

지속적 혈액투석중인 만성 고 칼륨혈증 환자들에서 혈액투석에 따른
칼륨의 즉각적인 구획간 이동에 관한 연구

김태영, 김병훈, 양성규, 이경원*, 박일규**, 김호중
한양대학교 의과대학 구리병원 인공 신장실*, 임상병리학 교실**, 내과학 교실

혈액투석 환자들은 지속적으로 고 칼륨혈증에 노출되어 있으며, 그 정도는 칼륨의 높은 식이 섭취 뿐만 아니라 투석액을 통한 칼륨의 제거량과 구획내로의 칼륨의 이동에 따라 좌우된다. 장기 혈액투석 환자들 중 매월 정기적으로 혈청 칼륨 (SK) 농도를 측정하여 만성적으로 고 칼륨혈증 ($SK \geq 5.1$ mEq/L, 6 개월에 4 회 이상)을 보이고 있는 외래 환자들 ($n = 20$)을 대상으로 혈액투석을 통한 혈장 칼륨 (PK)의 변화 양상을 관찰함으로써 단기적으로 내적 칼륨 조절의 장애를 조사하였다.

20 명의 모든 환자들에서 투석 전 혈장 칼륨 농도 (PK_0 , 5.3 ± 0.16 mEq/L)는 투석 후 혈장 칼륨 농도 (PKE , 3.8 ± 0.09 mEq/L) ($r = 0.65$, $p < 0.01$)와 혈장 칼륨 농도 감소의 폭 ($PK_0 - PKE$, 1.6 ± 0.55 mEq/L) ($r = 0.65$, $p < 0.01$)과 통계학적으로 의미 있는 상관 관계를 나타내었다. 또한, PK_0 는 음이온차 ($r = -0.50$, $p < 0.05$)와 혈장 Na 농도 ($r = -0.69$, $p < 0.01$)와는 역 상관 관계를 나타내었다. 혈액투석 2 시간 후 PK (PKr , 4.6 ± 0.13 mEq/L)는 투석 후 칼륨의 뚜렷한 재상승을 보였다. PKr 은 PKE 와 상관 관계가 있었으나, PKE 의 상승 폭 ($PKr - PKE$)과 PKE 사이에는 통계학적으로 의미 있는 상관 관계가 없었다. 20 명의 고 칼륨혈증 환자들 중에서 9 명의 PK (제 1 군)는 놀랍게도 정상 칼륨혈증 (4.7 ± 0.09 mEq/L)을 보였고 11 명의 PK (제 2 군)는 진성 고 칼륨혈증 (5.8 ± 0.19 mEq/L)을 나타내었다. 두 군 간의 혈장 Na 농도 (140 ± 0.8 vs. 136 ± 0.7 mEq/L, $p < 0.01$)와 ($PKr - PKE$) / PKE 의 백분율 (14 ± 1.8 vs. 27 ± 2.5 %, $p < 0.01$) 사이에는 각각 의미 있게 차이가 나타났으나, 음이온차, pH, albumin, 크레아티닌(creatinine), 그리고 ($PK_0 - PKE$) / PK_0 는 각각 두 군 간에 차이가 없었다.

이러한 자료에 근거하여, 우리는 고 칼륨혈증의 혈액투석 환자들은 가성 고 칼륨혈증을 배제하기 위하여 혈장 칼륨 농도를 측정하여 확인하여야 할 것을 제안하며, 진성 고 칼륨혈증을 보인 환자들은 혈액투석에 따른 구획간의 칼륨 이동으로 인한 내적 칼륨 균형의 장애를 가지고 있을 것으로 생각되며, 부분적으로는 Na 농도 균형의 장애와도 관련이 있다고 할 수 있겠다.

Trimethoprim / Sulfamethoxazole(TMP/SMX)을 복용중인

외래 환자에서 경구 칼륨 투여 후 칼륨 조절 장애

민경환, 김병훈, 김태영, 이명호, 김상목, 김호중
한양대학교 의과대학 구리병원 내과학 교실

TMP/SMX 를 복용한 많은 수의 외래 환자들에서 고 칼륨혈증이 발생하는 것으로 알려져 왔다. 이 전형적 연구는 TMP/SMX 를 복용하고 있는 외래 환자군에서 임상적으로 의미 있는 고 칼륨 혈증 유발의 관련 인자들을 연구하는데 그 목적이 있다. UTI 로 5 일간 표준용량의 TMP/SMX 를 복용한 연령-대조 당뇨($n=22$) 환자군과 비 당뇨($n=22$)환자군에게 염화칼륨(KCl) 40mEq 을 경구로 투여하였다.

TMP/SMX 복용 전, 당뇨병 환자군과 비 당뇨 환자군 사이의 혈청칼륨, 혈액 요소질산(BUN)과 크레아티닌(creatinine), 혈장 레닌 활성도(PRA), 알도스테론(PA), 경 색뇨관 칼륨 경사도 (TTKG)는 비슷하였다. TMP/SMX 복용 후 역시, 통계적으로 유의하지 않은 혈청 칼륨의 약간의 상승을 제외하고 모든 기준치도는 뚜렷한 변화를 보이지 않았다(비 당뇨병환자 ; 4.20 ± 0.15 에서 4.14 ± 0.21 mEq/L 로 변화, 당뇨병환자 ; 4.13 ± 0.18 에서 4.25 ± 0.18 mEq/L 로 변화). 그러나 경구 염화칼륨의 부하 후 혈청 칼륨 증가의 상한점은 당뇨병 환자 군이 비 당뇨 환자군보다 의미 있게 높았다(0.34 ± 0.06 vs. 0.62 ± 0.09 mEq/L, $P < 0.01$). 더구나, 당뇨병 환자 22명중 8명이 경구 염화칼륨 부하 후 고 칼륨 혈증(>5.0 mEq/L)을 보였지만 비 당뇨병 환자군에서는 나타나지 않았다. 염화칼륨 부하 후 PRA는 의미 있는 변화를 보이지 않았고, 반면에 PA 는 당뇨병 환자의 아 군중 고 칼륨혈증($n=8$)이 있는 환자와 정상 칼륨혈증($n=14$)의 당뇨병 환자 양자에서 혈청 칼륨의 상승과 동시에 증가되었지만 고 칼륨혈증이 있는 당뇨병 환자군에 있어서는 그 증가가 둔하였다. 그렇지만, TTKG 는 정상 칼륨혈증의 당뇨병 환자 아군에서 현저히 상승(4.50 에서 9.20 으로 변화) 되었고 고 칼륨혈증이 동반된 당뇨병 환자 아 군에서는 약간(3.79 에서 4.63 으로 변화)만 상승 하였으며, 양 아 군간에는 통계학적인 차이가 있었다($p < 0.05$).

결론적으로, TMP/SMX 를 복용한 환자에서는 인슐린 결핍과 함께 이미 알려진 알도스테론의 원 위 색뇨관 내 칼륨 분비세포 Na⁺ channel 차단효과를 포함한 저 알도스테론 혈증의 신색뇨관 반응 변화 가능성 등 다른 인자들의 상호작용이 염화칼륨 부하 후 칼륨 조절장애로 인한 고 칼륨혈증을 일으킨다.