

비만과 요석발생위험인자와의 관계

The Relationship between Obesity and the Risk Factors of Urolithiasis

Min-su Kim, Young Tae Moon

From the Department of Urology, College of Medicine, Chung-Ang University, Seoul, Korea

Purpose: The aim of this study was to assess the relationship between obesity and the metabolic risks factors for urolithiasis.

Materials and Methods: We performed stone metabolic studies on urolithiasis patients (306 men, 175 women) who were without medical or dietetical pretreatment between January 2002 and July 2006, and we classified them as being of low weight (body mass index; BMI: <18.5, 5 men, 10 women), normal weight (BMI: 18.5-24.9, 149 men, 96 women), overweight (BMI: 25-29.9, 136 men, 60 women) or obese (BMI ≥30, 16 men, 9 women).

Results: There was a statistically significant difference in the prevalence of obesity between the urolithiasis group and the control group ($p < 0.05$). The correlation analysis revealed a significant positive relationship between BMI and the serum calcium, uric acid, urinary calcium, uric acid and citrate, and there was an inverse relationship between BMI and urinary pH ($p < 0.05$). The frequency of urinary stone risk factors was increased with BMI ($p < 0.05$).

Conclusions: The positive correlation between BMI and the risk factors for urolithiasis was revealed. Therefore, we need to prospectively study the relationship between obesity and the risk factors, which will help to understand the mechanism of urolithiasis about obesity. (Korean J Urol 2007;48:505-511)

Key Words: Body mass index, Obesity, Urolithiasis

대한비뇨기과학회지
제 48 권 제 5 호 2007

중앙대학교 의과대학
비뇨기과학교실

김민수 · 문영태

접수일자 : 2006년 11월 10일
채택일자 : 2007년 4월 12일

교신저자: 문영태
중앙대학교 의과대학
비뇨기과학교실
서울시 동작구 흑석동 224-1
☎ 156-861
TEL: 02-6299-1809
FAX: 02-6294-1406
E-mail: Moon13579@hanafos.com

이 논문은 2006년도 중앙대학교 연구비 지원에 의해 연구되었음.

서 론

요석은 비뇨기과 분야에서 가장 흔한 질환 중의 하나이며 다양한 원인에 의해 발생하는데 성별, 연령, 기후, 지역, 사회-경제적 상태, 식이 습관 등에 따라 요석의 발생에 차이를 보이고 있다.¹

특히 성별로 볼 때, 남자가 여자보다 3배 정도 높은 유병률을 나타내며, 연령별로는 20-40대에 요석의 발생이 절정에 이르는 것으로 알려져 있다.^{2,3} 사회-경제적 상태와 식이 습관 등에 따라 영향을 받는 비만은 국민건강영양조사에 따르면 식생활의 서구화로 유병률이 증가 추세 (1998년 27.7%, 2002년 30.3%)에 있으며, 많은 역학조사에서 식생활과 비만이 요석발생과 밀접한 연관성이 있는 것으로 알려져 있

다.^{2,4-7} 서구에서는 비만의 정도와 요석발생위험인자 간의 관계에 대한 연구가 활발히 진행되고 있으나 국내에서는 이에 대한 연구가 미비한 실정이다.⁴⁻¹¹ 이에 저자들은 식이 요법이나 요석의 내과적 전처치를 받지 않은 요석환자 481명을 대상으로 요석대사검사의 결과 중 24시간 요중 칼슘, 수산, 요산, 구연산, 요량 및 수소지수와 혈중 요산, 칼슘, 인산 등을 비만도에 따라 분석함으로써 비만과 요석발생인자 간의 보다 정확한 연관성을 알아보려고 하였다.

대상 및 방법

2002년 1월부터 2006년 7월까지 본원 비뇨기과에 내원한 요석환자 481명 (남: 306명, 여: 175명, 평균연령 51 ± 13.9세)에 대하여 요석대사검사를 시행하였으며, 체질량지수 (body

Table 1. Characteristics of stone formers according to the BMI

	Nonobese		Obese		Total
	Low weight	Normal weight	Overweight	Obesity	
BMI range	<18.5	18.5-24.9	25-25.9	≥30	
No. of patients	15	245	196	25	481
No. of male/female	5/10	149/96	136/60	16/9	306/175
Age (years)	43±17.6	51±14.5	54±12.3	48±14.8	51±13.9
Weight (kg)	45±6.1	61±8.2	72±8.9	86±13.1	66±11.8
Height (m)	163±8.4	163±8.7	163±9.3	162±8.7	163±8.9

BMI: body mass index

Table 2. Comparisons between stone formers and the controls according to the BMI

	BMI	Control (%)	Urinary stone (%)
Low weight	(<18.5)	310 (4.8)	15 (3.1)
Normal weight	(18.5-24.9)	4,200 (64.7)	245 (51.0)*
Overweight	(25-25.9)	1,783 (27.4)	196 (40.7)*
Obesity	(≥30)	201 (3.1)	25 (5.2)*
Total		6,494	481

Control: 2002. National Health and Nutrition Research (Korea), adults more than 20 years. *: $p<0.05$. BMI: body mass index

mass index; BMI)별로 저체중군 (BMI<18.5, 남: 5명, 여: 10명), 정상체중군 (BMI 18.5-24.9, 남: 149명, 여: 96명), 과체중군 (BMI 25-29.9 남: 136명, 여: 60명), 비만군 (BMI≥30, 남: 16명, 여: 9명)이었다 (Table 1). 요석환자군에 대한 정상대조군으로는 2002년 국민건강영양조사에서 실시한 BMI 데이터를 참조하였다 (Table 2).

요 수집은 요석이 완전히 해결된 후 3-4주 지나서, 오전 7시에 배뇨해서 버리고 다음날 오전 7시까지의 24시간 요를 수집하게 하였다. 첫 채취 후에는 방부제 (톨루엔 3-6ml)를 첨가하도록 하였으며, 수집된 요는 2시간 이내에 병원에 가져오게 하였고, 그 중 24시간 요중 크레아티닌이 14-26 mg/kg 포함된 요를 정상 수집된 검체로 인정하였다. 회수된 24시간 요에 대한 검사항목으로는 요량, 인 (phosphate, UV, direct method), 크레아티닌 (Jaffe method), 요산 (uricase colorimetry method), 칼슘 (o-cresolphthalein complex), 수산 (oxalate oxidase method), 그리고 구연산 (citrate lyase method)에 대하여 검사하였다.

요중 대사 이상의 조사를 위한 각 물질의 정상 참고치로는 24시간 요에서 요산은 남자의 경우 800mg/day 이하, 여

자의 경우 750mg/day 이하, 칼슘은 남자의 경우 300mg/day 이하, 여자의 경우 250mg/day 이하, 수산은 45mg/day 이하, 구연산은 320mg/day 이상, 수소지수는 5.5-9.0를 적용하였고, 요량은 1,500ml 이상인 경우를 정상으로 간주하였으며, 혈중에서는 칼슘은 8.2-10.4mg/dl, 요산은 남자 3.2-7.7mg/dl, 여자 2.4-5.3mg/dl, 인산은 1.9-4.4mg/dl를 적용하였다.

혈중검사와 24시간 요검사를 비만도별로 비교하여 각 군의 위험인자값의 차이와 요석대사 위험인자 (적은 요량, 과칼슘뇨증, 과수산뇨증, 과요산뇨증, 저구연산뇨증, 낮은 수소 지수, 고요산혈증, 고칼슘혈증, 고인산혈증)를 비교하여 연령별, 성별 빈도의 차이가 있는지 알아보았다. 통계분석은 SPSS 프로그램 (ver 10.0)을 이용하였고, 대사적 이상 및 빈도를 백분율을 이용하여 비교하였으며, 비만도 증가에 따른 수치 비교는 피어슨 상관분석을, 빈도의 비교는 chi-square를 이용하여 p값이 0.05 미만인 경우 유의한 것으로 간주하였다.

결 과

1. 정상대조군과의 비교 (Table 2)

요석환자군 (저체중: 3.1%, 정상체중: 51.0%, 과체중: 40.7%, 비만: 5.2%)은 2002년 국민건강영양조사의 정상대조군 (저체중: 4.8%, 정상체중: 64.7%, 과체중: 27.5%, 비만: 3.1%)과 chi-square 검정 시 저체중에서는 유의한 차이가 없었으나, 정상체중에서는 유의하게 낮게 나타났으며, 과체중 이상에서는 유의하게 높게 나타났다 ($p<0.05$).

2. 비만도에 따른 위험인자빈도수의 비교 (Table 3)

요석환자의 위험인자빈도수는 평균 1.4 ± 1.05 이었으며, 비만도에 비례하였다 ($p<0.05$). 한편 요석환자군에서 비만하지 않은 군 (저체중, 정상체중)의 위험인자빈도수는 평균

Table 3. Mean numbers of abnormal urinary risk factors according to the BMI

	Nonobese		Obese		Statistic method	p-value
	Low weight (<18.5)	Normal weight ($18.5-24.9$)	Overweight ($25-25.9$)	Obesity (≥ 30)		
Mean numbers of risk factors	1.3 ± 0.90	1.3 ± 0.97 1.3 ± 0.98	1.6 ± 1.11 1.6 ± 1.14	1.7 ± 0.94	Student's t-test Pearson correlation	0.00042 0.0034
Total mean numbers	1.4 ± 1.05					

BMI: body mass index

Table 4. Results of the 24-hour urine parameters and the serum parameters according to the BMI

	Low weight	Normal weight	Overweight	Obesity	p-value
24-hour urine					
pH	7.3 ± 0.77	6.7 ± 0.73	6.5 ± 0.74	6.5 ± 0.63	0.0003
Volume (ml)	$2,420 \pm 894$	$2,488 \pm 1,212$	$26,384 \pm 1,407$	$2,106 \pm 1,544$	0.8283
Calcium (mg)	112 ± 53.5	168 ± 100.4	181 ± 105.0	192 ± 12.9	0.0152
Uric acid (mg)	340 ± 116.8	532 ± 189.2	618 ± 237.8	684 ± 342.1	<0.0001
Oxalate (mg)	19 ± 11.2	30 ± 16.0	31 ± 17.3	25 ± 13.0	0.4020
Citrate (mg)	256 ± 144.6	377 ± 214.8	403 ± 230.5	472 ± 216.8	0.0035
Serum					
Uric acid (mg/dl)	3.7 ± 0.86	5.0 ± 1.58	5.7 ± 1.75	5.5 ± 1.41	<0.0001
Calcium (mg/dl)	8.8 ± 0.65	8.9 ± 0.59	9.0 ± 0.49	9.1 ± 0.43	0.0021
Phosphorus (mg/dl)	3.6 ± 0.72	3.7 ± 0.90	3.68 ± 0.71	3.9 ± 0.59	0.4928

BMI: body mass index

1.3 ± 0.97 , 비만군 (과체중, 비만)의 위험인자빈도수는 1.6 ± 1.11 로 통계학적으로 유의하게 비만한 군에서 높게 나타났다 ($p < 0.05$).

3. 비만도에 따른 위험인자값의 비교 (Table 4)

요석 위험인자값 중 혈중 요산, 칼슘, 요중 요산, 칼슘 및 구연산은 비만도에 양의 상관관계를 나타냈고, 수소지수는 음의 상관관계를 나타냈다 ($p < 0.05$). 그러나 나머지 위험인자값들은 유의한 상관관계가 없었다.

4. 비만도와 성별, 연령에 따른 위험인자빈도수의 비교 (Table 5, 6)

비만하지 않은 군과 비만군을 성별에 따라 비교했을 때 남성, 여성 모두에서 고요산혈증, 과요산뇨증, 낮은 요수소지수, 과칼슘뇨증의 빈도수는 비만군에서 높게 나타났으며, 저구연산뇨증의 빈도수는 낮게 나타났다. 이중 고요산혈증, 과요산뇨증은 남성, 여성 모두 통계학적 의미가 있었으며,

낮은 요수소지수는 남성에서만 통계학적 의미가 있었다 ($p < 0.05$).

연령을 20세에서 29세 이하 (A군), 30세에서 59세 이하 (B군), 60세 이상 (C군)으로 나누었을 때 비만군은 모든 연령군에서 고요산혈증, 과요산뇨증, 낮은 요수소지수의 빈도수는 높게 나타났으며, 저구연산뇨증의 빈도수는 낮게 나타났다. 이중 B, C군에서 과요산뇨증, A, B군에서 고요산혈증은 통계학적 의미가 있었다 ($p < 0.05$).

고 찰

최근 내비뇨기과학의 발달 및 체외충격파쇄석술의 출현으로 요석의 치료에 괄목할 만한 발전을 이룬 반면, 요석의 정확한 생성기전 및 예방법은 아직 명확히 알려져 있지 않다. 요석의 생성기전은 요중에 요석 구성성분이 과포화상태로 용해된 후 침전되면서 결정체가 형성되며, 이로 인해 요석이 형성되는 것으로 생각되고, 요중 요석 형성 인자로

Table 5. The rate of metabolic abnormalities according to BMI and gender

	Nonobese		Obese		Total	
	Male (%) n=154	Female (%) n=106	Male (%) n=152	Female (%) n=69	Male (%) n=306	Female (%) n=175
	Total (%) n=260		Total (%) n=221		Total (%) n=481	
Low pH	8* (5.2)	8 (7.5)	19* (12.5)	8 (11.6)	27 (8.8)	16 (9.1)
		16* (6.2)		27* (12.2)		43 (8.9)
Low volume	31 (20.1)	22 (20.8)	31 (19.7)	19 (27.5)	62 (20.3)	41 (23.4)
		53 (20.4)		50 (22.6)		103 (21.4)
Hypercalciuria	13 (8.4)	7 (6.6)	14 (9.2)	7 (10.1)	27 (8.8)	14 (8.0)
		20 (7.7)		21 (9.5)		41 (8.5)
Hyperuricosuria	20* (13.0)	4* (3.8)	47* (30.9)	10* (14.5)	67 (21.9)	14 (8.0)
		24* (9.2)		57* (25.8)		71 (14.8)
Hyperoxaluria	24 (15.6)	17 (16.0)	33 (21.7)	9 (13.0)	57 (18.6)	26 (14.9)
		41 (15.8)		42 (19.0)		83 (17.3)
Hypocitraturia	74 (48.1)	49 (46.2)	62 (40.8)	26 (37.7)	136 (44.4)	75 (42.9)
		123 (47.3)		88 (39.8)		211 (43.9)
Hyperuricosemia	6* (3.9)	14* (13.2)	22* (14.5)	20* (29.0)	28 (9.2)	34 (19.4)
		20* (7.7)		42* (19.0)		62 (12.9)
Hypercalcemia	3 (1.9)	3 (2.8)	1 (0.6)	1 (1.5)	4 (1.3)	4 (2.3)
		6 (2.3)		2 (0.9)		8 (1.6)
Hyperphosphatemia	24 (15.6)	12 (11.3)	17 (11.2)	13 (18.8)	41 (13.4)	25 (14.3)
		36 (13.8)		30 (18.0)		66 (13.7)

*: $p < 0.05$. BMI: body mass index

는 칼슘, 수산, 인산, 요산, 암모늄, 시스틴 등이 있다. 한편 과포화상태에서 요석 형성을 억제하는 물질도 알려져 있는데 억제물질로는 구연산, 마그네슘, pyrophosphate, glycosaminoglycan (GAG) 등이 있다.¹²

현재까지 진행된 비만과 요석 위험인자 간의 연구에서 요석의 위험인자 중 비만과 관련된 인자로 연구마다 약간의 차이는 있으나 대체로 고요산혈증, 과요산뇨증, 낮은 요중 산도, 과수산뇨증, 과칼슘뇨증, 탈수 및 적은 요량, 저구연산증 등이 연관성이 있다고 보고되어 왔다.^{4,13} 이에 저자는 본 연구에서 나타난 요산, 요중 산도, 수산, 칼슘, 탈수 및 적은 요량, 구연산에 대해 항목별로 요석위험인자에 대해 고찰해 보았다.

요산은 퓨린 대사의 종산물로서 수산칼슘 결정화의 핵으로 작용하여 수산칼슘석의 형성을 조장하는 것으로 되어 있고 또한 요중 결정화 억제물질의 작용을 감소시키는 등의 작용으로 요석형성에 관여하고 있다.^{14,15} 동물성 단백질의 과다 섭취나 통풍 등의 내인성 요산생성의 증가와 요산 배설의 증가로 고요산혈증 및 과요산뇨증이 나타날 수 있다.^{16,17} 비만한 환자에서 동물성 단백질의 섭취와 통풍의 발

병률 또한 높았으며,⁹ 요중 요산배설량도 증가하였다.⁸⁻¹⁰

본 연구에서 요중 요산의 배설량과 혈중 요산치는 비만도에 비례하였다 ($p < 0.05$). 고요산혈증과 과요산뇨증의 빈도는 비만하지 않은 군 (7.7%, 9.2%)보다 비만군 (19.0%, 25.8%)에서 유의하게 증가하였다. 하지만 20-29세 이하군에서 과요산뇨증, 60세 이상군에서 고요산혈증은 통계학적으로 의미는 없었다. 비만군에서 요중 요산배설량이 증가하는 것은 동물성 단백질의 과다섭취 및 통풍의 동반, 고요산혈증으로 인한 신기능의 손상,¹⁸ 낮은 요중 산도^{15,16,18} 등에 의한 것으로 생각된다. 낮은 요중 산도는 요산의 용해를 방해하여 요산석을 발생시키며 요산염에 의한 수산칼슘의 결정화로 수산칼슘석 또한 발생시킨다.

24시간뇨 중 pH가 5.5미만으로 낮은 요중 산도를 나타내는 경우는 드물지만 과도하게 산을 섭취한 경우, 통풍, 만성 설사질환이나 과도한 육체적 운동에 나타날 수 있다.^{15,16,19} 여러 연구에서 비만도가 증가할수록 요수소지수는 역상관관계를 나타냈으며^{9,10,19} 본 연구에서도 요수소지수는 비만도가 증가할수록 역상관관계를 나타냈고 ($p < 0.05$) 낮은 요수소지수의 빈도는 비만군에서 연령별, 성별로 모두 높았으

Table 6. The rate of metabolic abnormalities according to BMI and age

Age (years)	Nonobese			Obese			Total		
	20-29 (%) n=30	30-59 (%) n=144	≥ 60 (%) n=86	20-29 (%) n=12	30-59 (%) n=131	≥ 60 (%) n=78	20-29 (%) n=42	30-59 (%) n=275	≥ 60 (%) n=164
	Total (%) n=260			Total (%) n=221			Total (%) n=481		
Low pH	2 (6.7)	7 (4.9) 16* (6.2)	7 (8.1)	1 (8.3)	14 (10.7) 27* (12.2)	12 (15.4)	3 (7.1)	21 (7.6) 43 (8.9)	19 (11.6)
Low volume	11 (36.7)	21 (14.6) 53 (20.4)	21 (24.4)	2 (16.7)	28 (21.4) 50 (22.6)	20 (25.6)	13 (30.1)	49 (17.8) 103 (21.4)	41 (25.0)
Hypercalciuria	6 (20.0)	7 (4.9) 20 (7.7)	7 (8.1)	2 (16.7)	13 (9.9) 21 (9.5)	6 (7.7)	8 (19.0)	20 (7.3) 41 (8.5)	13 (7.9)
Hyperuricosuria	2 (6.7)	16* (11.1) 24* (9.2)	6* (7.0)	4 (33.3)	38* (29.0) 57* (25.8)	15* (19.2)	6 (14.3)	54 (19.6) 71 (14.8)	21 (12.8)
Hyperoxaluria	1 (3.3)	27 (18.8) 41 (15.8)	13 (15.1)	2 (16.7)	27 (20.6) 42 (19.0)	13 (16.7)	3 (7.1)	54 (19.6) 83 (17.3)	26 (15.9)
Hypocitraturia	15 (50.0)	64 (44.4) 123 (47.3)	44 (51.2)	6 (50.0)	51 (38.9) 88 (39.8)	31 (39.7)	21 (50.0)	115 (41.8) 211 (43.9)	75 (45.7)
Hyperuricosemia	1* (3.3)	6* (4.2) 20* (7.7)	13* (15.1)	4* (33.3)	19* (14.5) 42* (19.0)	19 (24.6)	5 (11.9)	25 (9.1) 62 (12.9)	32 (19.5)
Hypercalcemia	0 (0.0)	5 (3.5) 6 (2.3)	1 (1.2)	0 (0.0)	1 (0.8) 2 (0.9)	1 (1.3)	0 (0.0)	6 (2.2) 8 (1.6)	2 (1.2)
Hyperphosphatemia	8 (26.7)	15 (10.4) 36 (13.8)	13 (15.1)	2 (16.7)	7 (5.3) 30 (18.0)	10 (12.8)	10 (23.8)	22 (8.0) 66 (13.7)	23 (14.0)

*: $p < 0.05$. BMI: body mass index

나 남성의 경우에서만 통계학적 의미가 있었다. 비만이 요 중 산도를 낮추는 기전으로 비만에 동반되는 통풍의 경우 신장에서 암모니아 생성이 안 되어서 발생하는 것으로 생각되고 있다.^{9,15} 또한 비만에 의해 유발된 인슐린 저항성

(주어진 인슐린에 대한 조직의 감수성이 저하되어서 인슐린의 생리적 효과가 감소되는 상태)때문에 지방 조직으로부터 유리되는 유리 지방산이 증가하고 암모니아의 배출에 영향을 미쳐 낮은 요수소지수가 발생하는 것으로 생각한

다.^{9,19,21}

수산은 요증에서 수산칼슘석이 결정화하는 데 있어 칼슘보다 더 중요한 인자라고 알려져 있는데 이유는 칼슘보다 상대적으로 적은 배설량으로 인하여 배설의 조그만 차이도 쉽게 요증 용해도의 변화를 일으킬 수 있다는 것으로 설명되고 있다.^{22,23} 과수산뇨증은 시금치, 차, 흑섬유질, 견과류, 초콜릿 같은 수산이 많이 함유된 음식을 과다하게 섭취하거나, 과칼슘뇨증을 가진 환자에서 칼슘섭취의 지나친 제한, 장질환으로 인한 비흡수성 담즙과 지방산의 증가로 수산의 흡수가 증가하여 발생한다. 24시간뇨 중 수산배설량은 비만도에 따라 유의하게 증가하였다.⁸⁻¹⁰ 본 연구에서는 요증 수산배설량은 비만도에 따라 유의한 차이가 없었으며, 과수산뇨증의 빈도는 비만군에서 높게 나타났으나 통계학적으로 유의하지 않았다. Siener 등²⁴은 과수산뇨증을 가진 환자에서 정상 수산요량을 가진 요석환자보다 음식과 음료수, 마그네슘, 칼륨, 섬유질, 비타민 C 등의 하루 섭취량이 더 많았으나, 하루 에너지공급량과 단백질 및 지방과 탄수화물의 하루 섭취량에는 차이가 없었다고 보고하였다. 따라서 비만 시 요증 수산 배설량의 증가는 비만도보다는 수산함유물질의 과복용 때문으로 생각된다.

칼슘은 요에서 요석을 형성하는 결정체의 농도를 증가시키는데 주된 역할을 하고, 결정화 억제물질의 작용을 방해하는 것으로 알려져 있다.²² 과칼슘뇨증은 원발성 부갑상선 기능항진증과 같이 고칼슘혈증을 동반하거나, 염분의 과다 섭취로 인한 칼슘의 요증 배설이 증가되는 경우, 장에서의 칼슘의 흡수가 증가되는 경우, 신세뇨관의 칼슘의 재흡수에 장애가 있는 경우 발생한다. 여러 연구에서 비만도가 증가함에 따라 요증 칼슘배설량이 증가하였으며⁸⁻¹⁰ ($p < 0.05$) 본 연구에서도 비만도가 증가할수록 요증 칼슘농도와 혈중 칼슘농도는 유의하게 증가하였다 ($p < 0.05$). 과칼슘뇨증의 빈도는 성별에 관계없이 비만군에서 높게 나타났으나 통계학적으로 유의하지는 않았으며 고칼슘혈증의 빈도는 유의한 차이가 없었다. 이는 비만에서 동물성단백질, 칼슘, 염분의 과다 흡수와 낮은 요소지수에 의한 요산염의 증가 때문으로 생각된다.

탈수 및 적은 요량은 요석발생위험인자로 널리 알려져 있다.²⁴⁻²⁸ Ekeruo 등⁹은 비만도가 증가할수록 상대적으로 수분과 음식의 섭취량의 증가로 요량이 증가한다는 보고하였으며 Siener 등¹⁰은 비만과 요량은 무관한 것으로 보고하였다. 본 연구에서 요량은 비만과는 위험인자값이나 빈도에서 통계학적 의미가 없었다. 이는 아마도 요량이 비만도보다는 개인의 수분섭취량과 신체활동 정도와 주위 기온에 따라 좌우되기 때문으로 생각한다.

구연산은 칼슘과 복합체를 형성하여 소변 내의 이온화된

칼슘의 농도를 감소시켜 수산칼슘과 인산칼슘의 소변내 포화도를 감소시키고, 수산칼슘의 자연침전을 억제하고 이미 형성된 수산칼슘의 집괴를 감소시키며, 수산칼슘과 인산칼슘의 결정체의 성장을 억제하고 monosodium urate에 의한 수산칼슘의 heterogenous nucleation을 방지한다.¹³ Ekeruo 등⁹은 비만도가 증가할수록 역설적으로 구연산의 배설이 증가한 것으로 보고하였으며, Siener 등¹⁰은 비만과 무관한 것으로 보고하였다. 저자들의 연구에서는 비만하지 않은 군과 비만군으로 나누었을 때 두 군에서 모두 저구연산뇨증은 가장 흔한 요석위험인자(비만하지 않은 군 47.3%, 비만군 39.8%)였으며, 24시간뇨 중 구연산배출량은 비만도에 비례하였다 ($p < 0.05$). 저구연산뇨증의 빈도는 비만군에서 비만하지 않은 군보다 모든 연령별, 성별에서 낮게 나타났으나 통계학적 차이는 없었다. 일반적으로 여성호르몬이 구연산의 배설을 증가시키는 것으로 알려져 있으며¹³ 비만한 경우 지방조직에서 분비되는 에스트로겐의 영향으로 비만도의 증가에 따라 구연산의 배설이 증가되는 것으로 생각한다.

결 론

요석환자군이 정상대조군에 비해 비만의 빈도는 유의하게 증가하였고, 위험인자의 전체 수 또한 비만도에 비례하였다. 요석환자군에서 대사검사를 비만도에 따라 검토한 결과 위험인자값은 혈중 요산, 칼슘, 요증 칼슘, 구연산, 수소지수, 과요산뇨증, 고요산혈증 등의 위험인자의 빈도 또한 통계학적으로 유의하게 높았다. 다만 여성, 연령별에서 낮은 수소지수, 29세 이하군에서 과요산뇨증, 60세 이상군에서 고요산혈증은 통계학적 의미는 없었다. 따라서 비만과 요석발생위험인자 간의 연구를 바탕으로 비만한 요석환자에 대한 전향적 연구가 필요할 것으로 생각한다.

REFERENCES

1. Smith LH. The medical aspects of urolithiasis: an overview. J Urol 1989;141:707-10
2. Kim SC, Moon YT, Hwang YP, Hwang TK, Choi SH, Kim KJ, et al. Prevalence and risk factors of urinary stones in Koreans. J Korean Med Sci 1998;13:138-46
3. Fetter TL, Zimskind PD, Graham RH, Brodie DE. Statistical analysis of patients with ureteral calculi. JAMA 1963;186:21-3
4. Hesse A, Siener R. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stone disease. World J Urol 1997;15: 165-71
5. Krieger JN, Kronmal RA, Coxon V, Wortley P, Thompson L, Sherrard DJ. Dietary and behavioral risk factors for uroli-

- thiasis: potential implications for prevention. *Am J Kidney Dis* 1996;28:195-201
6. Hesse A, Siener R, Heynck H, Jahn A. The influence of dietary factors on the risk of urinary stones formation. *Scanning Microsc* 1993;7:1119-28
7. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Speizer FE, Stampfer MJ. Body size and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1645-52
8. Powell CR, Stoller ML, Schwartz BF, Kane C, Gentle DL, Bruce JE, et al. Impact of body weight on urinary electrolytes in urinary stone formers. *Urology* 2000;55:825-30
9. Ekeruo WO, Tan YH, Young MD, Dahm P, Maloney ME, Mathias BJ, et al. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. *J Urol* 2004;172:159-63
10. Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A. The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation. *Obes Res* 2004;12:106-13
11. Kim HJ, Jeon YS, Lee NK. Hyperlipidemia and obesity as a risk factor of urolithiasis. *Korean J Urol* 2000;41:763-6
12. Francois B, Chaen R, Pascal B. Inhibitors of urinary stone formation in 40 recurrent stone formers. *Br J Urol* 1986;58:479-83
13. Iguchi M, Takamura C, Umkawa T, Kurita T, Kohri K. Inhibitory effects of female sex hormones on urinary stone formation in rats. *Kidney Int* 1999;56:479-85
14. Ryall RL, Hartnett RM, Marshall VR. The effect of monosodium urate on the capacity of urine, chondroitine sulphate and heparin to inhibit calcium oxalate crystal growth and aggregation. *J Urol* 1986;135:174-7
15. Khatchadourian J, Preminger GM, Whitson PA, Adams-Huet B, Pak CY. Clinical and biochemical presentation of gouty diathesis: comparison of uric acid versus pure calcium stone formation. *J Urol* 1995;154:1665-9
16. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L, Pak CY. Effect of low-carbonate high-protein diets on acid base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 2002;40:265-74
17. Loffler W, Grobner W, Zollner N. Influence of dietary protein on serum and urinary uric acid. *Adv Exp Med Biol* 1980;122A:209-13
18. Yamashita S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Fujioka S, Tarui S. Studies on the impaired metabolism of uric acid in obese subjects: marked reduction of renal urate excretion and its improvement by a low-calorie diet. *Int J Obes* 1986;10:255-64
19. Maalouf NM, Sakhaee K, Parks JH, Coe FL, Adams-Huet B, Pak CY. Association of urinary pH with body weight in nephrolithiasis. *Kidney Int* 2004;65:1422-5
20. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-94
21. Krivosikova Z, Spustova V, Dzurik R. Participation of P-dependent and P-independent glutaminases in rat kidney ammoniogenesis and their modulation by metabolic acidosis, hippurate and insulin. *Physiol Res* 1998;47:177-83
22. Menon M, Krishnan CS. Evaluation and medical management of the patient with calcium stone disease. *Urol Clin North Am* 1983;10:595-615
23. Siener R, Schade N, Nicolay C, von Unruh GE, Hesse A. The efficacy of dietary intervention on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. *J Urol* 2005;173:1601-5
24. Siener R, Ebert D, Nicolay C, Hesse A. Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers. *Kidney Int* 2003;63:1037-43
25. Borghi L, Meschi T, Amato F, Novarini A, Romanelli A, Cigala F. Hot occupation and nephrolithiasis. *J Urol* 1993;150:1757-60
26. Embon OM, Rose GA, Rosebaum T. Chronic dehydration stone disease. *Br J Urol* 1990;66:357-62
27. Pak CY, Sakhaee K, Crowther C, Brinkley L. Evidence justifying a high fluid intake in treatment of nephrolithiasis. *Ann Intern Med* 1980;93:36-9
28. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol* 1996;155:839-43