

개에서 Succinylcholine Chloride 투여시 심전도와 전해질의 변화

김영은 · 이종일 · 김남수 · 최인혁¹
전북대학교 수의과대학

Changes of Electrocardiogram and Electrolytes after the Administration of Succinylcholine Chloride in Dogs

Young-eun Kim, Chong-il Lee, Nam-soo Kim and In-hyuk Choi¹
College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University, 561-756, Korea

ABSTRACT : We estimated the changes of ECG and electrolytes in serum after intravenous administration of Succinylcholine Chloride (SCC), 0.15 mg/kg in ten normal mongrel dogs (mean 13 kg). Hyperkalemia was observed in the highest level by 6.46 ± 0.8 mEq/L at ten minutes after the administration of SCC. The ECG appeared temporary the most severe changes as the increased T wave, the disappeared P wave, the prolonged of conduction times (PR, QTc intervals and QRS complex), and arrhythmia as ventricular premature contraction at 3 and 5 minutes after the administration SCC. Therefore, the changes of ECG after administration of SCC were suggested to specific and independent from hyperkalemic changes. Because these changes were observed to differ from ECG by hyperkalemia, and the highest period of K^+ value in serum differ from the appearance period of severe changes of ECG and arrhythmia by SCC.

Key words : succinylcholine chloride, ECG, electrolytes, dog

서 론

Succinylcholine Chloride(SCC)는 신경근 연결부에서 콜린성 수용체와 결합하는 탈분극성 근육이완제로서 작용 발현시간과 지속시간이 짧아^{7,18,40} 사람에서는 응급상황에서 기관튜브 삽입시^{2,24} 이용되고 있으며 수의학분야에서는 개^{6,11,25,32,33,40}, 고양이^{3,5,40,41}, 말^{19,40} 등에서 근육이완의 목적이나 사슴의 절각과 야생동물의 포획시^{40,46} 이용되고 있다.

일반적으로 알려진 SCC의 부작용으로는 고칼륨혈증^{4,7,18,27,40,41}, 심부정맥^{2,7,14,15,17,37}, acidosis²⁶ 등이며, 특히 화상, 외상, 요독증, 신경근 장애와 같은 혈중 K^+ 농도가 증가된 병적 상태^{7,13,14,17,27,35,42} 또는 이미 두개부 내의 압력이 증가된 동물에서 SCC의 투여는 위험한

상태를 초래하는 것으로 알려져 있다.^{7,25,30}

SCC의 심혈 관계에 대한 부작용은 여러 연구자들 에 의해 보고된 바 있으며 특히 SCC 주입 후 단시간 내에 나타나는 횡격막의 이완으로 인한 호흡마비와 심장 기능의 장애로 인한 shock의 유발은 문제점으로 지적되고 있다.^{2,7,14,15,18,37,44,45}

이러한 심장에 대한 부담을 줄이기 위한 방법으로 비탈분극성 근육이완제를 투여하기도 하나 대부분의 비탈분극성 근육이완제는 짧은 발현 시간을 위해 많은 약 용량이 필요하고 그에 따른 회복시간이 지연되는 등의 문제점을 가지고 있어 특히 응급상태에서 SCC의 사용이 최근까지도 매우 유용하게 활용되고 있다.³⁸

SCC의 심혈관계에 대한 작용 기전은 아직까지도 완전히 밝혀지지 않았지만 교감 신경과 부교감 신경을 모두 자극하여 이들 신경간의 balance를 깨뜨려 서맥, 심정지, junctional rhythm을 일으킨다는 보고와^{15,18,37}, 심장의 흥분 역치를 감소시켜 빈맥, 심부정맥, 고혈압을 일으킨다는 보고로 심박수에서 상반된 결과와 견

이 연구는 1999년도 전북대학교 부속 생체안전성연구소 학술연구비의 일부지원으로 이루어졌음(CNU-BSRI, No. 99-14)

¹Corresponding author.

해들이 보고되고 있다³⁴.

SCC에 관한 연구들은 마취 후 근육 이완을 목적으로 사용하고 이때 일어나는 전해질이나 혈액 동력학적인 변화와^{1,3,4,21}, 특히 개에서는 SCC의 일반적인 약물의 효과나 길항제 혹은 부작용 등에 관한 내용들이 대부분이었으며^{6,20,25,26,28,32,33,44,45}, SCC 단독 투여시 나타나는 심전도에 대한 보고나 Shock의 원인과 관련된 연구는 접하기 어려웠다. 몇몇 연구자들은 Shock의 원인이 고칼륨혈증과 관련된 것으로 보고하고 있으나^{4,36} 이러한 결과들은 마취상태나 고칼륨혈증에 관련된 질환에 이환된 경우로서 정상적인 상태에서 SCC 투여가 shock를 일으키는 원인이 고칼륨혈증에 의한 것이라고 간주하기 어려울 것으로 생각된다. 어떤 연구자들은 K⁺ 유출에 관여하는 전해질로서 Calcium (Ca²⁺), Sodium(Na⁺), Magnesium(Mg²⁺), Chloride(Cl⁻) 등이 있으나 이들이 일으키는 혈액 내 전해질의 변화 때문에 발생하는 저칼슘혈증, 저나트륨혈증 등이 고칼륨혈증과 함께 발현되는 경우 더욱 심각한 심장 독성을 유발시킨다고 주장하고 있고 SCC 투여에서 Ca와 Na의 감소가 일어났다고 보고함으로써^{1,4,22,29} SCC의 투여로 인한 shock의 원인을 전해질의 변화로 설명하고 있다.

그러나 일부 연구자들은 정상적인 상태에서 SCC 투여시 일어나는 고칼륨혈증은 높지 않으며 일시적이고 위험한 수준은 아니라고 하여⁴⁰ SCC 투여시 일어나는 shock의 원인이 아직도 규명되지 못하고 있다. 일반적으로 고칼륨혈증일 경우에는 심전도에 많은 변화가 일어나고 칼륨량과 심전도 변화에는 밀접한 관계가 있는 것으로 알려져 있다.^{8,9,12,29}

따라서 본 연구에서는 SCC 투여 후에 발생하는 shock의 원인을 규명하는데 필요한 자료를 얻기 위하여 정상적인 개에서 SCC 투여시 일어나는 심전도의 변화와 전해질의 변화를 검토하였다.

재료 및 방법

실험동물

실험동물은 임상검사와 혈액검사에서 건강하다고 인정되는 평균 10±2.5개월령, 체중평균 13.2±3.0 kg인 잡종견 10두를 공시하였다.

사용약제의 투여

본 실험에서 사용한 약제는 2% 석시콜린(Suxamethonium choloride: 일성신약)으로 0.15 mg/kg을 복재정맥(saphenous vein)에 주사하였다.

실험방법

SCC를 투여하기 전 심전도와 전해질, 호흡수, 체온을 측정하여 이를 대조치로 하였으며, 투여 후 전해질과 심전도를 각각 측정하였다. 투여 후 하악반사 검사로 근이완상태를 관찰하였다.

혈액 및 전해질 검사

전해질검사는 복재정맥에서 0.5 ml의 혈액을 채취하여 혈청내 전해질 검사를 하였다. 전해질 검사는 자동분석기(Autoanalyzer; Spotchem™, Daiichi Kagaku Co., Japan)를 이용하여 K⁺, Na⁺, Cl⁻, Ca²⁺을 각각 측정하였다.

심전도 측정

심전도의 측정은 자동분석 장치가 내장된 심전기(Nihon-Kohden Model; ECG-8110, Japan)로 측정하였으며 양극유도인 I, II, III 유도와 단극유도인 aVR, aVL, aVF 유도를 분석하였다. 각 유도에서의 전위는 P, QRS complex, T파를 mV 단위로 측정하였고 전도 시간은 QRS complex, PR(Q), QTc 간격을 ms 단위로 측정하였다. 심박수는 자동기록 되었다.

호흡수, 체온의 측정

하악반사 소실 후 기관내 삼관을 실시하고 환측감시장치(Datex Engstrom AS/3™, Finland)를 이용하여 호흡수, 체온을 측정하였다.

통계학적 분석

본 실험에서 얻은 수치는 Student's *t*-test 로 유의성을 검증하였다.

결 과

체온, 심박수, 호흡수

SCC 투여 후 1분 이내 하악 반사의 소실이 일어났으며, 30분 이내에 하악 반사의 회복을 나타내었다. 하악 반사가 소실되고 일시적인 경련이 일어난 후 전신적인 근육 이완을 보였다. 체온은 투여 전 39.3±0.5°C이었으나, 투여 후 5분에 37.6±2.4°C로 유의성 있는 감소를 나타냈으며(p<0.05), 10분 후부터는 점차 회복되었다(Table 1). 호흡수는 투여 전 20.8±3.4회/분 였으나 투여 5분과 10분에 각각 14.7±3.8회/분(p<0.05), 16.8±3.8회/분(p<0.01)으로 유의성 있는 감소를 나타내었고 15분 이후에는 점차 감소되는 경향을 나

Table 1. Changes of respiratory rate, body temperature and heart rate

Clinical signs	Minutes after the administration of Succinylcholine Chloride							
	Before SCC injection	3	5	10	15	20	25	30
Respiratory rate	20.8±3.4	19.2±3.5	14.7*±3.8	16.8**±3.8	20.8±5.7	19.2±6.5	18.0±4.9	18.3±4.6
Body temperature	39.3±0.5	39.0±0.6	37.6*±2.4	39.2±0.5	38.7±1.1	38.7±0.8	38.8±0.8	38.6±0.9
Heart rate	110.8±0.5	61.9**±5.1	56.9**±4.5	77.1**±4.1	82.5*±5.7	78.4*±6.9	79.8*±4.7	83.3*±4.7

mean±SD. *p<0.05, **p<0.01

타내었다(Table 1). 심박수는 투여 전 110.8±6.6 회/분이었으나 5분 후에 56.9±4.5 회/분으로 최저치를 나타냈으며 유의성 있는 감소를 나타냈고(p<0.01) 투여 후 30분까지도 서맥을 나타내고 있었다(Table 1). SCC 투여후 호흡수와 체온 및 심박수의 변화는 3~5분에 가장 큰 변화를 나타냈다. 일반 혈액 검사와 임상검사에서는 특이한 변화를 관찰할 수 없었다.

전해질의 변화

SCC를 투여한 후의 K⁺치는 투여 전 4.7±0.5 mEq/L에서 투여 후 10분에 6.46±0.8 mEq/L로서 1.73 mEq/L(37%)가 증가하여 최고치를 나타내었으며(p<0.01) 이후로는 점차 감소하였다. Ca²⁺치는 투여 전 11.2±0.7 mEq/L에서 투여 후 점차 감소하여 30분에는 10.0±0.25 mEq/L로 감소하였으나 비교적 적은 변화를 나타내고 있었으며 유의성 있는 차이는 없었다(Table 2). Na⁺과 Cl⁻는 투여 전 각각 146.3±2.6 mEq/L, 110.4

±2.4 mEq/L에서 투여 후 10분에 143.2±2.4 mEq/L, 109.0±2.6 mEq/L로 각각 3.1 mEq/L(2%), 1.4 mEq/L(1%)가 감소하였으나 유의성 있는 차이는 없었다(Table 2).

심전도의 변화

전도시간의 변화 : 심전도에서 SCC 투여 후 나타난 전도시간의 변화는 Table 3에서와 같다. PR 간격은 SCC 투여 전 107.7±21.6 ms로서 투여 후 5분까지 P파의 소실로 인해 PR 간격은 측정되지 않았으며(p<0.01) 투여 후 10분에 P파가 나타나면서 연장된 상태를 나타냈다. QTc interval은 투여 전 199.2±19.9 ms이었으나 투여 후 3분과 5분에 224.3±18.1 ms와 225.2±14.5 ms로 최대 연장치를 나타냈다 (p<0.01). 그러나 10분 후에는 점차 회복되는 경향을 나타냈다. QRS duration은 투여 전 39.5±6.2 ms이었으나 투여 후 5분에 46.4±7.5 ms로 유의성 있는 연장(p<0.05)을

Table 2. Changes of electrolytes after the administration of SCC

Electrolytes	Minutes after the administration of Succinylcholine Chloride							
	Before SCC injection	3	5	10	15	20	25	30
K ⁺ (mEq/L)	4.7±0.5	5.3±0.8	5.8*±0.6	6.46**±0.8	5.6±0.7	5.1±0.6	4.7±0.7	4.5±0.7
Ca ²⁺ (mEq/L)	11.2±0.7	10.4±0.5	10.1±0.5	10.2±0.4	10.1±0.6	9.5±0.6	10.0±0.3	10.0±0.3
Na ⁺ (mEq/L)	146.3±2.6	145.0±1.5	143.8±2.2	143.2±2.4	143.5±2.8	144.1±1.7	145.0±2.1	147.3±3.1
Cl ⁻ (mEq/L)	110.4±2.4	109.0±1.7	108.5±2.0	109.0±2.6	109.2±2.7	109.9±1.9	110.6±2.5	111.3±3.9

mean±SD, *: p<0.05, **: p<0.01

Table 3. Conduction time changes of ECG after the administration of SCC

Conduction time	Minutes after the administration of Succinylcholine Chloride							
	Before SCC injection	3	5	10	15	20	25	30
PR interval	107.7±21.6	---	---	105.7±15.9	106.9±17.9	110.7±15.1	112.3±14.8	114.3±18.7
QTc interval	199.2±19.9	224.3**±18.1	225.2**±14.5	220.7**±11.7	217.5*±12.0	215.1±14.3	211.6±18.2	205.6±11.1
QRS complex	39.5±6.2	46.6±8.9	46.4*±7.5	44.1±5.5	41.7±4.9	40.3±4.5	40.1±4.6	38.1±2.7

mean±SD *p<0.05, **p<0.01

나타냈으며 투여 후 30분에는 오히려 단축되는 경향을 나타냈으나 유의성 있는 차이는 아니었다(Table 3).

SCC 투여 후 전도시간의 변화는 투여 3분과 5분에 QTc interval과 QRS duration은 최대의 변화치를 나타내고 있었다.

평균 전기축 : 평균 전기축은 Table 4에서와 같이 SCC 투여 전 82.0±16.0°이었으나 투여 3분 후에 106.2±56.6°로 24.2°(22.7%)의 우측편향을 나타냈으나 유의성 있는 차이는 아니었다.

전위의 변화 : SCC 투여 후 양극유도인 I, II, III 유도와 단극유도인 aVR, aVL, aVF유도에서 P파, QRS complex, 및 T파 전위의 변화는 Table 5, 6에서와 같다.

1) P파

SCC 투여 후 모든 유도에서 3분과 5분 사이에 P파가 소실되었고 I, aVR 유도에서는 10분까지 유의

성 있는 변화를 나타냈다. 모든 유도에서 10분 이후에는 P파가 출현하여 점차 정상으로 회복되어 갔다.

2) T파

T파 전위의 절대치의 평균은 SCC 투여 후 3분과 5분에서 유의성 있는 증가를 나타냈으나 공시된 10예 중 전위의 증가를 나타낸 경우는 57%이었으며 감소를 나타낸 경우와 양성이나 음성에서 biphasic으로 변화된 경우는 각각 18%이었다. I 유도를 제외한 전 유도에서 유의성 있는 차이(p<0.01, p<0.05)를 나타냈으며 10분 이후로는 점차 정상으로 회복되어 갔으며 3~5분에서와 같이 현저한 변화나 유의성 있는 차이는 없었다.

이러한 T파의 전위는 전 유도 중 II 유도에서 가장 큰 변화를 나타냈다. II, aVR 유도에서는 투여 전 192.5±50.1 mV, 147.0±19.3 mV에서 5분 후에는 548.5±169.5 mV, 357.0±104.2 mV로 356 mV, 210 mV가

Table 4. Axis changes of Electrolytes after the administration of SCC

Electrical axis	Minutes after the administration of Succinylcholine Chloride							
	Before SCC injection	3	5	10	15	20	25	30
QRS axis	82.0±16.0	106.2±56.5	92.6±23.6	90.3±17.9	85.1±9.1	83.8±9.5	81.6±11.6	81.0±11.5

mean±SD

Table 5. Changes of Amplitude in ECG after the administration of SCC

Wave forms	Lead	Minutes after the administration of Succinylcholine Chloride								
		Before SCC injection	3	5	10	15	20	25	30	
P wave	I	37.7± 17.5	0.0**	0.0**	13.7*± 15.5	19.3± 14.1	27.0± 18.6	40.7± 18.4	41.8± 28.9	
	II	166.0± 20.6	0.0**	0.0**	155.0± 15.4	164.0± 14.0	182.0± 24.7	156.0± 16.9	174.0± 8.5	
	III	164.0± 21.0	0.0**	0.0**	121.0± 42.4	156.0± 19.1	160.0± 34.0	157.0± 13.1	167.0± 16.0	
	aVR	-103.0± 17.4	0.0**	0.0**	-52.0**± 20.6	-72.0± 16.2	-65.0± 17.7	-90.0± 19.3	-113.0± 30.8	
	aVL	-82.0± 15.8	0.0**	0.0**	-53.0± 21.6	-61.0± 19.0	-72.0± 18.9	-92.0± 13.0	-85.0± 15.8	
	aVF	184.0± 33.6	0.0**	0.0**	127.0± 37.5	140.0± 32.4	148.0± 39.3	169.0± 25.9	176.0± 21.2	
QRS Complex	I	795.6±417.0	455.1±331.5	534.9±386.7	601.2±272	699.8±278.7	696.3±345.3	740.0±367.8	796.1±523.6	
	II	1808.9±697.7	2122.2±819.8	1875.5±800.5	1938.0±464.8	1894.6±491.8	1865.2±605.6	1803.9±618.1	1594.4±724.6	
	III	1478.1±696.9	1757.5±705.4	1569.0±709.7	1565.7±864.0	1551.5±648.4	1512.2±718.3	1475.6±663.3	1492.1±862.3	
	aVR	1319.6±452.9	1428.1±573.1	1364.1±666.2	1347.0±570.2	1342.5±523.8	1289.7±529.9	1223.0±493.9	1205.3±534.9	
	aVL	789.9±264.3	697.2±256.6	764.2±264.3	767.1±309.7	766.8±296.2	767.7±296.6	744.1±320.6	753.9±333.1	
	aVF	1733.1±639.6	1988.1±471.6	2005.8±474.6	1867.1±581.0	1832.0±637.2	1817.0±662.8	1765.1±702.2	1798.9±747.3	
T wave	I	97.8± 20.8	131.1± 40.1	203.8± 80.8	103.6± 34.5	81.0± 32.9	66.9±v27.7	77.5± 39.7	112.2± 48.9	
	II	192.5± 50.1	322.9±108.1	548.5**±169.5	303.5±101.6	280.6± 94.6	248.4± 58.3	209.7± 54.6	175.4± 51.3	
	III	206.0±101.0	474.0*±308.0	466.0±263.0	319.0±169.0	261.0±142.0	207.0±126.0	223.0± 96.5	302.0± 77.3	
	aVR	147.0± 19.3	315.0*±112.4	357.0**±104.2	236.0*± 51.6	179.0± 32.9	145.0± 38.5	163.0± 34.5	136.0± 29.7	
	aVL	111.0± 25.1	234.0*± 62.5	231.0**±55.8	176.0± 48.9	156.0± 47.5	131.0± 40.4	158.0± 33.6	166.0± 55.5	
	aVF	219.0± 53.4	525.0*±225.0	427.0±157.6	321.0±100.4	273.0± 93.5	234.0± 76.3	273.0± 76.9	281.0± 56.7	

mean±SD, *: p<0.05, **: p<0.01

Table 6. Changes of per wave amplitude in QRS complex after the administration of SCC

Wave forms	Lead	Minutes after the administration of Succinylcholine Chloride							
		Before SCC injection	3	5	10	15	20	25	30
Q wave	I	425.1±194.9	196.0*±119.3	264.3±280.1	274.3±231.6	323.2±238.0	346.0±262.3	398.6±322.1	434.7±340.6
	II	383.6±261.1	138.6*±137.9	195.6±103.5	262.4±119.1	282.8±150.4	358.3±165.3	394.6±248.6	405.4±270.3
	III	235.9±187.3	104.4±139.7	118.3±127.5	165.4±158.5	163.4±134.9	186.7±140.4	205.0±142.0	230.0±170.8
	aVR	-	-	-	-	-	-	-	-
	aVL	622.0±261.6	405.0±67.6	490.0±188.5	566.4±214.6	592.0±241.1	606.7±248.1	609.0±242.6	626.0±255.3
	aVF	347.3±204.6	188.1±174.2	203.4±127.1	249±142.3	266.4±141.8	312.2±162.3	317.8±178.7	331.1±213.1
R wave	I	455.5±319.7	365.0±280.8	339.5±324.0	326.9±211.9	376.6±211.5	394.1±242.0	438.5±259.2	506.0±404.9
	II	1463.7±505.8	2014.4±865.5	1910.0±525.2	1727.9±465.4	1640.0±437.2	1546.7±509.1	1453.2±440.7	1387.4±450.3
	III	1242.1±694.4	1640.0±966.9	1498.0±630.8	1378.4±708.0	1370.3±674.5	1338.0±708.0	1311.0±689.0	1274.0±871.0
	aVR	319.3±166.0	195.0±187.8	228.8±158.1	267.5±145.5	297.3±142.3	308.4±154.2	303.9±164.8	342.0±141.2
	aVL	249.3±108.5	156.7±68.3	209.2±148.7	218.9±115.2	239.0±113.3	249.0±123.5	252.2±141.2	278.7±146.8
	aVF	1420.5±558.7	1800.0±431.3	1825.0±390.1	1494.5±689.9	1437.0±723.1	1394.3±772.1	1337.8±775.6	1540.0±704.6
S wave	I	-	-	-	-	-	-	-	-
	II	-	-	-	-	-	-	-	-
	III	-	-	-	-	-	-	-	-
	aVR	1000.3±402.4	1257.5±521.7	1221.0±445.2	1062.0±492.9	1045.0±467.3	1056.0±523.2	1023.8±513.0	1005.0±532.5
	aVL	608.7Y-201.9	743.0Y-168.7	732.5Y-209.6	661.3Y-278.3	576.5Y-208.5	580.0Y-219.0	576.5Y-208.4	565.4Y-224.0
	aVF	-	-	-	-	-	-	-	-

mean±SD, *: p<0.05, **: p<0.01

증가한 유의성 있는 변화를 나타냈으며 III, aVL, aVF 유도에서는 투여 후 3분에는 268 mV, 123 mV, 306 mV의 유의성있는 증가치를 나타냈다.

3) QRS complex

QRS complex의 전위의 변화는 I 유도를 제외한 전 유도에서 SCC 투여 후 3분과 5분에서 증가하는 경향을 나타냈으며 10분 이후로는 정상으로 점차 회복

되어 갔다. 전 유도에서 III, aVR유도가 가장 큰 변화를 나타냈으며 II, aVL, aVF 유도에서는 10분 이후에 정상보다 감소되었고 I 유도에서는 감소 후 점차 정상으로 회복되어 갔으나 어느 경우에도 유의성있는 변화는 아니었다.

이러한 QRS complex의 변화는 Table 6에서와 같이 Q파는 II 유도에서, R파는 II유도와 III 유도에서 현저한 증가를 나타냈으며 이외의 유도에서는 감소하는 경향이 있었으나 유의성있는 차이를 나타내지는 않았다. S파는 전 유도에서 증가하고 있었다.

부정맥 : SCC 투여 후 부정맥의 출현은 Table 7에서와 같이 투여 후 3분과 5분사이에 전 예에서 일시적인 부정맥이 나타났으며 대부분 P파의 소실(Fig 1)과 심실기외수축(Fig 2)이었다. P파의 소실은 SCC 투여 후 3분과 5분에 전 예에서 나타났으며 심실기외수축은 10예 중 7예에서 모두가 일시적으로 나타났다. 10예중 9예에서 K⁺치가 가장 높았던 10분 이후에는 부정맥이 나타나지 않았다.

고 찰

SCC는 탈분극성 근육 이완제로서^{7,18,40}, 고칼륨혈증을 유발하는 것으로 알려져 있으며^{4,7,18,27,40,41} 건강환

Table 7. Appearance of arrhythmias after the administration of SCC

Case No.	Species of arrhythmia			
	3 min.	5 min.	10 min.	15 min
1	AS	AS, VPC		
2	AS	AS, VPC		
3	AS, VPC	AS, VPC	AS	
4	AS	AS	AS	
5	AS, VPC	AS	AS	
6	AS, VPC	VPC		
7	AS	AS	AS	VPC
8	AS, VPC	AS	AS	
9	AS	AS		
10	AS	AS		

AS: Atrial Standstill, VPC: Ventricular Premature Contraction

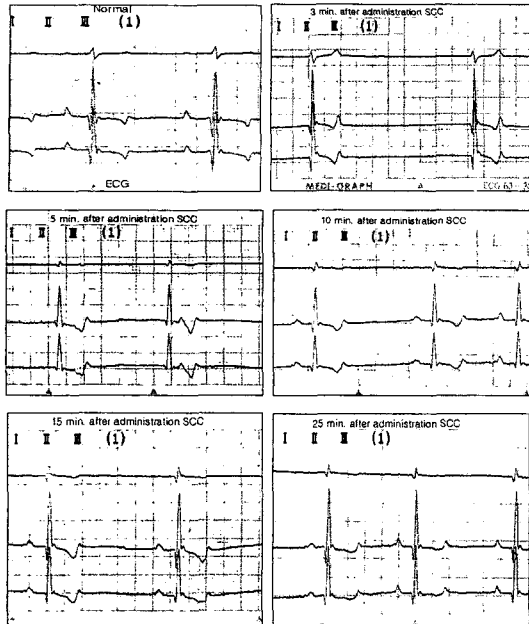


Fig 1. Change of ECG in case No. 1 after the administration of SCC: P wave disappeared at 3 min. and 5 min. and again appeared at 10 min after administration SCC.

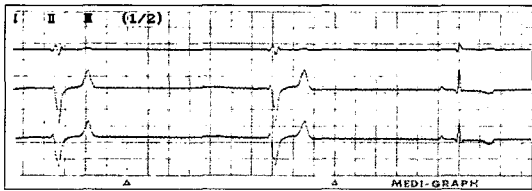


Fig 2. Ventricular premature contraction (VPC) appeared in case No. 6 at 5 min. after the administration of SCC.

사람에서 SCC 투여 후에 일어나는 고칼륨혈증은 투여 후 5분에서 15분 사이에 최고치에 이르는 것으로 보고하고 있다⁴³. 본 실험에서도 SCC 투여 후 칼륨치가 가장 높은 시기는 10분이었으며, 이 때의 칼륨치는 6.46 ± 0.8 mEq/L를 나타내어 투여 전 보다 1.76 mEq/L가 높은 수준을 나타냈다. 일반적으로 6.46 mEq/L 수준의 칼륨치는 개체에 따라 차이가 있으나 경증의 고칼륨혈증 수준이며 연구자에 따라서는 6.5 mEq/L 이상에서 증상이 나타난다고 하였다¹⁰. 그러나 본 연구에서 SCC 투여 전에 비해서 1.76 mEq/L의 증가는 고칼륨혈증의 증상을 나타낼 수 있는 수준으로 생각된다.

고칼륨혈증의 원인은 뇨도폐색, 화상, 대사성산증, 신장기능부전, 칼륨의 과다 투여, β -adrenergic blocker

투여 등 여러 가지가 알려져 있으며^{8,9,10,12,29} 이러한 K^+ 치의 변화는 심전도의 변화와 상관 관계가 있는 것으로 알려져 있다^{8,9,12,29,39}. 일반적으로 심전도의 K^+ 치의 증가 초기(5.5 mEq/L)에는 T파의 증가와 첨예화가 나타나고, 6.5 mEq/L에서는 R파의 전위감소와 QRS, PR 간격의 감소 및 ST 전위의 저하가 나타나고, 7.0 mEq/L 이상에서 P파의 감소와 QTc 간격의 연장이 나타나며, 8.5 mEq/L 이상에서 P파의 소실이 나타난다고 하였다³⁹.

그러나 본 연구에서 나타난 SCC 투여 후 심전도의 변화는 투여 후 3분과 5분, 즉 혈중 K^+ 치가 5.3 mEq/L와 5.8 mEq/L인 초기의 적은 변화 수준에서 심전도에 현저한 변화가 나타났으며 K^+ 치가 6.46 mEq/L로 최고치를 나타낸 10분에는 오히려 심전도의 변화가 정상으로 회복되어가고 있었다. Schwart 등은 고칼륨혈증, acidosis, 저혈량증이 있는 환자에서 SCC 투여 후 일어나는 cardiac arrest는 심한 고칼륨혈증 때문이며 이것은 심전도에서 설명할 수 있다고 하였으나^{4,36} 본 실험에서 나타난 결과에서는 SCC 투여 후 나타난 심전도 변화는 고칼륨혈증에서 나타난 심전도와 다소 차이가 있으며 cardiac arrest의 전조 증상인 부정맥이 전 예에서 출현 하였으며 고칼륨혈증이 최고치에 이르기 이전에 일어난 점들을 고려한다면 SCC 투여 후 나타난 심전도 변화는 특이적인 것이며 고칼륨혈증에서 나타나는 심전도와 차이가 있음을 알 수 있다.

본 연구에서 초기의 고칼륨혈증에서 특징적으로 나타나는 T파의 절대치가 증가하였을지라도 모든 유도에서 전위차가 증가한 경우는 57%에 불과하였으며 K^+ 치가 최고치에 이른 10분에는 T파는 점차 감소되고 있었다. 또한 P파의 전위에 있어서 고칼륨혈증에서는 점차적인 감소가 일어나 K^+ 치가 8 mEq/L 정도에 이르면 소실된다고 알려져 있으나^{8,9,29,39} 본 연구에서는 SCC 투여 직후에 K^+ 치가 5.3 ± 0.8 - 5.8 ± 0.6 mEq/L 수준에서 전 예의 P파가 소실되었으며 K^+ 치가 최고치에 이른 10분에는 오히려 P파가 회복 되어가고 있었다. 이러한 결과들은 P파의 소실이나 T파의 증가는 고칼륨혈증과 관계없이 SCC의 독립적인 변화로 생각된다. 비록 칼륨으로 인한 부정맥의 출현에서는 P파가 소실이나 낮은 전위 또는 QRS complex의 전도 시간이 증가하는 경향이 있다고 하였으나^{8,9,29,39} SCC 투여 직후에 일시적으로 나타난 부정맥이 칼륨에 기인한 것으로 보기가 어려운 점은 SCC 투여후 칼륨치가 최고치에 이른 시기에서 부정맥의 출현은 없거나 감소하였기 때문이다.

QRS complex의 전위에 대한 SCC 투여 후의 심전

도 변화에 대해서는 아직 알려진 바가 없고 고칼륨혈증에서는 K^+ 치가 6.5 mEq/L인 초기의 증가수준에서 R파가 감소되는 것으로 알려져 있으나^{9,39} 본 연구에서 SCC 투여 후 3~5분에 QRS complex의 전위는 II, III, aVR, aVF 유도에서 증가하였고 I, aVL 유도에서는 감소하였으나 유의성있는 차이는 아니었다. II, III, aVF 유도에서 전위의 증가는 R파가, aVF 유도에서는 S파의 증가가 원인이었다. 전 유도에서 Q파는 감소하였으며 aVL 유도에서는 R파와 S파의 감소를 나타냈다. 이러한 현상은 SCC 투여 후 K^+ 치가 가장 높은 10분 이후까지도 지속되어 고칼륨혈증에서 보고된 R파의 감소와는 다른 결과를 나타내고 있었다³⁹.

SCC의 투여로 인한 전도 시간의 연장은 본 연구의 SCC 투여 직후에 전 예에서 나타났으나 중등도(6~7 mEq/L)의 고칼륨혈증에서는 PR간격이나 QTc 간격이 단축되며 칼륨치가 증가됨에 따라 연장된다고 한 것도^{9,29,39} 본 연구 결과와 다르며 오히려 칼륨치가 높은 10분에는 단축되어 가고 있었다. 이러한 전도 시간의 차이는 심박수에 있어서 빈맥과 서맥이 영향을 미치고 있는 것으로 알려져 있으나³⁴. 본 연구에서는 근이완이 회복될 때까지 서맥을 나타냈으며 여러 연구자들은 SCC의 투여나 고칼륨혈증에서는 빈맥 또는 서맥이 일어난다는 상반된 견해를 보고하고 있다^{18,15,34,37}.

SCC 투여 후 심장정지나 부정맥 및 심전도의 변화에 대한 보고들은 대부분 고칼륨혈증 환자나 대사성 산증 환자, 또는 마취 중에 일어난 보고들이다^{7,13,14,17,27,35,42}. 이러한 결과들은 고칼륨혈증으로 이미 부정맥이나 심전도의 변화가 발생할 소인을 가진 환자들이기 때문에 SCC 투여 후 가중된 칼륨에 의해서 심정지가 일어나거나 심한 심전도의 변화가 일어난 것으로 생각되며 SCC 투여로 인한 탈분극과 관련된 심근에 미친 영향이 열악한 생체 상황에서 심장원성 shock를 일으킨 것으로 생각된다.

따라서 SCC 투여 직후에 일어나는 이러한 shock 상태의 변화가 일어나는 원인은 탈분극으로 인한 K^+ 의 증가라기 보다는 SCC의 자극으로 인한 탈분극이나 자극통로의 차단으로 추정된다. 낮은 K^+ 의 전 예에서 발생한 P파의 소실과 부정맥의 출현은 미주신경성 서맥과 흥벽근이나 흥격막의 근이완으로 인한 호흡지연이나 자극통로의 차단(block)과 관련된 것으로 생각된다.

SCC 투여에서 심전도의 변화를 일으킬 수 있는 소인으로는 K^+ 외에도 Ca^{2+} 의 감소가 있다^{8,39}. 혈액 내에서 전해질의 변화 때문에 발생하는 저칼슘혈증, 저나트륨혈증 등이 고칼륨혈증과 함께 발현되는 경우 더

욱 심각한 심장 독성을 유발시키는 것으로 알려져 있고^{1,4,22} SCC 투여 후 혈액 내 칼슘은 감소되는 것으로 알려져 있으나^{1,23,31} 본 연구에서 나타난 Ca^{2+} 과 Na^+ 의 감소는 심전도의 변화를 일으킬 정도의 유의성 있는 감소는 아니었다. 저칼슘혈증에서는 고칼륨혈증에서 나타나는 심전도와 유사한 변화를 일으키며 주로 심근에 block을 일으키는 것으로 알려져 있으나^{8,39} SCC 투여로 인한 고칼륨혈증은 낮고 위험하지 않으며 일시적으로 일어난다는 주장과⁴⁰ 이러한 전해질의 변화가 본 연구에서 점진적으로 감소되거나 경미한 감소를 나타낸 점은 shock의 원인이 되거나 심전도에 심한 변화 및 부정맥의 소인으로 보기는 어려울 것 같다.

따라서 본 연구에서 SCC 투여 후 10분에 K^+ 치가 가장 높았던 6.46±0.8 mEq/L는 위험한 고칼륨혈증의 수준은 아니었으며 이 시기에 나타난 심전도가 회복되어 가는 점이나 SCC 투여 후 3분~5분에서 K^+ 치가 5.3±0.8~5.8±0.6 mEq/L인 수준에서 심한 심전도의 변화나 P파의 소실과 이소성 심실기외수축과 같은 부정맥의 출현은 시기적으로 심전도의 변화상이 고칼륨혈증으로 인한 심전도의 변화로 인정하기 어려웠다. 그러므로 SCC 투여 후에 일어난 심전도의 변화는 독립적이고 특이적인 것으로 생각된다.

결론

정상적인 개에 SCC 0.15 mg/kg를 투여 한 후 전해질과 심전도의 변화를 검토하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. SCh 투여 후 10분에 K^+ 치가 6.46±0.8 mEq/L로 최고치를 나타냈으며 이는 정상보다 1.73 mEq/L(37%)가 증가되었다.

2. SCh 투여 후 3~5분 사이에 전 예에서 일시적인 부정맥이 출현하였으며 전 유도에서 P파의 소실, T파 전위의 증가와 II, III, aVF 유도에서는 R파, aVR 유도에서는 S파의 증가를 나타냈다.

3. SCh 투여 후 전도시간에서는 PR, QRS complex, QTc의 전도시간이 연장되고 서맥이 나타났다.

이러한 결과는 SCC 투여 후에 일시적으로 일어난 심한 심전도의 변화나 부정맥이 발생한 시간과 혈액 중 칼륨치가 가장 높은 시간 사이에 차이가 있고 또한 SCC 투여 후에 일어난 심전도와 고칼륨혈증시에 일어나는 심전도변화의 차이는 SCC 투여 후에 일어나는 shock의 원인이 고칼륨혈증에 의한 것으로 인정하기 어려우며 SCC 투여 후의 P파의 소실, 부정맥의 출현, T파의 증가 및 전도시간의 연장은 독립적이고

특이적인 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

- Bourke DL, Rosenberg M. Changes in total serum Ca^{++} , Na^+ , and K^+ with administration of succinylcholine. *Anesthesiology* 1978; 49(5): 361-363.
- Bresland MK, Bodenham AR. Hyperkalaemic cardiac arrest. Use of suxamethonium should be avoided. *BMJ* 1996; 313(7058): 692.
- Choi WW, Gregis SD. Effects of Succinylcholine Chloride on the Response of Fast and Slow Muscle in the Cat. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1984; 28: 516-520.
- Cooperman LH, Strobel GE. Massive Hyperkalemia after administration of Succinylcholine. *Anesthesiology* 1970; 32(2): 161-164.
- Cottrell JE. Intracranial and Hemodynamic Changes after Succinylcholine Administration in Cats. *Anesth Analg* 1983; 62: 1006-1009.
- Curtis MB, Eicker SE. Pharmacodynamic properties of succinylcholine in greyhounds. *Am J Vet Res* 1991 Jun; 52(6): 898-902.
- Durant NN, Katz RL. Suxamethonium Br. J. *Anaesth* 1982; 54: 195-207.
- Edwards NJ. The effects of Disease and Therapy on the Electrocardiogram. In: Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography, 2nd ed. W.B. Saunders Co. 1987: 152-163.
- Ettinger PO, Regan TJ, Olderwurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: A Review of American Heart Journal 1974; 88(3): 360-371.
- Ettinger SJ. Textbook of veterinary internal medicine; Diseases of the dog and cat. 3rd ed. W.B.Saunders Co. 1989; 1: 440.
- Evans AT, Anderson LK, Eyster GE, Sawyer DC. Cardiovascular effects of gallamine triethiodide and Succinylcholine Chloride during halothane anesthesia in the dog. *Am J Vet Res* 1977; 38(3): 329-331.
- Fox PR. Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone. 1988: 574-575.
- Fung DL, White DA, Jones BR, Gronert GA The onset of disuse-related potassium efflux to succinylcholine. *Anesthesiology* 1991 Oct; 75(4):650-653.
- Gocho Y, Kaya K, Sato M. Cardiac arrest following succinylcholine administration in neurosurgery. *Masui* 1969; 18(11): 1129-1133.
- Greenfeld AL. Succinylcholine Infusion May Cause Asystole. *Anesthesiology* 1980; 52:378.
- Gronert GA, Theye RA. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975; 43(1): 89-99.
- Hansen D. Suxamethonium-induced cardiac arrest and death following 5 days of immobilization. *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15(2): 240-241.
- Hanson III CW. Pharmacology of neuromuscular blocking agents in the intensive care unit. *Critical Care Clinics.* 1994; 10(4): 779-797.
- Hildebrand SV, Howitt GA. Succinylcholine infusion associated with hyperthermia in ponies anesthetized with halothane. *Am J Vet Res* 1983; 44 (12): 2280-2284.
- Howie MB, Kramer MG, McSweeney TD. The effects of verapamil and diltiazem pretreatment potassium release in dogs after the administration of succinylcholine. *Anesth Analg* 1998 Sep; 87(3): 691-694.
- Hughes R. Haemodynamic effects of tubocurarine, gallamine and suxamethonium in dogs. *Br J Anaesth* 1970 Nov; 42(11): 928-934.
- James M, Cork RC. Succinylcholine Pretreatment with Magnesium Sulfate. *Anesth Analg* 1986; 65: 373-376.
- Kancir CB, Petersen PH. Plasma ionized calcium during paediatric anaesthesia: effects of pH and succinylcholine. *Can J Anaesth* 1987; 34(4): 391-394.
- Kautto UM. Effects of Precurarization on the blood Pressure and Heart Rate Changes Induced by Suxamethonium Facilitated Laryngoscopy and Intubation. *Acta anaesth.scand* 1981; 25: 391-396.
- Lanier WL, Milde JH, Michenfelder JD. Cerebral Stimulation Following Succinylcholine in Dogs. *Anesthesiology* 1986; 64: 551-559.
- Leiman BC, Katz J, Butler BD. Mechanisms of succinylcholine-induced arrhythmias in hypoxic or hypercarbic dogs. *Anesth Analg* 1987 Dec; 66(12): 1292-1297.
- Markewitz BA, Elstad MR. Succinylcholine-induced hyperkalemia following prolonged pharmacologic neuromuscular blockade. *Chest* 1997 Jan; 111(1): 248-250.
- McCammon RL, Stoelting RK. Exaggerated increase in serum potassium following succinylcholine in dogs with beta blockade. *Anesthesiology* 1984 Dec; 61(6): 723-725.
- McDonald RA. Disorders of Potassium Balance. *Pediatric annals* 1995 January; 24(1): 31-37.
- Minton MD. Grosslight K, Stirt JA. Increases in Intracranial Pressure from Succinylcholine : Prevention by Prior Nondepolarizing Blockade. *Anesthesiology* 1986; 65: 165-169.
- Murakawa M, Hatano Y, Magaribuchi T, Mori K. Should calcium administration be avoided in treatment of hyperkalemia in malignant hyperthermia? *Anesth Analg* 1988 Jun; 67(6): 604-605.
- Nordgren I, Baldwin K, Forney RJ. Succinylcholine-tissue distribution and elimination from plasma in the dog. *Biochem Pharmacol* 1984 Aug 1; 33(15): 2519-

- 2521.
33. Raffe MR, Crimi AJ. Effect of diazepam pretreatment on succinylcholine induced muscle fasciculation in the dog *Am J Vet Res* 1982; 43(3): 510-512.
 34. Saarnivaara L, Lindgren L. Prolongation of QT Interval During Induction of Anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27: 126-130.
 35. Schaner PJ, Brown RL, Kirksey TD. Succinylcholine Induced Hyperkalemia in Burned Patients *Anesth Analg* 1969; 48(5): 764-770.
 36. Schwartz DE, Kelly B, Caldwell JE, Carlisle AS, Cohen NH. Succinylcholine-induced hyperkalemic arrest in a patient with severe metabolic acidosis and exsanguinating hemorrhage. *Anesth Analg* 1992 Aug; 75(2): 291-293.
 37. Sorensen M, Engbaek J, Viby-Mogensen J, Guldager H, Molke JF. Bradycardia and cardiac asystole following a single injection of suxamethonium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984 Apr; 28(2): 232-235.
 38. Sparr HJ, Mitterschiffthaler G. Are Only Large Doses of Rocuronium an Alternative to Succinylcholine for Rapid-sequence Induction *Anesthesiology* 1994; 80(6): 1411-1415.
 39. Tilley LP. Hypocalcemia, Hyperkalemia In: *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*, 2nd ed. Lea & Febiger. 1985: 86-179.
 40. Thurmon JC, Tranquilli WJ. Muscle Relaxants and Neuromuscular Block In: *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia*, 3rd ed. Williams & Willkins: 338-359.
 41. Van Der Spek AFL, Reynolds PI, Ashton-Miller JA. Differing Effects of Agonist and Antagonist Muscle Relaxants and Cat Jaw Muscles *Anesth Analg* 1989; 69: 76-80.
 42. Viana JS, Neves S, Vierira H. Serum potassium concentrations after suxamethonium in patients with familial amyloid polyneuropathy type I. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 750-753.
 43. Yentis SM. Suxamethonium and hyperkalaemia. *Anaesth Intensive Care* 1990 Feb; 18(1): 92-101.
 44. 김명철. Succinylcholine Chloride로 근이완된 개에 있어서 Doxapram Hydrochloride에 의한 회복효과. *한국임상수의학회지* 1990 June; 7(1): 37-44.
 45. 김명철, 변홍섭, 김종만. Succinylcholine Chloride의 근이완에 대한 Yohimbine의 효과. *한국임상수의학회지* 1999; 16(1): 65-68.
 46. 김명철, 김찬규. Succinylcholine Chloride의 꽃시슴에서의 근이완효과. *한국임상수의학회지* 1985; 25: 203-207.