

급성 저칼륨성 마비의 감별진단을 위한 소변내 K/Cr 비의 유용성

아주대학교 의과대학 내분비-대사 내과학교실

최용준 · 박한정 · 김연경 · 안상미 · 송경은
이승원 · 정윤석 · 이관우 · 김대중

=Abstract=

A usefulness of urinary K/Cr ratio as differential diagnosis of acute hypokalemic paralysis

Yong Jun Choi, M.D., Han Jung Park, M.D., Yeon Kyeong Kim, M.D.,
Sang Mi Ahn, M.D., Kyung Eun Song, M.D., Seung Won Lee, M.D.,
Yoon-Sok Chung, M.D., Kwan Woo Lee, M.D. and Dae Jung Kim, M.D.

*Department of Endocrinology and Metabolism,
Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea*

Background : Acute hypokalemic paralysis, a clinical syndrome characterized by acute systemic weakness and low serum potassium, is a rare but treatable cause of acute weakness. The aim of our study is to analyze the cause of hypokalemic paralysis and to define clinical characteristics of hypokalemic paralysis.

Methods : Hypokalemia was defined as a serum potassium concentration less than 3.0 mEq/L in this study. A total 31 patients with hypokalemic paralysis (male 71%, mean age; 35.7 ± 14.3 years) have been studied retrospectively from June 1994 to March 2004 for the evaluation of clinical characteristics. According to the pathophysiology of hypokalemia, patients were divided into the potassium renal loss group (n=9) and the potassium shift group (n=14). We calculate the U_K/U_{Cr} (mmol/mmol) ratio, Transtubular K^+ concentration gradient (TTKG) and compared the results between two groups.

Results : The cause of hypokalemic paralysis was hyperthyroidism (45.2%), medication (19.4%), renal disease (6.5%), hyperaldosteronism (3.2%), poor oral intake (3.2%), vomiting (3.2%), and unknown origin (19.4%). There was a significant difference of U_K/U_{Cr} ratio ($p=0.046$) but no significant difference of TTKG ($p=0.116$) between the potassium loss and shift groups.

Conclusion : The most common cause of acute hypokalemic paralysis is hyperthyroidism. The U_K/U_{Cr} ratio is more useful measure than TTKG in differentiation of potassium loss and potassium shift as a cause of hypokalemia. (Korean J Med 68:656-662, 2005)

Key Words : Periodic Paralysis, Hypokalemia, Potassium, Creatinine

-
- 접수 : 2004년 9월 30일
 - 통과 : 2004년 11월 11일
 - 교신저자 : 김대중, 경기도 수원시 영통구 원천동 산5번지, 아주대학교 의과대학 내분비-대사 내과학교실(443-721)
E-mail : djkim@ajou.ac.kr

서 론

저칼륨혈증은 임상에서 가장 흔히 접하는 전해질 장애로¹⁾, 2.5 mEq/L 이하의 중증 저칼륨혈증시 흔히 전신 무력감에서부터 근육괴사, 근육 약화 등의 근골격계 증상 및 심혈관계, 소화기계 증상 등이 나타나며, 저칼륨혈증이 보다 심해질 경우 호흡기계, 순환기 계를 포함한 전신 마비 및 이로 인한 사망도 보고되고 있다²⁻⁴⁾.

급성 마비는 응급실에서 흔히 접할 수 있는 증상으로 일과성 뇌허혈, 중증근무력증 등의 신경학적 원인, 전해질 불균형, 저혈당증 등의 대사적 원인, 급성 염증성 근염 등의 감염에 의한 원인 등 다양한 원인에 의해 유발될 수 있다. 특히 저칼륨혈증에 의한 급성 마비는 드물지만 치료가 가능한 원인으로 급성 비반사성이고 의식 소실 없이 하나 또는 둘 이상의 근력 약화만을 주소로 내원한 환자에 있어서 저칼륨혈증이 동반 됐을시 저칼륨혈증 마비의 가능성을 항상 염두해 두어야 한다³⁾.

저칼륨혈증을 유발하는 원인들은 약물, 갑상선항진증, 설사, 구토 등 다양하며^{1, 3)}, 크게 칼륨의 급성 세포내 전이 또는 칼륨의 과다 소실에 의한 원인 두 종류로 나눌 수 있다. 이 둘 사이의 임상양상의 차이는 크지 않아서, 만

일 급성 세포내 전이에 의한 저칼륨혈증 환자를 칼륨 과다 소실에 의한 저칼륨혈증 환자로 오진하여 칼륨 농도를 교정시 회복 후에 반동성 고칼륨혈증(rebound hyperkalemia)이 발생하게 된다⁴⁾. 따라서 저칼륨혈증에 의한 급성 마비 환자가 응급실에 내원했을 때 원인에 대한 정확한 감별 및 이에 따른 신속하고 정확한 치료가 중요하다.

U_K/U_{Cr} 비 및 Transtubular K⁺ concentration gradient (TTKG)는 앞서 말한 두 가지 원인을 감별하는데 유용한 지표로 알려져 있다^{5, 21)}. 그 동안 저칼륨혈증 또는 갑상선기능항진증에 의한 주기성 마비에 대한 국내의 보고는 있었으나⁶⁻¹¹⁾, 신속한 감별진단을 위한 소변검사에 대한 보고는 없었다. 이에 본 저자 등은 급성 저칼륨성 마비를 주소로 응급실에 내원한 환자의 원인 질환을 평가하고, U_K/U_{Cr} 비 및 TTKG를 검사하고 원인 질환 감별에 있어서의 유용성에 대해 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1994년 6월부터 2004년 3월까지 응급실에 내원하여 급성 저칼륨성 마비로 진단받은 환자 중 혈청 칼륨 농도가 3.0 mEq/L 이하인 31명의 환자를 대상으로 하여 의무기록 자료 및 검사 소견을 기초로 한 후향적 조사를

Table 1. Clinical and biochemical characteristics of 31 patients with acute hypokalemic paralysis

	Female	Male	Total	p
Sex	9 (29%)	22 (71%)	31	
Age	31.4±10.4	37.5±15.5	35.7±14.3	ns
Plasma				
Sodium (mmol/L)	134.6±4.7	141.9±2.6	139.7±4.8	<0.01
Potassium (mmol/L)	2.4±0.4	2.2±0.5	2.3±0.5	ns
Chloride (mmol/L)	92.2±10.6	105.8±7.4	101.6±10.5	<0.01
tCO ₂ (mmol/L)	29.3±16.1	23.9±6.5	25.7±10.6	ns
pH	7.52±0.12	7.44±0.10	7.47±0.11	ns
Creatinine (mg/dL)	0.9±0.2	0.7±0.1	0.8±0.2	ns
Osmolality (mOsm/L)	283±9	297±8	292±11	<0.01
Urine				
Sodium (mmol/L)	69.8±59.3	109.9±48.8	96.5±54.7	ns
Potassium (mmol/L)	33.0±25.9	27.0±24.7	29.0±24.7	ns
Chloride (mmol/L)	68.0±29.9	104.3±29.9	88.7±33.5	ns
Creatinine (mg/dL)	84.2±47.1	83.1±56.6	83.5±52.4	ns
Osmolality (mOsm/L)	326±88	548±320	474±283	ns
U _K /U _{Cr} (mmol/mmol)	5.8±5.5	5.4±7.3	5.6±6.6	ns
TTKG	10.8±6.7	11.4±15.7	11.2±13.1	ns

TTKG, transtubular potassium⁺ concentration gradient.

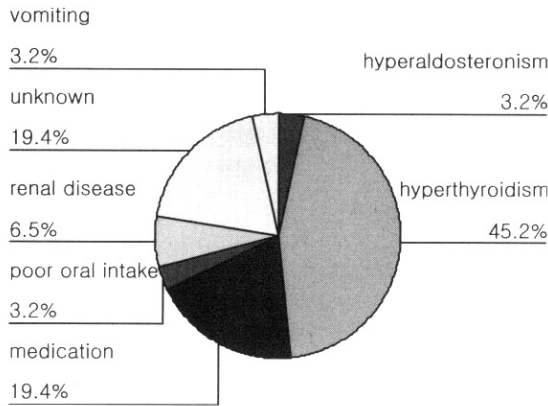


Figure 1. Causes of acute hypokalemic paralysis.

하였다.

혈청 및 소변의 칼륨, 크레아티닌 농도, 오스몰농도 (osmolality)를 측정하였다. TTKG는 $([K^+]_{Urine} \times Osm_{Plasma}) / ([K^+]_{Plasma} \times Osm_{Urine})$ 으로 계산하였고, 소변내 K/Creatinine ratio는 소변내 칼륨과 크레아티닌 농도를 mmol/L 단위로 환산한 후 나누어 계산하였다.

저칼륨혈증의 원인을 찾기 위해 갑상선호르몬 검사(T3, T4, free T4, TSH), 갑상선자가항체(anti-TG antibody, anti-microsomal antibody, thyroid stimulating antibody), 혈청 레닌, 알도스테론 농도를 측정하였고,

동맥혈가스분석을 통해 pH를 측정하였다.

대상 환자를 저칼륨혈증의 원인에 따라 갑상선기능항진증, 가족성 주기성마비, 산발성주기성마비 등 세포내 칼륨의 이동이 원인인 경우를 '세포내이동군'으로 분류하였고, 고알도스테론혈증, 신세뇨관산증, 약물에 의한 경우 등 신장에서 칼륨의 과다 소실이 원인인 경우를 '신장내소실군'으로 분류하였다.

대상 환자를 급성 저칼륨성 마비의 원인을 세포내 이동 및 칼륨의 과다 소실의 두 군으로 분류하여 임상적 특성 및 검사실 소견을 비교분석하였다. 각 군의 측정치는 중앙값 및 분산으로 표시하였으며, 각 군의 임상적 특성 및 검사실 소견의 비교는 비모수검정 Mann-Whitney U test를 이용하였다. 통계학적 유의 수준은 p 값 0.05 미만으로 하였다.

결 과

연구 대상자의 평균 연령은 35.7 ± 14.3 세였으며, 남자가 22명(71%), 여자가 9명(29%)으로 남자에서 더 많이 발생하였다. 환자의 혈청 칼륨 농도는 각각 2.3 ± 0.5 mEq/L이었고, 성별간의 차이는 없었으며, 성별에 따른 혈청 및 요 중의 화학지수는 표 1과 같았다.

저칼륨혈증의 원인이 된 기저 질환으로는 갑상선기능항진증이 14명(45.2%)로 가장 많았다. 그 외 약물에 의한 저칼륨혈증 6명(19.14%), 신장 질환에 의한 저칼륨혈

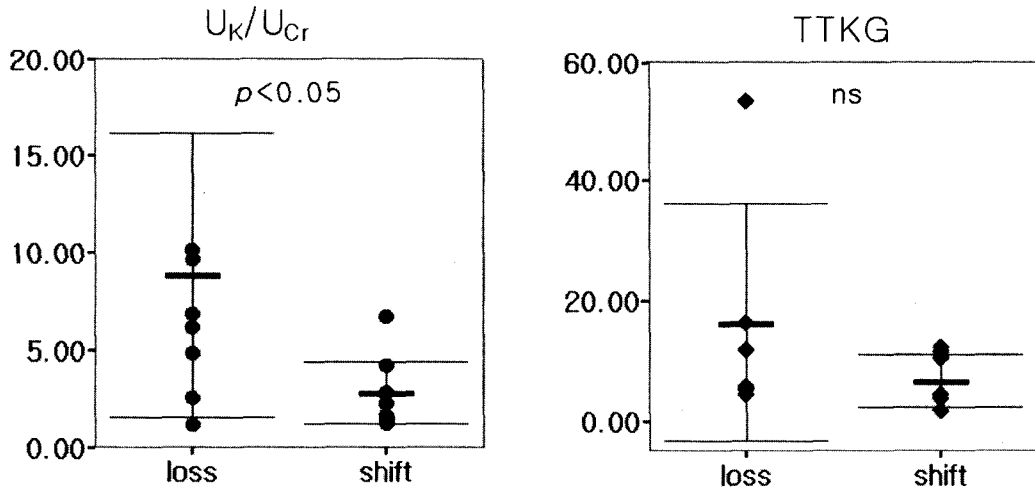


Figure 2. Comparison of transtubular potassium concentration gradient (TTKG) and urinary potassium/creatinine (K/Cr) ratio between the potassium shift and the potassium loss group.

증 2명(3.2%), 설사, 식이섭취 불량, 고알도스테론혈증 각각 1명(3.2%)이었으며 원인 불명이 6명(19.4%)이었다. 약물에 의한 원인으로는 감초를 포함한 한약 복용이 4명, 이뇨제 과다 복용이 2명이었다(그림 1).

원인 불명인 경우와 설사, 식이섭취 불량이 원인인 9명의 환자를 제외한 23명의 환자를 대상으로 세포내이동군 14명과, 신장내소실군 9명으로 나누었을 때 혈청 및 요중 화학지수는 표2와 같았다. 혈중 및 요중 칼륨농도는 양군간에 차이가 없었으며, 혈중 염소 농도는 세포내이동군이 신장내소실군에 비해 높게 나타났다($p=0.001$). 혈중 크레아티닌 농도는 신장내소실군이 높게 나타났으며($p=0.003$), 요중 크레아티닌 농도는 신장내소실군이 낮게 나타났다($p=0.027$). 혈중 pH는 신장내소실군에서 높게 나타났고($p=0.032$), 혈중 오스몰농도는 양군간에 차이가 없었으나 요중 오스몰농도는 신장내소실군에서 낮게 나타났다($p=0.022$).

세포내이동군의 U_K/U_{Cr} 비는 평균값 2.8, 중앙값 2.0, 최소값 1.2, 최대값 6.8을 보였으며, 신장내소실군의 U_K/U_{Cr} 비는 평균값 8.8, 중앙값 6.5, 최소값 1.2, 최대값 29.1을 보였다. U_K/U_{Cr} 비는 신장내소실군이 세포내이동

군에 비해 의미있게 높게 나타났다($p=0.046$).

세포내이동군의 TTKG는 평균값 6.7, 중앙값 4.5, 최소값 1.7, 최대값 12.5을 보였으며, 신장내소실군의 TTKG는 평균값 16.3, 중앙값 8.9, 최소값 4.6, 최대값 53.5를 보였다. TTKG는 신장내소실군이 세포내이동군에 비해 더 높았으나 유의한 차이는 보이지 않았다($p=0.116$) (그림 2).

고 찰

본 연구는 응급실에 급성 저칼륨성 마비를 주소로 내원하는 환자의 임상적 특성을 분석하여 원인 질환의 분포를 밝혔으며, 저칼륨혈증의 원인을 감별하는데 U_K/U_{Cr} 비가 기존의 TTKG보다 더 간편하고 유용한 검사임을 밝힌 연구이다.

저칼륨혈증은 혈청 칼륨 농도가 3.0~3.5 mEq/L로 심하지 않을 때는 대부분 증상을 일으키지 않아 검사실 소견에 의해 진단받게 되지만, 저칼륨혈증이 더 진행하게 되면 비전형적인 증상을 나타나게 되며¹⁾, 이 중 가장 두드러지는 증상은 신경 및 근육계 증상으로 주로 근력 약화, 특히 하지 부위의 근력 약화를 호소하게 된다.

Table 2. Clinical and biochemical characteristics between the potassium shift and the potassium loss group.

	K ⁺ shift group	K ⁺ loss group	P
n	14	9	
Age	31.4±6.7	45.4±20.0	ns
Plasma			
Sodium (mmol/L)	141.4±2.8	139.0±6.9	ns
Potassium (mmol/L)	2.3±0.5	2.2±0.6	ns
Chloride (mmol/L)	106.9±4.1	95.3±8.1	0.001
tCO ₂ (mmol/L)	20.9±3.6	29.0±11.2	ns
pH	7.40±0.07	7.55±0.12	0.032
Creatinine (mg/dL)	0.7±0.1	0.9±0.2	0.003
Osmolality (mOsm/L)	297±11	289±9	ns
Urine			
Sodium (mmol/L)	105.4±55.4	92.0±53.1	ns
Potassium (mmol/L)	25.5±20.5	31.1±27.0	ns
Chloride (mmol/L)	114.3±27.1	77.0±4.2	ns
Creatinine (mg/dL)	107.9±61.0	52.2±38.2	0.027
Osmolality (mOsm/L)	650±314	271±102	0.022
U_K/U_{Cr} (mmol/mmol)	2.8±1.9	8.8±8.7	0.046
TTKG	6.7±4.8	16.3±18.8	ns

TTKG, transtubular potassium⁺ concentration gradient.

보고에 의하면 입원 환자의 저칼륨혈증의 가장 흔한 원인은 약물에 의한 원인으로 보고되고 있으나¹²⁾, 본 연구에서 급성 근력 약화를 동반한 저칼륨혈증의 원인으로 갑상선항진증이 가장 많았다(14명, 45.2%). 이는 미국에서는 가족성 저칼륨성 마비가 주된 원인으로 보고되는 것과 차이를 보인다¹³⁾. 이것은 가족성 저칼륨혈증성 마비가 백인에 호발하는 특징을 가진 반면에³⁾ 동양인에게는 드물고, 갑상선중독성 저칼륨혈증성 마비는 동양인에게 호발하는 특징을 가진 것에 의한 것으로 보인다¹⁴⁾. 이외의 원인으로서는 약물에 의한 원인이 6명(19.14%)으로 이 중 4명은 감초 등 한약에 의한 것으로, 이에 대해서는 국내에서도 보고된 바가 있다¹⁵⁾. 기타의 원인은 구토, 식이섭취불량, 고알도스테론혈증이 각각 한 예가 있었다. 이들 약물, 구토, 식이섭취불량 등의 원인은 체내 탈수 현상을 유발할 수 있어, 본 연구에서 신장내 소실근과 세포내이동근의 혈중 크레아티닌 농도의 유의한 차이에 영향을 준 것으로 생각된다.

이전의 연구에서 Ahlawat 등은 급성 저칼륨성 마비 환자를 볼 때 아시아인은 갑상선중독성 저칼륨성 마비, 백인(caucasian)은 가족성 저칼륨성 주기성마비일 가능성이 높다고 보고한 바 있다³⁾.

저칼륨혈증의 유병률에 대한 보고도 연구마다 차이가 많다. 이스라엘의 한 병원에서는 입원 환자 중 혈청 칼륨 농도 3.0 mEq/L 미만인 환자 비율이 2.6%¹⁶⁾, 스코틀랜드와 독일에서는 각각 5.2%¹⁷⁾와 3.5%¹⁸⁾, 또한 국내의 한 연구에서는 7.52%로 보고하고 있다⁹⁾. 본 연구의 대상 기간이 10년인 것을 고려해 보면 급성 저칼륨성 마비는 극히 적은 수로 저칼륨혈증으로 진단된 환자 중 급성 사지 근력약화를 주소로 내원한 환자만을 대상으로 한 점 등이 영향을 준 것으로 생각된다.

또한 기존의 보고에서 저칼륨혈증 환자의 임상적 특징에 있어서 여자와 60세 전후의 노인 연령층에서 호발하는 것으로 되어 있으나¹²⁾, 본 연구에서 대상군의 남녀비는 남자 22명, 여자 9명으로 남자가 유의하게 많았으며, 평균 연령 또한 35.7±14.3세였다. 이는 대상자 선정의 차이에 의한 것으로 사료되며, 주로 남성과¹⁹⁾ 30대에 호발하는 특징을 가지는²⁰⁾ 갑상선중독성 주기성 마비 환자가 본 연구 대상자 중 45.2%로 많이 포함된 원인에 의한 것으로 보인다.

저칼륨혈증의 감별 진단에 있어서 소변으로 칼륨의 배설이 증가되어 있는지를 평가하는 것이 중요하다. 전

통적으로 요중 칼륨 농도가 15~20 mEq/L 이상이면 신장 배설 증가로, 이하이면 다른 원인을 생각할 수 있다⁵⁾. 하지만 저칼륨혈증이 되면 다뇨를 유발하여 요중 칼륨 농도가 낮은 경우에도 소변내 칼륨 배설이 증가되어 있는 경우를 배제할 수는 없는 한계를 갖고 있다. 반면 TTKG는 저칼륨혈증의 감별진단에 유용한 방법으로 알려져 있으며, TTKG가 4 이상 일 때, 그리고 U_K/U_{Cr} 비가 2 이상 일 때 그 원인이 칼륨의 과다소실에 의한 저칼륨혈증을 시사하는 것으로 되어 있다^{5, 21)}. 실제로 본 연구에서 신장내 소실근과 세포내 이동근에서 요중 칼륨 농도에서 의미있는 차이를 보이지 않은 반면 요중 크레아티닌 농도에서 유의한 차이를 보여(표 2), 저칼륨혈증의 감별진단에 있어서 요중 칼륨에 대한 요중 크레아티닌으로의 보정이 필요함을 보여주고 있다.

U_K/U_{Cr} 비는 크레아티닌의 소변내 배설이 거의 일정하다는 가정에 근거를 두고 있다²²⁾. 본 연구 결과에서 처럼 U_K/U_{Cr} 비가 요중 크레아티닌 농도에 의해 영향을 받기 때문에 요중 크레아티닌 배설에 영향을 주는 근육량과 체질량지수(body mass index)의 차이를 고려해야 한다. 또한 일정시간 동안의 크레아티닌 배설량(timed creatinine excretion rate)을 측정하여 평가할 수 있으나 본 연구에서는 측정하지 못 하였다.

본 연구에서는 신장내소실근의 TTKG가 세포내이동근에 비해 크게 나타났으나 유의한 차이는 보이지 않았으며, 반면 U_K/U_{Cr} 비는 신장내소실근에서 세포내이동근에 비해 유의하게 높은 것을 알 수 있었다. 그러나 양군 모두 TTKG의 평균값과 중앙값이 4 이상, U_K/U_{Cr} 비의 평균값과 중앙값이 2 이상으로 감별진단을 위한 한계 수치를 넘었다. 이는 본 연구에서 두 군에 포함된 표본수가 적었으며, 여러 가지 원인이 복합적으로 작용하여 저칼륨혈증이 유발했을 가능성도 고려해야 할 것으로 생각된다. 그러나 본 연구의 자료를 바탕으로 TTKG의 감별 수치를 5로 U_K/U_{Cr} 의 감별 수치를 2.5로 재 조정하여 신장내소실근 감별에 대한 민감도, 특이도, 양성예측도, 음성예측도를 구해 봤을 때, TTKG와 U_K/U_{Cr} 모두 민감도 95%, 특이도 63%, 양성예측도 72%, 음성예측도 75%로 비교적 의미있는 결과를 보여, 많은 대상 환자를 포함한 연구를 통해 TTKG 및 U_K/U_{Cr} 비의 기준치를 재조정할 필요성도 제기할 수 있다. Lin 등의 연구에서도 TTKG의 감별 수치를 3으로 U_K/U_{Cr} 비의 감별 수치를 2.5로 제시한 것을 볼 때 U_K/U_{Cr} 비의 감별 수치의 조

정이 필요할 것으로 사료된다²³⁾.

이상을 종합해 볼 때 우리나라에서는 급성 저칼륨성 마비의 가장 흔한 원인은 갑상선기능항진증에 의한 주기성마비이며, U_K/U_{Cr} 비는 혈청 및 요중 삼투압 측정이 필요한 TTKG에 비교하여 간단한 소변 채취만으로 측정이 가능하여 비교적 빠른 진단적 접근을 할 수 있는 장점이 있는 것으로 보인다. 또한 추후 U_K/U_{Cr} 비의 기준치를 정하기 위한 추가 연구가 필요하다.

요 약

목적 : 급성 저칼륨성 마비는 저칼륨혈증이 원인이 되어 급성 근력 마비를 유발하는 것으로 혼하지는 않지만 치료가 가능하다. 본 연구의 목적은 응급실에 급성 저칼륨성 마비를 주소로 내원한 환자를 대상으로 원인 질환을 평가하고, U_K/U_{Cr} 비 및 TTKG를 검사하고 원인 질환 감별에 있어서의 유용성에 대해 알아보려고 하였다.

방법 : 응급실에 급성 사지 마비를 주소로 내원하여 급성 저칼륨성 마비로 진단받은 31명의 환자를 대상으로 하여 의무기록 자료 및 검사 소견을 기초로 한 후향적 조사를 하였다. 급성 저칼륨성 마비의 원인을 세포내이동군(n=14)과 신장내소실군(n=9)으로 나누어 임상적 특성 및 검사실 소견을 비교분석하였다.

결과 : 저칼륨혈증의 원인이 된 기저 질환으로는 갑상선기능항진증이 14명(45.2%)로 가장 많았다. 그 외 약물에 의한 저칼륨혈증 6명(19.14%), 신장 질환에 의한 저칼륨혈증 2명(3.2%), 구토, 식이섭취 불량, 고알도스테론혈증 각각 1명(3.2%)이었으며 원인 불명이 6명(19.4%)이었다. 약물에 의한 원인으로는 감초를 포함한 한약 복용이 4명, diuretics 과다 복용이 2명이었다. U_K/U_{Cr} 비는 세포내이동군이 2.8 ± 1.9 , 신장내소실군이 8.8 ± 8.7 로 통계적으로 유의한 차이를 보였으나($p < 0.05$), TTKG는 각각 6.7 ± 4.8 , 16.3 ± 18.8 로 신장내소실군에서 더 높았으나 유의한 차이는 없었다($p = 0.116$).

결론 : 우리나라에서는 급성 저칼륨성 마비의 가장 흔한 원인은 갑상선기능항진증에 의한 주기성마비이며, U_K/U_{Cr} 비는 혈청 및 요중 삼투압 측정이 필요한 TTKG에 비교하여 더 유용한 것으로 보인다. 또한 추후 U_K/U_{Cr} 비의 기준치를 정하기 위한 추가 연구가 필요하다.

REFERENCES

1) Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 339:451-

458, 1998

2) Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 77:759-764, 2001

3) Ahlawat SK, Sachdev A. Hypokalaemic paralysis. *Postgrad Med J* 75:193-197, 1999

4) Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, Chau T. A simple and rapid approach to hypokalemic paralysis. *Am J Emerg Med* 21:487-491, 2003

5) Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *Lancet* 352:135-140, 1998

6) 김경원, 변인환, 윤혜정, 이태규, 김장락, 하충건, 임병훈. 갑상선 증독 주기성 마비의 임상적 고찰. *대한신경과학회지* 13:284-290, 1995

7) 노우균, 문희식, 조균석, 김호중. 응급환자의 저칼륨혈증의 분석. *대한신장학회지* 17:401-406, 1998

8) 최승필, 최경호, 나병호, 오동렬, 황주일, 유승진, 김세경. 심한 저칼륨혈증을 동반한 갑상선 증독성 주기성 마비 2예. *대한응급의학회지* 7:299-303, 1996

9) 정현철, 이수봉, 광입수, 나하연. 내과 입원 환자에서의 심한 저칼륨혈증. *대한내과학회지* 64:303-308, 2003

10) 이순구, 김성숙, 정민수, 송치운, 윤상임, 성기양, 이강욱, 신영태, 노홍규. 갑상선 증독성 저칼륨혈증성 주기성 마비의 임상상. *대한내과학회지* 44:42-48, 1993

11) 윤석남, 남승우, 손장원, 김정현, 안유현, 김호중, 김승현, 김주한, 김명호, 박찬급. 저칼륨혈증에 의한 하지 마비를 주소로 한 원발성 알도스테론증 1예. *대한신장학회지* 13:939-946, 1994

12) Lawson DH, Henry DA, Lowe JM, Gray JM, Morgan HG. Severe hypokalemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 139:978-980, 1979

13) Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyzes: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *Am J Emerg Med* 10:143-148, 1992

14) Kelly DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ Jr, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis: report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 149:2597-2600, 1989

15) 조숙경, 임병국, 조현경, 정재학, 최영일, 김도현, 신규태, 김홍수. 감초로 유발된 저칼륨혈증. *대한신장학회지* 20:1021-1025, 2001

16) Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, Berg D, Israeli A. Management of severe hypokalemia in hospitalized patients: a study of quality of care based on computerized databases. *Arch Intern Med* 161:1089-1095, 2001

17) Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH. Record linkage study of hypokalemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J* 62:187-191, 1986

18) Mulkerrin E, Epstein FH, Clark BA. Aldosterone

- response to hyperkalemia in healthy elderly humans. J Am Soc Nephrol 6:1459-1462, 1995*
- 19) McFadzean AJ, Yeung R. *Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. Br Med J 1:451-455, 1967*
- 20) Berwaerts J, Verhelst J, Vandenbroucke M, Abs R, Martin JJ, Mahler C. *Thyrotoxic periodic paralysis, an usual cause of hypokalemic paralysis. Acta Neurol Belg 96:301-306, 1996*
- 21) West ML, Marsden PA, Richardson RM, Zettle RM, Halperin ML. *New clinical approach to evaluate disorders of potassium excretion. Miner Electrolyte Metab 12:234-238, 1986*
- 22) Kamel KS, Ethier JH, Richardson RM, Bear RA, Halperin ML. *Urine electrolytes and osmolality: when and how to use them. Am J Nephrol 10:89-102, 1990*
- 23) Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. *Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. Arch Intern Med 164: 1561-1566, 2004*