

식이장애 환자에서 저칼륨혈증의 임상상

한양대학교 구리병원 내과, 강북 삼성병원 내과*

이동규 · 유선진 · 양선영 · 윤여옥 · 원영웅 · 한상웅 · 김 향* · 김호중

식이장애가 동반된 환자의 전해질 이상을 분석하였는데 그중 저칼륨혈증에 중점을 두었다. 식이장애 진단명은 각각 신경성 식욕부진 6명, 신경성 대식증 2명, 그리고 반추장애 1명이었다. 환자들의 체질량지수(Body mass index)는 $17 \pm 2.5 \text{ kg/m}^2$ 로 낮았고, 이중 아주 낮은 환자(17.5 kg/m^2 이하)는 5명이었다(56%). 9명 중 6명(66%)의 환자가 약물을 사용 하였는데 이뇨제와 하제를 동시에 복용한 환자가 3명 이었다. 1명은 이뇨제 복용력을 숨겨 약물 선별검사에서 확인되었다. 병적인 식이장애는 사춘기 여성이 아닌 장년 연령과 심지어 남성에서도 관찰되었고 2/3 이상에서 저칼륨혈증과 대사성 알칼리혈증의 부작용을 보였다. 원인이 뚜렷하지 않은 저칼륨혈증과 함께 특히 체질량지수 감소가 동반된 때에는 약물남용의 추적과 함께 그 원인질환으로 심각한 식이장애 이환 여부를 고려해야 할 것이다.

서 론

최근 체형에 대한 의식의 변화로 인해 다이어트에 대한 관심이 대중매체를 통하여 비정상적으로 증가하고 체중감소를 위한 불필요한 약물복용이 은밀하고 부적절하게 행하여 지고 이로 인한 부작용 등이 증가되고 있다. 특히 체중에 대한 과도한 스트레스와 정신과적인 문제가 결합되어 식이장애 환자들이 증가되고 있고 외국의 경우 신경성 식욕부진증은 젊은 여성의 경우 0.3%로 보고되고 신경성 과식증의 경우는 젊은 여자에선 1%, 젊은 남자에선 0.1%로 보고되고 있다¹⁾.

식이장애는 신경성 식욕부진(anorexia nervosa), 신경성 대식증(bulimia nervosa) 및 기타 식이장애로 나눌 수 있다. 식이장애의 전해질 합병증중 특히 문제가 되는 것은 저칼륨혈증으로 식이장애 환자에서 사망을 초래할 수 있는 합병증중의 하나이며 신경성 식욕부진 환자의 경우 사망률이 0.56%까지 보고되는데²⁾ 이는 건강한 젊은 여자에서의 사망률보다 12배나 높은 수치이다.

저칼륨혈증은 칼륨농도가 3.5 mmol/l 이하로 정의되며 입원환자의 20%에서 관찰되는 임상에서 흔한 전해질 장애이다³⁾. 경한 저칼륨혈증의 경우 건강한 환자의 경우 잘 견디나 심허혈, 심부전등의 심질환 환자의 경우 저칼륨혈증에 의한 부정맥등이 발생할 수 있으며^{4,5)} 심한 저칼륨

혈증의 경우 즉각적인 치료와 함께 저칼륨혈증의 원인과정이 이루어져야 하는 내과적 응급상태의 하나이다. 경한 저칼륨혈증의 경우 무증상이어서 문진으로 진단은 어렵고 혈청 전해질검사로 진단이 이루어지게된다. 다양한 원인에 의해 초래되나 이뇨제의 복용 여부 등 저칼륨혈증 시 환자의 약물기록 확인이 중요하고 또한 설사나 구토 병력에 대한 문진 등이 필요하다. 정신과적인 문제로 인하여 문진이 제대로 이루어지지 않고 이로 인해 약제를 복용하거나 습관적인 구토, 하제에 의한 설사의 경우 진단에 어려움을 겪게 된다. 이에 본 연구에서는 식이장애를 진단받은 환자들을 대상으로 저칼륨혈증 발생의 특징적인 양상을 관찰하고자 하였다.

대상 및 방법

대상환자는 1997년 1월부터 2002년 9월까지 한양대학교 구리병원에 입원하거나 타 병원에서 의뢰된 식이장애로 진단받은 환자들로 9명의 임상기록 검토를 통한 후향적인 방법으로 분석하였다. 환자들의 구성은 남자가 3명이었고 여자는 6명이었으며, 평균 나이는 35 ± 11.5 (범위 21-56세)세였다. 이들의 식이장애 진단명은 각각 신경성 식욕부진(anorexia nervosa) 6명, 신경성 대식증(bulimia nervosa) 2명, 기타 식이장애로 반추장애 1명이었다. 식이장애 진단의 기준은 1994년 미국정신의학회(American Psychiatric Association)에서 발표한 DSM-IV를 사용하였다⁶⁾. 스스로 유발하는 구토, 이뇨제나 하제의 복용유무에 따라 제거군(purging group)과 비제거군(nonpurging

책임저자: 김호중, 한양대학교 구리병원 신장내과
Tel: 031)560-2230 Fax: 031)567-5666
E-mail: kimhj@hanyang.ac.kr

Table 1. Characteristics of Patients and Electrolyte Level

No	Sex	Age	BMI	Purging	Na (mEq/dL)	K (mEq/dL)	Cl (mEq/dL)	CO ₂ (mEq/dL)	BUN (mg/dL)	Creatinine (mg/dL)
1	Female	45	22	None	140	2.3	99	34	11	0.7
2	Female	33	18.4	None	144	3.2	96	31	37	0.8
3	Female	39	15.8	L	140	3.7	104	30	13	0.7
4	Female	21	17.1	L	145	4.7	113	23	9	0.8
5	Female	43	14.4	L, D	131	2.6	96	25	41	1
6	Female	29	19.3	L, D	144	3.1	101	33	17	0.9
7	Male	56	14.7	None	136	4.1	97	32	21	0.9
8	Male	32	16	L, D	144	2.7	107	31	14	0.4
9	Male	21	19.2	V	124	2.9	79	40	47	0.9

L : Laxatives, D : Diuretics V : vomiting

group)으로 나누었다. 환자들의 전해질 이상은 나트륨, 칼륨, 염소 및 탄산염에 대한 조사를 하였고, 병력에서 구토, 이뇨제나 하제복용의 유무, 전해질 이상 및 신체이상으로 병원에 입원하여 식이장애가 진단되기까지의 기간을 조사하였다. 전해질 이상에 대한 통계 분석은 Mann-Whitney test를 사용하였다. 그리고 저칼륨혈증의 진단기준은 3.5 mmol/L미만을 기준으로 하였다.

결 과

입원 당시 주소는 주로 구토와 변비 등의 소화기 증상과 무기력증이었으며 각각 5명과 3명이 이 증상을 호소하였으며 체중감소를 호소하는 환자는 전체 환자 중 단 1명이었다. 6명(66%)의 환자가 제거형(purging type)이었고, 이중 이뇨제와 하제를 동시 복용한 환자가 3명이었으며 이중 1명은 원인이 확실하지 않은 저칼륨혈증으로 계속하여 조사하였으나 병력 청취에서 이뇨제 복용 사실을 숨겨 약물 선별검사서 확인되었다.

환자들의 성별, 나이, 체질량지수, 약물 사용의 유무 및 내원 당시 전해질 검사 결과는 Table 1과 같았다.

환자들의 체질량지수(BMI)는 평균 17 ± 2.5 kg/m²로 낮았고, 이중 아주 낮은 환자(17.5 kg/m² 이하)는 5명(56%)이었다. 전해질 검사에서 이상이 있는 환자들 중에서 저나트륨증(SNa < 135 mEq/L)은 2명, 저염소혈증(SCl < 96 mEq/L)은 1명이었다. 저칼륨혈증(SK < 3.5 mEq/L)은 7명(78%)이었으며 이들의 혈중 칼륨 농도의 평균치는 3.3 ± 0.8 mEq/L이었고(범위 2.3-4.7 mEq/L), 고탄산혈증(total CO₂ > 30 mEq/L)을 보이는 환자는 6명(67%)이었다. BUN이 20mg/dL 이상으로 상승된 환자는 4명이었으며 혈청 크레아티닌 수치는 모두 정상범위에 있었다.

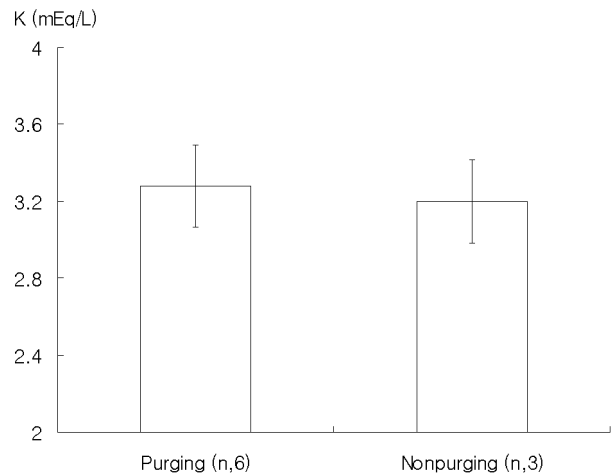


Fig. 1. Serum potassium level between purging and nonpurging group.

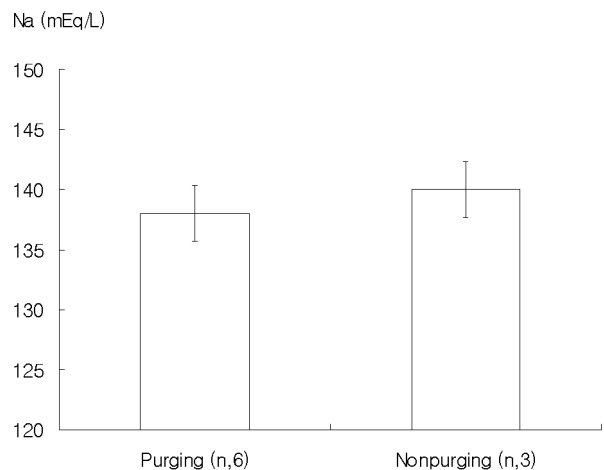


Fig. 2. Serum sodium level between purging and nonpurging group.

제거군(Purging group, n=3)과 비제거군(nonpurging group, n=6)으로 나누어 혈중 전해질 수치(칼륨, 나트륨 및 탄산이온 농도)를 비교하였다. 제거군과 비제거군 사

이에 혈중 칼륨농도는 각각 3.28 mEq/dL, 3.2 mEq/dL로 두 집단 모두 저칼륨혈증의 범위에 있었지만 혈중 칼륨농도 차이의 통계적인 의미는 없었다(Fig. 1). 또한 혈중 나트륨농도를 비교한 경우에도 각각 140.6 mEq/dL,

136 mEq/dL로 정상 범위였으며 나트륨농도는 통계적인 차이는 없었으며(Fig. 2) 혈청 탄산염의 농도에서도 차이를 보이지 않았다(Fig. 3). 그러나 매우 낮은 체질량지수(BMI)를 17.5 kg/m² 이하로 정의하고 나누어 비교시에는 탄산염의 혈중농도만이 의미있는 차이를 보였고(28.2 vs. 34.5 mEq/L, *p*<0.05), 나머지 전해질은 의미 있는 차이가 없었다(Fig. 4).

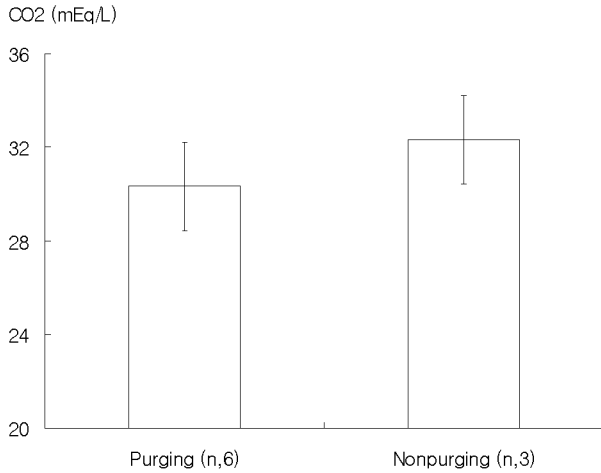


Fig. 3. Serum CO₂ level between purging and non-purging group.

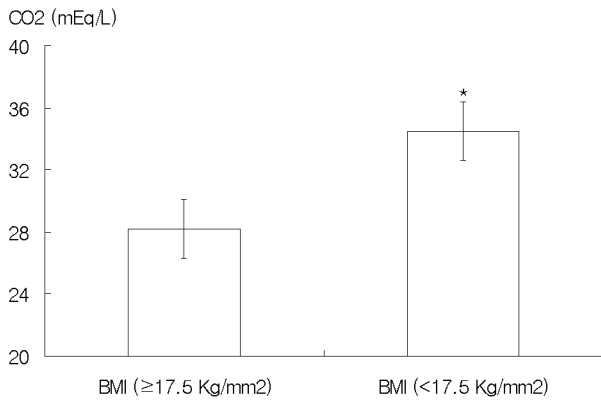


Fig. 4. Serum CO₂ level between BMI below 17.5 kg/mm² and upper 17.5 kg/mm². **P*<0.05

환자들의 약제사용 유무, 진단명, 의뢰과 및 식이장애의 진단에 걸린 기간은 Table 2와 같았다. 환자들이 입원한 과는 신경정신과가 4명으로 가장 많았고 소화기 내과가 3명 심장내과가 2명이었다. 이중 심장내과에서 전해질 이상이 발견된 후 식이장애가 진단되기까지 걸린 기간이 평균 37개월로 타과에서 약 48개월이 걸린 것보다 11개월 정도 식이장애를 빨리 진단하였으나 통계적인 의미는 없었다. 심장내과 환자 중 1명은 저칼륨혈증이 있어 약물복용을 의심했으나 병력에서 숨겨 식이장애의 진단에 약 60개월이 소요되었다.

고 찰

본 연구의 대상중 2/3 이상의 많은 환자에서 저칼륨혈증과 대사성 알칼리증이 관찰되었다. 식이장애 환자에서의 저칼륨혈증의 빈도에 대해선 연구마다 차이가 있으며 5.5%⁷⁾에서 부터 55%⁸⁾까지 다양하다. 칼륨은 대부분의 음식에 다양한 양으로 들어 있으며 다른 인자가 없을 때는 뚜렷한 저칼륨혈증 없이 넓은 범위의 칼륨섭취에 잘 적응을 하나 칼륨이 적은 음식을 먹는 후인에서 생리적인 저칼륨에 의해 고혈압의 발병률이 증가된다는 보고가 있어^{9,10)} 심한 칼륨섭취 저하는 저칼륨혈증을 초래할 수 있을 것으로 생각된다. 그 기전으로 칼륨의 식이섭취감소

Table 2. Diagnosis, Admission Department and Duration of Making Diagnosis of Eating Disorder

No.	Sex	Age	Drug	Diagnosis	Admission	Duration (month)
1	Female	45	None	Anorexia nervosa	GE	60
2	Female	33	None	Anorexia nervosa	GE	12
3	Female	39	L	Anorexia nervosa	NP	36
4	Female	21	L	Anorexia nervosa	NP	9
5	Female	43	L, D	Anorexia nervosa	NE	60
6	Female	29	L, D	Anorexia nervosa	NP	108
7	Male	56	None	Bulimia nervosa	GE	60
8	Male	32	L, D	Bulimia nervosa	NP	48
9	Male	21	None	Rumination disorder	NE	14

GE : Gastroenterology, NE : Nephrology, NP : Neuropsychiatry

(25 mmol per day)시에 콩팥에서 칼륨의 배출이 즉각적으로 감소되지 못하기 때문에 저칼륨혈증이 유발된다고 생각되고 있다^{11, 12}).

식이장애환자의 저칼륨혈증의 원인으로 신경성 식욕부진증의 제한형(restrictive type)에서는 칼륨섭취의 극심한 제한에 의해서 유발될 수 있겠으나 대부분은 제거(purging) 등에 의한 비정상적인 칼륨의 손실이 중요한 원인이 될 것으로 생각된다. 이런 직접적인 손실외에 구토와 설사, 이뇨제 복용, 극심한 식이제한 등으로 인한 체액감소 상태에 있게 되고 이것은 이차적인 고알도스테론증을 초래하게 된다. 알도스테론의 작용에 의하여 신세뇨관에서 염분흡수시 수소 이온과 칼륨을 분비하게 되어 저칼륨혈증을 초래하고 저칼륨혈증은 근위세관에서의 HCO_3^- 의 재흡수 및 암모늄합성을 자극하여 대사성 알칼리증을 악화시킨다^{13, 14}.

흔히 식이장애는 여성에서 주로 발생하나 본 연구 대상자들에게는 남성환자도 있었다(n=3). 남성 환자들의 특징은 양성이고, 비만이 많았으며 배우나 모델 등 체형이 중요한 직업, 약물남용이나 가족력상 알코올중독, affective disorder 등이 많았다. 한 연구보고에 따르면 남성 식이장애환자 135명중 46%가 병적과식 환자였고 22%는 식욕부진 환자였으며 나머지는 기타 식이장애 환자였다¹⁵.

식이장애환자들은 대부분 정신과적인 문제들을 가지고 있고 폭식후 제거(purging)를 하여 체중을 감소시키고자 하는데 이런 행동에 죄의식을 느끼게 되며 제거하는 행위를 비밀로 하게 된다. 본 연구에서도 타과에 입원한 환자들과 내과, 신장내과에 입원한 환자들에서 저칼륨혈증의 원인을 확인하기 위한 문진에서 어려운 점이 많았다. 저칼륨혈증의 중요한 원인인 구토, 하제, 이뇨제의 유무 등이 정확히 확인되지 않기 때문이다. 식이장애로 진단 받은 환자에서의 저칼륨증의 발견시에 중요한 것은 원인 확인과 함께 저칼륨혈증의 합병증을 막기위한 조치들일 것이다. 이것과는 달리 식이장애가 의심되는 환자에서 원인이 확실치 않는 저칼륨혈증이 있을 경우에 이것이 구토 등의 표지자로 사용될 수 있다면 식이장애의 진단에 도움이 될 것이다.

Crow 등이 발표한 보고에 따르면, 138명의 신경성 과식증증이 있는 구토 행동을 보이는 여자 환자를 정상인 집단 70명과 비교하여 조사한 결과 저칼륨혈증을 가진 환자 모두 신경성 과식증 환자여서 낮은 칼륨수치는

신경성 과식증증이 있는 젊은 여자에서 구토의 진단에 특이도가 높음을 보여주었고 그러나 민감도는 낮은 것으로 확인되었다¹⁶. 본 연구에서도 식이장애 환자 9명중 7명에서(78%) 저칼륨혈증을 보여 식이장애가 의심되는 환자에서 저칼륨혈증시 진단에 도움이 됨을 보여주었다. 그러나 특이도는 높은 반면 민감도는 낮아서 저칼륨혈증이 없는 환자에 식이장애를 배제할 순 없었다.

본 연구에서는 식이장애 환자들은 식사나 폭식후 이에 대한 보상행동으로 하는 이뇨제, 하제의 복용과 구토의 유무에 따라 크게 약제나 구토를 하는 군과 그렇지 않은 두 군으로 나누었다. 일반적으로는 이뇨제, 하제, 구토 등에 의해서 저칼륨혈증이 약제나 구토를 하지 않는 군에 비해서 더 심할 것으로 생각되었으나 본 연구에서 두 군 사이에 유의한 차이는 보이지 않았고 체질량지수에 따른 나눈 두 군에서 비록 칼륨수치에선 차이를 보이지 않았으나 대사성 알칼리증은 통계적으로 유의한 차이를 보여 본 연구결과에 따르면 식이 장애 환자에서 제거는 저칼륨혈증에 큰 영향을 미치지 않고 체질량지수는 대사성 알칼리증의 중요한 결정인자임을 보여 주고 있다. 그러나 본 연구의 대상자 수가 작고 일부 과도하게 높거나 낮은 수치의 칼륨농도를 보이는 환자들이 각각의 대상군을 대표한다고 보기 어려우며, 특히 제거하는 빈도와 마지막 시행한 시기 등이 중요한데 이것에 대한 자료가 반영되지 못하여 단순히 제거가 저칼륨혈증에 영향이 없다고 말하기는 어렵다. 그러나 대사성 알칼리증의 정도와 환자의 체질량지수와와의 상관관계가 관찰되어 제거의 유무보단 체질량지수가 어떤지가 환자의 전해질 및 산-염기상태에 중요한 결정인자로 작용할 것으로 생각된다. 이에 대해선 추후 좀더 많은 표본수를 대상으로 전향적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

본 연구 대상자들의 대부분은 체질량지수가 감소되어 있고 저칼륨혈증과 대사성 알칼리증을 보였는데 이런 환자에서 식이장애 진단을 위해선 비슷한 소견을 나타내는 바터 증후군이나 기텔만 증후군의 감별이 필요하다. 저칼륨혈증을 보이면서 대사성 알칼리증을 가진 환자의 감별에는 고혈압의 유무와 요의 전해질 농도가 중요한 것으로 알려져 있는데^{17, 18} 식이장애 환자가 이뇨제, 하제 등을 은밀하게 복용하였거나 오래된 구토 등의 기왕력이 있는 경우 요의 전해질이 바터나 기텔만 증후군과의 감별에 큰 도움이 되지 않는다. 이뇨제나 하제, 구토 등의

문진도 큰 도움이 되지 않는 상황에서는 결국 약물에 대한 요나 혈액검사, 구토의 증거를 나타내는 턱밑샘 & 이하선의 비대, 타액에 증가되어 있는 아밀라제, 치아의 에나멜 손상 등이 도움이 될 것이다. 이런 일련의 감별을 위한 시도에도 감별이 어려운 경우에는 바터나 기텔만 증후군에 대한 유전자 검사가 최종 감별에 도움이 될 수 있을 것이다.

저칼륨혈증의 원인이 수년동안 밝혀지지 않은 환자들 중 낮은 체질량지수를 보이는 환자에서 최근 사회적 경향에 따라 증가하는 식이장애를 환자가 부인하더라도 한번쯤은 의심해보아야 한다. 정상 칼륨수치를 보이더라도 식이장애를 배제할 수 없는데 문진의 정확도가 떨어지기 때문에 약물복용에 대한 선별검사와 지속적인 관심을 갖는 것이 필요하다. 이러한 환자들은 식이장애의 진단 및 치료를 통해 저칼륨혈증에 대한 근본적인 접근이 이루어 질 수 있다.

참 고 문 헌

- 1) Hoek HW, Van Hoeken D: Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* **34**:383-96, 2003
- 2) Sullivan PF: Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* **152**:1073-4, 1995
- 3) Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH: Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J* **62**:187-91, 1986
- 4) Schulman M, Narins RG: Hypokalemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* **65**:4E-9E, 1990
- 5) Hoes AW, Grobbee DE, Peet TM, Lubsen J: Do non-potassium-sparing diuretics increase the risk of sudden cardiac death in hypertensive patients? Recent evidence. *Drugs* **47**:711-33, 1994
- 6) American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed.: DSM-IV. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994
- 7) Greenfeld D, Mickley D, Quinlan DM, Roloff P: Hypokalemia in outpatients with eating disorders. *Am J Psychiatry* **152**:60-3, 1995
- 8) Crow SJ, Salisbury JJ, Crosby RD, Mitchell JE: Serum electrolytes as markers of vomiting in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* **21**:95-8, 1997
- 9) Zemel P, Gualdoni S, Sowers JR: Racial differences in mineral intake in ambulatory normotensives and hypertensives. *Am J Hypertens* **1**:146S-148S, 1988
- 10) Frank GC, Webber LS, Nicklas TA, Berenson GS: Sodium, potassium, calcium, magnesium, and phosphorus intakes of infants and children: Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* **88**:801-7, 1988
- 11) Hernandez RE, Schambelan M, Cogan MG, Colman J, Morris RC Jr, Sebastian A: Dietary NaCl determines severity of potassium depletion-induced metabolic alkalosis. *Kidney Int* **31**:1356-67, 1987
- 12) SQUIRES RD, HUTH EJ: Experimental potassium depletion in normal human subjects. I. Relation of ionic intakes to the renal conservation of potassium. *J Clin Invest* **38**:1134-48, 1959
- 13) Soleimani M, Bergman JA, Hosford MA, McKinney TD: Potassium depletion increases luminal Na⁺/H⁺ exchange and basolateral Na⁺:CO₃⁼:HCO₃⁻ cotransport in rat renal cortex. *J Clin Invest* **86**:1076-83, 1990
- 14) Tizianello A, Garibotto G, Robaudo C, Saffiotti S, Pontremoli R, Bruzzone M, Deferrari G: Renal ammoniogenesis in humans with chronic potassium depletion. *Kidney Int* **40**:772-8, 1991
- 15) Carlat DJ, Camargo CA Jr, Herzog DB: Eating disorders in males: a report on 135 patients. *Am J Psychiatry* **154**:1127-32, 1997
- 16) Crow SJ, Salisbury JJ, Crosby RD, Mitchell JE: Serum electrolytes as markers of vomiting in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* **21**:95-8, 1997
- 17) Cogan MG, Rector FC Jr, Seldin DW: Acid-base disorders. In Brenner BM, Rector Fc Jr(eds): *The Kidney*, 2nd ed, Saunders, Philadelphia: 841-907, 1980
- 18) Kaehny WD, Gabow PA: Pathogenesis and management of metabolic acidosis and alkalosis. In Schrier RW(ed): *Renal and Electrolyte Disorders*, 2nd ed, Little, Boston: P 115-158, 1980