

뇌성마비 환자에서 Succinylcholine으로 인한 혈중 전해질 농도의 변화

연세대학교 의과대학 마취과학 및 신경외과학교실*

신양식 · 진영화 · 이기영 · 최중언*

= Abstract =

Changes of serum electrolyte concentrations with succinylcholine administration in cerebral palsy

Yang-Sik Shin, M.D., Young Hwa Jin, M.D., Ki Young Lee, M.D. and Joong Uhn Choi, M.D.*

Departments of Anesthesiology and Neurosurgery*, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Succinylcholine(SCC)-induced hyperkalemia due to mechanical neuromuscular defects such as burn, severe trauma, uremia, neuromuscular diseases and etc. is well recognized from 1950. The upper motor neuron diseases are categorized into these neuromuscular diseases. For cerebral palsy, one of the upper motor neuron diseases, there are many different opinions in hyperkalemia after the administration of SCC.

To establish the effects of SCC on hyperkalemia, in children with cerebral palsy presenting for selective posterior rhizotomy under the monitoring of evoked EMG, serum potassium, sodium, calcium, chloride and creatine phosphokinase (CPK) were measured prior to, and 2, 5, 10 and 30 min after the administration of SCC.

The results are as follows:

- 1) The mean age and body weight in twenty patients were 4.4 ± 1.4 years and 14.2 ± 2.1 kg, respectively.
- 2) Fine fasciculation on the hand, 1 graded by Cullen, occurred only in five of twenty patients.
- 3) There is no significant increase in the concentrations of potassium (ranges of mean: 4.16-4.23 mEq/L) and CPK (ranges 243-295 mEq/L) with the administration of SCC until 30 min.
- 4) No significant changes in sodium, calcium and chloride following SCC are revealed.

In conclusion, succinylcholine does not produce an increase in plasma potassium in children with cerebral palsy. However, CPK levels trend to increase after the administration, even if there is no statistically significant difference in the levels at the different time sequences.

Key Words : Cerebral Palsy, Succinylcholine, Hyperkalemia

서 론

Succinylcholine(SCC)에 의한 혈중 고칼리움증은

부동시성 탈분극 현상에 의한 기계적 근 손상에서 기인함은 1950년대부터 잘 알려진 사실이다¹⁾. 이러한 현상은 일반적으로 정상 환자에서는 경미하게 나타나나 특정 질환 즉, 특히 화상, 심한외상, 뇨독

중 및 여러 신경근 질환 등의 환자에서는 그 정도가 심하게 나타날 수 있다²⁻⁵⁾. 이들 중 upper motor neuron lesion인 척수 절단, 뇌염, 파킨스씨병 등에서 SCC 투여후 심한 근손상의 양상과 함께 고칼리움증을 보인 경우가 많다⁴⁻⁸⁾. 그러나 여기에 속하는 뇌성마비는 SCC 투여로 인한 심한 고칼리움증은 나타나지 않을 뿐 아니라, 이론적 근거는 아직 확실치 않지만 오히려 혈중 칼리움 농도가 감소되는 경향을 보인다는 주장이 있다⁹⁾.

따라서 저자들은 반신 혹은 사지 마비를 가진 뇌성마비 환자의 선택적 후척수신경근 절단술을 위한 전신 마취시 succinylcholine을 정주한 후 경과시간에 따른 혈중 전해질 농도를 마취전과 비교함으로써 이를 확인하고자 하였다.

대상 및 방법

연세대학교 의과대학 부속 세브란스병원에서 술중 지속적인 유발 근전도(evoked EMG) 감시하에서 선택적 후척수 신경근 절단술을 시행하기로 예정된 남아 환자 20명을 대상으로 하였다.

마취전 30분 내지 1 시간에 glycopyrrolate 0.01 mg/kg와 lorazepam 0.03 mg/kg를 근주하여 전처치하였으며 수술실에 도착하면 standard lead II의 심전도, 맥박 산소포화 측정기(pulse oximeter)와 자동혈압기(Non-invasive blood pressure monitor)를 부착하였다.

마취 유도는 양와위에서 thiopental sodium을 5-6 mg/kg 정주후 3% 내외의 isoflurane을 mask로 흡입시키면서, 어느 한쪽의 외경동맥에 20 G 카테터를 삽입시켰으며, 혈액 채취 과정이 완료되기전에는 이 정맥로를 통하여 수액은 주입하지 않았다. 그 다음에 succinylcholine을 1.5mg/kg을 단회 정주후 Cullen¹⁰⁾이 제시한 속상 연축에 대한 grading scale(Table 1)에 따라 그 정도를 평가하고 난뒤 기관내 삽관을 시행하였다. 그 후 곧 환아를 복와위를 취하고 근전도를 부착한 후 수술을 진행하였다.

지정된 각각의 검사를 위한 혈액 채취는 수술 진행 정도와는 무관하게 행하였으며 대조치를 얻기 위해 SCC 투여전에, 그리고 SCC 투여후 2, 5, 10 및

30 분에 하였다. 각 검체는 지체없이 2000-3000 rpm으로 10분간 원심분리하여 혈청을 얻고 이를 측정전까지는 4℃ 내외의 냉장 보관하였다. 혈청 분리후 8시간 이내에 potassium, sodium 및 chloride는 electrode법으로, total calcium은 0-cresolphthalein법으로, 그리고 CPK는 kinetic UV법으로 측정하였다.

모든 값은 mean±SD으로 표시하였으며 각 시간대에 따른 비교는 repeated measures ANOVA 처리후 Scheffe test를 적용하여 p<0.05인 경우 통계적으로 유의한 것으로 간주하였다.

Table 1. Grading of Fasciculation
by Cullen DJ, 1971

Degree	Findings
0	No visible fasciculation
1	Very fine fingertip movements
2	Minimal contraction of the trunk and extremities
3	Vigorous contraction of the trunk and extremities

결 과

환자 분포는 남아가 11명, 여아가 9명으로, 평균 연령은 4.4±1.4세였으며 평균 체중은 14.2±2.1 kg였다(Table 2).

속상 연축은 20명중 15명에서는 나타나지 않았고, 대상 환자의 25%에 해당하는 5명에서만 손에 경미한 연축을 나타냈었다(Table 3).

혈중 potassium은 SCC 투여전에 4.18±0.60 mEq/L에서 투여후 2, 5, 10 및 30분에도 유사한 값으로 유의한 차이가 없었다. 또한 CPK도 시간대에 따라 통계적인 유의한 차이는 보이지 않았으나 시간 경과에 따라 증가하는 양상을 보였다(Table 4).

Table 2. Demographic Data(Mean±S.D.)

Sex ratio(M / F), No	11 / 9
Age, yrs	4.4±1.4
Body weight, kg	14.2±2.1
Pattern of paralysis (paraplegic / quadriplegic), No.	6 / 14

그 밖에 sodium, total calcium 및 chloride 농도는 모두 정상 범위내로 SCC 투여전이나 투여후 유의한 차이가 없었다(Table 5).

Table 3. Incidence of Fasciculation Grading by Cullen(1971)

Grade	No. of patient	Incidence(%)
0	15	75
1	5	25
2	0	0
3	0	0

Table 4. Changes of Serum Potassium and Creatine Phosphokinase(Mean±S.D.)

Elapsed time(min)	K ⁺ (mEq/L)	CPK(U/L)
Pre	4.18±0.60	243.6±219.2
2	4.21±0.54	251.6±208.1
5	4.16±0.61	271.0±221.2
10	4.23±0.57	295.7±222.5
30	4.22±0.49	331.3±255.9

Table 5. Changes of Serum Sodium, Potassium and Chloride(Mean±S.D., mEq/L)

Elapsed time(min)	Na ⁺	Ca	Cl ⁻
Pre	138.4±3.7	9.7±0.8	103.1±3.3
2	137.7±2.8	9.9±0.9	103.4±4.1
5	137.2±3.2	9.7±1.0	103.6±4.7
10	137.7±3.3	10.0±0.8	104.9±5.0
30	137.6±2.7	10.0±0.9	103.5±5.7

고 찰

본 연구는 뇌성마비 환자에서 SCC 1.5 mg/kg을 정주하고 이로 인한 혈중 potassium 농도의 변화를 관찰하고 동시에 sodium, total calcium, chloride 및 CPK 농도의 변화가 어느 정도인지 평가하였다. 혈중 potassium 농도는 SCC 투여전, 투여후 2, 5, 10 및 30분에 유의있는 증감이 없었으며 그 밖에 sodium, total calcium 및 chloride도 시간대에 따른 유의한

차이를 보이지 않았다. 또한 CPK 농도는 SCC 정주 전에 비하여 정주후 30분까지 유의있는 변화는 없었으나 시간 경과에 따라 증가하는 경향을 보였다.

SCC 투여로 인한 고칼리움증은 부동시성 탈분극 현상으로부터 근세포의 기계적 손상에 기인하며 육안적 관찰로 평가되는 속상연축 정도와의 연관성이나 근육통 정도와의 연관 유무에는 논란이 있다^{11,12}. 일반적으로 SCC의 상용 용량으로 potassium은 0.5 mEq/L 정도 상승하나 화상, 심한 손상, 뇨독증 및 신경근 질환 등에서는 더 심한 고칼리움증이 유발된다²⁻⁸. 본 연구에서의 대상인 뇌성마비도 upper motor neuron 질환 중의 하나로 SCC 투여후 당연히 심한 고칼리움증이 예상되나 이러한 질환이라도 발현 때로부터 3주에서 6개월 이내에 그런 징후를 볼 수 있다는 점이나⁶, 동물 실험을 통하여 밝혀진 바와같이 고칼리움증의 peak가 상해 4-6주후인 점¹³ 등으로 미루어 보아 본 연구 대상은 출생시 받은 저산소증이 4년 이상되었으므로 이를 설명할 수 있다. 또한 뇌성마비는 lower motor neuron은 온전하므로 근육이 denervation된 상태는 아닌 것도 한가지 이유로 들 수 있다⁹. 고칼리움증이 유발되는 기전이 아세틸콜린의 접합부의(extrajunctional) 수용체의 증가로 설명한다면¹³ 이러한 기간이 지나면 비정상적으로 증식되었던 수용체가 다시 퇴화됨을 의미한다.

이러한 SCC로 인한 고칼리움증을 둔화시키는 것들은 lidocaine이나^{14,15} 정맥마취제 등이¹⁶ 있다. 본 연구에서 SCC 투여전 마취유도를 위해 정주한 thiopental sodium이 얼마간 potassium 증가를 둔화시켰는지는 확인할 수 없다.

한편, 근육통 및 속상연축이 고칼리움증과 연관하는 규명되지 않고 있으나 이들의 예방책으로 사용되는 비탈분극성 근이완제 및 lidocaine 등¹⁷⁻²⁰은 본 연구에서는 투여되지 않았다.

혈중 CPK 농도는 SCC의 투여로 증가되며 속상연축의 정도와 관련이 있을 뿐 아니라 이는 탈분극 과정에서 이 효소가 근세포로부터 방출된 결과로 해석되고 있는데²¹ 본 연구에서는 투여후 시간 경과에 따라 SCC 투여전과 통계적으로는 유의한 차이가 없었으나 시간 경과에 따라 증가하는 경향을 보였다.

또한 본 연구에서는 속상연축의 정도가 약해서 현저한 증가를 볼 수 없었는지 또는 연구 대상이 적어서 그 의의가 없었는지는 판별할 수 없었다.

그 밖에 sodium, total calcium 및 chloride 농도의 유의한 변화도 본 연구에서는 볼 수 없었는데 calcium이 SCC 투여후 2-4분에 투여전보다 의외있게 증가하였다는 보고와²²⁾ 일치하지 않으며, sodium은 낮아진다는 보고와도²³⁾ 본 연구 결과는 일치하지 않는다. 그러나 혈중 전해질 농도의 변화는 근육의 기계적 손상에 기인한 것이므로 각 이온 농도 변화간에는 연관성이 없어도 탈분극 혹은 속상연축 정도와는 무관하므로 본 연구에서 속상연축이 미미했던 것과는 달리 이들의 대상이 속상연축이 심한 성인이었다는 것을 감안하면 이러한 차이를 일부 설명할 수 있게 한다.

결론적으로 뇌성마비 환아에서 SCC 1.5 mg/kg를 정주한후 30분까지 potassium을 포함한 주 전해질 농도의 유의한 변화는 없었으며 CPK는 증가하는 경향을 보였으나 통계적인 유의성은 없었다. 이것은 아마도 upper motor neuron질환의 하나인 뇌성마비가 lower motor neuron에는 손상이 없어 근육이 denervation되지 않은 것과, 신경손상후 SCC투여시 까지 몇 년이 경과된 것에 기인한 것으로 사료된다.

결 론

전신마취하에 선택적 후척수 신경절단술을 시행 받은 강직성 반신 혹은 사지마비를 가진 2.4세에서 7세 사이의 남아 소아 뇌성마비환자를 대상으로 succinylcholine 1.5 mg/kg를 정주한 후 속상연축의 정도를 평가하고 혈장 potassium, sodium, chloride, total calcium, CPK 등의 농도 변화를 관찰하였던 바, 대상환자 20명중 5명의 환자에서만 손끝에서만 가벼운 속상연축을 볼 수 있었으며 SCC 투여후 30분까지 평균 potassium치는 4.16-4.23 mEq/L로 현저한 고칼리움혈증을 볼 수 없었으며 유의한 변화가 없었다. 또한 이 기간동안에 혈장 sodium, chloride, total calcium, CPK는 SCC 투여전과 비교하여 유의한 차이가 없었으나 다만 CPK는 시간 경과에 따라 증가하는 경향이 있었다.

참 고 문 헌

- 1) Paton WDM. *The effects of muscle relaxants other than muscular relaxation. Anesthesiology* 1959; 30: 453-63.
- 2) Tolmie. JD, Joyce TH, Mitchell GD. *Succinylcholine changes in the burned patient. Anesthesiology* 1967; 28: 467-70.
- 3) Cooperman LH, Strobel GE, Kennel EM. *Massive hyperkalemia after administration of succinylcholine. Anesthesiology* 1978; 32: 161-4.
- 4) Cowgill DB, Mostello LA, Shapiro HM. *Encephalitis and a hyperkalemic response to succinylcholine. Anesthesiology* 1974; 40: 409-11.
- 5) Birch AA, Mitchell GD, Playford GA. *Changes in serum potassium response to succinylcholine following trauma. JAMA* 1969; 210: 490-3.
- 6) Gronert GA, Theye RA. *Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. Anesthesiology* 1975; 43: 89-99.
- 7) Gravlee GP. *Succinylcholine-induced hyperkalemia in a patient with Parkinson's disease. Anesth Analg* 1980; 59: 444-6.
- 8) Stevenson PH, Birch AA. *Succinylcholine-induced hyperkalemia in a patient with a closed head injury. Anesthesiology* 1979; 51: 89-90.
- 9) Dierdorf SF, McNiece WL, Rao CC, Wolfe TM, Krishina G, Means LJ, et al. *Effect of succinylcholine on plasma potassium in children with Cerebral Palsy. Anesthesiology* 1985; 62: 88-90.
- 10) Cullen DJ. *The effect of pretreatment with non-depolarizing muscle relaxants on neuromuscular blocking action of succinylcholine. Anesthesiology* 1971; 35: 572-8.
- 11) Laurence AS. *Myalgia and biochemical changes following intermittent suxamethonium administration. Anesthesiology* 1987; 42: 503-10.
- 12) Newman PTF, Loudon JM. *Muscle pain following administration of suxamethonium: the aetiological*

- role of muscular fitness. Br J Anaesth 1966; 38: 533-9.*
- 13) Fung DL, White DA, Jones BR. *The onset of disuse-related potassium efflux to succinylcholine. Anesthesiology 1991; 75: 650-3.*
- 14) Usubiaga JE, Standaert F. *The effects of local anesthetics on motor nerve terminals. J Pharm Exp Ther 1967; 159: 353-61.*
- 15) Chatterji S, Thind SS, Daga SR. *Lidocaine pretreatment for suxamethonium. Anaesthesia 1983; 38: 867-70.*
- 16) Bali IM, Dandee JW. *Immediate changes in plasma potassium, sodium, and chloride induced by intravenous induction agents. Br J Anaesth 1974; 46: 929-32.*
- 17) Stoelting RK, Peterson C. *Adverse effects of increased succinylcholine dose following d-tubocurarine pretreatment. Anesthesiology 1975; 54: 282-8.*
- 18) Fassoulaki A, Kaniaris P. *Use of lidocaine throat spray to reduce suxamethonium muscle pain. Br J Anaesth 1981; 53: 1087-9.*
- 19) Haldia KN, Chatterji S, Kackar SN. *Intravenous lignocaine for prevention of muscle pain after succinylcholine. Anesth Analg 1973; 52: 849-52.*
- 20) Lee T-L, Aw TC. *Prevention of succinylcholine-induced myalgia with lidocaine pretreatment. J Anesth 1991; 5: 239-46.*
- 21) Charak DS, Dhar CL. *Suxamethonium-induced changes in serum creatine phosphokinase. Br J Anesth 1981; 53: 955-8.*
- 22) Collier CB. *Suxamethonium pains and early electrolytes changes. Anaesthesia 1978; 33: 454-61.*
- 23) Bourke DL, Rosenberg M. *Changes in total serum Ca^{++} , Na^+ , and K^+ with administration of succinylcholine. 1978; 49: 361-3.*
-