

## 저칼륨혈증을 동반한 대사성 알칼리혈증에 대한 접근

한양대학교 의과대학 내과학교실

이주학 · 한상웅

### Approach to the Patient with Metabolic Alkalosis Accompanied by Hypokalemia

Joo-Hark Yi and Sang-Woong Han

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

#### 증 례

73세 남자가 의식 저하를 주소로 응급실에 왔다. 평소 소주 2-3병을 매일 먹었고, 고혈압으로 hydrochlorothiazide 12.5 mg이 포함된 약제를 복용 중이었다. 입원 수주 전부터 속쓰림 증상 및 식욕부진으로 식사를 제대로 못하고 음주는 중단하였으나, 약제는 계속 복용을 하였다. 구토나 설사의 증상은 없었다.

신체 진찰에서 혈압 102/60 mmHg, 맥박 90회/분, 호흡수 12회/분, 체온 36.7°C였고, 피부긴장도는 매우 감소하고, 경정맥이 수축되어 있어 체액량 감소를 의심하였다. 동맥혈 가스 검사에서 pH 7.6, pCO<sub>2</sub> 54 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 53 mmol/L이고, 생화학 검사에서 K 1.6 mmol/L, creatinine (Cr) 3.8 mg/dL이며, transtubular potassium gradient (TTKG)는 22였다. 소변 검사에서 pH 8.0, 케톤 trace이고 Na 114 mmol/L, K 44 mmol/L, Cl 24였다. 소변 음이온차는 134 mmol/L였다.

환자는 중심정맥관(중심정맥압, 3 cm H<sub>2</sub>O) 및 비위관을 삽입하고 중환자실로 입원하였다. 0.9% 생리식염수액에 40 mmol/L의 KCl을 혼합하여 80 mL/hr 속도로 수액 치료 및 비위관을 통한 영양공급을 시행하였다. 입원 2일째 시행한 검

사에서 TTKG 2.3, 혈청 K 2.7 mmol/L, Cr 3.0 mg/dL이고, 동맥혈 가스 검사에서 pH 7.53, pCO<sub>2</sub> 55 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 46 mmol/L였다. 소변 검사에서 pH 8.0, 소변 음이온차 87 mmol/L였다.

#### 진 단

본 증례의 진단은 저칼륨혈증이 동반된 대사성 알칼리혈증으로 명확하게 진단할 수 있으나 원인으로 반복적인 구토 또는 체액량 감소가 동반된 은밀하게 알칼리 약제를 복용하는 경우가 있다. 충분한 수액 공급 및 영양상태 개선으로 교정이 될 수 있는 것으로 알려져 있으나, 본 증례에서는 치료 중에도 지속적으로 알칼리뇨증이 있고, 소변 음이온차가 크게 증가해 있어 대사성 알칼리혈증의 원인을 감별하기 어려웠다.

#### 대사성 알칼리혈증에 대한 진단적 접근

대사성 알칼리혈증은 임상에서 비교적 흔하게 관찰하게 되는데, 원인은 알칼리 물질을 섭취하여 중탄산염이 증가하거나 몸 속에 산성을 띠는 용질들의 감소로 상대적으로 중탄

Correspondence to Joo-Hark Yi, M.D.

Department of Internal Medicine, Hanyang University Guri Hospital, 153 Gyeongchun-ro, Guri 11923, Korea  
Tel: +82-31-560-2144, Fax: +82-31-566-0801, E-mail: jooHark@hanyang.ac.kr

Copyright © 2018 The Korean Association of Internal Medicine

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

산염이 증가하는 것이다. 또한, 이러한 원인으로 발생한 대사성 알칼리혈증이 유지되려면 중탄산염의 배출 장애를 일으키는 조건인 1) 신부전, 2) 체액량 감소, 3) 칼륨 및 염소 고갈, 4) 광질성 코르티코이드 증가, 5) 지속적인 알칼리 물질의 섭취 등을 만족해야 한다[1-3]. 이렇듯 대사성 알칼리혈증은 체액량 감소 및 여러 가지 복합적인 요인으로 대부분의 경우에 저칼륨혈증이 동반된다. 따라서 대사성 알칼리혈증의 발생 원인과 유지조건을 숙지하고 자세한 병력 청취 및 신체 진찰 그리고 각종 혈액 검사를 분석하여 정확한 원인을 찾음으로써, 환자에서 저칼륨혈증을 동반한 대사성 알칼리혈증이 재발하지 않을 수 있다.

### 치료경과 및 최종진단

입원 5일째, 자세한 병력 청취가 가능하게 의식은 완전히 회복되었고, 중심정맥압이 정상화되어 비위관 및 중심정맥관을 제거하였다. 시행한 검사에서 TTKG 1.0, 혈청 K 4.0 mmol/L, Cr 1.0 mg/dL이고, 동맥혈검 가스 검사에서 pH 7.41, pCO<sub>2</sub> 38 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24 mmol/L였다. 소변 검사에서 pH 5.0, 소변 음이온차 24 mmol/L로 정상화되었다.

환자에게 구토, 한약제 및 영양제 복용 및 민간 치료에 대해서 다시 문진을 시행하였으나 특이점을 찾지 못하였다. 그러나 우연히 담당 전공의가 환자가 식후에 집에서 가져온 흰색 가루를 먹는 것을 발견하게 되었고, 그것이 베이킹 소다라는 것을 인지하게 되었다. 환자는 속이 더부룩한 증상이 수년 전부터 있어서 집에서 베이킹 소다를 하루에 3-5숟가락 정도 지속적으로 복용하고 있었고, 본원 응급실 방문하는 날 까지 속쓰림과 더부룩한 증상으로 복용을 하였다고 진술하였다.

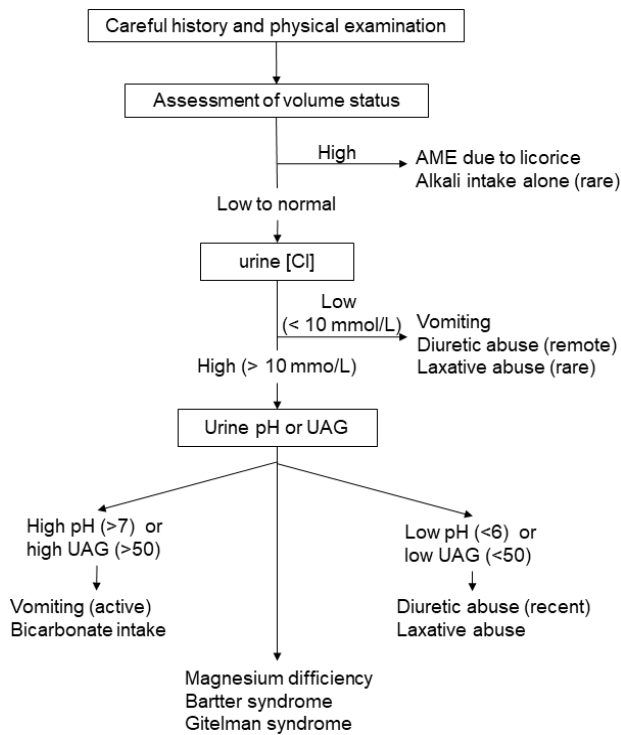
따라서 상기 환자의 대사성 알칼리혈증의 원인은 알칼리의 지속적인 섭취이고 유지 요인은 수주간의 식욕부진으로 인한 체액량 감소라고 최종 진단할 수 있었다.

## 고 찰

대사성 알칼리혈증의 감별진단에 있어서, 요중 염소(chloride ion, Cl)량을 측정하는 것은 매우 도움이 되는 것으로 알려져 있고, 이에 따라 염소 반응성과 염소 저항성 대사성 알칼리혈증으로 나뉘어 있다[1-5]. 통상적으로 염소 반응성과 저항성의 기준은 요중 염소를 10 mmol/L로 정의하고 있고, 본 증례의 환자의 경우 > 10 mmol/L였으나, 신체 진찰

및 병력 청취에서 체액량 감소가 뚜렷하여 0.9% 생리식염수액으로 치료를 시작하였다. 요중 염소량 > 10 mmol/L인 대사성 알칼리혈증은 이노제 및 설사제의 과용, 중증 저칼륨혈증(K < 2.0 mmol/L), 마그네슘 결핍, 바터 및 지텔만 증후군 그리고 중탄산염의 과다섭취 등과 연관되어 있다고 알려져 있다[6-8]. 그러나 요중 염소가 10 mmol/L 이상이라고 해도 Cl 반응성과 저항성 중에 하나일 수 있어, 요중 염소의 측정으로 완벽하게 구분 지을 수 없다[8]. 일반적으로 요로감염의 증거가 없는 대사성 알칼리혈증에서 요중 pH > 7.0인 경우 중탄산염이 소변으로 많이 배출되는 것을 뜻하며, 이는 1) 구토 직후에 몸 속에 산염기 전해질 평형을 이루지 못한 상태, 2) 선종(villous adenoma) 또는 선천성 염산염 설사(congenital chloridorrhea)와 동반된 설사, 3) 지속적인 알칼리 섭취 등과 연관되어 있다. 또한 대사성 알칼리혈증에 동반된 체액량 감소가 회복되는 시기에 요중 pH는 알칼리를 띠는 경우가 있을 수 있는데 이는 0.9% 생리식염수액 치료로 중탄산염의 배출이 일시적으로 증가할 수 있기 때문이다.

알칼리성 소변(pH > 7.0)을 동반한 대사성 알칼리혈증에서는 중탄산염의 배출이 매우 많다는 것을 뜻하고 이로 인해 요중 나트륨의 배출도 높아진다. 소변으로 중탄산염의 배출이 급격하게 증가하면, 칼륨의 배출도 증가하여 본 증례와 같이 심각한 저칼륨혈증이 발생할 수 있고, 이는 epithelial sodium channel의 활성도 증가하여 발생하는 것이라고 최근 연구에서 발표한 바 있다[9]. 더욱이 소변 나트륨과 칼륨의 총 배설량이 염소 배설량보다 높기 때문에 소변 음이온차가 크게 증가한다. 소변 음이온차는 소변 내에 암모니아의 양을 간접적으로 알 수 있는 지표였고, 신세뇨관 산증의 감별진단과 정상 음이온차 대사산성 산증에서 신장 외성 원인을 찾기 위하여 이용되어 왔다. 그러나 대사성 알칼리혈증에서 구토와 중탄산염 섭취 등을 감별하는 데 이용할 수 있다[10]. 본 증례에 적용해보면, 소변 음이온차가 크게 증가하였고(> 50 mmol/L) 소변 pH > 7.0이었는데 이러한 경우는 구토나 중탄산염의 섭취를 의심할 수 있으며, 만일 반대로 소변 음이온차가 < 50 mmol/L라면 이노제나 설사제의 오남용을 의심할 수 있다(Fig. 1) [11]. 따라서, 알칼리 소변과 증가된 소변 음이온차로 저칼륨혈증이 동반된 대사성 알칼리혈증 환자에서 아무도 모르게 습관적인 구토를 하는 경우와 중탄산염을 섭취하는 경우를 의심할 수 있어 병력을 숨기길 원하는 환자이거나 의식 저하로 병력 청취가 불가능한 경우에 유용할 수 있다.



**Figure 1.** Initial approach to metabolic alkalosis with hypokalemia. AME, apparent mineralocorticoid excess; Cl, chloride ion; UAG, urine anion gap [11].

결론적으로 저칼륨혈증이 동반된 대사성알칼리혈증의 환자의 감별진단에는 자세한 병력 청취, 신체 진찰, 소변 pH, 염소 및 소변 음이온차 등의 임상생화학 검사를 시행해야 하고, 그 결과를 종합적으로 평가하면서 본 리뷰에서 소개한 알고리즘을 이용하면 초기 진단에 도움이 될 것이다.

**중심 단어:** 대사성 알칼리혈증; 저칼륨혈증

## REFERENCES

1. Palmer BF, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 1997;8:1462-1469.
2. Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:369-375.
3. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. *J Nephrol* 2006;19 Suppl 9:S86-S96.
4. Bartholow C, Whittier FC, Rutecki GW. Hypokalemia and metabolic alkalosis: algorithms for combined clinical problem solving. *Compr Ther* 2000;26:114-120.
5. Carroll HJ, Oh MS. Water, Electrolyte, and Acid-Base Metabolism: Diagnosis and Management. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1989:272-278.
6. Garella S, Chazan JA, Cohen JJ. Saline-resistant metabolic alkalosis or "chloride-wasting nephropathy". Report of four patients with severe potassium depletion. *Ann Intern Med* 1970;73:31-38.
7. Palmer BF. A physiologic-based approach to the evaluation of a patient with hypokalemia. *Am J Kidney Dis* 2010;56:1184-1190.
8. Sherman RA, Eisinger RP. The use (and misuse) of urinary sodium and chloride measurements. *JAMA* 1982;247:3121-3124.
9. Pech V, Pham TD, Hong S, et al. Pendrin modulates ENaC function by changing luminal HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:1928-1941.
10. Oh MS, Carroll HJ. Value and determinants of urine anion gap. *Nephron* 2002;90:252-255.
11. Yi JH, Han SW, Song JS, Kim HJ. Metabolic alkalosis from unsuspected ingestion: use of urine pH and anion gap. *Am J Kidney Dis* 2012;59:577-581.