

저칼륨혈증과 고칼륨혈증

중앙대학교 의과대학 소아과학교실

임 인 석

Hypokalemia and hyperkalemia

In-Seok Lim, M.D.

Department of Pediatrics, College of Medicine, Chung Ang University, Seoul, Korea

Hypokalemia and hyperkalemia are the most commonly encountered electrolyte abnormalities in hospitalized patients. Because untreated hypokalemia or hyperkalemia is associated with high morbidity and mortality, it is important to recognize and treat them immediately. Hypokalemia and hyperkalemia can result from disruptions in transcellular homeostasis or in the renal regulation of K^+ excretion. Although the recognition is simple, appropriate management requires an understanding of normal K^+ homeostasis and pathophysiology. In this article, normal K^+ homeostasis, pathophysiology, diagnosis and management of hypokalemia and hyperkalemia are discussed. (Korean J Pediatr 2006; 49:470-474)

Key Words : Hypokalemia, Hyperkalemia, Potassium

서 론

저칼륨혈증과 고칼륨혈증은 입원한 환자에서 가장 흔히 접하는 전해질 이상 중 하나이며¹⁾, 이들의 이환율과 사망률에 영향을 주게 된다. 이를 진단하는 것은 혈청 K^+ 농도를 측정하기만 하면 되므로 비교적 간단하지만, 적절히 치료하기 위해서는 K^+ 의 정상적인 항상성과 이것이 망가지는 기전을 이해해야 한다. 이에 저자는 정상적인 K^+ 의 항상성과, 저칼륨혈증, 고칼륨혈증의 병태생리와 임상 양상, 치료법에 대해 알아보려고 한다.

K^+ 의 항상성

K^+ 은 세포내 주요 양이온으로 체내 K^+ 양은 50 mEq/kg 정도이다. 체내 K^+ 의 대부분은 세포내에 위치하고, 주로 근육 세포내에 많이 분포하며, 그 농도는 150 mEq/L 정도이다. 세포외의 K^+ 대부분은 뼈에 분포하고, 전체 체내의 1% 미만의 적은 양만이 혈장에 존재하게 되는데, 그 농도는 3.5-5.0 mEq/L이다. 이러한 세포내와 세포외의 차이(150 mEq/L : 4 mEq/L)에 의해서 세포막의 전압차가 존재하게 되고 이것이 세포(특히, 심장과

신경근육세포)의 안정막전위를 형성하는데 중요한 역할을 담당한다²⁾.

칼륨 섭취는 음식에 따라 매우 다양하여, 적게는 하루 40 mEq부터 많게는 100 mEq까지 변하게 된다. 정상인의 경우 매일 매일의 섭취에 따라 K^+ 의 소변 배설을 증가시키거나 감소시켜 적절히 조절하기 때문에 식사에 대해 큰 신경을 기울이지 않아도 된다. 섭취된 K^+ 은 고칼륨혈증이 생기지 않도록 빠르게 흡수되어 세포안으로 옮겨져야 한다. 섭취된 K^+ 이 흡수되고 문맥 순환으로 들어옴에 따라 인슐린 분비가 자극된다³⁾. 인슐린은 또한 세포막의 Na^+/K^+ ATPase를 자극하여 K^+ 이 세포내로 들어오는 것을 촉진하기 때문에⁴⁾, 당뇨병과 같이 인슐린 합성에 문제가 있는 환자들은 고칼륨혈증이 발생하기 쉽다. β_2 -adrenergic agonists 또한 K^+ 이 세포 내로 유입되는 것을 촉진하며, 세포외의 K^+ 농도가 증가되면 angiotensin II에 의해 알도스테론 분비가 자극되고, 이것이 K^+ 의 배설을 증가시킨다⁵⁾. 또한 산혈증이나 알칼리혈증도 K^+ 의 세포간 이동에 영향을 줄 수 있다. 산혈증이 있는 경우에는 세포외의 H^+ 농도가 높아지면서 H^+ 이 세포 내로 들어오고 전해질 균형을 맞추기 위해 K^+ 이 세포 외로 나가게 된다. 반대로 알칼리혈증이 있는 경우는 K^+ 이 세포 내로 유입되는 결과를 초래한다²⁾.

체내 K^+ 균형이 정상인 상태에서 K^+ 배설은 섭취에 따라 조절되는데, 경구 섭취한 K^+ 의 약 90%는 신장에 의해 배설되고, 나머지 약 10%는 대변으로 배설된다¹⁾. 신장의 K^+ 배설은 주로 소변이 집합관을 지나면서 K^+ 이 분비되어 이루어지며(Fig. 1⁵⁾),

접수 : 2006년 3월 22일, 승인 : 2006년 3월 24일
책임저자 : 임인석, 중앙대학교 용산병원 소아과

Correspondence : In-Seok Lim, M.D.

Tel : 02/748-9967 Fax : 02/795-4698
E-mail : inseok@cau.ac.kr

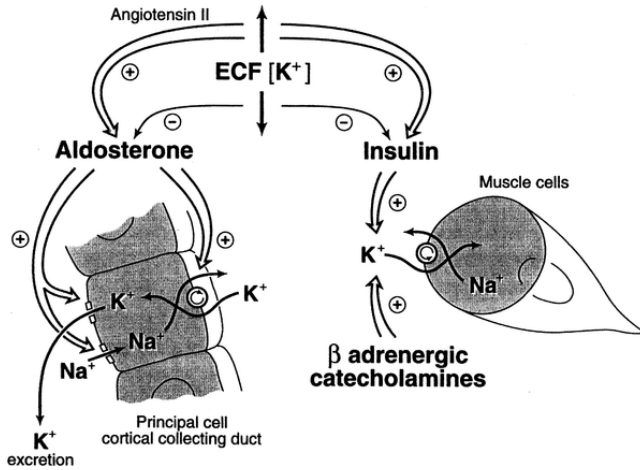


Fig. 1. Regulation of extracellular fluid potassium concentration (ECF [K⁺]). An increase in ECF [K⁺] stimulates both aldosterone and insulin secretion. Insulin stimulates K⁺ entry into cells, and aldosterone secretion stimulates K⁺ secretion into the collecting duct urine, promoting its excretion by the kidney.

이 과정은 알도스테론과 Na⁺의 이동에 의해 조절된다⁶⁾. 이러한 저칼륨혈증과 고칼륨혈증은 세포 사이의 항상성이나 K⁺을 배설하는 신장의 조절 능력에 문제가 생기는 경우 발생할 수 있다.

저칼륨혈증

1. 원인(Table 1)⁷⁾

2. 임상 양상

저칼륨혈증은 혈청 K⁺ 농도가 3.0 mEq/L 미만인 경우를 의미한다. 저칼륨혈증이 심하지 않은 경우는 대개 증상이 없으나, 더 심해지는 경우(중증, 2.5 mEq/L 미만) 진전쇠약, 상행성 마비, 호흡부전 등의 증상을 나타낼 수 있다. 심한 경우 횡문근 유행해를 초래하여 근육통과 부종을 보이기도 한다. 심부정맥 또한 나타날 수 있는데, U wave가 생기며 QT 간격이 길어진다(Fig. 2⁵⁾). 이러한 부정맥은 기존에 심장 질환이 있었거나 digoxin을 복용하던 환자에서 더 흔하게 볼 수 있다. 이외에도 신기능에 영향을 미쳐 당뇨병과 다갈, 대사성 알칼리혈증을 보일 수 있다⁸⁾.

3. 진단

임상에서 저칼륨혈증의 가장 흔한 원인은 구토나 설사로 인한 소화기를 통한 소실과 이뇨제의 투여를 들 수 있다. 따라서 여러 가지 검사를 진행하기 전에 환자의 식사나 소화기 증상, 투약 등에 대한 병력 청취를 잘하는 것이 중요하다. 검사 방법이 적절했고, 병력에서 위와 같은 이상이 없었다면 고혈압의 유무를 확인해야 한다. 고혈압이 동반되어 있다면 고알도스테론혈증, Cushing disease나 Liddle 증후군 등으로 인한 mineralocorticoid 과잉과 연관된다. 이러한 원인들을 감별하기 위해서 레닌,

Table 1. Causes of Hypokalemia

Faciitious	High white blood cell count
Transcellular shifts	Alkalosis
	Insulin
	β-adrenergic agonists
	Drugs/toxins(theophylline, barium, toluene)
	Hypokalemic periodic paralysis
Decreased intake	
Extrarenal losses	Vomiting
	Diarrhea
	Laxative abuse
	Sweating
Excessive renal losses	
	With metabolic acidosis
	Distal renal tubular acidosis(RTA)
	Proximal RTA
	Ureterosigmoidostomy
	Diabetic ketoacidosis
	Without specific acid-base disturbance
	Tubular toxins : amphotericin, cisplatin, aminoglycosides
	Interstitial nephritis
	Diuretic phase of acute tubular necrosis
	Postobstructive diuresis
	Hypomagnesemia
	High urine anions(e.g., penicillin or penicillin derivatives)
	With metabolic alkalosis
	Low urine chloride
	Emesis nasogastric suction
	Chloride losing diarrhea
	Cystic fibrosis
	Low chloride formula
	Posthypercapnia
	Previous loop or thiazide diuretic use
	High urine chloride and normal blood pressure
	Gitelman syndrome
	Bartter syndrome
	Loop and thiazide diuretics
	High urine chloride and high blood pressure
	Adrenal adenoma or hyperplasia
	Glucocorticoid-remedial aldosteronism
	Renovascular disease
	Renin-secreting tumor
	17α-hydroxylase deficiency
	11β-hydroxylase deficiency
	Cushing syndrome
	11β-hydroxysteroid dehydrogenase deficiency
	Licorice ingestion
	Liddle syndrome

알도스테론, 코르티솔 농도를 측정하도록 한다. 혈압이 정상인 경우라면 혈청 중탄산염을 측정한다. 혈청 중탄산염이 낮으면 신세뇨관 산증을 의심하고 중탄산염이 높으면 소변의 Na⁺ 농도를 측정한다. 이 값이 하루 10 mEq 이하이면 구토나 위세척 여부

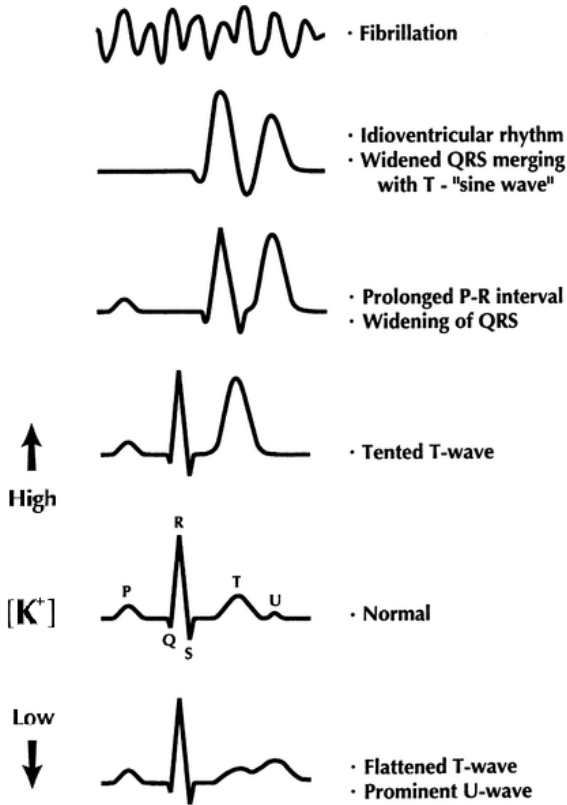


Fig. 2. Characteristic effects of hypokalemia and hyperkalemia on the electrocardiogram.

를 다시 확인하고, 10 mEq를 넘으면 Bartter 증후군, 원발성 고알도스테론증, 이뇨제 복용, 심한 체내 K⁺ 결핍 등을 진단한다⁹⁾.

뚜렷한 원인이 확인되지 않는 경우 소변의 K⁺을 측정하는 것이 도움을 준다. 소변의 K⁺ 측정은 24시간 소변을 모으는 방법과 1회 배설뇨의 potassium/creatinine ratio, K⁺의 fractional excretion, transtubular potassium gradient(TTKG) 측정 등이 있으며 이 중 소아에서 가장 널리 이용되는 방법은 TTKG 측정이다. 소변의 삼투압 농도가 혈청보다 높은 상태에서 TTKG가 4 이상이라면 환자의 저칼륨혈증 원인은 소변으로의 배설 증가로 생각할 수 있다⁷⁾.

$$TTKG = [K]_{urine} / [K]_{plasma} \times (\text{plasma osmolality} / \text{urine osmolality})$$

[K]_{urine}: 소변의 K⁺ 농도, [K]_{plasma}: 혈청의 K⁺ 농도

4. 치료

심장 질환에 대한 기왕력이 없으며 증상이 없는 경한 저칼륨혈증(3.0-3.5 mEq/L) 환아들은 즉각적인 교정을 요하지 않으며, K⁺이 풍부한 음식들을 먹도록 하는 것으로 충분하다.

3.0 mEq/L 미만의 저칼륨혈증을 보이거나, 증상을 나타내는 경우에는 좀더 빨리 K⁺을 보충해 주어야 하고, 증상의 정도나 환자의 상태에 따라 경구로 투여할 것인지, 정맥내로 투여할 것인지를 결정한다. 또한 이 때에는 K⁺의 세포간 이동과, 총 체내

Table 2. Causes of Hyperkalemia

Factitious
Hemolysis
Distal to tourniquet or with fist clenching
Leukocytosis
Thrombocytopenia
Transcellular shifts
Acidemia
Hyperosmolality
Rhabdomyolysis
Exercise
Tumor lysis syndrome
Tissue necrosis
Hemolysis/hematomas/GI bleeding
Succinylcholine
Digitalis intoxication
Fluoride intoxication
β ₂ blockers
Insulin deficiency
Malignant hyperthermia
Hyperkalemic periodic paralysis
Increased intake
Intravenous or oral
Blood transfusions
Decreased excretion
Acute or chronic renal failure
Primary adrenal disease
Acquired Addison disease
21-hydroxylase deficiency
3β-hydroxysteroid dehydrogenase deficiency
Lipoid congenital adrenal hyperplasia
Adrenal hypoplasia congenita
Aldosterone synthase deficiency
Adrenoleukodystrophy
Hyporeninemic hypoaldosteronism
Obstructive uropathy
Sickle cell disease
Kidney transplant
Lupus nephritis
Interstitial nephritis
Renal tubular disease
Pseudohypoaldosteronism type I
Pseudohypoaldosteronism type II
Urinary tract obstruction
Sickle cell disease
Kidney transplant
Medications
Angiotensin-converting enzyme inhibitors
Angiotensin II blockers
Potassium-sparing diuretics
Cyclosporin
Nonsteroidal anti-inflammatories
Trimethoprim

결핍량이 어떠한지를 고려하여 교정하는 것이 중요하다. K⁺을 정맥내로 주사할 때에는 심장 감시장치를 시행하고, 수액의 농도 40 mEq/L, 최대 속도 0.5 mEq/kg/hr을 넘지 않도록 한다¹⁰⁾.

K⁺을 보충할 때에는 고칼륨혈증의 가장 흔한 원인이 의사의 K⁺ 처방임을 기억하고, 혈청 K⁺ 농도를 자주 검사하면서 치료해야 한다¹⁾.

고칼륨혈증

1. 원인(Table 2)

2. 임상양상

고칼륨혈증은 혈청 K⁺ 농도가 5.5 mEq/L를 넘는 경우를 의미한다. 고칼륨혈증은 종종 증상이 없으며 혈액 검사 소견에서 우연히 발견되는 경우가 많다. 그러나, 심한 고칼륨혈증이 존재하는 경우라면 심장, 신경 근육계 증상, 소화기 증상을 보일 수 있다. 일반적으로, 임상 증상의 정도는 고칼륨혈증의 정도와 관련성이 있다⁸⁾. 신경 근육계 증상으로 근육 경련, 쇠약, 마비, 감각 이상, 심부전 반사 감소 등이 나타날 수 있고, 소화기 증상으로 구역, 구토, 복통, 장마비가 올 수 있다. 또한 고칼륨혈증의 정도에 따라 심전도에서 이상 소견을 보이게 된다⁸⁾(Fig. 2¹⁾). 고칼륨혈증이 비교적 경하거나 중등도일 때는 T파가 상승하게 된다. 좀 더 심해지면 PR 간격이 연장되고 QRS가 넓어지며, P파가 저하되거나 소실된다. 고칼륨혈증이 더 진행되면 심전도는 마치 “sine wave”와 같은 모양을 하고, 심실세동이 나타난다.

3. 진단

검사 결과에서 고칼륨혈증을 보이는 경우에는 검사실 오류가 아닌지 다시 한번 확인해야 한다. 만약 채혈하는 동안에 정맥 압박을 심하게 하여 부분적으로 K⁺ 유리가 많아진 것이라면 압박대를 사용하지 않고 다시 채혈을 하도록 한다. 또한 용혈이나 심한 혈소판 증가증, 백혈구 증가증 때문으로 생각된다면, 헤파린이 들어 있는 용기에 채혈하여 재검사하는 것이 필요하다⁸⁾. 이후, 대사성 산혈증이나 복용하는 약물 때문이거나, K⁺ 섭취나 주입량이 많은 것은 아닌지 확인한다.

이러한 원인들이 배제된다면 신기능을 정확히 알기 위해 24시간 크레아티닌 청소율을 측정한다. 만성 고칼륨혈증 환자의 경우에는 K⁺ 균형이 중립이 되어 소변의 K⁺ 배설량을 측정하는 것이 도움이 되지 않지만, 아직 균형이 이루어지지 않은 상태라면 소변의 K⁺ 배설량을 측정하도록 한다⁹⁾. 이때에도 위에서 언급했

던 TTKG를 이용할 수 있다. 고칼륨혈증이 있으면서 TTKG가 8 미만이라면, 신장의 K⁺ 배설 장애를 의심할 수 있고, 이는 주로 알도스테론 부족이나 알도스테론에 반응하지 않는 등이 원인이 될 수 있다⁷⁾. 이를 감별하는 데는 레닌이나 알도스테론을 측정하는 것이 도움이 될 수 있는데, 이들은 체액 결핍을 유도하여 조사할 수 있다⁹⁾.

4. 치료(Table 3)

심전도의 변화 유무에 따라 초기 치료를 시행해야 한다. 심전도에 변화가 있다면, 응급 상황으로 여기고 calcium gluconate를 바로 투여해야 한다. Calcium gluconate는 흥분된 세포의 역치 전위를 증가시켜 고칼륨혈증에 의한 탈분극을 회복시켜 준다. 이후에는 인슐린을 정맥주사하여 신장 외의 세포에서 K⁺ 흡수를 촉진시키도록 한다. 그러나 이 방법을 사용하는 경우 가장 흔한 부작용은 저혈당증이다¹¹⁾, 포도당을 함께 투여하고 자주 혈당을 확인하는 것이 중요하다. 투여한 인슐린은 혈청 인도 떨어뜨리므로 심한 저인혈증이 있는 환자가 장기간 인슐린 치료를 요하는 경우 혈청 인을 주기적으로 측정해야 한다⁹⁾.

β₂-agonist인 albuterol을 투여하는 경우도 많은데 이는 근육과 간의 β₂ 수용체를 자극하여 세포에서 K⁺ 흡수를 촉진시키기 때문이다. 정맥내 주사와 흡입 요법이 모두 가능하다.

혈청 중탄산염 농도와 pH가 증가하면 K⁺을 세포내로 이동시키므로, sodium bicarbonate를 투여할 수도 있다. 그러나 이로 인해 혈청 pH를 매우 증가시킬 수 있으므로 유의할만한 산혈증이 있는 환자에서만 고려해야 할 것이다¹²⁾.

이외에도 체내에서 K⁺을 배설시키는 방법으로 cation-exchange resin(Kayexalate[®]), 이노제를 사용하거나, 투석을 시행할 수 있다. Cation-exchange resin은 위장관내의 K⁺을 교환하여 K⁺을 배설시키는 것으로 1 g의 resin은 2-3 mEq의 Na⁺와 0.5-1 mEq의 K⁺을 교환하여 K⁺을 배설시키며, 이때 많은 양의 칼슘과 마그네슘도 함께 배설된다⁹⁾. 경구복용 또는 관장요법으로 사용할 수 있으나 관장의 효과가 더 빠르다. 경구 복용하는 경우에는 resin이 대장까지 도달하는데 시간이 걸리므로 효과를 나타내는데 4-6시간이 소요된다¹³⁾. 그러나 Kayexalate와 sorbitol을 함께 사용하는 경우 많은 양의 Na⁺가 체내에 축적될 수 있고, 장천공이 보고된 바 있으므로¹¹⁾ 주의가 필요하겠다.

Table 3. Treatment of Hyperkalemia

Mechanism of action	Therapy	Onset/duration
Membrane stabilization	Calcium gluconate	1-3 min/30-60 min
	Potassium redistribution	Sodium bicarbonate
Excretion of potassium	Insulin plus glucose	20-30 min/4-6 hr
	β ₂ adrenergics	20-30 min/2-4 hr
Excretion of potassium	Cation exchange resin	1-2 hr/4-6 hr
	Dialysis	Immediate/duration of dialysis
	Diuretics	With start of diuresis/until diuresis ends

결 론

입원 환자에서 흔히 접할 수 있는 저칼륨혈증과 고칼륨혈증을 치료하기 위해서는 평소 K^+ 의 항상성과 병태 생리를 이해하는 것이 필요하다. 또한 무엇보다도 이들 환아를 신속히 발견하고, 원인을 찾아 이에 맞는 치료를 지체 없이 시행하는 것이 중요하겠다.

References

- 1) Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. *Critical Care Clinics* 2002;18:273-88.
- 2) Zull DN. Disorders of potassium metabolism. *Emerg Med Clin North Am* 1989;7:771-94.
- 3) Martinez R, Rietberg B, Skyler J, Oster JR, Perez GO. Effect of hyperkalemia on insulin secretion. *Experimentia* 1991;47:270-2.
- 4) Clausen T, Everts ME. Regulation of Na, K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989;35:1-13.
- 5) Suki WN, Massry SG. *Therapy of renal diseases*. 3rd ed. Boston: Kluwer, 1997:53-84.
- 6) Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Am J Physiol* 1998;274:F817-33.
- 7) Behrman. *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. Saunders, 2004:202-8.
- 8) Rastergar A, Soleimani M. Hypokalemia and hyperkalemia. *Postgrad Med* 2001;77:759-64.
- 9) Kim YS. Hypokalemia and hyperkalemia: diagnosis and treatment. *Korean J Intern Med* 1997;53:S654-63.
- 10) Ahn HS. *Textbook of pediatrics*. 8th ed. Seoul: Daehan Printing & Publishing Co, 2004:139.
- 11) Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnadinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med* 1988;85:507-12.
- 12) Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869-72.
- 13) Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF Jr. Hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2006;73:283-90.