

마취유무에 따른 무호흡후의 혈역학 및 산소 이용률의 비교

계명대학교 의과대학 마취과학교실 및 생리학교실*

전재규 · 장영호 · 배정인 · 송대규*

= Abstract =

Comparison of Hemodynamic and Oxygen Availability after Apnea between a Case with Anesthesia and a Case without Anesthesia

Jae Kyu Cheun, M.D., Young Ho Jang, M.D., Jung In Bae, M.D.
and Dae Kyu Song, M.D.*

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

Background: Acutely induced hypoxia causes an increase in the mean arterial pressure, cardiac output and oxygen consumption.¹ However, comparisons of hemodynamic changes and oxygen consumption between subjects with and without anesthesia are rare. The purpose of this study was to examine and compare the hemodynamic changes and oxygen availability after acute apnea between the dogs with and without anesthesia.

Methods: Apnea was induced to 19 healthy mongrel dogs. Group 1(N=10) constituted dogs with anesthesia and group 2(N=9) constituted dogs without anesthesia. Hemodynamic data and oxygen levels were rapidly measured with 1 minute intervals.

Results: The survival time of group 1 was longer than that of group 2. The mean arterial pressure increased in group 1. Although the cardiac outputs in both groups increased at the same time course in early phase of apnea, the preload values increased more rapidly in group 1. Systemic vascular resistance decreased at 2 and 3 minutes of apnea in group 1 but not in group 2. The oxygen extraction ratio increased significantly at 4 and 5 minutes of apnea in group 2.

Conclusion: In this study the dogs with anesthesia had a prolonged survival time compared to the dogs without anesthesia. Most hemodynamic values did not differ significantly between the two groups, except for an increased mean arterial pressure and decreased systemic vascular resistance in the dogs with anesthesia. It was suggested that the cause of early death in the dogs without anesthesia was decreased oxygen delivery. (Korean J Anesthesiol 1997; 33: 407~415)

Key Words: Hypoxia, Oxygen : Consumption; transport, Ventilation: apnea.

서 론

수술실내에서의 심정지 발생 중 저산소증으로 인
논문접수일 : 1997년 3월 31일

한 원인은 24%에 달하는 것으로 보고¹⁾된 바 있으며 이러한 무호흡에 의한 저산소증의 발생 가능성은 수술실 및 중환자실등에서 항상 존재한다. 특히 마취 가스 기계가 사용되어지는 마취된 환자에서는 비탈분극성 근이완제의 사용 후 무호흡 상태에의 노

출 가능성이 더욱 증가하게 된다. 저산소증을 연구하기 위하여 여러 가지 실험 모델들이 이용되었으나^{2~6)} 무호흡 후의 급성 저산소혈증 및 과탄산혈증의 경우에는 급격한 혈역학적 변화로 인하여 연구 결과 값의 측정에 많은 어려움이 있을 수 있으며, 실험 동물의 개체에 따라 그 변화 양상에 상당한 차이가 발생할 수 있기에 이에 관한 보고는 아직까지 거의 없는 실정이다. 또한 저산소증 모델 설정에 있어 마취 유무에 따른 혈역학적 및 산소 이용률의 변화를 서로간에 비교한 보고는 아직까지 되어 있지 않다.

마취된 상태와 마취가 되지 않은 상태는 교감신경계의 활동성과 산소 소모에 있어 분명히 차이가 나타나며 무호흡에 의한 저산소증시 이에 따른 혈역학적 및 산소 이용률에도 차이가 나타날 것이다. 결국 저산소증에 대한 심혈관계 반응은 자율신경계의 보상 작용과 각 장기의 산소 소모량, 그리고 자율신경계에 미칠 수 있는 약제의 사용 유무등에 따라 다르게 나타날 수 있기에 마취 유무에 따라 그 결과의 차이가 예상된다.

따라서 본 연구는 동물 모델을 이용하여 실제 임상에서 발생 가능한 급성 무호흡 상태를 유발한 후 마취 유무에 따른 혈역학적 변화를 관찰함과 동시에 동맥혈 및 혼합 정맥혈 가스 분석을 이용하여 산소 운반량 및 소모량을 구함으로써, 무호흡에 따른 급성 저산소증이 진행되면서 마취 유무에 따라 산소 이용률에 어떠한 변화가 나타날 것인가에 관하여 비교 연구코자 하였다.

대상 및 방법

1) 동물의 마취 및 감시장치 거치

18~20 kg의 한국산 잡견 19마리를 대상으로 암수 구별없이 좌측 혹은 우측 전지 정맥에 18 G 카테타를 거치한 후 thiopental sodium 20 mg/kg를 정주한 다음 양와위로 하여 근이완제의 도움없이 기관내 산관을 실시하였다. 기관내튜브를 인공호흡기(V10KG respirator, Narco Biosystems Co., USA)에 연결하여 호흡수를 분당 12~15회, 일회 환기량을 15~20 ml/kg 정도로 하여 호기말 탄산가스분압이 35~40 mmHg 가 되도록 환기량을 조절하였다. 감시장치 거치 동안의 마취 유지를 위하여 할로탄과 100% 산소를 공

급하면서 호흡감시기(SARAcap AG respiratory and inhalation anesthetic monitor, PPG Biomedical systems, USA)로 흡입 산소 농도와 할로탄의 흡입 농도를 측정하여 할로탄의 흡입 농도는 1 Vol%, 흡입 산소 농도는 100%가 되도록 조절하였다. 무호흡을 유도하기 위하여 기관내 산관 직후 pipecurium bromide 4 mg을 정맥로를 통하여 주입하였으며 lactated Ringer solution은 유지 용량의 수액(1 cc/min)만을 정주하였다. 피하조직에 바늘형 심전도 전극(lead II)을 부착하여 이를 지속적으로 감시함과 동시에 체온 감소를 방지하기 위하여 동물의 등밑에 가온 매트를 깔아 체온을 37°C 내외로 유지하였다.

혈역학적 감시를 위하여 좌측 대퇴동맥에 20G 카테타를 거치하여 지속적으로 동맥압을 측정하였으며 우측 경정맥을 절개하여 7F 폐동맥 카테타(SP5107H, Ohmeda, Singapore)를 폐동맥내에 거치하여 중심정맥압, 폐동맥압, 폐모세혈관 췌기압 및 심박출량을 측정하였다. 동맥압과 폐동맥압, 중심정맥압, 폐모세혈관 췌기압 및 심박출량 값은 Hewlett-Packard multi-channel recorder(USA)를 이용하였으며 심박출량의 측정은 약 4°C의 5% 포도당액 10 ml를 폐동맥 카테타의 우심방 개구부로 일정한 속도로 주입하여 측정하였다.

2) 연구 방법

혈역학적 측정을 위한 동맥 및 폐동맥 카테타의 거치가 완료된 후 자발 호흡을 방지하기 위하여 pipecurium bromide 2 mg을 추가로 정주하여 무호흡 상태를 지속시켰다. 19마리의 대상 동물을 두 군으로 나누어 제 1군(N=10)은 감시장치 거치 완료 후 30분 동안 계속적으로 할로탄을 투여하여 마취를 유지한 군이며, 제 2군(N=9)은 감시장치의 거치 후 30분 동안 할로탄을 전혀 투여하지 않은 군으로 감시장치 거치 완료 후 30분 동안 100% 산소만으로 기계적 환기를 시행하였다. 두 군에서 감시장치 설치 완료 30분 후에 대조치를 위하여 심박동수, 평균 동맥압, 중심정맥압, 평균 폐동맥압, 폐모세혈관 췌기압 및 열회석법에 의한 심박출량을 측정한 후 이를 이용하여 일회박출량, 전신 혈관 저항, 폐 혈관 저항을 계산하였으며 이때 이용된 공식은 다음과 같다.

일회박출량 (Stroke volume; SV)

$$SV(\text{ml/beat}) = \frac{CO \times 1000}{HR}$$

전신 혈관 저항 (Systemic vascular resistance; SVR)

$$SVR(\text{dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}) = \frac{(MAP-CVP) \times 80}{CO}$$

폐혈관 저항 (Pulmonary vascular resistance; PVR)

$$PVR(\text{dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}) = \frac{(PAP-PCWP) \times 80}{CO}$$

CO; cardiac output(심박출량, L/min)

HR; heart rate(심박동수)

MAP; mean arterial pressure(평균 동맥압, mmHg)

CVP; central venous pressure(중심정맥압, mmHg)

PAP; mean pulmonary arterial pressure(평균 폐동맥압, mmHg)

PCWP; pulmonary capillary wedge pressure(폐모세혈관 채기압, mmHg)

또한 동맥내 카테터와 폐동맥 카테터의 폐동맥 개구부를 통하여 동맥혈과 혼합 정맥혈을 채혈하여 각각의 산소 포화도와 산소 분압 및 혈색소량을 혈액 가스 분석기(Hippo, USA)를 이용하여 측정하고, 동맥혈 산소 함량과 혼합 정맥혈 산소 함량을 계산한 후 이를 이용하여 산소 운반량, 산소 소모량 및 산소 추출률 등을 구하였다.

산소 운반량=(O₂ delivery; DO₂)

$$DO_2(\text{mL/min}) = 10 \times CO \times CaO_2$$

산소 소모량 (O₂ consumption; VO₂)

$$VO_2(\text{mL/min}) = 10 \times CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

산소 추출률 (O₂ extraction ratio; O₂ER)

$$O_2ER(\%) = VO_2/DO_2 \times 100$$

CaO₂; arterial oxygen content(동맥혈 산소 함량)CvO₂; mixed venous oxygen content

(혼합 정맥혈 산소 함량)

대조치의 측정이 완료된 후 마취기 회로와 기관내 튜브의 연결을 단절하여 무호흡을 유도한 후 심박동이 정지되거나 심실 세동에 이르기까지 1분 간격으로 두 군 모두에서 대조치 측정과 동일한 방법으로 혈역학적 수치를 측정하였으며 동맥혈 및 혼합 정맥혈을 채혈하여 가스 분석을 실시한 후 모든 매개변수들의 결과를 서로 비교하였다.

3) 통계적 처리

저산소증에 노출된 후 제 1군은 6분까지, 제 2군은 5분까지 모든 실험 동물이 생존하였기에 이때까지의 결과 값을 평균과 표준편차를 이용하여 통계적 처리를 실시하였다. 일련의 시간 경과에 따른 결과값의 통계적 처리는 SAS system을 이용한 반복 측정 자료의 분산 분석법(Repeated measures ANOVA)을 이용하여 저산소증 상태에 노출되기 이전의 값을 대조치로 설정하여 어느 시기에 의의있는 변화가 발생되는지를 살펴보았다. 모든 통계의 처리는 p 값이 0.05 이하인 경우를 의미있는 결과 값으로 판정하였다.

결 과

1) 무호흡 후 동물의 사망

흡입 마취를 시행한 동물 10마리(제 1군)에서는 무호흡 7분에 2마리, 8분에 1마리, 9분에 2마리, 그리고 10분 이후에 5마리가 각각 사망하였으며 흡입 마취를 시행하지 않은 동물 9마리(제 2군)에서는 무호흡 6분에 2마리, 7분에 1마리, 8분 이후 6마리가 각각 사망하였다(Fig. 1). 따라서 본 연구의 혈역학 및 산소 이용 변화에 관한 수치들의 통계적 처리는 각 시간대에서 두 군의 매개변수들이 측정된 실험 동물의 수가 달랐기에 모든 동물이 생존한 시간까지를 대상으로 하여 제 1군의 경우에서는 무호흡 6분후까지, 제 2군의 경우에는 무호흡 5분후까지

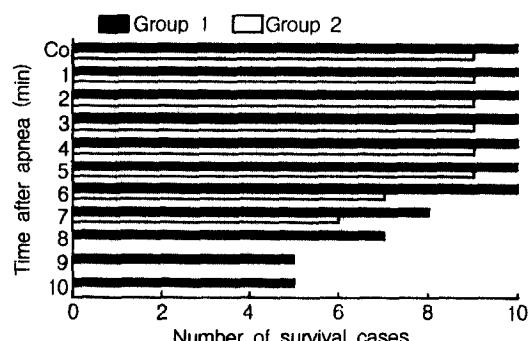


Fig. 1. Number of survival cases after apnea. Group 1(N=10) is the dogs with anesthesia. Group 2(N=9) is the dogs without anesthesia. Co: control time.

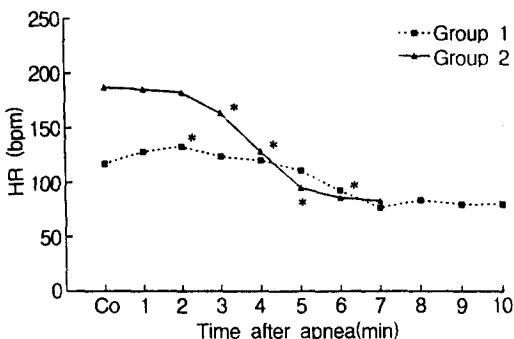


Fig. 2. Changes in heart rate(HR) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

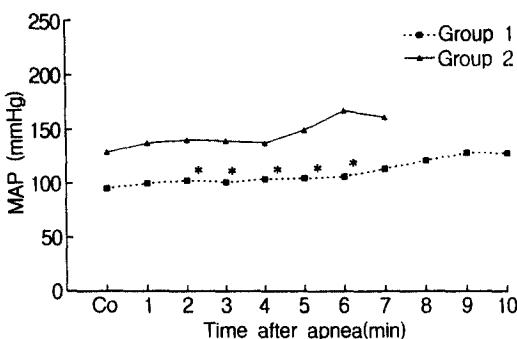


Fig. 3. Changes in mean arterial pressure(MAP) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

통계 처리를 시행하였다.

2) 무호흡 후의 혈액학적 변화

무호흡에 노출된 동물들에서 심박동수는 1군에서는 대조치에 비하여 무호흡 2분후에 증가하였다가 6분후에서는 감소한 반면 2군에서는 심박동수의 증가 없이 무호흡 3분부터 감소하였다(Fig. 2). Figure 3은 무호흡 후의 평균 동맥압의 변화를 보여주는 그림으로서 마취를 시행한 군에서는 무호흡 2분후부터 증가하였으나 마취를 시행하지 않은 군에서는 통계적 처리가 실시된 무호흡 5분후까지 평균 동맥압의 증가는 발생되지 않았다. 중심정맥압은 1군에서는 무호흡 3분후부터, 2군에서는 4분후부터 증가

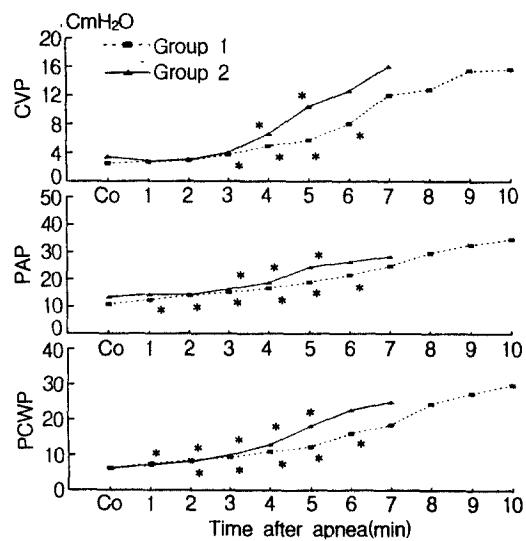


Fig. 4. Changes in preload after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. CVP: central venous pressure; PAP: mean pulmonary arterial pressure; PCWP: pulmonary capillary wedge pressure; Co: control time; * $p < 0.05$ compared to each other.

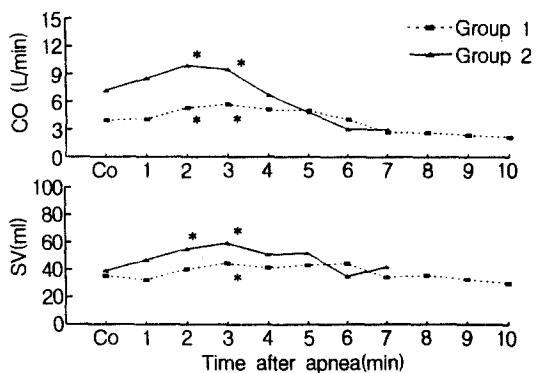


Fig. 5. Changes in cardiac output(CO) and stroke volume(SV) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

하였으며, 평균 폐동맥압의 경우 1군에서는 무호흡 1분후부터, 2군에서는 3분후부터 증가하였다. 폐모세혈관 췌기압은 1군에서는 무호흡 1분후부터, 2군에서는 2분후부터 증가하였다(Fig. 4). 심박출량은

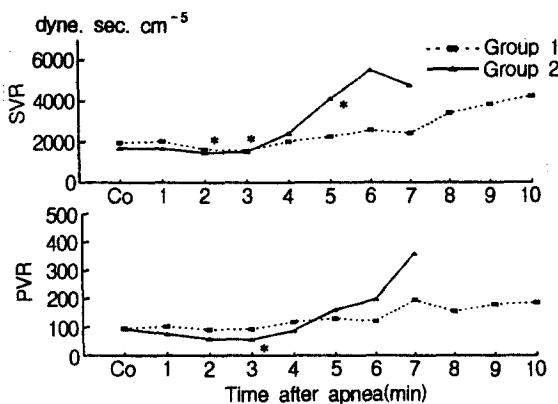


Fig. 6. Changes in systemic vascular resistance(SVR) and pulmonary vascular resistance(PVR) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

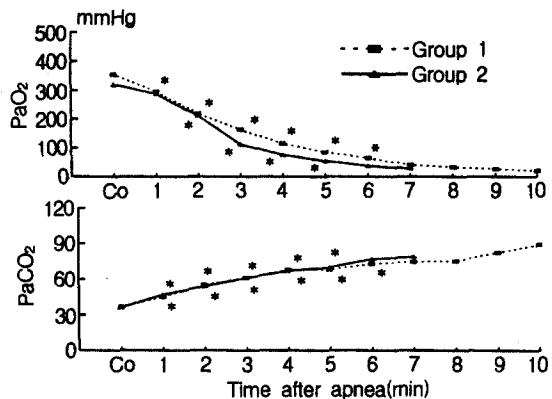


Fig. 8. Changes in arterial oxygen tension(P_aO_2) and carbon dioxide tension(P_aCO_2) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

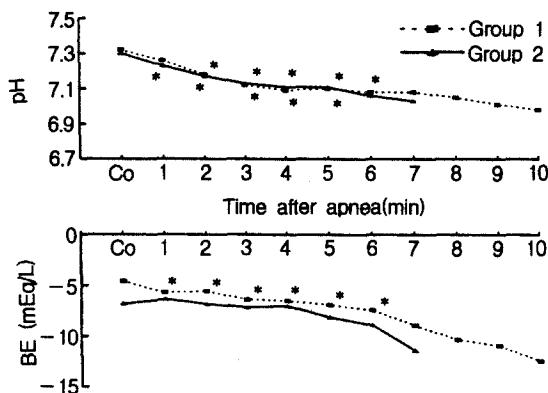


Fig. 7. Changes in pH and base excess(BE) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

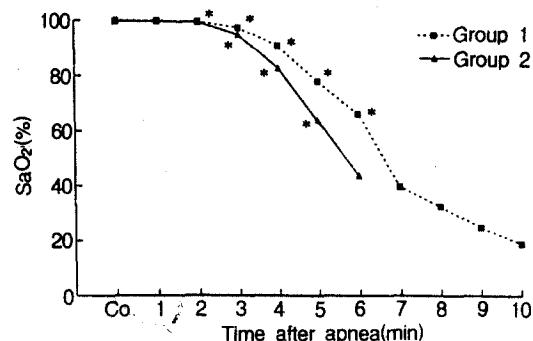


Fig. 9. Changes in arterial oxygen saturation(S_aO_2) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

두 군 모두에서 무호흡 2분후와 3분후에서 대조치에 비하여 증가하였다(Fig. 5). 그러나 2군에서는 이후 심박출량이 평균적으로 감소하는 양상을 보였다.

심박출량 측정 후 산출된 매개변수들의 변화를 보면, 일회박출량은 대조치에 비하여 1군의 경우에는 무호흡 3분후, 2군의 경우에는 무호흡 2분후와 3분후에 증가하였다(Fig. 5). 전신 혈관 저항은 1군에서는 무호흡 2분후와 3분후에서 대조치에 비하여 감소하였으며 2군에서는 유의한 감소없이 무호

흡 5분후에 대조치에 비하여 증가하였고 폐혈관 저항은 2군에서 무호흡 3분후에 감소하였다(Fig. 6).

3) 혈액 가스 분석 및 산소 공급량, 소모량, 추출량의 변화

무호흡 후 pH의 변화는 1군에서는 무호흡 2분후부터, 2군에서는 무호흡 1분후부터 유의한 감소를 나타내었으며 염기 과잉은 1군에서 무호흡 1분후부터 유의하게 감소하였다(Fig. 7). 동맥혈 산소 분압

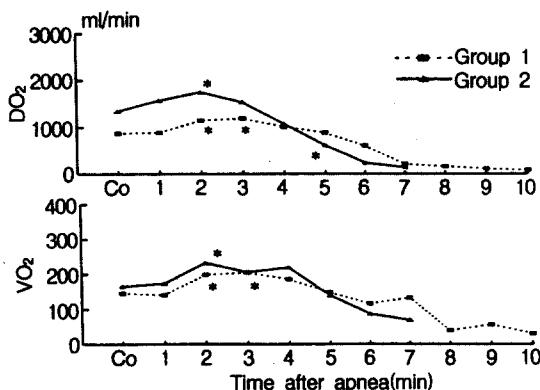


Fig. 10. Changes in oxygen delivery(DO_2) and consumption(VO_2) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

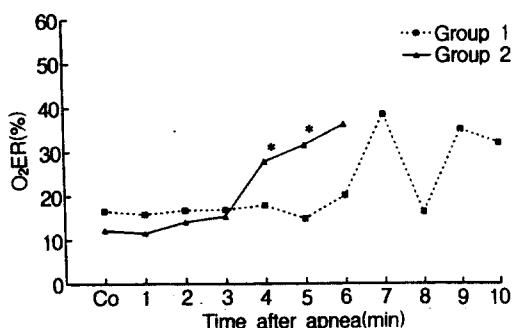


Fig. 11. Changes in oxygen extraction ratio(O_2ER) after apnea in experimental mongrel dogs. Group 1 is the dogs with anesthesia. Group 2 is the dogs without anesthesia. Co: control time; * $p < 0.05$ compared to Co each other.

은 1군에서 무호흡 1분후부터 유의한 감소를 나타내었으며 2군에서는 무호흡 2분후부터 유의한 감소를 나타내었다. 동맥혈 탄산가스 분압은 두 군 모두에서 무호흡 1분후부터 유의한 증가를 나타내었다 (Fig. 8). 동맥혈 산소 포화도는 1군에서는 무호흡 2분후부터, 2군에서는 무호흡 3분후부터 유의한 감소를 나타내었으나, 감소폭은 2군에서 훨씬 크게 나타났다 (Fig. 9).

혈액 가스 분석과 심박출량에 의하여 구하여진 동맥혈 산소 운반량은 1군에서는 무호흡 2분후와 3

분후에 증가하였으며 2군에서는 무호흡 2분후에 증가하였다가 5분후에는 감소하였다. 산소 소모량은 1군에서는 무호흡 2분후와 3분후에 증가하였으며 2군에서는 무호흡 2분후에서만 증가하였다 (Fig. 10). 산소 추출률은 1군에서는 유의한 변화가 나타나지 않았으나 2군에서는 무호흡 4분후와 5분후에 증가하였다 (Fig. 11).

고찰

저산소증시 일반적으로 교감신경계 항진에 의하여 빈맥, 고혈압등의 반응이 나타나나 마취시에는 이러한 빈맥, 고혈압등의 순환 반응 및 과호흡과 같은 환기 반응이 둔화되게 된다. 또한 환기 장애에 의하여 과탄산혈증이 발생되면 중추신경계 조절성 교감부신 자극 (central nervous system-mediated sympathetic stimulation), 호흡 자극 그리고 말초 혈관 확장이 발생되나 이러한 반응들 역시 마취 동안에는 극적인 변화를 나타내지 않을 수도 있다⁷⁾. 따라서 본 연구 모델은 무호흡 상태를 유도하여 저산소증 및 과탄산혈증 상태에서 마취 유무에 따라 혈역학적 수치와 산소 운반 및 소모에 어떠한 차이가 발생될 수 있는가에 관하여 연구코자 하였다.

본 연구 결과 마취를 시행하지 않은 군에서 심박출량의 대조치는 7.2 ± 3.6 L/min로 마취를 시행한 군의 4.0 ± 0.8 L/min에 비하여 월등히 증가하였으며 심박동수에서도 마취를 시행하지 않은 군에서는 분당 187 ± 32 회로 마취를 시행한 경우의 분당 117 ± 21 회에 비하여 월등히 증가하였다. 평균 동맥압의 대조치 역시 마취를 시행하지 않은 군에서는 129 ± 25 mmHg로 마취를 시행한 경우의 95 ± 8 mmHg에 비하여 월등히 증가하였으며 이는 마취를 시행하지 않은 군에서 의식의 회복, 기관내 튜브의 자극등에 의하여 교감신경계가 항진되어 나타난 것으로 사료된다. 산소 운반량 역시 마취를 시행하지 않은 군에서는 대조치가 $1,346 \pm 845$ mL/min로 마취를 시행한 경우의 872 ± 149 mL/min에 비하여 월등히 증가하였으며 이는 마취를 시행하지 않은 경우에서 심박출량 증가에 따라 나타나는 결과일 것이다.

무호흡 후 혈역학적 변화는 상당히 급속도로 진행된다. 특히 마취를 시행하지 않은 경우에는 평균 및 표준 편차로 나타난 결과값을 보면 표준 편

차의 폭이 마취를 시행한 경우에 비하여 상당히 큰 폭으로 나타남을 볼 수 있다. 이것은 마취를 시행하지 않은 경우에서 무호흡에 노출될 경우 그 변화 양상이 다양하며 상당히 급속도로 진행됨을 의미한다고 볼 수 있다.

동맥혈 산소 함량은 헤모글로빈과 동맥혈 산소포화도 그리고 동맥혈 산소 분압으로 구성된다($\text{CaO}_2 = 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.0031 \times \text{PaO}_2$). 이 공식에 따르면 동맥혈 산소 분압이 동맥혈 산소 함량에 미치는 효과는 아주 미약함을 알 수 있으며 결국 동맥혈 산소 포화도가 동맥혈의 산소화를 판단하는데 더욱 중요한 요인이 된다⁹⁾. 본 연구 결과에서 무호흡에 노출된 후 동맥혈 산소 포화도는 통계 처리 결과 마취를 시행한 경우에는 무호흡 2분후부터, 마취를 시행하지 않은 경우에는 무호흡 3분후부터 감소하기 시작하였으나 실제 수치상 저산소혈증으로 판단할 수 있는 산소 포화도의 감소($\text{SaO}_2; 85\% \text{ 이하}$)는 마취를 시행하지 않은 경우에는 무호흡 4분후로 마취를 시행한 경우의 무호흡 5분후보다 1분 일찍 동맥혈 산소 포화도의 감소가 나타났다. 또한 동맥혈 산소 포화도 감소 곡선(Fig. 9) 결과를 보면 무호흡이 진행됨에 따라 마취를 시행하지 않은 군에서 시간이 경과함에 따라 기울기가 더욱 빨리 감소하여 동맥혈 산소 포화도의 감소가 훨씬 빨리 진행됨을 볼 수 있었다. 결국 위험 수준 이하로의 동맥혈 산소 포화도 감소는 마취를 시행하지 않은 군에서 더 빨리 발생되며 이로 인하여 동맥혈 산소 함량의 감소와 함께 심박출량의 감소가 동반되어 보다 빠르게(무호흡 5분후) 동맥혈 산소 운반량의 감소가 발생하였을 것이다.

저산소증 초기에는 일반적으로 심박출량이 증가하게 된다. 그 이유에 대하여 Caldini 등⁹⁾은 교감신경계의 항진에 의하여 전신 혈관의 혈액 재분포 때문이라고 하였으며, Rose 등¹⁰⁾은 순환 카테콜아민의 증가와 상관 관계가 있다고 설명하였다. Davidson 등¹¹⁾은 심박출량의 증가는 과탄산혈증을 동반한 저산소증의 경우 심장과 호흡근에 산소 요구량 증가로 인하여 혈류가 증가하기 때문이며 이는 저산소증시 간정맥을 통한 장관 혈류(splanchnic circulation)보다는 말초 전신 순환(peripheral systemic circulation)으로의 혈류 이동 때문으로 설명하였다. 본 연구 결과 심박출량은 두 군 모두에서 무호흡 2분후와 3분후

에 대조치에 비하여 증가하였으며 이는 무호흡에 의하여 궁극적으로는 교감신경계가 자극되어서 심근 수축력과 전부하의 증가가 초래된 때문일 것이다. 또한 무호흡 후 동맥혈 산소 포화도의 지속적인 감소에도 불구하고 심박출량의 증가로 인하여 오히려 초기에는 동맥혈 산소 운반량의 증가가 발생되었다. 무호흡 후 산소 운반량이 증가된 시점은 마취를 시행한 군에서는 무호흡 2분후와 3분후였으며 마취를 시행하지 않은 군에서는 무호흡 2분후였다. 이는 이 시간대에서 무호흡 후의 보상작용으로 인하여 교감신경계 항진에 의한 심박출량의 증가에 따른 것이며 이 심박출량의 증가는 심박동수와 일회박출량의 증가에 따라 나타난 것이다. 산소 소모량이 증가된 시점 역시 두 군 모두에서 산소 운반량이 증가된 시점과 동일하였으나 한 가지 특이한 점은 마취를 시행하지 않은 경우에는 무호흡 4분후와 5분후에서 산소 추출률이 증가됨을 알 수 있었다. 일반적으로 혈류의 감소 및 저산소증시에는 일정한 산소 소모량을 유지하기 위하여 산소 추출률의 증가로 부족한 산소를 공급받게 된다^{12,13)}. Hayes 등¹⁴⁾은 다장기 기능 부전 환자들을 대상으로 산소 운반량과 소모량을 분석한 결과, 위험 수준 이상의 환자들에서는 궁극적으로 산소 추출률이 증가되어 조직으로의 산소 공급을 가능케 함을 증명하였다. 즉, 산소 공급량이 일정 수준 이상만 유지되면 산소 추출률도 변화없이 일정하게 유지되지만 산소 공급이 그 이하로 감소하게 되면 산소 추출률이 증가하게 된다¹⁵⁾. 결국 산소 운반에 있어 위험 수준으로 진행된 경우에는 산소 추출률의 증가가 최후의 방어 기전이며 이것이 적절히 이루어지지 않을 경우에는 사망을 초래하게 된다. 본 연구 결과 마취를 시행하지 않은 경우에는 무호흡 후 산소 포화도의 감소가 훨씬 더 일찍 나타나며 산소 운반량의 감소가 보다 빨리 진행되면서 이에 따라 무호흡 후기(4분후와 5분후)에 산소 추출률의 증가를 야기하였다. 이 시점은 마취를 시행한 경우에는 심박출량이 대조치 수준 이상으로 적절히 유지되고 있는 시점이다. 그러나 마취를 시행하지 않은 경우에는 무호흡 후기에 심박동수의 감소 및 말초혈관저항의 유의한 증가에 비추어, 통계처리는 없었지만 점진적인 심박출량의 감소양상이 예상된다. 이로 인해 산소 운반량이 감소(무호흡 5분후)되고, 이때

부족한 산소 운반량은 산소 추출률을 증가시킴으로써 조직으로의 산소 공급을 가능케 할 것이다. 이러한 기전은 무호흡 후기에 나타나는 최후의 방어기전으로서, 이후에는 사망에 이르는 급격한 과정을 끊게 되며, 본 실험에서 마취를 시행하지 않은 경우에 더욱 일찍 발생함을 볼 수 있었다.

Heistad와 Abboud¹⁶⁾는 저산소증시 동맥압을 유지하는 일차적인 원인은 화학수용체 반사(chemoreceptor reflex)에 의한 혈류의 재분포 즉, 저산소증시 대사 증가에 의하여 산소 요구량이 많은 장기의 혈관은 확장되고 산소 요구량이 적은 골격근과 내장의 혈관은 수축되어 일정한 혈압을 유지하려는 방어기전을 가진다고 하였다. 본 연구에서 평균 동맥압의 변화는 마취를 시행한 경우에서는 평균 동맥압이 무호흡 2분후부터 증가하기 시작하였으나 마취를 시행하지 않은 경우에서는 통계 처리가 실시된 무호흡 5분까지 의미있는 증가는 나타나지 않았다. 이는 마취를 시행하지 않은 경우 이미 교감신경계 항진이 동반되어 있어 평균 동맥압의 대조치가 상당히 증가되어 있는 상태이기에 더 이상 증가하지 않았지만 사망 직전 시기에는 동물의 사망으로 인한 결측으로 인하여 통계적 처리를 실시하지는 않았으나 대조치에 비하여 상당히 증가한 소견을 나타내었다. 결국 마취를 시행한 경우에는 감소되는 동맥혈 산소 함량으로 인하여 조직으로의 산소 공급을 위하여 평균 동맥압이 상승되어 적절한 관류를 유지하려는 기전을 끊게 된다. 그러나 마취를 시행하지 않은 경우에는 자극에 의하여 이미 증가되어 있는 평균 동맥압의 상태가 더 이상 의미있을 정도로 증가하게 되면 사망에 이르게 됨을 나타내었다.

무호흡시 전신 동맥압의 변화와 함께 폐동맥압의 변화가 발생되며^{17,18)} Barrington 등¹⁹⁾은 동물 모델에서 저산소증을 유발한 결과 폐동맥압과 전신 동맥압 모두 증가하며 특히 이중에서도 폐동맥압의 증가가 더욱 현저하다고 하였다. 본 연구에서도 무호흡 후 폐동맥압과 전신 동맥압은 모두 무호흡 후 증가하는 경향을 나타내었으며 폐동맥압의 증가가 평균 동맥압의 증가보다 빠르게 나타났다. 저산소증시 폐동맥압의 증가는 급성 상태 뿐 만이 아니라 만성적인 저산소증의 경우에는 증가한다^{17,20,21)}. 평균 폐동맥압의 증가는 두 군 모두에서 무호흡 초기부터

증가하기 시작하여 사망 직전까지 지속적으로 증가하였으며 이는 중심정맥압의 변화보다는 빨리 나타났으며 폐모세혈관 쇄기압의 변화와는 유사한 경향을 나타내었다.

일반적으로 과탄산혈증이 발생될 경우 전신 혈관 저항이 감소되나 저산소혈증이 동반될 경우 과탄산혈증의 전신 혈관 저항 감소 작용에 비하여 저산소혈증의 전신 혈관 저항의 증가 작용이 보다 우세하게 작용될 수 있다²²⁾. Tucker 등²³⁾과 Lookingland와 Shoemaker²⁴⁾는 동물 모델 설정에서 마취를 시행하여 저산소증을 연구하였으나 전신 혈관 저항의 변화에 있어 차이를 나타내는 바, 이는 저산소증 유도에 있어서의 차이와 충분하지 못한 동물 수의 설정에 원인이 있는 것으로 생각된다. 본 연구 결과 전신 혈관 저항은 마취를 시행한 경우에는 무호흡 2분후와 3분후에서 감소된 반면 마취를 시행하지 않은 경우에는 저항의 감소없이 무호흡 5분후에 증가하는 소견을 나타내었다. Tucker 등²³⁾은 저산소증시 전신 혈관 저항이 감소하는 것은 심박출량의 증가에 의한 영향이라고 하였으며 동시에 심박출량의 증가는 심박동수 보다는 일회박출량의 증가에 의한 결과로 해석하였다. 본 연구 결과 마취를 시행한 경우에는 Tucker 등²³⁾과 유사하게 전신 혈관 저항이 감소하였으나 마취를 시행하지 않은 경우에는 전신 혈관 저항이 통계적으로 의미있는 감소는 나타나지 않았다. 또한 마취를 시행한 경우에서의 전신 혈관 저항의 감소는 심박동수와 일회박출량의 증가로 인하여 심박출량의 증가를 동반하였으나 마취를 시행하지 않은 경우에는 일회박출량의 증가와 심박출량의 증가가 발생되었으나 통계적으로 의미있는 전신 혈관 저항의 감소는 나타나지 않았다. 이것은 마취를 시행하지 않음으로 인하여 교감신경계의 항진으로 전신 혈관 저항의 감소가 의미있게 진행되지 않은 것으로 생각된다. 그러나 두 군 모두에서 무호흡이 상당히 진행된 후에는 전신 혈관 저항이 오히려 증가하였으며 이는 사망 직전까지 지속적으로 증가하는 소견을 나타내었다.

결론적으로, 무호흡으로 유도된 저산소혈증 및 과탄산혈증 상태에서 마취가 시행되지 않은 경우 심박출량은 마취를 시행한 경우와 동일한 시간대에서 증가되어, 동맥혈 산소 운반량이 증가되는 시점은 동일하였다. 그러나 마취를 시행하지 않은 경우에

서, 무호흡 후 동맥혈 산소 포화도는 저산소혈증으로 판단되는 수준이하로, 대조군에 비해 더 빨리 감소함으로 인하여, 산소 운반량의 감소가 일찍 동반되었으며, 무호흡 후기에는 산소 추출률을 증가시켜 산소 공급을 가능하도록 하였으나 급속한 진행으로 인하여, 마취를 시행한 경우에 비해 동물의 사망 시점이 빨리 나타났을 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. 배정인, 전재규: 수술실 참사의 분석. 대한마취과학회지 1993; 26(5): 839-51.
2. Davidson D, Stalcup SA: Systemic circulatory adjustments to acute hypoxia and reoxygenation in unanesthetized sheep: role of renin, angiotensin II, and catecholamine interactions. *J Clin Invest* 1984; 73(2): 317-28.
3. Marshall JM, Metcalfe: Analysis of the cardiovascular changes induced in the rat by graded levels of systemic hypoxia. *J Physiol* 1988; 407: 385-403.
4. Peters J, Kutkahn B, Medert HA, Schlaghecke R, Schuttler J, Arndt JO, et al: Sympathetic blockade by epidural anesthesia attenuates the cardiovascular response to severe hypoxemia. *Anesthesiology* 1990; 71(1): 134-44.
5. Loepky JA, Scott P, Riedel C, Avasthi P, Koshukosky V, Chick TW, et al: Cardiopulmonary responses to acute hypoxia, head-down tilt and fluid loading in anesthetized dogs. *Aviat Space Environ Med* 1991; 62(12): 1137-46.
6. Resta TC, Russ RD, Doyle MP, Martinez JM, Walker BR: Cardiovascular responses to hemorrhage during acute and chronic hypoxia. *Am J Physiol* 1994; 267: R619-27.
7. Tobin MJ: Principles and practice of mechanical ventilation. 1st ed., New York, McGraw-Hill, 1990; pp 544-7.
8. Marino PL: The ICU book. Philadelphia, Lea & Febiger, 1991; pp 14-24.
9. Caldini P, Permutt S, Wadell JA, Riley RL: Effect of epinephrine on pressure, flow, and volume relationships in the systemic circulation of dogs. *Circ Res* 1974; 34: 606-23.
10. Rose CE, Althaus JA, Kaiser DL, Miller ED, Carey RM, et al: Acute hypoxia and hypercapnia: increase in plasma catecholamines in conscious dogs. *Am J Physiol* 1983; 245: 924-9.
11. Davidson D, Stalcup SA, Mellins RB: Systemic hemodynamics affecting cardiac output during hypocapnic and hypercapnic hypoxia. *J Appl Physiol* 1986; 60(4): 1230-6.
12. Fahey JT, Lister G: Oxygen transport in low cardiac output states. *J Crit Care* 1987; 2: 288-305.
13. Schumacher PT, Cain SM: The concept of critical oxygen delivery. *Intensive Care Med* 1987; 13: 223-9.
14. Hayes MA, Yau EH, Timmins AC, Hinds CJ, Watson D: Response of critically ill patients to treatment aimed achieving supranormal oxygen delivery and consumption. *Chest* 1993; 103: 886-95.
15. Nunn JF: Applied respiratory physiology. 4th ed., Cambridge, Butterworth. 1993; pp 219-305.
16. Heistad DD, Abboud FM: Circulatory adjustments to hypoxia. *Circulation* 1980; 61(3): 463-70.
17. Rabinovitch MR, Konstam MA, Gamble WJ, Papanicolaou N, Aronovitz MJ, Treves S, et al: Changes in pulmonary blood flow affect vascular response to chronic hypoxia in rats. *Circ Res* 1983; 52: 432-41.
18. Thompson BT, Steigman DM, Spence CL, Janssens SP, Hales CA: Chronic hypoxic pulmonary hypertension in the guinea pig: effect of three levels of hypoxia. *J Appl Physiol* 1993; 74(2): 916-21.
19. Barrington KJ, Finer NN, Chan WK: A blind, randomized comparison of the circulatory effects of dopamine and epinephrine infusions in the newborn piglet during normoxia and hypoxia. *Crit Care Med* 1995; 23(4): 740-8.
20. Hislop A, Reid L: New findings in pulmonary arteries of rats with hypoxia-induced pulmonary hypertension. *Br J Exp Path* 1976; 57: 542-54.
21. Meyrick B, Reid L: The effect of continued hypoxia on rat pulmonary arterial circulation-An ultrastructural study. *Lab Invest* 1978; 38: 188-99.
22. Tucker A, Grover RF, Reeves JT: Cardiovascular adjustments to various degrees of acute isocapnic hypoxia in dogs. *Am J Vet Res* 1984; 45(1): 104-8.
23. Lookingland S, Shoemaker WC: Comparison of cardiorespiratory responses to sudden progressive hypoxia in an animal model with and without respiratory failure. *Crit Care Med* 1990; 18(9): 989-94.