

## 아동학대로 인해 발생한 중증 단백-에너지 영양실조 환아에서 동반된 구리결핍증 빈혈 1예

분당제생병원 소아과

변 성 환 · 전 제 덕 · 장 수 희

### Copper Deficient Anemia in Severe Protein-Energy Malnutrition due to Child Abuse

Sung Hwan Byun, M.D., Je Deok Jeon, M.D. and Soo Hee Chang, M.D.

Department of Pediatrics, Bundang Jesaeng General Hospital, Sungnam, Korea

An unconscious 5-year-old girl was admitted to the Intensive Care Unit. She was neglected by her parents; she suffered from inadequate nutritional, medical and emotional care. The girl appeared to be emotionally detached, dehydrated and malnourished; she had edematous extremities, moderately bruised skin and brittle coarse hair. Laboratory testing showed electrolyte imbalance, anemia, pneumonia, copper deficiency, and liver dysfunction in addition to severe protein-energy malnutrition (PEM). Medical intervention was followed by improvement of most of the symptoms. During the rehabilitation phase, the patient showed a voracious appetite and gained weight too fast. The liver became enlarged and the patient developed a mild fever due to excessive nutrition. The microcytic anemia with severe PEM did not responded to iron supplementation possibly due to the copper deficiency. Addition of copper without zinc and iron helped to improve the anemia. The patient was discharged to a childcare center where she received cognitive and psychosocial therapy. (*Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 10: 60~65)

**Key Words:** Malnutrition, Child abuse, Anemia, Copper deficiency

### 서 론

단백-에너지 영양실조는 에너지와 단백질 결핍 이외

접수 : 2007년 1월 31일, 승인 : 2007년 2월 28일  
책임저자 : 장수희, 463-774, 경기도 성남시 분당구 서현동 255-2  
분당제생병원 소아과  
Tel: 031-779-0278, Fax: 031-779-0894  
E-mail: babydr@chol.com

본 논문은 2004년 제54차 대한소아과학회 추계학술대회에서 포스터 발표되었음.

에 미세영양소 결핍을 동반하여 빈혈, 감염 등으로 인한 유 소아의 사망 위험도를 3배 많게는 8배 이상 증가시키는 주요 요인이다<sup>1)</sup>. 이는 5세 미만 소아의 2번째로 흔한 사망 원인으로 세계보건기구(WHO)는 5% 미만에서 발생하는 것으로 추정하나 실제로 이보다 4~6배 높고 보고 되고 있다<sup>2,3)</sup>. 빈곤, 부적절한 수유방법, 질병, 재난 등에 의해 발생하기도 하나 양육자에 의한 고의적인 혹은 무지에 의한 아동학대에 의해 발생하기도 한다<sup>4)</sup>. 영양실조의 대사변화에 대한 의료진의 지식 부족은 부적절한 치료로 사망위험을 증가시키나 최근

WHO 치료 지침의 도입으로 미세 영양소의 공급과 급성기의 생명을 위협하는 폐혈증이나 저혈당에 대한 적극적 관리 후 사망률의 감소를 보고하고 있다<sup>5,6)</sup>.

구리 결핍증은 중증 영양실조 영유아의 회복기에 고에너지 영양 공급으로 빠른 성장을 보이거나 호전되지 않는 중성구 감소증, 철분치료를 반응하지 않는 소구성 빈혈, 골 장애, 그리고 모발과 피부 병변 등의 원인으로 주목 받고 있다<sup>7)</sup>. 구리의 공급부족 외에도 그 흡수와 이용은 아연과 철분 등 다른 영양소의 방해를 받아 영양실조의 회복기에 그 결핍증이 더 악화되기도 한다<sup>8~11)</sup>.

저자들은 아동학대로 인해 발생한 중증 단백-에너지 영양실조를 보인 5세 여아에 동반된 구리결핍증 빈혈 1예를 치험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

**증 례**

**환 아:** 김○○, 여아, 4년 8개월  
**주 소:** 5시간 전 넘어진 후 숨을 쉬지 않는다.  
**현병력:** 극도로 쇠약해진 상태에서 집에서 넘어져 호흡이 불규칙했으나 관찰하다 무호흡이 30분간 지속되어 아버지 어깨에 들려 업힌 상태로 응급실로 방문하여 심폐소생술 시행 후 중환자실로 입원하였다.  
**과거력:** 두 번째 아이로 만삭아이고 2.9 kg로 출생하였다. 2세경 장염 외 특별한 병력은 없었다. 부모는 아이가 자폐증세가 있다고 하였으나 이에 대한 의학적 진단을 받지 않았다.  
**가족력:** 아버지는 일용직으로 경제적으로 빈곤하였다. 7세 오빠는 영양상태가 양호하고 건강하였다.  
**계통적 병력:** 청색증(+), 건조한 피부(+), 발열(-), 기침(-), 설사(-), 땀(+), 저체온(+)  
**진찰소견:** 체중 11 kg (3 백분위 미만), 신장 102 cm (25 백분위), 신장 대비 체중 60% (3 백분위 미만), 연령대비 체중 55% (중증), 두위 48 cm (10 백분위), 삼두박근 피부 두께 4.5 mm (5 백분위 미만), 팔 중간 둘레 10 cm (5 백분위 미만), 체질량지수 10.1 (5 백분위 미만)로 중증의 영양실조 상태를 보였다. 입원 당시에 호흡과 맥박, 의식이 모두 없었다. 머리카락은 건조하고 거칠고 쉽게 부스러지고 붉게 변색되어 보였다. 결막은 창백하며 이마와 턱에 여러 개 타박상 흔적들이 보였다. 체간의 근육소실로 늑골이 두드러지며 얇은 피부를

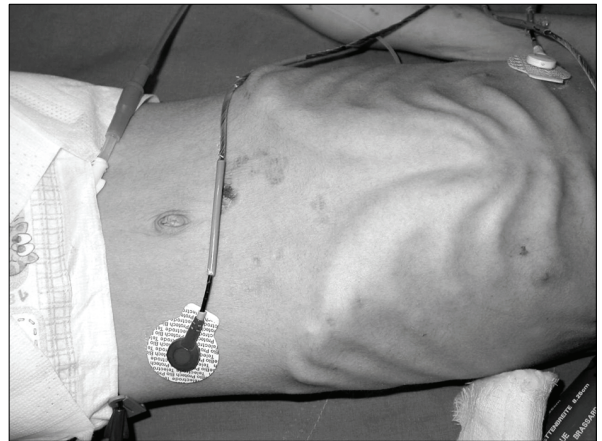


Fig. 1. Severely wasted trunk of patient is noted.

통해 심박동이 관찰되었다. 복부는 함몰되어 있었고 간장과 비장의 종대는 없었으며 등 쪽에서 신장이 촉지되었다. 등 척추를 따라 다발성의 동그란 가피가 형성되어 있었다. 다발성의 타박상 흔적이 하지와 발바닥에 보이고 발등의 부종이 관찰되었다. 피부는 거칠고 말랐으며 드문드문 탈색반이 보이고 피하 지방층이 거의 소실되어 있었다(Fig. 1).

**검사소견:** 입원 당시 일반 혈액검사는 혈색소 8.9 gm/dL, 헤마토크릿 24.9%, MCV 79.8 fL, MCH 28.7 pg, 백혈구 수 7,400/mm<sup>3</sup>, 중성구 2,100/mm<sup>3</sup>, 혈소판 수 22,7000/mm<sup>3</sup>이었다. 혈청 생화학적 검사는 총 단백 4.4 gm/dL, 알부민 2.8 gm/dL, glucose 20 mg/dL, BUN/Cr 41.3/0.6 mg/dL, AST/ALT 730/211 IU/L, 총 cholesterol 110 mg/dL, 총 빌리루빈 2.1 mg/dL, Ca/P 7.5/3.2 mg/dL, PT/PTT 19.1/31.1 sec, amylase/lipase 312/1 U/L, prealbumin 8.6 mg/dL, CRP 음성이었다. 혈청 철분 16 ug/dL, transferrin 103 mg/dL, ferritin 778 mg/dL이었다. 혈중 아연 78 ug/dL (정상범위 61~121), 구리 0.5 ug/mL (정상범위 0.7~1.3), ceruloplasmin 25 mg/dL, 엽산 10 ng/mL이었다. 내분비 검사는 TSH 3.06 uIU/mL, free T4 0.58 ng/dL, cortisol 17.7 ug/dL (정상범위 3.09~22.4), ACTH 43.3 pg/dL (정상범위 10~60), hGH 70 ng/mL (정상범위 0.1~7.0)이었다. 구리농도와 빈혈을 제외한 나머지 검사소견은 임상적 호전과 더불어 신속한 호전소견을 보였다.

**방사선 소견:** 입원 당시 흉부 X-선 사진에서 우측 폐야의 폐렴 소견이 관찰되었다(Fig. 2). 복부 초음파 검

사에서는 양측 신장 실질의 음영이 증가되어 있었고 혈성 복수가 의심되었다. 전산화 뇌 단층촬영에서 전반적인 뇌의 위축소견이 관찰되었다.

**치료 및 경과:** 기계호흡과 함께 수분 공급, 전해질 교정, 혈당조절, 보온, 항생제 투여 등 보존적 치료를 시작하였다. 초기 탈수소견에 대해 하루 150 mL/kg 수액을

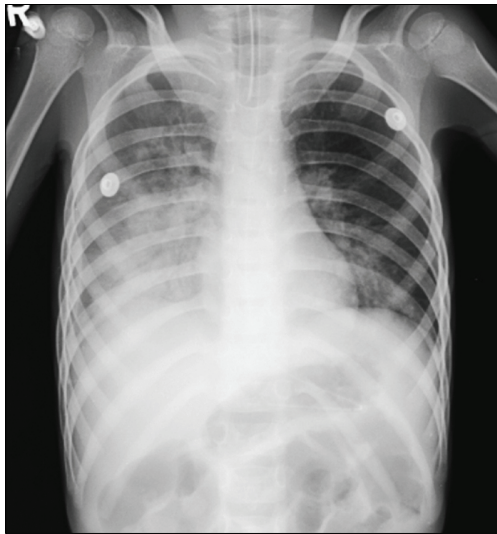


Fig. 2. Chest X-ray film shows pneumonic haziness in right lower lung field on admission day.

을 공급한 후 100 mL/kg로 공급량을 줄였다. 입원 2병일째부터 자발 호흡과 의식이 회복되었으며 빈혈과 혈성 복수가 의심되어 10 mL/kg의 수혈을 하였다. 3병일째에 기계호흡을 제거하고 4병일째에 하루 300 kcal로 경구식을 시작하였다. 총 정맥 영양으로 아연을 첨가, 미량원소 결핍에 대해 종합 비타민, 엽산을 경구식에 추가하였다. 경과 중에 전체 공급량 증가로 빈 호흡, 빈맥, 늑막 삼출액이 관찰되어 제한하였다. 폐렴은 흉부 X-선 사진에서 항생제 투여 5일 후 호전되었으나 총 12일간 투여하였다. 철분은 입원 2주 경 투여를 시작하였다. 구리결핍에 대해선 구리가 풍부한 버섯, 조개 등 해조류를 포함한 구리 보충식이 처방을 하였다.

환아는 의료진에 호의적 반응을 보였으나 보호자에게 무관심하였다. 아동학대 예방센터와 협조하며 정서적 지지, 물리치료, 사회로의 복귀준비를 시작하였다. 대사적 합병증 발생위험을 고려하여 열량제한 식이로서서히 증량하려 하였으나 식사를 제공함에도 불구하고 항상 배고픔을 호소하여 과식의 통제가 어려웠다. 체중이 너무 빨리 증가하면서 간 종대, 간 효소치 상승, 지속적인 미열 등 과량 영양소 투여로 인한 대사 장애 소견을 보였다(Fig. 3).

하루 수분 200 mL/kg, 열량 2,200 kcal를 섭취한 것

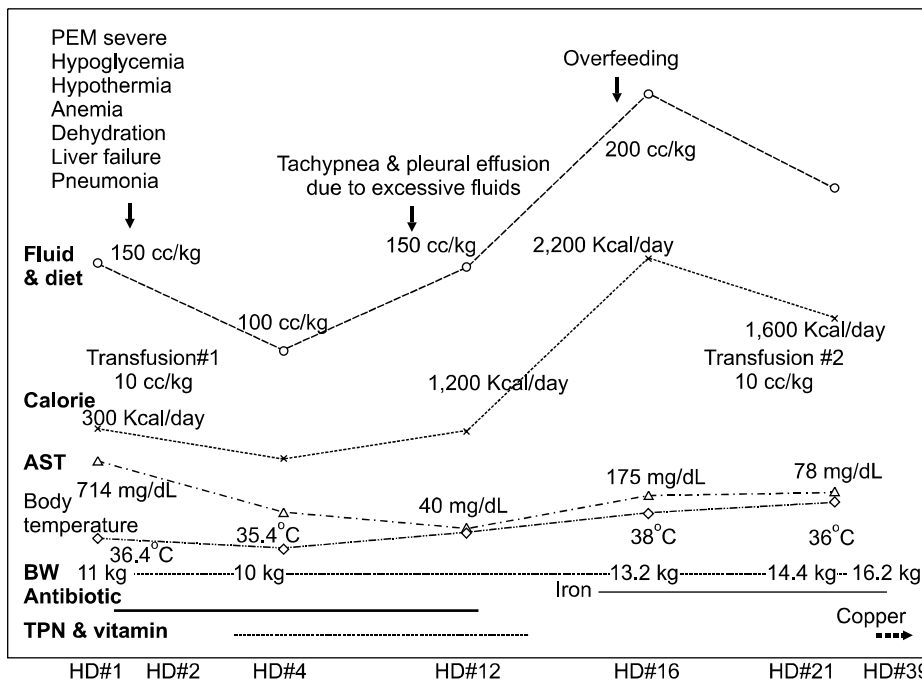


Fig. 3. The graph shows clinical progression of patient according to the time.

으로 평가하고 이후 하루 열량을 1,600 kcal로 엄격히 제한 공급하자 이상 소견은 호전되었다. 영양실조에 의한 빈혈과 검사로 인한 채혈, 급속한 성장에 따른 요구량 증가로 적극적인 영양과 철분의 공급에도 혈색소가 9 gm/dL로 빈혈 상태가 개선되지 않아 구리 보충을 고려하지 못하고 1회 더 수혈(10 mL/kg)을 하였다. 입원 21병일째 부모와의 격리를 위해 아동학대예방센터로 퇴원하였으며 비타민, 철분, 엽산을 처방하였다. 외래 추적 관찰 시에 변색된 모발이 잘 빠지고 상태의 호전은 없었으나 체중 증가가 잘 이루어지고 피부상태도 호전을 보였다. 다른 검사소견은 정상화됨에도 불구하고 구리 결핍증은 지속되어 총 정맥 영양제 내의 아연과 경구용 철분이 구리 흡수를 방해했을 가능성이 있고 구리 함유 음식물 권장만으로 결핍의 교정이 되지 않는 것으로 판단하였다. 철분투여를 중단하고 퇴원 후 2주째 되는 발병 39일경부터 경구용 구리제제를 보충 투여하였다. 보충 투여한 지 2개월 후, 혈중 구리 농도가 정상화(1.17 ug/mL)되고 모발도 검게 윤기가 나는 상태로 호전되었다. 당시 혈액검사는 백혈구 9,200/mm<sup>3</sup>, 중성구 5,900/mm<sup>3</sup>, 혈색소 11.4 gm/dL, MCV 76 fL, MCH 26.5 pg을 보였다. 환아는 인지기능 저하에 대해 놀이 치료와 시력저하에 대한 안과치료를 받았다. 퇴원 1년 후 추적관찰 시 센터에서 또래 아이들과 잘 어울려 지내는 환아는 여전히 과식의 통제가 어려워 신장 110 cm (25 백분위수)에 비해 체중 25 kg (75백분위수), 체질량지수 30.2로 비만해지는 경향을 보였다.

**고 찰**

개발 도상국의 중증 단백-에너지 영양실조 빈도는 WHO의 5% 추정치에 비해 더 높은 20~30% 정도이며 이로 인한 사망률은 1990년 23.5%로 오랫동안 큰 개선을 보이지 않고 있다<sup>2,3</sup>. 중증의 영양실조 환아들은 생명을 유지하기 위해 신진 대사 요구량을 현저히 감소시켜놓고 스트레스에 대한 항상성 유지기전이 저하되어 있다. 이에 대한 지식부족과 잘못된 판단은 심근기능 저하상태에 과도한 수분 공급으로 심부전을 초래하거나 저 체온, 저 혈당 등 감염 증거를 파악하지 못해 패혈증을 초래하기도 하여 사망률을 증가시킨다<sup>2,3</sup>. 또한 급속한 성장속도를 보이는 영양회복시기에

맞는 영양소공급이 이뤄지지 않아 미세 영양소 결핍증을 악화시키기도 한다<sup>5</sup>.

최근 중증 영양 실조에 대한 WHO가 제안한 새로운 치료 지침이 도입된 후 브라질은 유당제한, 미세영양소 보충으로 설사를 감소시켜 체중 지표를 4배나 향상시켰고 남아프리카는 미세영양소 보충 후 사망률이 30%에서 20%로 감소하고 패혈증과 저 혈당의 적극적 치료로 치명률이 6%까지 감소됨을 보고하였다<sup>5,6,12,13</sup>.

영양 실조는 경제적 빈곤이나 질병 외에도 양육자의 무시(neglect)와 아동학대에 의해서도 발생된다<sup>4,14</sup>. 저 체중, 타박상이나 화상 흔적 같은 피부 병변, 골절 등 소견을 보이는 드문 유전질환이나 대사 질환 등이 영양 실조를 보인 아동학대로 오인되기도 하므로 이에 대한 감별도 중요하다<sup>15</sup>.

중증 단백-에너지 영양실조는 미세영양소 결핍을 동반하므로 에너지-영양소 영양실조라고도 한다. Thakur 등<sup>16</sup>은 인도에서 중증의 에너지 결핍 영양실조 소아의 28.8%에서 아연결핍을, 38.6%에서 구리 결핍을 보고하였고, 중증의 단백 결핍 영양실조 소아의 59.2%에서 아연결핍을, 36.1%에서 구리결핍을 보고하였다. Singla 등<sup>17</sup>은 태국의 영양실조 소아의 24%에서 빈혈을, 21%에서 엽산 결핍을 보고하였다. 중증 영양실조에 흔히 동반되는 빈혈은 철분 부족이 가장 흔한 원인이나 구리, 엽산, 비타민 A와 B12, 비타민 C, 단백질, 피리독신 부족 등도 원인이 된다.

인체에서 구리는 성장, 면역, 골 성숙, 심근 수축, 콜레스테롤과 당 대사, 뇌의 발달, 백혈구와 적혈구 성숙, 철분 수송 등 다양한 기능을 가진다. 경 중증도의 구리 결핍의 의의는 아직 완전히 규명되어 있지 않다<sup>7</sup>. 모체로부터 받은 저장된 구리가 소실되는 생후 7~9개월 경에 구리보충이 안된 분유를 수유한 영아에서 경 중증도의 결핍증이 보일 수 있다. 이런 구리 결핍은 이유식을 통한 미네랄 공급으로 저절로 호전된다고 한다. 영유아 성장기에 따라 구리 요구량이 다른데 분유 수유 영아들은 하루 2.5 mg의 구리 보충이 필요하다고 한다. Cordano<sup>7</sup>는 중증 영양실조 영아 62명 중 44명에서 영양 회복기에 구리 결핍증 발생을 보고하였다. 중증의 구리 결핍증은 중증의 영양실조 영아들에서 수개월간 비타민과 철분을 포함한 고 에너지의 분유수유로 회복기에 빠른 성장을 보임에도 호전되지 않는 빈혈, 중성

구 결핍, 골 장애 등의 임상증상의 원인으로 알려지게 되었다<sup>7)</sup>.

구리가 결핍되면 철분대사에 영향을 미치는데 초기에는 철분의 흡수나 이용을 방해하고 후기에는 골수 내 적혈구 생성과정을 방해하여 빈혈을 야기한다. 구리의 결핍은 혈중 구리농도가 0.90  $\mu\text{g}/\text{mL}$  미만, 특히 0.45  $\mu\text{g}/\text{mL}$  미만인 경우로 정의하며 이는 영양결핍의 지표로 사용될 수 있다<sup>7)</sup>. Thakur 등<sup>16)</sup>에 의하면 인도의 5세 미만 중증 영양실조 환자 80명과 37명의 대조군 (1.19 $\pm$ 0.08  $\mu\text{g}/\text{mL}$ )과 비교 시 혈중 구리 농도 0.74 $\pm$ 0.5  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 로 결핍증을 보인 경우 빈혈과 유의한 관련성을 보였고 혈색소가 8.36 $\pm$ 0.2 gm/dL로 대조군(10.72 $\pm$ 0.16 gm/dL) 보다 낮았다고 하였다. 그러나 혈중 구리 농도는 이용 장애나 조기 결핍의 위험을 나타내는 정확한 방법은 되지 못해 대신 중성 백혈구의 효소인 superoxide dismutase (SOD)의 활성도를 더 예민한 지표로 여기기도 한다<sup>16)</sup>. 구리 공급 부족 외에도 구리 흡수를 방해하는 길항작용을 가지는 아연, 철분, 섬유소(phytate), 콩 단백질, 과당, 아스코르빈 산 등이 구리 결핍증을 악화시킨다<sup>8,9,18)</sup>. 영양실조로 소구성 저 색소성 빈혈을 보이는 환아에게 철분을 수 주간 공급해도 빈혈이 지속되는 경우 구리 결핍증을 의심해야 한다. 이런 충분한 저장 철분을 가지는 소구성 빈혈인 경우 구리의 보충투여에 의해 신속히 호전될 수 있다<sup>16,19)</sup>.

구리 결핍에 대한 보충량은 Araya 등<sup>20)</sup>은 하루에 kg 당 80  $\mu\text{g}$ , Cordano<sup>7)</sup>는 42~135  $\mu\text{g}$ 의 구리를 공급하면 투여 8일째 이후 백혈구가 증가하고 망상적혈구가 증가하여 혈색소는 2주 이후 증가함을 보고하였고 이때 체중 회복도 보다 신속하게 일어난다고 하였다.

본 증례의 환아도 영양상태의 회복을 의미하는 임상적 지표나 검사실 지표는 신속한 회복을 보였으나 구리 농도가 계속 저하된 이유는 공급의 부족뿐만 아니라 구리 보충이 없는 아연과 철분의 공급이 구리 흡수를 방해한 것도 한 원인이 되어 모발 상태나 빈혈수치의 신속한 호전이 없었던 것으로 추정된다.

결론적으로 단백질-에너지 영양실조의 한 원인으로 아동학대를 염두에 두어야 하며 영양실조의 생리적 변화에 대사에 대한 이해와 WHO 치료 지침의 도입은 그 치료 결과를 향상시킬 수 있다. 그리고 철분 치료에 반응하지 않는 소구성 빈혈의 원인으로 구리 결핍증을 고

려해야 하겠다.

## 요 약

저자들은 가족 내에서 아동학대로 인해 발생한 치명적인 중증 영양실조를 보인 5세 여아에 동반된 빈혈과 구리 결핍증을 WHO 치료 지침과 구리 보충요법으로 호전시킨 1예를 치험하였기에 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

- 1) Schroeder DG, Brown KH. Nutritional status as a predictor of child survival: summarizing the association and quantifying its global impact. *Bull World Health Organ* 1994;72:569-79.
- 2) Bhan MK, Bhandari N, Bahl R. Management of the severely malnourished child: perspective from developing countries. *BMJ* 2003;326:146-51.
- 3) Schofield C, Asworth A. Why have mortality rates for severe malnutrition remained so high? *Bull World Health Org* 1996;74:223-9.
- 4) Fieguth A, Gunther D, Kleemann WJ, Troger HD. Lethal child neglect. *Forensic Sci Int* 2002;130:8-12.
- 5) Monte C. Malnutrition: a secular challenge to child nutrition. *J Pediatr (Rio J.)* 2000;76 Suppl:285S-297S.
- 6) Schofield C, Ashworth A. Severe malnutrition in children: high case-fatality rates can be reduced. *Afr Health* 1997;19:17-8.
- 7) Cordano A. Clinical manifestations of nutritional copper deficiency in infants and children. *Am J Clin Nutr* 1998;67 Suppl:1012S-1016S.
- 8) Hoffman HN 2nd, Phyliky RL, Fleming CR. Zinc-induced copper deficiency. *Gastroenterology* 1988;94:508-12.
- 9) Haschke F, Zieler EE, Edwards BB. Effect of iron fortification of infant formula on trace mineral absorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986;5:768-73.
- 10) Lonnerdal B. Copper nutrition during infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1998;67 Suppl:1046S-1053S.
- 11) Lonnerdal B. Bioavailability of copper. *Am J Clin Nutr* 1996;63 Suppl:821S-829S.
- 12) Fuchs G, Ahmed T, Araya M, Baker S, Croft N, Weaver L. Malnutrition: working group report of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*

- 2004; 39 Suppl:670S-677S.
- 13) Ahmed T, Ali M, Ullah MM, Chudhary IA, Haque MF, Salam MA, et al. Mortality in severely malnourished children with diarrhoea and use of a standardised management protocol. *Lancet* 1999;353:1919-22.
  - 14) Golden MH, Smuels MP, Southall DP. How to distinguish between neglect and deprivational abuse. *Arch Dis Child* 2003;88:105-7.
  - 15) Wardinsky TD. Genetic and congenital defect conditions that mimic child abuse. *J Fam Pract* 1995;41:377-83.
  - 16) Thakur S, Gupta N, Kakkar P. Serum copper and zinc concentrations and their relation to superoxide dismutase in severe malnutrition. *Eur J Pediatr* 2004;163:742-4.
  - 17) Singla PN, Chand P, Kumar A, Kachhawaha JS. Serum zinc and copper levels in children with protein energy malnutrition. *Indian J Pediatr* 1996;63:199-203.
  - 18) Barclay SM, Aggett PJ, Lloyd DJ, Duffy P. Reduced erythrocyte superoxide dismutase activity in low birth weight infants given iron supplements. *Pediatr Res* 1991;29:297-301.
  - 19) Castillo-Duran C, Uauy R. Copper deficiency impairs growth of infants recovering from malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1988;47:710-4.
  - 20) Araya M, Koletzko B, Uauy R. Copper deficiency and excess in infancy: developing a research agenda. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:422-9.
-