

칼륨 섭취에 따른 콩팥 사이세포들의 변화

이수연¹, 한기환¹

¹이화여자대학교 의과대학 해부학교실

Response of Renal Intercalated Cells to Dietary Potassium Intake

Su-Youn Lee¹, Ki-Hwan Han¹

¹Department of Anatomy, Ewha Womans University College of Medicine

Abstract : While ancient humans consumed enough potassium (K^+), modern humans have insufficient K^+ intake. The renal collecting duct plays an important role in regulating K^+ homeostasis. There are at least three different types of cells in the collecting duct. The purpose of this study is to examine the effects of dietary K^+ intake on collecting duct intercalated cells. C57BL/6 mice had free access to a control (1%), low (<0.01%), or high (5%) K^+ diet for 1 week. Kidney tissue were processed for light microscopic immunohistochemistry and image analysis. Excessive dietary K^+ intake or deficiency significantly changed blood K^+ concentrations in mice. The size of type A intercalated cells increased by about 1.6 times in the low K^+ group and decreased in the high K^+ group. Conversely, the size of type B intercalated cells decreased in the low K^+ group and increased in the high K^+ group. The response of NANB cells to dietary K^+ intake was generally like type B cells. These results demonstrated that renal intercalated cells vary greatly with dietary K^+ intake. The structural changes in response to K^+ imbalance may be closely related to cardiovascular and renal disorders in modern humans.

Keywords : Kidney, Collecting duct, Potassium, Modern human

서 론

칼륨(K^+)은 신경과 근육의 정상적인 기능을 위해 반드시 섭취해야 하는 필수 전해질이다. 포유동물에서 혈액을 포함

한 세포 바깥 체액의 칼륨 농도는 3.8~5 mmol/L, 세포 내에서는 120~140 mmol/L로 비교적 일정하게 유지된다[1]. 창자와 콩팥은 섭취한 칼륨의 흡수와 배설에 중요한 역할을 담당한다[1].

선사시대의 인류는 하루 약 150~290 mmol에 이르는 많은 양의 칼륨을 섭취하였으나, 현대 인류의 섭취량은 평균 약 70 mmol에 불과하다[2,3]. 현대 인류가 선사시대보다 칼륨 섭취가 현저히 낮은 이유는, 식습관의 변화 때문이다. 대략 1만 년 전부터 시작된 농경문화로 과거보다 칼륨 함유가 높은 과일이나 식물의 섭취는 감소하였다. 일반적으로 음식을 요리하거나 가공하는 과정에서 칼륨 함량은 크게 감소한

본 논문은 한국연구재단 이공분야기초연구사업(NRF-2017R1D1A1B03030573, 2020R1A2C1100184) 지원으로 수행되었음.

저자(들)는 '의학논문 출판윤리 가이드라인'을 준수합니다.

저자(들)는 이 연구와 관련하여 이해관계가 없음을 밝힙니다.

Received: December 23, 2022; **Revised:** January 6, 2023;

Accepted: January 11, 2023

Correspondence to: 한기환 (이화여자대학교 의과대학 해부학교실)

E-mail: khhan@ewha.ac.kr

다. 대신 나트륨(Na^+) 섭취는 과도하게 증가하였다. 한국인들은 음식을 짜게 먹는 관례로 나트륨 섭취가 세계보건기구(WHO) 권고기준을 크게 상회하며, 칼륨은 부족하다[4].

나트륨과 칼륨은 화학적으로 서로 유사한 1가 양이온(monovalent cation)으로 상대적인 비율에 따라 심혈관계통의 질병과 밀접한 관련이 있다[5,6]. 높은 나트륨 농도 또는 칼륨 결핍은 고혈압을 유발할 수 있으며, 만성콩팥질환 및 요로결석과도 상관관계가 있다[2,6-11]. 반대로 고혈압 환자에게 칼륨을 보충하면, 혈압이 낮아질 수 있다[9,12].

콩팥은 칼륨 항상성 조절에 중요한 역할을 담당하고 있다[1,13]. 간략하게 설명하면 콩팥 토리(glomerulus)를 통해 여과된 칼륨은 대부분 토리쪽세관(proximal tubule)에서 재흡수되며, 소변으로 배출되는 칼륨은 집합관(collecting duct)에서 능동적으로 분비되는 과정을 통해 조절된다[13]. 집합관에서 칼륨이 분비되는 기전에는 주세포(principal cell)에서 나트륨/칼륨-ATP 분해효소(Na^+/K^+ -ATPase)와 상피나트륨통로(Epithelial sodium channel, ENaC)의 협동작용이 핵심이다[14]. 다소 복잡한 과정을 거쳐 집합관의 내강은 음전압(lumen negative-voltage)이 형성되고, 양이온인 칼륨이 분비되기에 유리한 조건이 만들어진다. 집합관에는 주세포 외에 산-염기 분비를 조절하는 사이세포들(intercalated cells)도 존재한다. 동일하게 칼륨이 분비되기 쉬운 조건이 형성될 경우, 사이세포에서는 다른 양이온인 산(H^+)이 분비될 수 있다.

몇 편의 이전 연구 결과들은 이와 같이 콩팥의 칼륨 조절에 산-염기균형이 연동될 수 있음을 시사하였다[15,16]. 집합관 사이세포들은 크게 산을 분비하는 A형 세포(type A cell)와 염기를 분비하는 B형 세포(type B cell) 두 종류로 분류할 수 있으며, 최근 새로운 아형인 NANB(non A-non B)형 세포의 존재가 알려져 있다[17]. 현재까지 사이세포 아형들의 구분은 산-염기 분비와 관련된 운반체들의 항체를 이용한 면역조직화학법 및 전자현미경적 미세구조적 차이에 근거하고 있다[17-19]. A형 세포가 콩팥의 겉질, 바깥속질 및 속속질의 상부에 존재하는 것과 달리, B형과 NANB형 세포는 겉질에만 분포하고 있다. NANB형 세포의 역할은 현재까지 명확하게 밝혀지지 않았다.

본 연구의 목적은 인류학적으로 건강과 밀접한 관련이 있는 칼륨 섭취가, 다양한 콩팥의 집합관 사이세포들의 형태에 미치는 영향을 규명하는 것이다.

재료 및 방법

1. 실험동물

체중 25~30 g의 C57BL/6 생쥐 수컷 30마리를 사용하여

다. 실험군은 저칼륨식이($\text{K}^+ < 0.01\%$, TD. 120441, Harlan Laboratory, Madison, WI, USA) 또는 고칼륨식이($\text{K}^+ 5\%$, TD. 110866, Harlan Laboratory, Madison, WI, USA)를 1주 동안 섭취시켰다. 대조군은 정상식이($\text{K}^+ 1\%$, Harlan, WI, USA)를 동일기간 동안 섭취시켰다. 실험기간 동안 물의 양은 제한하지 않았다. 혈중 칼륨 농도는 동물을 희생시키기 전 배대동맥에서 채취하여 측정하였다.

모든 동물실험은 이화여자대학교 동물실험윤리위원회의 승인(EWHA MEDIACUC 21-017-t)을 받았다.

2. 조직절편 제작

동물을 1.5% 이소플루란(isoflurane, Abbott Laboratories, Queenborough, Kent, UK)으로 마취하고 복부대동맥을 통해 paraformaldehyde-lysine-periodate (PLP)로 10분간 관류 고정하였다. 콩팥은 중심부위를 1~2 mm 두께로 자른 후, 4°C에서 16시간 동안 추가 고정하였다. 고정된 조직은 알코올 탈수과정 및 자일렌 용액을 거쳐 파라핀에 포매하였다.

3. 항체

이전 연구에서 사용한 바와 같이, A형 사이세포의 표지인자로 anion exchanger 1 (AE1, Alpha Diagnostics, San Antonio, TX, USA)과 H^+ -ATPase (sc-19554, Santa Cruz Biotechnology, CA, USA)를 사용하였다[19,20]. B형과 NANB형 사이세포의 표지인자로는 pendrin (Dr. Soren Nielsen 제공, Aarhus University, Denmark 및 자체제작)을 사용하였다[19].

4. 면역조직화학법

콩팥조직을 4 μm 두께 절편으로 만들고, 1.4% methanolic H_2O_2 를 30분간 처리하여 내재성 페록시다아제를 제거하였다. 정상 혈청으로 30분간 처리 후, 일차항체들을 1:200~1,000으로 희석하여 4°C에 하룻밤 동안 반응시켰다. 다음날 1:200으로 희석한 2차 항체(peroxidase conjugated donkey anti-rabbit IgG, Fab fragments, Jackson ImmunoResearch Laboratory, West Grove, PA, USA)를 1시간 동안 반응시켰다. Diaminobenzidine (DAB, Dako Omnis, Denmark) 혼합액으로 발색반응을 진행하였다. 이중염색의 경우 DAB의 갈색과 대조되는 파란색 계열의 Vector SG kit (Vector Laboratories, Burlingame, CA, USA)를 사용하였다. 알코올 탈수과정을 거쳐 마운팅한 후 광학현미경으로 관찰하였다. 이전에 보고한 바와 같이, 이미지 분석 프로그램(ImageJ, NIH, Bethesda, MD, USA)으로 세포 크기를 측정하고, 통계분석(GraphPad Prism, La Jolla, CA, USA) 하

였다[21]. 이미지 분석을 위한 세포 계측을 위해 대조군, 저칼륨식이군 및 고칼륨식이군 각 10마리의 콩팥조직을 사용하였다. 각 동물개체로부터 얻은 조직절편당 집합관 5곳을 찾고, 집합관당 세포의 수가 최소 5개 이상인 곳을 선별하여 사이세포의 수를 세었다. 통계분석은 t-검정(parametric, unpaired, two-tailed)을 사용하였고 유의확률(p값)이 0.05보다 작은 경우 유의미한 것으로 해석하였다.

결 과

1. 체중 및 혈액검사

실험동물의 체중은 저칼륨식이군에서 약 10% 감소하였으며, 고칼륨식이군에서는 유의한 변화가 관찰되지 않았다. 혈중 칼륨 농도는 대조군(4.3 ± 0.41 mmol/L)에 비해 저칼륨식이군(2.6 ± 0.53 mmol/L)에서 유의하게 감소하였으며, 고칼륨식이군(5.0 ± 0.38 mmol/L)에서는 증가하였다(Table 1). 혈중 나트륨 농도는 실험군 간에 유의한 차이를 보이지 않았다.

Table 1. Serum sodium and potassium concentration

	Control	Low K ⁺	High K ⁺
Na ⁺ (mmol/L)	144.1 ± 2.08	141.2 ± 2.95	142.8 ± 2.86
K ⁺ (mmol/L)	4.3 ± 0.41	2.6 ± 0.53*	5.0 ± 0.38*

Values represent the means ± SD. *P < 0.05.

2. 조직학적 변화

저칼륨식이군에서 집합관 상피세포들은 이전에 보고한 바와 같이 현저하게 비대해지고, 세포의 수가 증가하는 경향이 있었다[20,22]. 일부 세포들은 핵을 두 개 가지고 있는 경우도 관찰되었다(Fig. 1b). 고칼륨식이군에서는 집합관 세포들이 위축되어 보였으며 세포 핵이 헤마톡실린에 다소 진하게 염색되는 경향이 있었다(Fig. 1c).

3. 사이세포 아형들의 반응

집합관에서 A형 사이세포는 세포막쪽대기면에 H⁺-ATPase를 가지고 있으며, 바닥가쪽면에는 음이온교환체인 AE1을 가지고 있다[17-19]. 주세포에는 H⁺-ATPase 또는 AE1이 발현되지 않는다. 이미지 분석 결과 저칼륨식이군에서 A형 세포의 크기는 대조군에 비해 161.3 ± 19.74%로 증가하였으며, 고칼륨식이군에서는 77.9 ± 6.54%로 감소하였다(Fig. 2).

B형과 NANB형 사이세포는 공통적으로 세포막쪽대기면에 AE1과는 다른 별도의 음이온교환체 pendrin을 가지고 있다[17,19,23,24]. 두 세포의 구별은 B형 세포는 집합관에 주로 분포하고, NANB형 세포는 연결세관(connecting tubule)의 좁은 부위에 제한적으로 위치하는 해부학적 근거로 하였다[18,19]. 이미지 분석 결과 저칼륨식이군에서 B형(59.7 ± 7.56%)과 NANB형(62.0 ± 8.60%) 세포 모두 대조군에 비해 크기가 유의하게 감소하였다. 반대로 고칼륨식이군에서는 B형 세포(139.1 ± 14.45%)의 크기가 증가하였다.

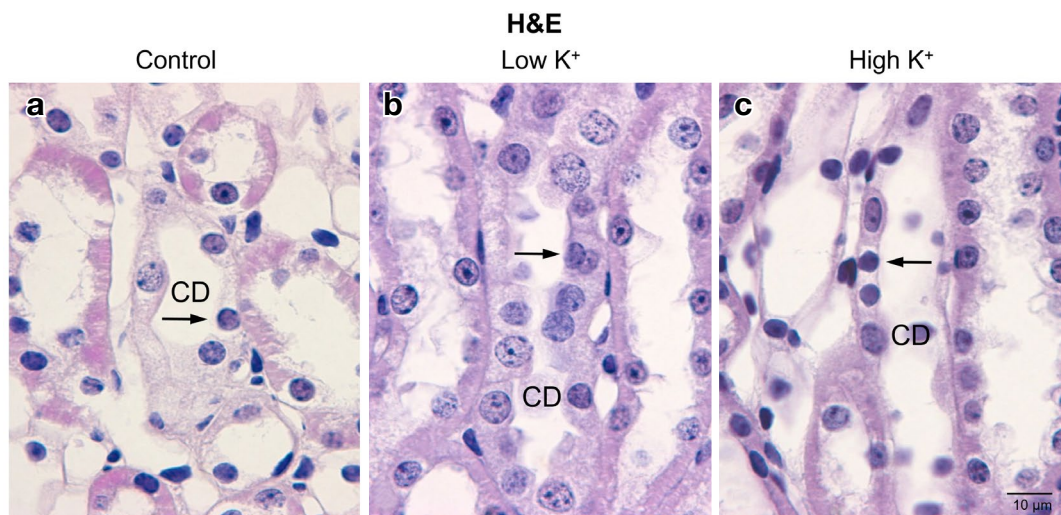


Fig. 1. H&E staining. Collecting duct epithelial cells (arrows) were significantly enlarged in the low K⁺ diet group when compared to control (a & b). Note that some cells have two nuclei (b). In the high K⁺ diet group, the nuclei tended to stain somewhat darkly with hematoxylin in some cells (c). CD: collecting duct.

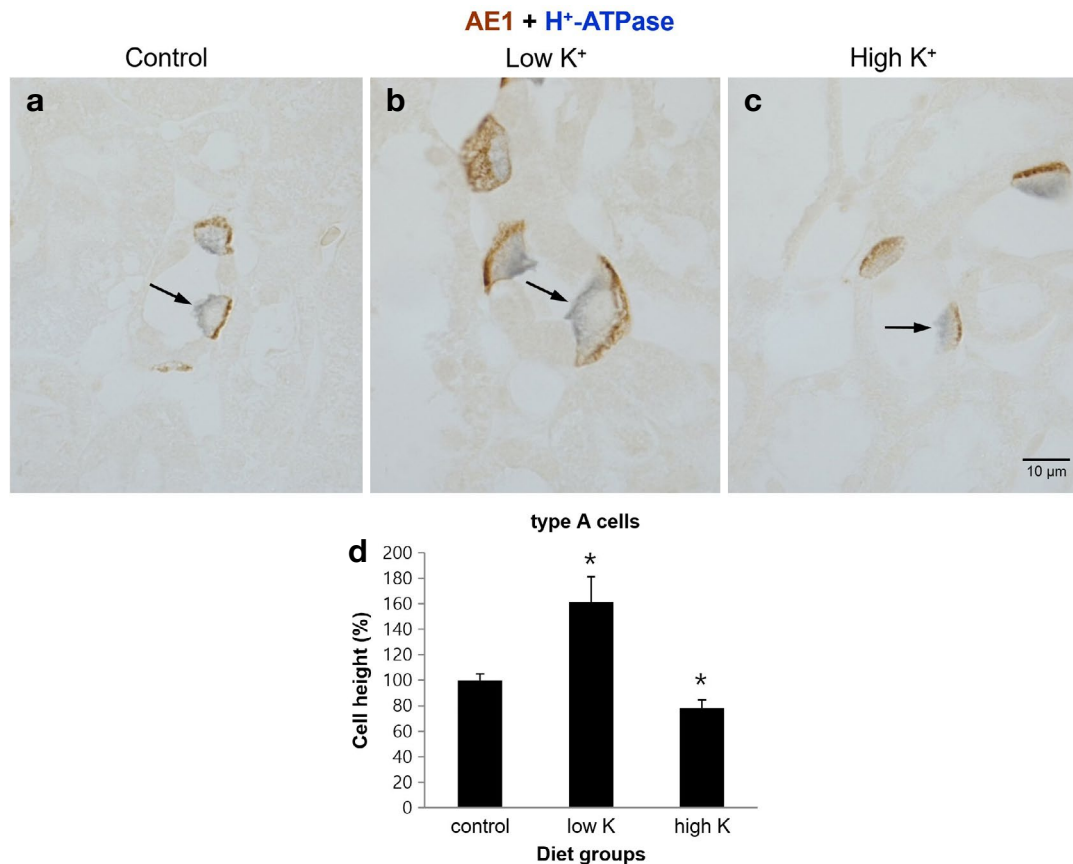


Fig. 2. Anion exchanger 1 (AE1) and H⁺-ATPase immunostaining. The size of AE1 (brown color)- and H⁺-ATPase (blue color)-positive type A intercalated cells (arrows) significantly increased in the low K⁺ diet group when compared to control (a & b). Conversely, in the high K⁺ dietary group, type A intercalated cells decreased in size (c).

고찰

본 연구에서는 칼륨 섭취에 따라 콩팥의 집합관이 형태학적으로 변할 수 있으며, 특히 사이세포 아형들이 각각 다르게 반응하는 것을 처음으로 증명하였다.

현대 인류는 과거보다 다양한 만성질환들을 앓고 있다. 고혈압을 비롯한 심혈관계통 질환은 가장 흔하게 볼 수 있으며, 지속적으로 진행되어 생명을 위협한다. 현대인의 만성질환들은 대개 후천적인 요인에 의해 좌우되는 경우가 많으며, 서구화된 식습관은 주요 원인으로 널리 인정되고 있다[5,6,25].

칼륨은 인체에 필수적인 전해질로 선사시대에 비해 현대 인류에서 섭취가 부족하다[2,3]. 칼륨 부족은 전형적인 서구적 식단의 특징이며, 고혈압 및 심혈관질환의 발병과 밀접한 관련성이 있다[5,6]. 최근 연구들을 통해 칼륨의 유익한 작용들이 지속적으로 부각되고 있으며, 건강을 위해 보조적인 섭취 방법들이 권장되고 있다[26]. 대중적으로 칼륨이 많은

음식으로 알려진 것은 바나나, 아보카도, 키위 등이 있다.

칼륨의 섭취와 배설은 창자와 콩팥이 담당하고 있으며, 콩팥은 소변을 통해 능동적으로 칼륨 분비를 조절한다[1,13]. 콩팥에서 칼륨이 분비되는 일련의 과정은 그동안 집합관 주세포의 작용이 조명을 받아왔다[14,15]. 그러나 최근에는 사이세포들의 역할도 주목받고 있다. 전통적으로 사이세포들은 산-염기균형 조절에 관여하는 것으로 알려져 있었으나, 칼륨 및 혈압과의 연관성이 조금씩 밝혀지고 있다[27]. 사이세포의 일부 아형에서 발견되는 음이온교환체들은 1가 음이온인 중탄산염(HCO₃⁻)과 염소이온(Cl⁻)을 교환할 수 있다. 염소는 나트륨과 결합하여 이동할 수 있기 때문에, 산 또는 염기의 분비는 체액의 조절과 강하게 연동될 수 있다.

최근 B형 사이세포에서 발견되는 음이온교환체인 pendrin이 고혈압의 발병기전과 관련이 있다는 연구 결과들이 보고되었다[28-30]. Pendrin은 B형과 NANB형 세포의 세포막꼭대기면에 위치하고 있다[19,23]. Pendrin은 A형 사이세포의 바닥가쪽면에서 발견되는 AE1과는 다른 음이온교

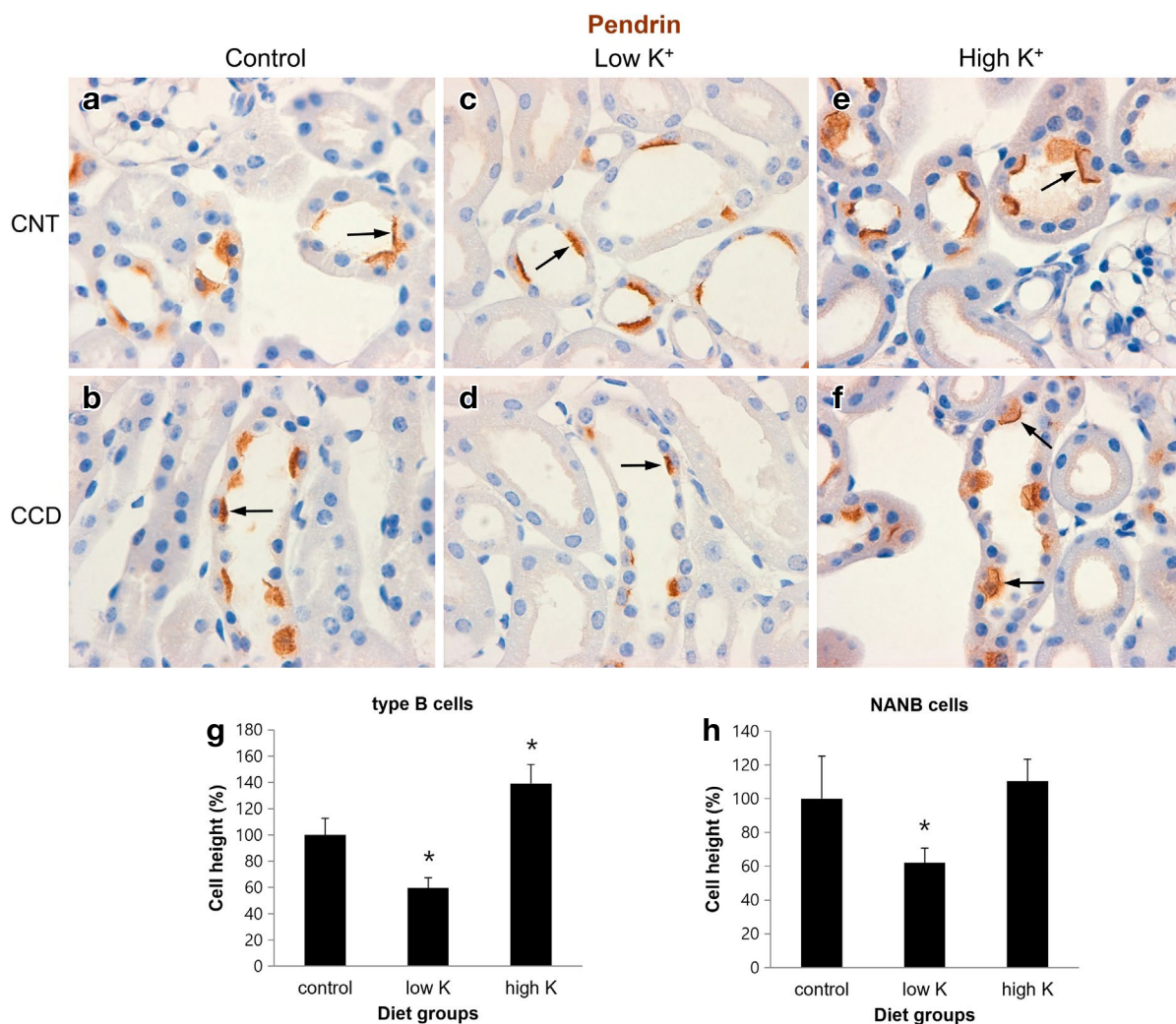


Fig. 3. Pendrin immunostaining. The size of pendrin (brown color)-positive intercalated cells (arrows) significantly decreased in the low K^+ diet group in both connecting tubule (CNT) and cortical collection duct (CCD) when compared to control (a, b, c & d). Conversely, pendrin-positive cells (arrows) are enlarged in the high K^+ diet group (e & f).

환체이며, B형과 NANB형 세포들은 AE1을 가지고 있지 않다[23,24].

B형과 NANB형 세포를 구별하는 것은 매우 어렵다. 면역조직학적으로 B형 세포는 H^+ -ATPase를 바다가쪽면에 가지고 있는 반면, NANB형 세포는 H^+ -ATPase를 세포막쪽대기면에 가지고 있는 것이 특징이다[17-19]. 그러나 극성이 명확했던 과거의 ‘원조’ 항체들은 소실되었고, 현재 상용화된 항체들은 염색성이 불분명한 문제가 있다. 최근 새롭게 발견된 암모니아운반단백질 Rhbg와 Rhcg는 A형과 NANB형 세포에 발현되어 pendrin과 조합해서 사용할 경우 좋은 표지인자가 될 수 있다[19,31]. 그러나 암모니아운반 관련 항체들 또한 아직 상용화되지 않아 연구에 한계가 있다.

본 연구에서는 해부학적으로 B형 세포가 집합관에 주로 분포하고, NANB형 세포는 연결세관에만 국소적으로 존재하는 차이에 의해 pendrin 양성 세포들을 구별하려 노력하였다. 표지인자의 부족으로 인한 한계에도 불구하고, 칼륨 섭취에 따른 A형, B형 및 NANB형 세포들의 반응 차이를 부분적으로 규명하였다. 특히 B형과 NANB형 세포들의 반응은 매우 주목할 만하며, pendrin을 통한 염소 및 이차적인 수분조절과 밀접한 관련이 있을 것으로 사료된다. 이상의 결과들은 칼륨과 관련된 고혈압, 심혈관질환의 발병기전에서 사이세포 아형들의 고유한 역할을 설명하는 데 기여할 것이다.

REFERENCES

1. Youn JH, McDonough AA. Recent advances in understanding integrative control of potassium homeostasis. *Annu Rev Physiol.* 2009;71:381-401.
2. He FJ, MacGregor GA. Beneficial effects of potassium on human health. *Physiol Plant.* 2008;133:725-35.
3. Palmer BF, Clegg DJ. Achieving the Benefits of a High-Potassium, Paleolithic Diet, Without the Toxicity. *Mayo Clin Proc.* 2016;91:496-508.
4. Lee HS, Duffey KJ, Popkin BM. Sodium and potassium intake patterns and trends in South Korea. *J Hum Hypertens.* 2013;27:298-303.
5. Perez V, Chang ET. Sodium-to-potassium ratio and blood pressure, hypertension, and related factors. *Adv Nutr.* 2014;5:712-41.
6. McDonough AA, Veiras LC, Guevara CA, Ralph DL. Cardiovascular benefits associated with higher dietary K(+) vs. lower dietary Na(+): evidence from population and mechanistic studies. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2017;312:E348-56.
7. Kamel KS, Schreiber M, Halperin ML. Renal potassium physiology: integration of the renal response to dietary potassium depletion. *Kidney Int.* 2018;93:41-53.
8. Adrogué HJ, Madias NE. Sodium surfeit and potassium deficit: keys to the pathogenesis of hypertension. *J Am Soc Hypertens.* 2014;8:203-13.
9. Brunner HR, Baer L, Sealey JE, Ledingham JG, Laragh JH. The influence of potassium administration and of potassium deprivation on plasma renin in normal and hypertensive subjects. *J Clin Invest.* 1970;49:2128-38.
10. Krishna GG, Miller E, Kapoor S. Increased blood pressure during potassium depletion in normotensive men. *N Engl J Med.* 1989;320:1177-82.
11. Ferraro PM, Mandel EI, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Dietary Protein and Potassium, Diet-Dependent Net Acid Load, and Risk of Incident Kidney Stones. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11:1834-44.
12. Dreier R, Andersen UB, Forman JL, Sheykhzade M, Egffjord M, Jeppesen JL. Effect of Increased Potassium Intake on Adrenal Cortical and Cardiovascular Responses to Angiotensin II: A Randomized Crossover Study. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e018716.
13. Wang WH, Giebisch G. Regulation of potassium (K) handling in the renal collecting duct. *Pflugers Arch.* 2009;458:157-68.
14. Feraille E, Dizin E. Coordinated Control of ENaC and Na⁺, K⁺-ATPase in Renal Collecting Duct. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27:2554-63.
15. Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22:1981-9.
16. Gennari FJ, Cohen JJ. Role of the kidney in potassium homeostasis: lessons from acid-base disturbances. *Kidney Int.* 1975;8:1-5.
17. Roy A, Al-bataineh MM, Pastor-Soler NM. Collecting duct intercalated cell function and regulation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10:305-24.
18. Kim J, Kim YH, Cha JH, Tisher CC, Madsen KM. Intercalated cell subtypes in connecting tubule and cortical collecting duct of rat and mouse. *J Am Soc Nephrol.* 1999;10:1-12.
19. Han KH, Lee SY, Kim WY, Shin JA, Kim J, Weiner ID. Expression of ammonia transporter family members, Rh B glycoprotein and Rh C glycoprotein, in the developing rat kidney. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2010;299:F187-98.
20. Han KH, Lee HW, Handlogten ME, Bishop JM, Levi M, Kim J, et al. Effect of hypokalemia on renal expression of the ammonia transporter family members, Rh B Glycoprotein and Rh C Glycoprotein, in the rat kidney. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2011;301:F823-32.
21. Kim HY, Baylis C, Verlander JW, Han KH, Reungjui S, Handlogten ME, et al. Effect of reduced renal mass on renal ammonia transporter family, Rh C glycoprotein and Rh B glycoprotein, expression. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2007;293:F1238-47.
22. Park EY, Kim WY, Kim YM, Lee JH, Han KH, Weiner ID, et al. Proposed mechanism in the change of cellular composition in the outer medullary collecting duct during potassium homeostasis. *Histol Histopathol.* 2012;27:1559-77.
23. Kim YH, Kwon TH, Frische S, Kim J, Tisher CC, Madsen KM, et al. Immunocytochemical localization of pendrin in intercalated cell subtypes in rat and mouse kidney. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2002;283:F744-54.
24. Wall SM, Hassell KA, Royaux IE, Green ED, Chang JY, Shipley GL, et al. Localization of pendrin in mouse kidney. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2003;284:F229-41.
25. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med.* 2001;161:1857-62.
26. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000;160:2429-36.
27. Wall SM. The role of pendrin in blood pressure regulation. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2016;310:F193-203.
28. Jacques T, Picard N, Miller RL, Riemondy KA, Houillier P, Sohet F, et al. Overexpression of pendrin in intercalated cells produces chloride-sensitive hypertension. *J Am Soc Nephrol.* 2013;24:1104-13.
29. Wall SM. Renal intercalated cells and blood pressure regulation. *Kidney Res Clin Pract.* 2017;36:305-17.

30. Wall SM, Verlander JW, Romero CA. The Renal Physiology of Pendrin-Positive Intercalated Cells. *Physiol Rev.* 2020; 100:1119-47.
31. Verlander JW, Miller RT, Frank AE, Royaux IE, Kim YH, Weiner ID. Localization of the ammonium transporter proteins RhBG and RhCG in mouse kidney. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2003;284:F323-37.

간추림 : 현대 인류는 고대시대 인류보다 칼륨(K^+) 섭취가 현저히 부족하다. 콩팥의 집합관은 칼륨 항상성을 조절하는 곳으로, 다양한 세포들로 구성되어 있다. 본 연구의 목적은 칼륨 섭취에 따른 집합관 사이세포들(intercalated cells)의 반응을 관찰하는 것이다. C57BL/6 생쥐를 대조군(1% 칼륨), 저칼륨식이(<0.01%), 또는 고칼륨식이(5%) 군으로 나누고, 사료를 1주간 섭취시켰다. 콩팥 조직을 2% paraformaldehyde-lysine-periodate로 관류고정한 후, H&E 염색 및 면역조직화학법을 시행하였다. 혈중 칼륨 농도는 대조군(4.3 ± 0.41 mmol/L)에 비해 저칼륨식이 섭취군(2.6 ± 0.53 mmol/L)에서 유의하게 감소하였으며, 고칼륨식이군(5.0 ± 0.38 mmol/L)에서는 증가하였다. 저칼륨식이로 인한 형태변화는 집합관에서 뚜렷하게 나타났으며, 세포들이 증식하고 비대되었다. 이미지 분석 결과, A형 사이세포들은 저칼륨식이군에서 크기가 약 1.6배 증가하였으며, 고칼륨식이군에서는 감소하였다. 이와 반대로, B형과 NANB형 사이세포들은 저칼륨식이군에서 크기가 감소하고, 고칼륨식이군에서는 증가하는 양상을 보였다. 이상의 결과로 집합관 사이세포들의 형태는 칼륨 섭취에 따라 크게 달라질 수 있음을 증명하였다. 칼륨 불균형으로 인한 콩팥의 구조 변화는 현대 인류의 심혈관 및 콩팥질환을 이해하는 데 도움을 줄 수 있을 것으로 생각된다.

찾아보기 낱말 : 콩팥, 집합관, 칼륨, 현대 인류