

## 유아의 폐쇄성 무호흡에 의한 경피 산소포화도의 변화

계명대학교 의과대학 마취과학교실

최규택 · 김홍란 · 전재규 · 정정길

=Abstract=

### The Changes of Percutaneous Oxygen Saturation Following Obstructive Apnea in Infants

Kyu Taek Choi, M.D., Hong Lan Kim, M.D., Jae Kyu Cheun, M.D. and Jung Kil Chung, M.D.

*Department of Anesthesiology, Keimyung University School of Medicine, Taegu, Korea*

Preoxygenation is a standard anesthetic technique which prevents significant hypoxemia during the induction of anesthesia. Complete oxygenation is especially important in clinical situations of difficult intubation or in patients with decreased FRC, and in situations where oxygen saturation is critical.

During the induction of anesthesia in children, airway obstruction and apnea are associated with rapid development of hypoxemia. The decreasing speed of oxyhemoglobin saturation was faster in smaller infants than bigger infants. The most important factor determining the speed with which hypoxemia develops in healthy children is probably the oxygen reserve contained in the lungs and its relation to the oxygen consumption of the child.

With decreasing age, the arterial oxygen consumption increases and the ratio of FRC to body weight decreases.

Due to the anatomical structure of an infant's upper airway, it is more difficult to obtain patient airway in infants than in children. During repeated attempts to intubate the trachea or while waiting for recovery from laryngeal spasms hypoxia can occur easily resulting in visible cyanosis in infants.

This study was carried out to measure the time permissible for apnea before occurrence of hypoxia following full oxygenation.

The subjects consisted of 6 randomly selected infants 1-2 month of age,  $4.6 \pm 0.6$  Kg of body weight with no abnormalities of cardiorespiratory functions. After the intramuscular injection of atropine, patients were anesthetized through mask using oxygen and halothane.

SpO<sub>2</sub> and pulse rates were recorded throughout the study. After the patients were intubated, a plug was placed on the distal end of the tube to induce obstructive apnea. As soon as SpO<sub>2</sub> decreased to just below 90%, the patients were ventilated again.

In 2 of the infants, the time required to obtain 90% saturation was 60 seconds. Within less than 70 seconds, four out of 6 infants had SpO<sub>2</sub> below 90% and SpO<sub>2</sub> below 80% were noticed in 3 cases. After the reestablishment of ventilation, SpO<sub>2</sub> returned to the preapneic value within 10 second in all subjects.

There was no evidence of increasing pulse rate as SpO<sub>2</sub> levels decreased.

However, pulse rate decreased in all subjects throughout the study.

In summary, maximum time permissible for apnea in neonate and young infant is approximately one minute. Furthermore, tachycardia should not be used as a sign for the onset of hypoxia.

**Key Words :** Anesthesia; Pediatric, Oxygen desaturation, Obstructive apnea, Cyanosis

## 서 론

소아에 있어 마취 유도중 기도폐쇄 등에 의한 무호흡 상태가 발생하게 되면 저산소증이 성인에 비해 빨리 나타난다. 특히 유아일수록 산소포화도의 감소속도가 빨라지는데 이는 폐의 기능적 잔기량 (Functional Residual Capacity: FRC)과 산소소모율이 가장 연관이 깊다<sup>1)</sup>. 나이가 적을수록 기초대사율 (Basal Metabolic Rate: BMR)은 높아 산소소모율이 증가하는데 건강한 유아 휴식시 산소소모량은 7 ml/kg/min로써 어른의 2배에 해당하며 체중당 기능적 잔기량(FRC/kg = 16.6 + 1.52 × Age)은 감소한다<sup>1)</sup>.

유아의 상기도의 해부학적 특징으로는, 콧구멍이 작으며 혀가 구강에 비해 크고, 하악골의 발육은 미숙하고 목은 짧기 때문에 기도확보가 어려울 때가 많다. 따라서 기관내 삽관을 여러번 시도해야 하는 경우나 후두경련에서 회복되기를 기다리는 동안 환아는 청색증이나 서맥을 보일 정도로 심한 저산소증에 빠질 수 있다.

본 연구에서는 이렇게 저산소혈증에 이르지 않고 기도확보를 할때까지 허용될 수 있는 무호흡시간을 측정하여 안전한 소아마취의 지침으로 사용하고자 이 실험을 하였다.

## 방 법

ASA 분류 I - II에 속하는 1-2개월된 유아 6명을 선택하였다. 이들의 평균 Hb은  $11.95 \pm 2.25$  g/dl이고, 체중은  $4.35 \pm 0.85$  kg이었다. atropine을 근주후 산소와 Halothane을 사용하여 마스크로 마취를 유도한 후 정맥로를 확보하였다. Succinylcholine 1.5 mg/kg를 정주후 산소 마스크로 과환기를 시켜 탈질소화 후 기관내 삽관을 하였다. 맥박산소측정기, 심전도를 사용하여 환자를 감시하였다. 임상에서 기도확보를

못하여 환기가 되지않는 상황과 유사한 상황을 만들기위해 인위적으로 튜브의 끝을 막아 무호흡상태를 유지시키다가 SpO<sub>2</sub>가 80%가 되면 재환기를 시키고 실험을 끝내었다.

## 결 과

폐쇄성 무호흡 유도후 50초까지는 산소포화도의 별다른 변화를 볼수 없었으나 60초에 6명중 2명에서 SpO<sub>2</sub> 90%로 감소하였고 70초에 나머지 4명이 모두 SpO<sub>2</sub> 90% 이하로 감소하였다. 그 중 3례가 80%까지 감소하였다. 모든 예에서 다시 환기를 시행하여 10초내에 SpO<sub>2</sub>가 90% 이상으로 증가되었다(Fig. 1). 심박수는 산소포화도의 감소에 따라 일시적인 증가없이 모든예에서 시간에 비례하여 감소하였다(Fig. 2).

## 고 考

맥박산소측정기(pulse oximeter)는 비침습성 산소포화도 측정 방법중 비교적 그 정확도가 높으며 오늘날 가장 널리 이용되고 있는 방법으로써 손가락이나 귀를 이용하여 조직을 통해 전달되는 적선(660 nanometer)과 적외선(940 nanometer)을 측정하여 산소포화도를 산출해 낸다.

Cote 등<sup>2)</sup>의 연구에 의하면 수술을 받은 152명의 소아에게 oximeter를 부착시키고 관찰자가 oximeter를 볼수 있는 군(I 군)과 볼 수 없는 군(II 군)으로 나누어 관찰해 본 결과, 35명의 소아에게서 SpO<sub>2</sub>가 30초 이상 85% 이하로 지속되는 경우가 나타났는데 이 중 24명은 II 군에 속하였으며 나이 분포상으로 보았을때 대개가 2세 이하의 소아가 많았다고 한다.

Tyler 등<sup>3)</sup>의 실험에서도 술후 수술실에서 회복실로 환자를 옮기는 동안 35%에서 SpO<sub>2</sub>가 90% 이하로 떨어졌고 그 중 12%가 SpO<sub>2</sub> 85% 이하를 나타내 보였다. 이와 같이 수술실에서 회복실로 환아를 옮

기면서 산소를 공급하지 않고 대기상태에서 호흡하게 두었을 경우 산소포화도가 2분 이내에 가장 큰 폭으로 감소하였다<sup>4)</sup>. 그러나 SpO<sub>2</sub>가 90% 이하로 감소된 소아의 절반 이상에서 육안적으로 청색증은 볼 수 없었다<sup>5)</sup>.

청색증의 정의를 객관적인 지표로 나타내면 환원된 혈색소 즉, 환원성 혈색소가 5 g/dl 이상 존재할 때 청색증이 나타난다고 한다. 만약 혈색소 농도가

10 g/dl인 경우 50%의 Hb이 환원되어야 청색증이 발견되는 반면 15 g/dl인 경우엔 33%만 환원(SpO<sub>2</sub> 67%) 되어도 청색증을 볼 수 있다는 결론이 나오는데 실제 임상에서는 이와 다르다. 청색증을 진단하는데 영향을 줄 수 있는 다른 여러가지 요인들이 있는데 표피의 두께, 피부 색깔, 황달 존재 여부, Addison's disease, 관찰자의 시각 등에 따라 달라질 수 있다<sup>6-9)</sup>.

Comroe 등<sup>10)</sup>의 연구에서 보면 10-20 g/dl의 혈색소치를 나타내는 소아 17명 중 8명은 산소포화도가 44%까지 감소했음에도 불구하고 청색증을 나타내지 않았으며 이 중 혈색소치가 16-20 g/dl인 신생아는 SpO<sub>2</sub>가 30~40%(환원성 혈색소가 10 g/dl 이상)를 나타낼 때까지 청색증 소견은 없었다고 하면서 시각적인 측면에서의 청색증 진단은 신뢰할 수 없다고 단언하였다.

유, 소아는 기초대사량이 증가되어 있고 산소소모량은 7 ml/kg/min로써 이는 어른의 2배에 해당된다. 심폐기관에 질병이 있다든가 발열, 추위노출, 또는 얇은 마취상태에선 최고 7배까지 산소소모량이 증가된다. 신생아는 체표면적이 크고 피하지방이 부족하며 혈관운동조절과 전율(shivering)능력 부족으로 열손실에 대한 보상작용 능력이 부족하다. 추위에 노출시 노르에피네프린생산이 증가하여 혈관이 풍부한 지방조직(갈색지방)의 대사작용을 촉진, triglyceride의 가수분해와 지방산의 산화가 일어나는데 이런 비전율성으로 열을 생산시 산소소모증가, 혈류재분포와 유기산 생성을 초래한다.

유아의 기능적잔기량은  $17 \pm 4$  ml/kg로 1세 이상 소아의  $24 \pm 6$  ml/kg에 비해 작다<sup>11)</sup>. 기관내 삽관 상태로 전신 마취하에 놓인 소아의 기능적잔기량은 신장, 체중, 연령 등에 의해 달라지며 체중당 FRC 비는 연령이 작을수록 감소된다<sup>12)</sup>. 이와같이 체중당 산소소모량은 나이에 반비례하고<sup>11)</sup>, 체중당 FRC는 나이에 비례하므로 소아에 비해 유아는 저산소증이 빨리 발생한다.

신생아나 유아의 늑골과 흉골은 연골성으로 유연하며 수평상태로 놓여있어 원주형의 흉곽을 이루는데 이런 늑골의 위치와 늑간 근육의 발달이 미숙하

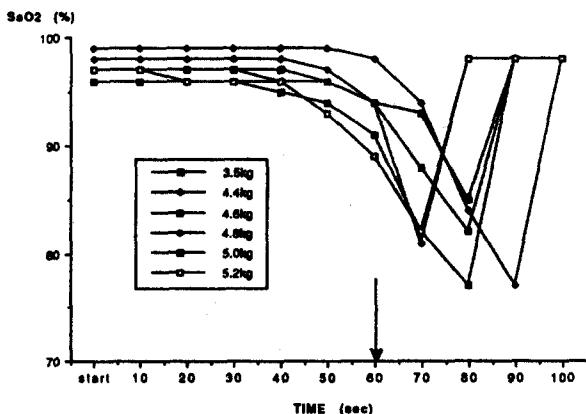


Fig. 1. Changes in SpO<sub>2</sub> following apnea. Arrows indicates 60 sec after onset of apnea.

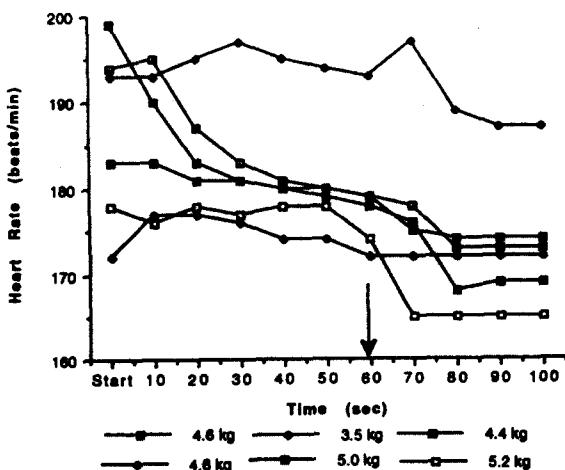


Fig. 2. Changes of heart rate following apnea. Arrows indicates 60 sec after onset of apnea.

여 신생아는 주로 횡격막으로 호흡을 한다. 흡입마취제로 마취유도 및 유지하는 동안 이것으로 인한 늑간근의 피로와 횡격막 운동이 억제되어 결국 흉곽 확장에 지장을 주고, 기도저항이 증가하게 되면 흡기시의 음압으로 늑골을 끌어당겨 흉곽이 허탈(collapse)되어 전체적인 폐용적의 감소를 일으킨다<sup>[2][3]</sup>.

또한 신생아의 폐포는 불완전한 입방세포로 구성되어 있으며 폐포수는 성인의 10% 밖에 안되고 그 면적 또한 성인의 1/3 정도로 감소되어 있다. 특히 조숙아나 미숙아의 경우엔 표면활성제의 부족으로 호기말에 폐포허탈을 일으켜 기능적 잔기용량을 유지하지 못해 무기폐, 폐내 션트와 저산소혈증을 쉽게 일으킨다. 또한 환기조절 능력에 있어서도 탄산ガ스에 대한 반응이 약해 쉽게 저환기를 유발하게 되고 심하면 무호흡이 발생하기도 한다. 신생아는 심장내 단락의 존재와 폐쇄량(closing volume)이 일회환기량과 비슷한 이유 등으로 인해 동맥혈 산소분압이 60-80 torr로 성인에 비해 떨어져 있기 때문에 환기가 제대로 이루어지지 않으면 저산소증에 쉽게 빠진다<sup>[4]</sup>.

출생시 HbF는 전체 Hb의 70~80% 차지한다. 그 후 점차 감소하여 생후 1개월땐 50%, 생후 3~4개월이 되면 10~15% 이하로 감소되고 대부분 HbA 형태로 대치된다. HbF는 산소에 대한 친화력이 높아 산소해리곡선을 좌측이동시킨다. 산-염기 평형상태가 유지되고 정상상태에서 전신마취가 이루어졌을 경우 산소-혈색소 해리곡선엔 별 영향을 미치지 못한다. 그러나 대사성·호흡성 산증이 생기거나 체온이 떨어지는 등의 상황이 발생하면 혈중 HbF의 비중이 높은 유아일수록 조직의 산소공급이 잘 안된다<sup>[5]</sup>.

무호흡시 산소포화도의 감소속도( $d\text{SpO}_2/dt$ )는 폐용적과 관련이 있다. 즉 각성 상태의 건강한 성인에게 30초 동안 무호흡 상태를 주어 관찰해 본 결과 초기 폐용적이 적을수록 동맥혈 산소포화도 감소가 심하였다. 특히 폐용적이 3000 ml 이하인 경우 30초 동안  $\text{SpO}_2$ 의 감소는 폐용적 감소와 직선적으로 비례하였다<sup>[6]</sup>. 주어진 무호흡 기간중 최대  $\text{SpO}_2$ 는 무호흡 시작시 흉곽내 초기 폐용적에 비례한다.

또 다른 요인으로  $\text{SpO}_2$  감소속도는 무호흡 시작시 산소포화도와 연관이 있다<sup>[7]</sup>. 각성 상태의 성인에게 호흡을 멈추게 한 뒤  $\text{SpO}_2$  감소속도를 관찰해본 결과 무호흡전  $\text{SpO}_2$ 가 낮은 경우 감소속도는 더 빨랐다<sup>[7]</sup>.

이와같이 나이가 어릴수록 체내대사를 증가로 인한 산소소모율은 증가되어 있고 폐의 기능적 잔기량은 감소되며 HbF 비중의 증가 및 소아의 상기도 및 호흡기관의 생리적 특징, 기도확보의 어려움 등으로 인하여 마취전 산소전 투여를 충분히 시행하였다 하더라도 허용할수 있는 무호흡의 시간은 성인에 비해 매우 짧다. 이번 실험으로 저자들은 유아의 기관내 삽관시 우리가 가질 수 있는 안전한 시간은 1분 이내임을 알수 있었다. 정상 성인의 휴식시 분당 산소소모량이 250 mL라면 폐의 질소가 완전히 100% 산소로 교환되어 있고 폐의 FRC가 1700 mL일때 마취된 환자는 무호흡 상태에서 7분간 견딜 수 있다<sup>[8]</sup>. 이에 비해 유아의 FRC는  $17 \pm 4$  mL/kg이고 휴식시 산소소모량은 7 mL/kg/min이므로 무호흡 상태에서 약 1.5~2.5분 정도 밖에 견디지 못한다.

G. B. Drummond 등<sup>[9]</sup>은 20명의 성인을 대상으로 조사한 결과 산소 전처치없이 마취유도후 무호흡 상태로 방치시 1분후 13명에서 산소포화도가 90% 이하로 떨어졌고, 그 중 9명은  $\text{SpO}_2$  80% 이하까지 감소하는 현상을 보였다. 그러나 산소 전처치를 시행하였을땐  $\text{SpO}_2$ 가 90% 이하로 떨어지는데 3분 이상의 시간이 소요되었다.

본 실험에서  $\text{SpO}_2$  90% 될때까지 시간은 1분 정도이었으며 계산상 수치와 매우 근사한 결과였다. 따라서 안전한 시간으로 1분을 유아의 마취유도에 적용시키는 것은 타당하다고 본다.

수면시 저산소혈증에 처할 경우 과호흡을 하며 심박수는 증가한다. 수면중 무호흡상태는 수면과 숨참기를 혼합한 양상으로 볼 수 있으며 95%에서 서맥이 발생되었고 이는  $\text{SpO}_2$ 가 감소되는 정도와 무호흡기간에 비례한다고 한다<sup>[10]</sup>.

본 실험에서 사용된 폐쇄성 무호흡의 유도는 생리적으로 수면중 무호흡 상태와 유사하고 임상적으로는 기관지경 검사시 무호흡 유도와 비슷하다고

볼 수 있는데 이때는 저산소증에 처할 위험성이 매우 높다. 그러므로 저산소증에 임박함을 알려주는 경보장치를 이용하면 장시간의 무호흡에 따른 저산소증의 위험을 줄일 수 있다. 맥박산소측정기의 도입전에는 심박수를 관찰하면서 저산소증에 빠지는 것을 예방하고자 하였다. 임상적으로 저산소증의 발생은 초기의 빈맥에 이어 서맥이 오는것을 보고 인지하고자 하였다. 그러나 본 실험에서는 폐쇄성 무호흡에 의해 심박수의 증가시기 없이 즉시 감소하였다. 그러므로 수술실내에서 마취하에 조절호흡을 하고있는 상태에서의 저산소증 발생은 심박수의 변화만으로는 예측할 수 없다고 볼 수 있다.

왜 이러한 차이가 일어나는 것일까?

각성상태하에서의 저산소혈증은 경동맥체를 자극하여 호흡을 증가시키고 이로인해 저탄산ガ스혈증 및 폐포의 확장반사에 다른 심장자극효과(심박수증가, 심박출량증가)가 나타난다<sup>21)</sup>. 그리고 SpO<sub>2</sub>가 더욱 감소하게 되면 결국 심장에 대한 직접억제작용에 의해 서맥 및 저혈압이 발생한다. 그러나 조절호흡을 할 경우에는 저산소증의 보상작용인 폐환기효과가 없어 미주신경 항진과 함께 저산소증에 의한 심장의 일차적 억제작용으로 바로 서맥이 나타난다. 또한 halothane과 같은 흡입마취제를 사용하게 되면 마취제 자체의 심근 억제작용으로 인해 초기 저산소증시 나타나는 빈맥의 발생이 차단되어지고 바로 서맥이 나타나게 된다<sup>22)</sup>.

그러므로 마취된 상태에서 자발호흡이 없는 경우 저산소증의 지표로 빈맥을 관찰하는 것은 정확하지 않다고 사료된다.

## 요 약

생후 1~2개월된 미국 마취과학회 분류 1-2에 속하는 유아 6명을 대상으로 하여 기도확보에 필요한 안전한 무호흡기간을 추정하기 위하여 인위적으로 폐쇄성 무호흡을 유도하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

- 1) 안전한 무호흡기간은 1분 정도로 예상되었다.
- 2) 저산소증에 처하기전 빈맥시기가 없이 바로

서맥이 일어났다. 이것으로 무호흡상태에서는 빈맥관찰이 저산소증을 인지하는 정확한 지표가 되지 않음을 알수 있었다.

## 참 고 문 헌

- 1) Thorsteinsson A, Jonmarker C, Larson A, Vilstrup C, Werner O. *Functional residual capacity in anesthetized children: normal values and values in children with cardiac anomalies*. *Anesthesiology* 1990; 73: 876-81.
- 2) Cote CJ, Goldstein EA, Cote MA, Hoaglin DC, Ryan JF. *A single blinded study of pulse oximetry in children*. *Anesthesiology* 1988; 68: 184-8.
- 3) Tyler IL, Tantisira B, Winter PM, Motoyama EK. *Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oximetry during transfer to the recovery room*. *Anesth Analg* 1985; 64: 1108-12.
- 4) Motoyama EK, Borland L, Mutich R. *The time course of hemoglobin desaturation during the immediate postanesthetic period in children*. *Anesthesiology* 1987; 67: A508.
- 5) Pullerits J, Burrow FA, Roy WL. *Arterial desaturation in healthy children during transfer to the recovery room*. *Can J Anesth* 1987; 34: 470-3.
- 6) Lundsgaard C. *Studies on cyanosis. I. Primary causes of cyanosis*. *J Exp Med* 1919; 30: 259-69.
- 7) Lundsgaard C. *Studies on cyanosis. II. Primary causes of cyanosis*. *J Exp Med* 1919; 30: 271-93.
- 8) Lundsgaard C, Van Slyke DD. *Cyanosis*. *Medicine* 1923; 2: 1-76.
- 9) Stadie WC. *The oxygen of the arterial and venous blood in pneumonia and its relation to cyanosis*. *J Exp Med* 1919; 30: 215-40.
- 10) Comroe JH Jr, Botelho S. *The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia*. *Am J Med Sci* 1947; 214: 1-6.

- 11) Lindahl SGE. *Oxygen consumption and carbon dioxide elimination in infants and children during anesthesia and surgery.* Br J Anesth 1989; 62: 70-6.
- 12) Tusiewicz K, Bryan AC, Froese AB. *Contributions of changing rib cage-diaphragm interactions to the ventilatory depression of halothane anesthesia.* Anesthesiology 1977; 47: 327-37.
- 13) Muller NL, Bryan A, Charles. *Chest wall mechanics and respiratory muscles in infants.* Ped Clin North Am 1979; 26: 503-16.
- 14) Mansell A, Bryan C, Levinson H. *Airway closure in children.* J Appl Physiol 1972; 33: 711-4.
- 15) Kataria BK, Harnik EV, Mitchard R, Young Kim, Admed S. *Postoperative arterial oxygen saturation in the pediatric population during transportation.* Anesth Analg 1988; 67: 280-2.
- 16) Findley LJ, Ries AL, Tisi GM, Wagner PD. *Hypoxemia during apnea in normal subjects: mechanisms and impact of lung volume.* J Appl Physiol 1983; 55: 1777-83.
- 17) Strohl KP, Altose MD. *Oxygen saturation during breath holding and during apneas in sleep.* Chest 1984; 181-6.
- 18) 서인옥, 최규택, 전재규. 산소 전투여한 산모의 폐쇄성 무호흡기동안의 동맥혈 산소포화도의 감소속도. 대한마취과학회지 1991; 24: 787-94.
- 19) Drummond GB, Park GR. *Arterial oxygen saturation before intubation of the trachea.* British J Anaesth 1984; 56: 987-92.
- 20) Zwillich. C, Devlin. T, White. D, Douglas. N, Wei. J, Martin. R. *Bradycardia during sleep apnea.* J Clin Invest 1982; 69: 1286-92.
- 21) Daly M, DE B, M. J. Scott. *The effects of stimulation of the carotid body chemoreceptors on heart rate in the dog.* J Physiol, London 1958; 144: 148-66.
- 22) Kostosn H. A, Mauck P, JR., Richardson DW and Patterson JL, JR. *Mechanism of circulatory responses to systemic hypoxia in the anesthetized dog.* Am J Physiol 1965; 209: 397-403.