

## 전신마취유도 중 발생한 심방세동과 회복중 발생한 발작성 상심실성 빈맥

방윤식 · 신동욱 · 이태규 · 박정현 · 길현주 · 이종연

차의과학대학교 분당차병원 마취통증의학교실

### Atrial Fibrillation during General Anesthesia Induction and Paroxysmal Supraventricular Tachycardia on Emergence

Yun-Sic Bang, Dong-Wook Shin, Tae-Kyu Lee, Chung-Hyun Park, Hyun-Ju Gill, Jong-Yeon Lee  
Department of Anesthesiology and Pain Medicine, CHA Bundang Medical Center, CHA University, Seongnam, Korea

A healthy 35-year-old man who was scheduled for closed reduction of nasal bone fracture developed atrial fibrillation during induction of general anesthesia after intravenous glycopyrrolate injection. During emergence of general anesthesia, atrial fibrillation was suddenly changed to paroxysmal supraventricular tachycardia with 200 beat per minute and lasted for about 10 seconds. Because blood pressure was stable, esmolol was used to reduce ventricular response. At recovery room, ventricular response reduction about 55 beat per minute was observed after intravenous injection of verapamil 5 mg. Thereafter, the rhythm was returned to normal sinus rhythm with bradycardia. (**Ewha Med J 2012;35(2):119-123**)

**Key Words:** Atrial fibrillation; General anesthesia; Paroxysmal tachycardia

## 서 론

임상적으로 가장 흔한 부정맥중의 하나인 심방세동은 그 유병률은 대략 0.95% 정도이며 나이에 따라 증가하는 특성이 있어 55세 미만에서는 0.1%, 80세 이상에서는 9.0%의 유병률을 보인다[1]. 심방세동의 위험인자로서는 고혈압, 심부전, 심장판막질환, 뇌졸중의 과거력, 좌심방확대, 알코올, 염증, 남성, 자율신경계 이상, 유전적 인자 등이 있다[2,3].

상심실성빈맥은 대부분 방실결절 또는 방실우회로

에서의 전달 및 불응기의 차이로 인해 발생하게 된다. 그 중 방실결절 회귀는 부정맥의 맥박수와 기간 그리고 기저심질환의 존재여부 및 심한 정도에 따라 심계항진, 실신, 심부전을 일으킨다.

저자들은 유병률이 낮은 젊은 남성에서 마취유도 도중 발생한 심방세동을 관찰하였고, 또 마취각성시 발작성 상심실성 빈맥이 발생한 경우를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증 례

35세 남자가 코뼈 골절의 비관혈적 골 정복술이 계획되었다. 키 172 cm, 몸무게 63 kg로 특이 과거력은 없으며 5 pack/year의 흡연력과 한 달 12회 정도, 1회에 소주 1병 정도의 음주습관을 가지고 있었다. 수술 전 시행된 흉부방사선소견 및 검사실 소견에 이상은

Received: June 8, 2012, Accepted: June 27, 2012

Corresponding author: Jong-Yeon Lee, Department of Anesthesiology and Pain Medicine, CHA Bundang Medical Center, CHA University, 59 Yatap-ro, Bundang-gu, Seongnam 463-712, Korea  
Tel: 82-31-780-5433, Fax: 82-31-701-9433  
E-mail: jongyeonl@yahoo.co.kr

없었고 심전도는 정상 동율동이였다(Fig. 1).

수술실 도착 후 심전도와 맥박산소계측기, 비침습적 혈압 측정기를 부착하였고 처음 활력징후는 혈압 140/70 mmHg, 심박수 65회/분, 산소포화도 100%였다. 수술 전 처치로 glycopyrrolate (Mobinul<sup>®</sup>, Myungmoon, Pham., Hwasung, Korea) 0.2 mg을 정주하였다. 마취유도 전 탈질소화를 위해 산소 5 L/min으로 마스크를 통해 2분간 흡입시켰다. 마취유도는 2% propofol (Fresofol<sup>®</sup>, Fresenius Kabi, Seoul, Korea)을 목표농도 주입용 펌프(Orchestra Base Primea, Fresenius Vial, Brezins, France)를 이용해 목표효과치 농도 3.5 µg/mL를 투여함과 동시에 remifentanyl을 목표효과치 농도 2 ng/mL로 투여하였다. 그리고 기관내 삽관에 따른 교감신경계 자극을 줄이기 위해 1% lidocaine 50 mg을 주입하였다. 그 후 기관 내 삽관을 위한 근육이완 및 약 1시간 이내의 예상 수술시간을 고려하여 inter-

mediate acting relaxant인 atracurium 30 mg을 정주한 후 100% 산소로 용수환기를 시행하던 중 환자의 심박수가 100회/분 전후로 빨라지더니 분당 120회 전후의 불규칙한 심실반응이 있는 심방세동이 심전도상에서 나타났다. 당시 환자의 혈압은 110/70 mmHg 정도로 안정적이었으나, 즉시 좌측 요골동맥에 혈관 도관을 실시하여 지속적 혈압측정을 실시하였다. 동맥혈 가스 분석 결과 pH 7.42, PaO<sub>2</sub> 212 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 35 mmHg, SaO<sub>2</sub> 100%, base excess -1.2 mmol/L였다. 근이완제의 작용시간과 수술 시간을 고려하여 환자를 깨우지 않고 기관내 삽관 및 수술을 진행하기로 결정하였으며, 삽관에 별 어려움은 없었다. 삽관 후 활력징후는 혈압 120/70 mmHg, 심박수 120회/분 정도로 심방세동에 의한 혈액학적 불안정은 관찰되지 않았다. 수술 시간은 10분이 소요되었으며 수술 도중 혈압저하는 없었으나 심방세동은 지속되었다.

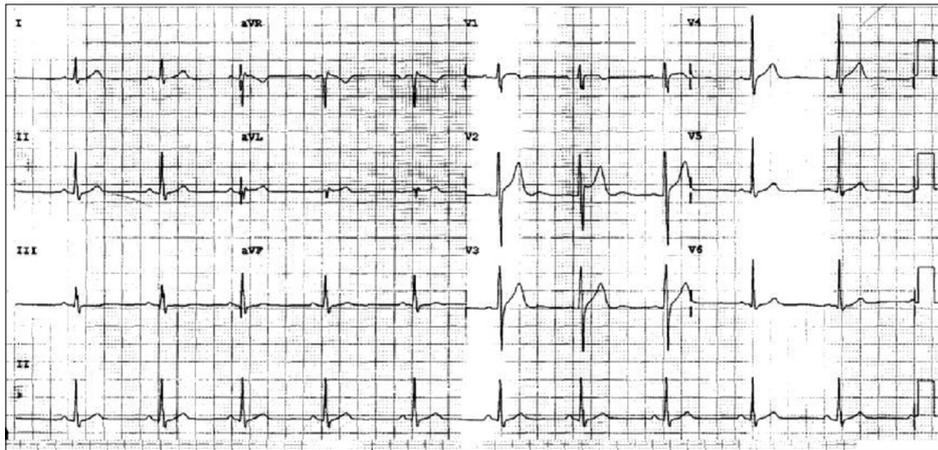


Fig. 1. Electrocardiographic finding before surgery. Normal sinus rhythm (64 beats/min) is observed.

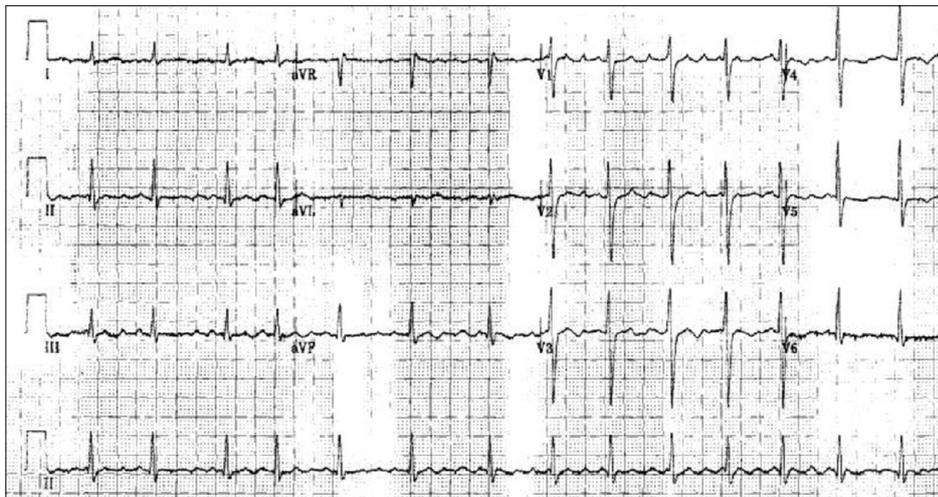


Fig. 2. Electrocardiographic finding at the recovery room. Atrial fibrillation with irregular ventricular response (95 beats/min) is observed.

수술 종료 후 100% 산소를 투여한 상태에서 용수 환기로 호흡을 보조하였으며, remifentanyl을 목표효과치 농도 1.0 ng/mL로 투여하면서 각성을 유도하였다. 근이완제의 길항을 위하여 pyridostigmine 10 mg, glycopyrrolate 0.2 mg을 정주한 후 환자의 자발 호흡을 살리고 있던 중 200~220회/분 정도의 발작성 상심실성 빈맥이 관찰되었다. 환자에게 vagal maneuver를 시행하려던 중 10초 정도 지속되던 발작성 상심실성 빈맥이 사라지고 다시 분당 120회 전후의 심방세동 리듬으로 전환되었다. 혈압은 128/77 mmHg였으며, 심박수를 esmolol 10 mg씩 3회 주입하며 조절하였다. 환자의 의식 및 자가호흡이 완전히 돌아온 다음 발관을 시행한 뒤 회복실로 옮기고 심장내과의 자문을 구했다.

회복실에서의 활력징후는 150/80 mmHg, 100회/분,

100%였으며, 동맥혈 가스 분석 결과 pH 7.39, PaO<sub>2</sub> 150 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 41 mmHg, SaO<sub>2</sub> 100%, base excess -1.0 mmol/L였다. 도착 직후 시행한 12 lead 심전도에서도 심방세동 소견을 보였다(Fig. 2). 심장내과의와의 협의 후 전기적 심장율동 전환은 시행하지 않고 verapamil 5 mg을 100 mL 생리식염수에 희석하여 5분에 걸쳐 정주하였다. 1시간 후 심실 반응성이 감소하여 분당 55회 정도의 심박수를 보였지만 심방세동은 정상적인 동율동으로 전환되지는 않았다(Fig. 3).

심장내과의와의 협의를 통해 병실로 환자를 옮기기로 결정하였으며 이후 실시한 경흉부 심장초음파검사에서 정상 좌심실 구혈률을 보였고, 심장내 혈전은 없었으며 좌심실 확장 소견이 경하게 관찰되었다. 이후 propranolol 20 mg, verapamil 40 mg을 1일 2회 경구 복용하였으며 환자 특별한 증상 없어 심장 내과 외래

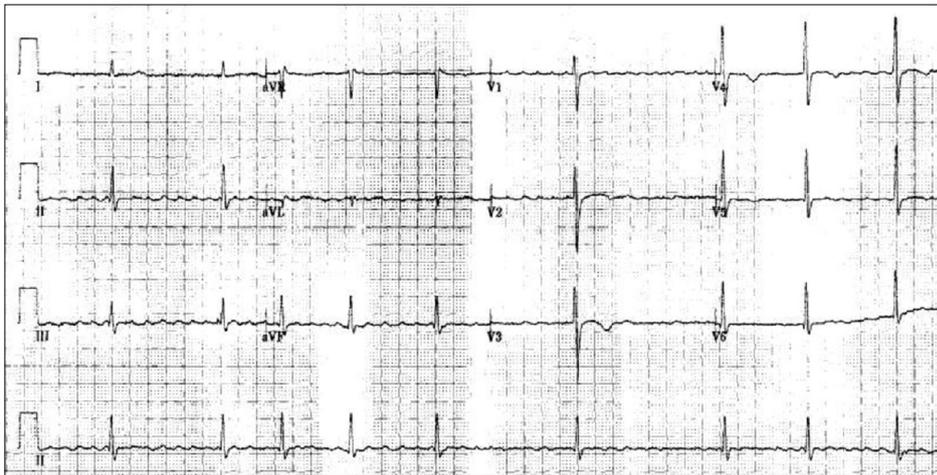


Fig. 3. Electrocardiographic finding after verapamil infusion. Slow ventricular response (55 beats/min) is observed, but atrial fibrillation is continued.

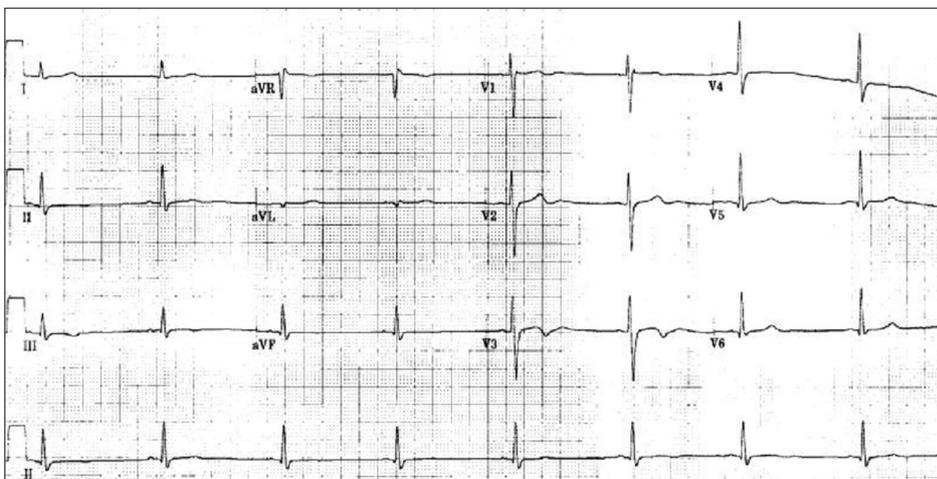


Fig. 4. Electrocardiographic findings on the 10th day after surgery. Normal sinus rhythm with bradycardia (46 beats/min) is observed.

추적을 받기로 하고 수술 후 2일째 퇴원하였다. 이후 수술 후 10일째 심장내과를 방문하였고, 실시한 심전도는 분당 46회의 심박수를 보였고, 정상 동율동으로 전환되었다(Fig. 4).

## 고 찰

심방세동은 55세 미만에서는 0.1%의 적은 유병률을 보이고 있다[1]. 하지만 35세의 기저질환이 없는 환자에서 전신마취 유도 중 발생하는 경우는 매우 드물게 보고되고 있다.

심방세동에 관여하는 위험인자들 중 본 증례에 해당하는 경우를 살펴보면 남성, 음주력, 수술 후 시행한 경흉부 심초음파상의 좌심실 확장 소견, 그리고 자율신경계 부조화로 추정되는 상황을 들 수 있겠다. 먼저 음주력을 살펴보면 한 달 12회, 1회에 소주 360 mL 정도의 음주습관을 가지고 있었다. Djousse 등[4]은 Framingham 연구에서 음주력과 심방세동 발생과의 연관성을 살펴보았는데 하루 36 g 이상의 알코올 섭취는 심방세동 발생과 연관이 있다고 발표하였다. 본 증례에서는 환자의 음주력을 바탕으로 계산해본 결과 하루 평균 29 g의 알코올 섭취가 계산되었다. 연구에서 제시한 36 g에는 미치지 못하지만, 꾸준한 알코올 섭취는 다른 유발인자와 더불어 심방세동 발생에 어느 정도 영향을 미쳤을 가능성을 고려할 수 있다.

두 번째로, 수술 후 시행한 경흉부 심초음파 소견에서 좌심실 확장소견이 관찰되었다. Vaziri 등[5]은 Framingham 연구에서 1,924명의 심방세동 발생 위험이 있는 환자를 대상으로 M형 심초음파를 시행하여 심초음파 결과와 심방세동 발생과의 상관관계를 연구한 바 있다. 연구에 따르면 좌심방확대, 좌심실비대, 좌심실 분획 단축(fractional shortening)의 감소가 비류마티스성 심방세동 발생과 연관이 있다고 하였다. 하지만 본 증례에서 실시한 심초음파 결과에 따르면 좌심방내경이 34 mm로 1분위, 증격벽 두께가 8 mm, 후벽 두께는 10 mm로 그 합계가 18 mm로 3분위에 속한다. 다만 좌심실 분획 단축은 측정하지 못하였다. 좌심실벽 두께 증가로 인한 상대적 위험도 증가는 약 1.5배에 해당한다.

마지막으로 추정해 볼 수 있는 심방세동 발생과 관련이 있을 수 있는 것으로 자율신경계 부조화를 들 수 있다. Bettoni와 Zimmermann [6]은 발작성 심방세동이 나타나기 이전에 아드레날린성 긴장도 상승과 연관된 자율신경계 긴장도의 변화를 보고하였고,

Wasmund 등[7]도 심방세동과 상승된 교감신경 활성화와의 연관성을 연구하였다. 본 증례에 적용해 보건대, 마취전 처치로 투약한 glycopyrrolate가 환자의 자율신경계의 부조화를 초래해 보았다고 추정해 볼 수 있다[8]. 수술실이라는 환경에서 환자는 긴장도가 올라가 있을 것이고, 그에 따라 교감신경계의 긴장도가 상승되었을 것이다. 그 가운데 항콜린작용약물을 수술 전 처치로 투약을 하여서 자율신경계의 부조화가 더 조장되었을 가능성이 있다.

심방세동의 치료목적은 심박수 조절, 동율동으로의 전환, 혈색전증의 위험성 감소이다[9]. 새로이 발견된 심방세동의 치료시 동율동으로의 전환 측면에서 보면, 혈액학적 안정성이 우선 평가되어야 하는데, 혈액학적으로 불안정한 경우 즉각적인 심장율동전환이 시행되어야 한다[10]. 이는 48시간 이내에 새로이 발생한 심방세동의 경우 심방에 혈전이 존재할 가능성이 적기 때문에 이로 인한 색전증의 가능성이 적다고 알려져 있기 때문에 효과적이다[11]. 그러나 대부분의 경우 혈액학적으로 안정적이며, 그러할 경우 심방세동 지속시간이 48시간 미만이면 항부정맥약제가, 48시간 이상이면 전기적 심장율동전환을 시행하게 된다[12]. 심박수 조절의 측면에서는  $\beta$ -차단제, 칼슘채널 차단제 그리고 digoxin을 사용할 수 있고[9], 심박수 조절은 리듬 조절에 비하여 예후가 더 좋은 것으로 알려져 있다[13]. 본 증례에서는 혈액학적으로 안정적이었기 때문에 전기적 심장율동전환은 시행하지 않았고, esmolol을 10 mg씩 3회 사용하여 심실 반응성을 감소시켜 심박수 조절을 하였고, 수술 후 verapamil을 정주하여 이를 유지코자 하였다. 수술 직후의 심박수는 95회/분으로 유지되었으며 verapamil 정주 후 심실 반응도가 더 감소하여 55회/분의 심박수를 관찰 할 수 있었다.

발작성 상심실성 빈맥은 마취 중 발생하는 모든 부정맥의 2.5%를 차지한다. 심전도 상에 P파는 뚜렷하지 않으며 심박동수가 130~270회/분이며, QRS군은 정상이며, RR간격은 규칙적이고, 시작과 종료가 급격한 것으로 알려져 있다. 이 부정맥의 발생기전은 임상 전기생리학적 검사에 의해 회귀와 판곳 자동능 촉진으로 나눌 수 있으나 대부분 회귀기전에 의해 발생한다. 회귀는 굴심방, 심방내, 방실결절내 및 방실로 분류하며, 이들 중에 방실 회귀가 가장 흔하다. 마취 중에 환자에게 일어날 수 있는 자율신경계의 변화, 약물 효과, 혈관내용적 변동에 의해 이 부정맥이 촉발될 수 있다. 또한 조기심방수축에 의해 방실 결절 내 베타

통로가 차단되어 촉발 내지는 악화될 수 있다[14]. 본 증례에서 심방세동에 의한 심방 조기 수축이 유발되었을 가능성이 있고, 더불어서 자율신경계의 변화가 근이완제의 역전을 위한 pyridostigmine에 의해 발생했을 가능성을 생각해 볼 수 있다. 치료로서는 adenosine이 선택 약물이 되겠지만, 심방세동이나 조기 흥분이 존재하는 경우 심박수 증가를 조장할 수 있는 것으로 알려져 피하는 것이 좋다. 본 증례에서와 같이 심방세동이 존재하고 발작성 상심실성 빈맥이 나타난 경우 verapamil이 선택약제가 되는데 verapamil은 심방세동이나 조동이 있을 시에 심실 반응도도 감소시켜주는 역할을 한다[15]. 본 증례에서는 verapamil 정주 후 55회/분의 심박동수를 보여 만족할 만한 심실 반응성 감소를 보였다.

별다른 기저질환이나 위험 인자가 없어 보이는 젊은 연령에서도 수술에 대한 긴장도 상승과 수술 전 투약으로 인한 여러 가지 요인으로 부정맥이 발생할 수 있음을 저자들은 경험하였다. 만약 환자에게 benzodiazepine과 같은 항불안제를 전 처치하였다면 수술 전 긴장도를 낮추어 자율신경계에 미치는 영향을 줄일 수도 있었을 것이다. 또한 마취 유도 중 심방세동이 나타났을 때, 수술 시간 및 수술의 복잡성 등을 생각해 금방 끝나는 수술이 아니었다면, 즉각 마취상태에서 각성시킨 후, 위험인자 및 유발요인에 대한 평가가 먼저 이루어졌을 것이다. 마취통증의학과 의사는 마취 유도와 각성 중 발생 가능한 여러 부작용 중 부정맥 발생 가능성에 대해 늘 염두에 두어야 하고, 그에 따른 적절한 처치를 함으로써, 수술 후 환자 평가와 처치에 중요한 역할을 감당할 수 있음을 늘 기억해야 하겠다.

## 참고문헌

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-2375.
2. Crandall MA, Bradley DJ, Packer DL, Asirvatham SJ. Contemporary management of atrial fibrillation: update on anticoagulation and invasive management strategies.

- Mayo Clin Proc* 2009;84:643-662.
3. Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. Braunwald's heart disease. 7th ed. Pennsylvania: Elsevier; 2005. p.803-861.
4. Djousse L, Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, et al. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 2004;93:710-713.
5. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1994;89:724-730.
6. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002;105:2753-2759.
7. Wasmund SL, Li JM, Page RL, Joglar JA, Kowal RC, Smith ML, et al. Effect of atrial fibrillation and an irregular ventricular response on sympathetic nerve activity in human subjects. *Circulation* 2003;107:2011-2015.
8. Morgan Jr GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. 4th ed. New York: McGraw-Hill Co.; 2006.
9. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet* 2002;359:593-603.
10. Raghavan AV, Decker WW, Meloy TD. Management of atrial fibrillation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:1127-1139.
11. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, Domenichini G, Martignani C, Valzania C, et al. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation or atrial flutter in clinical practice: predictors of long-term outcome. *Int J Clin Pract* 2007;61:748-756.
12. Blaauw Y, Van Gelder IC, Crijns HJ. Treatment of atrial fibrillation. *Heart* 2002;88:432-437.
13. Testa L, Biondi-Zoccai GG, Dello Russo A, Bellocci F, Andreotti F, Crea F. Rate-control vs. rhythm-control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2005;26:2000-2006.
14. Lowenstein SR, Halperin BD, Reiter MJ. Paroxysmal supraventricular tachycardias. *J Emerg Med* 1996;14:39-51.
15. Waxman HL, Myerburg RJ, Appel R, Sung RJ. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Intern Med* 1981;94:1-6.