

# 체외순환 없는 관상동맥 우회술을 시행받는 환자에서 심장 박동조율기를 이용한 심방조율 시에 일시적으로 나타난 Mobitz 1형 방실차단 - 증례 보고 -

아주대학교 의과대학 마취통증의학교실

김대희 · 박성용 · 박선경 · 김진수 · 홍용우

## Mobitz type I atrioventricular block induced by atrial pacing in a patient undergoing off-pump coronary artery bypass surgery - A case report -

Dae-hee Kim, Sung Yong Park, Sun-kyung Park, Jin-Soo Kim, and Yong-woo Hong

Department of Anesthesia and Pain Medicine, Ajou University College of Medicine, Suwon, Korea

We report a case of Mobitz type I atrioventricular block induced by atrial pacing in a 60 year old woman undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. Reversible ischemic damage to the conduction system might be associated with this phenomenon. (Anesth Pain Med 2010; 5: 135~137)

**Key Words:** Atrial pacing, Mobitz type I atrioventricular block, Myocardial ischemia.

관상동맥 우회술 후에 나타나는 전도장애는 드물지 않으며, 다양한 정도의 동결절 부전, 방실차단(atrioventricular block), 각차단(bundle branch block)등이 생길 수 있고 가장 흔하게는 우각차단이 보고되고 있다[1]. 저자들은 관상동맥 우회술을 시행 받는 환자에서 동율동 시에는 나타나지 않았던 Mobitz 1형 방실차단이 심장 박동조율기를 이용한 심방조율 시에 일시적으로 나타난 증례를 경험하여 보고하는 바이다.

Received: December 7, 2009.  
Revised: 1st, December 20, 2009; 2nd, January 6, 2010.  
Accepted: January 14, 2010.  
Corresponding author: Yong-woo Hong, M.D., Ph.D., Department of Anesthesia and Pain Medicine, Ajou University College of Medicine, San 5 Wonchun-dong, Yeongtong-gu, Suwon 442-721, Korea. Tel: 82-31-219-5689, Fax: 82-31-219-5579, E-mail: ywhong@yumc.yonsei.ac.kr

### 증 례

키 151 cm, 몸무게 51 kg의 60세 여자 환자가 관상동맥 협착증으로 진단되어 관상동맥 우회술을 시행 받기 위해 입원하였다. 환자는 6년 전에 고혈압, 4년 전에 고지혈증을 진단받고, 경구약으로 atrovastatin, amlodipine, valsartan 복용 중이었다. 수술 전 시행한 심전도 검사와 흉부 방사선 검사는 정상소견을 보였고 경흉부심초음파 검사에서 좌심실박출계수 62%로 이완기 장애를 제외하고는(E/E'=11) 정상소견을 보였다. 관상동맥조영술에서 좌주관상동맥이 좌전하행지와 좌회선지로 갈라지는 부위에서 혈관경이 작고 플라크가 심하게 관찰되었고, 좌주관상동맥내에 42%, 좌전하행지에 61%, 좌각지에 54%, 좌회선지에 62% 협착이 관찰되었다. 우관상동맥은 정상 소견을 보였다. 환자는 수술 전 투약으로 모르핀 5 mg을 근주 받고 1시간 후 수술방에 들어왔으며 심전도, 맥박산소계측기를 부착하고 오른쪽 요골동맥에 20 G 카테터를 거치하였고 오른쪽 내경정맥을 통해 폐동맥 카테터를 삽입하였다. 마취 전 혈압은 162/69 mmHg, 심박수 75 beats/min, 폐동맥압 22/9 mmHg, 중심정맥압 6 mmHg, 심장박출지수 2.0 L/min/m<sup>2</sup>이었다. Midazolam 2 mg, sufentanil 35 µg, pentothal sodium 100 mg, vecuronium 10 mg으로 마취유도 후에 기관내삽관하였다. 삽관 후 각각 2 L/min의 산소와 air, 0.3-2 vol% sevoflurane으로 마취유지하며 sufentanil 0.4 µg/min을 지속적으로 정주하였다. 마취유도 후 혈압은 105/50 mmHg, 심박수 53 beats/min, 폐동맥압 24/10 mmHg, 중심정맥압 7 mmHg, 심장박출지수 2.0 L/min/m<sup>2</sup>이었다. 구강을 통해 비위관을 넣어 위와 식도의 내용물과 공기를 제거한 후에 경식도심초음파 탐식자를 거치하였다.

수술은 체외순환 없는 관상동맥우회술이 이루어졌고, 좌측 내유동맥에서 좌전하행동맥으로의 우회와, 대동맥에서 둔각변연지로의 우회는 복재 정맥(saphenous vein)을 이용하여 이루어졌다. 우회로가 조성되는 동안 혈압은 110-140/

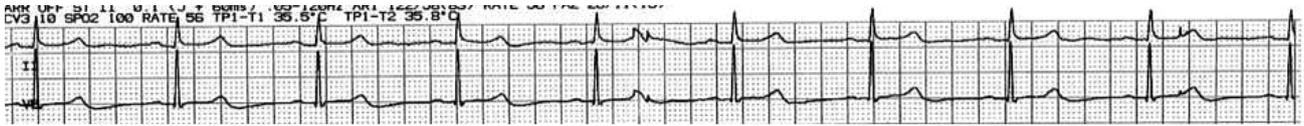


Fig. 1. EKG shows sinus bradycardia.

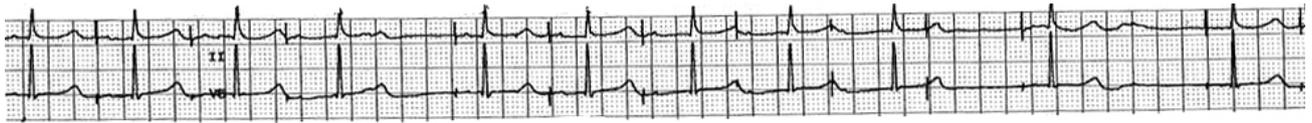


Fig. 2. EKG shows Mobitz type I atrioventricular block induced by atrial pacing.

55–75 mmHg, 심박수 55–60 beats/min, 폐동맥압 26–33/12–15 mmHg, 중심정맥압 7–12 mmHg, 심장박출지수 2.0–2.3 L/min/m<sup>2</sup>로 유지되었고, norepinephrine이 0.027–0.03 μg/min/kg로 혈압 유지를 위하여 정주되었다. 우회로가 조성된 후 혈압 85–100/45–50 mmHg, 심박수 48–55 beats/min, 폐동맥압 28–30/12–13 mmHg, 중심정맥압 9–10 mmHg, 심장박출지수 1.9–2.0 L/min/m<sup>2</sup>로 혈압과 심박출량이 낮아 박동조율기를 (MEDTRONIC®5388, Minneapolis, MN) 이용하여 심박수 80 beats/min로 심방조율을 시작하였다(AAI mode, sensitivity 0.5 mV, output 10–20 mA). 그러자 동물동에서는(Fig. 1) 나타나지 않았던 Mobitz 1형 방실차단이 나타났다(Fig. 2). 이때 시행한 전해질검사는 모두 정상이었으며, 경식도심초음파 검사에서도 심장은 국소수축이상을 보이지는 않았다. 우심방귀에 연결된 전극의 위치를 3차례 교정해보았으나 방실차단은 지속되었으며, 심방조율을 하지 않으면 방실차단은 나타나지 않았다. 5 μg/min/kg의 dobutamine을 정주하기 시작하였고, 심박수 80 beats/min로 심실조율을 시작하였다. 환자는 혈압 110–130/55–60 mmHg, 폐동맥압 30/12 mmHg, 중심정맥압 10 mmHg, 심장박출지수 2.4 L/min/m<sup>2</sup>의 상태를 유지하였고, 이후 별다른 문제없이 중환자실로 퇴실하였다. 중환자실 퇴실 직전에 다시 심방조율을 시도하였고 이때에도 역시 Mobitz 1형 방실차단이 나타났다. 수술 다음날 환자의 동물동 심박수는 80–90 beats/min로 회복되었고 이때에 방실차단은 관찰되지 않았다.

### 고 찰

관상동맥 우회술 후에 나타나는 부정맥으로는 심방세동이 약 30–40%의 환자에서 나타나 가장 흔한 부정맥이나 일시적인 전도차단도 4%에서 58%의 빈도로 보고되고 있다 [1]. 다양한 정도의 동결절 부전, 방실차단, 각차단 등이 생길 수 있으며 가장 흔하게는 우각차단이 보고되고 있다. 이러한 전도차단은 대부분 일과성이며 대개 영구적인 심장

박동조율기의 삽입은 필요로 하지 않는다[1].

2도 방실차단은 수술적 손상, digitalis, 베타차단제, 칼슘통로차단제 사용, 심근경색과 심근허혈[2], 또는 운동 유발성 [3-5]으로 나타날 수 있다. 본 증례에서 환자는 진정한 의미의 개심술(심장관막 수술 등)을 시행받은 것이 아니므로 수술적 손상에 의한 것으로 보기 어렵고, 환자가 복용하던 amlodipine은 L-type 칼슘통로를 차단하는 dihydropyridine 계열의 칼슘통로차단제로서 심박수와 심장 전도체계에는 영향이 없는 것으로 알려져 있다[6].

심근허혈과 연관되어 나타나는 전도차단은 침범한 관상동맥 영역에 따라 그 양상이 달리 나타날 수 있다[2]. 즉, 우관상동맥이 분포하는 좌심실 하벽 심근경색과 연관되어 나타나는 전도차단은 증가된 부교감신경계의 흥분과 관련이 있으며, 많은 환자에서 심근경색 6시간 이내에 급격히 나타나고, atropine과 isoproterenol치료에 잘 반응한다. 그러나 좌심실 하벽 심근경색 6시간 이후에 나타나는 전도차단은 서서히 나타나고 동물동으로의 회복도 느리게 나타나고 내과적 치료에도 잘 반응하지 않는다. 이러한 전도차단의 원인은 증가된 부교감신경계의 흥분과 함께 가역적인 전도체계의 허혈에 의한 것으로 방실결절의 괴사와 같은 비가역적인 허혈에 의한 것은 드물다. 이는 방실결절이 좌전하행동맥과 우관상동맥으로부터 광범위한 결가지 순환을 받고 이들 전도조직은 비교적 대사율이 낮고, 세포내 glycogen 예비력이 좋기 때문이다. 반면에 좌심실 전벽 심근경색과 연관되어 나타나는 방실차단은 대부분 심실내 삼중심유속 전도체계(trifascicular conduction system)의 기능장애의 결과이며, 좌주관상동맥, 근위부 좌전하행동맥과 그 가지 동맥의 협착 시에 나타난다. 이 경우 치료에 잘 반응하지 않으며 예후 또한 나쁘다. 광범위한 심실중격의 괴사와 히스속과 각의 비가역적 손상이 자주 동반되나 방실결절은 정상을 보이는 경우가 많다.

방실차단은 전기생리학적으로 차단의 부위에 따라 1) 방실결절, 2) 히스속 내, 3) 히스속 하부로 구분할 수 있다. 좁

은 QRS 복합체를 가진 Mobitz 1형 방실차단은 거의 대부분에서 방실결절에서의 차단이며, 드물게 히스속 내인 경우도 있다[7].

운동 유발성 2도 방실차단은 휴식 시에 정상적인 방실전도를 가지는 환자가 운동시 혹은 빠른 심방조율 시에 다양한 정도의 2도 방실차단을 일으켜 운동시 호흡곤란이나 실신을 일으킨다[3-5]. 운동검사는 방실차단의 위치가 방실결절인지 그 하부인지를 구별하는데 유용한 방법으로 방실결절에서의 방실차단은 운동시에 차단의 정도가 덜해지거나 차단이 사라진다. 이는 운동시에 증가된 교감신경계의 흥분과 감소된 부교감신경계의 흥분이 방실결절에서의 불응기를 감소시키고 전도속도를 증가시키기 때문이다. 반면에 방실결절 하부에서의 방실차단은 이 부위가 자율신경계의 영향을 비교적 덜 받기 때문에 운동시에 방실차단이 좋아지지 않는다. 따라서 운동 유발성 2도 방실차단은 방실결절 하부에서의 차단으로 생각할 수 있으며 여러 보고에서 전기생리학적으로 증명되었다[3-5]. 본 증례가 운동 유발성 방실차단과 같은 기전에 의한다면 차단의 위치는 방실결절 하부에 있을 것으로 유추되고, 좁은 QRS 복합체를 가진 것으로 보아 히스속 내에 있을 것으로 사료된다[7]. 이러한 운동 유발성 2도 방실차단의 기전으로 방실결절 하부에서의 비정상적으로 긴 불응기, 잠복 전도(concealed conduction), 간격 현상(gap phenomenon)등으로 설명된다[8]. 운동 유발성 2도 방실차단이 심근 허혈과는 연관이 없는 것으로 보고되고 있으나 본 증례에서는 수술실에서 심방조율 시에만 나타났고 이후에는 나타나지 않은 것으로 보아, 본 증례에서 보인 일시적인 Mobitz 1형 방실차단은 운동 유발성 2도 방실차단의 기전과 함께 전도체계, 특히 히스속의 일시적이고 가역적인 허혈도 원인의 하나로 작용했을 것으로 사료된다.

결과적으로 저자들은 관상동맥 우회술을 시행 받는 환자

에서 동율동 시에는 나타나지 않았던 Mobitz 1형 방실 차단이 심장 박동조율기를 이용한 심방조율 시에 일시적으로 나타난 증례를 경험하였고 이에 따른 혈액학적 변화는 거의 없어 임상적 의미는 크지는 않으나, 이는 일시적이고 가역적인 전도체계의 허혈과 운동 유발성 2도 방실차단의 기전에 의한 결과로 사료된다.

### 참 고 문 헌

1. Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, Huang SK. Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management, and prognosis. *Am Heart J* 1995; 129: 799-808.
2. Brady WJ Jr, Harrigan RA. Diagnosis and management of bradycardia and atrioventricular block associated with acute coronary ischemia. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19: 371-84.
3. Woelfel AK, Simpson RJ Jr, Gettes LS, Foster JR. Exercise-induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 578-81.
4. Toeda T, Suetake S, Tsuchida K, Takahashi K, Miida T, Oda H, et al. Exercise induced atrioventricular block with gap phenomenon in atrioventricular conduction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 527-9.
5. Yuzuki Y, Horie M, Makita T, Watanuki M, Takahashi A, Sasayama S. Exercise-induced second-degree atrioventricular block. *Jpn Circ J* 1997; 61: 268-71.
6. Haria M, Wagstaff AJ. Amlodipine. A reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic use in cardiovascular disease. *Drugs* 1995; 50: 560-86.
7. Barold SS, Hayes DL. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 44-57.
8. Moore EN, Spear JF, Fisch C. "Supernormal" conduction and excitability. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 320-37.