

성상 신경절 차단이 구혈대 매개성 고혈압에 미치는 효과

계명대학교 의과대학 마취통증의학교실

김진모·홍지희·장현석

Effect of Stellate Ganglion Block on Tourniquet Induced Hypertension

Jin Mo Kim, M.D., Ji Hee Hong, M.D., and Hyun Sug Jang, M.D.

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

Background: Tourniquet induced hypertension, defined as a more than 30% increase in either systolic or diastolic arterial pressure in patients with a tourniquet inflated for at least an hour, may develop despite adequate anesthesia for surgical procedure. The mechanism is uncertain. We investigated the effect of stellate ganglion block (SGB) on tourniquet induced arterial pressure and heart rate changes.

Methods: Twenty-two patients of ASA physical status class 1 and 2, scheduled for lower extremity surgery using a tourniquet, were randomly assigned into two groups (SGB group, Control group). SGB was done before induction, and anesthesia was maintained with 1.5–2.0 vol% sevoflurane and 50% N₂O in O₂ with endotracheal intubation. The changes of heart rate, systolic, diastolic blood pressure, end tidal CO₂ and end tidal sevoflurane concentration were measured before induction, 10 minutes after induction, 10, 30, and 60 minutes after tourniquet inflation, just before tourniquet deflation and 10 minutes after tourniquet deflation.

Results: Heart rate increased significantly at 10 minutes after induction and 10 minutes after tourniquet inflation compared to before induction in SGB group. In both groups, systolic arterial pressure increased significantly just before tourniquet deflation compared to before induction, and there was no difference between groups. In SGB group, diastolic arterial pressure decreased significantly compared to control group at 30 minutes after tourniquet inflation.

Conclusions: Preoperative stellate ganglion block was not effective in blunting tourniquet induced hypertension. (Korean J Anesthesiol 2007; 52: 409~14)

Key Words: stellate ganglion block, tourniquet induced hypertension.

서론

구혈대는 사지 수술시 출혈을 감소시키며 수술 시야를 깨끗이 하는 데 많은 도움을 주어 널리 사용되고 있다. 그러나 구혈대 팽창의 부작용으로 구혈대 적용 부위 및 그 이하 부위에 심한 통증, 교감신경계의 항진, 동맥압의 상승을 초래할 수 있으며 혈압 상승은 구혈대 사용 시간과 통증의 강도에 따라 점진적으로 증가한다.¹⁾ 구혈대 매개성 고혈압은 최소 1시간 이상 구혈대를 사용하는 환자에서 수축기나 이완기 혈압이 사용 전에 비해 30% 이상 증가하는 경

우를 말하며,^{2,4)} 이는 적절한 마취 깊이, 항고혈압제, 마약성 약물의 사용에도 불구하고 발생할 수 있다. 부위마취보다 (2.7%–6.7%) 전신마취 시(53%–67%),^{3,4)} 상지보다 하지 수술시 더욱 흔히 발생한다.³⁾

구혈대 사용에 의한 고혈압의 기전은 아직 잘 알려져 있지 않으나 교감신경계의 흥분과 혈장 카테콜라민의 증가가 보고되었다.^{5,6)} 구혈대 사용 시 고혈압을 예방하기 위해 그동안 다양한 치료들이 보고되어 왔으며,^{1,6,7)} Arai 등은⁸⁾ 수술 전 시행한 성상 신경절 차단(stellate ganglion block, SGB)을 통해 구혈대 매개성 고혈압이 적절히 조절되었다고 하였다. SGB는 주로 교감신경 매개성 통증이 있는 환자들의 진단 및 치료 목적으로 흔히 행해지는 시술이며, 대뇌와 경흉추부의 교감신경계 활동성을 모두 조절한다.⁸⁾ 교감신경계의 활성도를 직접적으로 측정할 수 있는 방법은 없으나 혈압이나 심박수의 변화를 통해 간접적으로 알 수 있으며, 성상신경절의 억제와 자극은 교감신경계를 통하여 혈역학적

논문접수일 : 2006년 11월 23일

책임저자 : 홍지희, 대구시 중구 동산동 194

계명대학교 동산의료원 마취통증의학과, 우편번호: 700-712

Tel: 053-250-7542, Fax: 053-250-7240

E-mail: pain1004@dsmc.or.kr

변화에 영향을 줄 수 있다.^{5,9)} 또한 SGB는 과도한 교감신경계 항진에 의한 술 중 혹은 술 후의 고혈압을 예방할 수 있다고 한다.^{10,11)}

본 연구는 구혈대 매개성 고혈압은 교감신경의 활성화로 일어난다는 가정하에 SGB를 시행하여 고혈압 예방에 효과가 있는지 알아보았다.

대상 및 방법

계획된 구혈대를 사용하여 하지 수술을 시행하는 환자 중 미국 마취과학회 신체등급 분류 1과 2에 해당되는 심혈관계 및 뇌신경계 질환이 없는 성인 환자 22명을 대상으로 하였으며, 술 전에 본 연구에 대해서 모든 환자에게 충분히 설명하고 동의를 얻은 후 본 연구를 시행하였다. 구혈대 사용 시간이 1시간 미만이거나 2시간 이상인 환자는 대상에서 제외하였다. 무작위로 전신마취만을 실시한 대조군 12명과 1% 리도카인 6 ml로 SGB를 시행한 후 전신마취를 실시한 SGB군 10명을 대상으로 심박수, 수축기 및 이완기 혈압을 비침습적 자동혈압 측정기(M1250A omnicare, Hewlett-Packard, USA)를 통해 측정하고, 호기말 이산화탄소 및 sevoflurane 농도는 이산화탄소분압측정기(Datex-Ohmeda, Helsinki, Finland)를 사용하였다. 모든 환자들은 수술실 도착 30분 전 midazolam 0.2 mg/kg, glycopyrrolate 0.2 mg을 근주하였다. 대조군은 thiopental sodium 5 mg/kg, rocuronium bromide 1 mg/kg를 정주한 후 기관내 삽관을 시행하였다. N₂O/O₂ (2 L/min, 2 L/min), sevoflurane의 호기말 농도가 1.5–2.0 vol%가 되도록 전신마취를 유지하고 호기말 CO₂ 농도가 30–35 mmHg가 되도록 조절호흡을 하였다. 만일 수축기 혈압이 마취유도 전에 비해 30% 이상 감소하거나 절대적 수치가 90 mmHg 이하인 경우 하트만 용액을 빠르게 정주하였고, 이것으로 교정이 되지 않을 경우 염산 에페드린을 4 mg씩 정주하여 수축기혈압이 90 mmHg 이상이 되도록 하였다. SGB군은 고식적인 전방 접근법을 통해 수술하는 다리와 동측의 방향에서 6번 경추의 횡돌기를 목표점으로 하여 25 gauge 바늘 끝이 횡돌기에 도달하면 1–2 mm 후퇴한 후 1% 리도카인 6 ml를 천천히 주입하였다. SGB는 숙련된 동일한 시술자에 의해 반복되었으며 6번 경추의 횡돌기가 잘 확인이 되지 않는 경우는 대상에서 제외하였다. 약 5분 후 환자에게 호너증후군이 발생한 것을 확인하고 대조군과 동일한 방법으로 전신마취를 시행하였다.

구혈대의 착용은 Esmarch 붕대로 하지의 구혈 후 350 mmHg의 압력을 적용하여 마취시작 20분 이후 팽창시켰다. 환자에게 행해진 처치를 모르는 다른 마취의가 혈압 및 심박수, 호기말 이산화탄소, sevoflurane 농도를 측정하였다. 혈압 및 심박수, 호기말 이산화탄소, sevoflurane 농도는 기관내 삽관 전, 기관내 삽관 10분 후, 구혈대 팽창 10분 후, 30분 후, 60분 후, 구혈대 감압 직전, 구혈대 감압 10분 후에 각각 측정하였다.

모든 측정치는 평균 ± 표준 편차로 나타내었고 측정치의 분석은 SPSS (ver 12.0) 통계 프로그램을 이용하였다. 심박수, 수축기 및 이완기 혈압은 repeated measure of ANOVA를 실시하였다. 동일 그룹 내에서 시점간의 차이 검정은 Bonferroni 검정을 실시하였고, 각 시점에서 두 그룹 간의 차이 검정은 Roy-Bargman Stepdown F-test를 실시하였다. 두 그룹간의 나이, 키, 체중의 차이는 two sample t-test를 시행하였고 성별의 차이는 chi-square test를 실시하였다. 각 변수에 대한 정규성 검정은 Shapiro Wilk test를 실시하였다.

결 과

두 군 간의 환자의 나이, 성별, 키, 몸무게, 구혈대 시간은 차이가 없었다(Table 1). SGB군의 모든 환자들은 시술

Table 1. Demographic Data

	SGB group	Control group
Age (yrs)	35.7 ± 12.8	42.3 ± 15.2
Sex (M/F)	5/5	4/8
Weigh (kg)	61.0 ± 7.6	63.1 ± 14.2
Height (cm)	166.8 ± 6.6	164.6 ± 10.7
Tourniquet time (min)	81.0 ± 16.9	91.6 ± 24.3

Data are presented as mean ± SD.

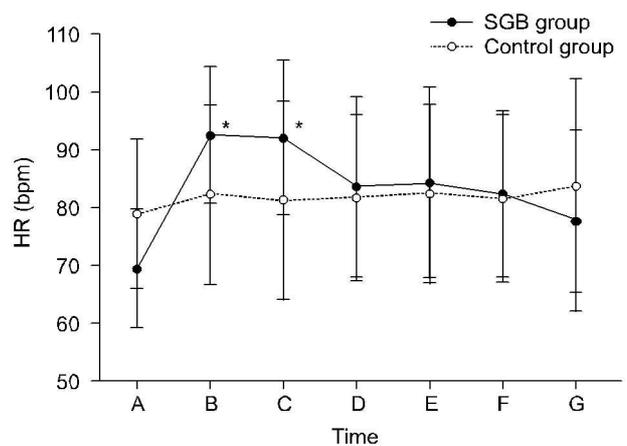


Fig. 1. This graph shows the trends of heart rate (HR) associated with the application of a tourniquet. A: before intubation, B: 10 minutes after intubation, C, D, E: 10, 30, 60 minutes after tourniquet inflation, F: just before tourniquet deflation, G: 10 minutes after tourniquet deflation. *P < 0.05 vs A value.

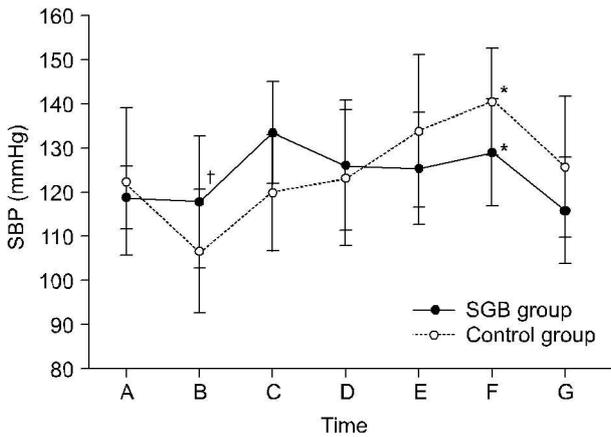


Fig. 2. This graph shows the trends of systolic blood pressure (SBP) associated with the application of a tourniquet. A: before intubation, B: 10 minutes after intubation, C, D, E: 10, 30, 60 minutes after tourniquet inflation, F: just before tourniquet deflation, G: 10 minutes after tourniquet deflation. *P < 0.05 vs A value, †P < 0.05 vs control group.

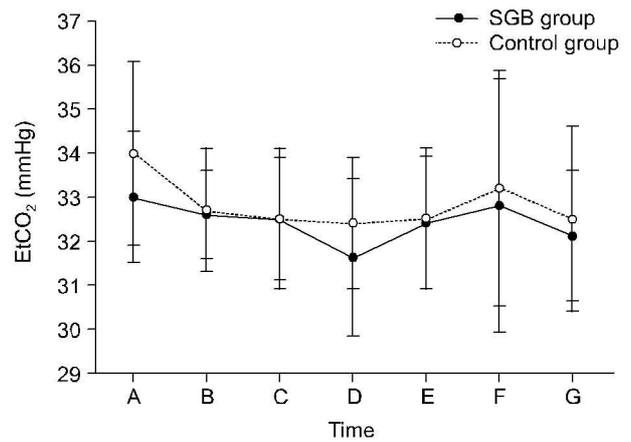


Fig. 4. This graph shows the trends of end tidal CO₂ (EtCO₂) associated with the application of a tourniquet. A: before intubation, B: 10 minutes after intubation, C, D, E: 10, 30, 60 minutes after tourniquet inflation, F: just before tourniquet deflation, G: 10 minutes after tourniquet deflation.

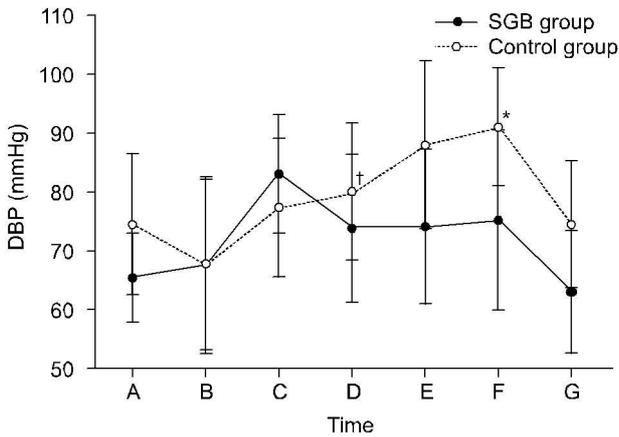


Fig. 3. This graph shows the trends of diastolic blood pressure (DBP) associated with the application of a tourniquet. A: before intubation, B: 10 minutes after intubation, C, D, E: 10, 30, 60 minutes after tourniquet inflation, F: just before tourniquet deflation, G: 10 minutes after tourniquet deflation. *P < 0.05 vs A value, †P < 0.05 vs control group.

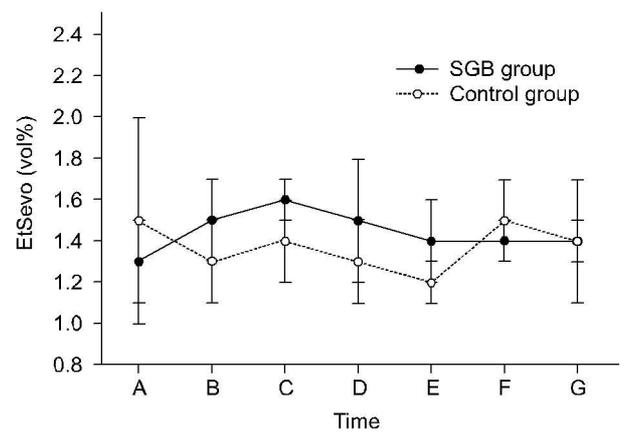


Fig. 5. This graph shows the trends of end tidal sevoflurane (EtSevo) associated with the application of a tourniquet. A: before intubation, B: 10 minutes after intubation, C, D, E: 10, 30, 60 minutes after tourniquet inflation, F: just before tourniquet deflation, G: 10 minutes after tourniquet deflation.

후 호너증후군이 발생하였다. 심박수는 SGB군에서 기관내 삽관 10분 후와 구혈대 팽창 10분 후에 기관내 삽관 전에 비하여 유의하게 증가하였으며 전체 시점을 통하여 대조군과 SGB군 간의 유의한 차이는 없었다. 수축기 혈압은 SGB군에서 기관내 삽관 10분 후에 대조군에 비하여 유의하게 증가하였으며 대조군과 SGB군 모두에서 구혈대 감압 직전이 마취유도 전에 비하여 유의하게 증가하였다. 이완기 혈압은 SGB군에서 구혈대 팽창 30분 후 대조군에 비하여 유

의하게 감소하였으며 대조군에서 구혈대 감압 직전이 기관내 삽관 전에 비하여 유의하게 증가하였다. 호기말 이산화탄소, sevoflurane 농도는 각 군 간 및 시점에서 유의한 차이가 없었다(Table 2).

고 찰

구혈대 팽창에 따르는 혈압상승은 구혈대 팽창으로 발생

Table 2. Hemodynamic Changes

		HR	SBP	DBP	EtCO ₂	EtSevo
Base 1	S	69.5 ± 10.2	118.8 ± 7.1	65.4 ± 7.6	33.0 ± 1.5	1.3 ± 0.2
	C	79.0 ± 12.9	122.3 ± 16.8	74.4 ± 11.9	34.0 ± 2.1	1.5 ± 0.5
I10	S	92.7* ± 11.8	117.9 [†] ± 15.0	67.6 ± 14.5	32.6 ± 1.0	1.5 ± 0.2
	C	82.4 ± 15.7	106.4 ± 14.1	67.5 ± 14.9	32.7 ± 1.4	1.3 ± 0.2
T10	S	92.1* ± 13.5	133.6 ± 11.6	83.1 ± 10.1	32.5 ± 1.6	1.6 ± 0.1
	C	81.3 ± 17.2	119.7 ± 13.2	77.2 ± 11.7	32.5 ± 1.4	1.4 ± 0.2
T30	S	83.7 ± 15.6	126.1 ± 14.8	73.8 [†] ± 12.6	31.6 ± 1.8	1.5 ± 0.3
	C	81.8 ± 14.4	123.3 ± 15.5	79.9 ± 11.7	32.4 ± 1.5	1.3 ± 0.2
T60	S	84.3 ± 16.5	125.5 ± 12.6	74.0 ± 13.1	32.4 ± 1.5	1.4 ± 0.2
	C	82.5 ± 15.5	134.0 ± 17.4	87.9 ± 14.3	32.5 ± 1.6	1.2 ± 0.1
T off	S	82.4 ± 14.4	129.1* ± 12.1	75.2 ± 15.3	32.8 ± 2.9	1.4 ± 0.1
	C	81.6 ± 14.5	140.6* ± 12.2	91.0* ± 10.0	33.2 ± 2.7	1.5 ± 0.2
T off 10	S	77.9 ± 15.8	115.9 ± 12.0	63.0 ± 10.5	32.1 ± 1.5	1.4 ± 0.3
	C	83.8 ± 18.5	125.8 ± 16.0	74.5 ± 10.8	32.5 ± 2.1	1.4 ± 0.1

Data are presented as mean ± SD. S: SGB group, C: control group, Base 1: before intubation, I10: 10 minutes after intubation, T10, 30, 60: 10, 30, 60 minutes after tourniquet inflation, T off: just before tourniquet deflation, T off 10: 10 minute after tourniquet deflation. HR: heart rate, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, EtCO₂: end tidal CO₂, EtSevo: end tidal sevoflurane. *P < 0.05 vs Base 1 value, [†]P < 0.05 vs control group.

되는 사혈로 인하여 전체 혈류량의 약 15% 정도가 하지에서 전신혈류로 들어가 발생된다. 중심정맥압의 상승이 일시적으로 동반되므로 심장질환이 있는 경우에는 혈액량 증가로 인해 심장에 부담을 주어 더 큰 위험을 줄 수 있다.^{12,13} 더구나 전신마취 유도 시 기관내 삽관 등의 자극으로 심박수와 혈압이 증가될 수 있는 상태에서 마취유도 후 다시 혈압상승을 초래하게 되므로 고혈압 및 심질환을 가진 환자에서는 심부전, 부정맥, 뇌출혈 등의 위험이 더욱 증가하고 심한 경우에는 심정지도 발생할 수 있다.¹³

구혈대 사용에 의한 고혈압의 기전으로 몇 가지의 가설이 제기되고 있다. Tetzlaff 등은⁵ 파워 스펙트럼의 심박수 분석법에 의하여 교감신경계 활성도를 측정하였고 구혈대 사용에 의한 고혈압은 교감신경계의 활성화와 연관되며 또한 혈장 카테콜라민의 농도가 증가된다고 하였으나 교감신경계의 활성화가 직접적 혹은 간접적 원인으로 작용하는지는 확실하지 않다고 했다. Zalunardo 등은⁶ 술 전에 교감신경계 억제성 약물인 clonidine 사용으로 인해 구혈대 사용에 의한 고혈압과 혈장 내 카테콜라민의 상승을 방지할 수 있다고 했다. 즉 clonidine이 시냅스 전단계에서 norepinephrine의 방출을 감소시켜 혈압상승을 조절하며 clonidine의 진통, 진정 작용이 부가적인 효과를 나타낸다고 했다. Heropoulos 등은¹⁴ 안지오텐신 전환 효소 억제제인 enalaprilat을 구혈대 팽창 시 사용하였을 때 고혈압과 혈장 norepinephrine의 증가를 막지 못한다고 하였다. 구혈대 통증은 그 양상이 위치가 명확하지 않고 둔하며 이는 C-fiber에 의해 전달된다. 이러

한 통증이 시간이 지남에 따라 점차 증가하는 것은 C-fiber의 지속적인 자극 시 생기는 wind up 현상과 유사하며 wind up 현상 및 중추신경의 감각에는 NMDA (N-methyl-d-aspartic acid) 수용체가 관여한다.^{1,7,13} Satsumae 등은¹ 사지로부터 전해오는 침해성 정보에 의한 NMDA 수용체의 활성화가 관련되어 NMDA 수용체 길항제인 ketamine이 구혈대 매개성 고혈압을 막을 수 있다고 하였으나 아직 논란의 여지가 있다.

해부학적으로 경추부의 교감신경절은 양측으로 모두 네 곳에 존재하며 상위(superior), 중간(middle), 정중간(intermediate), 하위(inferior) 신경절이 이에 해당한다. 본 연구에서 모두 6번 경추의 횡돌기에서 시행하였는데 이곳은 중간(middle) 신경절이 존재하는 위치로서 전체 신경절 중에서 해부학적으로 크기가 가장 작다. 또한 교감신경계 중의 일부는 상위, 중간, 정중간 신경절을 통과하지 않으므로 이곳을 차단하여도 완전한 교감신경계의 차단이 나타나기는 어렵다.¹⁵ 성상신경절은 전체 인구의 70-80%에서 존재하고 하위(inferior) 경부 신경절과 첫째 흉부 신경절이 합쳐진 것을 의미하며 제7 경추의 횡돌기 기시부와 제1 흉추 첫번째 늑골두 앞 사이에 존재한다. 얼굴과 목으로 가는 모든 교감신경섬유는 성상 신경절에서 시냅스를 하기 때문에 이곳을 차단하는 것이 좀 더 완전한 교감신경계의 차단을 얻을 수 있다.^{15,16} 그러나 이 부위는 쉽게 촉진되지 않아 시술하기가 어렵고 상대적으로 기흉과 추골 동맥 천자의 위험이 많아 일반적으로 6번 경추의 횡돌기에서 시행된다.¹⁷ Kim 등은¹⁷ 7번 경추의 횡돌기에서 SGB를 시행한 경우 상지의 피부 체

온 상승이 6번 경추에서 시행한 경우보다 유의있게 높았으며 목 심 현상 등의 합병증도 더욱 적었다고 했다. 본 연구에서 비록 모든 환자들에서 호너증후군의 발생을 확인하였으나 호너증후군의 발생이 완전한 교감신경계의 차단을 의미하는 것은 아니다.¹⁵⁾ 300초 내의 호너증후군의 발생, 1-3°C 이상의 피부 체온 상승, 차단 전에 비해 50% 이상의 혈류 상승 등이 나타나면 성공적인 차단이라고 판정할 수 있다.^{15,18)} 본 연구 대상 환자들에서 체온의 상승을 측정하지 못한 것과 7번이 아닌 6번 경추의 횡돌기에서 시행한 점, 영상증강장치의 도움없이 촉진에 의한 맹검법으로 시행하여 시술의 정확성이 떨어진 점 등이 결과의 오차를 증가시켰으리라 생각된다.

본 연구에서 모두 하지 수술인 환자를 대상으로 하였는데 교감 신경 차단을 위해서 요추부에서 시행하는 것이 이상적일 것으로 생각되나 저자들은 경추부에서 시행하였다. 경추부의 교감신경 차단은 시술이 비교적 간단하며 원심성 교감신경계를 억제할 뿐만 아니라 구심성 감각신경 또한 차단한다.⁸⁾ 본 연구의 대상 환자들이 만약 상지의 수술을 받는 환자들이라면 구심성 감각신경도 차단되므로 단지 교감신경계에 의한 효과인지 판정하기가 어려울 수 있으나 하지 수술 환자들을 대상으로 하였으므로 이를 배제할 수 있었다.

Lidocaine의 용량을 6 ml 사용하였는데 이 용량은 리도카인의 전신적 효과를 배제하기 위해 적절하리라 생각되며, Song과 Suh는¹⁹⁾ lidocaine 6 ml의 용량으로 SGB를 하였을 때 10분 후의 혈장 농도는 $0.90 \pm 0.21 \mu\text{g/ml}$, 12 ml인 경우는 $1.8 \pm 0.13 \mu\text{g/ml}$ 로서 일반적으로 lidocaine이 진통효과를 나타내는 시점이 $2 \mu\text{g/ml}$ 임을 감안할 때 전신 효과를 배제하기 위해 최소량의 국소마취제를 사용하도록 권하였다. 마취유도 후부터 구혈대 사용 60분까지는 약 75분이 소요되고 이 기간 동안은 충분히 성상신경 차단의 효과 내에 있을것으로 생각되며 Cho 등의²⁰⁾ lidocaine의 교감신경 차단 효과에 관한 연구에서 1% 리도카인 8 ml로 SGB를 한 경우 그 효과는 134.6 ± 77.3분이라고 했다.

결론적으로 SGB는 구혈대 사용에 의한 고혈압을 막는 데 대조군과 특별한 차이가 없었으나 추후 영상증강장치 유도 하에 7번 경추의 횡돌기에서 조영제로 성상 신경절을 확인한 후 SGB를 시행하고 피부 체온 상승, 혈류의 증가와 같은 교감신경 차단의 증후를 얻는 것이 필요하겠으며, 더욱 많은 수의 환자들을 대상으로 한 전향적 연구가 필요하리라 생각된다.

참 고 문 헌

1. Satsumae T, Yamaguchi H, Sakaguchi M, Yasunaga T, Yamashita

S, Yamamoto S, et al: Preoperative small-dose ketamine prevented tourniquet-induced arterial pressure increase in orthopedic patients under general anesthesia. *Anesth Analg* 2001; 92: 1286-9.

2. Kaufman RD, Walts LF: Tourniquet-induced hypertension. *Br J Anesth* 1982; 54: 333-6.

3. Valli H, Rosenberg PH, Kytta J, Nurminen M: Arterial hypertension associated with the use of a tourniquet with either general or regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31: 279-83.

4. Valli H, Rosenberg PH: Effects of three anaesthesia methods on haemodynamic responses connected with the use of thigh tourniquet in orthopaedic patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29: 142-7.

5. Tetzlaff JE, O'Hara J Jr, Yoon HJ, Schubert A: Tourniquet-induced hypertension correlates with autonomic nervous system changes detected by power spectral heart rate analysis. *J Clin Anesth* 1997; 9: 138-42.

6. Zalunardo MP, Serafino D, Szelloe P, Weisser F, Zollinger A, Seifert B, et al: Preoperative clonidine blunts hyperadrenergic and hyperdynamic responses to prolonged tourniquet pressure during general anesthesia. *Anesth Analg* 2002; 94: 615-8.

7. Chung SR, Choi Y, Leem JW, Min HK, Jun HJ, Park TS: Dextromethorphan pretreatment does not reduce the tourniquet pain in normal volunteers. *Korean J Anesthesiol* 2000; 39: 153-9.

8. Arai YC, Ogata J, Matsumoto Y, Yonemura H, Kido K, Uchida T, et al: Preoperative stellate ganglion blockade prevents tourniquet-induced hypertension during general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 613-8.

9. Schlack W, Dinter W: Haemodynamic effects of a left stellate ganglion block in ASA I patients. An echocardiographic study. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 79-84.

10. Fee HJ, Viljoen JF, Cukingnan RA, Canas MS: Right stellate ganglion block for treatment of hypertension after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 519-22.

11. Bidwai AV, Rogers CR, Pearce M, Stanley TH: Preoperative stellate-ganglioin blockade to prevent hypertension following coronary-artery operations. *Anesthesiology* 1979; 51: 345-7.

12. Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH: Multicenter study of general anesthesia. III. Predictors of severe perioperative adverse outcomes. *Anesthesiology* 1992; 76: 3-15.

13. Kim JM, An YJ, Kim JW: Effect of small-dose ketamine on hemodynamic changes during lower extremity surgery using a tourniquet under general anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2003; 44: 469-75.

14. Heropoulos M, Schieren H, Seltzer JL, Bartkowski RR, Lessin J, Torjman M, et al: Intraoperative hemodynamic, renin, and catecholamine responses after prophylactic and intraoperative administration of intravenous enalaprilat. *Anesth Analg* 1995; 80: 583-90.

15. Elias M: Cervical sympathetic and stellate ganglion blocks. *Pain Physician* 2000; 3: 294-304.

16. Kang JG: The size and location of human stellate ganglion. *J Korean Pain Soc* 1994; 7: 170-4.

17. Kim SY, Kim JI, Lee SG, Ban JS, Min BW: A comparative study

- of paratracheal stellate ganglion block at 6th cervical level vs 7th cervical level. J Korean Pain Soc 2000; 13: 187-90.
18. Malmqvist EL, Bengtsson M, Sorensen J: Efficacy of stellate ganglion block: a clinical study with bupivacaine. Reg Anesth 1992; 17: 340-7.
19. Song SO, Suh YH: Changes of plasma lidocaine concentrations after stellate ganglion block according to volume-changes of 1% lidocaine. J Korean Pain Soc 2001; 14: 26-31.
20. Cho YW, Song SO, Jang JH: Effect of stellate ganglion block using 0.2% ropivacaine. J Korean Pain Soc 2000; 13: 182-6.
-