

관상동맥 우회술 후 마그네슘 투여가 심 부정맥을 예방하는 효과

김 준 현*·송 현*·김 용 희*·이 은 상*·이 재 원*·송 명 근*

=Abstract=

Effect of Magnesium Administration on Preventing Arrhythmias after Coronary Artery Bypass Graft

Jun Hyun Kim, M.D. *, Hyun Song, M.D. *, Yong Hee Kim, M.D. *
Eun Sang Lee, M.D. *, Jay Won Lee, M.D. *, Myung Kun song M.D. *

Arrhythmias are common after cardiac surgery and are multifactorial. Intravenous magnesium administration reduces the frequency of ventricular arrhythmias in patient with symptomatic heart failure or acute myocardial infarction. This study was designed to evaluate the role of magnesium in preventing PVCs (premature ventricular contractions) occurred frequently after coronary artery bypass graft (CABG).

50 consecutive patients were prospectively entered into a randomized trial to determine the efficacy of postoperative magnesium therapy on the incidence of cardiac arrhythmias after elective coronary artery bypass graft. The patients underwent coronary angiography, echocardiography, electrocardiography and clinical laboratory study preoperatively.

Continuous electrocardiographic monitoring was done and magnesium level was checked 0, 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48, 60 and 72 hours postoperatively. Study group of 25 patients were given 4g of magnesium continuously over the first 24 hours and then 2g/24hours from 25 to 72 hours.

The clinical characteristics of both groups were similar ($p < 0.05$). The preoperative mean serum magnesium concentration was similar in both study group, 1.59mg/dl and control group, 1.71mg/dl. The mean postoperative serum magnesium concentration in study group elevated significantly over postoperative 12hours through 36hours ($p < 0.05$). The postoperative mean serum magnesium concentration in control group declined and remained significantly depressed over immediate postoperation through 72hours. The mean serum magnesium concentration was significantly greater in the study group compared with the control group over postoperative 3hours through 72hours ($p < 0.05$).

There was a significant decrease in the incidence of arrhythmias such as PVCs ($p < 0.01$) which might jeopardize hemodynamics. There were no recognized adverse effects of magnesium Administration.

* 울산대학교 의과대학 서울중앙병원 흉부외과학 교실

Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Asan Medical Center, College of Medicine, University of Ulsan

논문접수일: 96년 11월 20일 심사통과일: 97년 10월 28일

책임저자: 송 현, (138-040) 서울특별시 송파구 풍납동 388-1, 서울중앙병원 흉부외과학교실. (Tel) 02-224-3580, (Fax) 02-224-6966

본 논문의 저작권 및 전자매체의 지적소유권은 대한흉부외과학회에 있다.

In conclusion, prophylactic magnesium administration seems to lessen the incidence and severity of arrhythmias after coronary artery bypass graft.

(Korean J Thorac Cardiovasc Surg 1998;31:339-45)

Key words: 1. Magnesium
2. Arrhythmia
3. Coronary artery bypass

서 론

심 부정맥은 개심술후 빈번하게 발생하며 그것은 여러 인자로 인하여 생긴다. 마그네슘은 포타슘 다음으로 두번째로 가장많은 세포내 양이온이며 칼슘과 함께 심근세포 기능에 있어서 그 중요성이 수십년에 걸쳐서 알려져 왔으나, 마그네슘에 대한 측정과 심질환 환자에 있어서 세포외액 농도 유지의 필요성은 아직 많은 논란이 있다.

심폐순환술 후 칼슘의 투여의 유익에 대한 찬 반이 아직도 있으나, 심근 수축의 효과를 기대하면서 자주 투여되고 있다.

한편, 심혈관 작용에 있어서 마그네슘의 역할은 칼슘의 역할처럼 광범위하게 연구된 적은 없지만, 그 중요성으로 점점 더 많은 관심을 끌고 있다. 마그네슘 결핍 환자에서 상심실 및 심실 부정맥의 발생이 더 빈발하고 현재 심실 부정맥이나 토사드 품(Torsade de pointes) 환자에게 마그네슘의 투여가 권고되어지고 있다.

또 심근경색 환자에서 저마그네슘 혈중 환자는 정상 혈청 마그네슘 농도 환자보다 치사에 이르게 하는 부정맥의 빈도가 더 잘 발생함이 알려져 있다.¹ 심근경색 후의 환자에게 마그네슘을 투여한 후 잠재적으로 사망에 이르게하는 부정맥의 발생이 줄어들고¹⁾ 사망율도 감소한다고 한다.

개에서 마그네슘의 투여는 심박동수를 줄이고 심근 수축력을 떨어뜨리며 관상동맥의 혈류를 줄이고 심근 산소소비와 산소박탈을 현저히 줄인다.

마그네슘의 균형에 대한 심폐순환술의 효과는 알려지지 않았으나, 심폐 순환술 동안 투여된 마그네슘은 칼슘 채널을 통한 칼슘의 유입이 줄어들고 따라서 심장 수술동안 포타슘 심정지액의 효과를 높여준다고 한다.

분리된 실험 쥐의 심장에서 마그네슘은 허혈 심근에 대한 지대한 용량 의존성의 심근 보호 효과를 나타내며 심폐기 펌프 충전액에 칼슘 대신 마그네슘을 사용하면 칼슘을 사용할 때 보다 심근 운동의 중대한 향상을 보인다.

관상동맥 우회술 후 발생하는 상심실 빈 부정맥을 예방하기 위하여 프로프라놀롤, 티몰롤, 디곡신등의 약제들이 사용되

어 왔으며 마그네슘 투여가 급성심근 경색후 심실과 상심실 부정맥을 예방하는데 효과적임이 증명되었고^{2,3)} 심폐 순환술후 저마그네슘 혈증이 보고되어 왔으나 관상동맥 우회술 후 마그네슘 투여가 심 부정맥을 예방하는지에 대한 정보는 거의 없는 실정이다. 따라서 이 연구는 관상동맥 우회술후 마그네슘 투여가 심 부정맥의 발생을 예방할 수 있는지 알아보기 위하여 시행되었다.

대상 및 방법

1995년 5월 부터 1996년 3월까지 서울중앙병원에서 관상동맥 협착증으로 진단받고 관상동맥 우회술을 시행한 환자 중에서 임의로 마그네슘을 투여받지 않은 환자 25명을 대조군으로 하고 마그네슘을 투여받은 환자 25명을 연구군으로 하여 술후 일정한 시간대 별로 혈중 마그네슘 농도를 측정하고 심전도 모니터를 하여 이상 심전도를 기록하여 혈중 마그네슘의 농도와 이상 심전도 발생의 상관관계를 비교하였다.

이 연구에서 혈청 크레아티닌 농도가 2.5 mg/dl 이상인 환자, 2도 또는 3도 블록이 있는 환자, 영구 심박동기를 가지고 있는 환자, 판막수술이나 좌심실류 절개 같은 추가 시술이 필요했던 환자는 제외시켰다.

환자는 무작위로 이중맹 방식으로 나누고 대조군은 마그네슘을 투여하지 않은 상태로 처치하고 연구군은 술후 첫 24 시간동안 마그네슘을 4 g, 25시간부터 72시간까지는 24시간 당 2 g의 마그네슘을 일정한 속도로 투여하였고 마그네슘의 혈중 농도는 술전, 술직후, 술후 3시간, 6시간, 12시간, 18시간, 24시간, 36시간, 48시간, 36시간, 48시간, 60시간, 72시간에 각각 측정하였다. 포타슘은 정상 농도를 유지하기 위해 투여에 제한을 두지 않았다.

술전과 술후 심전도는 혈액학에 가장 지대하게 영향을 주는 심전도를 한 환자당 한가지씩을 선택하여 미속 심실수축, 심실 빈맥, 발작성 상심실 빈맥, 심방 세동, 동성 빈맥, 동성 서맥, 정상 동성 리듬의 순으로 한가지만 선택하였다.

관상동맥 우회술은 좌내유동맥과 대 복재정맥을 이용하여

Table 1. Characteristics of patients(p<0.05)

		control group	Study group
Age(year)		62	60.48
Sex			
	Male	16	14
	Female	9	11
No. of graft			
	IMA	0.88	0.88
	Vein	4.24	4.2
BUN(mg/dl)		15.46	16.92
Cr (mg/dl)		0.97	0.99
LVEF(%)		57.43	57.16
CPB time(min.)		222.5	217.96
ACC time(min.)		74.67	72.68
History of DM		8	10
Histry of Hypertension		13	14
Level of cholesterol(mg / dl)		198.21	197.86
Level of HDL (mg/dl)		41.49	46
Level of TG (mg/dl)		175	166.6
Dx			
	Unstable angina	17	20
	PMI angina	5	5
	Stable angina	2	0
	Variant angina	1	0
History of MI		5	5
No. of involved vessels			
	Triple vessels	16	18
	Two vessels	8	7
	One vessel	1	0

Abbreviations ; IMA : internal mammary artery,
LVEF : Left ventricular ejection fraction
CABG : coronary artery bypass graft,
ACC : aorta cross clamp, MI : myocardial infarction

연결하였고 좌 내유 동맥의 혈류가 나쁠 경우에는 대 복재 정맥만을 이용하여 연결하였다.

모든 수술은 저체온 심폐우회술로 심장을 전기 자극으로 세동시킨 상태에서 관상동맥의 원위부를 연결하고나서 직류 심전환 제세동으로 심장을 수축시킨 상태에서 부분적 대동맥 클램프를 한 상태에서 근위부를 연결하였다.

모든 환자는 술후 흉부외과 중환자실에서 동맥압, 중심 정맥압, 동맥 산소 포화도등을 모니터로 관찰하면서 정기적인 동맥혈 가스분석, 전해질등의 응급 임상검사를 시행하였다. 술후 각 환자의 관리는 한 외과팀이 지속적으로 관리하였으며, 빠른 심실 반응성을 보이는 심방 세동 환자에게 있어서

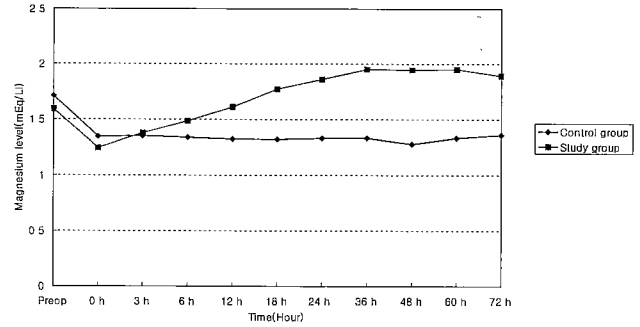


Fig. 1. Analysis of serum magnesium between control and study group

의 디곡신 사용의 제한을 두지 않았고 고혈압환자에게 있어서는 니트로 프로사이드를 사용하였고 미숙 심실수축을 보이는 환자에서 리도케인을 사용하는등 환자의 치료를 위하여 사용하는 약물에 제한을 두지는 않았다.

기계적 환기의 이탈은 술후 1일에 하는 것을 원칙으로 하였다.

평균치의 비교는 T-test를 비율의 비교는 Fischers test를 시행하였으며, 마그네슘의 농도는 Repeated measured ANOVA를 사용하였으며 통계적 의의는 p-value 0.05로 잡았다.

결 과

대조군과 연구군의 특성은 Table1에서 보는 바와 같이 두 군 사이에 각 항목별로 큰 차이는 없었다(p<0.05).

관상동맥 우회술 후 마그네슘을 투여받지 않은 대조군에 있어서는 술직후 마그네슘의 혈중 농도가 술전과 비교하여 상당히 감소하였다가 이 농도가 술 후 3일까지 계속 유지되었다(Table 2, Fig. 1).

술 후 마그네슘을 투여받은 환자에 있어서는 대조군과 마찬가지로 술직후 마그네슘의 혈중 농도가 술전과 비교해서 거의 같은 수치로 감소 하였으나 술후 조금씩 상승하여 술 후 12시간 이후부터는 술전의 혈중농도를 넘어섰고 술후 36 시간부터는 일정한 농도를 유지하고 있음을 알 수 있다(Table 3, Fig. 1). 술후 3시간 정도부터 연구군의 마그네슘 혈중농도가 대조군보다 유의하게 높아짐을 보여주고 있다(Fig. 1, p<0.05). 연구군에서 마그네슘의 평균 농도가 가장 높았을 때가 1.95 mg/dl 정도로 정상범주를 넘어 서지 않았다.

대조군과 연구군의 술전과 술후 심전도를 비교하여 보면 술후 연구군에서 정상 동성 리듬, 동성 빈맥, 심방 세동, 발작성 상심실빈맥이 대조군보다 더 많은 발생률을 보였으나 통계적 의의는 없었고 동성 서맥의 발생율은 비슷하였으며 혈액학에 가장 악영향을 미치는 미숙 심실 수축의 발생률은

Table 2. Serum magnesium level of control group(mEq/L)

	Preop	0 h	3 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	60 h	72 h
average	1.7096	1.3456	1.3512	1.3376	1.3232	1.3204	1.3303	1.3316	1.2784	1.3324	1.3588
SD	0.15882	0.135968	0.13584	0.151104	0.1393	0.1728	0.157312	0.144576	0.163392	0.125888	0.152864

Table 3. Serum magnesium level after infusion of magnesium(mEq/L)

	Preop	0 h	3 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	60 h	72 h
average	1.5904	1.244	1.3764	1.4848	1.6116	1.7736	1.8608	1.9456	1.9456	1.9	1.8912
SD	0.22948	0.147394	0.229363	0.223944	0.22819	0.20034	0.215192	0.295331	0.295509	0.2911018	0.269464

Table 4. Comparison of E.K.G. between control and study group

	Control group		Study group	
	Preop.	Postop.	Preop.	Postop.
NSR	10	3	11	7
SB	7	1	8	1
ST	2	5	2	8
Af.	2	1	1	4
PSVT	2	1	2	2
VT	0	1	0	2
PVCs	2	13	1	1

Abbreviations ;
NSR : Normal sinus rhythm
SB : Sinus bradycardia
ST : Sinus tachycardia
Af. Atrial fibrillation
PSVT : Paroxysmal supraventricular tachycardia
VT : Ventricular tachycardia
PVCs : Premature ventricular contractions(p<0.01)

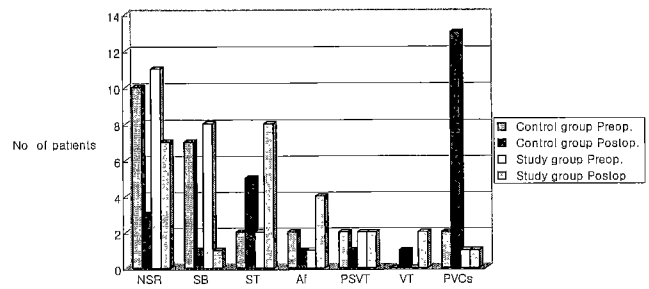


Fig. 2. Comparison of E. K. G. between control and study group
NSR : Normal sinus rhythm
SB : Sinus bradycardia, ST : Sinus tachycardia,
Af : Atrial fibrillation
PSVT.: Paroxysmal supraventricular tachycardia,
VT : Ventricular tachycardia
PVCs : Premature ventricular contractions

대조군과 비교해서 유의하게 감소하였다(Table 4, Fig. 2, p<0.01)

고찰

마그네슘은 두번째로 많은 세포내 양이온으로서 정상적인 세포막을 통한 소듐과 포타슘의 농도를 유지하는 심근세포와 관계되는 효소인 소듐-포타슘 아데노신트립호스페이트이스(sodium-potassium adenosine triphosphatase; Na-K-ATPase)의 필수적인 보조인자이다. 마그네슘 결핍은 이러한 이온펌프에 부정적으로 작용하여 심근세포가 세포내에서 정상적인 포타슘의 농도를 유지하지 못하게 되어 세포막 포텐셜, 포타슘 전도, 그리고 재분극에 변화를 가져와서 부정맥을 일으킨다⁴⁾. 저마그네슘 혈증은 여러 임상상태에서 볼 수

있으며 심폐우회술 후에서도 공통적으로 볼 수 있다.

비생체 실험에서 저마그네슘 혈증이 부정맥을 발생시킨다는 결과가 있고⁴⁾ 생체 실험에서는 마그네슘의 부정맥 억제 증거가 아직 확실하지 않다⁵⁾. 그러나 이러한 마그네슘에 의한 부정맥 억제는 비특이적이며 저마그네슘 혈증이 부정맥을 유발한다는 증거는 없다. 그럼에도 불구하고 많은 관찰에서 외부에서의 마그네슘의 공급은 부정맥을 억제시킨다는 주장을 뒷받침하고 있다.

인간에 있어서 다른 관련된 전해질의 비정상 특히 포타슘의 부족의 효과로부터 마그네슘의 부족의 효과를 분리해 내기는 어렵다. 따라서 심혈관계에 대한 마그네슘의 효과는 비생체 실험의 관찰과 생체에서의 마그네슘의 외부 주입 효과를 봄으로서 알 수 있다.

인간에 있어서의 전기 생리학적 연구로 마그네슘의 심장전도계에 대한 영향을 밝힐 수 있다⁶⁻⁸⁾ 이러한 연구에 의

하면 환자들은 기본전도의 이상, 식별할 수 있는 심장병의 존재, 유도된 고마그네슘 혈증의 정도에 있어서 차이가 없으나 마그네슘 치료는 체표 심전도에서 PR 간격의 연장을 보이며 방실 전도의 연장을 지속적으로 유도하며 심장내 심전도에서는 AH 간격의 연장을 보인다. 일반적으로 심실 전도나 저항에 대하여는 효과가 없는 것으로 되어 있어 마그네슘의 투여가 특히 상심실 빈부정맥의 치료에 효과적임을 주장하고 있다. 심장 부정맥의 치료에 있어서 마그네슘의 효과를 주장하는 대부분의 논문들은 임상 예나 임상 예들의 모음이 있다. 그러나 최근에는 몇 개의 조절된 연구가 대조군과 비교하여 급성 심근경색을 당한 환자에 있어서 마그네슘의 투여가 빈 부정맥을 감소시킨다는 것을 보여주었다. 마그네슘의 심장에 대한 전기 생리학적인 효과는 잘 기술되어 있다⁶⁾ 저마그네슘 혈증일 때 동성결절의 자율성이 증가하고 저마그네슘 혈증이 심하여졌을 때는 PR, QRS, 그리고 QT 간격이 늘어나 결국에는 방실 전도장애를 일으키며 마그네슘 결핍 시에는 가끔 ST분절의 하락과 T파의 역전이 일어난다.

심장의 전기 생리학적 특성에 대한 저칼륨 혈증의 효과는 널리 연구되어 왔다. 저칼륨 혈증은 휴식 세포막전위를 증가시키고 세포의 흥분성을 감소시킨다. 이 흥분성의 감소는 전도를 느리게 하고 심실 저항의 증가된 확산과 함께 재진입에 의한 심실 부정맥을 증가시킨다. 비슷한 기전으로 심방 세동과 조동을 유발한다.

마그네슘은 세포의 전기적 안정성을 유지하는데 대단히 중요하다.⁹⁾ Na-K-ATPase는 심근세포와 퍼킨제 섬유의 전기 변화도를 유지하며 마그네슘에 의존한다. 이 효소의 Km은 세포내의 자유 마그네슘과 매우 밀접하다. 이론적으로 마그네슘의 세포내 농도의 감소는 세포내 포타슘의 감소를 일으켜 세포막을 탈분극시키고 자율성을 증가시킨다.⁹⁾

마그네슘은 또한 칼슘 유입을 활성화하는데 관여한다. 저마그네슘 혈증은 세포내 소듐 농도를 증가시키고 이것이 칼슘 유입을 활성화하고 분극 후 초기로부터의 유도 활동의 형성에 관여하는 가장 중요한 요소이다.¹⁰⁻¹²⁾ 따라서 SR (Sarcoplasmic Reticulum)의 칼슘 섭취는 마그네슘에 매우 의존적이어서 저마그네슘 혈증시 자극되고 세포내 마그네슘의 증가에 의하여 억제된다.¹³⁾ 이러한 SR의 섭취는 세포내 칼슘 조절의 일차적인 기전이며 세포내 마그네슘의 조그마한 차이이라도 칼슘의 이동과 심기능에 심대하게 영향을 준다. 이것이 심실 빈 부정맥¹³⁻¹⁵⁾, 강심제 독성¹⁶⁾, Torsade de Pointes¹⁷⁾ 그리고 상심실 빈맥¹⁸⁾의 치료에 있어 마그네슘이 사용되어지고 있는 이유이다.

마그네슘은 포타슘 통로에의 영향을 통해서 심장에 작용을 나타낸다. 내부로의 정류는 포타슘의 여러 통로 방식을

이용하여 세포 외부로 보다는 세포 내부로 포타슘의 통과를 쉽게한다¹³⁾. 이 과정은 세포 내의 마그네슘이 세포로부터 포타슘의 외부 유출을 막음으로서 이루어진다. 만약 세포내 마그네슘이 고갈 된다면 포타슘 통로는 선택성을 잃게 되고 포타슘은 세포 밖으로 뿐만 아니라 안으로 동등하게 통과한다. 세포내 마그네슘은 세포 탈 분극과 재 분극의 조절자로 작용하며 마그네슘 농도의 변화는 활동 전위의 전도에 이상을 초래 하여 부정맥을 야기한다.

마그네슘의 분포는 포타슘의 분포를 닮았다.¹⁹⁾ 상당한 실험과 임상증거로 마그네슘이 세포내 포타슘의 안정과 세포막을 통한 이동에 필수적이라는 개념을 뒷받침하고 있다. 세포내 포타슘 농도와 마그네슘 농도 사이의 관계는 밀접하다. 또한 마그네슘은 대개 포타슘의 세포와 세포하 분포 그리고 세포내의 농도를 조절할 수 있다.

부정맥의 생성에 대한 포타슘의 세포외와 세포내 포타슘 변화의 역할은 잘 알려져 있다. 그러나 마그네슘의 세포외와 세포내 변화의 정확한 역할은 더 밝혀져야 한다. 마그네슘의

비정상과 심실 부정맥 사이의 관계를 형성하는 명확한 증거는 없으나 저마그네슘과 저칼륨혈증 사이의 관계를 제시하는 믿을 수 있는 정보가 있다. 심실 또는 상심실 부정맥이 있는 저칼륨 혈증 환자는 마그네슘의 투여 후 포타슘의 투여에 더 빠른 반응을 보인다고 한다.²⁰⁾

심폐 우회술 후 마그네슘의 투여는 특히 저칼륨 혈증의 환자에서 부정맥의 발생을 상당히 감소시킨다. 이것은 아마도 포타슘 통로에의 작용을 통한 마그네슘의 효과가 세포막 안정제로서 작용하거나 칼슘의 내부 유입의 비 활성화에 의한 작용 때문일 것이다.

이번 연구에서 관상동맥 우회술 후 마그네슘의 투여로 미속 심실수축의 발생이 대조군보다 유의하게 감소하였다 ($p<0.01$).

따라서 이번 연구로 관상동맥 우회술 후 마그네슘의 투여가 부정맥의 발생을 예방해 주는 효과가 있는 것으로 생각된다.

결 론

본 서울중앙병원 흉부외과에서는 1995년 5월 부터 1996년 3월 까지 협심증으로 관상동맥 우회술을 시행한 환자 50례를 대상으로 시행한 마그네슘의 술후 투여에 의한 25례의 환자에서 마그네슘을 투여하지 않는 25례의 환자보다 술후 미속 심실수축의 발생이 유의한 수준($p<0.01$)으로 감소하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. Abraham AS, Rosenmann D, Kramer M, et al. *Magnesium in the prevention of lethal arrhythmias in acute myocardial infarction.* Arch Intern Med 1987;147:753-5.
2. Morton BC, Nair RC, Smith FM, et al. *Magnesium therapy in acute myocardial infarction : a double blind study.* Magnesium 1984;3:345-52..
3. Rasmussen MS, Suenson M, McNair P, Norregard P, Balslev S. *Magnesium infusion reduces the incidence of arrhythmias in acute myocardial infarction. A double blind placebo controlled study.* Clin Cardiol 1987;10:351-6..
4. Eisenberg MJ. *Magnesium deficiency and cardiac arrhythmias.* N Y State J Med 1986;86:133-6..
5. Zwerling HK. *Does exogenous magnesium suppress myocardial irritability and tachyarrhythmias in the nondigitalized patient?* Am Heart J 1987;113:1046-53.
6. Rasmussen HS, Thomsen PEB. *The electrophysiological effects of intravenous magnesium on human sinus node, atrioventricular node, atrium and ventricle.* Clin Cardiol 1989;12:85-90.
7. Dicarlo LA, Morady F, deBuitelir M, Krol RB, Schurig Annesley TM. *Effects of magnesium sulfate on cardiac conduction and refractoriness in humans.* J Am Coll Cardiol 1986;7:1356-62.
8. Kulich DL, Hong R, Ryzen E, et al. *Electrophysiologic effects of intravenous magnesium in patients with normal conduction systems and no clinical evidence of significant cardiac disease.* Am Heart J 1988;115:367-73..
9. Schipperheyn JJ. *The pathophysiology of potassium and magnesium disturbances-A cardiac perspective.* Drugs 1984; 28:112-9.
10. Baile DS, Inoue H, Kaseda S, et al. *Magnesium suppression of the early after depolarization and ventricular tachyarrhythmias induced by cesium in dogs.* Circulation 1988;77:1395-402.
11. Kafiluddi R, Kennedy RH, Seifen E. *Extracellular magnesium and cardiotoxic steroid toxicity in isolated myocardial preparations.* J Pharmacol Exp Ther 1988;251: 1120-7.
12. Kaseda S, Gilmour RF, Zipes DP. *Depressant effect of magnesium on early after depolarization and triggered activity induced by cesium,quinidine, and 4-aminopyridine in canine cardiac Purkinje fibers.* Am Heart J 1989; 118:458-46.
13. Matsuda H. *Open-state substructure of inwardly rectifying potassium channels revealed by magnesium block in guinea-pig heart cells.* J Physiol(Lond) 1988;397:237-58.
14. Mayer DB, Milefich DJ, Feld KM, Albrecht RF. *The effects of magnesium salts on the duration of epinephrine-induced ventricular tachyarrhythmias in anesthetized rats.* Anesthesiology 1989;71:923-8.
15. Iseri LT. *Role of magnesium in cardiac tachyarrhythmias.* Am J Cardiol 1990;65:47K-50K.
16. Szekely P, Wynne NA. *The effects of magnesium on cardiac arrhythmias caused by digitalis.* Clin Sci 1951; 10:241-54.
17. Tzivoni D, Keren A, Cohen AM, et al. *Magnesium therapy for Torsade de Pointes.* Am J Cardiol 1984;53: 528-30.
18. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann KL, Brodsky MA. *Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia.* Am Heart J 1985;110:789-94.
19. Altura BM, Altura BT. *Magnesium, electrolyte transport and coronary vascular tone.* Drug 1984;28:120-42.
20. Pierre AC, Tjil Y, Caudia K, Michael K. *Magnesium and arrhythmias after coronary artery bypass surgery.* J Cardiothorac Vasc Anesthesia 1994;8:188-91.

=국문초록=

부정맥은 심장수술 후 자주 발생하며 여러 인자가 요인이 되고 있다.

마그네슘의 정맥주사는 증상이 있는 심부전 환자나 급성 심근경색 환자에 있어서 심실 부정맥의 빈도를 줄여준다는 보고가 있다. 이 연구는 관상동맥 우회술 후 흔하게 발생하는 미속 심실수축을 예방하는데 있어 마그네슘의 역할을 평가해 보고자 고안하였다.

50 명의 연속된 환자를 전향적으로 무작위로 정규 관상동맥 우회술 후 심 부정맥의 발생에 대한 술후 마그네슘 치료의 효과를 알아보고자 하였다. 모든 환자는 술전에 관상동맥 조영술, 심초음파, 심전도, 기타 임상병리 검사를 시행하였으며, 술후에는 지속적인 심전도 관찰과 마그네슘의 농도를 술직후, 술후 3시간, 6시간, 12시간, 18시간, 24시간, 36시간, 48시간, 60시간, 72시간에 각각 측정하였다. 25명의 연구군 환자들은 술후 첫 24시간 동안 4그램의 마그네슘을 계속적으로 투여받은 후 그 다음 24시간에는 2그램의 마그네슘을 72시간까지 투여받았다.

두 군 간의 임상특성은 비슷하였고($p < 0.05$) 술전 평균 혈청 마그네슘의 농도는 연구군에서 1.59 mg/dl, 대조군에서 1.71 mg/dl로 비슷하였다($p < 0.05$). 연구군에서 술후 평균 혈청 마그네슘의 농도가 술전의 농도와 비교해 보아 술후 12시간에서 36시간까지 의미있게 상승되었다($p < 0.05$). 대조군에서는 술후 평균 혈청 마그네슘의 농도가 술직후 감소한 상태로 72시간까지 일정한 상태를 유지하고 있었다. 대조군과 비교하여 연구군에서 평균 혈청 마그네슘의 농도가 술후 3시간에서 72시간까지 의미있게 높게 유지하고 있었다($p < 0.05$).

연구군에 있어서 마그네슘의 투여로 혈액학에 악영향을 끼치는 미속 심실 수축과 같은 부정맥의 발생이 대조군에 비하여 감소하였다($p < 0.01$). 연구 기간동안 마그네슘 투여로 인한 부작용은 나타나지 않았다.

결론적으로 마그네슘의 예방적 투여는 관상 동맥우회술 후 부정맥의 발생과 심한 정도를 경감시킨다.

- 중심단어 :**
1. 마그네슘
 2. 부정맥
 3. 관상동맥 우회술