

# 과칼륨혈증의 심전도변화와 증조(重曹)투여가 이에 미치는 영향

경북대학교 의과대학 생리학교실

趙 英 浩 · 蔡 義 業\*

= Abstract =

## Effects of Sodium Bicarbonate on Electrocardiogram in Hyperkalemia

Young Ho Cho and E Up Chae

Department of Physiology, Kyungpook National University School of Medicine, Taegu, Korea

The effects of  $\text{NaHCO}_3$  on the electrocardiogram of rats were studied in the induced hyperkalemia. The subjects were divided into 4 groups: the group 1 was normal control and the data on this normal control had been obtained from the following three groups before administration of KCl or  $\text{NaHCO}_3$ , the group 2 (KCl) was administered 40 ml per kg body weight of the 10 per cent KCl solution, the group 3 ( $\text{NaHCO}_3$ ) was administered 40 ml per kg body weight of the 10 per cent  $\text{NaHCO}_3$  solution, and the group 4 (KCl+ $\text{NaHCO}_3$ ) was received 10 per cent KCl, which was followed by administration of 10 per cent  $\text{NaHCO}_3$  at one and half hours later.

In KCl, the heart rate was decreased rapidly, and then maintained its level, later rapid decreasing heart rate was followed by the cardiac stand still. The mean electrical axis of QRS complex became progressively deviated to the left. The amplitude of T wave was increased transiently but was not changed thereafter. There was prolongation of the P-Q interval and the Q-T interval at the beginning and then they were shortened.

In  $\text{NaHCO}_3$ , the heart rate was decreased rapidly at the beginning, later showed a tendency of recovery. The mean electrical axis of QRS was not changed initially, but later became deviated to the left. The amplitude of T wave was not changed. There was prolongation of the P-Q interval and the Q-T interval at the beginning and then they were shortened.

In KCl+ $\text{NaHCO}_3$ , there were a tendency of recovery of both the amplitude of the T wave and the electrical axis of the QRS complex after administration of  $\text{NaHCO}_3$  but the heart rate was not recovered. There was prolonged P-Q interval, but the Q-T interval was relatively unchanged.

### 서 론

여러 가지 원인에 의한 혈청중  $\text{K}^+$ 이온 농도의 증가가 심장에 미치는 영향과 심전도 소견은 비교적 널리 알려져 있으며 Berne 과 Levy<sup>1)</sup>, Myerburg<sup>2)</sup>, Katzung 과 Morgenstem<sup>3)</sup> 및 Dubin<sup>4)</sup>등에 의하면 안정시 심근세포막 전위(resting membrane potential)는 감소하고 심근세포의 흥분성을 저하시킬 뿐 아니라 심방심실

홍분 전도계의 흥분 전도의 시간 지연과 심전도상 P-Q 간격의 연장과 T파의 파고 증가와 Tent형 침예화가 나타난다고 한다. P파고의 감소 내지는 소실이 있고 QRS complex(파군)의 파폭의 지연과 말기에 S파와 T파의 계속적 이행으로 양자가 합해서 사인 곡선(sine curve)을 보이게 된다고 한다. 심한  $\text{K}^+$ 이온 증가시 심실 세동이 출현한다. 궁극적으로 심장박동이 정지된다고 알려져 있다. Swartz<sup>5)</sup>에 의하면 K중독은 원발성신장 질환, 부신 steroid 호르몬의 부족, K의 급속한 정맥내 주입, 급성 세노관 necrosis 등 급성 신장

\* 현주소 : 계명대학교 의과대학 생리학교실

부전의 2차적 신장장애 즉 oliguria(노감소) anuria(무뇨)때 K중독이 야기되며 만성 신장 부전의 말기에 출현하며 이노제인 spironolactone이 aldosterone의 Na의 잔류 효과에 길항함으로써 혈청 중의 K<sup>+</sup>를 증가시키는 경우가 있으며 Goldberger<sup>6)</sup>에 의하면 K<sup>+</sup>이온의 농도가 세포 외부의 체액에서 5.5 mEq/L 이면 벌써 Hyperkalemia(과칼륨혈증)라고 한다. 과칼륨혈증은 Addison 씨 질환으로 부신 피질 호르몬 분비부전(Adrenocortical insufficiency)중에 aldosterone의 분비저하 즉 Hypoaldosteronism에서 과칼륨혈증을 관찰할 수 있다.

이와같이 과칼륨혈증은 심장기능에 장애가 크므로 급히 교정되어야 한다. 체액의 K<sup>+</sup>이온 농도가 7.0 mEq/L 이상이 되었을때나 EKG 상으로 P파 U파의 소실 또는 QRS의 파폭이 커질때는 그 치료를 시작해야 한다. 그 교정 방법으로<sup>7-9)</sup> Calcium 투여, Regular Insulin 투여, Sodium bicarbonate(중조)투여, 고장성포도당 투여, 고장성식염수 투여등 정맥내 주사법과 Cation exchange resin(양이온 교환수지)의 경구적 투여 등 여러 가지 있으나 Ravel<sup>10)</sup> 및 Christy<sup>11)</sup>에 의하면 중조의 투여는 H<sup>+</sup>이온과 교환되어 K<sup>+</sup>이온을 세포내로 이동시키므로 혈청내 K<sup>+</sup>농도를 저하시킨다. 그러므로 과칼륨혈증시에 중조투여는 정상 산 염기균형 상태나 acidosis 상태에서 다같이 효과적이라고 알려져 있다.

상술한 바와 같이 과칼륨혈증에 대한 심전도 변화에 대하여서는 분시 심박수의 변화, T파의 변화에 대해서는 비교적 상세한 보고가 있으나 급성 과칼륨혈증에 있어서 시간 경과에 따른 심전도 변화에 대한 보고는 적으며 QRS 파군의 평균전기축의 변화와 P-Q 및 Q-T 간격의 변화에 대하여는 그 보고가 비교적 적은 듯하다.

또한 상술한 바와 같이 과칼륨혈증의 치료적 목적으로 중조 투여에 의하여 심장 기능의 회복을 도모하는 과정에서 심전도의 변화가 어떻게 되는가 하는 것은 매우 흥미있는 일이라 하겠다.

저자는 위와 같은 견지에서 실험동물에 대하여 급성 과칼륨혈증을 야기시켜 심전도 변화를 관찰하고 나가서 중조 투여에 의하여 심전도가 어떻게 호전되는가를 시간 경과에 따라 관찰하여 몇 가지 흥미있는 결과를 얻었기에 보고하는 바이다.

### 실험재료 및 방법

의견상 건강한 체중 185 gm 내지 200 gm의 흰쥐를

자용 구별없이 사용하였으며 4군으로 나누었다.

제 1군은 정상대조군으로 하였으며 제 1군의 성적은 이하 3개군의 약물 투여전 성적으로 구하였다. 제 2군은 10% KCl 만을 체중 kg 당 40 ml를 투여하였다. 제 3군은 10%중조(NaHCO<sub>3</sub>)만을 체중 kg 당 40 ml를 투여하였으며 제 4군은 10% KCl 투여 1시간 반후 10% NaHCO<sub>3</sub>를 투여하였다. 심전도의 표기는 Hewlett Packard 제 7712 Recorder를 사용하여 표준지유도와 단극증대지유도(augmented unipolar limb lead)를 기록하였다.

각군에서 심전도 변화를 시간 경과에 따라 약물 투여전 그리고 약물 투여후 30분, 1시간, 1시간 30분, 2시간, 2시간 30분 및 3시간에 걸쳐서 매 30분마다 기록 관찰하였다.

각군에서 기록한 심전도를 이용하여 심박수, R파의 파고, T파의 파고를 표준 제 2유도에서 각각 관찰하였고 QRS 파폭, QRS 파군의 평균 전기축, P-Q 간격 및 Q-T 간격을 계산하였다.

제 1군의 정상 대조군의 심전도 소견은 상술한 바와 같이 각 실험군에서 KCl 및 NaHCO<sub>3</sub>피하주사 직전의 심전도를 취하였다.

## 실 험 성 적

### 1) KCl 투여군

10% KCl을 40 ml/kg(체중)로 대퇴상내부에 주사하였던 바, 심박수는 투여전 487±10.6/min에서 급격히 감소되어 1시간후에는 357±23.3/min로 되었으며 이후에도 서맥이 초래되어, 2시간 30분후에는 심장이 정지되었다(표 1, 그림 1).

R 파의 파고는, 투여전 4.7±0.4mm에서 간혹 증

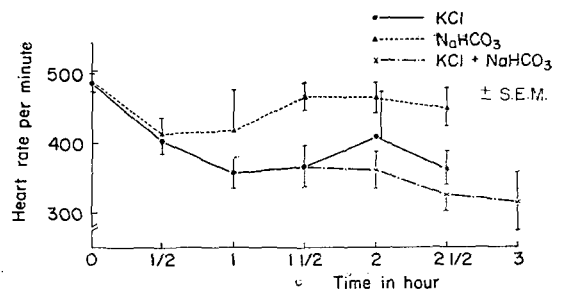


Fig. 1. Changes of heart rate per minute after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>. In this and following figures NaHCO<sub>3</sub> was administered at 1.5 hours after administration of KCl in the KCl plus NaHCO<sub>3</sub> group.

**Table 1.** Changes of heart rate/min after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>  
(Mean±S.E.M.)

	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	487±10.6 (29)	400±21.1** (15)	357±23.3** (13)	365±30.5** (11)	405±63.0 (2)	360±25.0** (2)	
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	487±10.6 (29)	400±21.1** (15)	357±23.3** (13)	365±30.5** (11)	350±27.7** (8)	323±24.0** (6)	312±44.6** (5)
NaHCO <sub>3</sub>	487±10.6 (29)	410±20.6** (7)	417±17.4** (7)	463±19.5 (6)	461±24.3 (4)	449±29.0 (2)	

Note: In this and following tables NaHCO<sub>3</sub> was administered at 1.5 hrs after administration of KCl in the KCl+NaHCO<sub>3</sub> group

( ) Number of animals

\* Significance v.s. control p<0.05

\*\* Significance v.s. control p<0.01

**Table 2.** Changes of R wave amplitude (mm) in the lead II after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>  
(1 mV=10 mm, Mean±S.E.M.)

	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	4.7±0.4 (20)	4.9±0.5 (13)	3.4±0.6 (13)	4.9±0.9 (11)	4.3±0.7 (4)	2.5±0.3** (2)	—
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	4.7±0.4 (20)	4.9±0.5 (13)	3.4±0.6 (13)	4.9±0.9 (11)	6.0±1.1 (6)	6.7±0.6* (5)	6.6±0.6* (4)
NaHCO <sub>3</sub>	4.7±0.4 (20)	3.6±0.9 (7)	3.6±0.7 (7)	2.4±0.4** (7)	3.0±0.6* (4)	2.8±0.5** (3)	3.8±0.1* (2)

( ) Number of animals

\* Significance, p<0.05

\*\* Significance, p<0.01

**Table 3.** Changes of T wave amplitude (mm) in the lead II after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>  
(1 mV=10 mm, Mean±S.E.M.)

	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	2.5±0.2 (29)	2.7±0.4 (15)	2.8±0.5 (11)	3.3±0.3* (10)	2.7±0.2 (2)	—	—
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	2.5±0.2 (29)	2.7±0.4 (15)	2.8±0.5 (11)	3.3±0.3* (10)	3.4±0.4 (8)	2.9±0.6 (6)	3.4±0.7 (5)
NaHCO <sub>3</sub>	2.5±0.2 (29)	2.6±0.4 (7)	2.9±0.4 (7)	3.0±0.7 (6)	2.7±0.6 (4)	2.7±1.0 (2)	—

( ) Number of animals

\* Significance, p<0.05

**Table 4.** Changes of QRS duration (sec) after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>  
(Mean±S.E.M.)

	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	0.017±0.001 (17)	0.021±0.002 (11)	0.024±0.003* (11)	0.033±0.008 (9)	0.020±0.003 (4)	0.020±0.010 (2)	—
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	0.017±0.001 (17)	0.021±0.002 (11)	0.024±0.003* (11)	0.033±0.008 (9)	0.035±0.008* (3)	0.043±0.008** (2)	—
NaHCO <sub>3</sub>	0.017±0.001 (17)	0.019±0.001 (7)	0.015±0.002 (7)	0.016±0.002 (7)	0.015±0.002 (4)	0.017±0.002 (3)	—

( ) Number of animals

\* Significance, p<0.05

\*\* Significance, p<0.01

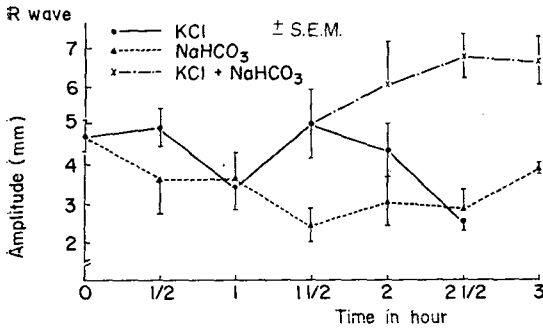


Fig. 2. Changes of R wave amplitude(L II) after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.

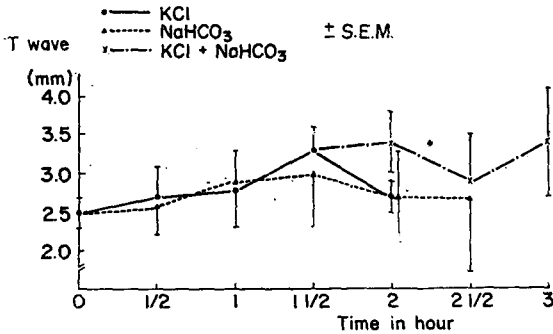


Fig. 3. Changes of T wave amplitude(L II) after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.

가하는 경향을 보이다가, 2시간 30분후에는  $2.5 \pm 0.3$  mm로 감소하였다(표 2, 그림 2).

T파 파고는, 투여전  $2.5 \pm 0.2$  mm에서 점차로 증가하는 경향을 보여, 1시간반에  $3.3 \pm 3$ mm까지 유의하게 증가하였다(표 3, 그림 3).

QRS 파폭은, 투여전  $0.017 \pm 0.001$  sec에 비해 차츰 증가하여 1시간 30분에는  $0.033 \pm 0.008$ sec로 되었다가 그후 감소하였다. 2시간 30분에는  $0.020 \pm 0.01$  sec였다(표 4, 그림 4).

QRS 파군의 평균 전기축은 투여전  $11.9 \pm 18.6^\circ$ 에서 1시간 30분까지 별 변화가 없다가, 이후 좌측으로 편(偏倚)하였다(표 5, 그림 5).

P-Q 간격은 투여전  $0.041 \pm 0.008$  sec에서 1시간 30분에  $0.052 \pm 0.002$  sec까지 증가하다가, 이후 감소하였으며(표 6, 그림 6), Q-T 간격은 투여전  $0.070 \pm 0.002$  sec에서 차츰 증가하여, 2시간 30분에는  $0.088 \pm 0.012$  sec를 나타내었다(표 7, 그림 7).

## 2) 10% NaHCO<sub>3</sub>투여군

10% NaHCO<sub>3</sub>투여시 심박수는, 투여전  $487 \pm 10.6/$

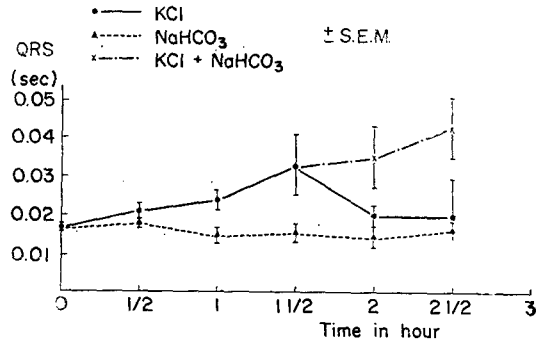


Fig. 4. Changes of QRS duration after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.

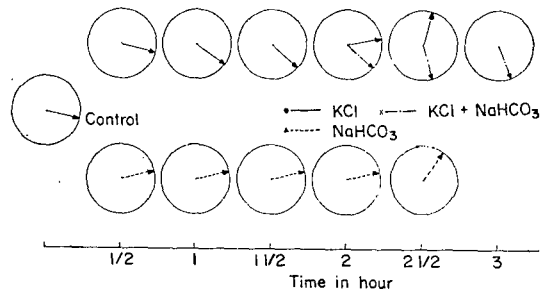


Fig. 5. Changes of mean QRS vector after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.

min에 비해 30분에는  $410 \pm 20.6$ /min로 감소하였으며, 이후 차차 회복하여, 2시간 30분에는  $449 \pm 29.0$ /min로 되었다(표 1, 그림 1).

R파 파고는, 투여전  $4.7 \pm 0.4$ mm에서 점차 감소하여, 3시간에는  $3.8 \pm 0.1$  mm가 되었다(표 2, 그림 2).

T파의 파고는 투여전  $2.5 \pm 0.2$  mm에서 점차 증가하는 경향을 보여, 1시간 30분에는  $3.0 \pm 0.7$  mm로 증가하였으며, 이후 감소하여 2시간 30분에는  $2.7 \pm 1.0$  mm로 되었다(표 3, 그림 3).

QRS 파폭은 투여전  $0.017 \pm 0.001$  sec이였으며, 2시간 30분에는  $0.017 \pm 0.002$  sec로써 거의 변화가 없었다(표 4, 그림 4).

QRS 파군의 평균 전기축은 투여전  $11.9 \pm 18.6^\circ$ 에서 별 변화가 없다가, 2시간 30분에  $-55.0 \pm 25.0^\circ$ 로 되어 좌측으로 편(偏倚)하였다(표 5, 그림 5).

P-Q 간격은 투여전  $0.041 \pm 0.008$  sec에서 2시간 30분에는  $0.043 \pm 0.003$  sec로 거의 변화가 없다가 3시간에는  $0.025 \pm 0.005$  sec로 감소하였으며(표 6, 그림 6), Q-T 간격은 투여전  $0.070 \pm 0.002$  sec에서 투여후 30분에  $0.093 \pm 0.006$  까지 증가하였다가 접

**Table 5.** Changes of mean QRS vector (degree) after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub> (Mean±S.E.M.)

	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	11.9±18.6 (26)	12.1±24.2 (6)	41.6±24.7 (3)	45.1±28.3 (3)	-21±54.0 (2)	—	—
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	11.9±18.6 (26)	12.1±24.2 (6)	41.6±24.7 (3)	45.1±28.3 (3)	40.7±47.6 (6)	70.4±24.6 (5)	56.2±35.9 (4)
NaHCO <sub>3</sub>	11.9±18.6 (26)	-12.6±24.8 (7)	-18.8±25.3 (5)	-14.2±37.8 (5)	-16.3±42.3 (4)	-55.0±25.0*	—

( ) Number of animals      \* Significance, p<0.05

**Table 6.** Changes of P-Q interval (sec) after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub> (Mean±S.E.M.)

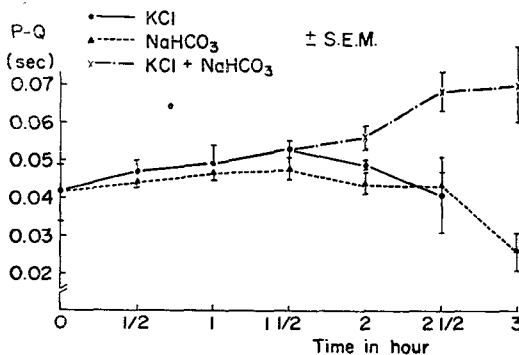
	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	0.041±0.008 (18)	0.046±0.003 (12)	0.048±0.005 (12)	0.052±0.002 (10)	0.048±0.001 (4)	0.040±0.010 (2)	
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	0.041±0.008 (18)	0.046±0.003 (12)	0.048±0.005 (12)	0.052±0.002 (10)	0.055±0.003 (4)	0.067±0.005* (3)	0.068±0.010* (3)
NaHCO <sub>3</sub>	0.041±0.008 (18)	0.044±0.002 (7)	0.046±0.007 (7)	0.047±0.003 (7)	0.043±0.003 (4)	0.043±0.003 (3)	0.025±0.005 (2)

( ) Number of animals      \* Significance, p<0.05

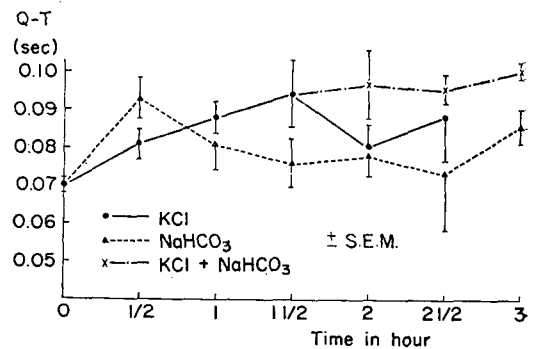
**Table 7.** Changes of Q-T interval (sec) after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub> (Mean±S.E.M.)

	Control	0.5 hr	1 hr	1.5 hr	2 hr	2.5 hr	3 hr
KCl	0.070±0.002 (20)	0.081±0.004* (13)	0.088±0.005** (13)	0.094±0.009* (11)	0.080±0.006 (4)	0.088±0.012 (2)	
KCl+NaHCO <sub>3</sub>	0.070±0.002 (20)	0.081±0.004* (13)	0.088±0.005** (13)	0.094±0.009* (11)	0.096±0.009* (5)	0.095±0.004** (4)	0.100±0.001** (3)
NaHCO <sub>3</sub>	0.070±0.002 (20)	0.093±0.006** (7)	0.081±0.007 (7)	0.076±0.007 (7)	0.078±0.006 (4)	0.073±0.015 (3)	0.085±0.005* (2)

( ) Number of animals      \* Significance, p<0.05      \*\* Significance, p<0.01



**Fig. 6.** Changes of P-Q interval after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.



**Fig. 7.** Changes of Q-T interval after administration of KCl, NaHCO<sub>3</sub> and KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.

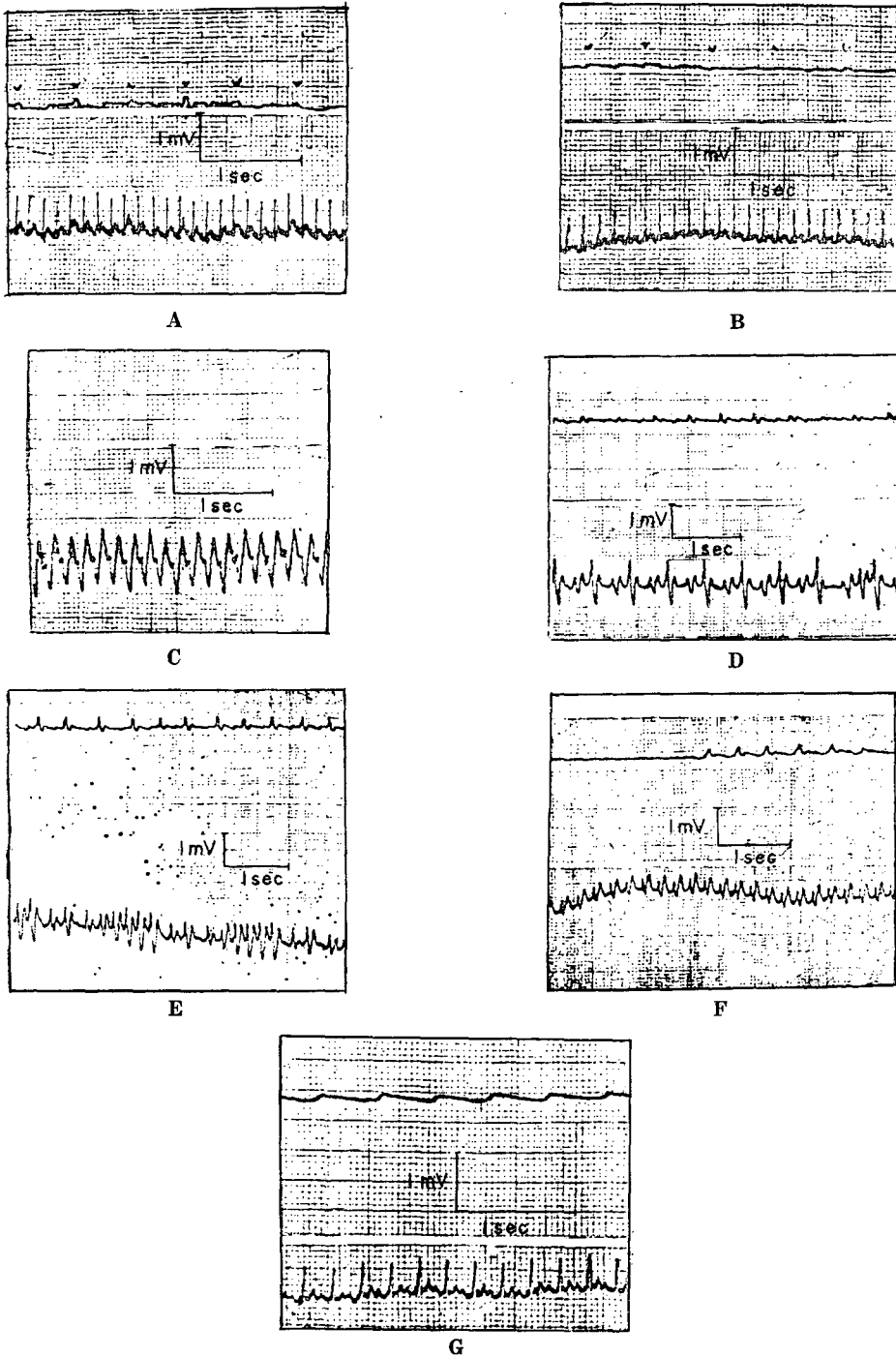


Fig. 8. Characteristic EKG(L<sub>2</sub>) changes in a rat recorded after administration of KCl, and of additional NaHCO<sub>3</sub>. The curve over the EKG shows the pneumogram of the rat.  
 A. Control. B. 30 min in KCl. C. 1 hour in KCl. Deep S waves and peaked Twaves can be seen. D. 1½ hours in KCl. E. 15 min. in KCl plus NaHCO<sub>3</sub>. F. 30 min in KCl plus NaHCO<sub>3</sub>. G. 1 hour in KCl plus NaHCO<sub>3</sub>.

차 감소하여, 3시간에는 다시 증가하여  $0.085 \pm 0.005$  sec 가 되었다(표 7, 그림 7).

### 3. KCl 중독군에 10% NaHCO<sub>3</sub>투여군

KCl 투여전 심박수는  $487 \pm 10.6$ /min 에서 NaHCO<sub>3</sub> 투여전까지는 점차 감소하여, 1시간 30분에는  $365 \pm 30.5$ /min 였으며, 10% NaHCO<sub>3</sub>투여후  $350 \pm 27.7$ /min 이고, 3시간에는  $312 \pm 44.6$ /min 로 회복경향은 없었다(표 1, 그림 1).

R파의 파고는 KCl 중독군에서 감소하였으나 NaHCO<sub>3</sub>투여후에 유의하게 증가하였다(표 2, 그림 2). T파의 파고는 KCl 투여전  $2.5 \pm 0.2$  mm 에서 점차 증가하여 NaHCO<sub>3</sub> 투여전 즉 1시간 30분에는  $3.3 \pm 0.3$  mm 로 증가하였으며, 2시간 30분에는  $2.9 \pm 0.6$  mm 였으며, 그 후 유의한 변화는 없었다. 즉 중증투여후 파고는 증가하지 않았다(표 3, 그림 3). QRS 파폭은 KCl 투여전  $0.017 \pm 0.001$  sec 에서 KCl 투여후 1시간 30분에는  $0.033 \pm 0.008$  sec 까지 증가하였고, NaHCO<sub>3</sub> 투여후에도 계속 증가하는 경향을 보여 3시간에는  $0.043 \pm 0.008$  sec 까지 증가하였다(표 4, 그림 4). QRS의 평균 전기축은 KCl 투여전  $11.9 \pm 18.6^\circ$ 에서 KCl 투여후 1시간 30분까지 별 변화가 없이 우측편의 경향을 보였으며, NaHCO<sub>3</sub> 투여 후에도 역시 계속 우측편의 경향을 보여 3시간에는  $56.2 \pm 35.9^\circ$ 를 나타내었다. 이것은 KCl 투여군에서 2시간 이후에 좌측편의가 초래되는 것이 NaHCO<sub>3</sub>투여로 억제된 것으로 사료된다(표 5, 그림 5). P-Q 간격은 KCl 투여전  $0.041 \pm 0.008$  sec 에서 투여후 1시간 30분까지 증가하였으며, NaHCO<sub>3</sub> 투여후에도 계속 증가하여 3시간에는  $0.068 \pm 0.010$  sec 였다(표 6, 그림 6). Q-T 간격은 KCl 투여전  $0.070 \pm 0.002$  sec 에서 KCl 투여후 1시간 30분까지 증가하다가, NaHCO<sub>3</sub> 투여후에 Q-T 간격의 증가가 정지되는 경향을 보이며, 그후 3시간에는 증가하여  $0.100 \pm 0.001$  sec 이었다(표 7, 그림 7, 그림 8).

## 고 찰

흰쥐와 같은 비교적 작은 실험동물들의 EKG에 대하여는 Lombard<sup>12)</sup>, Richards와 그의 공동 연구자들<sup>13)</sup>, 張<sup>14)</sup> 및 Rappaport<sup>15)</sup> 龜山<sup>16)</sup>, 蔡<sup>17)</sup> 및 南과 그 공동연구자들<sup>18)</sup>등 많은 보고가 있으며 대체로 체중에 반비례하여 분시 심박수는 증가하며 마우스와 흰쥐에서는 심장 심실의 탈분극에 해당하는 QRS 파군과 심실의 재분극에 해당하는 T파가 서로 겹쳐서 출현하는 것을

볼 수 있으며 뚜렷한 S-T Segment 없이 T파의 출현을 볼 수 있다. 본 연구에서는 흰쥐의 심박수가 비교적 빠르므로 EKG paper 속도는 20 mm/sec와 속도가 빠른 100 mm/sec의 두가지로 조절하여 묘기하였다. 감도는 흰쥐의 심장의 기전력이 비교적 약함으로 10 mm/mV 또는 15 mm/mV 로서 묘기하여 실험동물의 EKG 판독을 용이하게 할 수 있었다. Richard와 그의 공동 연구자들<sup>13)</sup> 및 張<sup>14)</sup>은 마우스의 EKG를 묘기하고 KCl 투여에 의하여 심박수의 감소를 일으키고 EKG 각파의 변화를 관찰한 바 있다. Richards<sup>13)</sup>는 Q-T 간격은 심박수가 감소함에 따라 증가하는 경향이 있으나 반드시 직선적으로 증가하지 않은 것을 관찰했다. 張<sup>14)</sup>은 마우스의 EKG 변화에서 KCl 투여에 의하여 T파의 첨예화와 말기에 심한 서맥이 출현하고 이때 U파를 관찰할 수 있었다고 한다. 본 연구에서 KCl 투여에 의한 말기의 심한 서맥이 있어서 U파는 볼 수 없었다.

대체로 K<sup>+</sup>농도는 세포 외부의 체액에는 그 농도가 적어 약 5 mEq/Liter 이며 세포 내부는 매우 높은 140 mEq/Liter 를 유지하고 있다<sup>19)</sup>. 만약 세포 외액이 8~12 mEq/Liter 가 되면 심한 K중독의 증상이 출현한다. 주로 심장에 대한 중독증상을 일으키며 정상의 2~3배의 K<sup>+</sup>농도 상승은 심장의 치명적인 장애를 초래한다.

정상적 체액상태하에서 심장 수축과 심장의 확장이 반복되는데 이때는 심장근세포 내부의 K<sup>+</sup>는 활동전위(action potential)의 후기에 Na<sup>+</sup>이온의 세포 내부이동과 반대로 세포내부에서 세포외부로 나오게 된다. 그런 후에 세포막의 Na pump는 Na<sup>+</sup>를 세포외부로 퍼내고 세포막의 K<sup>+</sup> pump는 세포내부로 K<sup>+</sup>를 조속히 퍼넣는다고 한다.

Hoffman과 Suckling<sup>20)</sup>에 의하면 세포외액의 K<sup>+</sup>의 농도가 약간 증가하면 Ca<sup>++</sup>의 농도가 높은 상태에서 심장 EKG의 안정시 막전위(resting membrane potential)를 잘 유지하고 심근 흥분전도가 빠르면 QRS 파폭이 단축된다고 했다. 그러나 반대로 Gettes와 그의 공동 연구자들<sup>21)</sup>에 의하면 세포외액의 K<sup>+</sup>농도가 약간 감소하는 경우는 심장의 치명적인 심실세동(Ventricular fibrillation)을 유발한다고 한다. 그 원인은 K<sup>+</sup>가 적은 용액에 심장근을 두면 심장근세포 내부의 K<sup>+</sup>농도는 감소하고 반대로 Na<sup>+</sup> 및 Ca<sup>++</sup>이온의 세포내 증가가 초래되기 때문이라고 한다. Zimmerman<sup>22)</sup>에 의하면 세포내부의 H<sup>+</sup>이온농도는 세포외부의 H<sup>+</sup>이온농도보다 항상 높다고 하며 이것은 세포내부의 단백질함량은 세포외부의 단백질에 비하여 그 양이 많으며

이 단백질의 분자가 음이온으로 해리되어 있어 Gibbs-Donnan의 평형을 유지하기 위하여 자연 H<sup>+</sup>이온은 단백질의 음이온에 당기어 세포내부에 정상상태에서는 항상 많이 존재하게 된다고 한다. 세포외액의 K<sup>+</sup>이온이 증가하는 K중독의 경우는 점차 K<sup>+</sup>의 세포내부 이동에 따라 H<sup>+</sup>이온은 K<sup>+</sup>와 교대하여 세포외부로 이동하여 세포외액의 체액은 H<sup>+</sup>의 증가로 인하여 이런 경향이 심하면 혈액의 acidosis가 된다고 한다.

Cox와 그의 공동연구자들<sup>23)</sup>에 의하면 정상상태에서 Insulin은 K<sup>+</sup>이온의 세포내 방향 이동을 조절하며 aldosterone은 K<sup>+</sup>이온의 세포 외부 이동을 조절한다고 한다. 즉 Insulin은 K<sup>+</sup>를 세포내부에 일정량까지 넣어 주어 평형을 유지시키고 aldosterone은 K<sup>+</sup>이온을 세포에서 배출하여 평형을 유지하여 Insulin과 aldosterone이 K<sup>+</sup>이온의 세포내 평형에서 서로 길항적으로 작용한다고 한다. Hoff와 그의 공동 연구자들<sup>24)</sup>에 의하면 KCl의 정맥내 투여로서 K<sup>+</sup>이온의 세포내부에 이동이 비교적 빠르며 혈청중의 K<sup>+</sup>농도는 60분 이내에 급속히 감소함을 보였다. 이때 실험동물의 체온을 27.9°C로 하강시킴으로써 치명적 혈청 농도가 낮아지며 K<sup>+</sup>농도는 8.9 mEq/Liter가 치명적이었다고 하였다. Young과 그의 공동 연구자들<sup>25)</sup>은 중조를 투여하여 야기한 대사성 alkalosis 시는 K중독에 의한 EKG의 변화는 호전되었으나 Pco<sub>2</sub>를 감소시킨 respiratory alkalosis<sup>26)27)</sup>시에는 pH는 증가하고 다같이 H<sup>+</sup>이온의 감소를 초래하였으나 EKG의 호전은 없었다고 한다. 따라서 H<sup>+</sup>이온의 감소가 K<sup>+</sup>의 세포내 이동을 촉진시킴에 있어서 만 미지의 변화가 더 있어야 한다는 것이다.

참고로 본 실험 과정에서 저자는 9마리의 흰쥐에 10% KCl 용액을 피하주사하고 1시간 30분에 측정된 혈액중 K량의 평균치와 표준오차는 11.5±2.9 mEq/l이었으며 정상량 5 mEq/l의 약 2배인 것을 알 수 있었다. 또한 10% NaHCO<sub>3</sub> 용액을 피하 주사후 9마리의 흰쥐에서 측정된 혼합 정맥 pH의 평균치와 표준오차는 7.56±0.08이었으며 상당한 alkalosis인 것을 알 수 있었다.

본 연구에서 KCl 피하주사에 의하여 심박수가 감소하여지며 그 감소의 정도가 비교적 일정하다고 보이는 1시간 30분후에 중조를 투여해서 혈청의 pH를 높여 K<sup>+</sup>이온의 세포내 이동을 촉진하고 K중독의 치료적 효과를 관찰하고자 하였다. 실험동물에서 과칼륨혈증의 일반 증세로 호흡의 촉박이 있었으며 심전도 소견으로는 매우 심한 K중독의 소견이 나타났다. 3시간 계속

관찰하는 동안 사망하는 예가 많았다. 그러나 K중독에 중조투여로 사망예는 감소되었다(표 1). 10% NaHCO<sub>3</sub> 용액만의 투여에 의해 3시간 관찰하는 동안 혈액 alkalosis에 의한 것으로 생각되는 일과성 무호흡이 교대로 출현하였으나 사망하는 예는 드물었다.

급성 과칼륨 상태 1시간 반에 투여한 중조로 EKG 각파의 호전 경향을 볼 수 있으나 충분한 회복의 양상은 나타나지 않았다(그림 8).

P-Q 간격은 과칼륨혈증에 중조투여로 인하여 연장되는 경향이 있었다. KCl 군 및 NaHCO<sub>3</sub> 군이 다같이 초기에는 연장되다가 말기에 서맥에도 불구하고 P-Q 간격의 단축이 나타나는데 반하여 이와 같이 P-Q 간격이 연장되는 것은 흥미있는 일이며 더 연구해 볼 문제라고 하겠다.

QRS 파군의 파폭은 KCl 군 및 NaHCO<sub>3</sub> 군이 다같이 후기에 단축을 초래함에도 불구하고 과칼륨혈증에 중조투여군은 진행되는 서맥에 비해 연장되는 경향이 있다. 그러나 QRS 파군의 파폭이 연장되는 원인은 불명이다. Q-T 간격은 KCl 군 및 NaHCO<sub>3</sub> 군에서 초기에 연장되는 경향이 있다가 점차 단축되었다. 張<sup>14)</sup>의 보고에 의하면 과칼륨혈증에 마우스 심전도에서 Q-T 간격은 T파의 증가와 더불어 연장되었다고 한다. 과칼륨혈증에서 중조를 투여한 군은 중조투여직전에 비하여 Q-T 간격의 큰 변화는 없었으나 서맥에 의한 상대적 Q-T 간격은 단축되었으리라고 사료된다.

평균 QRS 전기축은 KCl 군 및 NaHCO<sub>3</sub> 군에서 다같이 말기에 좌측으로 편이하였으나<sup>28)</sup> 과칼륨혈증에 중조투여군은 말기에 우측으로 편이한 것은 흥미있는 사실로서 더 연구해 볼 문제라 하겠다.

## 요 약

과칼륨혈증(Hyperkalemia)시의 심전도의 변화를 흰쥐에서 관찰하고 특히 평균 QRS 전기축의 변화, P-Q 및 Q-T 간격의 변화와 중조(NaHCO<sub>3</sub>)투여에 의한 치료적 효과가 흰쥐의 심전도 변화에 미치는 영향에 대하여 관찰하였다.

실험동물을 4군으로 나누고 정상대조군, KCl만 투여군, NaHCO<sub>3</sub>만 투여군 및 KCl 투여 1시간 반후 NaHCO<sub>3</sub> 투여군에 대해 그 소견을 비교 고찰하였다.

KCl 투여군에서 분시 심박수는 초기에 급속히 감소하여 그대로 유지되며 후기에는 급격히 서맥이 초래되며 심장이 정지된다. 평균 QRS 전기축은 후기에 좌측으로 편이한다. T파의 파고는 일시적으로 증가하였으나 후기에는 변화가 없었다. P-Q 간격은 초기에 연장



되다가 말기에 회복되었으며 Q-T 간격도 초기에 연장되었다가 후기에 점차 회복되는 경향을 보였다.

NaHCO<sub>3</sub>만의 투여군은 심박수가 초기에 급격히 감소하나 후기에는 반대로 미미한 회복 경향을 보인다. 평균 QRS 전기축은 초기에 변화가 없었고 말기에는 좌측으로 편위하였으며 T파의 파고는 큰 변화가 없었다. 또한 P-Q 간격 및 Q-T 간격은 초기에 연장되다가 말기에 단축되었다.

KCl 투여 1시간 반 후 과칼륨혈증상태에서 NaHCO<sub>3</sub>를 투여한 군에서는 심박수의 회복은 없었다. 평균 QRS 전기축의 우측편의 경향과 감소되었던 R파고의 증가와 증가되었던 T파의 파고 회복경향이 있었다.

P-Q 간격은 계속 연장되었으며 Q-T 간격은 중조투여직전에 비하여 큰 변화가 없었다.

### 참 고 문 헌

- 1) Berne, R.M., and M. N. Levy: *Cardiovascular Physiology*. C.V. Mosby, Saint Louis. 1977, p. 11-18.
- 2) Myerburg, R.J. *Electrocardiography*. In: *Harrison's principles of Internal Medicine* ed. by G. W. Thorn R.D. Adams E. Brauwald, K.J. Isselbacher, and R.G. Petersdorf. 8th ed., McGraw Hill Co., New York. 1977, p. 1138-1151.
- 3) Katzung, B.G., and J.A. Morgenstem: *Effects of extracellular potassium on ventricular automaticity and evidence for a pacemaker current in mammalian ventricular myocardium*. *Circulatory Research* 40:105-111, 1977.
- 4) Dubin, D.: *Rapid Interpretation of E.K.G.* 2nd ed. 1971, p. 229-230.
- 5) Schwartz, W.B.: *Disorders of Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance*. In: *Cecil-Loeb Textbook of Medicine* ed. by P.B. Beeson and W. McDermott. 13th ed., Saunders Co., Philadelphia. 1971, p.1618-1639.
- 6) Goldberger, E.: *A Primer of Water, Electrolyte, and Acid-Base Syndromes*. 5th ed., Lea and Febiger 1975, p. 342.
- 7) Levinsky, N.G. VI.: *Hyperkalemia*. *New Eng. J. Med.*, 274: p. 1076-1077, 1966.
- 8) Berlyne, G.M.: *Treatment of Hyperkalemia*. *New Eng J. Med.*, 275:279, 1966.
- 9) Costrini, N.V., and W.M.: *Thomson. Manual of Medical Therapeutics*. 22nd ed., Little, Brown and Co. 1977, p. 37-39.
- 10) Ravel, R.: *Clinical Laboratory Medicine*. 3rd ed., Yearbook Med. Pub., Chicago. 1978, p. 279,291.
- 11) Christy, N.P.: *Diseases of Metabolism*. In: *Cecil-Loeb Textbook of Medicine*. 13th ed., Saunders Co., Philadelphia. 1971, p. 1634.
- 12) Lombard, E.A.: *Electrocardiograms of small mammals*. *Am. J. Physiol.* 171:189-193, 1952.
- 13) Richards, A.G., E. Simmonson, and M.B. Viasher: *Electrocardiograms and phonogram of adult and newborn mice in normal condition and under the effect of cooling, hypoxia and potassium*. *Am. J. Physiol.* 174:293-298, 1953.
- 14) 張德昇: 「마우스」의 心電圖에 關하여, 航空醫學 4, 58-102, 1956.
- 15) Rappaport, M.B., and I.: *Rappaport. Electrocardiographic conditions in small animal investigations*. *Am. Heart. J.*, 26:662-680, 1943.
- 16) 龜山重德: 「마우스」의 心室 筋細胞電位 그의 正常像及 興奮週期低溫의 影響, 日本生理學雜誌, 19: 572-577, 1957.
- 17) 蔡義業: 各種動物의 陽性加速度 耐力에 關한 比較生理學的 및 比較解剖學的 研究, 항공의학 7:1-45, 1959.
- 18) 南泰鉉, 崔普永, 李于錫, 蔡義業: 저산소증 및 가속도 부하시의 토끼 심전도, 慶北醫大雜誌 10: 189-193, 1969.
- 19) Guyton, A.C.: *Textbook of Medical Physiology*, 5th ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1976, p. 172-173.
- 20) Hoffman, B.F., and E.E. Suckling: *Effect of several Cations on trans membrane potentials of cardiac Muscles*. *Am. J. Physiol.* 186:317-324, 1956.
- 21) Gettes, L.S., B. Surawicz. and K.H. Kim: *Role of myocardial K and Ca in initiation and inhibition of ventricular fibrillation*. *Am. J. Physiol.* 211:699-702, 1966.
- 22) Zimmerman, B.: *Fluid and electrolyte balance in surgical patient*. In: D.C. Sabiston Jr. *Davis-*

- Christopher Textbook of Surgery. Co. 1972, p. 97-98.*
- 23) Cox, M., H.S. Richard, and S. Irwin: *The Defense against hyperkalemia; The roles of insulin. New Eng. J. Med., 299:525-532, 1978.*
- 24) Hoff, H.E., S. Deavers and R.A. Huggins: *Potassium distribution and toxicity in hypothermia. J. Appl. physiol. 16(2):250-252, 1961.*
- 25) Young, D.T., W. Edwin, C. Ernert: *Relation ship between cardiac toxicity of K and acute alterations of blood pH and PCO<sub>2</sub>. Am. J. Physiol. 199: 759-764, 1960.*
- 26) Brown, E.B., Jr. and B. Goott: *Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. Am. J. Physiol. 204:765-770, 1963.*
- 27) Fenn, W.O. and T. Asano: *Effects of carbon dioxide inhalation on potassium liberation from the liver. Am. J. Physiol. 185:567-576, 1956.*
- 28) Marriott, H.J.L.: *Practical electrocardiography. 6th ed., Williams and Wilkins, Baltimore. 1977, p.22-23.*