대한신장학회지 : 제 15 권 제 4 호 1996

지속성 외래 복막투석 환자에서 고칼슘혈증의 위험 인자에 관한 연구

연세대학교 의과대학 내과학교실, 신장질환 연구소, 생활과학대학 식품영양학과*

노현진 · 박형천 · 권건호 · 이인희 · 신민정* · 조은영*
이 종 호* · 강 신 욱 · 최 규 헌 · 한 대 석 · 이 호 영

〈요 약〉

말기신부전 환자에서 고인산혈증은 흔히 관찰되는 소견으로 이차성 부갑상선 기능 항진증 및 신성 골이양증의 중요한 원인이 되기 때문에 대부분의 환자에서 인결합제를 복용하게 된다. 인결합제로 사용하는 탄산칼슘은 알루미늄 독성이 없는 장점이 있으나 종종 고칼슘혈증을 유발하여 사용에 제한이 있다. 이에 저자 등은 1986년 6월부터 1995년 12월까지 세브란스병원에서 지속성 외래 복막투석을 시행받고 있는 환자중, 최소 3개월 이상 탄산칼슘을 복용하였던 환자들을 대상으로 고칼슘혈증의 발생률과 발생 위험 인자를 알아보고자 본 연구를 진행하여 다음의 결과를 얻었다.

1) 총 대상 환자는 173명, 평균 연령은 45±13세, 남녀비는 1.2:1이었으며, 그 중 40예(23.1%)에서 고칼슘혈증이 관찰되었고, 탄산칼슘 복용을 중단한 후 혈청 칼슘이 정상화되었으나 탄산칼슘의 재복용으로 인해 11명(27.5%)에서 고칼슘혈증이 재발되었다.

2) 고칼슘혈증군과 정상군의 평균 연령은 각각 42±12세, 40±15세, 남녀비는 각각 1:1, 0.9:1로 양군 사이에 차이가 없었다.

3) 고칼슘혈증군에서 복용한 총 탄산칼슘 용량은 1166.7±846.4g으로 정상군의 3676.9±2082.0g에 비해 유의하게 적었다($p<0.05$).

4) 평균 혈청 칼슘은 고칼슘혈증군에서 정상군에 비해 의의있게 높았으며(9.8±0.3 vs 9.1±0.4mg/dL, $p<0.05$), 혈청 alkaline phosphatase(51.3±19.5 vs 71.9±25.7IU/L, $p<0.05$)와 iPTH(77.0±132.0 vs 280.6±390.0pg/ml, $p<0.05$)는 고칼슘혈증군에서 의의있게 낮았으나 혈청 알루미늄은 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다.

5) 양군 사이에 혈청 총단백, 알부민, 총콜레스테롤 등의 혈청 생화학 검사, PET에 의한 복막의 이동 특성, SGA에 의한 영양 상태 평가, 인체 계측치 및 Futrex를 이용한 제지방 무게, 그리고 요소 동력학 모형에 의한 투석의 적절도에는 차이가 없었다.

6) 대상환자를 iPTH에 따라 저iPTH군(<150pg/ml)과 고iPTH군(≥150pg/ml)으로 분류하였을 때 혈청 칼슘(9.2±0.7 vs 8.8±0.8mg/dL, $p<0.05$)과 고칼슘혈증의 발생률(47.1 vs 10.3%, $p<0.05$)은 저iPTH군에서 의의있게 높았으며, 혈청 alkaline phosphatase는 저iPTH군에서 의의있게 낮았다(67.9±30.0 vs 85.9±42.8IU/L, $p<0.05$).

이상의 결과로 고칼슘혈증은 고용량의 탄산칼슘 복용이나 다른 생화학 지표의 차이보다는 low turnover bone disease가 의심되는 환자에서 발생률이 높을 것으로 생각되며, 이러한 환자에서는 저칼슘 농도의 복막투석액 사용을 고려해야 할 것으로 사료된다

서 론

말기신부전 환자에서 고인산혈증은 매우 흔하게 관찰되는 소견으로 이차성 부갑상선 기능 항진증 및 전이성 석회화, 소양증 등의 발생에 중요한 원인이 되는 것으로 알려져 있다[1]. 이차성 부갑상선 기능 항진증의 예방 및 치료를 위해 적극적인 식이조절[2, 3], 인결합제와 vitamin D 대사물의 사용 등이 권장되고 있다[4]. 과거에는 주로 인결합제로 알루미늄 하이드록사이드 제제를 사용하여 왔으나 알루미늄의 체내 축적으로 인하여 골연화증이나 빈혈, 심한 경우에는 신경학적 증상 등의 부작용이 발생하는 것으로 보고되면서[5-8] 최근에는 대부분의 환자에서 탄산칼슘으로 대체되어 사용되고 있다. 그러나 탄산칼슘을 복용하는 투석 환자의 약 20-40%에서 고칼슘혈증이 발생할 수 있으며[9-12] 그에 따라 전이성 석회화의 위험이 증가된다는 보고가[1, 13] 있어 탄산칼슘의 사용에 제한이 있다. 본 연구는 탄산칼슘을 복용하는 지속성 외래 복막투석(Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, 이하 CAPD) 환자를 대상으로 고칼슘혈증의 발생률을 알아보고, 고칼슘혈증군과 정상군 간의 생화학적 지표를 비교, 분석함으로써 탄산칼슘 복용 후의 고칼슘혈증 발생과 관계되는 위험 인자를 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

1986년 6월부터 1995년 12월까지 연세대학교 의과대학 부속 세브란스병원에서 말기신부전으로 진단받고 CAPD를 시작한 1,011명의 환자중 3개월 이상 CAPD를 유지하면서 인결합제로 알루미늄 하이드록사이드의 병용 혹은 병용 없이 탄산칼슘을 3개월 이상 복용한 환자 173명을 대상으로 하였으며, vitamin D 대사물(Calcitriol)과 같이 혈청 칼슘 농도에 영향을 미칠 수 있는 약제를 복용하였거나 부갑상선 절제술을 받은 환자, 추적 기간동안 혈액투석이나 신이식을 받은 환자 및 규칙적인 추적관찰을 받지 않은 환자는 대상에서 제외하였다.

2. 방 법

고칼슘혈증은 추적관찰 기간동안 매월 시행한 검사에서 혈청 칼슘치가 연속 2회 이상 10.5mg/dL 이상으로 증가되었거나 1회 측정치가 10.5mg/dL 이상이면서 탄산칼슘 복용 이전의 기저치보다 1mg/dL 이상 증가된 경우로 정의하였고, 혈청 칼슘치는 모두 혈청 알부민 농도에 따라 교정한 값(혈청 총 칼슘(mg/dL)-혈청 알부민 농도(g/dL)+4.0)을 이용하였다[14].

대상 환자의 의무 기록을 검토하여 복막투석 기간, 원인 질환, 추적 기간 전체의 혈청 칼슘 등을 조사하였으며, 고칼슘혈증 환자 22명과 성별, 연령 분포가 유사한 정상칼슘 환자 22명을 무작위로 선정하여 혈청 칼슘, 인, 총단백, 알부민, 총콜레스테롤, alkaline phosphatase, intact parathyroid hormone(iPTH), 알루미늄 농도를 비교하였다. 각 검사치는 환자의 추적관찰 기간 동안 매월 측정한 검사치의 평균값을 이용하였다. 또한 PET(Peritoneal Equilibration Test), SGA(Subjective Global Assessment), 인체계측, Futrex를 이용한 제지방 무게 측정 및 요소 동력학 모형을 이용하여 복막의 이동 특성, 환자의 영양 상태 및 투석의 적절도에 양군 간의 차이가 있는지 비교하였다. 대상 환자중 iPTH를 검사한 86명의 환자를 평균값 150pg/ml를 기준으로 저iPTH군(<150 pg/ml)과 고iPTH군(≥150pg/ml)으로 나누어 각 군에서의 고칼슘혈증의 발생률을 조사하고 생화학적 지표를 비교하였다.

검사 결과는 평균±표준 편차로 표시하였으며 양군 간의 비교는 Student's t-test와 Chi-square test를 이용하였다. p값이 0.05 미만일 때 의의있는 것으로 판정하였다.

결 과

1. 대상 환자의 임상적 특성

대상 환자는 총 173명으로 평균 연령은 45±13세이었으며 남녀비는 1.2:1이었다. 평균 CAPD 기간은 35.2±24.9개월, 말기신부전의 원인 질환은 만성사구체신염이 65명(37.6%)으로 가장 많았고 고혈압, 당뇨 순이었다(Table 1). 대상 환자 전예에서 칼슘 농도가 3.5 mEq/L인 복막투석액을 사용하였다.

Table 1. Patients Characteristics

Age(yr)	45±13*
Sex(M : F)	1.2 : 1
Duration of CAPD(months)	35.2±24.9*
Cause of ESRD(%)	
Chronic GN	65(37.6)
Hypertension	23(13.3)
DM	19(11.0)
Others	66(38.1)

*; *Mean±S.D.*
GN : glomerulonephritis
DM : diabetes mellitus

Table 2. Incidence and Recurrence Rate of Hypercalcemia

Incidence of hypercalcemia	40/173(23.1%)
Recurrence of hypercalcemia	11/ 40(27.5%)

Table 3. Comparison of Demographic and Clinical Data between Hypercalcemic and Eucalcemic Patients

	Hypercalcemic (n=22)	Eucalcemic (n=22)
Age(yr)	42±12*	40±15
Sex(M : F)	1 : 1	0.9 : 1
Duration of CAPD (months)	44.0±26.0	56.2±28.7
Cause of ESRD(%)		
Chronic GN	5(22.7)	2(13.6)
Hypertension	4(18.2)	5(22.7)
DM	4(18.2)	0
Others	9(40.9)	14(63.6)

*; *Mean±SD*
GN : glomerulonephritis
DM : diabetes mellitus

2. 고칼슘혈증의 발생률

대상 환자 173명중 40명(23.1%)에서 고칼슘혈증이 발생하였으며, 고칼슘혈증이 발생한 모든 환자에서 탄산칼슘의 용량을 감량하거나 중단하므로써 혈청 칼슘치가 정상화되었다. 탄산칼슘을 중량 혹은 재사용한 11명(27.5%)의 환자에서는 고칼슘혈증이 재발하였다(Table 2).

3. 고칼슘혈증군과 정상군 간의 환자의 특성과 생화학적 지표의 비교

고칼슘혈증군과 정상군 사이에 평균 연령(42±12 vs 40±15세), 남녀비(1:1 vs 0.9:1), 평균 CAPD 기간(44.0±26.0 vs 56.2±28.7개월)은 유의한 차이가 없었으며, 말기신부전의 원인 질환은 고칼슘혈증군에서는 만성사구체신염이, 정상군에서는 고혈압이 가장 많았다(Table 3).

고칼슘혈증군과 정상군에서 복용한 탄산칼슘의 총용량은 각각 1166.7±846.4g과 3676.9±2082.0g으로 정상군에서 의의있게 많았으며, 복용한 알루미늄 하이드록사이드의 총용량은 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다.

혈청 칼슘은 고칼슘혈증군에서 9.8±0.3mg/dL로 정상군의 9.1±0.4mg/dL에 비하여 의의있게 높았으며, 혈청 인은 4.5±0.8mg/dL과 4.3±0.8mg/dL로 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다. 혈청 alkaline phosphatase(51.3±19.5 vs 71.9±25.7IU/L, $p<0.05$)와 iPTH(77.0±132.0 vs 280.6±390.0pg/ml, $p<0.05$)는 고칼슘혈증군에서 의의있게 낮았으나 혈청 알루미늄은 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다. 혈청 총단백, 알부민, 총콜레스테롤은 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다(Table 4).

4. 고칼슘혈증군과 정상군 간의 복막의 이동 특성 및 영양 상태, 인체계측치, 투석의 적절도 비교

고칼슘혈증군과 정상군에서 PET(Peritoneal Equilibration Test), SGA(Subjective Global Assessment), 인체계측, Futrex를 이용한 제지방 무게 측정, 요소 동력학 모형에 의한 weekly KT/Vurea를 시행하여 복막의 이동 특성, 환자의 영양 상태, 투석의 적절도를 비교한 결과 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다.

5. Intact PTH에 따른 고칼슘혈증의 발생률 및 생화학적 지표의 비교

저iPTH군과 고iPTH군에 속하는 환자는 각각 57명과 29명으로 각군 사이에 평균 연령(46±13 vs 47±11세) 및 남녀비(1.2:1 vs 1.1:1)의 차이는 없었다. 혈청 칼슘은 저iPTH군에서 9.2±0.7mg/dL로 고

Table 4. Comparison of Biochemical Data and Medication Dosage between Hypercalcemic and Eucalcemic Patients

	Hypercalcemic (n=22)	Eucalcemic (n=22)
Calcium(mg/dL)	9.8±0.3*	9.1±0.4
Phosphorus(mg/dL)	4.5±0.3	4.3±0.8
Total protein(g/dL)	7.0±0.3	6.7±0.4
Albumin(g/dL)	4.2±0.3	4.0±0.3
Total cholesterol(mg/dL)	206.6±31.2	197.1±30.3
Alkaline phosphatase(IU/L)	51.3±19.5*	71.9±25.7
Intact PTH(pg/ml)	77.0±132.0*	280.6±390.0
Aluminum(μg/L)	44.5±13.0	42.6±12.4
Total $CaCO_3$ dose(g)	1166.7±846.4*	3676.9±2082.0
Total $Al(OH)_3$ dose(tablets)	735.8±536.1	976.5±817.6

Values are Mean±S.D. ** : $p<0.05$ vs. Eucalcemic*

Table 5. Comparison of Demographic, Biochemical Data and Incidence of Hypercalcemia between Low and High iPTH Groups

	Low (n=57)	High (n=29)
Age(yr)	46±13*	47±11
Sex(M : F)	1.2 : 1	1.1 : 1
Calcium(mg/dL)	9.2±0.7**	8.8±0.8
Phosphorus(mg/dL)	4.7±1.1	4.8±0.8
Alkaline phosphatase(IU/L)	67.9±30.0**	85.9±42.8
Intact PTH(pg/ml)	42.5±37.2**	411.8±376.4
Aluminum(μg/L)	42.8±13.1	43.7±10.6
Incidence of hypercalcemia(%)	47.1**	10.3

** : Mean±S.D.* *** : $p<0.05$ vs. high iPTH group*

iPTH군의 8.8±0.8mg/dL에 비하여 의의있게 높았고 ($p<0.05$), 혈청 alkaline phosphatase는 67.9±30.0 IU/L와 85.9±42.8IU/L로 저iPTH군에서 의의있게 낮았으나($p<0.05$), 혈청 알루미늄은 양군 사이에 의의있는 차이가 없었다. 고칼슘혈증의 빈도는 저iPTH군에서 47.1%로 고iPTH군의 10.3%에 비하여 통계학적으로 의의있게 높았다($p<0.05$)(Table 5).

고 찰

말기신부전 환자에서 혈청 인 농도를 적절하게 유지하므로써 이차성 부갑상선 기능 항진증의 예방 및 진행을 억제할 수 있음은 이미 잘 알려져 있으며, 대부분의 환자에서 식이중의 인을 결합하는 인결합제를 사용하고 있다. 최근 일반적으로 사용되고 있는 탄산칼슘은 알루미늄 하이드록사이드 제제에서 볼 수 있는 골연화증, 빈혈, 신경학적 증상 등의 알루미늄 독성이 없고 인결합능도 우수한 것으로 알려져 있으나[15,16] 종종 고칼슘혈증을 유발하며[9-12] 그에 따른 근신경계 기능 이상, 연부 조직의 석회화 및 심전도계의 이상 등이 보고되면서[13] 사용에 제한이 따르게 되었다. 고칼슘혈증의 발생 빈도는 고칼슘혈증의 기준이나 복막투석액내의 칼슘 농도의 차이, vitamin D 대사물의 병용 투여 여부 및 추적관찰 기간의 차이 등으로 인하여 보고자에 따라 차이가 있으나 대부분 약 20-40% 정도로 보고하고 있으며[9-12], 백인에서 흑인보다 고칼슘혈증의 발생 위험이 크다는 종족간의 발생률 차이도 제시된 바 있다[17]. 대부분의 경우 탄산칼슘 복용 중에 발생한 고칼슘혈증은 무증상이거나 탄산칼슘 복용을 중단하므로써 치료되는 것으로 알려져 있으나[18], 경우에 따라서는 의식 변화 등의 심각한 증상을 유발하여 수액 공급 및 약물 치료를 필요로 할 수도 있는 것으

로 보고되어 있다. 국내에서도 대부분의 투석 환자에서 인결합제로서 탄산칼슘을 사용하고 있으나, 탄산칼슘 사용 중에 발생하는 고칼슘혈증의 발생률이나 발생 위험 인자에 대한 연구는 매우 적은 실정이다. 이에 저자 등은 탄산칼슘을 복용하는 CAPD 환자를 대상으로 고칼슘혈증의 발생률과 고칼슘혈증의 발생에 관여하는 위험 인자를 알아보고자 본 연구를 진행하였다.

연구 결과, 대상 환자 173명중 40명에서 고칼슘혈증이 관찰되어 23.1%의 발생률을 보였으며, 이는 외국 보고[9-13, 19, 20]와 유사하였다. 몇몇 연구자들은 고칼슘혈증의 발생 기전을 장내 칼슘 흡수의 증가로 제시하여[9], 고칼슘혈증이 발생되는 환자에서 상대적으로 많은 용량의 탄산칼슘을 복용하였거나 칼슘 함유량이 많은 식이의 섭취, vitamin D 대사물의 병용 등이 관여할 것으로 보고하였다[11]. 그러나 Meric 등은 식이중의 칼슘 함유량이나 탄산칼슘의 투여량에 의의있는 차이가 없고, 혈중 vitamin D 대사물의 농도가 유사한 환자중에서도 일부에서만 고칼슘혈증이 발생하는 것을 관찰하여[17] 장내 칼슘 흡수의 증가만으로 고칼슘혈증의 기전을 설명할 수는 없으며, 다른 위험 인자가 있을 것으로 보고한 바 있다. 본 연구에서는 환자들의 추적관찰 기간 동안의 식이 섭취를 조사하지 못하였으나 vitamin D 대사물을 복용한 환자는 대상에서 제외하였고, 투여된 탄산칼슘의 총용량을 비교한 결과, 정상군에서 고칼슘혈증군에 비해 통계학적으로 의의있게 많은 것으로 보아 투여된 탄산칼슘의 용량은 고칼슘혈증의 직접적인 원인이 아닐 것으로 생각된다. 또한 본 연구 결과, 복막의 이동 특성이나 환자의 영양상태, 투석의 적절도 등도 양군 사이에 차이가 없어 고칼슘혈증의 발생과 직접적인 관계가 없을 것으로 생각된다.

Intact PTH가 증가되어 있는 환자에서 탄산칼슘 투여 후에 고칼슘혈증의 발생 위험이 상대적으로 높다는 보고가 있으나[21] 이후의 많은 연구에서 iPTH가 정상, 혹은 저하된 환자에서 고칼슘혈증의 발생이 많은 것으로 보고되고 있으며[1, 22, 23], 혈청 alkaline phosphatase와 osteocalcin도 고칼슘혈증이 발생하는 환자군에서 상대적으로 낮은 소견을 보이는 것으로 알려져 있다. 혈청 iPTH, alkaline phosphatase, osteocalcin은 모두 골형성을 반영하는 지표로서[24-26] 고칼슘혈증이 발생하는 환자에서 공통적으로 낮은 소견을 보이면서 세 지표간에 서로 정상관관계가 있는 것으로 보아 low turnover bone disease를 가진 환자에서 고칼슘혈증의 발생 위험이 높은 것으로 제시되었고, 현재까지 몇몇 연구에 의하여 확인된 바 있다[17]. 즉, 탄산칼슘 사용 후 증가된 칼슘의 부하를 적절하게 골형성에 이용하지 못함으로써 혈중 칼슘 농도가 증가하는 것으로 생각되고 있다[17, 27]. 본 연구에서는 혈청 osteocalcin은 측정하지 않았으나 고칼슘혈증군과 정상군에서 혈청 alkaline phosphatase와 iPTH를 비교한 결과, 고칼슘혈증군에서 의의있게 낮은 것을 알 수 있었고, 또한 대상 환자를 저iPTH군과 고iPTH군으로 분류하여 혈청 alkaline phosphatase를 비교한 결과, 저iPTH군에서 의의있게 낮은 반면, 혈청 칼슘과 고칼슘혈증의 발생률은 저iPTH군에서 고iPTH군에 비하여 의의있게 높은 소견을 보여 이와 같은 기전을 뒷받침할 수 있을 것으로 생각된다. 그러나 혈청 알루미늄 농도는 고칼슘혈증군과 정상군, 저iPTH군과 고iPTH군 사이에 의의있는 차이가 없었으며, 이것은 아마도 혈청 알루미늄 농도의 측정 자체가 체내에 축적된 알루미늄의 양을 정확하게 반영하지 못하기 때문일 것으로 생각된다. 실제로 혈청 iPTH나 alkaline phosphatase, osteocalcin 등의 생화학적 지표는 고칼슘혈증군과 정상군 간에 값의 차이가 크지 않으며, 상당 부분이 중복되어 나타나기 때문에 이들만으로 low turnover disease를 예측하는 것이 어느 정도의 의의가 있는지에 대하여는 논란의 여지가 있어 생화학적 지표의 의의를 알아보고 알루미늄 축적에 의한 골변화와의 연관성을 규명하기 위하여는 tetracycline 표식을 이용한 골생검을 시행, 생화학적 지표와의 상관관계를 알아보는 연구가 도움이 될 것으로 생각된다.

이상의 결과로, 탄산칼슘을 복용하는 CAPD 환자중 혈청 alkaline phosphatase, iPTH가 낮아 low turnover bone disease가 의심되는 환자에서 고칼슘혈증의 발생 위험이 높을 것으로 생각되며, 이들 환자에서는 혈청 칼슘에 대한 단기간의 추적관찰과 저칼슘 농도의 복막투석액 사용을 고려해야할 것으로 사료된다.

= ***Abstract*** =

Risk Factors of Hypercalcemia in Patients with Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis

**Hyun Jin Noh, M.D., Hyeong-Cheon Park, M.D.
Kun Ho, Kwon, M.D., In Hee Lee, M.D.
Shin Wook Kang, M.D., Kyu Hun Choi, M.D.
Dae Suk Han, M.D., Ho Yung Lee, M.D.
Min Jeong Shin, M.S.*, Eun Young Cho, M.S.*
and Jong Ho Lee, Ph.D.***

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Institute of Kidney Disease, Department of Food and Nutrition, College of Human Ecology**
Yonsei University, Seoul, Korea

Hyperphosphatemia is a major problem in developing secondary hyperparathyroidism and renal osteodystrophy in patients with end-stage renal failure. To control hyperphosphatemia, calcium carbonate($CaCO_3$) has been widely used but its use is limited by the development of hypercalcemia. We evaluated the incidence of hypercalcemia in 173 CAPD patients on $CaCO_3$ therapy and compared some parameters to identify the risk factors for the development of hypercalcemia between 22 hypercalcemic patients(more than 2 episodes of corrected serum calcium≥10.5mg/dL or elevation of serum calcium more than 1.0mg/dL compared with baseline serum calcium level) and 22 eucalcemic patients matched for age, sex and duration of dialysis. Forty of 173 patients(23.1%) experienced hypercalcemia and serum calcium level was normalized in all patients after discontinue $CaCO_3$, but readministration of $CaCO_3$ made 11 patients(27.5%) hypercalcemic again. Hypercalcemic patients had significantly higher serum calcium level than eucalcemic patients(9.8±0.3 vs 9.1 ±0.4mg/dL, $p<0.05$), but the serum phosphate levels were similar in both groups(4.5±0.8 vs 4.3±0.8mg/dL). Hypercalcemic patients had significantly lower levels of serum alkaline phosphatase(51.3±19.5 vs 71.9±25.7IU/L, $p<0.05$) and iPTH(77.0±132.0 vs 280.6±390.0pg/ml, $p<0.05$) compared with eucalcemic group. But there was no difference in serum aluminum level between the groups. Other biochemical parameters including total protein, albumin and total cholesterol, peritoneal transport characteristics assessed by PET, nutritional status by SGA, anthropometric data and dialysis dose by urea kinetic modelling were similar in both groups. The patients with relatively low iPTH level(<150pg/ml) had higher serum calcium level(9.2±0.7 vs 8.8±0.8mg/dL) than that in patients with relatively higher iPTH level(≥150pg/ml), and there were more patients who experienced hypercalcemia(47.1 vs 10.3%) in low iPTH patients. In conclusion, hypercalcemia seems to develop more frequently in patients with low turnover bone disease showing low alkaline phosphatase and iPTH levels, and dialysate with low calcium content should be considered for use in these patients.

Key Words : Hypercalcemia, Calcium carbonate, Low turnover bone disease

참 고 문 헌

1) Coburn JW, Slatopolsky E: *Vitamin D, parathyroid hormone and renal osteodystrophy, in Brenner BM, Rector FC(eds): The Kidney(ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, 1986, pp1657-1729*
2) Slatopolsky E, Caglar S, Gradowska L, Camerbury J, Reiss E, Bricker NS: *On the prevention of secondary hyperparathyroidism in experimental chronic renal disease using 'proportional restriction' of dietary phosphoru intake. Kidney Int 2:147-151, 1972*
3) Slatopolsky E, Bricker NS: *The role of phosphorus restriction in the prevention of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease. Kidney Int 4:141-145, 1973*
4) Brickman AS, Coburn JW, Norman AW: *Action of 1,25-dihydroxy-cholecalciferol, a potent, kidney-produced metabolite of vitamin D_3, in uremic man. N Engl J Med 287:891-895, 1972*
5) Ward MK, Feest TG, Ellis HA, Parkinson IS, Harrington J, Goode GL: *Osteomalacic dialysis osteodystrophy: Evidence for a water-borne etiological agent, probably aluminum. Lancet 1: 841-845, 1978*
6) Alfrey AC: *Aluminum intoxication. N Engl J Med 310:1113-1115, 1984*
7) Ott S, Maloney N, Coburn J, Alfrey A, Sherrard D: *The prevalence of bone aluminum, depositon in renal osteodystrophy and its relation to the response to calcitriol therapy. N Engl J Med 307:709-713, 1982*
8) Bia M, Cooper K, Schnall S, Duffy T, Hendler E, Malluche H, Solomon L: *Aluminum induced anemia: Pathogenesis and treatment in patients on chronic hemodialysis. Kidney Int 36:852-858, 1989*

9) Gonella M, Culabrese G, Vagelli G, Pratesi G, Lamon S, Talarico S: *Effects of high $CaCO_3$ supplements on serum calcium and phosphorus in patients on regular hemodialysis treatment. Clin Nephrol 24:147-150, 1985*
10) Addison JF, Foulks CJ: *Calcium carbonate: An effective phosphorus binder in patients with chronic renal failure. Curr Ther Res 38:241-249, 1985*
11) Slatopolsky E, Weerts C, Lopez-Hilker S, Norwood K, Zink M, Windus D, Delmez J: *Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. N Engl J Med 315:157-161, 1986*
12) Andreoli S, Dunson J, berg Stein JM: *Calcium carbonate is an effective phosphorus binder in children with chronic renal failure. Am Kidney Dis 4:206-210, 1987*
13) Moriniere PH, Roussel A, Tahiri Y: *Substitution of aluminum hydroxide by high doses of calcium carbonate in patients on chronic hemodialysis: Disappearance of hyperaluminemia and equal control of hyperparathyroidism. Proc Eur Dial Transplant Assoc 19:784-787, 1982*
14) Payne RB, Carrer ME, Mirgan DB: *Interpretation of serum total calcium. Effects of adjustment for albumin concentration on frequency of albumin values and on detection of change in individual. J Clin Pathol 32:56-60, 1979*
15) Malluche HH, Faugere MC: *Renal osteodystrophy. N Engl J Med 321:317-318, 1989*
16) Coburn JW, Salusky IB: *Control of serum phosphorus in uremia. N Engl J Med 320:1140-142, 1989*
17) Meric F, Yap P, Bia MJ: *Etiology of hypercalcemia in hemodialysis patients on calcium carbonate therapy. Am J Kidney Dis 16:59-64, 1990*
18) Williams B, Vennegoor M, Nunan TO, Walls J: *The use of calcium carbonate to treat the hyperphosphatemia of chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant 4:725-729, 1989*
19) Ginsburg D, Kaplan E, Katz A: *Hypercalcemia after oral calcium-carbonate therapy in dialysis in dialysis patients on chronic hemodialysis. Lancet 1:1271-1275, 1973*
20) Meyrier A, Marsas J, Richet G: *The influence of a high calcium carbonate intake on bone disease in patients undergoing hemodialysis. Kidney Int 4:146-153, 1973*
21) Clarkson EM, Eastwood JB, Kout Sounanis KG: *Net intestinal absorption of calcium in patients with chronic renal failure. Kidney Int 3:258-263, 1973*
22) Bordier PS, Armaud M: *Evaluation of renal osteodystrophy: Correlation of bone histomorphometry and serum mineral immunoreactive parathyroid hormone values before and after treatment with calcium carbonate or 25-hydroxy cholecalciferol. Kidney Int 7:S102-112, 1975(Suppl)*
23) Piraino B, Chen T, Puschett J: *Elevated bone aluminum and suppressed parathyroid hormone levels in hypercalcic dialysis patients. Am J Nephrol 9:190-197, 1989*
24) Malluche HH, Faugere MC, Fanti P, Price PA: *Plasma levels of bone Gla-protein reflect bone formation in patients on chronic maintenance dialysis. Kidney Int 26:869-874, 1984*
25) Charhon SA, Delmas PD, Malaval L, Chavassieux PM, Arlot M, Chapuy MC, Meunier PJ: *Serum bone Gla-protein in renal osteodystrophy: Comparison with bone histomorphometry. J Clin Endocrinol Metab 63:892-897, 1986*
26) Sebert JL, Ruiz JC, Fournier A: *Plasma bone Gla-protein: Assessment of its clinical value as an index of bone formation in hemodialysis patients. Bone Miner 2:21-27, 1987*
27) Weinreich T, Passlick-Deetjen J, Ritz E for the collaborators of the peritoneal dialysis multicenter study group: *Low dialysate calcium in continuous ambulatory peritoneal dialysis: A randomized controlled multicenter trial. Am J Kidney Dis 25:452-460, 1995*