

## 특발성 척추 측만증 수술 중에 발생한 악성 고열증

— 증례보고 —

을지대학병원 마취통증의학과

김 한 영 · 김 영 주

### Malignant hyperthermia during general anesthesia for a surgery of idiopathic scoliosis

— A case report —

Han Young Kim, and Young Ju Kim

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Eulji University Hospital, Daejeon, Korea

Malignant hyperthermia is a potentially fatal hypermetabolic syndrome characterized by skeletal muscle rigidity and hyperpyrexia. We had an 11-year-old female presented for a surgery for idiopathic scoliosis of the thoracic vertebra. Generalized muscle rigidity and tachycardia were revealed 1 hour 35 minutes after isoflurane administration. Then the body temperature was risen to 43°C within 10 minutes and the arterial blood gas analysis showed a severe respiratory and metabolic acidosis. Under the suspicion of malignant hyperthermia, the patient was treated by discontinuing all anesthetic agents, hyperventilation with 100% oxygen, surface cooling with ice pack and the administration of dantrolene sodium. But, the patient died of renal failure and disseminated intravascular coagulation after 50 days postoperatively. (Korean J Anesthesiol 2009; 57: 656~61)

**Key Words:** Dantrolene sodium, Malignant hyperthermia, Scoliosis.

악성고열증은 상염색체 우성으로 유전되는 드물지만 치명적인 결과를 초래하는 과대사질환이다[1,2]. 발생빈도는 전신마취에서 250,000명 당 1명, 흡입마취제와 succinylcholine을 사용한 환자에서는 62,000명 당 1명의 빈도로 발생하는 것으로 알려져 있다[3].

악성고열증의 초기 사망률은 70%로 높았으나 조기 진단 및 신속한 처치, 치료제로서 dantrolene의 도입 등으로 10% 이하까지 감소되었다. 1995년 이후 지금까지 대한마취과학회에 보고된 환자는 모두 8명으로 성공적인 처치를 통해 모두 생존했던 환자들이었다[4].

2005년 이후에 보고된 환자가 없는 상태에서 본 저자들

은 11세 여자환자의 특발성 척추측만증 수술 중 악성고열증이 발생하여 dantrolene 처치에도 불구하고, 합병증인 신부전, 범발성 혈관내 응고병증, 흡인성 폐렴, 부정맥의 발생으로 마취 후 50일만에 사망한 증례를 경험하였기에 이를 문헌적 고찰과 함께 보고하는 바이다.

#### 증 례

신장 134 cm, 체중 25 kg의 11세 여아가 제 6 흉추부에서 제 1 요추부까지 특발성 척추 측만증으로 척추융합술을 받기 위해 내원하였다. 환자는 과거력 및 가족력상 특이한 소견은 없었으며 수술 전 혈액 검사, 소변 검사, 심전도 및 흉부 방사선 소견은 정상이었다. 수술실에 도착 후 비침습적 혈압측정기, 심전도, 맥박산소계측기를 거치하였으며 혈압은 100/55 mmHg, 심박수 125회/분으로 측정되었다.

마취유도는 thiopental sodium 125 mg과 vecuronium bromide 3 mg을 정주하였으며 어려움 없이 기관 내 삽관을 시행하고 isoflurane 1.2 vol%, N<sub>2</sub>O 1.5 L/min, O<sub>2</sub> 1.5 L/min로 마취를 유지하였다. 지속적인 혈압측정을 위하여 왼쪽 요골동맥에 도관과 도뇨관을 거치한 후 환자의 체위를 복위위로 변

Received: February 24, 2009.

Revised: 1st, March 9, 2009; 2nd, May 12, 2009.

Accepted: June 17, 2009.

Corresponding author: Young Ju Kim, M.D., Ph.D., Eulji University Hospital, 1306, Dunsan-dong, Seo-gu, Daejeon 302-280, Korea. Tel: 82-42-630-3656, Fax: 82-42-482-9036, E-mail: kyjdr@naver.com

Copyright © Korean Society of Anesthesiologists, 2009

© This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

경하였다. 수술은 마취 유도 35분 후부터 시작되었고 마취 유도 후 1시간 35분이 경과할 때까지 혈압 90-110/50-65 mmHg, 심박수는 120-125회/분 사이로 유지되었다.

마취 유도 1시간 35분 경과 후 갑자기 심박수가 140회/분으로 증가하면서, 혈압이 85/55 mmHg를 나타내었다. 이는 수술 시작 1시간 뒤로 근육층을 박리하던 상태였으며 그 때까지 실혈량은 거의 없어 저혈량증에 의한 혈압저하는 배제하였다. 수액 투여와 함께 원인 분석을 위해 동맥혈가스분석 결과 pH 7.33, PaCO<sub>2</sub> 53 mmHg, PaO<sub>2</sub> 295 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 27.9 mEq/L, base excess 1 mEq/L, K<sup>+</sup> 3.6 mEq/L을 보였다. 과환기를 시키면서 호기 말 이산화탄소 분압 측정 장치를 연결해 보니 호기 말 이산화탄소 분압이 68 mmHg로 측정되었다. 악성고열증 의심하에 흡입마취제인 isoflurane과 N<sub>2</sub>O의 투여를 즉각 중단하고, 10 L/min의 100% 산소로 과환기시킴으로써 호흡회로, 호흡낭, soda lime을 새것으로 교체하였다. 그 때 고막체온계로 체온을 측정한 결과 43°C로 측정되었다. 복외위 상태에서 환자의 전완부 강직소견만 확인할 수 있었다. 집도의에게 환자의 상태를 알려 수술을 중단할 것을 권한 후 간단한 봉합을 시행한 뒤 환자의 체위를 양외위로 변경하였다. 얼음 주머니로 체표면 냉각을 시도하면서 비위관과 도뇨관을 통해 차가운 물로 위 세정 및 방광 세정을 시도하였다.

처치 5분 경과 후, 동맥혈가스분석 결과는 pH 6.95, PaCO<sub>2</sub> 115 mmHg, PaO<sub>2</sub> 143 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21 mEq/L, base excess -11.9 mEq/L, K<sup>+</sup> 6.2 mEq/L, glucose 180 mg/dl을 나타냈으며, 과환기와 냉각 세정을 지속하고 있음에도 불구하고 악화된 호흡성산증과 고칼륨혈증을 보였다. 이를 교정하기 위해 sodium bicarbonate 40 mEq/L, 3% calcium chloride 600 mg, regular insulin 2 IU를 주사하였고 직장 체온은 41°C로 측정되었다. 혈압은 60/40 mmHg으로 저혈압을 보였으며 수액투여와 함께 dopamine 15 µg/kg/min을 점적주사하였으나 혈압상승을 보이지 않아 epinephrine을 10 µg, 20 µg씩 수

차례 추가 주사하였다. 이후 epinephrine 1 µg/kg/min을 점적 주사하면서 dopamine과 병용 주사에도 불구하고, 혈압은 60/45 mmHg이상으로 상승하지 않았다.

처치 30분 경과 후 동맥혈가스분석 결과는 pH 7.11, PaCO<sub>2</sub> 68 mmHg, PaO<sub>2</sub> 473 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21.6 mEq/L, base excess -8.8 mEq/L, K<sup>+</sup> 5.6 mEq/L, glucose 186 mg/dl을 보여 호전 양상을 보였다. 처치 1시간 10분 경과 후 여전히 혈압은 60/45 mmHg을 나타냈으며 심박수는 185회/분, 체온은 41°C로 측정되었다. 동맥혈가스분석에서 pH 7.21, PaCO<sub>2</sub> 32 mmHg, PaO<sub>2</sub> 481 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12.8 mEq/L, base excess -13.9 mEq/L, K<sup>+</sup> 5.1 mEq/L 인 대사성 산증을 나타내어 sodium bicarbonate 40 mEq/L를 추가로 주사하였다. 또한 뇌부종과 신혈류 개선을 위해 20% mannitol 20 ml를 주사하였다.

처치 1시간 40분 경과 후, 체온이 37.4°C로 감소하여 냉각 세정을 중단하였으며 혈압상승제의 지속 주사에도 불구하고 혈압은 75/45 mmHg로 측정되었다. 체온은 감소하였으나 재발을 방지할 목적으로 지원받은 dantrolene sodium을 20 mg 주사하였다. 집중치료를 위해 중환자실로 이송하기 직전 혈압 60/45 mmHg, 심박수 155회/분, 체온 35.8°C, 호기말 이산화탄소 분압 41 mmHg으로 측정되었다. 동맥혈가스분석에서 pH 7.2, PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg, PaO<sub>2</sub> 385 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15.6 mEq/L, base excess -11.7 mEq/L, K<sup>+</sup> 5.5 mEq/L 보여 sodium bicarbonate 40 mEq/L를 추가로 주사하였다. Dopamine 15 µg/kg/min 와 epinephrine 1 µg/kg/min를 점적 주사를 유지한 채, 기관 삽관 상태로 중환자실로 이송하였다. 처치 중 동맥혈 가스 및 전해질 상태의 변화를 Table 1에 요약하였다.

중환자실에 이송된 후 체온 측정결과 34.8°C로 감소하여 가온된 식염수와 가온 담요로 체온을 36°C까지 상승시켰으며 dantrolene sodium을 20 mg씩 8시간마다 3회 더 주사하였다. 마취 유도 5시간 경과 후 시행한 혈청 creatinine kinase는 12,443 IU로 증가되어 있었다. 술 후 2일째에 epinephrine

**Table 1.** Changes of Arterial Blood Gas Analysis and Electrolytes during Anesthesia

|                                       | 1    | 2     | 3     | 4    | 5     | 6     |
|---------------------------------------|------|-------|-------|------|-------|-------|
| pH                                    | 7.3  | 6.9   | 6.9   | 7.1  | 7.2   | 7.2   |
| PaCO <sub>2</sub> (mmHg)              | 53   | 115   | 107   | 68   | 32    | 40    |
| PaO <sub>2</sub> (mmHg)               | 295  | 143   | 413   | 473  | 481   | 385   |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L) | 27.9 | 21    | 23    | 21.6 | 12.8  | 15.6  |
| Base excess (mEq/L)                   | 1    | -11.9 | -11.6 | -8.8 | -13.9 | -11.7 |
| Na <sup>+</sup> (mEq/L)               | 141  | 141   | 142   | 142  | 145   | 135   |
| K <sup>+</sup> (mEq/L)                | 3.6  | 6.2   | 6.1   | 5.6  | 5.1   | 5.5   |

Time 1, 2, 3, 4 and 5: at 1 hour 35 minutes, 2 hours 35 minutes, 2 hours 40 minutes, 3 hours 5 minutes, 3 hours 40 minutes after induction of anesthesia, respectively. Time 6: at 20 minutes after intravenous injection of dantrolene. PaCO<sub>2</sub>: arterial carbon dioxide tension, PaO<sub>2</sub>: arterial oxygen tension.

**Table 2.** Changes of Biochemical Data during Postoperative Period

|                          | POD 1    | POD 2     | POD 3     | POD 4     | POD 5      |
|--------------------------|----------|-----------|-----------|-----------|------------|
| Hb (g/dl)                | 10.0     | 7.1       | 6.5       | 9.3       | 11.9       |
| Plt ( $\mu$ l)           | 74,000   | 63,000    | 151,000   | 49,000    | 75,000     |
| AST (IU/L)               | 1,750    | 8,157     | 8,314     | 6,800     | 4,629      |
| ALT (IU/L)               | 2,024    | 2,753     | 3,285     | 3,403     | 2,590      |
| BUN (mg/dl)              | 38       | 44        | 21        | 13        | 16         |
| Cr (mg/dl)               | 1.5      | 1.9       | 1.1       | 0.6       | 0.6        |
| Na <sup>+</sup> (mEq/L)  | 132      | 132       | 139       | 139       | 141        |
| K <sup>+</sup> (mEq/L)   | 5.3      | 5.5       | 3.4       | 1.7       | 2.7        |
| Ca <sup>2+</sup> (mg/dl) | 5.4      | 6.2       | 8.8       | 9.1       | 9.5        |
| aPTT/PT (sec)            | 102.5/56 | 64.1/20.7 | 66.6/30.8 | 53.5/25.6 | 42.5/1 8.2 |
| INR                      | 6.68     | 1.85      | 3.09      | 2.43      | 1.57       |
| CPK (IU/L)               | 49       | 117,990   | 39        | 128,213   | 93,614     |

POD: postoperative day, Hb: hemoglobin, Plt: platelet, AST: aspartate transaminase, ALT: alanine transaminase, BUN: blood urea nitrogen, Cr: creatinine, aPTT: activated partial thromboplastin time, PT: prothrombin time, INR: international normalized ratio, CPK: creatine phosphokinase.

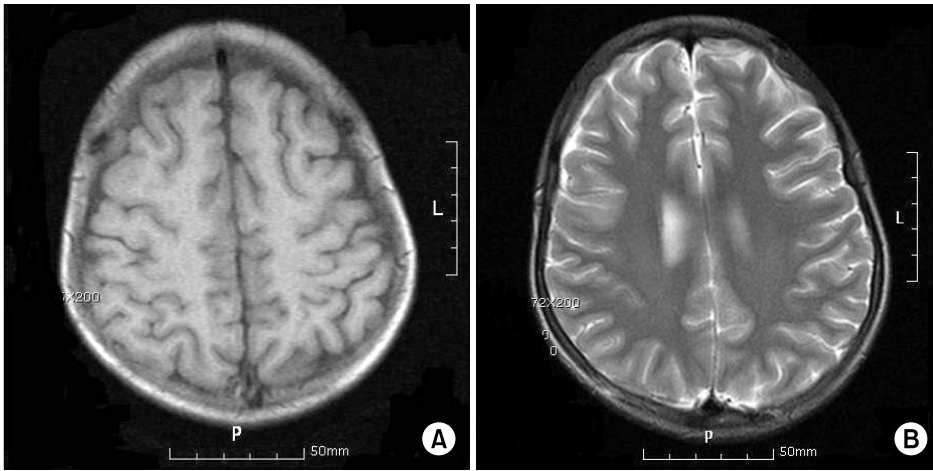


**Fig. 1.** Postoperative chest PA view: it shows pneumonia and pleural effusion in right upper lung field.

1  $\mu$ g/kg/min 유지한 상태에서 혈압 90/60 mmHg, 심박수 130–140회/분 유지하였으나 요량이 125 ml/day로 감소하였다. 술 후 3일째에 시행한 요검사에서 myoglobin 1,627 ng/ml가 측정되고, 혈청 크레아티닌이 1.9 mg/dl까지 상승하는 급성 신부전 소견 보여 혈액투석을 시작하였다. 혈청 AST/ALT는 6,817/2,262 IU/L, K<sup>+</sup> 5.5 mEq/L, myoglobin은 3,000 ng/ml 이상으로 측정되었다. 또한 술 후 5일째에 시행한 응고 검사에서는 antithrombin III가 75%로 감소하고, D-dimer는 35  $\mu$ g/ml, FDP는 57  $\mu$ g/ml로 증가하는 범발성 혈관내 응고병증을 나타내었다. 구강 및 비강 내 출혈 보여 후비강 거즈 충전으

로 지혈하고 적혈구 농축액 3 pints, 신선 동결 혈장 6 pints, 혈소판 농축액 10 pints를 수혈하였다. 마취 후 5일까지의 생화학 검사의 변화는 Table 2에 표시하였다.

술 후 9일째에 환자 자가호흡 좋아져 기관 내관을 발관하였다. 경구로 식이섭취 중 우상엽에 흡인성 폐렴 발생하여(Fig. 1) 항생제 치료를 시행하였고 이후 호전과 재발을 반복하였다. 술 후 11일째에 근강직은 거의 완화되었으나 손가락은 여전히 신전이 되지 않는 소견을 보였다. 술 후 15일째에 lidocaine으로 국소마취하에 수술 부위 감염에 대한 국소적 절제술 시행하였으며 악성고열증의 재발과 관련된 이상 소견을 보이지 않았다. 술 후 22일째에 환자 입술이 쉴룩거리고 사지를 흔드는 양상의 간질과 같은 행동 보여 시행한 뇌 자기 공명영상(Magnetic Resonance Imaging, MRI)에서 대뇌 피질 뇌구가 저명하게 드러나는 정도의 뇌 위축 소견을 보였다(Fig. 2). 술 후 23일째에도 강직성 경련이 발생하여서 뇌과검사를 시행하였으나 간질과는 관찰되지 않았다. 또한 혈액 투석을 계속 함에도 불구하고 신부전은 지속되었는데, BUN/Cr 45/1.8 mg/dl, 요량은 하루에 약 10–15 ml 정도로 짙은 갈색의 소변을 자가배뇨하였다. 술 후 25일째에 환자의 산소포화도 94%로 떨어지고 자가호흡이 좋지 않아 시행한 동맥혈가스분석 결과 pH 7.17, PaCO<sub>2</sub> 69 mmHg, PaO<sub>2</sub> 84 mmHg, SaO<sub>2</sub> 93%, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 25.2 mEq/L, base excess -4.7 mEq/L로 기관삽관을 시행하고 기계환기를 실시하였다. 술 후 32일째에 환자의 의식과 호흡 양상이 좋아지고 혈압 100/70 mmHg, 심박수 110회/분으로 비교적 안정된 활력징후를 보였으며, 동맥혈 가스 분석 결과 정상 소견 보여 기관내관을 발관하였으며 이후 환자 일반병실로 전실되었다. 이 후 다시 우상엽에 폐렴, 저혈압과 간헐적인



**Fig. 2.** Magnetic Resonance Imaging of patient's brain. T1 (A) and T2 (B) weighted transverse images show prominent cerebral cortical sulci. It means mild brain atrophy.

경련 양상을 보였다. 술 후 37일부터 환아 의식이 기면 상태에서 혼미 상태로 변하였다. 술 후 42일째에 환아 상태가 악화되어 심부정맥과 서맥까지 동반되며 심정지가 발생하였고 심폐소생술을 시행하였다. 5분 경과 후 활력징후는 혈압 100/60 mmHg, 심박수 110회/분으로 회복되고, 심전도도 정상소견을 보였다. 그러나 이후 의식은 혼수상태로 인공호흡기를 거치한 상태에서 심실 부정맥 소견이 간헐적으로 발생하다가, 결국 술 후 50일째 심실 부정맥에 의한 심정지로 사망하였다.

## 고 찰

악성고열증의 병태생리에 대해서는 아직 명확히 알려지지 않았으나, 감수성을 가진 환자에서 흡입마취제나 탈분극성 근이완제에 노출되면 ryanodine receptor (RyR1)을 통해 근형질세포로부터 칼슘이온의 유리가 지속적으로 일어나게 된다. 근형질내 칼슘이 과도하게 증가하게 되면 과대사, 근강직, 횡문근융해증, 국소적, 전신적인 산증을 유발하게 되며 결국 고열을 일으키게 된다[5].

유병율이 높은 질환으로는 경련, 사시, 탈장, 구개순, 구개열, 내반족, 척추후측만증, 반복성 슬개골 탈구와 다른 정형외과적 이상을 가진 환자들이 보고되고 있다[6]. 본 증례 역시 척추측만증을 가진 환아로서 악성고열증의 위험도가 높았다고 생각된다.

악성고열증 감수성여부를 미리 진단 할 수 있는 방법은 근생검을 통하여 halothane과 caffeine에 대한 수축반응을 측정하여 감수성 여부를 판정하는 시험관내 구축 검사가 유일한 검사 방법으로 알려져 있다[1]. Girard 등은[7] 악성고열증 돌연변이로 알려진 가계에서 비침습적인 분자 유전학 검사방법을 사용하여 악성고열증의 감수성을 확인하는 방

법을 발견했다. 이 분자 유전학 검사법의 음성 예측치는 0.95로 시험관내 구축 검사법의 0.78에 비해 높았다. 그러나 마취약제에 노출되기 전에는 감수성 여부를 알 수 없기 때문에 의심되는 모든 환자에게서 마취전 검사를 시행하기에는 현실적인 여건이 뒷받침되지 않고 있다. 임상적으로는 1994년 Larach 등에[8] 의해 개발된 임상 등급 척도가 악성고열증 여부를 확인하는 방법으로 널리 사용되고 있다. 이는 근강직, 근육 파괴 정도, 호흡성 산증, 체온 상승, 심장 부정맥 여부, 가족력의 6개 항목과 기타 항목에 각각의 점수를 부여하여 총점에 따라 악성고열증 여부를 판정하는 방법이다. 본 증례의 경우 혈청 creatinine kinase가 12,443 IU, PaCO<sub>2</sub> 115 mmHg, 체온 41.7°C, 부정맥, 동맥혈 가스 분석에서 base excess -8 mEq/L 이하, pH 7.25 이하 감소 등의 검사 소견 등이 있어 근육파괴 정도 15점, 호흡성 산증 15점, 체온 상승 10점, 부정맥 3점, 그리고 기타 항목에서 20점에 해당하여 총점이 63점으로 50점 이상의 거의 확실한(almost certain) 악성고열증이라 판정할 수 있었다.

본 증례는 악성고열증이 마취유도 후 1시간 35분경 징후가 발현된 것으로 미루어 보아 마취유도에 사용된 흡입마취제 isoflurane에 의해 유발되었다고 추정된다. 반면에 저작 근 강직과 같은 현상은 마취 유도시 탈분극성 근이완제인 succinylcholine을 투여하지 않아 기관삽관 당시 악성고열증이 발현되지 않아 발견할 수 없었던 것으로 생각된다.

Mauritz 등은[9] 60분 이상이 소요되는 수술 또는 마취에서 사망률이 증가하는 것을 관찰할 수 있었고, Britt와 Kalow는[6] 마취시간이 길면 길수록 심정지와 사망의 빈도는 증가한다고 보고하였다. 이는 투여된 마취제 양과의 상관 관계를 알 수 있는데, 본 증례 역시 마취 1시간 35분 후 징후의 발현은 결국 투여된 흡입마취제 양과 관련하여 사망률 증가에 있어 하나의 요인으로 작용하지 않았을까 하

는 생각이 든다. 또한 본 증례에서 초기에 가장 민감한 징후인 호기말 이산화탄소 분압 증가를 늦게 발견하여 초기 치료가 지연되었다. Karane 등은[10] succinylcholine을 투여하는 경우는 호기말 이산화탄소의 급격한 증가를 보이는 반면에 그렇지 않은 경우에는 분시호흡량을 증가시키면 호기말 이산화탄소의 증가속도가 느려져 발견이 늦어진다고 하였다. Rosero 등은[11] 심정지 환자와 사망한 환자들에서 마취유도 후부터 호기말 이산화탄소 최고치 증가사이의 기간이 더 길었음을 관찰할 수 있었다.

악성고열증의 치료 원칙은 증상에 따른 대증 치료로 우선 유발 약제인 흡입마취제 투여를 중지시키고 100% 산소로 과환기를 시키며 호흡회로와 soda-lime을 교체하여 이산화탄소의 재흡수를 방지하며, 고칼륨혈증이 있다면 이를 교정하기 위해 sodium bicarbonate 1-2 mg/kg를 투여한다. 또한 징후가 완화될 때까지 dantrolene sodium을 5분 간격으로 2.5 mg/kg 정주한다. 체온 하강을 위해 찬물로 위 세척 및 환자의 체표 냉각법을 시행하고 부정맥 존재시 항부정맥제를 투여하여 치료한다. 동맥혈가스 분석은 지속적으로 시행하여 산증 및 전해질 이상을 교정한다. 혈중 마이오글로빈 수치와 혈액응고 검사 등을 시행하여 이상이 있을 경우 교정한다. 본 증례의 경우에는 인근의 병원에서부터 dantrolene sodium을 지원 받기 전 대증 치료로 이미 체온은 37.5°C로 하강하였으나 재발을 방지하기 위해 dantrolene sodium 20 mg을 정주하였으며 중환자실에서 8시간 간격으로 3회 추가 정주하였다.

악성고열증 증상이 소실된 이후에는 지속적인 감시와 집중적인 치료를 통하여 급성기 이후에 발생 할 수 있는 합병증인 재발, 범발성 혈관내 응고병증, 마이오글로빈뇨에 의한 신부전을 고려해야 한다[2]. 재발은 환자의 약 25% 정도에서, 첫 증상발현 후 24-36시간 이내에 잘 나타나는 것으로 알려져 있으나 본 증례에서는 dantrolene의 효과인지는 알 수 없으나 재발은 발생하지 않았다. 범발성 혈관내 응고병증은 shock, 41°C 이상의 중심체온 상승과 세포막 파괴에 의한 세포성분의 방출에 의해 이차적으로 thromboplastin이 유리되어 발생한다[2]. 본 증례에서도 epinephrine의 지속적인 투여에도 반응하지 않는 shock, 43°C의 체온 상승의 동반으로 범발성 혈관내 응고병증이 유발되어 구강 및 비강 내에 출혈소견이 있었으며 그에 따른 치료에도 불구하고 이로 인해 사망의 위험성이 증가되었을 것으로 사료된다. Larach 등은 악성고열증의 여러 합병증들 중에서도 범발성 혈관내 응고병증이 동반되는 경우 심정지의 위험성이 50배 이상 증가되고 사망의 위험성은 89배 이상 증가되는 것으로 보고하였다[12]. 또한 요검사에서 myoglobin 1,627 ng/ml이 검출되고 요량의 급격한 감소로 급성신부전이 발생되어 마취 후 3일부터 혈액투석을 시행하였다. 이는 저혈압에 의

한 신혈류량의 감소와 더불어 과대사과정에서 유리된 myoglobin이 신세뇨관에 침착되어 신부전이 발생한 것으로 수액투여와 이뇨제사용을 좀 더 적극적으로 하였다면 예후가 나아지지 않았을까 하는 아쉬움이 남는다.

이외에도 후기 합병증으로 흡인성 폐렴, 경련, 뇌부종, 간부전, 패혈증, 부정맥 등이 발생 할 수 있는데[2], 본 증례의 경우에도 모든 합병증들이 동반되었으며 이로 인해 사망에 이르렀다. 이를 통하여 초기에 호기말 이산화탄소 증가의 빠른 발견과 진단, dantrolene 투여가 이루어졌다면 더 나은 결과가 있었으리라 생각되며 초기 진단과 처치의 중요성을 상기시킨다.

결론적으로 악성고열증의 위험소인이 있는 질환의 환자를 마취할 때는 철저하게 감시장치를 시행해야 한다. 그리고, 마취 후 초기에 빈맥이나 갑작스런 호흡성 산증 등의 의심할만한 징후가 나타나면 유사한 징후를 보이는 다른 질환들이나 임상상황들과의 감별진단을 신속히 해야 한다. 다른 질환들이 배제된다면 악성고열증의 초기 치료지침에 따라 신속하게 대처하는 것이 차후 발생할 수 있는 여러 합병증을 예방하고, 환자의 예후를 개선하는데 중요한 역할을 하리라 사료된다.

## REFERENCES

- Bina S, Holman S, Muldoon SM. Extending the skeletal muscle viability period in the malignant hyperthermia test. *Anesth Analg* 2003; 96: 153-8.
- Rosenberg H, Brandom BW, Sambuughin N, Fletcher JE. Malignant hyperthermia and other pharmacologic disorders. In: *Clinical anesthesia*. 5th ed. Edited by Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK: Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2006, pp 530-46.
- Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. *Anesth Analg* 1985; 64: 700-4.
- Lee JW, Moon SS, Lee JR, Kim DC. Reevaluation by clinical grading scale for malignant hyperthermia reported in Korean journal of anesthesiology. *Korean J Anesthesiol* 2008; 54: 640-5.
- Bina S, Cowan G, Karanian J, Muldoon SM, Mongan P, Bunger R. Effects of caffeine, halothane, and 4-chloro-m-cresol on skeletal muscle lactate and pyruvate in malignant hyperthermia-susceptible and normal swine as assessed by microdialysis. *Anesthesiology* 2006; 104: 90-100.
- Britt BA, Kalow W. Malignant hyperthermia: a statistical review. *Can Anaesth Soc J* 1970; 17: 293-315.
- Girard T, Treves S, Voronkov E, Siegemund M, Urwyler A. Molecular genetic testing for malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology* 2004; 100: 1076-80.
- Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology* 1994; 80: 771-9.

9. Mauritz W, Sporn P, Steinbereithner K. Malignant hyperthermia in Austria. I. Epidemiology and clinical aspects. *Anaesthesist* 1986; 35: 639-50.
  10. Karan SM, Crowl F, Muldoon SM. Malignant hyperthermia masked by capnographic monitoring. *Anesth Analg* 1994; 78: 590-2.
  11. Rosero EB, Adesanya AO, Timaran CH, Joshi GP. Trends and outcomes of malignant hyperthermia in the United States, 2000 to 2005. *Anesthesiology* 2009; 110: 89-94.
  12. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Cardiac arrests and deaths associated with malignant hyperthermia in north america from 1987 to 2006. *Anesthesiology* 2008; 108: 603-11.
-