years) x weight in kilograms/(72 x serum creatinine in mg/dL)] x 0.85 in female
Abbreviated MDRD equation	GFR (ml/min/1.73 m ² BSA) = 186 x (serum creatinine in mg/dL) ^{-1.154} x (age in years) ^{-0.203} x 0.742 in female [x 1.210 in black]

구에서 노화와 동반되는 기타 질환, 예를 들어 고혈압 등의 요소를 완전히 배제할 수는 없었다(29). 그러나 일반적으로 연령이 증가하면 전체 신장 무게가 감소되는데 출생시 약 50g 정도인 신장은 40~50대에 최대 400g 정도로 증가되고 90대에는 약 300g 정도로 감소되며 수질부위보다는 피질부위의 소실이 뚜렷하다(30). 사구체 수는 무게 감소에 비례하여 감소되며 남아있는 사구체는 보상 작용에 의하여 비대해진다(31~32). 나이가 증가함에 따라 경화된 사구체 비율은 40세에 5% 정도에서 80대에 10~30% 정도로 증가된다(33~34). 노화에 따라 근위세뇨관의 길이도 짧아지는데 사구체 수 감소에 비례하여 감소되므로 사구체-세뇨관 기능은 동반적으로 감소된다(35).

사구체 여과율은 40세 이후에 8~10ml/min/10년 정도의 속도로 감소한다고 알려져 있으나 노인의 1/3에서 사구체 여과율은 젊은이와 비교하여 변화가 없는 경우도 있으며 저단백식을 하고 정상 혈압을 가진 노인에서는 사구체 여과율 감소가 뚜렷하지 않으므로(36) 연령에 따라 사구체 여과율이 반드시 감소하는 것은 아니다(37). 연령에 따른 사구체 여과율 감소는 급·만성 질환에 의하여 신장의 기능적 여력이 손상을 받지 않는다면 증상을 나타내지는 않는다. 임상적으로 사구체 여과율을 추정하기 위하여 흔히 측정하는 혈청 크레아티닌 농도는 연령이 증가하더라도 큰 변화가 없는데 이는 크레아티닌의 근원이 되는 근육량이 연령 증가에 따라 감소하기 때문이다(7, 38). 그러므로 혈청 크레아티닌 수치만으로 노인 인구의 사구체 여과율을 추정하는 것은 정확하지 않으며 계산식을 이용하여 추정하는 것이 보다 타당하다(Table 2). 단백뇨는 노화와 반드시 연관되어 증가하지 않으며 노인 인구에서도 단백뇨는 신질환 표식자와 기존 신질환의 악화인자로 작용하므로 반드시 신질환에 대한 진단적 처치를 필요로 한다(29).

노인에서 만성콩팥병 특징

상기한 바와 같이 60~65세 이상의 노인에서는 3기 이상의 만성콩팥병의 빈도가 급격히 증가한다. 이는 연령에 따른 신기능 감소와 함께 신질환을 유발할 수 있는 대표적 만성 질환인 고혈압, 당뇨병, 고지질혈증 등이 연령에 따라 증가하기 때문이다. 미국 전체에서 고혈압은 1/4 정도의 유병률을 보이는데 75세 이상에서는 70%의 인구가 고혈압을 가지고 있으며(39) 국내 연구 결과에서도 연령은 고혈압 발병의 주요한 위험인자였다(40). 당뇨병 역시 연령이 증가함에 따라 증가하는데, 특히 미국에서 진단되지 않은 당뇨병 환자 중 80%가 45세 이상에 분포하고 향후 50년 동안 당뇨병은 165% 정도 증가할 것으로 예상되었으며(41) 국내의 한 조사에서도 60대의 당뇨병 유병률은 30대에 비하여 2,217배(2,049~3,597배) 증가하였다(7). 그러므로 노화와 노화에 동반된 질환을 명확히 구분할 수는 없으나 노인은 노화에 동반되는 질환들에 의하여 신부전 혹은 심혈관계 손상 등 장기 부전에 취약하게 된다. 노인에서는 젊은층에 비하여 경미한 신기능 손상에서도 심혈관계 합병증의 빈도가 증가한다. 국내 한 병원의 건강검진을 받은 14,856명을 대상으로 한 단면적 연구에서 20~50대에서는 만성콩팥병의 병기가 증가할수록 심혈관계 질환력 빈도가 뚜렷하게 차이가 없었으나 60대에서는 3기 만성콩팥병부터 심혈관계 질환력의 빈도가 증가하였다(7). 최근 투석이나 이식치료를 필요로 하는 말기 신부전에서와 같이 초기 만성콩팥병에서도 인지 기능의 감소가 보고되고 있다(42). 노인에서도 만성콩팥병 병기가 증가할수록 인지 기능이 감소하였고 68세에서 80세의 노인인구 3,034명을 4년간 추적한 연구에서 인지 기능 감소속도는 사구체 여과율 60ml/min/1.73m²인 군에 비하여 45~59ml/min/1.73m²인 대상군에서 1.32



배(1.03~1.69배) 빨랐으며, 45ml/min/1.73m² 미만인 군에서는 2.43배(1.38~4.29배) 빨랐다(8). 만성콩팥병에서 인지 기능 감소기전은 확실하지 않으나 심혈관계 위험도의 증가 혹은 뇌혈관계 질환 증가와 관련성이 있을 것으로 추측된다(8). 70세에서 79세의 노인 2,135명을 4년 추적하는 동안 10계단을 올라가기 힘들거나 0.25 마일 걷기가 불편해지는 행동 제약 발생빈도를 보고한 연구에 따르면 사구체 여과율 60ml/min/1.73m² 이상인 대상군에서는 7.1/100 person-years 빈도로 행동 제약이 발생하였으나 60ml/min/1.73m² 미만인 대상에서는 66.2/100 person-years 빈도로 발생하여 만성콩팥병과 행동제약 발생과도 밀접한 관련이 있었다(9). 의료진들은 만성콩팥병에서 신기능이 의미있게 감소되었음에도 불구하고 환자의 연령이 높을수록 신장내과의 협진을 구하지 않는 경향이 있는데(10), 혈청 크레아티닌이 3개월 동안 지속적으로 높았던(남자 2.03mg/dL 이상, 여자 1.53mg/dL 이상) 3,822명의 만성콩팥병 환자들 중 신장내과 협진을 받지 않았던 환자군이 협진을 받은 환자군보다 연령이 많았고(평균 83세 대 70세) 사망률이 높았는데(39.5% 대 26.6%), 협진 여부가 성별, 초기 사구체 여과율 정도와 함께 사망률의 독립적인 위험인자였다(10). 협진을 하지 않은 이유가 고령 혹은 동반된 질환 중증도가 심하였던 경우라도 80세 미만의 만성콩팥병 환자 중 53%는 신장내과 협진을 통하여 임상적 이득을 얻을 가능성이 있었다(43).

또한 말기 신부전을 지닌 65세 노인 환자들이 젊은 연령층에 비하여 사망률이나 입원율이 높지만 많은 수의 투석을 받는 노인 환자들은 치료에 잘 적응하고 생활에 만족감을 보이고 있으므로(44), 노인 환자군에서 만성콩팥병을 조기에 발견하고 적절한 시기에 신기능 악화 억제를 위한 치료와 연관질환에 대한 예방에 노력을 기울이는 것은 젊은 연령의 환자들과서와 동일하게 매우 중요하다.

만성콩팥병의 조기진단을 위한 노력

만성콩팥병의 조기진단을 위해서는 환자와 환자 가족에게 질환의 위험인자와 기본적인 진단방법을 교육하고 홍보할

필요가 있으며 의료진 간에도 공감대가 형성되어야 한다.

만성콩팥병의 중요한 위험인자로는 ① 당뇨병(자신 혹은 가족), ② 고혈압(자신 혹은 가족), ③ 심혈관계 질환(자신 혹은 가족), ④ 신질환의 가족력이며 이와 더불어 60세 이상 노인, 루프스를 포함한 자가면역질환 여부, 비스테로이드성 소염 진통제를 포함한 여러 종류의 진통제 복용, 비만, 만성적인 요로 감염, 신결석, 저출생아, 인종(흑인, 미국 원주민) 등이 중요하다(45).

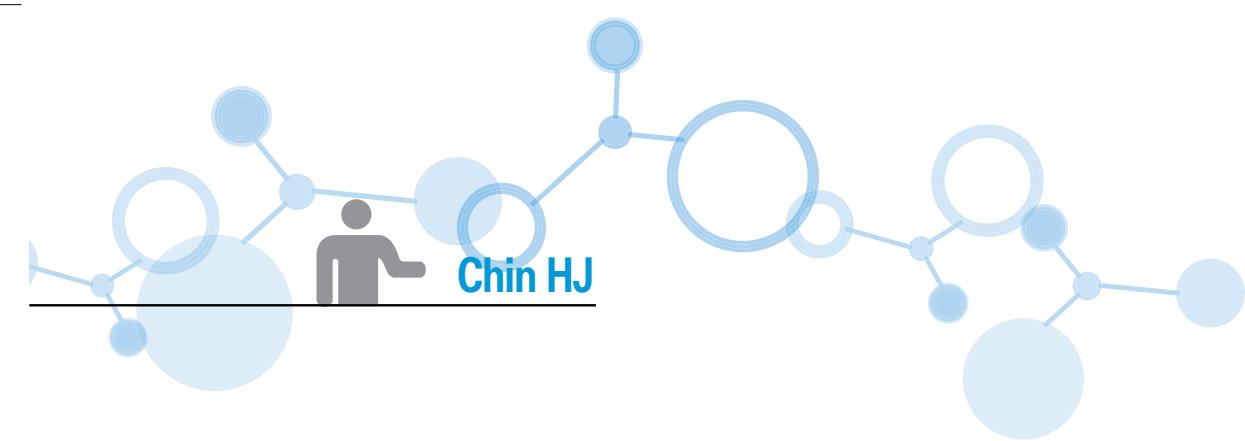
만성콩팥병 유무를 진단하기 위한 가장 기본적인 진찰과 검사는 ① 혈압 측정, ② 소변내 단백뇨 정량; spot urine microalbumin/creatinine비를 검사하는 것이 이상적이며 남녀 공통으로 30mg/g 이상인 경우 미세알부민뇨를 진단할 수 있다. 소변 dipstick 검사는 spot urine microalbumin/creatinine비보다는 부정확하나, albumin 1+ 이상에서는 알부민뇨를 반드시 재정량하여야 한다. ③ 혈청 크레아티닌 측정 및 사구체 여과율의 계산-혈청 크레아티닌 만으로 만성콩팥병을 예측할 수는 없으며 제시된 계산식으로 사구체 여과율을 추정하는 것이 추천된다(Table 2)(45). 혈청 크레아티닌으로부터 사구체 여과율을 계산하는 프로그램은 인터넷을 통해서도 접근할 수 있다(46).

결론

국내에서 노인 인구는 지속적으로 증가하고 있으며 젊은 연령층보다 만성콩팥병의 빈도가 두드러지게 증가하고 있다. 과거에 예측한 것보다 비교적 높은 사구체 여과율을 지닌 만성콩팥병에서도 심혈관계 합병증은 증가할 것으로 예상되므로 노인 인구에서 만성콩팥병에 의한 관련 질환 이환율 역시 우려할 수준으로 증가할 것으로 예상된다. 만성콩팥병과 이와 동반된 질환의 위험도가 높은 노인들에서 콩팥병의 조기진단을 위해서는 알부민뇨의 정량과 혈청 크레아티닌을 바탕으로 사구체 여과율을 계산하고 콩팥병 단계에 따라 적절한 감별진단이 이루어져야 하겠다.

참고문헌

1. Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC, Briggs JP, Eggers PW,



- Lacher DA, Hostetter TH. Chronic kidney disease awareness, prevalence, and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 180-188.
2. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1-12.
 3. Hunsicker LG. The consequences and costs of chronic kidney disease before ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1363-1364.
 4. Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ, Atkins RC. Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab Kidney Study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: S131-138.
 5. Korean Society of Nephrology, ESRD Registry Committee: Renal replacement therapy in Korea – Insan memorial dialysis registry 2005– *Korean J Nephrol* 2006; 25(S 2): S425-457.
 6. Stevens LA, Levey AS. Chronic kidney disease in the elderly–How to assess risk. *N Engl J Med* 2005; 352: 2122-2124.
 7. Chin HJ, Oh KW, Oh YK, Na KY, Joo KW, Lim CS, Kim YS, Chae DW, Ahn C, Han JS, Lee JS, Kim S. The prevalence and the associated disorders of chronic kidney disease in subjects with health check-up. *Korean J Nephrol* 2007; 27(In press).
 8. Kurella M, Chertow GM, Fried LF, Cummings SR, Harris T, Simonsick E, Satterfield S, Ayonayon H, Yaffe K. Chronic kidney disease and cognitive impairment in the elderly: The health, aging, and body composition study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2127-2133.
 9. Fried LF, Lee JS, Shlipak M, Chertow GM, Green C, Ding J, Harris T, Newman AB for the Health, Aging and Body Composition Study. Chronic kidney disease and functional limitation in older people: Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 750-756.
 10. John R, Webb M, Young A, Stevens PE. Unreferred chronic kidney disease: A longitudinal study. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 825-835.
 11. Obrador GT, Ruthazer R, Arora P, Kausz AT, Pereira BJG. Prevalence of and factors associated with suboptimal care before initiation of dialysis in the United States. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1793-1800.
 12. Cirillo M, Laurenzi M, Mancini M, Zanchetti A, Lombardi C, Santo NGD. Low glomerular filtration in the population: Prevalence, associated disorders, and awareness. *Kidney Int* 2006; 70: 800-806.
 13. K/DOQI clinical guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(S2): S2-246.
 14. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296-1305.
 15. Madan P, Kalra OP, Agarwal S, Tandon OP. Cognitive impairment in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 440-444.
 16. Hostetter TH. Chronic kidney disease predicts cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 1344-1346.
 17. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, White HD, Nordlander R, Maqqioni A, Dickstein K, Zelenkofske S, Leimberger JD, Califf RM, Pfeffer MA. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1285-1295.
 18. Bleyer AJ, Shemansk LR, Burke GL, Hansen KJ, Appel RG. Tobacco, hypertension, and vascular disease: risk factor for renal functional decline in an older population. *Kidney Int* 2000; 57: 2072-2079.
 19. Domrongkitchaiporn S, Sritara P, Kitiyakara C, Stitchantrakul W, Krittaphol V, Lolekha P, Cheepudomwit S, Yipintsoi T. Risk factors for development of decreased kidney function in a southeast Asian population: A 12-year cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 791-799.
 20. Neugarten J, Acharya A, Silbiger SR. Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease: A meta-analysis *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 319-329.
 21. Perneger TV, Whelton PK, Klag MJ. Race and end-stage renal disease. Socioeconomic status and access to health care as mediating factors. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1201-1208.
 22. Orth SR, Ritz E, Schrier RW. The renal risks of smoking. *Kidney Int* 1997; 51: 1669-1677.
 23. Fried LF, Orchard TJ, Kasiske BL. Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: A meta-analysis. *Kidney Int* 2001; 59: 260-269.
 24. Luke RG. Hypertensive nephrosclerosis: pathogenesis and prevalence. Essential hypertension is an important cause of end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2271-2278.
 25. Zucchelli P, Zuccala A. The kidney as a victim of essential hypertension. *J Nephrol* 1997; 10: 203-206.
 26. Goetz FC, Jacobs DR Jr, Chavers B, Roel J, Yelle M, Sparafka JM. Risk factors for kidney damage in the adult population of Wadena, Minnesota: A prospective study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 91-102.
 27. Rodriguez-Puyol D. The aging kidney. *Kidney Int* 1998; 54: 2247-2265.
 28. Frocht A, Fillit H. Renal disease in the geriatric patient. *J Am Geriatr Soc* 1984; 32: 28-43.
 29. Silva FG. The aging kidney: A review–Part I. *Intern Urol Nephrol* 2005; 37: 185-205.
 30. Tauchi H, Tsuboi K, Okutomi J. Age changes in the human kidney of the different races. *Gerontologia(Basel)* 1971; 17: 87-97.

31. McLachlan MSF. The aging kidney. Lancet 1978; 2: 143-145.
32. Goyal VK. Changes with age in the human kidney. Exp Gerontol 1982; 17: 321-331.
33. Kaplan C, Pasternack B, Shah H, Gallo G. Age-related incidence of sclerotic glomeruli in human kidneys. Am J Pathol 1975; 80: 227-234.
34. Kappel B, Olsen S. Cortical interstitial tissue and sclerosed glomeruli in the normal human kidney, related to age and sex. Virchows Arch (A) 1980; 387: 271-277.
35. Epstein M. Aging and the kidney. J Am Soc Nephrol 1996; 7: 1106-1122.
36. Fliser D, Zeier M, Nowack R, Ritz E. Renal functional reserve in healthy elderly subjects. J Am Soc Nephrol 1993; 3: 1371-1377.
37. Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. J Am Geriatr Soc 1985; 33: 278-285.
38. Tiao JY, Semmens JB, Masarei JR, Lawrence-Brown MM. The effect of age on serum creatinine levels in an aging population. Relevance to vascular surgery. Cardiovasc Surg 2002; 10: 445-451.
39. Hajjar I, Kotchen T. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in United States, 1988-2000. JAMA 2003; 290: 199-206.
40. Chin HJ, Na KY, Kim YS, Chae DW, Kim S. The impact of uric acid and metabolic syndrome on the hypertensive incidence in Korean population. Korean J Med 2007; 7 (In press).
41. Silva FG. The aging kidney: A review-Part II. Intern Urol Nephrol 2005; 37: 419-432.
42. Kurella M, Chertow GM, Luan J, Yaffe K. Cognitive impairment in chronic kidney disease. J Am Geriatr Soc 2004; 52: 1863-1869.
43. Feest TG, Mistry CD, Grimes DS, Mallick NP. Incidence of advanced chronic renal failure and the need for end stage renal replacement. BMJ 1990; 301: 897-900.
44. Latos DL. Chronic dialysis in patients over age 65. J Am Soc Nephrol 1996; 7: 637-646.
45. National Kidney Foundation. <http://www.kidney.org/news/newsroom/newsitem.cfm?id=54>
46. National Kidney Foundation. http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm



Peer Reviewer Commentary

한 동 철 (순천향의대 신장내과)

본 논문은 만성콩팥병의 심각한 영향을 우리나라의 의료 현실에서 분석한 논문으로서 국내에 이러한 자료가 부족한 상태에서 그 중요성이 매우 크다고 할 수 있다. 또한 노령화가 급속하게 진행되는 우리나라 사회에서 매우 귀중한 논문으로 자리매김 할 것으로 생각된다. 국내 뿐만 아니라 국제 신장학 분야의 만성콩팥병 자료와 실태를 분석 정리한 바, 논문의 의의가 높이 평가되며 대한의사협회지에 게재되어 많은 독자들에게 도움이 되었으면 한다.