

## 경막하 혈종에 의한 경련이 동반된 Bartter 증후군 1례

영남대학교 의과대학 소아과학교실

이재준 · 문한구 · 박용훈

### 서 론

본 질환은 1962년 Bartter 등<sup>1)</sup>에 의해 성장 장애가 있는 두명의 환아에서 저칼륨혈증, 대사성 알칼리증, 저염소혈증, 고혈장 aldosterone치, 고혈장 renin치, angiotensin II에 대한 혈압 반응의 둔화, 정상 혈압 및 부종 결여를 보이고, 신조직 소견상 신사구체 부근장치(juxtaglomerular apparatus)의 과증식 등이 동반된 사례를 기술하고 이를 Bartter 증후군으로 명명하였다. 현재 국내에서는 소수 문헌에서만 보고되어 있다.<sup>2,3)</sup>

저자들은 호흡부전과 경련으로 본원에 입원한 5개월된 남아가 임상증상과 검사소견 및 신조직 소견에서 Bartter 증후군으로 진단된 환아에서 전신 경련의 원인이 직접적으로 전해질 및 대사 장애에 의한 것이 아니고 매우 드물게 경막하 혈종에 의한 것으로 관찰된 환아를 경험하여, 참고 문헌의 고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 증 례

환자: 이○준, 만 2개월, 남아  
주소: 호흡부전, 주기적 경련과 성장 장애  
기왕력 및 과거력: 환아는 첫째 애기로 만삭의

정상분만이었다고, 출생시 체중이 3.6 kg으로 2개월까지 수유가 잘 되고 정상 성장을 하던 중, 수유 능력 감소와 발열로 모 의료원에 패혈증이 의심되어 입원 치료하였으나, 전해질 장애와 반복적인 경련이 발생하였고 이들이 잘 조절되지 않았다. 임상적 소견과 검사소견상 Bartter 증후군으로 진단되었으며, 뇌단층 촬영술에서 좌측 전측두전엽에 경막하 혈종이 관찰되었다. 2개월간의 전해질 치료와 항경련제 치료 후 다소 증상의 호전을 보이던 중 자진 퇴원하였다.

가족력: 부모들이나 부모 양 가계에 본 질환을 의심할 만한 소견을 가진 친척은 없었다.

현병력: 환아는 이전 병원에서 퇴원한 후 다시 심한 전신성 무기력과 간헐적인 안구의 편향운동, 반복적인 사지의 비정상적 긴장자세의 반복이 나타나고, 소변량 감소의 급성신부전증 증세와 심한 호흡부전이 있어 본원에 입원하였다.

이학적 소견: 외관상 힘이 없어 보이고, 체중 4.5 kg(3 백분위수 미만), 신장 61 cm(3 백분위수 미만), 두위 38 cm(3 백분위수 미만)였다. 체온 38℃, 맥박 140회/분, 호흡수 32회/분, 혈압은 89/40 mmHg이었다. 전신적인 영양상태는 불량하였고, 심한 탈수 증상으로 대천문 함몰과 입술 및 구강 점막은 건조하였다. 흉부 청진상 불규칙한 호흡을 보이고, 복부에서 간장이 2 cm 정도 촉진되었다. 신

경학적 소견으로는 의식이 경도의 혼탁을 보였고 뇌신경들은 정상이었다. 근전도는 저하되어 있었으나 근력은 정상이었으며, 심전부 반사는 정상이었다. 또한 후궁반장 자세 형태의 강직성 경련을 보였다. 진행성 호흡 곤란증으로 기관지내 삽관과 보조적 인공호흡을 시행하고 중환자실에 입원되었다.

검사소견: 입원 당시의 말초 혈액 검사상 혈액소량 11 gm/dL, 적혈구용적치 32%, 백혈구 11,200/mm<sup>3</sup>, 혈소판수 575,000/mm<sup>3</sup>이었다. 동맥혈 검사상 pH 7.611, PCO<sub>2</sub> 67.1 mmHg, PO<sub>2</sub> 164.4 mmHg, BE 41.6 mmol/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 66.8 mmol/L, CO<sub>2</sub> content 68.9 mmol/L이고, 혈청 생화학검사상 glucose 115 mg/dL, GOT 31 IU/L, GPT 17 IU/L, sodium 125 mEq/L, potassium 1.4 mEq/L, chloride 51 mEq/L, ionized calcium 3.65 mg/dL였다. 소변검사상 S.G. 1.020, PH 6.5, protein(++)이었다. 내분비검사상 양와위의 혈청 renin은 167.47 ng/ml/hr(정상치: 1.8-2.94 ng/ml/hr), aldosterone은 1071.10 pg/ml/hr(정상치: 40-

120 pg/ml/hr)로 증가된 소견을 보여 주었다. 신 생검상 광학현미경 소견에서 신사구체 부근 장치의 과증식된 소견을 보여 주었고(그림 1, 2), 전자현미경 소견에서는 paracystalin deposits의 증가와 rough endoreticuli 및 Golgi complexes의 과증식 소견이 나타났다(그림 3). 입원 후 시행한 뇌자기공명 소견상 좌측 전측두 부위에 경막하 혈종이 관찰되었다(그림 4, 5).

치료 및 경과: 입원 후 보조적 인공호흡과 복막투석을 시행하여 호흡부전과 급성 신부전증의 증상 호전을 보았다. 지속적인 정맥 및 경구의 칼륨투여와 indomethacin, amiloride 투여로 전해질 이상은 교정되었으며, 초기에는 경련이 잘 조절되지 않았으나 지속적인 항경련제 투여와 brain trephination의 시행 후 경련의 빈도는 감소되었다. 그후 점차 수유능력 향상으로 체중이 증가되어 입원 75일에 체중 6.4 kg으로 퇴원하였다. 퇴원 후 추적 관찰되지 않다가 생후 8개월에 호흡부전으로 사망하였다.

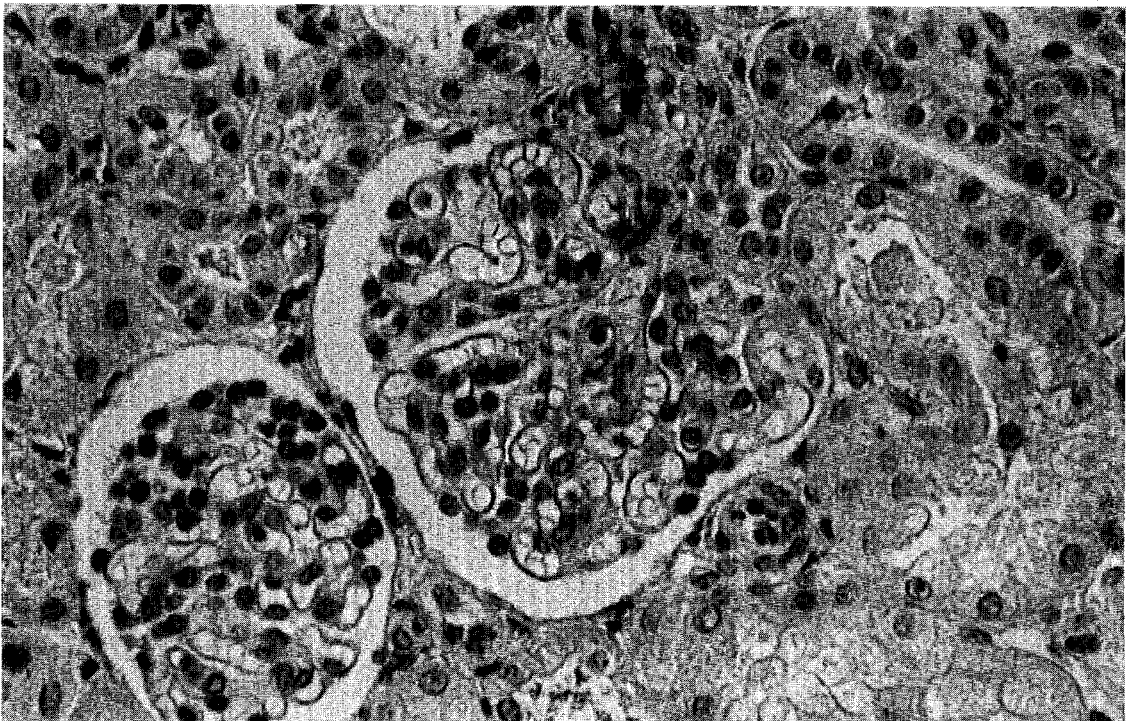


Fig. 1. Renal biopsy (L.M.): Hypertrophic juxtaglomerular apparatus and tubular atrophies were noted. (H.E stain 400)

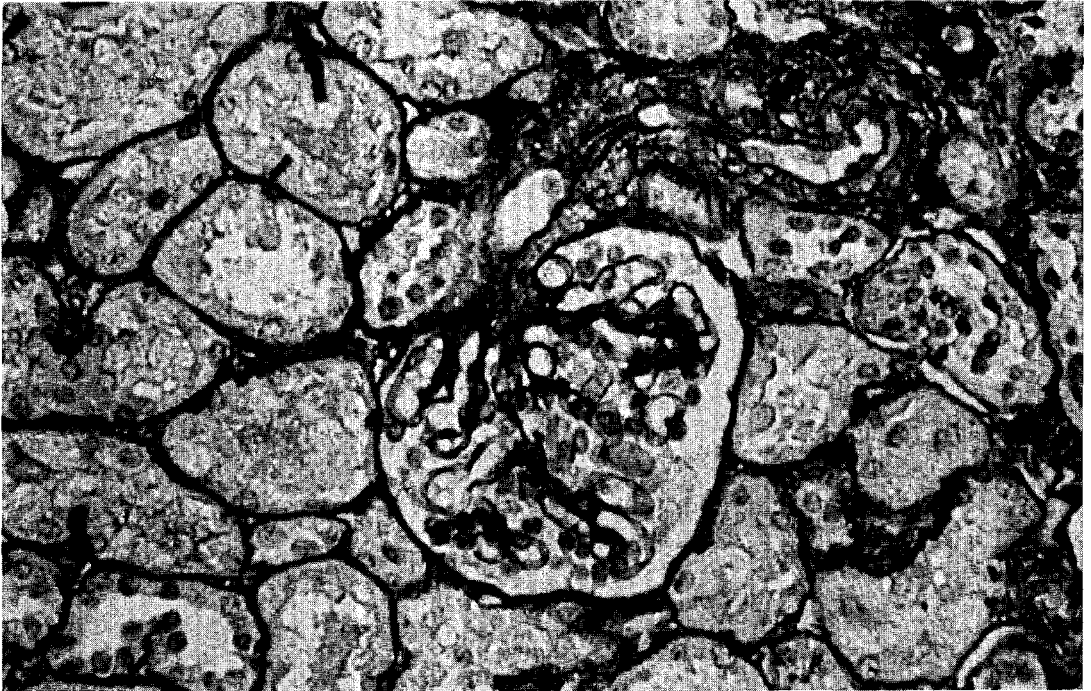


Fig. 2. Renal biopsy (L.M.) : Marked hypercellularity and granularity of juxtaglomerular apparatus were noted.  
(Methanamine silver stain 400)

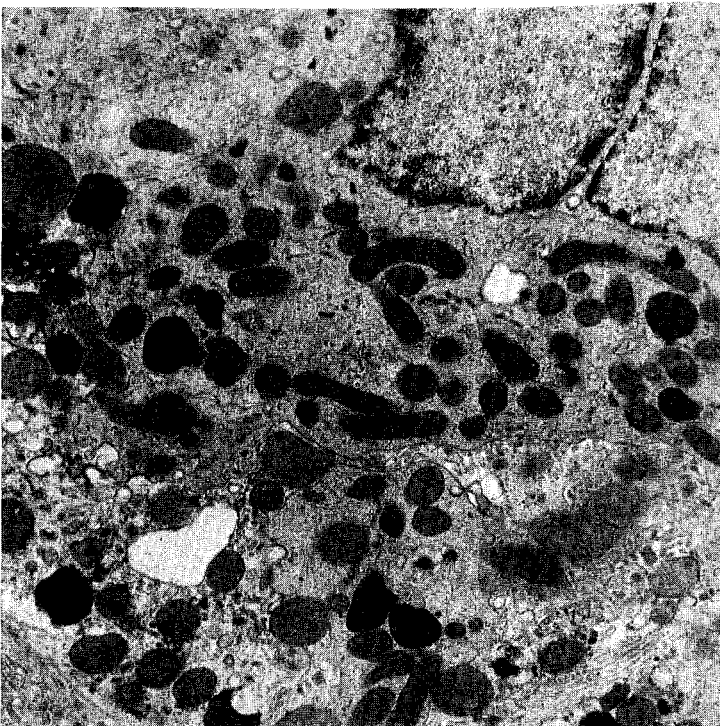


Fig. 3. Renal biopsy (E.M.) : Hypertrophied rough endorectuli and Golgi complexes were seen with numerous paracystalin deposits.

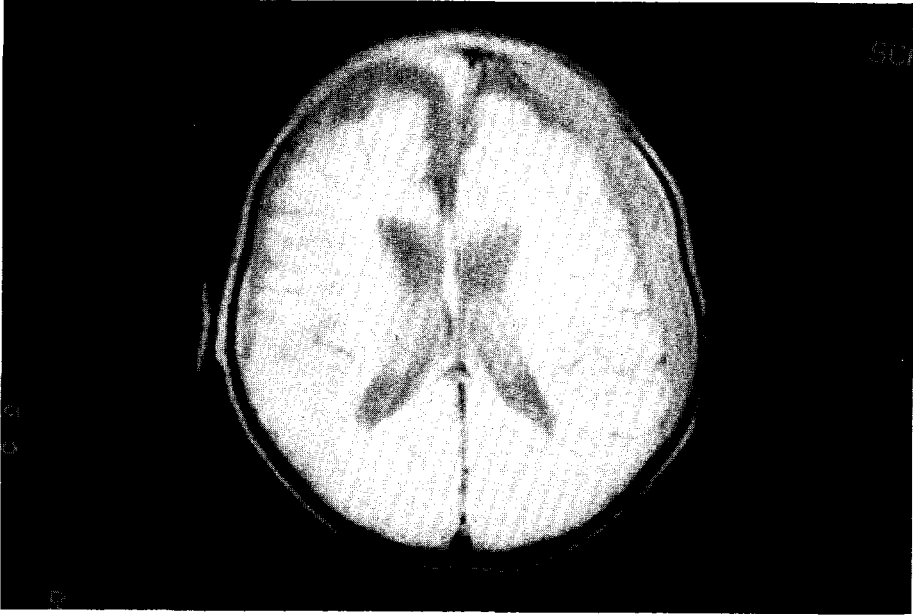


Fig. 4. Brain MRI : Subdural hematoma was distributed in left parietotemporal area.

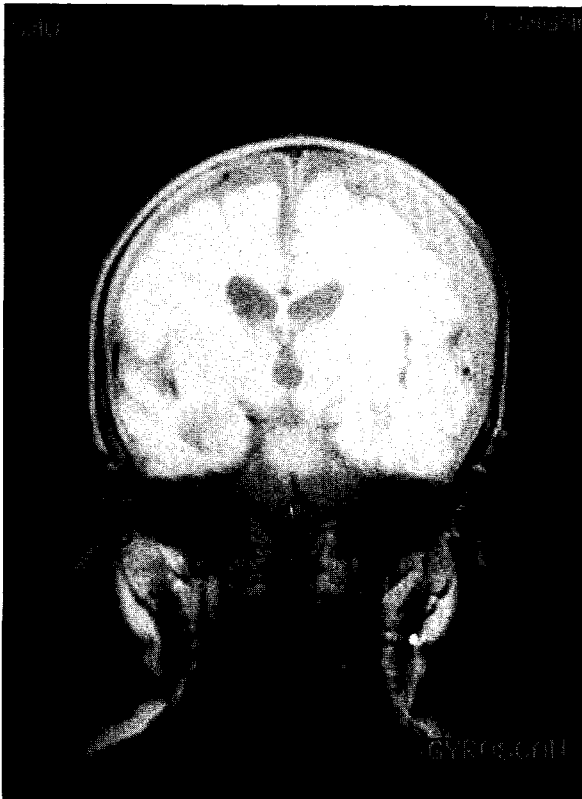


Fig. 5. Brain MRI : Subdural hematoma was seen in left parietotemporal area (sagittal view).

## 고 찰

1962년 Bartter 등<sup>1)</sup>이 2례의 환아를 처음 보고한 이후 현재까지 전 세계적으로 약 200여 증례들이 보고되었고, 이후 많은 학자들에 의해 그 발생 기전과 병리 생리를 규명하기 위한 연구가 진행되어 왔으나 일관된 연구를 하기에는 대상 환자들이 적어 아직 확립된 것은 없는 실정이다.

대부분의 환아의 발병시는 6개월에서 1세 사이에서 증상이 가장 잘 나타났다고 하며, 남녀비는 동등하나 남아에서 빈발하다는 보고도 있다.<sup>2)</sup> 많은 보고에서 가족성 성향을 보이며,<sup>3)</sup> 때로는 상염색체 열성 양식으로 유전되기도 한다.<sup>7)</sup> 본 증례에서는 이 질환을 의심할 만한 가족력이나 원인적 요소는 없었다.

임상 증상은 다양하며 대부분 저칼륨혈증에 의해 나타난다. 영아와 소아에서는 성장장애, 식욕부진, 수유능력 감소, 다뇨, 다음, 변비, 구토와 근력 약화들이 주증상으로 나타난다. 그 외에도 식염에 대한 갈망과 쉽게 탈수증의 경향을 나타내고, 근육 경련, Chvostek 징후, 경련과 간혹증 등이 나타날 수 있고, 드물게는 구루병, 신석회증, 통증과 지능 저하 등이 보고되고 있다.<sup>8)</sup>

특징적인 검사소견을 보면 신장에서의 칼륨 소실에 의한 저칼륨혈증, 저염산염혈증, 저나트륨혈증과 대사성 알칼리혈증 등이 있으며 때로는 고칼슘혈증, 저마그네슘혈증과 과지방혈증이 발생할 수 있으며, 혈장 renin치 및 혈청 angiotensin치의 증가가 나타난다. 뇨검사상 칼륨과 나트륨 배설이 증가되어 있고 드물게는 단백뇨나 혈뇨가 나타날 수 있다. 사구체 여과율은 대부분의 환아에서 정상이나 드물게는 저하될 수 있다. 본 환아의 경우는 심한 탈수증에 의해 급성 신부전증이 초래된 것으로 생각된다. 부신의 기능은 정상이다. 혈중 prostaglandin 및 뇨중 prostaglandin E<sub>2</sub>가 증가되어 있고 혈중 bradykinin과 뇨중 kallikrein이 증가되어 있다.<sup>9,12)</sup>

신생검 소견을 보면 가장 특징적인 소견으로 신사구체 부근장치의 비후와 과증식이 나타난다. 이

것은 아마 만성 고 renin 혈증에서 오는 2차적인 변화라고 한다.<sup>13,14)</sup> 또한 전자 현미경하에서 신수질 간질세포가 과증식된 소견을 볼수 있고 세포질 내에 형태가 다양한 분비성과립을 관찰할 수 있다. 이는 조직학적 염색 결과 prostaglandin과 다른 혈관성 물질을 분비하는 세포와 관계있는 것으로 생각되고 있다. 이외에도 신사구체의 초차질화(hyalination), 위축 및 신세뇨관세포 공포 형성 등이 나타난다.<sup>15-17)</sup>

본 질환의 병인에 관해서는 여러 가지 학설이 많으며 아직 논란의 대상이 되고 있다. 1962년 Bartter 등<sup>1)</sup>은 일차적으로 angiotensin의 승압 작용에 대한 혈관 반응의 장애가 있으며, 이에 대한 보상 작용으로 renin의 분비가 증가하고, 이차적으로 angiotensin 및 aldosterone 분비가 증가하기 때문에 저칼륨성 알칼리혈증을 초래한다고 하였다. 이러한 이론을 지지하는 증거로는, 본 질환을 가진 환아에서 pressor response를 나타내기 위해서는 angiotensin II의 양이 정상보다 약 10배내지 100배가 필요하다는 것이다.<sup>16)</sup> 그러나 이 이론은 부신절제술<sup>18)</sup>이나 aldosterone 길항제로 aldosterone 분비를 억제하여도 저칼륨혈증이 교정되지 않으며, angiotensin에 대한 혈관 반응성 결손이라면 혈류 용적의 증가와 나트륨의 체류가 없어 이론적인 결점이 있다.<sup>19)</sup> 1978년 Gill과 Bartter<sup>2)</sup>는 Bartter 증후군에서 신세뇨관의 염소 재흡수분율이 현저하게 낮은 것으로 보아 신세뇨관에서의 염소 재흡수 장애로 인한 혈장량 감소 및 저칼륨혈증이 근본적인 병인이라 하였으며 현재까지 가장 중요한 병인이 될 것이라고 받아들여지고 있다. 즉 Henle 고리 상행각에서 Cl<sup>-</sup> 이온 흡수의 결함이 있어서 원위부 세뇨관으로 배달되는 NaCl 양이 증가함으로써 원위부 세뇨관에서 칼륨 배설이 조장되어 저칼륨혈증을 초래하고 신장에서 PGE<sub>2</sub>합성이 증가되며 renin-angiotensin-aldosterone축을 자극하여 더욱 원위부 세뇨관의 K<sup>+</sup> 배설을 항진시킨다는 것이다. 최근에는 근본적인 유발 기전으로 세포막의 나트륨 이동 장애가 주장되고 있다. 몇몇 경우에 염소의 재흡

수율이 거의 정상이어서 일차적인 원인이 Henle 고리의 상행각에서의 염소의 재흡수 장애가 아니라 근본적인 원인은 세포막의 나트륨 투과성 항진 때문이라 하였다. 즉 세포내 나트륨의 농도 증가로 인하여  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase의 활성화 촉진으로 하부 세뇨관이 칼륨 소실을 초래하고 세포내,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ 이 결핍되고 이로 인한 angiotensin에 대한 혈관 반응성 둔화가 초래된다고 하였다.<sup>20</sup> Gardner 등<sup>21</sup>은 Bartter 증후군 환자에서 적혈구의  $\text{Na}^+$  outflux가 감소되어 있고 적혈구의  $\text{Na}^+$  농도가 정상보다 증가되어 있는 것을 발견하고 membrane sodium transport의 유전적 이상이 관련된다고 하였다.

Bartter 증후군에서 prostaglandin의 증가나 작용 기전에 대해서는 논란이 많고 여러가지 복합적인 인자가 작용하는 것으로 알려져 있다. Fichman 등<sup>22</sup>은 prostaglandin이 angiotensin에 대한 혈관 수축력을 둔화시킬 뿐 아니라 신혈류량을 증가시킨다고 한다. 특히  $\text{PGA}_1$ 은 부신에서 직접 aldosterone분비를 증가시킴으로써 prostaglandin 등이 Bartter 증후군의 가장 궁극적인 역할을 한다고 하였다. Prostaglandin 분비를 증가시키는 인자로서 첫째, angiotensin II, bradykinin 등이  $\text{PGE}_2$  합성을 증가시키며,<sup>22</sup> 둘째, 혈장량 감소로 인해 vasopressin이 증가하고 이것이 prostaglandin의 합성을 증가시키며,<sup>23</sup> 셋째, 칼륨 소실로 인한 저칼륨혈증이 prostaglandin 합성을 증가시키며,<sup>24</sup> 넷째, 다뇨로 인해 prostaglandin이 증가한다고 하는데 이때도 특히  $\text{PGE}_2$ 가 증가하는 것으로 알려져 있다. 최근 과증식된 신수질 간질 세포에서 prostaglandin을 과량 분비한다는 결과들도 보고되고 있다.<sup>15,20,26</sup> Vinci 등<sup>10</sup>도 Bartter 증후군에서 prostaglandin이 요중 kinin농도를 저하시키고 혈장 bradykinin치를 상승시키며 이러한 고혈장 bradykinin치가 angiotensin II에 의한 혈관 감응성이 떨어지는 원인이라고 주장하였다. Tomko 등<sup>27</sup>은 Bartter 증후군 환자에서 근위부 세뇨관의 나트륨 재흡수 장애가 세포 외액량을 감소시켜 renin-angiotensin-aldosterone축을 자극한다고 하였다. Jaime 등<sup>28</sup>은 free water clearance가 감소되어 있

며 overnight dehydration 후에도 요비중이 정상이고 furosemide 투여 후에도 free water clearance가 감소되어 있는 것으로 보아 염소의 재흡수 장애의 부위가 근위부 세뇨관이나 상행성 Henle 고리가 아니라 원위부 세뇨관이라 하였다.

혈압은 대개 정상을 나타내는데, 혈청 angiotensin과 aldosterone이 증가되어 있는데도 불구하고 혈압이 정상인 이유로는 angiotensin에 대한 혈관 수축력의 둔화와 PGA, prostacyclin, bradykinin 등의 승압작용을 나타내는 호르몬이 증가되어 있기 때문이다.<sup>12</sup>

Subdural hematoma는 영아에서는 2-6개월 나이에 잘 발견된다. 그 원인은 trauma가 가장 큰 원인이고 때로는 child abuse를 의심하여야 한다. 두개골 골절이 X-선 소견에서 약 80%에서 양측에 관찰된다고 한다. 그의 원인으로 blood dyscrasia, 미숙아도 중요한 선행 요인이 된다.<sup>29,30</sup> 본 증례에서의 subdural hematoma의 원인은 분명하지 않으나 심한 대사성 알카리혈증의 대상 기전으로 인한  $\text{CO}_2$ 의 과다한 증가로 인하여 뇌 혈관의 심한 이완으로 뇌압의 증가가 뇌출혈을 일으킨 중요한 원인으로 추정된다.<sup>31</sup>

Bartter 증후군과 감별해야 하는 질환은 염소 소실을 초래하는 만성적인 이뇨제 및 하계의 복용, 지속적인 구토증 환자, 신세뇨관 산혈증, 원발성 aldosterone증, Cushing증후군, ectopic ACTH-producing tumor 및 licorice 섭취 등이 있는데,<sup>32</sup> 특히 furosemide로 인한 경우에는 Bartter 증후군에서 볼 수 있는 모든 이상 소견을 나타내며 약을 중단하면 이런 이상 소견이 정상으로 회복되기 때문에 가성 Bartter 증후군으로 불려진다.<sup>33</sup> 만성 구토증으로 인한 경우에는 소변 염소 배설이 감소하므로 Bartter 증후군과 쉽게 감별 진단할 수 있다. 그 밖에도 Liddle 증후군, 신동맥 협착증, 기근, 하부장관으로의 칼륨 소실, 저칼륨성 주기성 마비, amphotericin B 및 carbenicillin과 같은 항생제의 사용과 감별해야 한다.<sup>34</sup>

Bartter 증후군의 치료는 최근까지 증세에 대한

치료이며, 일반적으로 전해질 불균형이나 혈장 renin치를 완전히 교정하는 성공적인 방법은 없다. KCL투여량이 하루 10 mEq/kg 이상 대량의 칼륨이 필요한 것으로 보고되어 있다. 칼륨 제제의 투여로도 저칼륨혈증이 쉽게 교정되지 않는 이유로는, 칼륨 투여는 Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase를 활성화시켜 칼륨 배설을 더욱 조장하기 때문이라 한다.<sup>21)</sup> 직접적인 칼륨 보충 외에 aldosterone 길항제인 spironolactone이나,<sup>35)</sup> 소변의 칼륨 배설을 억제시키는 이노제인 triamterene, amiloride 등도 사용되며, β-차단제인 propranolol도 사용되기도 하나 확실한 효과는 기대하기 어렵다.<sup>13,27,36)</sup> 근래에는 prostaglandin합성 억제제인 indomethacin, ibuprofen과 aspirin을 사용하는데, 그 기전은 이러한 약제가 renin, aldosterone 및 prostaglandin 합성을 억제하고 angiotensin에 대한 승압작용을 개선시키며 신장에서의 나트륨 및 칼륨을 저류시킴으로써 임상 증세 및 혈청 칼륨이 정상적으로 회복되나 근본적으로 신장에서의 염소 재흡수율은 개선시키지 못하므로 칼륨 소실을 완전히 방지하지는 못하는 것으로 되어 있다.<sup>9-11,15,37)</sup> 그러나 현재까지는 prostaglandin 합성 억제제가 누출 현상이 거의 없어서 가장 보편적으로 사용되고 있다. 최근에는 angiotensin converting enzyme 억제제인 captopril이나 enalapril 등도 사용되기도 하나 그 효과에 대해서는 여러 측면에서 관찰되고 있다.<sup>38)</sup>

Bartter 증후군의 장기 예후는 아직 확실하지는 않지만 대개 만성적이며, 특히 발생 시기가 1세 이하인 경우에 사망률이 높고, 사인은 주로 탈수증, 혈관 허탈, 급성 전해질 불균형과 감염 등이다. Bartter 증후군에서 성장 부진에 대해서는 확실하게 알려진 바는 없지만 어린 연령에 발병할수록 성장 부진이 더욱 심해져 약 75%에서 나타난다고 한다. 그러나 이러한 성장 부진은 영원하지는 않으며 사춘기에 성장의 급증이 일어나 궁극적으로는 정상인의 키에 도달한다고 한다.<sup>39,40)</sup>

## 요 약

심한 저칼륨혈증, 대사성 알카리혈증과 성장 장애를 가져오는 대표적인 질환인 Bartter 증후군 환아가 경막하 혈종에 의한 경련이 동반되어, 신생검으로 본 질환을 확진하고, 근치적 치료로 양호한 반응을 나타내었던 1례를 문헌 고찰과 아울러 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Bartter FC, Ronove P, Gill JR, MacCardle RC : Hyperplasia of the juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis. *Am J Med* 33 : 811-828, 1962.
2. 이하백, 윤형선, 박종무 : Bartter씨 증후군 1례, *소아과* 19 : 425-431, 1976.
3. 황정아, 최정혜, 이재승 : Bartter씨 증후군 1례, *소아과* 30 : 922-927, 1987.
4. 이규영, 조병수, 이하영, Jay B : Bartter씨 증후군 치험 1례. *소아과* 34 : 849-855, 1991.
5. Rudin A : Bartter's syndrome. A review of 28 patients followed for 10 years. *Acta Med Scand* 224 : 165-171, 1988.
6. Ogoara T, Maruyama A, Nugent CA, Hata T, Mikami H, Kumahara Y : Familial Bartter's syndrome. *Arch Int Med* 142 : 906-908, 1962.
7. Hogewind BL, van Brummelen P, Veltkamp JJ : Bartter's syndrome : an autosomal recessive disorder? *Acta Med Scand* 209 : 463-467, 1981.
8. Robson WL, Gerald S, Williamson JB : Bartter's syndrome. *Am J Dis Child* 133 : 633-638, 1979.
9. Gill JR, Bartter FC : Evidence for a prostaglandin independent defect in choride reabsorption in the loop of Henle as a proximal cause of Bartter's syndrome. *Am J Med* 65 : 766-772, 1978.

10. Vinci JM, Gill JT, Bowden RE, Pisano JJ, Lzzo JL, Radfar N, Taylor AA, Zusman RM, Bartter FC, Keiser HR : The kallikrein-kinin system in Bartter's syndrome and its response to prostaglandin synthetase inhibition. *J Clin Invest* 61 : 1671-1682, 1978.
11. Dunn MJ : Prostaglandins and Bartter's syndrome. *Kidney Int* 19 : 86-102, 1981.
12. Fichman MP, Telfer P, Zia P, Speckart P, Golub N, Rude R : Role of prostaglandins in the pathogenesis of Bartter's syndrome. *Am J Med* 60 : 785-797, 1976.
13. Fleischer N, Brown H, Graham DY, Delena C : Chronic laxative-induced hyperaldosteronism and hypokalemia stimulation Bartter's syndrome. *Am Intern Med* 70 : 791-798, 1969.
14. Card J, Garder LI : The juxtaglomerular cells of the kidney and the zona glomerulosa of adrenal cortex in the sodium-losing and the hypertensive forms of virilizing adrenal hyperplasia. *Pediatrics* 32 : 825-840, 1963.
15. Mizuiri B, Ozawa T, Hirata K, Takezawa K, Kwamura S : Characteristic change of the juxtaglomerular cells before and after treatment of pseudo-Bartter's syndrome due to furosemide abuse. *Nephron* 46 : 23-27, 1987.
16. Sasaki H, Okumura M, Ideda M, Kawasaki T, Rukiyama K : Hypotensive response to angiotensin II analogue in Bartter's syndrome (letter). *N Engl J Med* 294 : 611-612, 1976.
17. Verberckmoes R, Clement J, Michielsen P, Van Damme B : Bartter's syndrome with hyperplasia of renomedullary interstitial cells. successful treatment with indomethacin. *Kidney Int* 9 : 302-307, 1976.
18. Trygstad CW, Mangos JA, Bloodworth J, Jr. Lobeck CC : A sibship in Bartter's syndrome : failure of total adrenalectomy to correct the K<sup>+</sup> wasting. *Pediatrics* 44 : 234-242, 1969.
19. Solomon RJ, Brown RS : Bartter's syndrome. new insights into pathogenesis and treatment. *Am J Med* 59 : 575-583, 1975.
20. Garrick R, Ziyadeh FN, Jorkasky D, Goldfarb S : Bartter's syndrome : a unifying hypothesis. *Am J Nephrol* 5 : 379-384, 1985.
21. Gardner JD, Simopoulos AP, Lopey A, Shibloet S : Altered membrane sodium transport in Bartter's syndrome. *J Clin Invest* 51 : 1565-1567, 1972.
22. Needleman P, Bronson SD, Wyche A, Sivakoff M : Cardiac and renal prostaglandin biosynthesis and biological effects in isolated perfused rabbit tissues. *J Clin Invest* 61 : 849-849, 1978.
23. Dumm NJ, Greely HP, Valtin H, Kinter LB, Beeuwkes R III : Renal excretion of prostaglandins E<sub>2</sub> and F<sub>2α</sub> in diabetes insipidus rats. *Am J Physiol* 235 : E624-E627, 1978.
24. Galvez OG, Bay WH, Roberts BW, Feris TF : The hemodynamic effects of potassium deficiency in the dog. *Circ Res* 40(Supp1 I) : 11-16, 1977.
25. Fujita T, Sakuguchi H, Shibagaki M, Fukui T, Nomura M, Sekiguchi S : The pathogenesis of Bartter's syndrome. *Am J Med* 63 : 467-474, 1977.
26. Kirschenbaum MA, Serros ER : Effects of alterations in urine low rate on prostaglandin E excretion in conscious dogs. *Am J Physiol* 238 : 107-111, 1980.
27. Tomko DJ, Yeh BPY, Fells WF Jr : Bartter's syndrome of 52 year old man with evidence for a defect in proximal tubular sodium reabsorption and comments on therapy. *Am J Med* 61 : 111-118, 1976.
28. Jaime U, Deince A, Man SOH, Narinder MK, Mary LDM, Hugh JC : Bartter's syndrome due to a defect in salt reabsorption in the distal



- convoluted tubule. *Nephron* 40 : 52-56, 1985.
29. Iber DL, Bell WE : The neurologist and the physically abused child. *Neurology* 21 : 991-996, 1971.
  30. McLaurin RL, Tutor FT : Acute subdural hematoma : review of ninety cases. *J Neurosurg* 18 : 61-67, 1961.
  31. Kilburn K : Neurologic manifestations of respiratory failure. *Arch Intern Med* 116 : 409-415, 1965.
  32. Norris SH : Secondary hyperaldosteronism caused by surreptitious vomiting, diuretic abuse, or Bartter's syndrome. *Am J Nephrol* 7 : 227-252, 1987.
  33. Jamison RL, Ross JC, Kempso RL, Sufic CR, Parker TE : Surreptitious diuretic ingestion and pseudo-Bartter's syndrome. *Am J Med* 73 : 142-147, 1982.
  34. Gill JR Jr : Prostaglandins in Bartter's syndrome and in potassium-deficient disorders that mimic it. *Miner Electrolyte Metab* 6 : 76-80, 1981.
  35. Clementsen P, Hansen CL, Damkjaer M, Christensen P, Giese J : Bartter's syndrome treatment with potassium, spironolactone and ACE inhibitor. *J Intern Med* 224 : 107-113, 1989.
  36. Robert JC, Ben HB, Michael B, Tom P, Lucher BT : Long term use of propranolol, ibuprofen and spironolactone in the management of Bartter's syndrome. *Pediatrics* 63 : 754-756, 1979.
  37. Bowden RD, Gill JR, Radfar N, Taylor AA, Keiser HR : Prostaglandin synthetase inhibitors in Bartter's syndrome. Effect of immunoreactive prostaglandin E excretion. *JAMA* 239 : 117-121, 1978.
  38. Moraes JM, Ruilope LM, Praga M, Coto A, Alcazar JM, Prieto C, Nieto J : Long-term enalapril therapy in Bartter's syndrome. *Nephron* 48 : 327-334, 1988.
  39. Tsuru N, Chan JC : Growth failure in children with metabolic alkalosis and with metabolic acidosis. *Nephron* 45 : 182-185, 1987.
  40. Simopoulous AP, Bartter FC : Growth characteristics and factors influencing growth in Bartter's syndrome. *J Pediatr* 81 : 56-65, 1972.

-Abstract-

A Case of Bartter's Syndrome with a Seizure Disorder  
Associated with Subdural Hematoma

Jae Jun Lee, Han Ku Moon, Yong Hoon Park

*Department of Pediatrics  
College of Medicine, Yeungnam University  
Taegu, Korea*

Bartter's syndrome is a rare tubular disorder characterized by hypokalemic, hypochloremic metabolic alkalosis, hyperreninemic, hyperaldosteronism, hyporesponsiveness to pressor agents and juxtaglomerular apparatus hyperplasia.

We report a case of Bartter's syndrome of a 5 month-old male infant with subdural hematoma who was confirmed by characteristic clinical, laboratory findings and kidney biopsy.

In addition to a case report, brief review of related literatures was done.

Key Words : Bartter's syndrome, Subdural hematoma