

## 영양소와 당뇨병: 칼륨

강주희

수원여자대학교 식품영양과

### Nutrients and Diabetes Mellitus: Potassium

Ju Hee Kang

Department of Food and Nutrition, Suwon Women's University, Hwaseong, Korea

#### Abstract

Potassium (K) is an essential mineral that plays major roles in intracellular osmolality and acid-base balance. In addition, potassium affects endothelial and vascular smooth muscle functions and has been shown to decrease blood pressure. Recently, potassium intake and plasma potassium concentration have been reported to be related to insulin secretion and diabetes risk. Therefore, in this article, we review how potassium intake reduces blood pressure and affects insulin release. We also determine methods for safe consumption and dose of potassium.

**Keywords:** Blood glucose, Blood pressure, Diabetes mellitus, Potassium

#### 서론

칼륨은 체내 중요한 양이온으로 삼투압 조절과 산-염기 평형의 기능을 하는 영양소로 잘 알려져 있다. 그러나 식품 산업이 발전하면서 정제식품, 가공식품의 섭취량이 늘어나고, 채소와 과일 섭취량이 점차 감소하면서 사람들의 칼륨 섭취량은 점차 줄어들고 있는 추세이다. 우리나라 국

민건강영양조사(2008~2012) 결과에 따르면 칼륨을 충분 섭취량 미만으로 섭취하는 남자 성인은 55.3%, 여자 성인은 77.5%로 절반 이상이 칼륨을 부족하게 섭취하고 있다 [1]. 반면에 나트륨은 과잉 섭취하고 있어 이런 칼륨과 나트륨 섭취의 불균형은 곧 혈압 상승과 심혈관질환, 신장질환을 유발하는 것으로 알려져 있다 [2]. 그 외에도 칼륨 결핍은 인슐린 분비를 감소시켜 고혈당과 당불내성(glucose

Corresponding author: Ju Hee Kang

Department of Food and Nutrition, Suwon Women's University, 1098 Juseok-ro, Bongdam-eup, Hwasung 18333, Korea, E-mail: jhkang@swc.ac.kr

Received: Feb. 18, 2020; Accepted: Feb. 21, 2020

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Copyright © 2020 Korean Diabetes Association

intolerance)을 일으켜, 저칼륨 환자에게 칼륨을 보충하면 인슐린 분비 증가를 시키고 혈당 개선에 도움이 되었다고 한다[3]. 따라서 당뇨병 환자에서 칼륨 섭취가 혈압 및 혈당 조절에 어떻게 영향을 미치는지 알아보고, 칼륨을 안전하게 섭취하는 방법에 대해 알아보려고 한다.

## 본문

### 1. 칼륨의 대사와 기능

#### 1) 흡수 및 대사

건강한 성인에서 식사로 섭취한 칼륨은 약 85~90%까지 흡수되며, 흡수된 칼륨의 약 77~90%는 소변으로 배설되고, 나머지 10%는 대변으로 배설된다. 일반적으로 사구체에서 여과된 칼륨은 대부분 근위세뇨관에서 능동수송으로 재흡수(70~80%)되며, 나머지는 원위세뇨관에서 칼륨 농도를 조절한다. 만약 혈중 칼륨 농도가 증가하면 부신피질의 알도스테론 분비가 증가하여 신장에서 칼륨 배설을 더욱 증가시키며, 이뇨제, 알코올, 커피, 설탕의 과다 섭취 등도 칼륨의 배설을 촉진하는 요인이 된다[4]. 칼륨은 약 98%가 세포 내에 존재하며 세포 내 칼륨 농도는 140 mEq/L로 세포 외액(3.5~5.5 mEq/L)의 30배 정도 농도이다. 이 농도의 차이는 세포막에 있는 Na-K-ATPase pump로 유지되고 있다. 칼륨은 세포 내액 중 특히 근육에 가장 많아 근육세포가 손상되면 다량의 칼륨이 방출되고, 방출된 칼륨은 신장으로 배출되지만 칼륨은 항상성 조절로 인해 세포 외액의 칼륨 농도에는 변화가 없다. 칼륨을 세포 내로 이동시키는 경우도 있는데, 대표인자는 카테콜아민(catecholamine), 인슐린, 갑상선호르몬 등과 산-염기 상태에 영향을 받는다. 당뇨병성 케톤산증이 있는 환자에서 인슐린으로 치료하게 되면 세포 외 칼륨이 세포 내로 이동하여 혈청 칼륨 농도는 저해된다. 반대로, 칼륨을 세포 밖으로 내보내는 인자는 인슐린 부족, 산증, 약물 등이 촉진하는 인자이며, 운동이나 고삼투압상태에서도 칼륨이 세포 밖으로 나오게 된다.

#### 2) 기능

칼륨의 주요 기능은 나트륨과 함께 세포 내 삼투압을 유지하고, 세포 내외의 농도, 전위, 전압차를 일으켜 산-염기 평형을 유지하는 것이다. 칼륨은 근육을 이완시키므로 칼륨의 농도가 너무 높으면 심장 근육이 지나치게 이완되어 심장 부정맥이 발생할 수도 있다[1]. 또한 칼륨은 포도당이 글리코겐으로 저장될 때 혈장으로부터 칼륨이 유입되므로 적절한 칼륨 공급이 안되면 저칼륨혈증을 초래하게 된다. 그 외에도 칼륨은 근육단백질과 세포 단백질 내에 질소를 저장하기 위해서도 필요하며, 조직 파괴 시 칼륨은 질소와 함께 상실된다. 건강한 상태에서는 칼륨의 결핍증은 잘 나타나지 않지만, 지속적인 구토와 설사, 장기간의 칼륨 제한 식사, 알코올 중독증, 이뇨제 복용, 심각한 영양실조, 수술 등에 의해 칼륨이 결핍될 수 있다. 저칼륨혈증 시에는 심부정맥(cardiac arrhythmia), 근육 약화, 당불내성 등의 증세가 나타난다.

### 2. 칼륨과 혈압 조절

2018년 고혈압 진료지침[5]에 따르면 고혈압은 심뇌혈관질환의 발생 및 사망 위험을 크게 높인다고 보고하고 있다. 국내 남성 공무원과 사립학교 교직원을 6년간 추적 관찰한 연구(Korean Medical Insurance Corporation study, KMIC)에 따르면, 고혈압 환자는 심뇌혈관질환의 위험이 2.6배 높고, 관상동맥질환의 위험도는 2.51배 높았다. 이 연구에서는 남성 10만 명에 대해 6년간 뇌출혈 발생도 관찰하였는데, 혈압이 높을수록 뇌출혈이 증가하여 혈압의 조절은 심뇌혈관질환 예방 및 개선에 도움을 줄 수 있다고 한다. 지금까지 보고된 역학 연구들에서 과일과 채소가 풍부한 섭취를 한 사람들은 혈압조절이 잘 되고 있고[6,7], 칼륨, 마그네슘 섭취 증가, 항산화 영양소가 풍부한 과일과 채소 섭취, 나트륨 섭취 감소가 혈압을 낮추는 데 도움이 된다고 한다[8,9].

전세계 39개국 참여와 20~59세 사이의 10,079명을 대상으로 진행한 INTERSALT 연구에 의하면 저나트륨, 고칼

염식 섭취가 평균 혈압 감소, 연령 증가 대비 혈압이 높아지지 않았다고 보고하고 있으며, 이 연구에서는 미국, 아시아, 유럽 등 다양한 인종을 대상으로 하였음에도 불구하고, 나트륨 섭취와 무관하게 혈압을 조절하는 중요한 인자는 칼륨 섭취라고 보고하였다[10]. 따라서 미국심장협회(American Heart Association)는 칼륨 섭취를 늘리면 고혈압 발생률이 17% 감소하고 수명이 5.1년 연장될 수 있다고 하였으며[11], 혈압을 낮추기 위해서는 1일 3,500 mg/d 칼륨 섭취를 권장하고 있다[12]. 그러나 우리나라의 경우, 특정 영양소를 강조하기보다 전체적인 식사 패턴을 바꾸는 것을 권장하고 있으며, 과일, 채소, 생선을 더 많이 섭취하고, 지방을 적게 섭취하는 DASH (dietary approaches to stop hypertension) 식단을 섭취하도록 권장하고 있다.

이렇게 칼륨 섭취가 혈압 강하의 영향을 주는 이유는 다음과 같은 기전이 있다[13]. 첫째, 나트륨 배설(Natriuresis)에 의한 혈압 강하이다. 레닌 분비 억제에 의해 나트륨 재흡수가 감소되면 칼륨이 더 많이 배출되고, 혈압은 떨어지는 레닌-엔지오텐신 시스템에 의한 기전이다. 둘째, 칼륨 농도가 증가함에 따라 Na-K-ATPase pump의 자극으로 혈관 내피세포(endothelial cell)의 과분극(hyperpolarization)으로 혈관 확장이 된다. 그 외에도 혈관확장 인자인 NO (nitric oxide) 분비, 혈관의 평활근을 완화시키고 교감신경계를 억제하여 혈압을 강하시키는 기전들이 있다.

### 3. 칼륨과 혈당조절

정상적인 혈당의 조절은 기본적으로 글루카곤과 인슐린에 의해 조절되며, 그 외 인크레틴(cretin), glucose-dependent insulintropic polypeptide (GIP), glucagon-like peptide-1 (GLP-1)과 같은 호르몬에 의해서도 조절된다[14]. 호르몬 외에도 칼륨은 췌장의  $\beta$ -세포에서 인슐린 분비 조절에 관여하며 혈당조절을 하는 중요한 영양소 역할을 하며 이에 대한 기전은 다음과 같다. 식후 혈중 포도당 농도가 상승하여 포도당 대사가 활발히 일어나면 ATP 합성이 증가하고 세포막에 존재하는 ATP-sensitive K-channel

이 폐쇄가 된다. 평소 이 채널은 개방되어 있지만, ATP-sensitive K-channel이 폐쇄되면 세포막의 칼륨 투과성이 감소하고, 세포막에서 칼륨이 탈분극을 하게 된다. 이렇게 탈분극이 되면 voltage-dependent Ca-channel이 개방되는데, 이 채널로 칼슘이 급격히 유입하고 칼슘양이 유입됨에 따라 인슐린 분비가 촉진된다[15]. 이런 기전을 바탕으로 실제로도 칼륨 섭취와 당뇨병 위험률의 연관성에 대한 연구들이 많이 보고되고 있다. 미국에서 84,360명의 여성을 대상으로 6년간 코호트 연구를 한 결과, 칼륨 섭취가 낮은 그룹에서 당뇨병 위험률이 높다고 하였다[16]. 국내에서도 비슷한 연구가 보고되었는데, 칼륨 섭취가 많은 그룹에서 인슐린 저항성이 낮고, 고혈당증 발생 비율이 낮다고 보고하였다[17]. 국민건강영양조사(2000~2010) 데이터를 분석한 결과에서도, 칼륨을 적절히 섭취한 사람들에서 대사증후군의 위험률이 11%, 인슐린 저항성이 10% 더 낮았다고 하였다[18]. 다른 외국 연구에서는 대사증후군 환자들에서 칼륨이 풍부한 DASH를 섭취 후 혈압, 콜레스테롤 조절 뿐 아니라 혈당까지 개선되었다고 하였다[19].

그리고 실제로 칼륨의 섭취량만이 혈당조절과 인슐린 분비에 영향을 미치는 것이 아니라 혈액 속 정상적인 칼륨 농도를 유지하는 것도 당뇨병 유병률과 연관이 있다고 하였다[3]. 17년 동안 12,209명을 대상으로 추적 조사한 코호트 연구 Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)에 따르면, 이 중 1,475명이 9년 동안 추적한 기간 동안 당뇨병이 발생하였는데, 다변량 분석에서 혈청 칼륨이 낮은 사람들에서 당뇨병 유병률이 높았고, 혈중 칼륨 농도가 높은 그룹(5~5.5 mmol)보다 칼륨 농도가 낮은 그룹(4.5 mmol)에서 1.64배 당뇨병 유병률이 높아 혈청 칼륨 수준이 당뇨병을 예측할 수 있는 독립인자로 볼 수 있다고 하였다. 그 외에도 티아지드계 이뇨제(thiazide diuretics)를 복용한 환자에서 당불내성을 악화시키고[20], 이뇨제를 사용한 그룹이 사용하지 않은 그룹보다 당뇨병 위험률(odds ratio, OR)이 1.3배 높아 저칼륨혈증을 동반할 수 있는 이뇨제가 인슐린 분비를 저하시킬 수 있다는 연구도 보고되었다[21]. 이에 섭취하는 칼륨의 섭취량과 혈액 속의 일정한 칼륨 농도 수준

모두 당뇨병 유병률이 높기 때문에 당뇨병 예방 및 당뇨병 환자에서 적절한 칼륨 섭취와 혈중 칼륨 농도 유지는 매우 중요하다고 할 수 있다.

#### 4. 칼륨의 안전한 섭취량

적절한 칼륨 섭취와 혈액 속 일정한 칼륨 농도 유지는 혈당조절, 인슐린 분비에 중요한 역할을 한다. 칼륨은 콩팥 기능이 정상인 건강한 사람의 경우 충분섭취량 이상을 섭취하여도 소변 배설량을 증가시켜 칼륨의 항상성을 조절할 수 있다. 그러나 콩팥 기능이 손상된 환자나 일부 당뇨병 환자에서는 소변 배설량이 줄면서 고칼륨혈증이 발생할 수 있다. 또한 티아지드와 loop계 이뇨제들의 사용하는 환자나 혹은 설사나 구토가 지속되는 환자의 경우 칼륨 배설량이 증가하여 저칼륨혈증이 발생할 수 있다. 이런 경우 칼륨 보충을 하지 않으면 심부정맥이 올 수도 있다. 따라서 만성 콩팥병 환자나 이뇨제를 사용하는 고혈압 환자들의 혈청 칼륨의 농도는 지속적인 모니터링이 필요하다. 우리나라 국민 건강영양조사(2008~2012)에 따르면 성인 대상으로 칼륨의 일상적인 섭취량을 남자 3,500 mg, 여자 2,700 mg으로 추정하였다. 따라서 건강한 사람을 대상으로 한 한국인 영양소섭취기준(2015)에서는 국내외 충분한 연구결과가 없어 칼륨은 평균필요량, 권장섭취량, 상한섭취량은 설정되지 않았고, 충분섭취량만 제시하고 있는데 성인(남, 여) 기준 1일 3,500 mg이고, 나트륨과 칼륨을 몰비(87 mmol)로 1:1 섭취하기를 권고하였다. 2019년에 발표한 당뇨병 진료지침에 따르면 특별히 칼륨에 대한 권장량은 제시되지 않고 있으며, 무기질, 비타민의 보충에 대해 권장하지 않는다. 다만, 당뇨병 합병증 예방을 위해 나트륨 섭취는 1일 2,000 mg 이내로 제한하도록 권고하였다[5].

### 결론

칼륨의 섭취는 당뇨병 환자에서 혈당조절뿐 아니라 혈압조절, 심혈관질환의 예방 등 긍정적인 연구결과가 많이 보

고되고 있다. 그러나 질병으로 인해 저칼륨혈증 증상이 나타난 것이 아닌 이상 칼륨을 섭취하는 가장 바람직한 방법은 식사로 섭취하는 것이다. 칼륨은 거의 모든 식품에 함유되어 있으며, 가공되지 않은 식품 특히 채소류, 콩류, 과일류 및 견과류에 많이 함유되어 있다. 흡수율 또한 높아 결핍증 발생률이 낮다. 감자, 고구마에도 칼륨이 많이 함유되어 있으나, 감자와 고구마는 탄수화물 비율이 높기 때문에 당뇨병 환자에서는 적절한 섭취가 필요하다.

### REFERENCES

1. The Korean Nutrition Society. 2015 Dietary reference intake for Korean. Seoul: The Korean Nutrition Society; 2015. p659-76.
2. He FJ, MacGregor GA. Potassium intake and blood pressure. *Am J Hypertens* 1999;12(8 Pt 1):849-51.
3. Chatterjee R, Yeh HC, Shafi T, Selvin E, Anderson C, Pankow JS, Miller E, Brancati F. Serum and dietary potassium and risk of incident type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Arch Intern Med* 2010;170:1745-51.
4. Shils ME, Shike M. Modern nutrition in health and disease. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
5. The Korean Society of Hypertension. 2018 Hypertension guideline. Seoul: The Korean Society of Hypertension; 2018. p14-8.
6. Young DB, Lin H, McCabe RD. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am J Physiol* 1995;268(4 Pt 2):R825-37.
7. Elford J, Phillips A, Thomson AG, Shaper AG. Migration and geographic variations in blood pressure in Britain. *BMJ* 1990;300:291-5.
8. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser

- MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
9. Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, Ard J, Kennedy BM. Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 1999;159:285-93.
  10. Stamler R. Implications of the INTERSALT study. *Hypertension* 1991;17(1 Suppl):I16-20.
  11. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:188-97.
  12. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
  13. Ekmekcioglu C, Elmadfa I, Meyer AL, Moeslinger T. The role of dietary potassium in hypertension and diabetes. *J Physiol Biochem* 2016;72:93-106.
  14. Triplitt CL. Examining the mechanisms of glucose regulation. *Am J Manag Care* 2012;18(1 Suppl):S4-10.
  15. Schmid D, Stolzlechner M, Sorgner A, Bentele C, Assinger A, Chiba P, Moeslinger T. An abundant, truncated human sulfonylurea receptor 1 splice variant has prodiabetic properties and impairs sulfonylurea action. *Cell Mol Life Sci* 2012;69:129-48.
  16. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1018-23.
  17. Shin D, Joh HK, Kim KH, Park SM. Benefits of potassium intake on metabolic syndrome: The fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV). *Atherosclerosis* 2013;230:80-5.
  18. Lee H, Lee J, Hwang SS, Kim S, Chin HJ, Han JS, Heo NJ. Potassium intake and the prevalence of metabolic syndrome: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2010. *PLoS One* 2013;8:e55106.
  19. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2823-31.
  20. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet* 2007;369:201-7.
  21. Houston MC. The effects of antihypertensive drugs on glucose intolerance in hypertensive nondiabetics and diabetics. *Am Heart J* 1988;115:640-56.