고칼륨혈증 환자에서의 심정지

—증례 보고—

연세대학교 의과대학 마취과학교실

김 기 엽 · 남 용 택 · 박 광 원

= Abstract =

Cardiac Arrest in the Hyperkalemic Patient

— A case report —

Ki Yeob Kim, M.D., Yong Tak Nam, M.D. and Kwang Woon Park, M.D.

Department of Anesthesiology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

A 69 year-old male patient was admitted for lumboperitoneal shunt operation due to normotensive hydrocephalus. There was not significant laboratory findings except slightly increased serum potassium(5.0 mEq/l). But we ignored this hyperkalemia probably due to hemolysis because ECG at ward and operation room did not reveal any evidence of hyperkalemia. Following induction of an anesthesia with fentanyl 100 ug thiopental(2.5%) 100 mg injection, succinylcholine 60 mg was administered intravenously, and endotracheal intubation was performed. Vecuronium 5 mg was administered intravenously for neuromuscular block. Anesthesia was maintained with nitrous oxide, oxygen and enflurane. During the course of operative procedure, his vital signs were stable(blood pressure 120/70 mmHg, pulse 60/min). After lumboperitoneal shunt was completed without problem, neostigmine 5 mg and glycopyrrolate 0.2 mg was administered for reversal of vecuronium. About 10 minutes after arrival in recovery room, his general condition deteriorated suddenly and radial arterial pulse could not be palpated. Radial arterial blood pressure wave did not appear and ECG showed asystole and standstill. Cardiopulmonary resuscitation(CPR) was started with Ambu-bagging, sodium bicarbonate and epinephrine injection with external cardiac massage, but the immediate response was not so good. We re-examined the patient's chart and found the past history of chronic renal function impairment. CPR was directed for hyperkalemia including calcium chloride, sodium bicarbonate and 10% dextrose with insulin. At 5 minutes after CPR, ECG showed regular sinus rhythm with stable vital signs. But ECG still showed hyperkalemic pattern(high tented T wave and prolonged P-R interval). After vigorous and continuous treatment for hyperkalemia in recovery room, he regained consciousness and he was transferred to the neurosurgical intensive care unit for further evaluation and treatment. Postoperative course was relatively good and he was discharged on 25th postoperative day without any sequale of cardiac arrest.

Key Words: Hyperkalemia, Cardiac arrest, Lumboperitoneal shunt

서론

고칼륨혈증은 신부전에 의한 장애, 수술 혹은 외상 후 세포로부터 칼륨이온의 유리, 적혈구 용혈 및 외부로부터의 투여 등에 의해 초래될 수 있다¹⁾.

세포외액에서의 칼륨이온 증가는 심확장 및 서맥을 조장하며 심하면 심방에서 심방실로를 통한 심실로의 심자극 전달을 방해한다. 세포외액의 칼륨이온 농도가 증가 정도에 따라 심전도가 변하는데 칼륨이온의 증가가 심근섬유에서 휴지기 막전위를 감소시키고 활동전위 역시 감소시켜 심근수축력을 감소시키기 때문이다^{2,3)}.

저자들은 수두증(normotensive hydrocephalus)으로 요추복막 분합술을 받는 69세 남자환자에서 수

술전 신기능 저하의 과거력을 충분히 알지 못하고 마취를 하였다가 수술후 회복실에서 서맥, 심정지가 발생하여 심폐 소생술을 실시하였으나 반응이 미약하여 심정지에 대한 원인을 알기위해 환자의 기록과 검사소견을 재검토한 결과 과거력상 만성신부전이 있음을 알고 고칼륨혈증에 의한 심정지로 판단하여 이에 대한 처치후 회복된 1예를 경험하였기에 문헌적 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증례

69세 남자환자는 수두증의 임상 소견으로 요추복막 분합술을 시술받기 위하여 내원 하였다. 내원당시 이학적 소견으로 의식상태는 혼탁하였고, 중증의 보행장애가 있었으며 흉부 X-ray 소견에 기종을 동반한 결

Lead II

Lead V3

Fig. 1. At 10 minutes after arrival in recovery room, ECG shows hyperkalemic pattern. Lead II shows prolonged PR interval and Lead V3 shows peaked T wave and wide QRS complex.

Table 1. Changes of Arterial Blood Gas Analysis

Time	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	BE (mEq/l)	SaO ₂ (%)
RR	7.31	33	49	17	-9	83
	7.22	38	43	16	-11	69
	7.33	38	76	20	-5	94
POD. #1	7.33	36	82	19	-6	95

RR; Recovery room, POD. #1; Postoperative 1st day

해이 있는것과 혈액검사 소견상 칼륨이온이 5.0 mEq/l로 약간 증가되어 있는 외에는 특이한 소견은 없었다.

마취전 혈압은 120/70 mmHg, 맥박은 60/min이었다. 마취유도는 100% 산소를 흡입시키면서 fentanyl 100 μ g, 2.5% thiopental 100 mg, succin-

ylcholine 60 mg을 정주 한후 내경 7.5 mm의 튜브로 기관삽관후 O₂-N₂O-enflurane으로 마취유지하였으며 근육이완제로 vecuronium 5 mg을 정주 하였다. 마취유도 20분후에 혈압 70/40 mmHg, 맥박 52/min으로 되어 ephedrine 8 mg 정주후 혈압 120/70 mmHg, 맥박 60/min으로 유지되어 수술종료후

1) At 5 minutes after CPR

Lead II

Lead V3

2) In the neurosurgical intensive care unit

Lead II

Lead V3

Fig. 2. At 5 minutes after CPR, ECG shows still hyperkalemic pattern and ECG in neurosurgical intensive care unit shows regular sinus rhythm.

Table 2. Changes of Serum Electrolytes(Na^+/K^+)

Data/Time	Preop.	RR		POD. #1
		1)	2)	
Na^+ (mEq/l)	136	133	135	134
K^+ (mEq/l)	5.0	9.2	7.7	5.7
Cl^- (mEq/l)	100		99	99
CO_2 (mM/l)	14		14	18

Preop.: Preoperation, POD. #1: Postoperative 1st day

RR: Recovery room, 1); at cardiac arrest, 2); after treatment of hyperkalemia

회복실로 이송하였다.

회복실 이송 10분경후에 저혈압과 서맥이 발생한후에 심정지가 유발되어 즉시 epinephrine(1:1000) 1 mg, sodium bicarbonate 80 mEq/l과 methylprednisolon 50 mg을 정주하며 심장사지를 시행하고 Ambu-bag으로 보조호흡을 실시하였다. 이때 동맥혈 가스검사 소견은 PH 7.31, PCO_2 33 mmHg, PO_2 49 mmHg, HCO_3 17 mEq/l, BE(Base Excess) -9 mEq/l, 산소 포화도 83%이었으나(Table 1) 심폐 소생술에 대한 반응이 미약하여 심정지의 원인을 찾기위해 환자의 기록을 살펴본 결과 만성신부전의 기왕력을 알았으며 심정지가 고칼륨혈증에 의한 것으로 판단되어 이에 대한 치료를 즉시 시작하고 동시에 심전도와 전해질 검사를 시행하였다. 그결과 전해질 검사 소견은 Na^+ 133 mEq/l, K^+ 9.2 mEq/l이었고 심전도는 고칼륨혈증의 소견을 보였다(Fig. 1). 고칼륨혈증에 대한 치료로서 이뇨제(furosemide)를 투여 하였으며 칼슘 300 mg과 10% 포도당 1000 ml에 인슐린 20 IU를 혼합하여 점적한후 심전도검사 소견이 호전되고(Fig. 2) 전해질검사 소견상 Na^+ 133 mEq, K^+ 6.2 mEq였으며(Table 2)혈압 160/90 mmHg, 맥박 70/min으로 유지되고 의식이 회복되어 신경의과 중환자실로 이송하였으며 수술후 25일째에 환자는 회복되어 퇴원하였다.

고 찰

칼륨이온은 세포막의 Na^+/K^+ ATPase에 의해 능

동적으로 세포내로 이동되어 세포의 용적과 체액의 삼투압을 결정하므로 대사과정에 중요하다. 세포내액과 세포외액의 칼륨이온의 농도비가 세포의 막전위를 결정하며, 이 비율의 변화에 의해 신경자극의 전달을 가능하게 하는 활동전위가 발생한다. 활동전위는 휴지기, 탈분극기, 재분극기로 설명된다. 휴지기는 휴지기 막전위로서 높은 음전위이며 분극기이다. 탈분극기는 나트륨이온이 세포내로 이동하여 양전위가 발생한다. 재분극기는 칼륨이온이 급속히 세포내로 확산되어 음전위가 발생한다⁴⁾. 세포내액과 세포외액의 칼륨이온의 농도비는 산염기 평형의 영향을 받으며 산증시에는 칼륨이온이 세포외로 이동하고 염기증시에는 칼륨이온이 세포내로 이동한다. 칼륨이온의 하루 섭취량은 50~150 mg이며 소변을 통하여 대부분 배설되고 배변과 땀으로 5 mg이 배설된다^{5,6)}.

혈장 칼륨의 증가는 사구체 여과율의 감소(급성신부전, 만성신부전), 뇨세관에서 분비감소(애디슨씨병, hyporeninemic hypoaldosteronism, potassium sparing diuretics)등⁷⁾에 의한 뇨배설의 감소와 산증, 세포의 파괴(근손상, trauma, burns, rhabdomyolysis, hemolysis, internal hemorrhage, tumorlysis), hyperkalemic periodic paralysis 및 succinylcholine 투여등에 의해 고칼륨혈증이 유발된다⁸⁾. Succinylcholine을 임상용량(1~2 mg/kg)투여하면 수용기에 acetylcholine이나 succinylcholine에 대한 감수성이 증가하여 탈분극시 칼륨이온이 세포외로 유리되어 0.3~0.5 mEq/l정도 혈중 칼륨이온을 증가시켜 고칼륨혈증이 유발된다. 특히 digitalis투여시에는 고칼륨 혈증에 의한 심방실 차단과 심실세동을 볼수있다⁹⁾. Tobey등¹⁰⁾이 upper motor neuron 질환에서 손상된 근육조직에 의해 고칼륨 혈증이 유발 된다고 보고 하였으며 Stone등¹¹⁾은 개에서 척수와 좌골신경을 분리시켜 실험하여 손상된 근육조직에 의한 고칼륨혈증을 증명 하였다.

흔히 고칼륨혈증을 유발하는 화상, 근손상, 중증도의 신장질환 환자에서 고칼륨혈증 임상증상의 가장 중요한 지표는 심전도이며¹²⁾, 칼륨이온이 6.5 mEq/l이하에서는 심활동 전위의 재분극이 촉진되어 peaked T파가 나타나며 7~8 mEq/l이하 에서는 심근흥분도가 감소하여 P-R 간격의 연장, P파의 소실, wide QRS complex등이 나타나며 8~10 mEq/l시는 심정지가

발생한다^{3,4,12)}.

저자들은 본 환자에서 술전 고칼륨혈증의 원인분석을 소홀히 하였는데 이는 칼륨이온이 5.0 mEq/l으로 약간 증가되어 있었을뿐 병실과 수술전의 심전도에서 고칼륨혈증을 의심할만한 소견이 없었으며 주치의로부터의 정보도 전혀 없었고 칼륨이온의 증가가 미약하여 채혈과정에서의 용혈로 인한 것으로 추정하였지 신부전에 의한 증가로 의심하지 않았다. 따라서 본 환자에서는 succinylcholine을 투여하여 보통환자와 같은 방법으로 마취를 함으로써 고칼륨혈증을 유발한 것으로 추정되나 succinylcholine 투여후 1시간의 수술기간동안은 심전도 소견상 특별한 이상이 보이지 않았고 부정맥도 없었고 환자의 활력증상들도 안정되어 있었던 점으로 미루어 보아 succinylcholine투여로 인한 칼륨이온의 증가가 심하지 않았던 것으로 추정되며 수술후 회복실 도착 10분후에 심정지가 발생한 것은 심정지 발현이전의 증상이 없던 고칼륨 혈증이 회복실로 옮기던 도중 저환기에 의한 호흡성산증이 고칼륨증을 더욱 악화시켰거나 또는 근이완제 회복 목적의 neostigmine 투여가 서맥을 유발시켜 회복실에서 심정지를 유발시켰던 것으로 추정된다¹³⁾.

고칼륨 혈증의 치료는 첫째 만약 심박출량이 충분하고 P파가 없고 wide QRS complex가 있을 경우 CaCl_2 와 sodium bicarbonate을 투여하여 치료한다¹⁴⁾. 둘째 포도당과 인슐린 투여이다. 인슐린은 칼륨이온의 세포내로의 이동을 촉진시키며 포도당을 저혈당의 예방을 위해 투여한다. 고칼륨 혈증을 유발하는 인슐린 의존 당뇨병 환자에서는 인슐린 단독 투여도 효과가 있다¹⁵⁾. 셋째 이뇨제 및 투석법이다. 급성 신부전 환자에서 이뇨제의 투여와 투석으로 혈중 칼륨이온을 낮춘다¹⁶⁾.

본 환자에서는 이뇨제와 sodium bicarbonate를 투여하며 심폐 소생술을 시행하였으나 반응이 미비하여 환자기록에 대한 재검토후 고칼륨혈증에 의한 심정지로 판단후 CaCl_2 , 10%포도당과 인슐린 점적 그리고 이뇨제를 투여하여 효과적으로 소생시켰다.

본 환자에서 특이한 소견으로 심전도 소견은 심정지 소견을 보였으나 환자는 의식이 있고 눈을 뜨고 감았으며 저자들의 지시에 따른 안구운동이 가능하다는 것이었다.

결 론

본 환자에서 수술전 신부전에 의해 칼륨이온이 약간 증가되어 있음에도 불구하고 그원인을 고려과 저혈압 때문이라 생각하고 환자의 문진을 소홀히 하여 마취유도시 succinylcholine을 투여 하였고 이로 인한 고칼륨혈증을 의심할수 있으나 수술중에 고칼륨혈증의 증상이 나타나지 않고 수술후 회복실에서 고칼륨혈증의 증상이 나타난 것은 수술후 환자의 저환기가 대사성산증과 겹쳐 산증을 더욱 악화시켰거나 근이완제의 회복을 위한 neostigmine의 투여가 환자의 상태를 악화시켜 고칼륨혈증의 증상이 나타난 것으로 추정된다. 그러므로 마취과 의사는 항상 예견 할수없는 고칼륨혈증이 마취유도, 수술중, 수술후에 발생할수 있음을 숙지하여 고칼륨 혈증의 원인, 생리, 진단 및 치료와 마취시의 주의사항에 관심을 가져야 할 것으로 사료되는 바이다.

참 고 문 헌

- 1) Maxwell MH, Kleeman CR: *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 3rd ed, Los Angeles, McGraw-Hill Book Co, 1980, p 113
- 2) William E, Gabor BR, Ashley AL: *Changes in plasma potassium and in the electrocardiogram after a single dose of succinylcholine preceded by d-tubocurarine*. *Canad Anaesth Soc J* 23: 383, 1976
- 3) Carisson E, Fellenius E, Lundborg P, Svensson L: *β -adrenoreceptor blockers, plasma-potassium, and exercise*. *Lancet* 2: 42, 1978
- 4) Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ: *Advances in anesthesia*. vol 3. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1986, p 169, 1984
- 5) Williams ME, Silva P, Brown RS, et al: *Impairment of extrarenal disposal by α -adrenergic stimulation*. *N Engl J Med* 311: 145, 1984
- 6) Wyngaerden JB, Smith LH: *Cecil Textbook of medicine*. 16th ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1982, p 481
- 7) Bourke DL, Rosenberg M: *Changes in total serum Ca^{++} , Na^+ and K^+ with administration of succinylcholine*. *Anesthesiology* 49: 361, 1978
- 8) Wang HD, Clausean T: *Treatment of attacks in*

- hyperkalemic familial periodic paralysis byn inhalation of salbutamol. Lancet* 1: 221, 1976
- 9) Gronert GA, Theye RA: *Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. Anesthesiology* 43: 89-99, 1975
- 10) Tobey RE, Jacobson DM, Kahle CT, et al: *The serum potassium response to muscle relaxants in neurol injury. Anesthesiology* 37: 332, 1972
- 11) Stone WA, Beach TP, Hamelberg W: *Succinylcholine induced hyperkalemia in dogs with transected sciatic nerve or spinal cords. Anesthesiology* 32: 515, 1970
- 12) List WF: *Succinylcholine-induced arrhythmias. Anesth Analg* 50: 361, 1971
- 13) Graham DH: *Monitoring neuromuscular block may be unreliable in patients with upper-motor-neurone lesions. Anesthesiology* 52: 74, 1980
- 14) Bia MJ, defronzo RA: *Extrarenal potassium homeostasis. Am J Physiol* 240: F257, 1981
- 15) Nitez TS: *Treatment of hyperkalemia with epinephrine. Anesthesiology* 65: 350, 1986
- 16) Richardson RMA, Kunau RT JR: *Renal regulation of potassium: Abnormal, in The Kidney: Physiology and pathophysiology, 2d ed, DW Seldin, G Giebisch(eds). New York, Raven Press, 1985, p 1251*
-