過呼吸이 人體의 Potassium 代謝와 酸度에 미치는 影響

啓明大學校 醫科大學 附屬 東山病院麻酔科

金 愛 羅 · 全 在 奎

慶北大學校 醫科大學 生理學敎室

李 元 晶

= Abstract =

Effect of Artificial Hyperventilation on Potassium Metabolism and pH in Anesthetized Patients

Ae Ra Kim, M.D. and Jae Kyu Jeon, M.D.

Department of Anesthesiology, Keimyung University College of Medicine, Taegu, Korea

Won Jung Lee, Ph.D.

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

In order to determine the relationship between acid-base balance and K^+ metabolism in patients with controlled respiration during surgery, 20 patients under general anesthesia were studied. Anesthesia was induced with 2% thiopental and was maintained with halothane.

Suxamethonium was used for intubation. During surgery, the respiration of the patient was controlled by a volume controlled respirator with tidal volume of 800 ml and a rate of 12/min. Blood and urine samples were collected before anesthesia, and 30 and 60 minutes thereafter. Results were as follows:

Hyperventilation induced by artificial respiration during surgical anesthesia produced a significant decrease in $PaCO_2$ from 36.1 ± 1.3 mmHg to 19.9 ± 1.5 mmHg at 30 min, and to 20.1 ± 1.7 mmHg at 60 min. Hyperventilation increased arterial pH from 7.41 ± 0.008 to 7.49 ± 0.028 at 30 min, and 7.47 ± 0.011 at 60 min. Hyperventilation produced a significant decrease in serum concentration of K^+ from 4.04 ± 0.12 to 3.75 ± 0.08 mEq/l at 30 min, and 3.62 ± 0.06 mEq/l at 60 min. Urinary excretion of K^+ was not significantly altered during the hour of the hyperventilation.

These results suggest that hypokalemia followed by respiratory alkalosis mainly due to the movement of K^+ from extracellular to intracellular compartments rather than a change in renal excretion of K^+ .

結 論

血中 酸-鹽基 變化에 따라 血漿의 K^+ 濃度가 變함^{1~4)}은 잘 알려진 事實이다. 呼吸性 또는 代謝性 酸鹽基 變化와는 無關하게 酸症(acidosis)일 때는 血漿의 K^+ 濃度가 增加하는 反面 알칼리症(alkalosis)일 때는 K^+

濃度가 減少한다^{1~4)}. 人體에서 動脈血의 CO_2 分壓($PaCO_2$)의 正常値는 40 mmHg 程度이지만 肺換氣量에 따라서 敏感하게 變動⁵⁾되므로 $PaCO_2$ 는 肺換氣量의 指標가 된다. 肺換氣量에 따라서 $PaCO_2$ 는 쉽게 增加 또는 減少하여 血中の pH를 變化시킴으로써 呼吸性酸症或은 알칼리症을 誘發한다.

臨床에서 患者의 呼吸을 人工의으로 調節할 때 過少

呼吸은 呼吸性 酸症을 誘發하여 生命을 威脅한다. 그러나 過呼吸으로 因한 알칼리症의 大部分인 境遇에는 人體에 特別한 害가 나타나나므로 酸症보다는 알칼리症이 더 安全한 狀態로 만들어지고 있다. 그러므로 一般으로 手術中 麻酔하는 동안 人工呼吸을 할 때에는 過呼吸을 시키며, 따라서 呼吸性 알칼리症을 招來하는 境遇가 大部分이다. 輕한 알칼리症 自體는 人體에 큰 害로운 影響을 미치지 않는다고 하지만, 알칼리症으로 因한 血漿內 K^+ 濃度の 減少는^{1,4)} 境遇에 따라서는 心臟機能에 甚刻한 威脅을 줄 수 있다. 實際로 臨床에서의 甚한 呼吸性 알칼리症인 境遇에는 血漿內 K^+ 濃度の 減少로 因해 不整脈症, 甚한 境遇 心室細動까지 誘發할 수 있다.^{5,7)}는 것이 報告된 바 있으므로 그 深刻性을 깊이 깨닫고 있어야 하겠다.

以上에서 본 바와 같이 알칼리症으로 因하여 血漿內 K^+ 濃도가 減少됨은 잘 알려진 事實이나 過呼吸의 程度에 따른 酸-鹽基 平衡의 變化와 血中 K^+ 減少值의 數量的인 變化에 關한 報告는 드물다. 그러므로 本 實驗에서는 心肺血管 및 腎臟에 異常이 없는 患者中에서 全身麻酔中 手術을 받는 동안 日常으로 施行하는 人工呼吸으로 因해 血中 $PaCO_2$, pH 및 K^+ 濃도와 尿中 K^+ 排泄에 어느程度 變動이 생기는지 알아보고져 臨床的인 實驗을 施行하였다.

對象 및 方法

東山病院에서 1981年 3月에서 9月 동안에 心肺血管 및 腎臟疾患이 없는 20名의 手術患者(20歲—50歲)를 對象으로 하였다.

前處置로서는 morphine 或은 Demerol 과 Vistaril 및 atropine 을 手術前 30~60分에 筋注하였다. 正常狀態에서의 血液과 尿의 K^+ 濃度を 測定하기 爲하여 麻酔誘導前에 尿와 2 ml의 靜脈血을 採取하였다. 그리고 亦是 過呼吸前에 pH와 $PaCO_2$ 를 測定하기 爲해 6名의 患者에서는 橈骨動脈이나 上膊動脈에서 heparin 이 묻은 注射器로 1 ml의 動脈血을 採取하였다. 空氣와의 接觸을 막기 爲해 注射바늘끝을 cork 로 막고 注射器를 얼음물에 담근後 運搬하여 動脈血의 pH와 $PaCO_2$ 를 測定하였다. 麻酔誘導는 2% thiopental 을 眼瞼反射가 사라질때까지 靜注하고 挿管을 爲해서는 Suxamethonium 을 1 mg/kg 로 使用하였으며 麻酔維持는 halothane- O_2 로 하였다. 人工呼吸 調節과 筋肉弛緩을 爲해서는 mioblock 를 靜注하였으며 이때 呼吸調節은 人工呼吸에 1回 呼吸量 800 ml와 呼吸數는 1分에 12

번으로 裝置하였다. 麻酔中에는 K^+ 가 含有되지 않은 0.33% 生理食鹽水에 5%葡萄糖을 섞은 溶液을 時間當 100~150 ml 程度로 注入하였다. 麻酔始作 後 30分과 60分에 各各 靜脈血 2 ml와 尿를 採取하여 K^+ 濃度を 測定하였고 이때 動脈血의 pH, $PaCO_2$ 도 測定하였다. 尿와 血中 K^+ 濃度は Cornig 400型 flame photometer 로 測定하였으며 動脈血의 pH와 $PaCO_2$ 는 Radiometer, blood gas calculator, type BCGI 로 測定하였다.

人工呼吸 前後에 일어나는 變化의 유의성을 알아보기 爲하여 paired t-test 로 統計處理하였다.

成 績

手術中 人工呼吸으로 過呼吸이 되었을때 動脈血의 pH, $PaCO_2$ 및 K^+ 濃度の 變化는 表 1과 圖 1에서 보는 바와 같다. 人工呼吸前 動脈血의 $PaCO_2$ 는 36.1 ± 1.25 mmHg 였고 人工呼吸後 30 및 60分의 $PaCO_2$ 는 各各 19.9 ± 1.55 와 20.1 ± 1.68 mmHg 로서 유의하게 ($p < 0.01$) 減少되었다. 動脈血의 pH는 人工呼吸前 7.41 ± 0.008 에서 人工呼吸後 30 및 60分에 各各 7.49 ± 0.028 과 7.47 ± 0.011 로써 유의하게 ($p < 0.01$) 增加하여 呼吸性 鹽基症을 보여주고 있다. 한편 血中 K^+ 濃度は 人工呼吸前의 4.04 ± 0.12 mEq/l에서 過呼吸 30 및 60分에 各各 3.76 ± 0.08 와 3.62 ± 0.06 mEq/l로 유의한

Fig. 1.

Table 1. Arterial pH and PaCO₂, and Plasma Concentration of K⁺ before and during Artificial Hyperventilation in Anesthetized Patients

	Before	During hyperventilation		
		30 min	60 min	
pH	7.41±0.008	7.49±0.028**	7.47±0.011**	(n=6)
PaCO ₂ (mmHg)	36.1±1.25	19.9±1.55**	20.1±1.68**	(n=6)
K ⁺ (mEq/l)	4.04±0.12	3.76±0.08**	3.62±0.06**	(n=20)

** p<0.01, compared with the values obtained before hyperventilation.

Table 2. Urinary Flow Rate($\dot{V}$) and K⁺ Excretion Rate(U_K $\dot{V}$) before and during Artificial Hyperventilation in Anesthetized Patients

	Before	During hyperventilation		
		0~30 min	30~60 min	
$\dot{V}$ (ml/30 min)	52.5±6.7	30.8±5.1**	27.5±6.4**	(n=6)
U _K $\dot{V}$ (μ Eq/30 min)	632±65	608±64	597±85	(n=6)

** p<0.01, compared with the values obtained before hyperventilation.

Fig. 2.

(p<0.01) 減少量 나타내었다. 動脈血의 PaCO₂와 pH의 相關關係는 人工呼吸時 過呼吸으로 因해 動脈血中 PaCO₂가 減少함에 따라 pH는 增加하는 逆比例 關係를 나타내고 있다(圖 2).

Fig. 3.

表 2와 圖 3에서는 尿量 및 K⁺排泄率의 變化를 나타내고 있다. 過呼吸前 尿量은 30分間에 52.5±6.7 ml였는데 人工呼吸後 30 및 60分에는 유의하게 減少되어 各各 30.8±5.1와 27.5±6.7 ml의 尿를 排泄하였다. 人工呼吸 동안의 尿量은 減少하였으나 K⁺排泄率에는 유의한 變化가 없었다. 즉, 人工呼吸前 30分 동안에는

632±65 μEq의 K⁺가排泄되었으나 人工呼吸 後 30 및 60分에는 各各 608±64와 597±85 μEq로서 유의한變化가 없었다.

考 察

本實驗의 結果中 過呼吸 한時間 동안의 成績은 Edwards等⁸⁾의 報告와 類似한 呼吸性 鹽基症이 나타났으며, 이때 血中 K⁺濃度도 減少되었다. 本實驗에서 PaCO₂는 過呼吸前 보다 16 mmHg가 減少하였고 血中 K⁺濃度는 0.42 mEq/l가 減少하였다(表 1). Edwards等⁸⁾은 呼吸性 鹽基症으로 인한 PaCO₂의 減少는 血中 K⁺의 減少와 正比例한다고 報告하였다. 즉 PaCO₂가 10 mmHg 減少함에 따라 血中 K⁺濃度는 0.5 mEq/l가 減少한다고 했는데 이는 本實驗 結果보다 더 많은 K⁺濃度の 變化를 보여주었다. 그 差異의 原因中 하나로서는 本實驗에서 挿管을 爲해 注射한 Suxamethonium의 血中 K⁺濃度を 높이는 作用⁹⁾때문으로 思料된다.

鹽基症일때 血中 K⁺濃도가 減少하는 機轉은 體液의 H⁺濃度の 變動에 따라 K⁺의 移動이 變化되기 때문에로 믿어지고 있다^{7,10)}. 過呼吸으로 因하여 呼吸性 鹽基症이 誘發하면, 이때 細胞內의 H⁺濃度 減少되므로 전기적 平衡을 維持하기 爲하여 K⁺는 細胞밖에서 안으로 移動하게 된다^{7,10)}. 그러므로 細胞內의 K⁺濃度は 增加하는 한편, 血中 K⁺濃度は 減少하게 된다. 그러나 長期間 持續된 呼吸性 鹽基症일 境遇에는 體液內의 緩衝系 뿐만아니라 腎臟을 통한 K⁺排泄率에도 變化가 일어난다^{11~16)}. 正常狀態의 遠位細尿管에서는 Na⁺가 再吸收 될때 H⁺와 K⁺는 競爭의으로 分泌된다^{13~16)}. 그러나, 알칼리症일때는, 腎細尿管 細胞內의 H⁺의 減少와 K⁺增加 때문에 Na⁺/H⁺交換은 減少되고 Na⁺/K⁺交換이 增加하게 된다. 그러므로 尿中 K⁺排泄率은 增加되는 反面 血中 K⁺濃度は 더욱 더 減少하게 된다. 그러나 本實驗에서는 中等度の 呼吸性鹽基症 한時間 동안에 血中 K⁺濃度は 유의하게 낮아져도 K⁺의 尿排泄率은 별 變化가 없었다(表 2, 圖 3). 그러므로 이때 腎臟을 통한 K⁺代謝의 變化는 아직 일어나고 있지 않음을 알 수 있다.

甚한 呼吸性 鹽基症으로 因한 K⁺濃度の 減少는 心不整脈^{6,12,18)} 더 나아가서 心室細胞^{6,12)}까지 誘發한다는 點에서 深刻한 問題가 아닐 수 없다. 더우기 手術前에 利尿劑나 steroid 등을 長期間 服用한 患者는 이로 因한 K⁺排泄의 增加로 血中 K⁺가 減少된 狀態에서 過呼

吸은 더욱더 K⁺減少를 招來하므로^{10,11,17)} 問題點을 惹起시킬 수 있다. 特히 digitalis를 服用한 患者인 境遇는 血中 K⁺濃度の 減少로 digitalis toxicity의 誘發을 助長하므로¹⁷⁾ 유의하지 않을 수 없다.

本實驗의 呼吸性 알칼리症으로 因한 血中 K⁺濃度の 減少는 다른 合併症을 일으킬 程度로 甚하지 않았으므로 健康한 人體에는 큰 問題가 없는 것으로 思料된다.

要 約

臨床에서 手術中 日常的으로 施行하는 人工呼吸으로 因하여 誘發되는 體內의 酸鹽基 狀態와 K⁺代謝 變化의 關係를 알아보기 爲하여 全身麻酔를 한 20名의 手術患者를 對象으로 하였다. 麻酔誘導前에 血液과 尿를 採取한 後 2% thiopental로 麻酔誘導하였고, suxamethonium(1mg/kg)使用 後 挿管하였으며 halothane-O₂로 麻酔를 維持시켰다. 手術하는 동안 人工呼吸器의 1回 呼吸量은 800 ml로, 呼吸數는 12회로 裝置하였다. 麻酔誘導 後 30 및 60分에 各各 靜脈血 또는 動脈血 2 ml와 尿를 採取하였다. 血漿과 尿中 K⁺濃度を 測定하였고, 動脈血의 pH와 PaCO₂도 아울러 測定하여 다음의 結果를 얻었다.

動脈血의 PaCO₂는 過呼吸前 36.1±1.3 mmHg에서 麻酔中 人工呼吸으로 誘導된 過呼吸(9.6l/min) 30및 60分에 各各 19.9±1.5와 20.1±1.7 mmHg로 유의하게(p<0.01) 減少하였다.

動脈血의 pH는 過呼吸前의 7.41±0.008에서 過呼吸 30 및 60分에 各各 7.49±0.028과 7.47±0.011로 유의하게(p<0.01) 增加하여 呼吸性 알칼리症을 나타내었다.

血漿의 K⁺濃度は 過呼吸前의 4.04±0.12 mEq/l에서 過呼吸 30 및 60分에 各各 3.76±0.08와 3.62±0.06 mEq/l로 유의한(p<0.01) 減少를 나타내었다.

尿의 K⁺排泄率은 過呼吸前의 30分동안 632±65 μEq 이었고, 過呼吸 첫 30分 동안에는 608±64 μEq 였고 다음 30分 동안에는 597±85 μEq로서 유의한 差異가 없었다.

以上的 結果로서 呼吸性 알칼리症 한時間동안에 血漿 K⁺濃度の 減少는 主로 細胞內液과 細胞外液 사이의 K⁺移動의 變化에 依한 것이고 腎臟을 통한 K⁺代謝의 變化는 아직 일어나지 않고 있음을 알 수 있었다.

參 考 文 獻

- 1) Darrow DC: *Body-fluid physiology; The role of potassium in clinical disturbance of body water and electrolyte*. *N Engl J Med* 248:978-1014, 1950
- 2) Willson DM, Power MH, Kepler EJ: *Alkalosis and low potassium in a case of Cushing's syndrome; Metabolic study*. *J. Clin Invest* 19: 701-708, 1940
- 3) Kunau RT, Frick A Jr, Rector FC Jr, et al: *Microperfusion study of proximal tubular factors responsible for the maintenance of alkalosis during potassium deficiency in the rat*. *Clin Sci* 34:223-231, 1968
- 4) Robert KE, Randall HT, Saunders AL, et al: *Effects of potassium on renal tubular reabsorption of bicarbonate*. *J Clin Invest* 34:666-672, 1955
- 5) Brassfield CR, Vivian GB: *Correlation of the pH of arterial blood and urine as affected changes in pulmonary ventilation*. *Am J Physiol* 132:272-277, 1941
- 6) Lawson NW, Butler GH, Ray CT: *Alkalosis and cardiac arrhythmias*. *Anesth Analg* 52: 951-960, 1973
- 7) Stevenson DE: *Changes caused by anesthesia in the blood electrolyte of the dog*. *Br J Anesth* 32:353, 1960
- 8) Edwards R, Winnir AP, Ramamurphy S: *Acute hypocapnic hypokalemia; An iatrogenic complication*. *Anesth Analg* 56:786-792, 1977
- 9) Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD: *Introduction to anesthesia*. 5th ed, Philadelphia, WB Saunders, 1977, p 195-215
- 10) Flemma RJ, Young WC: *The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients*. *Surgery* 56:36-42, 1964
- 11) Berliner RW, Kennedy TJ, Hilton JG: *Renal mechanisms for excretion of potassium*. *AM J Physiol* 162:384-389, 1950
- 12) Brown EB: *Physiological effects of hyperventilation*. *Physiol Rev* 33:445-471, 1953
- 13) Berliner RW: *Renal secretion of potassium and hydrogen ions*. *Fed Proc* 11:695-700, 1952
- 14) Berliner RW: *Renal mechanism excretion*. *Harvey Lectures Ser* 55:141-171, 1961
- 15) Berliner RW, Kennedy TJ, Orloff T: *Relationship between acidification and potassium metabolism*. *Am J Med* 11:274-282, 1971
- 16) Orloff J, Davidson DG: *The mechanism of potassium excretion in the chicken*. *J Clin Invest* 38:21-30, 1979
- 17) Smith NT, Miller RD, Corbascio AN: *Drug interaction in anesthesia*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1981, p 129-144
- 18) Vaughan RS, Lunn JN: *Potassium and the anaesthetist*. *Anaesthesia* 28:118-131, 1973