Propofol과 Enflurane 마취중 발생한 심부정맥

동아대학교 의과대학 마취과학교실

이수일, 여광환, 황기백, 이황재, 이종국

= Abstract =

Cardiac Arrhythmias Occurring During Enflurane and Propofol Anesthesia

Soo-Il Lee, M.D., Kwang Hwan Yea, M.D., Gi Baeg Hwang, M.D.,
Hwang Jae Lee, M.D., Jong Kook Lee.M.D.

Department of Anesthesiology, College of Medicine Dong-A University, Pusan, Korea

Background : Propofol has gained wide acceptance as an intravenous agent used during induction and maintenance of anesthesia. Several studies have proposed that propofol alters myocardial contraction, conduction system, sympathetic outflow, barosensitivity, and intracellular Ca^{2+} transients and pH. The objective of this study was to elucidate the nature and incidence of cardiac arrhythmias during propofol anesthesia, and compare them with those during enflurane anesthesia.

Methods : The anesthesia was induced by the intravenous injection of thiopental ($6 \text{ mg} \cdot \text{Kg}^{-1}$) and atracurium ($0.5 \text{ mg} \cdot \text{Kg}^{-1}$). Two groups were randomly allocated to the patients ($n=80$) in the maintenance : Group I inhaled enflurane (1.5-2.5%), O_2 ($2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$), and N_2O ($2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$), Group II continuously infused propofol, and inhaled O_2 ($2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$), and N_2O ($2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$). Continuous electrocardiographic recordings with Holter monitor were made of patients undergoing tympanoplasty during anesthesia. The tapes recorded were scanned using analyzer, and we read out ECG complexes on the screen. Results were categorized as induction, maintenance, and emergence, and inferred from unpaired t-test, and χ^2 -test with $p < 0.05$ considered significant.

Results : The results were as follows : 1) The total incidence of cardiac arrhythmias was 58.8%. No statistical difference in the incidence of arrhythmias was found between two anesthetics. 2) Ventricular arrhythmias

교신저자 : 이수일

소 속 : 동아대학교 의과대학 마취과학교실

주 소 : 부산광역시 서구 동대신동 3가 1번지, ☎ 602-103

전 화 : (051) 240-5390 FAX : (051) 247-7819

most frequently occurred during induction. 3) The frequency of supraventricular arrhythmias was more than two times that of ventricular ones. The arrhythmias at the AV junction were the most common, APC's the second, and VPC's the third.

Conclusions : There is no difference in the nature and incidence of cardiac arrhythmias occurring during propofol versus enflurane anesthesia. It could be recommended that the greatest caution, and the measure of prevention for the occurrence of ventricular arrhythmias be taken during induction.

KEY WORDS : Cardiac arrhythmia · Enflurane · Holter monitor · Propofol.

서 론

Propofol이 심근의 수축력과 이온통로 및 심장의 자극전달로의 전달속도와 불응기 등에 영향을 미친다¹⁻⁴⁾는 것이 밝혀졌다. 이런 작용들이 심부정맥 발생에 어떤 효과를 가질 가능성은 배제할 수 없을 것 이다. Enflurane과 isoflurane 마취중에 발생하는 심부정맥에 대한 연구가 되어 있지만^{5,6)} 마취제에 등장하여 이미 10여 년간 사용된 propofol의 부정맥에 대한 연구가 없는 실정이다.

그래서 propofol 마취중에 발생하는 심부정맥의 종류와 발생률을 조사하고 enflurane의 것들과 비교하고자 본연구를 도안하였다. 이를 위하여 수술조작으로 인한 자극이 적고, 환자의 자율신경계와 호흡계에 영향이 적은 고실성형술을 받는 환자에게 Holter monitor로 완벽연구(complete study)를 시행하였다.

연구대상 및 방법

만성중이염으로 고막제진술과 선천성 난청으로 인공와우 삽입을 하는 미국마취과학회 신체등급 1군에 해당하는 환자 80명을 대상으로 하였다. 수술전 방문하여 설명하고 동의를 얻었다. 마취전 투약으로 diazepam 0.1 mg·kg⁻¹을 수술 한시간전에 경구 투여하였고 수술 30분전에 glycopyrrolate 0.004 mg·kg⁻¹, ranitidine 2 mg·kg⁻¹을 근육주사하였다. Thiopental sodium 6 mg·kg⁻¹, atracurium 0.5 mg·kg⁻¹의 정맥주사로 마취유도한 후 삽관하였다. 마취유지를 두군

(I, II)으로 나누었다. I 군은 O₂ 2 L·min⁻¹, N₂O 2 L·min⁻¹, enflurane 1.5-2.5%로, II 군은 O₂ 2 L·min⁻¹, N₂O 2 L·min⁻¹과 propofol 2 mg·kg⁻¹을 일시투여한 후 혈압과 심박수에 따라 6-12 mg·kg⁻¹·hr⁻¹로 지속주입하여, 마취유지를 하였다. 근육이완은 필요에 따라 pancuronium 적정량을 투여하였다. 흡수조합(I, II)과 짝수조합(II, I)으로 묶음을 만들고, 난수표를 이용하여 조합을 선택하고 대상환자 두명씩을 선택된 조합에 맞추어 마취유지를 판가름함으로써 두 군으로 나누었다.

3개 통로(channel)로 심전도를 기록하기 위해 통로1(CM-V₅)은 음극을 흉골병 오른쪽, 양극을 왼 앞 겨드랑이 선상의 6번째 갈비에, 통로2(CM-V₁)는 음극을 흉골병 왼쪽, 양극을 갈비가장자리상의 칼들기 오른쪽 2cm에, 통로3[유사(modified)lead III]은 음극은 왼 쇄골 아래오목, 양극은 앞 겨드랑이 선상의 9 또는 10번째 갈비에 전극을 안내서에 따라 부착하였다. 마취유도 5분전부터 수술이 끝나고 기관내관을 제거한 후 회복실로 옮기기 직전까지 Holter monitor인 Model 459 CardioCorder™(Delmar Avionics, California, USA)로 chrome tape에 심전도를 기록하였다. 수술시작 후 1시간경에 dosalis pedis에서 동맥혈을 채취하여 동맥혈가스분석과 혈청 전해질 측정치를 시행하였다.

기록된 심전도분석은 Model 563 Stratascan™으로 부정맥을 일차 찾아내고 이어 분석기의 스크린에 심전도를 띄워 다시 육안으로 부정맥을 판독하였다. 부정맥 분류는 Edward K. Chung의 것을 따랐다⁷⁾.

Table 1. Demographic variables

	Group I	Group II
Sex(Male/Female, No)	9/34	15/22
Age(years)	39±11	35±10
Weight(kg)	58.0±9.0	59.4±9.0
Operating time(min)	191±69	175±58
pH	7.48±0.04	7.48±0.05
PaCO ₂ (mmHg)	29.5±5.1	29.1±5.8
K ⁺ (mEq/L)	2.27±0.3	3.22±0.7

Group I : Enflurane, Group II : Propofol.

All values except Sex are expressed as mean±SD or SE.

Table 2. Frequency(percentage) of arrhythmia

	Arrhythmias	Total No. of patients
Group I	26(60.5%)	43
Group II	21(56.8%)	37
Total	47(58.8%)	80

Group I : Enflurane, Group II : Propofol.

Table 3. Incidence of supraventricular and ventricular arrhythmia during maintenance and emergence

	No. of patients(%)		
	Group I	Group II	Total
SVA	13(30.2%)	15(40.5%)	28
VA	4(9.3%)	2(5.4%)	6
Total	16(37.2%)	14(37.8%)	30

Group I : Enflurane, Group II : Propofol.

SVA : supraventricular arrhythmia, VA : ventricular arrhythmia. Some patients have SVA and VA.

정맥마취제 주사투여부터 삽관후 15분까지를 마취 유도, 삽관후 15분부터 마취제를 끝 때까지를 마취유지, 마취제를 끈 후부터 회복실로 옮기기 직전까지를 마취회복의 세 시기로 마취기간을 구분하였다.

모든 값을 평균±표준편차로 기술하였고 환자들의 변수는 unpaired t-test와 χ^2 test로, 각 마취시기별, 군간, 및 상심실과 심실간의 부정맥 발생빈도는 χ^2 test로 통계처리를 하였다. 0.05 미만의 p값을 유의

한 것으로 간주하였다.

결 과

환자들의 성별, 나이, 몸무게, 수술시간들은 두 군간에 통계적으로 유의한 차이가 없었으며 술중 한시간에 측정한 pH, P_aCO₂, K⁺치에서도 유의한 차이가 없었다(Table 1).

Table 4. Frequency of SVA and VA during various events

		Frequency(No. of patients)		
		Induction	Maintenance	Emergence
SVA	Group I	11	7	9
	Group II	5	7	9
	Total	16	14	18
VA	Group I	7	1	3
	Group II	5	2	0
	Total	12*	3	3
SVA+VA	Group I	15	7	10
	Group II	10	8	9
	Total	25	15	19

Group I : Enflurane, Group II : Propofol. SVA : supraventricular arrhythmia, VA : ventricular arrhythmia. Some patients appear in more than one category.

* : $p < 0.05$, compared to 3 periods.

Table 5. Nature of arrhythmias during various events

Nature of arrhythmias	Event and group						Total n=47
	Induction		Maintenance		Emergence		
	I	II	I	II	I	II	
Supraventricular							37(78.7%)*
1. Wandering pacemaker	1		2			1	4
2. Atrial premature beat	2	1	4	3	4	3	16
3. A-V junctional premature beat	2/1 ^a	1/1 ^a		3	1	3	10/2 ^a
4. Supraventricular premature beat	2	1		1	3	2	9
5. Non-paroxysmal A-V junctional tachycardia	4	1	1	1	1	1	5
Ventricular							16(30.4%)
6. Ventricular premature beat	6	4	12	3	14		
7. Ventricular tachycardia	1	1					2

Group I : Enflurane, Group II : Propofol. Some patients appear in more than one category.

* : the frequency of A-V junctional premature beat with aberrant conduction.

* : $p < 0.05$, compared to ventricular arrhythmia.

각 군의 부정맥발생빈도는 I 군이 43명중 26명 (60.5%), II 군이 37명중 21명 (56.8%)이었고, 총 발생빈도는 80명중 47명 (58.8%)이었다 (Table 2).

마취유지와 회복 시에 발생한 부정맥에서 상심실부정맥 발생빈도는 I 군과 II 군 사이에 유의있는 차이가 없었고 심실부정맥 발생빈도는 I 군이 4명 (9.3%),

Table 6. Frequency(percentage) of arrhythmias according to age, sex, serum K⁺, PaCO₂ and beginning time of operation

	Arrhythmias	Total No. of patients
Age		
(years) ≥40	16(53.3%)	30
<40	31(62.0%)	50
Sex		
Male	15(66.7%)	24
Female	31(55.4%)	56
Intraoperative serum K ⁺		
(mEq/L) ≥3.50	10(71.4%)	14
<3.50	37(56.1%)	66
Intraoperative PaCO ₂		
(mmHg) ≥30	23(71.9%)	32
<30	24(50.0%)	48
Beginning time of operation		
in the Morning	33(57.9%)	57
in the Afternoon	14(60.9%)	23

II 군이 2명(5.4%)이었지만 통계적 의의가 없었고, 합한 발생빈도도 I 군과 II 군 사이에 유의성은 차이가 없었다. 두 시기에 발생한 총 빈도는 30명(37.5%)이었다(Table 3).

마취시기에 따라 상심실 및 심실 부정맥 발생빈도를 비교한 결과, 상심실부정맥의 발생빈도에서 각 군과 두 군의 합의 마취시기별 빈도와 군 간의 빈도는 유의한 차이가 없었다. 심실부정맥의 발생빈도에서 두 군의 합의 마취시기별 빈도는 마취유도의 것이 다른 시기의 것보다 유의하게 많았다. 두 부정맥을 합한 발생 빈도에서 각 군과 두 군의 합의 시기별 빈도와 군간의 빈도는 유의성은 차이가 없었다(Table 4).

부정맥의 종류에 따라 비교한 결과에선 발생한 전체 47명중 상심실부정맥이 37명(78.7%), 심실부정맥이 16명(30.4%)에서 관찰되어 상심실부정맥이 심실에 비하여 발생빈도가 컸다. 상심실부정맥 중에서 심방 조기수축이 16명으로 제일 큰 빈도를 나타내었고, 그 다음으로 방실접합부 조기수축, 상심실 조기수축, 유

주심박조율기(wandering pacemaker)가 뒤따랐다. 심실부정맥은 심실조기 수축이 마취유도중에 가장 많이 발생하였다(Table 5).

부정맥 발생빈도를 나이(40세 전후), 성별, 술전 심전도의 이상유무, 술중 측정된 혈청 K⁺ 농도(3.5 mM 전후)와 P_aCO₂(30 mmHg) 및 수술시작 시각(오전, 오후)에 따라 비교하였지만 군 간에 통계적으로 유의한 차이를 보인 항목은 없었다(Table 6).

고 안

불완벽연구(incomplete study)로 결정된 부정맥발생률은 2.9%에서 30%까지로 광범위하고⁸⁻¹⁰⁾ 완벽 연구로 부정맥을 연구한 경우, 고막성형술을 받는 환자를 대상으로 조사한 이수일 등⁶⁾과 김승수 등⁵⁾은 부정맥발생률이 똑같이 65%, Kurer 등¹¹⁾은 동빈맥을 제외하고 62%, Bertrand 등¹²⁾은 84%라고 보고하였다. 본 연구에서 총발생율은 58.8%이었다. 이 것

은 예전의 연구결과들과 유사하다. 이렇게 심부정맥 발생률이 높은 것은 심부정맥의 원인으로 생각할 수 있는 마취제, 마취제와 카테콜아민, 반사(기관내 삽관, 눈-심장반사 등), 중추신경계 자극, 마취제와 섹시닐콜린, 전해질효과, 기타(pH, P_{CO_2} , 약제)등이 일으킨 심장, 중추신경계 및 말초신경계의 변화로 기인한 자율신경계 불균형¹³⁾으로 설명할 수 있겠다. 그러므로 정상인을 24시간 동안 추적한 부정맥발생률은 28%였지만¹⁴⁾ 마취중의 발생률이 두 배 이상인 것은 마취제, 마취방법, 및 마취와 수술에 의한 스트레스 등이 부정맥발생을 촉진한 것으로 여겨진다.

마취유도를 위해 투여된 치오펜탈이 부정맥발생을 예방하였다고 하는 연구자들¹⁵⁾이 있지만 Atlee와 Roberts¹⁶⁾은 thiopental이 enflurane과 isoflurane 마취에서 epinephrine에 의한 부정맥발생 가능성을 증가시키며 이 효과가 투여후 4시간까지 지속하였다고 보고하였다. 또한 투여약물에 대한 반응으로 분비된 히스타민이 부정맥을 생성할 수 있다고 한다¹⁷⁾. 심지어 Lamb¹⁸⁾등은 통상적인 호흡관리법까지도 부정맥발생을 촉발하였다고 하였다. Roizen 등¹⁹⁾은 마약성 약제와 흡입마취제에 아산화질소를 첨가하여 흡입하면 심방실 접합부 리듬이 많이 발생한다는 것을 발견하였다. 그리고 전신마취제가 직접적으로 심장세포와 조직에 작용하여 부정맥을 일으키지만 간접적으로 뇌 또는 압반사를 통하여 부정맥을 유발할 수 있다고 한다²⁰⁾. 부정맥발생과 관련성이 입증되지는 않았지만 enflurane과 propofol이 심장에 작용하는 효과가 많이 연구되어 있다.

Enflurane은 심근을 에피네프린에 감작하고^{21, 22)}, 느린반응(slow response : SA와 AV 결절)과 빠른 반응(fast response : 심방 및 심실근육과 퍼킨에 섬유)을 직접적으로 억제하거나²³⁾ 동방결절, 심방조율기와 부조율기(subsidiary pacemaker)를 억제하거나 촉진한다²²⁾. 게다가 심근세포의 원형질막과 세포체에 존재하는 칼슘이온통로에 작용하여 세포질내 칼슘양을 고갈할 뿐아니라^{24, 25)} 소듐과 포타슘이온통로에도 작용한다²⁶⁾는 것이 입증되었다.

Propofol은 초임상적 농도(supraclinical concentration)에서는 심실근 수축력억제가 있고²⁷⁾ 심방근 수축력억제가 없다고 하기도 하고 있다고 하기도 하지만^{1, 28)} 심초음파검사상 수축력억제로 수축기 혈압을 감소한다²⁹⁾고 한다. 심근세포체의 칼슘이온 섭취를 억제하거나²⁾ 근세포체의 칼슘조절을 변화하고 근세사(myofilament)칼슘민감도를 증가한다²⁷⁾. 그리고 쥐의 심실세포내 수소이온을 증가하기도 하고³⁾, 포타슘과 소듐 및 칼슘이온 선택통로와 acetylcholine 수용체복합이온통로를 억제한다³⁰⁾고도 한다. 거기에 더하여 심장의 자극전달로의 전달속도와 불응기 등에 영향을 미친다⁴⁾는 것이 밝혀졌을 뿐 아니라 산화질소와 같은 물질의 매개로 쥐의 관상동맥을 직접적으로 확장하는 효과가 있다고 한다³¹⁾.

그러므로 원형질내 칼슘농도변화가 잠자던 심박조율기(latent pacemaker)를 진짜 심박조율기처럼 행동하게 한다³²⁾거나 전신마취제의 주효과가 연결물질-개폐 이온통로에 있다³³⁾는 설에 따르면 마취제가 심장에 존재하는 세포, 원형질막과 근세포체에 존재하는 여러 가지 이온통로에 미치는 다양한 효과와 뇌에 하는 작용 등이 수술적 자극 및 마취제와 마취조작에 기인한 자율신경계 변화와 복합하여 부정맥발생을 증가하였을 것이다.

Propofol과 enflurane의 마취효과가 작동하는 마취유지와 회복기에서 심부정맥발생률은 두 약제간에 차이가 없었다. 대상환자의 수가 적어 의의있는 결과를 얻지 못하였을 가능성도 있다. 두 마취기 중 관찰된 enflurane의 상심실부정맥발생률과 상심실과 심실 부정맥발생률이 이수일 등⁶⁾의 발생률보다 작은 이유는 입증할 수 없지만 본 연구에서 전처치제로 butorphanol tartrate를 근무하지 않았다는 차이 뿐이다. 그러므로 전처치제로 butorphanol tartrate 투여가 부정맥발생에 갖는 의미를 연구하여야 할 필요가 있겠다.

심실부정맥의 경우 유도기가 유지와 회복기보다 더 많은 발생빈도를 나타내었다. 그리고 유도기에도 삽관 후에 심실조기수축이 발생하였다. 삽관은 가장 강한

자극이므로³⁴⁾ 교감신경계를 강하게 자극하여 급격한 혈압과 심박수가 증가한 결과 커진 심근의 산소요구량이 일시적으로 유발한 심근허혈이 심실부정맥을 촉발한 것으로 생각한다. 반대로 피부절개, 발판, 기관내 삽관 같은 자극이 있었음에도 불구하고 유지와 회복기에 심실부정맥이 적은 것은 흡입마취제가 심실부정맥 발생을 억제하는 작용³⁵⁾이 있는지도 모르겠다.

부정맥분류는 Chung EK의 것⁷⁾을 채택하였으며 심방과 심방실 접합부를 판가름하기 어려울 때 상심실 조기수축(supraventricular premature beat)이라고 명칭하였다. 부정맥을 분류하여 비교하면 상심실에서 발생한 부정맥빈도가 심실의 것보다 의의있게 컸었다. 심방실접합부 부정맥이 제일 많았으며, 그 다음이 심방부정맥과 심실부정맥이었다. 부정맥 종류별 빈도를 비교해 보면 심방조기수축, 심실조기수축, 심방실접합부조기수축, 비발작성 심방실접합부빈맥, 유주심박조율기 등의 순서가 된다. 심실빈맥이 두 명에서 발현되기도 하였다. 이처럼 상심실부정맥이 더 많이 발생하는 이유는 다음의 연구결과에서 엿볼 수 있겠다.

엔플루렌과 아이소플루렌이 직접 동결절에 작용하거나 미주신경반사로 동결절이 억제되어 부(subsidiary)심박조율기가 발동한다³⁶⁾거나 마약성 약제 또는 흡입마취제에 아산화질소를 첨가하면 심방실접합부 부정맥이 촉발된다¹⁹⁾는 것이 연구되었다. 그리고 동맥혈 탄산가스분압이 20-25 mmHg인 환자가 정상 분압인 환자보다 심방실접합부 부정맥이 많이 발생한다고 한다³⁷⁾.

그런데 심방실접합부빈맥 중 발작성은 건강한 정상인에서 발견되지만 5명의 환자에서 관찰된 비발작성은 거의 항상 질환이 있는 심장에서 발견된다고 한다³⁸⁾. 그렇다면 전신마취제가 심장에 작용하여 심장기능을 저하할 수 있다는 의미일 가능성도 있다^{1, 39)}.

나이, 성별, 술전 EKG소견, 술중 혈청 K⁺ 농도와 동맥혈 탄산가스분압, 수술시작시각(오전, 오후) 등은 부정맥발생에 유의한 영향을 미치지 못 하였다. 염등⁸⁾은 나이가 증가함에 따라 부정맥발생빈도가 증가한다고 하지만 Dodd 등¹⁰⁾은 심장병이 없는 환자는

나이와 부정맥발생빈도 사이엔 관계가 없다고 하였다. 술전 EKG이상 유무와 부정맥발생빈도와의 관계는 앞으로 연구하여야 할 과제로 생각한다. 혈청 K⁺이 3.0 mEq · L⁻¹ 미만인 환자에서 심실성부정맥발생이 증가하였다⁴⁰⁾고 하지만 낮은 혈청 K⁺은 1-2시간의 마취와 수술 중에는 부정맥발생과는 관계가 없었다⁴¹⁾고 한다. 동맥혈탄산가스분압의 비교수준이 다르기 때문인지 Martinson 등³⁷⁾과는 결과가 일치하지 않았다.

두 약제 간의 심부정맥발생률은 차이가 관찰되지 않았다. 상심실부정맥이 심실부정맥보다 더 많이 발생하였지만 마취유도 중에 심실부정맥이 많이 발생함으로 이 시기에 심실부정맥의 발생예방과 치료에 각별한 주의를 기울여야 하겠다.

요 약

연구배경 :

정맥마취제로 널리 쓰이고 있는 propofol이 심장과 심근세포의 기능에 미치는 작용에 대하여 많이 연구되어 있다. 그렇지만 propofol마취 중에 어떤 심부정맥이 얼마나 발생하는가에 대한 연구는 되어 있지 않다. 그래서 발생하는 심부정맥의 종류와 발생률을 조사하고 enflurane의 것과 비교하고자 하는 것이 본연구의 목적이다.

방 법 :

만성중이염으로 고막재건술과 선천성 난청으로 인공와우 삽입을 하는 환자 80명을 thiopental sodium 6 mg · kg⁻¹, atracurium 0.5 mg · kg⁻¹의 정맥주사로 마취유도하였다. 마취유도를 두군(I, II)으로 나누었다. I 군은 O₂ 2 L · min⁻¹, N₂O 2 L · min⁻¹, enflurane 1.5-2.5%로, II 군은 O₂ 2 L · min⁻¹, N₂O 2 L · min⁻¹과 propofol 2 mg · kg⁻¹을 일시투여한 후 혈압과 심박수에 따라 6-12 mg · kg⁻¹ · hr⁻¹로 지속주입하여, 마취유지를 하였다. 근육이완은 필요에 따라 pancuronium 적정량을 투여하였다. 마취유도 5분전부터 수술이 끝나고 기관내 관을 제거한 후 회복실로 옮기기 직전까지 Holter monitor로 심

전도를 기록하였다. 기록된 심전도분석은 Model 563 Stratascan™으로 부정맥을 일차 찾아내고 이어 분석기의 스크린에 심전도를 띄워 다시 육안으로 부정맥을 판독하였다.

결 과 :

부정맥발생빈도는 80명중 47명(58.8%)이었다. 마취유지와 회복 시에 발생한 부정맥에서 상심실부정맥 발생빈도는 I 군과 II군사이에 유의있는 차이가 없었고 심실부정맥 발생빈도는 I 군이 4명(9.3%), II군이 2명(5.4%)이었지만 통계적 의의가 없었다. 심실부정맥의 발생빈도에서 두 군의 합의 마취시기별 빈도는 마취유도의 것이 다른 시기의 것보다 유의있게 많았다. 부정맥이 발생한 전체 47명중 상심실부정맥이 37명(78.7%), 심실부정맥이 16명(30.4%)에서 관찰되어 상심실부정맥이 심실에 비하여 발생빈도가 컸다. 상심실부정맥 중에서 심방 조기수축이 16명으로 제일 큰 빈도를 나타내었고, 그 다음으로 방실접합부 조기수축, 상심실 조기수축이 뒤따랐다. 심실부정맥은 심실조기 수축이 마취유도 중에 가장 많이 발생하였다.

결 론 :

두 약제 간의 심부정맥발생률은 차이가 관찰되지 않았다. 상심실부정맥이 심실부정맥보다 더 많이 발생하였지만 마취유도 중에 심실부정맥이 많이 발생함으로써 이 시기에 심실부정맥의 발생예방과 치료에 각별한 주의 기울여야 하겠다.

참 고 문 헌

1. Moravec CS, Stephany BR, Stewart RW. *Direct negative inotropic effect of propofol on human atrial myocardium. Anesthesiology* 1995;83:A315.
2. Moravec CS, Zakhary D, Darvish A, Stewart RW. *Propofol inhibits Ca^{2+} uptake by the human cardiac sarcoplasmic reticulum. Anesthesiology* 1997;87:A280.
3. Kanaya N, Murray Pa, Damron DS. *Propofol increases intracellular pH via activation of Na-H exchange in rat ventricular myocytes. Anesthesiology* 1998;89:A618.
4. Napolitano C, Martens J, Dennis D. *Effects of intravenous anesthetics on wavelength and AV nodal conduction in guinea pig heart: Potential antidysrhythmic properties and clinical implications. Anesthesiology* 1995;83:A557.
5. 김승수, 이수일, 김영대, 이나경, 이창렬, 이정현. 엔플루렌 마취중 발생한 심부정맥. 대한마취과학회지 1995;29:836-842.
6. 이수일, 이창렬, 김승수, 이나경, 김상범, 김종성. 아이소플루렌은 엔플루렌보다 심부정맥발생율이 낮다. 대한마취과학회지 1997;32:370-376.
7. Chung EK. *Electrocardiography: Practical applications with vectorial principles. 3rd ed. Appleton-Century-Crofts, Norwalk, 147-55, 1985.*
8. 염종훈, 전중현, 이청, 김경현, 이동호, 김교상, 서정국, 유희국, 송익상, 전세웅. 전신마취중 심부정맥의 발생빈도. 대한마취과학회지 1990;23:251-256.
9. 이혜정, 신영순, 김혜경. 전신마취를 위한 지속적 심전도 감시와 부정맥. 대한마취과학회지 1984;17:6-11.
10. Dodd Rb, Sims WA, Bone DJ. *Cardiac arrhythmias observed during anesthesia and surgery. Surgery* 1962;51:440-447.
11. Kurer J, Enescu V, Boszormerizi E. *Cardiac arrhythmias during an-esthesia. Dis chest* 1967;52:580-7.
12. Bertrand CA, Steiner NV, Jameson AG, Lopez M. *Disturbances of cardiac rhythm*

- during anesthesia and surgery. *JAMA* 1971;216:1615-7.
13. Raftery EB, Cashman PMM. Long-term recording of the electrocardiogram in a normal population. *Post Med J* 1976;52 (Suppl. 7):32-7.
14. Katz RL, Bigger JT. Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology* 1970;33:193-213.
15. Schoenstadt DA, Whitcher CE. Observations on the mechanism of succinylcholine-induced cardiac arrhythmias. *Anesthesiology* 1963;24:358-62.
16. Atlee JL, Roberts FL. Thiopental and epinephrine-induced dysrhythmias in dogs anesthetized with enflurane or isoflurane. *Anesth Analg* 1986;65:437-43.
17. Wolff AA, Levi R. Histamine and cardiac arrhythmias. *Circ Res* 1986;58:1-16.
18. Lamb LF, Dermiksian G, Sarnoff CA. Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory maneuvers. *Amer J Cardiol* 1958;2:563-6.
19. Roizen MF, Plummer GO, Lichtor JL. Nitrous oxide and dysrhythmias. *Anesthesiology* 1987;66:427-31.
20. Di Pasquale G, Pinelli G. Heart-brain interaction. eds. Springer-Verlag, New York, 19-30, 1992.
21. Johnston RR, Eger EI II, Wilson C. A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane, and halothane in man. *Anesth Analg* 1976;55:709-12.
22. Vicenzi MN, Woehlich HJ, Bosnjak ZJ, Atlee JL. Anesthetics and automaticity of dominant and latent pacemakers in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology* 1993;79:1316-23.
23. Atlee JL III, Bosnjak ZJ. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 1990;72:347-74.
24. Wilde DW, Davidson BA, Smith MD, Knight PR. Effects of isoflurane and enflurane on intracellular Ca^{2+} mobilization in isolated cardiac myocytes. *Anesthesiology* 1993;79:73-82.
25. Connelly TJ, Coronado R. Activation of the Ca^{2+} release channel of cardiac sarcoplasmic reticulum by volatile anesthetics. *Anesthesiology* 1994;81:459-69.
26. Dilger JP, Vidal AM, Mody HI, Liu Y. Evidence for direct actions of general anesthetics on an ion channel protein: A new look at a unified mechanism of action. *Anesthesiology* 1994;81:431-42.
27. Kanaya N, Murray PA, Damron DS. Propofol and ketamine only inhibit intracellular Ca^{2+} transients and contraction in rat ventricular myocytes at supraclinical concentrations. *Anesthesiology* 1998;88:781-91.
28. Gelissen HPMM, Epema AH, Henning RH, Krijnen HJ, Hennis PJ, Hertog AD. Inotropic effects of propofol, thiopental, midazolam, etomidate, and ketamine on isolated human atrial muscle. *Anesthesiology* 1996;84:397-403.
29. Mulier JP, Wouters OF, Aken HV, Vermaut G, Vandermeersch E. Cardiodynamic effects of propofol in comparison with thiopental: Assessment with a transesophageal echocardiographic approach. *Anesth Analg* 1991;72:28-35.
30. Orser B. Propofol-induced neuroexcita-

- tion and receptor desensitization. Can J Anaesth* 1994;41:366-71.
31. Park KW, Dai HB, Lowenstein E, Sellke FW. Propofol-associated dilation of rat distal coronary arteries is mediated by multiple substances, including endothelium-derived nitric oxide. *Anesth Analg* 1995;81:1191-6.
32. Moalic JM, Charlemagne D, Mansier P, Chevalier B, Swynghedauw B. Cardiac hypertrophy and failure-A disease of adaptation: Modifications in membrane proteins provide a molecular basis for arrhythmogenicity. *Circulation* 1993;87 (Suppl. IV): IV 21-IV 26.
33. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anesthesia. *Nature* 1994;367 · 17:607-14.
34. Miller RD. *Anesthesia*. 4th ed. Churchill Livingstone, New York, 390-393, 1994.
35. Novalija E, Kulier AH, Woehle H, Turner LA, Atlee JL, Bosnjak ZJ. Effects of desflurane, sevoflurane and halothane on post-infarction spontaneous dysrhythmias in dogs. *Anesthesiology* 1995;83: A565.
36. Vicenzi MN, Woehle HJ, Bosnjak ZJ, Atlee JL. Anesthetics and automaticity of dominant and latent pacemakers in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology* 1993;79:1316-23.
37. Martinson CJ, Marolt SR, Paradise NF. Why the phantom p-wave during general anesthesia? *Nurse Anesth* 1990;1(3):121-7.
38. Chung EK. *Electrocardiography: Practical applications with vectorial principles*. 3rd ed. Appleton-Century-Crofts, Norwalk, 219-20, 1985.
39. Housmans PR. Negative inotropy of halogenated anesthetics in ferret ventricular myocardium. *Am J Physiol* 1990;259: H827
40. Siegel D, Hulley SB, Black DM, Cheitlin MD, Sebastian A, Seeley DG, Hearst N, Fine R. Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in hypertensive men. *JAMA* 1992;267: 1083-9.
41. Hirsch IA, Tomlinson DL, Slogoff S, Keats AS. The overstated risk of preoperative hypokalemia. *Anesth Analg* 1988;67:131-6.