

## 저나트륨혈증에 의한 폐부종을 동반한 동기능부전

동국대학교 의과대학 일산병원 내과

류수령 · 김영권 · 신성준 · 남성은 · 오동준 · 권기환 · 차주경

### Sinus Node Dysfunction with Pulmonary Edema Associated with Hyponatremia

Soo Ryeong Ryoo, Young-Kwon Kim, Sung Jun Shin, Seong Eun Nam, Dong Jun Oh, Ki Hwan Kwon, and Joo Kyoung Cha

Department of Internal Medicine, Dongguk University Ilsan Hospital, Dongguk University School of Medicine, Goyang, Korea

Hyponatremia is the most common electrolyte abnormality in hospitalized patients and often presents no symptoms. The association between sinus node dysfunction and hyponatremia has rarely been reported. We describe a 77-year-old woman who developed reversible sinus node dysfunction accompanied by pulmonary edema that was associated with hyponatremia. (Korean J Med 2016;90:444-448)

**Keywords:** Hyponatremia; Sinus node dysfunction

#### 서 론

심박조율 기능은 동결절뿐만 아니라 심방, 방실결절, 히스 속, 각 및 푸르킨예섬유도 가지고 있다. 정상에서는 동결절의 심박조율 기능이 가장 빨라 동결절 이외의 부위(잠재성 심박조율 부위)는 동결절에 의해 억제된다. 방실접합부 이탈 박동은 동결절이 심박조율 부위로서의 기능이 약화되거나 전도장애로 잠재성 심박조율 부위에 전기 자극이 도달되지 않을 때 잠재성 심박조율 부위 중 방실접합부가 그 역할을 할 때 나타나게 된다[1]. 방실접합부 이탈박동은 동성서맥이 있을 때 한두 박동씩 보이기도 하나 지속되는 방실접합부 박동은 부교감신경 긴장도 향진 때와 같이 서맥이 있을 때 간

혹 볼 수 있다. 동율동이 느려지면서 대체로 40-60회/분의 속도로 QRS 모양이 규칙적으로 계속되며 P파는 QRS와 각각 따로이거나 QRS 뒤에 따라 나오기도 한다. 대부분 동율동이 빨라지면서 방실접합부 박동은 사라지지만 동율동으로 회복되지 않고 계속되는 방실접합부 박동은 동결절의 기능 이상을 시사할 수 있다[2]. 방실접합부 율동은 피곤, 호흡곤란, 실신 등의 증상을 동반할 수도 있으나 무증상인 경우도 있다.

임상에서 가장 흔하게 접하는 전해질 이상인 저나트륨혈증과 관련된 심전도 이상에 대한 보고는 극히 드물며 국내에서 이와 관련된 심전도 이상으로는 완전방실차단에 대한 1예 이외에는 보고된 바가 없다[3].

Received: 2015. 7. 9

Revised: 2015. 10. 5

Accepted: 2016. 2. 4

Correspondence to Young-Kwon Kim, M.D., Ph.D.

Department of Internal Medicine, Dongguk University Ilsan Hospital, Dongguk University School of Medicine, 27 Dongguk-ro, Ilsandong-gu, Goyang 10326, Korea

Tel: +82-31-961-7124, Fax: +82-31-961-7786, E-mail: ykkim@dumc.or.kr

Copyright © 2016 The Korean Association of Internal Medicine

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

## 증례

**환자:** 79세 여자

**주소:** 명치 부위 통증

**현병력:** 1달 전부터 명치 부위 통증 발생, 타 병원에서 역류성 식도염을 진단받아 하루 lansoprazole 30 mg 복용하였으나 뚜렷한 호전이 없었으며 식사량이 감소하였다. 3일 전 기침, 콧물로 약국에서 항히스타민제 및 기관지확장제(트리메토크놀) 및 진해제(텍스트로메토판) 등이 복합되어 있는 약제를 구매 후 복용하였으며 이후 명치 부위 통증이 악화되어 식사량이 더 감소하였고 이후 소변이 거의 나오지 않고 호흡 곤란이 생겨 응급실로 내원하였다.

**과거력:** 제4형 신세뇨관성 산증으로 kalimate 복용 중이며 제2형 당뇨병으로 glimepiride와 voglibose, 고혈압으로 하루 olmesartan 20 mg 복용 중이었다.

**사회력:** 특이사항은 없었다.

**가족력:** 특이사항은 없었다.

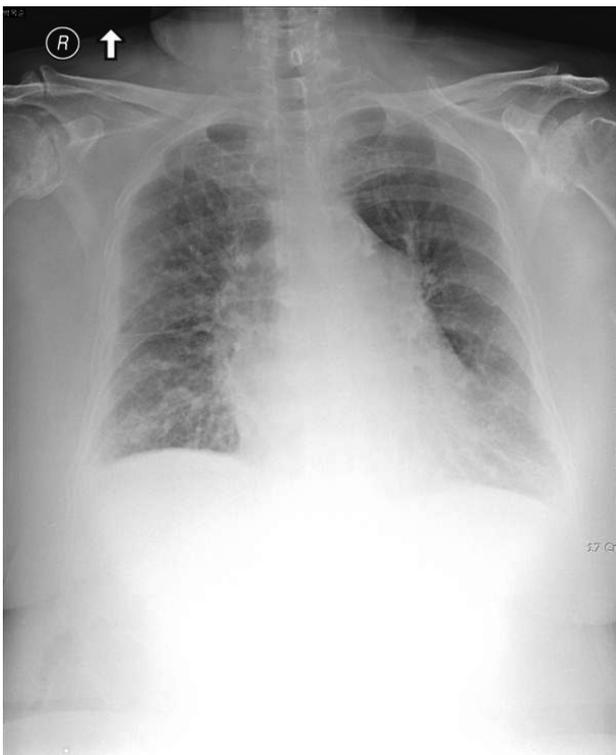
**신체 검사 소견:** 응급실 방문시 활력 징후는 혈압 158/70 mmHg, 맥박 37회/분, 호흡수 18회/분, 체온 36.2°C였다. 의식은 명료하였다. 흉부 청진상 심잡음은 없었다. 호흡음은 양

폐야에서 천명음이 들렸다. 혀와 액와가 말라있었으며 사지 부종은 관찰되지 않았다.

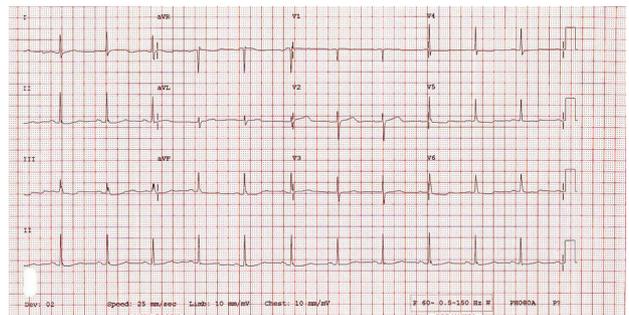
**검사실 소견:** 전체 혈구 검사상 백혈구 9,370/mm<sup>3</sup>, 혈색소 10.1 g/dL, 헤마토크릿 29.1%, 혈소판 281,000/mm<sup>3</sup>였다. 혈청 생화학 검사상 혈청 포도당 245 mg/dL, Na 118 mmol/L, K 5.2 mmol/L, Cl 85 mmol/L, Mg 1.98 mg/dL, 칼슘 9.1 mg/dL, 혈청 삼투압 262 mOsm/kg, 혈중요소질소 46.8 g/dL, 크레아티닌 1.59 mg/dL, CK-MB 2.12 ng/mL, troponin T는 0.016 ng/mL, N-terminal pro-brain natriuretic peptide 2,421 pg/mL였다. 소변 생화학 검사상 소변 삼투압 400 mOsm/kg, urine Na 54 mmol/L, urine Cr 93.20 mg/dL였다. 동맥혈가스 검사에서 pH 7.388, pCO<sub>2</sub> 22.0 mmHg, pO<sub>2</sub> 80.5 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 13.0 mmol/L였다. 갑상선 기능 검사상 free T4 1.39 ng/dL, thyroid stimulating hormone 5.81 uIU/mL, T3 2.2 ng/mL였다.

**방사선 검사:** 단순흉부촬영에서 폐부종 소견이 관찰되었다(Fig. 1).

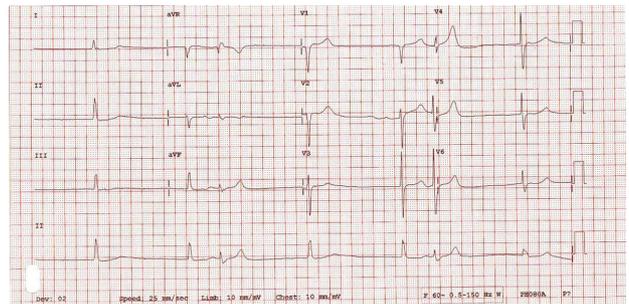
**심전도 소견:** 상복부 불편감으로 내원 10일 전 외래 진료를 받았고 이 당시 시행한 심전도에서는 정상 동성 리듬이었고(Fig. 2) 신체 검사 소견상 특이 이상은 없었다. 응급실 내원시 시행한 심전도에서는 심박수 분당 37회로 P파가 전혀



**Figure 1.** Chest AP shows pulmonary edema in both lung fields. R, right; AP, antero-posterior.



**Figure 2.** ECG at the outpatient clinic shows a normal sinus rhythm (heart rate: 70/min). ECG, electrocardiography.



**Figure 3.** ECG at the emergency room shows an AV junctional escape rhythm with ventricular premature beats with a serum sodium level of 118 mmol/L. ECG, electrocardiography.

확인되지 않았으며 방실접합부 이탈 율동과 심실조기수축이 관찰되었다(Fig. 3).

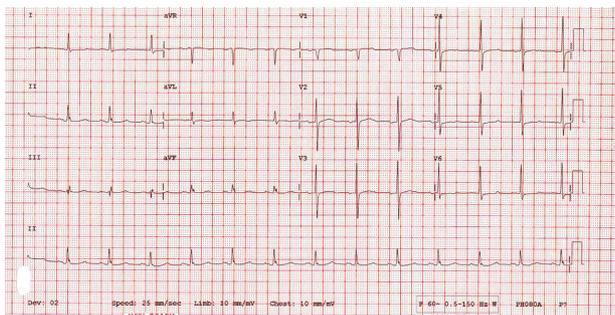
**심초음파 검사:** 흉골좌면 장축 단면도에서 좌심방 내경은 47 mm로서 확장되어 있었다. 좌심실벽 두께, 내경은 정상 범위 이내였다. 좌심실의 국소 벽운동 장애는 없었으며, 좌심실 박출률은 54%였다. 판막의 유의한 협착이나 폐쇄부전의 소견은 없었다. 도플러 검사상 grade I 이완기 기능 장애가 관찰되었고 E/E'은 25.9였다.

**치료 경과:** 환자의 혈압은 안정적이었고 의식은 명료하였으나 심박수 분당 40회 미만의 서맥이 지속되며 폐부종이 있어 이중 양압기(bi-PAP)를 적용하였으며, 니트로글리세린과 라식스를 정맥 주사하였다. 또한 저나트륨혈증의 치료를 위해 생리식염수로 조심스럽게 나트륨을 교정하였다. 제2병일째 나트륨 125 mmol/L로 상승되었으며 서맥은 교정되었다. 당

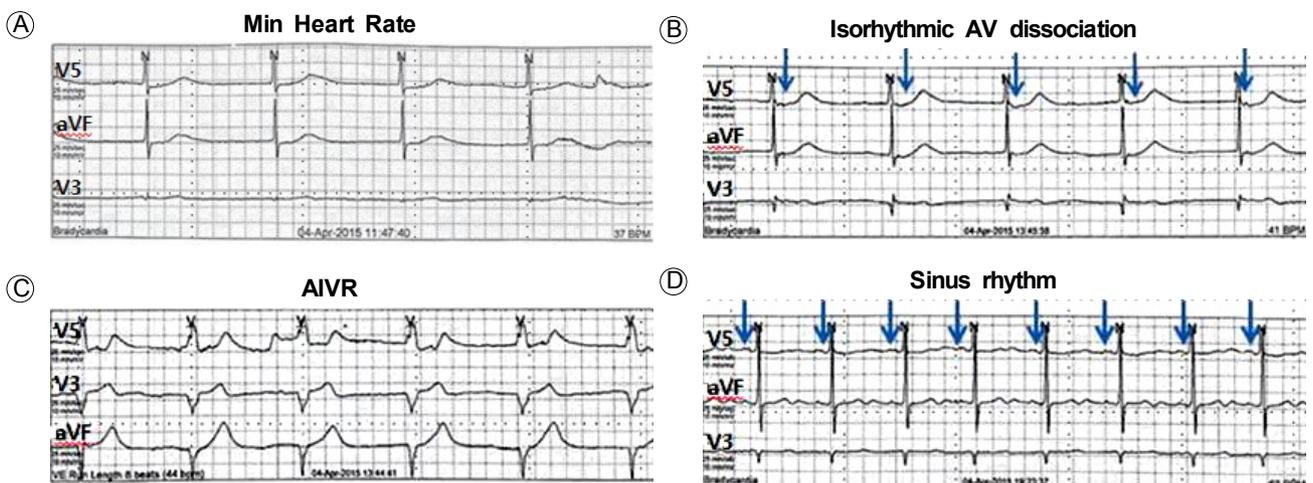
시 재검사한 심전도에서 정상 동율동을 확인하였다(Fig. 4). 응급실에서 심전도(Fig. 3)로 보아 기저로 동기능부전증후군이 있을 가능성을 고려하여 응급실 방문 약 9시간 이후부터 24시간 동안 홀터 검사를 시행하였는데 이 검사에서 나트륨의 변화에 따른 심장 율동의 변화가 지속적으로 추적되었다. 나트륨 118 mmol/L에서 대부분의 율동은 심박동수 40회/분 미만의 방실접합부 이탈 율동을 확인할 수 있었다. 나트륨을 교정하며 심박동수의 상승 및 P파의 회복이 관찰되었는데 드물게 심박동수 40회/분 이상에서는 등율동성 해리, 가속 심실 고유 리듬이 관찰되었다. 나트륨 수치 120 mmol/L 이상으로 상승된 이후에는 정상 동율동이 관찰되었다(Fig. 5). 환자는 저나트륨혈증이 호전되면서 소변량이 증가하고 폐부종도 호전되어 이중 양압기를 적용하지 않고 이노제를 투여하지 않아도 호흡곤란을 호소하지 않았다. 또한 저나트륨혈증이 교정된 이후에는 유의한 서맥은 다시 발생하지 않았고 활력 징후 안정 상태로 제10병일에 퇴원하였다.

## 고 찰

저나트륨혈증은 입원 환자에서 가장 흔한 전해질 장애로 중증도의 저나트륨혈증( $\text{Na}^+ < 130 \text{ mmol/L}$ )은 입원 환자의 1-7%에서 발생한다. 혈청 나트륨 농도가 125-130 mmol/L인 경우 오심, 구토 등의 소화기 증상이 주로 나타나며, 125 mmol/L



**Figure 4.** ECG shows a normal sinus rhythm with a serum sodium level of 125 mmol/L. ECG, electrocardiography.



**Figure 5.** (A) Holter monitoring shows a junctional escape rhythm with a serum sodium level of 118 mmol/L (heart rate: 37/min). (B) Holter monitoring shows P waves (arrows) and narrow QRS complexes as well as isorhythmic AV dissociation with a serum sodium level of 118 mmol/L (heart rate: 41/min). (C) Holter monitoring shows an accelerated idioventricular rhythm with a serum sodium level of 118 mmol/L (heart rate: 44/min). (D) Holter monitoring shows a normal sinus rhythm (P waves; arrows) with a serum sodium level of 121 mmol/L (heart rate: 63/min).

미만에서는 두통, 기면상태, 운동실조, 발작, 혼수상태 등의 신경 정신 증상이 나타날 수 있다[4]. 저나트륨혈증의 원인으로서는 이뇨제 등의 약물, 구역과 구토, 항이뇨 호르몬 분비 이상증후군, 간부전, 신부전, 심부전, 갑상선 기능 저하, 부신 피질 기능 저하, 일차성 빈갈다음증 등으로 다양하며 한 개 이상의 원인이 함께 있는 경우도 있다[5].

이처럼 저나트륨혈증은 신경 정신 증상 및 소화기계 증상이 나타나는 것이 대부분이며 심장의 페이스메이커 활동성 및 전도 등에 영향을 미치는 일은 거의 없다. 하지만 카바마제핀 투약으로 인한 저나트륨혈증에 의한 동방결절차단이 보고된 예가 있으며[6] 이는 이론적으로 세포외 나트륨의 저하가 심장 페이스메이커의 활동성을 떨어뜨릴 것으로 생각된다. 몇몇의 동물 연구에서 중등도 이상의 저나트륨혈증에서 심장의 흥분도 및 전도 속도뿐만 아니라 심박수의 감소도 관찰되었다[7]. 개에서 고칼륨혈증으로 QRS 폭의 증가를 유발한 다음 나트륨 용액을 주입하면 QRS 폭이 감소한다[8]. 또한 거북이 적혈관 심장에서 저나트륨혈증이 고칼륨혈증에 비하여 심근에 더 예민한 반응을 나타냄을 심전도에서 확인할 수 있다[9]. 이러한 동물 연구들은 저나트륨혈증이 페이스메이커의 활동성 및 심장의 전도에 영향을 미칠 수 있다는 증거로 생각된다. 하지만 사람에서 저/고나트륨혈증이 심장에 미치는 영향에 대한 보고는 매우 드물며 주로 심장 전도에 관한 보고가 있다. Garcia-Palmieri [10]는 넓은 QRS을 동반한 고칼륨혈증과 저나트륨혈증 4명의 환자를 보고한 바가 있는데 이 중 3명의 환자는 대사성산증을 나타내었다. 이 환자들에게 고농도의 나트륨 용액을 투여하여 심전도상 QRS 폭이 줄어들음을 확인하였다[10]. 이외 사람에서 저나트륨혈증에 동반된 전도 장애로 방실차단(1도, 2도-Wenckebach 형 및 2:1, 완전) 및 각차단이 보고되어 있다[3].

본 증례에서 환자는 고혈압, 당뇨, 고령등으로 인한 심실의 이완기 기능 장애가 있었고 심한 식사량 저하로 저나트륨혈증이 발생하며 이와 더불어 느린 방실 접합부 이탈 율동이 심전도상 관찰, 급성 비대상성 심부전이 동반되었다. 약국에서 복용한 약제는 항히스타민제 및 기관지확장제 및 진해제 등이 복합된 성분의 약이었으며 이전에도 동일한 성분의 약제 복용한 적 있으나 호흡곤란 및 무뇨증 등의 증상은 동반되지 않았다고 한다. 항히스타민제가 드물게 서맥을 일으킬 수 있으나 이전에 복용하였을 때 특별한 증상이 동반되지 않았던 것으로 미루어 보아 약제로 인한 서맥의 가능성은 떨어진다고 생각하였다. Troponin T가 0.016 ng/mL로 정상 범위

(0-0.014 ng/mL)보다 약간 증가되었으나 CK-MB는 정상 범위였으며 급성 관동맥증후군을 시사할 병력은 없어 허혈성 심질환보다는 심부전에 의한 troponin T의 증가라고 생각되었다. 이 환자는 고혈압, 당뇨병, 고령으로 인한 이완기 기능 장애가 있는 것으로 생각되었다. 그러나 관상동맥조영술을 시행하지 않아 관동맥 질환이 동반되어 있을 가능성은 완전히 배제할 수는 없었다. 한편, 심전도상 이 서맥을 설명할 만한 호르몬의 장애, 고칼륨혈증 등의 전해질 장애는 없었으며, 저나트륨혈증 교정 후에는 정상 동율동이 지속되었기에 저나트륨혈증으로 동기능이 억제되어 방실 접합부 이탈 율동이 발생하고, 기저 이완기 기능 장애가 있는 상태에서 저나트륨혈증이 유발 인자로 작용하여 급성 비대상성 심부전이 발생했을 것으로 생각되었다. 하지만 본 증례에서는 기저로 잠재적 동기능 이상이 있었을 가능성을 배제할 수는 없었으며 동율동으로 회복하였을 때 전기생리학적 검사를 시행하지 못하여 동기능 이상 여부를 직접적으로 확인하지는 못하였다. 하지만 저나트륨혈증을 교정하며 홀터 검사를 통한 P파의 회복을 확인할 수 있었고 이로 미루어 보아 환자가 기저로 동기능 이상이 있었다고 하더라도 저나트륨혈증은 동기능 이상을 유도 또는 악화시킴을 판단할 수 있었다.

## 요 약

저나트륨혈증은 입원 환자에서 비교적 흔히 관찰되며 일반적으로 저나트륨혈증은 심박수 및 전도에 영향이 거의 없는 것으로 알려져 있다. 본 증례에서는 중증도의 저나트륨혈증이 동기능부전을 통한 서맥 동반하였으며 저나트륨혈증을 교정한 후에는 동기능부전이 회복되어 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

**중심 단어:** 저나트륨혈증; 동기능부전

## REFERENCES

1. Kim D, Shinohara T, Joung B, et al. Calcium dynamics and the mechanisms of atrioventricular junctional rhythm. J Am Coll Cardiol 2010;56:805-812.
2. Ko JK. Benign arrhythmias in infants and children. Korean J Pediatr 2005;48:1-5.
3. Jeong JJ, Kim DH, Yoo SI, et al. Complete atrioventricular block associated with hyponatremia. Korean J Med 2012; 83:97-100.

4. Bae EH. Management of chronic asymptomatic hyponatremia. *Korean J Med* 2011;80:15-19.
5. Vurgese TA, Radhakrishnan SB, Mapkar OW. Frequency and etiology of hyponatremia in adult hospitalized patients in medical wards of a general hospital in Kuwait. *Kuwait Med J* 2006;38:211-213.
6. Johannessen AC, Nielsen OA. Sinoatrial block, hyponatremia and urticaria caused by carbamazepine. *Ugeskrift Laeger* 1987;149:376.
7. Trautwein W. Generation and conduction of impulses in the heart as affected by drugs. *Pharmacol Rev* 1963;15:277-332.
8. Surawicz B. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J* 1967;73:814-834.
9. Butcher WA, Wakim KG, Essex HE, Pruitt RD, Burchell HB. The effect of changes in concentration of cations on the electrocardiogram of the isolated perfused heart. *Am Heart J* 1952;43:801-814.
10. García-Palmieri MR. Reversal of hyperkalemic cardiotoxicity with hypertonic saline. *Am Heart J* 1962;64:483-488.