

당뇨병과 합병증

김 명 자
(가톨릭 의대 간호학과 교수)

장기질환, 또는 만성질환(chronic illness)이라는 말은 원래 노인병(geriatrics)이라는 어원에서 비롯된 것으로서 주로 성인연령층에서 문제가 되므로 최근에는 성인병이라는 용어로서 불리게 되었다.

이러한 장기질환, 또는 성인병은 대개 20대 후반이나 30대 초반에서 출현되어 연령의 증가(aging)와 함께 노화와 더불어 더욱 제기되는 제임상문제가 심각해지는 만성 퇴행성 질병(chronic de generation disease) 상태로 된다.

당뇨병은 일종의 대사성질환으로서 전 세계적으로 약 3억의 사람들을 괴롭히는 만성 퇴행성 질환으로서 최근 우리나라에서도 생활수준의 향상으로 과잉영양의 결과로 유병률이 날로 증가 현상을 보이고 있다.

당뇨병은 질환이라기보다는 비경상적인 당대사로 인해서 결과적으로는 여러 병발되는 합병증이 더 문제가 되기 때문에 당뇨증이라고 부르는 것이 더 타당할 것이라는 일부 학자들의 주장도 있다.

흔히 당뇨병은 고혈압, 동맥경화증과 함께 3대 성인병으로서 불치, 또는 난치병이라고 알려져 있는데 과학의 발달과 더불어 당뇨병 치유를 위한 여러 연구가 활발히 진행되고 있다. 당뇨병 환자의 가장 큰 고통의 하나가 망막증(백내장)인 바, 인공안의 이론은 이미 1970년대 초에 세워져 광전현상과 신경전기생리현상을 융합하여 실용화 단계에 있다고 한다.

따라서 병발되는 합병증을 예방하고, 당뇨병

의 조절상태를 적절한 수준으로 유지하려면 당뇨병의 원인과 임상상태관리 및 합병증에 대한 지식을 높여 대상자들로 하여금 자가관리(self-care or management)의 중요성을 깨달아 꾸준하게 치료적 섭생에 임하도록 교육시키는 것이 무엇보다 중요한 과제라고 본다.

1. 당뇨병의 원인 및 분류

당뇨병의 원인은 현재로서 잘 밝혀져 있지 않다. 당뇨병은 고혈당이 특징인 대사장애로서 인슐린의 수요와 공급의 불균형 상태로 지방 및 단백질 대사에까지 이상을 초래하게 된다. 기원전 1,550년경에 이미 이집트의 파피루스에 소변으로 당분이 흘러나가는 상태(honeyed urine)라는 기록이 있는 것으로 보아 오래전부터 관심이 있었던 것으로 보이며, 기원 400년경에 한 세대에서 또 한 세대로 전달되는 경향이 있음을 Hindue의 기록을 통해 발견할 수 있다. 당뇨병이 유전성 경향을 띠는 것은 밝혀졌으나 그 유전형식에 대해서는 잘 밝혀져 있지 않고 있어, 현대의 유전연구는 면역성 요인과 당뇨병과의 연관성에 몰두하고 있다. 당뇨병의 유전적 원인을 밝히기 위해서 유전성 당뇨병에 대한 연구를 보면 바이러스성 감염증에 따르는 자가면역의 가능성으로 β -cell이 파괴되어 인슐린을 합성하는 세포의 능력이 현저하게 감소된다는 가설을 증명하려하고 연령이 증가함에 따라 여러 유전적 형질의 대사작용이 쇠퇴하여 혈관성 결함이

초래된다는 다인자적 가설에 대한 기전을 밝히려는 근원적인 연구가 진행되고 있다.

그 밖에 췌장의 만성염증, 간기능 부전, 암 또는 철색소 침착증(hemochromatosis)이나 췌장의 외과적 제거와 부신피질 홀몬이나 thiozide 계열 이노제나 estrogen과 같은 약물치료제 또는 자가면역에 의한 속발성 원인으로 분류하기도 한다.

본태성 당뇨(primary diabetes; 원인불명=유전적 소인)

i) Type I (IDDM): 청소년형(Juvenile onset)

ii) Type II (NIDDM): 성숙형(Maturity onset—90% 이상)

iii) 기타

속차성 당뇨(secondary diabetes: known etiology)

질병—췌장의 만성염증, 간기능부전,

암, 철색소 침착증,

수술—췌장절제

약물—부신피질 H., 이노제(thiazide),

estrogen. 자가면역

췌장 파괴

당뇨병은 어느 연령에나 발생하기 때문에 중증도와 인슐린투여의 필요성에 따라 인슐린 의존성 당뇨병(insulin dependent diabetes Mellitus=Type I)과 인슐린 비의존성 당뇨병(non-insulin dependent diabetes Mellitus=Type II)으로 분류한다. 인슐린 의존성 당뇨병은 췌장의 β -cell 기능부전으로 개체에게 요구되는 인슐린량이 충족되지 못하는 상태이고, 인슐린비의존성 당뇨병은 β -cell에서 유리되는 인슐린에 결함이 있거나 근육이나 간, 지방조직과 같은 말초조직이 인슐린에 저항하는 상태를 말한다. 이는 보통 40세이상의 성숙형으로서 유전적소인이 높고 80% 이상에서 체중증가를 보인다.

2. 병태생리(pathophysiology)와 제합병증

1) 대사변화

인슐린은 당질과 지방, 단백질의 대사를 조절한다. 따라서 인슐린이 결핍되면 3대 영양소 중 가장 많은 비중(식물구성의 60~70% 정도)을 차지하는 당질대사가 우선적으로 영향을 받아 혈당농도가 상승된다. 인슐린이외에도 혈당 조절의 보조인자로 글루카곤, 코티졸, 성장홀몬 및 카테콜라민등이 관여하는 것으로 되어 있다. 미확인된 물질을 포함한 복합적인 요소가 당질 대사에 관여하지만 대부분은 인슐린에 의해서 이루어진다. 포도당농도에 의해 자극되어 분비되는 인슐린은 정상에서는 혈당이 상승함과 동시에 신속히 인슐린 상승(초기반응)이 있으나, 당뇨병에서는 이러한 반응이 둔화되어 포도당의 혈중농도가 상승한 후에 비로소 인슐린이 분비되는 지연반응을 보인다.

혈당농도가 높지만 체세포의 인슐린 운반체제가 불충분하기 때문에 포도당의 이용이 되지 못하고 인체는 에너지 고갈상태가 되기 때문에 에너지를 공급하기 위하여 단백질과 지방이 분해된다. 이때 인슐린이 부족하므로 세포가 지방을 에너지로 사용하도록 간에서 케톤(keton)으로 변화되어 포도당신생과 당원분해 작용이 증가되므로 결과적으로 혈중 포도당은 계속 상승되고 당뇨병성 케톤산증(diabetic ketoacidosis)이 발생할 수 있다.

이는 고혈당상태를 인슐린이나 식이요법으로 잘 조절하지 못했을 때 발생하게 된다. 산성증을 보상하기 위해서 호흡기에서는 CO₂의 배출을 증가시켜 순환성 허탈이나 과도한 수소이온을 처리하기 위해서 유리염기(NH₃)를 암모니아 이온(NH₄⁺)으로 전환시켜 신장의 과부담으로 노폐물이 축적되므로 혼수상태 등이 필연적으로 따른다. 산독증을 교정하려는 보상적인 호흡활동은 호흡근관을 등반하여 간헐적으로 깊고, 빠른 호흡양상을 보인다(kusmaul's 호흡).

대사변화와 관련된 또 다른 합병증은 고혈당

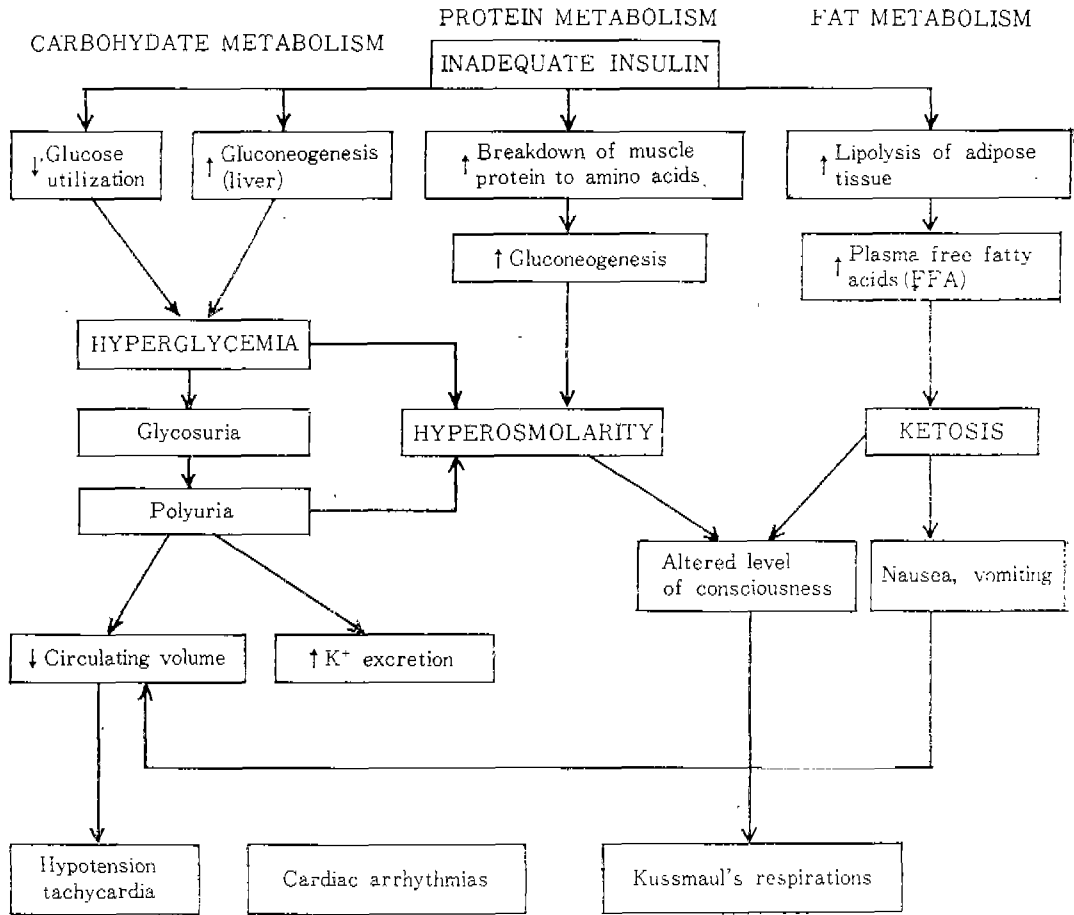


그림 1. Pathophysiology of diabetic ketoacidosis

고삼투성 비케톤성 혼수(hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma: HHNK)이다. 이는 인슐린 비의존성인 경우, 혈청내 포도당이 심하게 올라가 고삼투성 탈수로 인하여 초래되는 위중한 임상상태로서 사망율이 50%나 된다.

당뇨병인 경우, 고혈당상태가 되지만 인슐린 결핍으로 조직으로 이동이 되지 않으므로 단백질과 당당이 형성되는데 이중 sorbital의 세포내 침착은 세포기능 장애를 초래하여 합병증을 일으킨다.

한편 간(Liver)은 체내 포도당수준이 저하되면 말초조직으로 빠져나온 포도당을 대사하여

혈중에 오래 머무르게 한다. 가령 100gm의 포도당을 경구투여하면 정상인은 60% 정도가 간에 저장되는데 인슐린 비의존성 당뇨병인 경우에는 특히 간의 포도당 처리능력 결손으로 식후 고혈당을 보일 수도 있으므로 간 기능에 대한 평가가 중요시된다. 정상상태에서는 약간의 혈당이 상승되어도 인슐린이 동원되어 간의 포도당방출(hepatic glucose output)을 억제하나, 공복시 고혈당이 있는 당뇨병에서는 간의 포도당생산이 항상 과다한 상태에 있어 두배까지 포도당 신생(gluconeogenesis)이 증가한다. 당원분해(glyconeolysis)를 억제하는때는 소량의 인슐린으로 충분하나, 포도당신생을 억압하는때는

상당량의 인슐린이 필요로 되기 때문이다.

증가된 혈당은 높은 삼투력을 나타내어 세포 내 수분을 혈액으로 밀어내어 세포는 탈수상태가 되고 전해질의 불균형이 뒤따른다. 혈당이 높아 신장력치(renal threshold)를 넘으면 혈당과 뇨배설이 증가하고 신세뇨관에서의 수분의 재흡수를 막아 세포외액이 결핍되므로 갈증을 느끼는 4가지의 기본적인 당뇨병 증상을 보인다(표 1).

〈표 1〉 당뇨병의 기본증상과 원인

증상	원인
다뇨	혈당의 증가로 신세뇨관에서 수분이 재흡수되지 않기 때문임.
갈증	다뇨로 수분의 배제가 증가되므로 심한 갈증을 느낌.
체중감소	포도당이 에너지로 이용되지 못하므로 저장된 지방과 단백질 소모되기 때문임.
다식증	조직 파괴와 소모로 허기증이 초래되기 때문임.

현재, 당뇨병으로 인한 혈관 합병증의 발생빈도는 비당뇨인에 비해 2배이상 높고, 당뇨병자들의 20~70%에서 고지혈증이 높다. 이러한 혈관 합병증의 병리적 기전이 동맥경화증으로 알려지고는 있지만 당뇨병에서 동맥경화증이 발생하는 임상상의 특징적 소견이나 그 기전에 대한 정립된 이론은 없다. 지질대사 이상증, 80% 이상을 차지하는 고중성 지방혈증, 고 콜레스테롤 혈증 HDL(high density lipoprotein) 등이 감소되는데 이러한 고지혈증이 혈관변형을 일으키며 당뇨 조절 상태가 불량할 수록 그 정도가 더 심하다.

혈관변형은 관상동맥과 말초동맥에 특히 심각하게 진행되어 심질환과 신장질환 및 망막질환, 시각적 변화 및 녹내장이 초래된다. 소변에 당이 증가하고 혈당이 높으면 미생물이나 곰팡이균에 민감하여 감염이 되기 쉽고 혈관변형에 의한 말초순환장애로 상처의 치유가 지연되어 감염의 문제가 더욱 커진다.

3. 당뇨병 관리

당뇨병은 완치가 불가능한 만성 퇴행성 대사

질환으로 평생(life time)을 통한 치료와 관리가 필요하다. 또한 최근 유병율의 증가와 함께 당뇨병성 망막증, 신증, 신경증등의 미소혈관 장애 및 여러 합병증이 더 문제가 되고 있어 치료 및 관리와 관련된 간호에 있어서의 어려움이 가중되고 있다. 당뇨병치료의 목적은 따라서 환자의 병적상태를 될수록 가볍게하여 가능한한 건강상태에 가깝게하여 유지되도록 하는 것이므로 환자의 자발적인 참여가 당뇨병치료의 성패를 가늠한다고 볼 수 있다.

상기 합병증을 예방하고 당뇨병의 정도를 적절한 수준으로 유지하려면 환자 스스로 실천할 수 있는 자기관리(self-management)가 특히 중요하다. 그러므로 퇴원후 가정에서 자기관리를 충실히 할 수 있도록 하는 환자교육이 당뇨병관리의 근본이 된다(Graber, 1977; 김, 1985).

당뇨병 관리에 있어서는 식사요법(diet), 운동(exercise), 교육(education), 약물(drugs : 경구 혈당 강하제 및 인슐린), 검사(self-monitoring) 및 스트레스관리의 DEEDS(행위)가 중심을 이루지만 이들중 교육이 논란을 이룬은 재론의 여지가 없다. 여기서는 식사요법과 운동, 약물요법에 대하여 원칙적인 것만 간단히 살펴보고자 한다.

1) 식사요법

최근 식사요법은 이론적 근거가 충분히 정립되어 당뇨병 환자의 80%까지도 식사요법만으로 만족한 관리가 이루어진다(Jerome, 1982).

당뇨병 식사요법의 1차적 목적은 이상체중을 유지키위한 열량조절이다. 우리나라에서는 대개 Broca의 공식으로 이상체중을 산출하고 있다 :

$$\text{남} = (\text{신장} - 100) \times 0.9$$

$$\text{여} = (\text{신장} - 100) \times 0.85$$

일단 이상체중이 결정되면 대상자의 활동량에 따라 다음과 같이 1일 열량 요구량을 계산한다 :

$$\text{가벼운 작업} = \text{이상체중} \times 25 \sim 30(\text{cal.})$$

$$\text{보통 작업} = \text{이상체중} \times 30 \sim 35(\text{cal.})$$

$$\text{힘든 작업} = \text{이상체중} \times 35 \sim 40(\text{cal.})$$

과체중인 경우(이상체중의 $\pm 10\%$ 범위)에는

계산된 요구량보다 하루에 700~1,000cal.를 줄임으로써 1주일 약 1~5kg 정도의 체중감소를 기대할 수도 있다.

3대 영양소별 분배는 탄수화물:지방:단백질을 50%:30%:20%의 비율로 분배하지만 환자의 식습관과 경제상태에 따라 그 비율이 다소 조정될 수 있으며, 기타 비타민과 무기질을 충분히 보충하여 소모성 질환인 당뇨병으로 야기될 수 있는 신경장애 합병증을 예방하도록 한다.

2) 운동

당뇨조절에 있어서 운동요법이 유익한 이유는 운동에 의해 말초조직의 순환 혈류량이 증가되고 근육 및 지방세포의 인슐린 수용체 감수성을 높여 결과적으로는 인슐린의 말초조직에 대한 효과를 상승시킨다(Pederson 등, 1980).

당뇨병 환자가 운동요법을 시작할 때 유의할 점은 심한 고혈압이 있거나 협심증이 병발할 가능성이 있는 경우에는 과격한 운동을 피해야 하며, 경구 혈당 하강제나 인슐린 주사를 또는 경우에는 심한 운동으로 저혈당이 유발될 가능성이 있으므로 주의해야 한다.

3) 약물요법

(1) 인슐린요법

당뇨병의 정도가 식사요법, 운동 및 경구용 혈당 하강제로 조절될 형편이 아닌 경우, 또는 대수술이나 심한 감염으로 당대사의 개선이 요구될 때에 인슐린투여가 필요하다. 이중, 특히 제II형의 당뇨병인 경우에는 신중한 고려가 필요하다.

인슐린 요법에 있어서 가장 중요한 것은 작용시간에 대한 이해이다. 작용시간과 환자에게서 나타나는 반응을 연결시켜 검토하는 것이 환자 관리에 있어서 절대적으로 필요하기 때문이다. 페로 혈당반응이 인슐린 작용시간과 달리 나타나는 경우가 있는데 이는 항인슐린항체의 작용으로 보여진다.

인슐린의 주사부위나 약물온도, 운동여부에 따라 흡수속도가 달라지므로 참조되어야 한다.

최근 인슐린 펌프(insulin pump) 기구의 소형화와 정밀화로 24시간 동안 부착한 상태로 생리적 상태와 균형을 이루도록까지 현실화되었는데 목욕중에는 잠시 제거하여야 한다.

(2) 경구용 혈당강하제(oral hypoglycemic agents)

경구용 혈당강하제에는 sulfonylurea 계열과 biguanide 계열이 있는데 부작용문제 때문에 국내에서는 sulfonylurea제만 허용되고 있다.

Sulfonylurea제는 체장의 β 세포를 자극하여 인슐린 분비를 촉진하는 것이 주목적이므로 제I형 당뇨병이나 당뇨병의 이환이 길거나 다량의 인슐린 사용으로만 조절이 가능한 경우는 적용이 되지 않는다.

따라서 제II형 당뇨병인 경우 일반적으로 4~6주간의 충분한 식이요법과 운동요법으로 당뇨 조절에 실패한 경우가 적응증이 된다고 볼 수 있다(Pfeiffer, 1983). 심한 부작용은 드물지만 식욕부진, 가리움증, 피부발진, 소화기 장애, 두통등이 관찰되며 드물게 혈액학적 장애, 독성 감염이 발생할 수 있다.

4. 예 후

당뇨병은 완전치유가 잘 안되는 일종의 대사 질환이며 그 치료 및 간호관리가 잘 이루어지지 않으면 급성 또는 만성적 여러 합병증이 병발한다.

합병증에는 근원적인 대사장애로 인한 것(당뇨병성 ketoacidosis, 백내장, 일부 신경증), 감염증 및 혈관장애 등이 있는데, 가장 중요시되는 것은 혈관 합병증이다. 따라서 당뇨병의 예후는 혈관합병증에 달려있으며 실제로 당뇨병환자의 사망원인중 3/4이 혈관장애로 분석되고 있다.

참고 문헌

Bloom, A., & Ireland, J. (1980). *A Colour Atlas of Diabetes*. Smeets Weert Holland: Wolfe Medical Publication.

- Charlotte, N., Sharon, M., & Charles, P. (1988). Lessons in Living with Type II Diabetes Mellitus. *Nurs*, 88(8), 44~49.
- Ganda, O.P. (1985). Pathogenesis of macrovasculuar disease including the influence of Lipids In *Jos-lins Diabetes Mellitus*, 12th, edition. Lea & Febiger: Philadelphia.
- Graber, A.L., Christman B.G., Alongna, M.T., & Davidson, J.K.(1977). Evaluation of Diabetes Patients-Education Programs, *Diabetes*, 26, 61~64.
- Jerome, M.H.(1982). *Endocrine Pathophysiology*, 2nd Ed, Lea & Febiger: Philadelphia, pp.207~210.
- 김광원(1985). 당뇨병의 탄수화물 대사. 당뇨병, 9(2), 151~157.
- 김응진(1985). 당뇨병의 치료의 목표와 환자 교육의 중요성, 당뇨병, 9(1), 1~3.
- Luckman, J., & Sorensen, K.C. (1987). *Medical-Surgical Nursing*, 3rd Ed. Saunders Comp.
- Pederson, O., Beck, M., & Meding, L. (1980). Increased insulin receptor after exercise in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 302, 886.
- Pfeiffer, E.F.(1983). *Rationale for Sulfonylurea Therapy*, Excerpta, Medica.
- 손호영(1985). 당뇨병과 지질대사. 당뇨병, 9(2), 159~64.
- Vander, A.J. et al. (1980). *Human Physiology: The Mechanism of Body Function*, 3rd Ed. New York: McGrew-Hill Book Co.