

# 당뇨병이 없는 노인 환자에서 급성 신기능 감소와 동반된 고인슐린혈증성 저혈당이 발생한 1예

한양대학교 의과대학 내과학교실

여지현 · 김정은 · 박은식 · 박정환 · 김동선 · 최웅환 · 안유현 · 김호중 · 홍상모 · 이창범

Hyperinsulinemic Hypoglycemia Caused by Acute Reduction of Renal Function on an Elderly Patient Without Diabetes

Jee Hyun Yeo, MD, Jeong Eun Kim, MD, Eun Sik Park, MD, Jung Hwan Park, MD, Dong Sun Kim, MD, Woong Hwan Choi, MD, Yoo Hun Ahn, MD, Ho Joong Kim, MD, Sang Mo Hong, MD, Chang Beom Lee, MD

Department of Internal Medicine, Hanyang University College of Medicine, Seoul, Korea

In patient with renal failure, hypoglycemia may develop because of decreased caloric intake, diminished renal insulin degradation and clearance, reduced renal gluconeogenesis and hepatic glucose production, impaired release of counter-regulatory hormone such as glucagon and epinephrine. We report here on a 80-year-old female patient with hypoglycemia due to endogenous hyperinsulinemia with acute kidney injury. She had chronic kidney disease and had no history of diabetes mellitus or insulin use. She had experienced recurrent hypoglycemia despite of intravenous dextrose injection and eventually generalized tonic clonic seizure occurred as a result of hypoglycemia. As serum creatinine level decreases, serum insulin and C-peptide level decreased and hypoglycemia was not occurred. We present this case along with a review of the literature.

**Key Words:** Acute renal injury, Hypoglycemia, Hyperinsulinemia

## 서 론

당뇨병의 병력이 없는 환자에서 내인성 고인슐린혈증에 의한 저혈당의 원인에는 인슐린종 또는 베타 세포 과형성을 동반한 베타 세포 질환, 인슐린이나 인슐린 수용체에 대한 항체, 스포닐우레아 같은 베타 세포 분비촉진제, 이소성의 인슐린

분비 등이 있다. 또한 간 기능 부전, 신장 기능 부전, 패혈증과 같이 환자의 전반적인 신체 기능 저하와 더불어 코티솔 등의 호르몬 결핍, 음주 등도 저혈당의 원인이 될 수 있다<sup>1)</sup>.

신장 기능 부전이 있는 환자에서 발생하는 저혈당의 기전은 다양하게 설명되고 있는데, 신장에서 인슐린 대사의 감소, 열량 섭취 저하, 신장에서 포도당 신생의 감소, 간에서의 포도당 생산의 감소, 에피네프린과 글루카곤 등의 반작용 호르몬의 분비 저하, 그리고 알코올이나 비선택적 베타차단제 같이 혈당을 낮추는 약물 사용과 약물 대사의 감소 등이 원인이라고 알려져 있다<sup>2)</sup>.

본 저자는 당뇨병의 병력이 없는 고령의 만성 신장질환 환자에서 신기능의 급격한 악화로 고인슐린혈증에 의한 저혈당

▶ Received: January 30, 2015 ▶ Revised: March 24, 2015

▶ Accepted: March 24, 2015

Address for correspondence: Chang Beom Lee, MD  
Department of Internal Medicine, Hanyang University Guri Hospital,  
153 Gyeongchun-ro, Guri 471-701, Korea  
Tel: +82-31-560-2238, Fax: +82-31-551-5285  
E-mail: lekang@hanyang.ac.kr

이 유발되어 전신 강직성 간대성 발작이 발생한 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

## 증 례

80세 여자가 식욕이 없고 기운이 없는 증상을 주소로 내원하였다. 환자는 내원 1달 전 위궤양 천공이 발생하여 복강경 원위부 위절제술을 시행하였고, 그 이후 요양 병원에 입원한 상태였다. 내원 20일 전부터 식사량이 한 끼니에 밥 한 스푼 정도 섭취할 정도로 줄고 기운이 없는 증상 지속되었으며, 기침 동반되어 본원 내원하였다. 환자는 2년 전부터 고혈압을 진단받고 경구용 약물(amlodipine)을 복용하고 있었으며, 2년 전 척추 압박성 골절을 진단 받았다. 1년 전 만성 신장질환 4기로 진단받고 입원 치료한 과거력이 있었다. 내원 1달 전 통풍을 진단 받고 경구용 약물(allopurinol, colchicine, prednisolone)을 복용하고 있었고, prednisolone은 증상 악화 시에만 복용하였던 것으로 내원 후에는 중지하였다. 특이한 가족력은 없었다.

내원 당시 혈압은 106/58 mmHg, 맥박 분당 66회, 호흡 수 분당 22회, 체온 36.0°C였고, 신장은 140 cm, 체중이 37 kg였다. 의식은 명료하였고 만성 병색을 보였으며, 다소 쇠약해 보였다. 흉부 청진 시 양측 폐야에서 거친 호흡음이 들렸으며 심음은 정상이었고, 복부 촉진상 만저지는 종괴는 없었다. 말초혈액검사상 백혈구 14,400/mm<sup>3</sup>(중성구 비율 89.4%)로 증가되어 있었고 혈색소 8.4 g/dL로 감소되어 있었다. 생화학검사서 나트륨 136 mmol/L, 칼륨 2.8 mmol/L, 염소 102 mmol/L였고, 아스파르트산아미노전이효소/알라닌아미노전이효소 20/7 IU/L, 총 빌리루빈 0.2 mg/dL, 혈액요소질소/혈청 크레아티닌 81/3.2 mg/dL, C 반응성 단백 8.67 mg/dL였다. 혈청 알부민 2.6 g/dL, 혈청 총 단백질 6.1 g/dL, 혈청 총 콜레스테롤 81 mg/dL로 감소되어 있었다. 동맥혈가스분석상 pH 7.43, PCO<sub>2</sub> 29.9 mmHg, PO<sub>2</sub> 67.0 mmHg, HCO<sub>3</sub> 20.0 mmol/L였다. 내원 당시 혈당 55 mg/dL이고, 내원 3일째 공복 혈당 23 mg/dL, C-펩티드 26.94 ng/mL(정상치: 0.81-3.85 ng/mL), 공복 시 인슐린 35.08 µU/mL(정상치: 2.6-24.9 µU/mL)이었다. 인슐린 자가항체는 5.1%(정상치:0-7%)로 정상 범위였다. 내원 1달 전 시행되었던 복부 전산화 단층촬영 사진에서는 췌장 등 주요 장기에 특별한 종괴는 관찰되지 않았고, 환자의 경제 사

정으로 재촬영은 시행하지 않았다. 그리고 흉부 전산화 단층촬영에서 폐렴 또는 활동성 결핵 소견이 의심되었다.

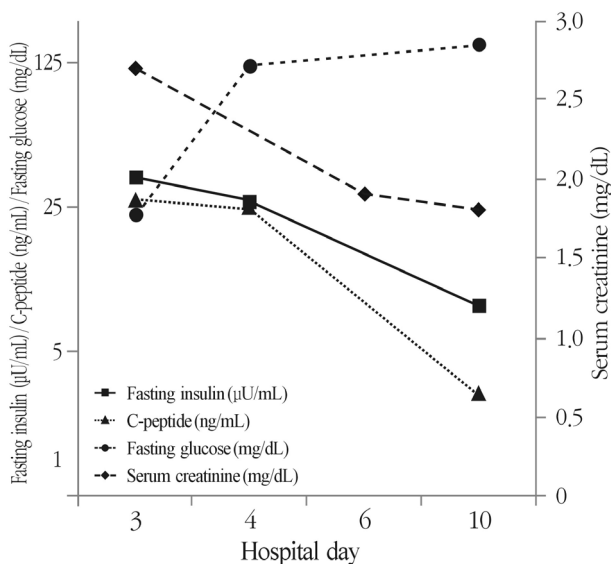
응급실에서 폐렴에 대해서 항생제를 주사(piperacillin/tazobactam)와 경구(azithromycin) 투여하였고, 폐렴 치료 위하여 호흡기내과로 입원하였다. 활동성 폐결핵 의심하에 가래 항산성염색검사 4차례 시행하였고 모두 음성이었다. 내원 1개월 전 혈액요소질소/혈청 크레아티닌 수치는 34/1.7 mg/dL이었는데, 내원 당시 혈액요소질소/혈청 크레아티닌 수치가 81/3.2 mg/dL로 증가된 소견이 관찰되었고 FeNa 10.7%였고 급성 신손상이 발생한 것으로 추정하였다. 응급실 내원 당시 혈당 55 mg/dL로 측정되어 50% 포도당 수액 50 mL 투여하여 혈당이 204 mg/dL로 상승하였다. 8시간 후 혈당이 33 mg/dL 측정되어 50% 포도당 수액 100 mL 투여 후 10% 포도당 수액을 지속적으로 주입하기 시작하였으나, 6시간 후 40 mg/dL로 측정되어 50% 포도당 수액 100 mL를 투여하였다. 내원 2일째 병실로 전실한 후에는 3-4시간 간격으로 혈당이 30-40 mg/dL 정도로 감소하고, 그 때마다 50% 포도당 수액 100 mL를 투여하였다. 환자는 이러한 반복적인 저혈당이 5회 있었으며, 그 후에 15분 정도 지속되는 전신성 강직성 간대성 발작이 있었고 발작 후 확인한 혈당은 27 mg/dL였다. 당시 혈액 검사 소견은 나트륨 132 mmol/L, 칼륨 3.4 mmol/L, 염소 98 mmol/L, 혈액요소질소/혈청 크레아티닌 68/2.8 mg/dL, 아스파르트산아미노전이효소/알라닌아미노전이효소 23/10 IU/L, 동맥혈 가스분석 상 pH 7.52, PCO<sub>2</sub> 18.9 mmHg, PO<sub>2</sub> 177.0 mmHg, HCO<sub>3</sub> 15.5 mmol/L로 혈액 검사에서는 저혈당 이외에 전신성 강직성 간대성 발작의 원인을 의심할 결과는 없었다. 저혈당에 대해 포도당 수액을 주사하였고, 이후 의식 상태가 정상으로 회복되었으며 운동, 감각 신경학적 이학적 검사상 이상 소견은 보이지 않았다. 발작에서 회복된 이후에 지속적으로 주입하는 포도당 수액을 10%에서 20%로 교체하고 주입 속도를 증가시켰지만, 이후에도 여전히 3-4시간 간격으로 저혈당이 발생하고 포도당 수액을 주사하는 일이 반복되었다.

수액을 통한 수분 공급 등 급성 신손상에 대한 보존적 치료를 하면서 혈액 요소질소/혈청 크레아티닌 수치가 내원 당시 81/3.2 mg/dL에서 점점 감소하였으며, 내원 6일째 혈액요소질소/혈청 크레아티닌 수치가 36/1.9 mg/dL까지 감소하여 신장 기능은 점차 회복되었다. 이와 더불어 적절한 혈당을 유지하기 위한 포도당 요구량이 점점 줄어 정맥 영양 공급을 위한

**Table 1.** Serum creatinine, fasting insulin, C-peptide, proinsulin serum levels of the patient

Variable	HD#1	HD#3	HD#4	HD#6	HD#10
Serum creatinine (mg/dL)	3.2	2.70	-	1.9	1.80
Fasting insulin (μU/mL)	-	35.08	26.75	-	8.48
C-peptide (ng/mL)	-	26.94	24.95	-	3.15
Proinsulin (pmol/L)	-	-	190.00	-	15.5

HD, hospital day



**Fig. 1.** Serum creatinine, fasting insulin, C-peptide, fasting glucose serum levels of the patient. As serum creatinine decrease, fasting insulin and C-peptide serum levels has decreased and fasting glucose serum level has increased.

포도당 수액의 주입만으로도 적절한 혈당이 유지되었고, 입원 10일부터는 저혈당이 없었다.

저혈당의 원인을 감별하기 위해 시행한 C-펩티드(정상치: 0.81–3.85 ng/mL)와 공복 시 인슐린 수치(정상치: 2.6–24.9 μU/mL)가 내원 3일째 각각 26.9 ng/mL, 35.1 μU/mL로 측정되었고, 이때 혈당은 23 mg/dL였다. 내원 4일째 C-펩티드는 24.9 ng/mL, 공복 시 인슐린 수치는 26.8 μU/mL로 감소하였고, 이때 혈당은 121 mg/dL였으며 내원 10일째에는 C-펩티드는 3.2 ng/mL, 공복 시 인슐린 수치는 8.5 μU/mL로 보다 감소하였고, 아침 혈당은 155 mg/dL였다. proinsulin(정상치: 6.7–26.5 pmol/L)은 입원 4일째 190.0 pmol/L에서 입원 10일째에는 15.5 pmol/L로 감소하였다(Table 1, Fig. 1). 통풍

의 치료를 위해 입원 전에 prednisolone을 복용했기 때문에 부신 기능 부전에 의한 저혈당의 감별을 위해 부신피질자극호르몬검사를 시행하였고, 기저 부신피질자극호르몬 7.4 pg/mL, 기저 코티솔 20.6 ug/dL, 부신피질자극호르몬 투여 30분 후 코티솔은 26.9 ug/dL, 투여 60분 후 코티솔은 32.3 ug/dL로 정상 소견을 보였다. 에피네프린과 글루카곤 등의 반작용 호르몬의 분비 저하에 의한 저혈당의 가능성에 대한 검사를 시행하지는 않았지만 시행한 심전도에서 맥박은 규칙적이었고, 맥박 수의 특별한 변동은 보이지 않았으며, 이외의 자율신경 기능 장애를 시사하는 소견은 보이지 않았다.

내원 10일째 혈액요소질소/혈청 크레아티닌 수치 22/1.8 mg/dL로 기존의 신기능 상태로 호전되었고 정맥 영양용 포도당 수액 유지로 저혈당 없이 140 mg/dL 정도의 안정된 혈당을 유지하였다. 내원 11일째 폐렴이 완전히 치료되지는 않았으나, 흉부 엑스선 사진에서 내원 당시보다 호전을 보였고, C 반응성 단백은 2.17 mg/dL로 감소하여, 항생제 사용을 지속하고 정맥 영양 공급을 위한 포도당 수액만을 유지하며 지역 요양 병원으로 전원되었다.

## 고찰

본 증례에서 환자는 고인슐린혈증에 의한 반복적인 저혈당을 경험하였고, 이러한 저혈당이 신장 기능의 회복과 더불어 호전됨을 경험하였다. 신장은 인슐린 대사에 있어서 간에 이어서 두 번째로 중요한 장기이다. 신장의 정맥과 동맥의 인슐린 농도의 차이는 신장의 인슐린의 대사 혹은 제거율을 의미하는데, 정상적 제거율은 29–39% 정도이나 신부전에서는 9%까지 감소할 수 있고, 건강한 사람에서 24시간 동안 신장에서 제거되는 인슐린 양은 보통 6–8단위 정도로 알려져 있다<sup>2)</sup>. 이렇게 신기능 부전 환자에서 인슐린 청소율은 감소하고 인슐린 반감기는 증가하게 되며, 혈중 C-펩티드와 인슐린 농도는 증가된다<sup>3)</sup>. 본 증례에서는 기저질환으로 만성 신장질환이 있었던 환자에서 급성 신장 부전으로 신기능이 더 악화되었을 때 혈중 인슐린 농도와 C-펩티드 농도가 증가하면서 심한 저혈당이 발생했다는 것을 보여주고 있다. 신장 기능이 회복되면서 혈중 인슐린 농도와 C-펩티드 농도가 감소하였고 저혈당이 회복되었다.

또한 신기능의 저하는 다른 기전으로도 저혈당의 원인이

될 수 있다. 당을 혈중으로 방출하는데 필요한 효소인 glucose-6-phosphatase는 간과 신장에서만 발현되고 pyruvate carboxylase, phosphoenolpyruvate, carboxykinase, fructose-1, 6-bisphosphatase 같은 포도당신생에 필요한 효소들도 간과 신장에서 발현된다. 만성 신장질환 환자에 있어서는 이러한 주요 효소들의 작용이 감소하게 되어 간과 신장에서의 포도당 생성 감소를 초래하게 된다<sup>4)</sup>. 따라서 신장 기능저하에 의한 인슐린의 대사 지연 및 포도당 신생 감소가 저혈당의 원인이 될 수 있으나, 본 환자의 경우처럼 실제로 임상에서 접하는 예는 아주 드물다.

본 증례에서 환자는 내원 20일 전부터 식사를 거의 못하였고, 혈액검사에서 혈청 알부민 2.6 g/dL, 혈청 총 콜레스테롤 81 mg/dL로 각각 감소되어 있어 영양 섭취가 불량한 상태에서 내원하였다. 젓산염, 알라닌, 글루타민, 그리고 다른 아미노산은 근육에서 간 또는 신장으로 옮겨져 포도당 신생의 전구 물질로 작용하게 된다. 신기능 부전 시 알라닌은 감소하는 경우가 많은데, 이러한 경우 간에서 포도당 신생이 감소하여 저혈당이 유발될 수 있으며, 특히 영양 섭취가 부족할 때 알라닌의 부족은 저혈당의 주 요인이 될 수 있다<sup>2)</sup>. 본 환자에서도 영양 섭취 부족으로 인해 포도당 신생이 저하되었을 것이며, 이러한 점이 반복적인 저혈당과 신경학적 이상을 동반한 저혈당의 발생에 기여했을 것으로 생각된다.

급성 신기능 감소에 따른 저혈당 발생에 대한 예는 아직 보고된 바가 없다. 하지만 기존의 연구 결과에서 신기능 감소가 당뇨병이 없는 환자에서 저혈당의 원인이 될 수 있음을 간접적으로 시사하는 연구는 몇몇 연구가 있다. Moen 등<sup>5)</sup>은 만성 신장질환의 유무, 당뇨병의 유무가 저혈당 발생률에 미치는 영향에 대한 후향적 코호트 연구를 발표하였는데, 이는 신기능 저하 시 저혈당 발생이 증가한다는 것을 보여주는 예다. 이 연구에서는 veterans health administration에 있는 243,222명에 대한 자료를 이용하였다. 이 연구 결과에 따르면 당뇨가 있는 환자에서, 만성 신장질환이 있는 군과 없는 군에서 혈당 70 mg/dL 미만의 저혈당의 발생 정도는 각각 10.72, 5.33 patient-months였다. 당뇨가 없는 환자에서, 만성 신장질환이 있는 군과 없는 군에서 저혈당의 발생 정도는 각각 3.46, 2.23 patient-months였다. 이를 통해 당뇨병의 유무와 관계 없이 만성 신장질환에서 저혈당의 발생률이 높다는 것을 알 수 있다. Biesenbach 등<sup>6)</sup>은 신장의 크레아티닌 청소율에 따

른 인슐린 요구량에 대하여 발표하였는데, 20명의 제1형 당뇨병 환자에서 크레아티닌 청소율이 80 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>일 때와 10 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>일 때 하루 인슐린 요구량은 0.72±0.16 IU/kg, 0.45±0.13 IU/kg으로 인슐린 요구량의 약 38%의 감소가 있었다. 20명의 제2형 당뇨병 환자에서 크레아티닌 청소율이 80 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>일 때와 10 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>일 때 하루 인슐린 요구량은 0.68±0.28 IU/kg, 0.33±0.19 IU/kg으로 인슐린 요구량의 약 51%의 감소가 있었다. 이 연구는 인슐린 치료가 필요한 당뇨병 환자에서 신장 기능이 저하되어 있을 때 인슐린 요구량이 감소한다는 것을 보여준다.

본 증례에서 환자는 만성 신장질환이 있었고, 신장 기능이 악화되어 급성 신부전으로 진행되었는데, 급성 신부전에 의하여 하루 인슐린 요구량이 급격히 감소한 증례가 있다. Naschitz 등<sup>7)</sup>이 보고한 증례에 따르면, 사구체 신염에 의한 급성 신장 부전이 발생한 당뇨병 환자에서 혈청 크레아티닌이 1.2 mg/dL 정도에서 3 mg/dL 이상으로 상승하면서 하루 인슐린 요구량이 56 단위에서 8 단위로 하강하였고, 점차 신장 기능이 혈청 크레아티닌이 1.5 mg/dL 정도로 회복되면서 하루 인슐린 요구량도 40 단위로 다시 상승하였다. Naschitz 등<sup>7)</sup>의 증례는 급성 신부전에 의하여 하루 인슐린 요구량이 급격히 감소한 증례로 본 증례와 차이가 있고, 비록 인슐린 농도를 측정하지 않았으나, 본 증례에서 신장 기능의 급성 악화에 따라서 혈중 인슐린 농도가 증가한 것과 유사한 현상이라고 볼 수 있다.

신부전 환자에서 저혈당 발생이 발생하였을 때 심한 세균성 감염 혹은 패혈증이 그 원인일 수 있다. 세균성 패혈증과 신부전은 그 효과가 더해져 저혈당 발생을 촉진할 수 있고, 이는 대식 세포 인자의 인슐린분비 증가 효과와 내인성 독소의 포도당 신생 억제 또는 글리코젠 소모 효과에 의해 발생할 수 있다. 그렇기 때문에 패혈증과 신부전의 병발 시 환자의 저혈당 발생 위험이 높아 주의해야 한다<sup>2)</sup>. 패혈증 환자에서 간, 지라, 폐같은 대식 세포를 많이 포함하고 있는 장기와 골격근에서 포도당의 사용이 증가되는데, 여기에는 사이토카인이 관여할 것으로 생각된다. 포도당 사용의 증가 상태는 지속되지만 포도당 생산은 처음에 증가되고 후에 감소되어 저혈당이 발생하며, 이것은 포도당 조절(glucoregulatory) 신호에 대한 반응성이 감소하기 때문이다<sup>4)</sup>. Miller 등<sup>8)</sup>은 overwhelming sepsis에 의해 저혈당이 발생한 9개의 증례를 제시하였고, 이 증례들에서 저혈당 발생 시의 평균 혈당은 22 mg/dL였다. 이

중 4개의 증례에서는 폐혈증 외에 다른 저혈당의 원인이 없었다. 본 증례에서 환자는 폐렴이 발생하여 이에 대한 항생제 치료를 지속함에 따라 흉부 엑스선 사진 소견과 혈액 검사 소견의 호전을 보였다. 입원 후 시간이 지날수록 신장 기능은 점점 호전되었으며, 저혈당이 일어나는 횟수도 줄었는데, 이것은 폐렴이 호전됨에 따라 나타난 변화로 생각해 볼 수 있으나, 본 증례 환자는 폐혈증은 아니었고, 인슐린 의존성 저혈당이었기 때문에 원인 인자로 생각하기에는 제한이 있다.

신장 기능 부전이 있는 환자에서 에피네프린과 글루카곤 등의 반작용 호르몬의 분비 저하도 저혈당의 원인 중 하나이며, 본 증례 환자에서 반작용 호르몬의 분비 저하도 이러한 기전이 저혈당에 기여했을 가능성이 있다. 하지만 반작용 호르몬의 분비 저하와 동반된 자율신경계 기능 장애를 시사하는 임상적인 소견이 환자에게 특별히 보이지 않았고 급격한 고인슐린혈증과 동반되어 저혈당이 발생하였다는 것을 고려하였을 때 환자의 저혈당의 주된 원인은 고인슐린혈증으로 생각된다. 또한 시행한 부신피질자극호르몬에서 정상 소견을 보여 부신 기능 부전에 의한 저혈당은 가능성이 낮은 것으로 보인다.

본 증례에서 환자는 인슐린 주입이나 인슐린 분비촉진제에 의한 것이 아닌 고인슐린혈증에 의한 저혈당이 발생하였는데, 이에 대하여 신기능저하나 심한 감염 이외의 다른 원인에 대한 감별이 필요하다. 당뇨병이 없는 환자에서 내인성 고인슐린혈증에 의한 저혈당의 원인에는 인슐린종, 베타 세포 비대증 또는 과형성, 자가면역성 저혈당 등이 있다. 인슐린 자가항체와 인슐린 수용체 자가항체 검사에서 음성으로 확인되어 자가면역성 저혈당을 배제하였다. 내원 1달 전 시행한 복부 전산화 단층촬영 사진에서 인슐린종의 증거가 없었지만, 복부 전산화 단층촬영에서 확인되지 않을 정도로 크기가 작은 인슐린종이 있을 가능성을 배제할 수는 없었고, 환자는 내원 1달 전에 위절제술(distal gastrectomy)을 시행하였으므로 dumping syndrome에 의한 고인슐린성 저혈당이 식후에 발생할 가능성이 있었다<sup>9)</sup>. 하지만 입원 기간 중 인슐린종 또는 베타 세포 관련 질환, dumping syndrome에 대한 특별한 치료 없이 신기능이 호전됨에 따라 혈중 인슐린 수치가 정상화되었고, 이후에는 저혈당이 없었다는 점을 고려할 때 인슐린종 또는 베타세포 비대증 혹은 과형성, 위절제술에 의한 저혈당 가능성 보다는 신기능저하와 동반된 고인슐린혈증에 의한 저혈당일 가능성이 높다고 할 수 있겠다. 환자가 복용하였던 경구용 약물이나 입원

하여 사용한 항생제 주사는 저혈당 유발 가능성이 거의 없어 약물에 의한 저혈당의 가능성은 낮은 것으로 보인다.

노인 환자는 골다공증이 있는 경우가 많고 균형을 잡는 기능이 감소되어 있어 저혈당이 발생하면 낙상의 위험이 높고, 이에 따른 골절이나 신체 손상이 발생할 수 있어 저혈당에 대한 주의가 필요하다<sup>10)</sup>. 본 증례에서는 신기능 감소에 의해서도 심한 저혈당이 발생할 수 있다는 것을 보여주었고, 따라서 신기능이 악화된 노인 환자를 임상에서 접하였을 때 혈당 수치를 확인하여 저혈당이 있다면, 이에 대한 적극적인 검사와 처치를 시행해야겠다.

본 증례에서는 당뇨병 병력이 없고 만성 신장질환이 있던 환자에서 신기능이 급성으로 악화되면서 고인슐린혈증이 발생하였고, 영양실조 상태가 동반되면서 경련을 일으킬 정도의 저혈당이 발생하였다. 본 저자는 신장 기능의 저하가 혈중 인슐린 농도의 증가와 저혈당의 원인이라고 판단하였고, 국내에 이러한 사례가 보고된 바 없어 증례를 보고하는 바이다.

**이해관계 명시**(Conflict of Interest Disclosures) : 저자(들)은 본 논문과 관련하여 이해관계의 충돌이 없음을 천명합니다.

## REFERENCES

1. Philip EC, Stephen ND. Hypoglycemia. In: Dan LL, Anthony SF, Dennis LK, Stephen LH, Larry JJ, Joseph L, editors. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2011. p. 3003-8.
2. Arem R1. Hypoglycemia associated with renal failure. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1989;18:103-21.
3. Sampanis Ch. Management of hyperglycemia in patients with diabetes mellitus and chronic renal failure. *Hippokratia* 2008;12:22-7.
4. Philip EC. Hypoglycemia. In: Shlomo M, Kenneth SP, Larsen PR, Henry MK, editors. Williams textbook of endocrinology. 12th ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p. 1552-68.
5. Moen MF, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Einhorn LM, Seliger SL, et al. Frequency of hypoglycemia and its significance in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:1121-7.
6. Biesenbach G, Raml A, Schmekal B, Eichbauer-Sturm G. Decreased insulin requirement in relation to GFR in nephropathic Type 1 and insulin-treated Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2003;20:642-5.

7. Naschitz JE, Barak C, Yeshurun D. Reversible diminished insulin requirement during acute renal failure. *Postgrad Med J* 1983;59:269-71.
8. Miller SI, Wallace RJ Jr, Musher DM, Septimus EJ, Kohl S, Baughn RE. Hypoglycemia as a manifestation of sepsis. *Am J Med* 1980;68:649-54.
9. Park KS. Acute and chronic gastrointestinal disorders after gastric surgery: organic vs. functional. *Korean J Intern Med* 2010;78:170-6.
10. Jeong HB, Nam HW, Moon DH, Wi JH, Kim YH, Ahn MS, et al. Severe hypoglycemia in the elderly diabetes. *J Korean Geriatr Soc* 1998;2:27-34.