

## 할로탄 마취하 무호흡에 의한 혈역학 및 산소 이용률의 변화

계명대학교 의과대학 마취과학교실 및 생리학교실\*

장영호 · 정정길 · 전재규 · 송대규\*

= Abstract =

### Changes in Hemodynamic and Oxygen Availability with Apnea under Halothane Anesthesia

Young Ho Jang, M.D., Jung Kil Chung, M.D., Jae Kyu Cheun, M.D.  
and Dae Kyu Song, M.D.\*

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

**Background:** Varying results of hemodynamic and oxygen parameters in response to hypoxia and/or hypercarbia have been reported. In this study, the effects of apnea on the hemodynamic parameters and oxygen availability were evaluated using ten healthy mongrel dogs.

**Methods:** After full oxygenation, apnea was induced by disconnecting animals from mechanical ventilation. Hemodynamic parameters, oxygen delivery, consumption and extraction ratio were measured at one minute intervals until the cardiac output was undetectable via the thermodilution method.

**Results:** Blood pressure(BP) increased continually following apnea. Cardiac output(CO) increased during the early of apnea(2 and 3 minute) but decreased thereafter. Systemic vascular resistance(SVR) decreased in the early phase of apnea but subsequently declined. The indices of preload increased steadily following apnea. Changes in heart rate(HR) were compared with changes in CO and oxygen delivery, and was found to increase during the early phase of apnea (2~3 minutes) and decrease thereafter. The oxygen extraction ratio did not change significantly and remained steady 6 minutes after apnea but increased and became irregular thereafter.

**Conclusions:** These data suggest that early reflex responses such as increased BP were primarily due to increased CO, whereas the late increase in BP was due to the increase of SVR. We conclude that BP is not meaningful variables in evaluating critical hypoxic condition such as apnea, and bradycardia might be caused by decreased CO and severe hypoxemia. (Korean J Anesthesiol 1998; 34: 280~293)

**Key Words:** Hypoxia, Oxygen: consumption, Ventilation: apnea.

무호흡에 의한 저산소증의 발생 가능성은 수술실 및 중환자실 등에서 항시 존재하며 특히 마취 가스 기계가 사용되어지는 마취된 환자에서는 무산소 상

논문접수일 : 1997년 11월 3일  
† 본 논문은 장영호의 박사학위 논문임.

태에의 노출 가능성이 더욱 증가한다. 이러한 무산소 상태에 노출되는 경우로서 과거에는 부주의로 인하여 산소 기통을 다른 가스 기통과 바꾸어 연결 시켜 사용한 경우에 가장 많았으나, 가스 기통을 마취기에 연결하는 부위에 지정된 기통만 끼워지는

pin index system의 도입으로 인하여, 이로 인해 무 산소에 노출되는 경우는 거의 사라지게 되었다. 그럼에도 불구하고 산소 기통내의 산소 결핍, 산소 기 통의 개폐기가 충분히 열리지 않아 낮은 기통압 상태에 있는 경우, 또는 산소 유량계의 고장 등으로 인한 의료 사고는 오래 전부터 간혹 발생되고 있다<sup>1)</sup>. 특히 비탈분극성 근이완제 투여후 기계적 환기를 요하는 환자에서 뜻하지 않은 기관내 튜브의 발판, 기관내 튜브의 식도내 삽관, 기관내 튜브의 꾀임 등은 급격하게 저산소증을 일으킴으로 인하여 궁극적 으로 심폐정지를 야기하게 되며 이는 일차적으로 마취과 의사 및 중환자실 담당 의사가 극복해야 할 문제들이다<sup>2)</sup>.

상기의 원인들에 의하여 환자가 저산소증 상태에 노출되면 빈맥과 혈압 상승 또는 서맥과 혈압 하강, 심해지면 심폐정지에 이르는 것이 일반적으로 임상 에서 관찰되는 환자들의 반응이다. 이러한 저산소증 시의 생리적 현상을 연구하기 위하여 여러 가지 실 험 모델들이 이용되었으나 연구자마다 연구 방법의 설정에 약간씩의 차이를 두고 있어 서로간의 직접 적인 비교로 결과를 단정짓기에는 상당히 어려운 점이 있다. 또한 무호흡에 따른 동맥혈 산소 분압의 감소와 이산화탄소 분압의 증가를 동시에 유발하여 연구한 결과는 현재까지 거의 보고되어 있지 않은 실정이다.

Lookingland와 Shoemaker<sup>3)</sup>는 재호흡을 이용하여 점진적으로 저산소증을 유도하였으며, Portman 등<sup>4)</sup>은 4분 간격으로 흡입 산소 농도( $F_iO_2$ )를 3%씩 점차적 으로 감소시킴으로써, Smith와 Crowell<sup>5)</sup>, Barrington 등<sup>6)</sup>은 질소를 이용하여 흡입 산소 농도를 저농도 상태에서 일정하게 유지시킴으로써 저산소증을 연구하였다. Preziosi 등<sup>7)</sup>은 흡입 산소 농도를 0%로 설정 하여 저산소증의 측면에서는 본 연구와 유사한 모 델을 설정하였으나, 이산화탄소와 질소를 이용한 환 기를 실시함으로써 혈중 이산화탄소 분압을 정상치 로 유지시켜 주었으므로 본 연구에서 주요한 영향 을 미치는 혈중 이산화탄소 분압의 증가에 의한 생 리적 변화를 제외하였다는 점에서 상당한 결과의 차이가 예상된다.

저산소증은 조직으로의 산소 공급이 생리학적 수 준이하로 감소됨을 의미하며, 저산소혈증은 혈액의 산소화가 부족한 상태를 의미한다. 저산소증은 심박

출량 감소로 인하여 조직으로의 혈액 운반이 감소 되는 허혈성 저산소증과 혈액내 산소 함량이 부족 한 저산소혈증성 저산소증으로 크게 구분할 수 있 다. 저산소혈증성 저산소증은 그 원인에 따라 동맥 혈 산소 분압과 산소 포화도가 감소되는 저산소혈 증성 저산소혈증, 혈모글로빈이 부족한 빈혈성 저산 소혈증 그리고 독성 저산소혈증으로 구분된다. 무호 흡시 발생되는 저산소증은 심부전에 의한 심박출량 감소에 따른 허혈성 저산소증과 동맥혈 산소 분압 및 산소 포화도 감소에 의한 저산소혈증성 저산소 혈증 즉, 저산소혈증성 저산소증 모두가 발생되며 이것이 혈역학 및 산소 이용률의 변화를 수반하게 될 것이다.

또한 무호흡시 동맥혈 산소 분압의 감소와 함께 필연적으로 동맥혈 이산화탄소 분압의 증가가 발생 된다. 동맥혈 이산화탄소 분압의 증가는 화학 수용 체를 자극함으로 인하여 환기를 조절하는 가장 중 요한 요인이 되나<sup>8)</sup> 근이완제 투여로 유발된 무호흡 시에는 동맥혈 이산화탄소 분압의 증가에도 불구하고 그 조절 반응이 상쇄되므로 이러한 보상 기전이 이루어지지 않음으로 인하여 혈역학적 결과에 상당 한 영향을 미치리라 예상할 수 있다.

따라서 본 연구는 동물 모델을 이용하여 실제 임상에서 발생 가능한 근이완제 사용후의 무호흡 상태를 유발하여 이에 따른 혈역학적 변화를 관찰함과 동시에 동맥혈 및 혼합 정맥혈 가스 분석을 이 용하여 산소 운반량 및 소모량을 구함으로써, 무호 흡에 따른 급성 과탄산혈증 및 저산소증이 진행됨에 따라 조직의 산소 이용률에 어떠한 변화가 있는가를 연구코자 하였다.

## 대상 및 방법

### 1) 동물의 마취 및 감시장치

암수 구별없이 18~20 kg의 한국산 잡견 10마리를 대상으로 좌측 혹은 우측 전지 정맥에 혈관 카 테타를 거치한 후 thiopental sodium 20 mg/kg를 정주 한 다음 양와위로 하여 근이완제의 도움없이 기관 내 삽관을 실시하였다. 기관내 튜브를 V10 KG respirator(Narco Bio-systems, Houston, USA)에 연결하 여 호흡수를 12~15 회/min, 일회 환기량을 15~20 ml/kg 정도로 하여 호기말 이산화탄소 분압이 35~40

mmHg가 되도록 환기량을 조절하였다. 마취 유지를 위하여 할로탄과 100% 산소를 공급하면서 mass spectrometer인 Sara respiratory monitor(PPG Biomedical systems, Kansas, USA)로 흡입 산소 농도와 할로탄의 흡입 농도를 측정하여 할로탄의 흡입 농도는 1 vol%, 흡입 산소 농도는 100%가 되도록 조절하였다. 자발 호흡을 방지하기 위하여 비탈분극성 근이완제인 pipecurium bromide 4 mg을 정맥으로 통하여 주입하였으며 생리식염수는 유지 용량(2 ml/kg/min)만을 정주하였다. 피하조직에 바늘형 심전도 전극(Lead II)을 부착하여 이를 지속적으로 감시함과 동시에 체온의 감소를 방지하기 위하여 동물의 등밀에 가온 매트를 깔아 체온을 37°C 내외로 유지하였다.

혈역학적 감시를 위하여 좌측 대퇴동맥에 20 G 카테터를 거치하여 지속적으로 동맥압을 감시하였으며 우측 하악부 정맥을 절개하여 7 F Swan-Ganz 카테타(SP5107 H, Ohmeda, Singapore)를 폐동맥에 거치하여 중심정맥압, 폐동맥압, 폐모세혈관 쇄기압 및 심박출량을 측정하였다. 동맥압과 폐동맥압, 중심정맥압, 폐모세혈관 쇄기압 및 심박출량 값은 Hewlett-Packard multi-channel recorder(USA)를 이용하였으며 심박출량의 측정은 5% 포도당액 10 ml를 Swan-Ganz 카테타의 우심방 개구부를 통해 일정한 속도로 주입하여 열회석법으로 측정하였다.

## 2) 연구 방법

혈역학적 측정을 위한 동맥 및 폐동맥 카테타의 거치가 완료된 후 pipecurium bromide 2 mg을 추가로 정주하였다.

대조치를 얻기 위하여 동물이 무호흡 상태에 노출되기 전에 심박동수, 수축기 혈압, 이완기 혈압, 평균 혈압, 중심정맥압, 평균 폐동맥압, 폐모세혈관 쇄기압 및 심박출량을 측정한 후 이를 이용하여 일회박출량, 전신 혈관 저항, 폐 혈관 저항, 좌심실 작업량 및 우심실 작업량을 계산하였으며 이때 이용된 공식은 다음과 같다.

### Stroke volume (SV)

$$SV = \frac{CO \times 1000}{HR}$$

### Systemic vascular resistance (SVR)

$$SVR = \frac{(MBP - CVP) \times 80}{CO}$$

### Pulmonary vascular resistance (PVR)

$$PVR = \frac{(PAP - PCWP) \times 80}{CO}$$

### Left ventricular stroke work (LVSW)

$$LVSW = \frac{1.36 \times (MBP - PCWP) \times SV}{100}$$

### Right ventricular stroke work (RVSW)

$$RVSW = \frac{1.36 \times (PAP - CVP) \times SV}{100}$$

CO; cardiac output, HR; heart rate, MBP; mean blood pressure, CVP; central venous pressure, PAP; pulmonary arterial pressure, PCWP; pulmonary capillary wedge pressure, SV; stroke volume.

(단, MBP, CVP, PAP, PCWP의 단위는 mmHg로 계산; 1 cmH<sub>2</sub>O = 0.74 mmHg, Appendix 1)

**Appendex 1.** 혈관 저항의 계산시 cmH<sub>2</sub>O를 mmHg로 환산하는 방법 및 이유는?

$$\text{전신 혈관 저항} = \frac{\text{평균 혈압} - \text{중심정맥압}}{\text{심박출량}} \times 80 \text{이라는}$$

공식에서 압력의 단위는 mmHg로 나타낼 수 있으며, 중심정맥압, 폐동맥압 및 폐모세혈관 쇄기압은 일반적으로 cmH<sub>2</sub>O로 나타낸다. 심박출량의 단위는 L/min이다. 물리학적으로 압력 = 힘/면적이며, 1 mmHg = 1/7.5 × 10<sup>4</sup> dyne · cm<sup>-2</sup>이 되며, 1 L/min는 1000 cm<sup>3</sup>/60sec이므로

$$\text{전신 혈관 저항} = \frac{1/7.5 \times 10^4 \text{ dyne} \cdot \text{cm}^{-2}}{1000 \text{cm}^3/60\text{sec}} = 80 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$$

이 된다. 이때 1 cmH<sub>2</sub>O = 0.74 mmHg, 1 mmHg = 1.36 cmH<sub>2</sub>O의 관계가 성립되므로 cmH<sub>2</sub>O는 계산시 mmHg로 환산하여 계산한다.

예) 무호흡 1분후 평균 혈압이 100 mmHg, 중심정맥압이 3 cmH<sub>2</sub>O, 심박출량이 4 L/min인 경우, 전신 혈관 저항은 다음과 같이 계산된다.

$$\text{전신 혈관 저항} = \frac{(100 - 3 \times 0.74) \times 80}{4} = 1,955 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$$

또한 동맥내 카테타와 Swan-Ganz 카테타의 폐동맥 개구부를 통하여 동맥혈과 혼합 정맥혈을 각각 채혈하여, 산소 포화도와 산소 분압 및 혈색소량을 혈액 가스 분석기(Hippo, USA)를 이용하여 측정한 후, 산소 함량(Oxygen Content), 산소 운반량(Oxygen Delivery,  $\text{DO}_2$ ), 산소 소모량(Oxygen Consumption,  $\text{VO}_2$ ) 및 산소 추출률(Oxygen Extraction Ratio,  $\text{O}_2\text{ER}$ )을 계산하였다.

**Arterial O<sub>2</sub> content (CaO<sub>2</sub>)**

$$\text{CaO}_2 = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.0031 \times \text{PaO}_2)$$

**Mixed venous O<sub>2</sub> content (CvO<sub>2</sub>)**

$$\text{CvO}_2 = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2) + (0.0031 \times \text{PvO}_2)$$

**O<sub>2</sub> delivery ( $\text{DO}_2$ )**

$$\text{DO}_2 = 10 \times \text{CO} \times \text{CaO}_2$$

**O<sub>2</sub> consumption ( $\text{VO}_2$ )**

$$\text{VO}_2 = 10 \times \text{CO} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

**O<sub>2</sub> extraction ratio ( $\text{O}_2\text{ER}$ )**

$$\text{O}_2\text{ER} = \text{VO}_2/\text{DO}_2 \times 100$$

SaO<sub>2</sub>; arterial oxygen saturation, PaO<sub>2</sub>; arterial oxygen partial pressure, SvO<sub>2</sub>; mixed venous oxygen saturation, PvO<sub>2</sub>; mixed venous oxygen partial pressure.

대조치 값의 측정 후 무호흡을 유도하기 위하여 V10KG respirator의 작동을 중단시키고, 산소와 할로탄의 동물 폐로의 확산을 방지하기 위하여 기관내 튜브와 인공호흡기와의 연결을 단절시켰다. 무호흡이 시작된 후 1분 간격으로 혈액학적 수치의 측정과 동맥혈 및 혼합 정맥혈을 채혈하여 가스 분석을 실시하였으며 모든 결과는 대조치와 같은 방법으로 구한 후 결과를 분석하였다.

### 3) 통계적 처리

저산소증에 노출된 후 6분까지는 모든 실험 동물이 생존하였기에 이때까지의 결과값을 평균과 표준 편차를 이용하여 통계적 처리를 실시하였다. 일련의 시간 경과에 따른 결과값의 통계적 처리는 SAS system을 이용한 반복측정 자료의 분산 분석법

(repeated measures ANOVA)을 이용하여 저산소증 상태에 노출되기 이전의 값을 대조치로 설정하여 어느 시기에 의의있는 변화가 발생되는지를 살펴보았다. 모든 통제의 처리는  $p$ 값이 0.05이하인 경우를 의미있는 결과값으로 판정하였다.

## 결 과

### 1) 무호흡 후 동물의 생존

10마리의 성견에서 무호흡 유도 후 6분까지는 모두 생존하였으나 6분후 2마리, 7분후 1마리, 8분후 2마리가 각각 사망하였으며 나머지 5마리는 무호흡 10분후 모두 사망하였다(Fig. 1). 결국 각 대개수들의 시간에 따른 측정치들은 6분까지는 모든 실험 동물에서 측정되었으나 7분 이후부터는 측정된 실험 동물의 수가 달랐다.

### 2) 동맥혈 가스 분압, pH, 염기 과잉의 변화 (Table 1)

동맥혈의 산소 분압은 무호흡 1분후부터 대조치에 비하여 지속적으로 감소한 반면 혼합 정맥혈의 산소 분압은 무호흡 3분후부터 감소하기 시작하였으며 산소 포화도는 동맥혈과 혼합 정맥혈 모두에서 무호흡 2분후부터 지속적인 감소를 나타내었다. 그러나, 실제 저산소증으로 판단되는 시점은 무호흡 5분후부터임을 알 수 있었다. 동맥혈 이산화탄소 분압은 무호흡 1분후부터 대조치에 비하여 증가하였으며 무호흡 2분이 경과하면 55 mmHg 이상의 과탄

Case (N=10)

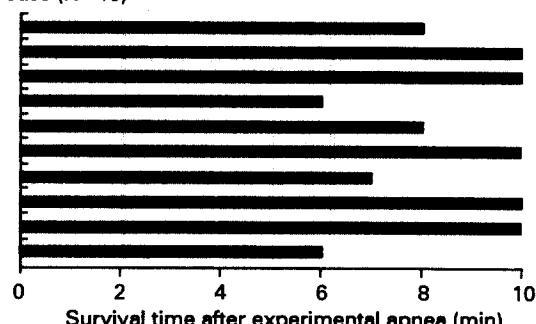


Fig. 1. The survival time after experimental apnea each mongrel dog.

Table 1. Blood Gases after Apnea Induced by Disconnection from Mechanical Ventilation

Parameters	Time after apnea(min)										
	BA N=10	1 10	2 10	3 10	4 10	5 10	6 10	7 8	8 7	9 5	10 5
pH	7.32±0.04	7.26±0.12	0.18±0.08*	7.12±0.07*	7.09±0.06*	7.10±0.05*	7.08±0.06	7.05±0.05	7.01±0.05	6.98±0.04	
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	36.3±3.2	45.0±8.0*	55.1±8.8*	61.0±12.9*	67.9±17.2*	68.1±15.4*	73.0±14.4*	74.6±8.9	75.2±9.1	82.4±13.0	89.2±12.2
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	354.0±61.6	294.3±72.4*	218.2±56.4*	163.4±68.0*	115.2±60.8*	85.2±49.6*	64.5±38.4*	40.8±33.5	33.8±28.2	26.6±13.7	20.8±9.9
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	19.2±1.5	19.8±2.6	20.4±3.2	20.4±3.2	21.0±3.5	21.1±3.5	21.3±3.0	21.6±1.7	21.0±1.0	20.7±2.0	20.8±1.1
BE (mEq/L)	-4.6±1.2	-5.7±2.1*	-5.6±3.3*	-6.4±2.4*	-6.5±2.4*	-6.9±2.5*	-7.4±2.4*	-8.9±1.1	-10.3±0.6	-10.9±1.2	-12.4±1.1
SaO <sub>2</sub> (%)	99.9±0.0	99.8±0.1	99.5±0.4*	97.2±4.1*	90.7±10.4*	77.8±21.0*	65.9±26.3*	39.7±30.1	32.4±31.8	24.8±17.8	18.9±7.6
PvO <sub>2</sub> (mmHg)	75.7±9.5	72.8±10.2	70.7±11.4	67.4±11.2*	58.5±12.6*	52.6±13.8*	43.5±18.4*	29.4±18.5	29.2±22.5	21.4±13.4	15.0±5.4
SvO <sub>2</sub> (%)	86.1±3.6	85.5±4.8	83.7±4.9*	80.6±7.4*	74.4±9.2*	65.6±15.8*	52.4±21.2*	33.7±23.3	24.5±21.0	12.4±3.2	11.7±2.6

Values are mean±SD. BA=before apnea; PaCO<sub>2</sub>=arterial carbon dioxide partial pressure; PvCO<sub>2</sub>=mixed venous oxygen partial pressure; SaO<sub>2</sub>=arterial oxygen saturation; SvO<sub>2</sub>=mixed venous oxygen saturation.

산혈증 상태로 빠지게 됨을 나타내었다. 무호흡 후 pH의 변화는 무호흡 2분후부터 대조치에 비하여 시간이 경과함에 따라 지속적으로 감소되었고, 염기 과잉은 무호흡 1분후부터 감소하였다.

### 3) 혈역학적 변화

급성 무호흡에 노출된 동물에서 심박동수는 무호흡 2분후에 대조치에 비하여 증가하였으며(Fig. 2), 수축기 혈압은 무호흡 3분, 4분 및 6분에 증가하였고, 이완기 혈압은 무호흡 1분과 2분에서 증가하였으나 평균 혈압은 무호흡 2분후부터 사망 직전까지 지속적으로 증가하였다(Fig. 3).

전부하의 변화를 보기 위하여 임상에서 간접적으

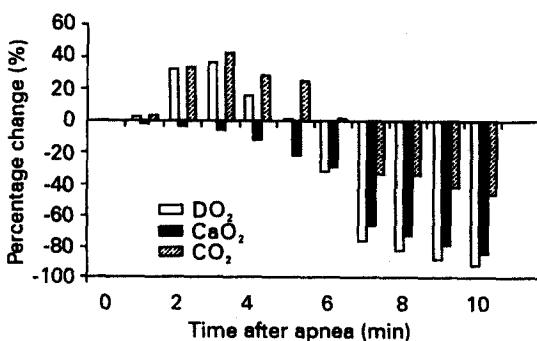


Fig. 2. Changes in heart rate in response to apnea. BA; before apnea, HR; heart rate. Data are presented mean±SD; \*Significant difference from BA, p<0.05.

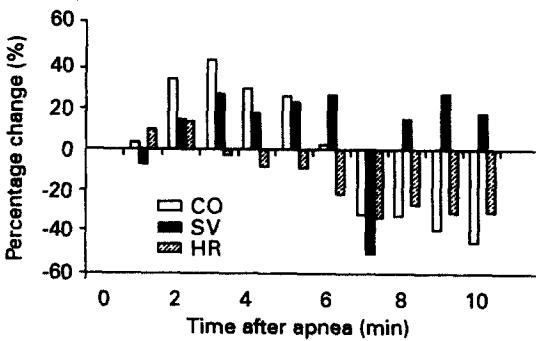


Fig. 3. Changes in systolic, diastolic and mean blood pressures in response to apnea. BA; before apnea, SBP; systolic blood pressure, DBP; diastolic blood pressure, MBP; mean blood pressure. Data are presented mean±SD; \*Significant difference from BA, p<0.05.

로 이용되는 지표인 평균 폐동맥압, 폐모세혈관 쇄기압 및 중심정맥압의 변화를 살펴본 결과 중심정맥압은 무호흡 3분후부터 증가하였으나 평균 폐동맥압과 폐모세혈관 쇄기압은 무호흡 1분후부터 사망 직전까지 지속적으로 증가하였다(Fig. 4).

열회석법에 의하여 측정된 심박출량 값은 무호흡 2분후와 3분후에서 대조치에 비하여 증가하였으며,

일회박출량은 무호흡 3분후에 유의하게 증가하였다 (Fig. 5).

혈관 저항의 변화를 본 결과 전신 혈관 저항은 무호흡 2분후와 3분후에 대조치에 비하여 감소하였으나 폐 혈관 저항은 통계 처리를 실시한 무호흡 6분 후까지에서 통계학적 의의는 나타나지 않았다(Fig. 6). 우심실 작업량은 무호흡 2분후부터 지속적으로 증

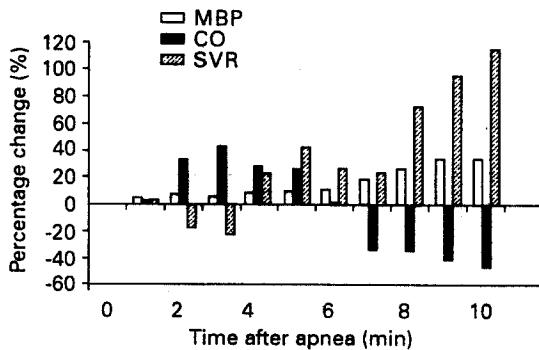


Fig. 4. Changes in mean pulmonary arterial pressure, pulmonary capillary wedge pressure and central venous pressure in response to apnea. BA; before apnea, PAP; pulmonary arterial pressure, PCWP; pulmonary capillary wedge pressure, CVP; CO; cardiac output, SVR; systemic vascular resistance, PVR; central venous pressure. Data are presented mean $\pm$ SD; \*Significant difference from BA, p<0.05.

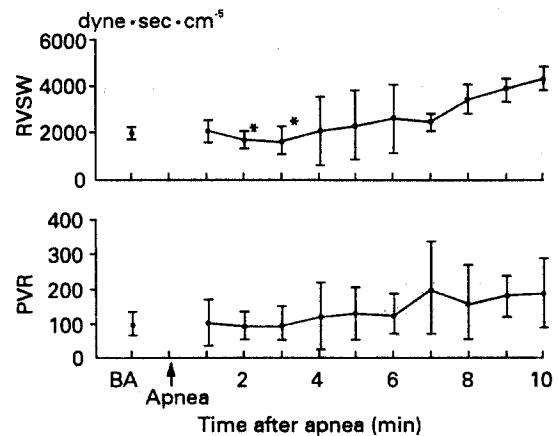


Fig. 6. Changes in systemic and pulmonary vascular resistances in response to apnea. BA; before apnea, SVR; systemic vascular resistance, PVR; pulmonary vascular resistance. Data are presented mean $\pm$ SD; \*Significant difference from BA, p<0.05.

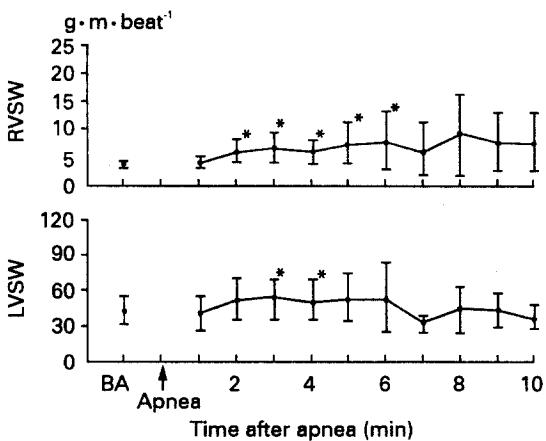


Fig. 5. Changes in cardiac output and stroke volume in response to apnea. BA; before apnea, CO; cardiac output, SV; stroke volume. Data are presented mean $\pm$ SD; \*Significant difference from BA, p<0.05.

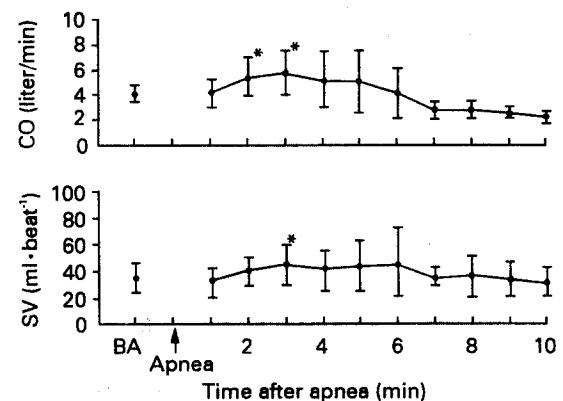


Fig. 7. Changes in right and left ventricular stroke works in response to apnea. BA; before apnea, RVSW; right ventricular stroke work, LVSW; left ventricular stroke work. Data are presented mean $\pm$ SD; \*Significant difference from BA, p<0.05.

가하였으나 좌심실 작업량은 무호흡 3분후와 4분후에서만 증가하였다(Fig. 7).

평균 혈압 변화의 일차적인 원인을 파악하기 위하여 심박출량과 전신 혈관 저항의 변화를 함께 비교한 결과 무호흡 2분후와 3분후의 평균 혈압 증가는 심박출량의 증가에 의하여 나타났으며 7분이후의 평균 혈압 증가는 전신 혈관 저항의 증가에 의하여 나타난 결과임을 알 수 있었다(Fig. 8).

심박출량의 변화에 심박동수와 일회박출량 중 어느 것이 보다 중요한 원인이 되는가를 보기 위하여 분석한 결과 무호흡 3분후의 심박출량 증가는 일회 박출량이, 무호흡 9, 10분후의 심박출량 감소는 심박동수의 감소가 일차적인 원인이 됨을 나타내었다(Fig. 9).

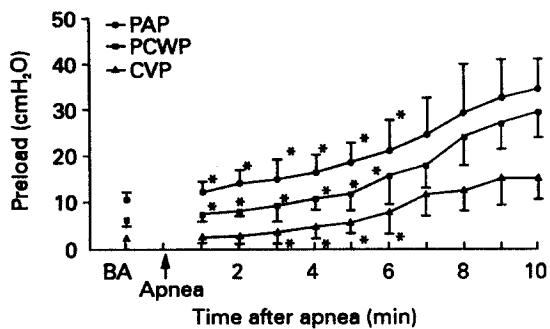


Fig. 8. Percentage changes in mean blood pressure, cardiac output and systemic vascular resistance in response to apnea. MBP; mean blood pressure, CO; cardiac output, SVR; systemic vascular resistance.

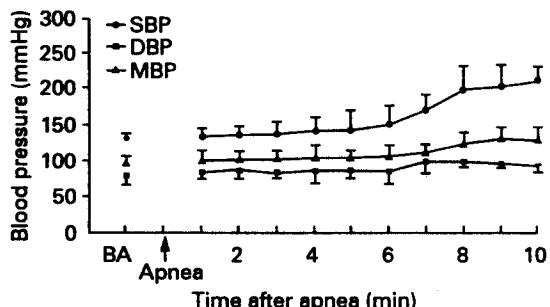


Fig. 9. Percentage changes in cardiac output, stroke volume and heart rate in response to apnea. CO; cardiac output, SV; stroke volume, HR; heart rate.

Table 2. Oxygen Delivery Parameters after Apnea induced by Disconnection from Mechanical Ventilation

Oxygen delivery parameters	BA N=10	Time after apnea(min)									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CaO <sub>2</sub> (mL/dL)	21.3±2.6	20.9±2.6	20.5±2.5*	19.7±2.6*	18.1±3.1*	15.4±4.7*	13.0±5.7*	7.3±5.5	6.0±5.8	4.6±3.3	3.5±1.4
CvO <sub>2</sub> (mL/dL)	17.5±2.5	17.3±2.5	16.8±2.4*	16.1±2.6*	14.7±2.9*	12.7±3.6*	10.0±4.5*	2.8±1.5	4.5±3.9	2.3±0.6	2.2±0.5
DO <sub>2</sub> (mL/min)	872±149	890±188	1148±346*	1187±408*	1009±473	881±569	603±564	207±175	159±163	110±85	77±39
VO <sub>2</sub> (mL/min)	145±34	140±47	198±87*	204±97*	185±109	148±122	115±102	132±180	39±55	56±75	30±32
O <sub>2</sub> ER (%)	16.6±2.7	15.8±4.7	16.7±4.0	16.8±4.6	17.9±4.3	14.8±6.6	20.1±6.0	38.5±35.9	16.3±10.7	35.1±20.6	32.0±16.8

Values are mean±SD. BA=before apnea; CaO<sub>2</sub>=arterial oxygen content; CvO<sub>2</sub>=mixed venous oxygen content; DO<sub>2</sub>=oxygen delivery; VO<sub>2</sub>=oxygen consumption; O<sub>2</sub>ER=oxygen extraction ratio.

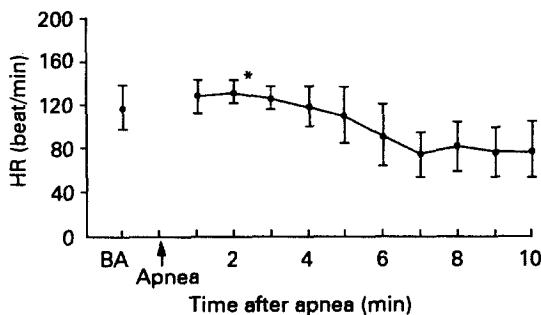


Fig. 10. Percentage changes in oxygen delivery, arterial oxygen content and cardiac output in response to apnea. DO<sub>2</sub>; oxygen delivery, CaO<sub>2</sub>; arterial oxygen content, CO; cardiac output.

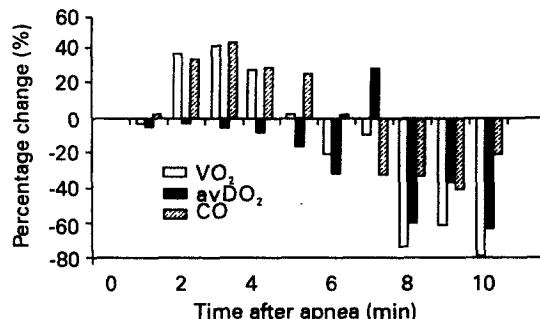


Fig. 11. Percentage changes in oxygen consumption, arteriovenous oxygen difference and cardiac output in response to apnea. VO<sub>2</sub>; oxygen consumption, avDO<sub>2</sub>; arteriovenous oxygen difference, CO; cardiac output.

#### 4) 산소 공급량, 소모량 및 추출율의 변화

동맥혈과 혼합 정맥혈의 산소 함량을 계산한 결과 모두 무호흡 1분후부터 지속적으로 감소하였고 산소 운반량과 소모량은 무호흡 2분후와 3분후에서 증가하였으며 산소 추출률은 무호흡 후 6분까지는 통계학적으로 의의있는 변화는 나타나지 않았다(Table 2).

동맥혈 산소 운반량의 주요한 두 가지 매개변수인 심박출량과 동맥혈 산소 함량을 비교한 결과 초기 산소 운반량 증가는 심박출량의 증가에 의해, 5분 이후 초래된 동맥혈 산소 운반의 감소에는 심박출량의 감소와 동맥혈 산소 함량의 감소가 모두 중요한 요인으로 나타났다(Fig. 10). 한편 산소 소모량의 주요 매개변수인 동정맥 산소 함량차와 심박출량의 변화를 분석한 결과 무호흡 초기의 산소 소모량의 증가는 심박출량의 증가에 의하여 가능하였으며 후기에는 저산소증이 심화되면서 심박출량 감소와 동정맥 산소 함량차의 감소가 동시에 발생하여 산소 소모량이 감소하였다(Fig. 11).

### 고 찰

술중 환기 장애는 저산소증과 과탄산증을 초래하여 마취와 관련된 환자 상해의 가장 많은 원인을 차지하며 마취시에는 저산소증으로 인하여 일 반적으로 나타나는 빈맥, 고혈압 등의 순환 반응과 과호흡과 같은 환기 반응이 둔화되게 된다. 또한 환기 장애에 의하여 과탄산증이 발생되면 중추신경

계에 의한 교감 신경-부신계의 자극, 호흡 자극 그리고 일부 말초 혈관의 확장이 발생되나<sup>9)</sup> 이러한 반응들 역시 마취 동안에는 극적인 변화를 나타내지 않을 수도 있다. 따라서 본 연구 모델은 할로탄 마취하 무호흡 상태를 유도하여 저산소증 및 과탄산증 상태에서의 혈역학적 변화를 분석함과 동시에 동맥혈 가스 분석을 이용하여 산소 운반 및 소모의 변화를 이해하기 위한 급성 무산소 환경에 노출되는 임상적인 상황을 가상한 연구이다.

저산소증이 발생될 경우 일반적인 보상 기전으로는 심박동수, 혈압, 일회박출량, 심박출량 등이 증가하게 되나 이러한 변화들은 자발 호흡의 유무와 저산소증 유도 방법 및 정도 즉, 흡입 산소 농도의 감소 방법등에 따라서 다소 차이가 발생된다<sup>3,10~12)</sup>. 또한 혈액내 산소 함량이 부족한 급성 출혈이 저산소증과 동반될 경우 혹은 심장 압전과 같이 심박출량이 감소된 경우등과 같이 저산소증이 기타 병리적 상태와 복합적으로 작용하면, 나타나는 혈역학적 결과에 상당한 차이가 있을 수 있다<sup>13,14)</sup>. 결국 저산소증은 그 유도된 상태와 병리적 상태의 동반에 따라 혈역학적 매개변수들의 변화에 차이를 주므로 저산소증시 어떠한 혈역학적 매개변수가 가장 일찍 영향을 미치는가에 관한 결론 설정에는 보고자마다 약간씩의 이견이 있을 수 있으며, 사실상 이로 인하여 저산소증시의 혈역학적 변화를 한마디로 단정짓지 못하여 결국 저산소증의 이해를 상당히 어렵게 하고 있다.

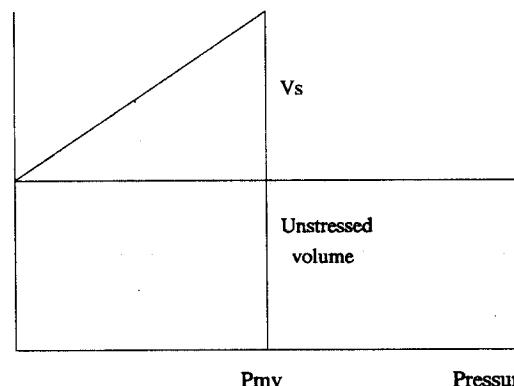
Heistad와 Abboud<sup>15)</sup>는 저산소증시 동맥압을 유지

하는 일차적인 원인은 화학수용체 반사에 의한 혈류의 재분포 즉, 저산소증시 대사 증가에 의하여 산소 요구량이 많은 장기의 혈관은 확장되고 산소 요구량이 적은 골격근과 내장에의 혈관은 수축되어 일정한 혈압을 유지하려는 방어 기전을 가진다고 하였다. 이러한 화학수용체 반응의 방어 기전에는 저산소증 이외에도 산증, 순환 카테콜아민의 증가, 전신성 저혈압 등이 역시 영향을 미칠 수 있으며 이를 세 요인들이 저산소증과 함께 존재할 경우 화학수용체 반사 반응이 둔화되게 된다<sup>15)</sup>. 본 연구는 무호흡 후 장기별로의 혈류 변화보다는 임상에서 쉽게 관찰 가능한 종합적인 전신적 심혈관계의 변동에 의한 혈역학적 변화에 초점을 두어 관찰하였다. 본 연구 결과 평균 혈압은 무호흡 2분후부터 대조치에 비하여 오히려 증가하는 경향을 나타내었으며 이는 본 연구의 모델 설정이 무호흡 상태를 유발하여 과탄산혈증의 조기 출현을 유도하였기에 단계적으로 유도된 저산소증과의 차이점으로 생각된다. 심박출량과 전신 혈관 저항의 변화를 비교해보면 무호흡 2분후와 3분후 시기의 평균 혈압 증가는 심박출량 증가로 인하여, 이후 저산소증이 심화됨에 따라서는 전신 혈관 저항의 증가에 의하여 평균 혈압이 유지 또는 증가되었음을 알 수 있었다(Fig. 8).

본 연구 결과 무호흡에 의해 심박출량은 무호흡 2분후와 3분후에 증가되는 결과를 나타내었으나 이후 저산소증이 심해짐에 따라 심박출량은 대조치보다 감소하게 되며 동맥혈 산소 분압이 60 mmHg보다 감소되는 무호흡 7분후의 심한 저산소증 상태에서는 심박출량이 대조치에 비하여 20% 이상으로 심하게 감소함을 나타내었다. 저산소증시 심박출량이 증가될 수 있는 이유에 대하여 Caldini 등<sup>16)</sup>은 교감신경계의 항진에 의하여 전신 혈류로의 혈액의 재분포 때문이라고 하였으며, Rose 등<sup>17)</sup>은 심박출량의 증가가 순환 카테콜아민의 증가와 상관 관계가 있다고 설명하였다. Malo 등<sup>18)</sup>은 저산소증 유도후 혈관의 압력-용적 곡선을 이용한 정맥 환류를 연구한 실험에서 저산소증시 심박출량이 증가할 수 있는 이유는 평균 정맥압의 증가가 70%의 원인이며 나머지 30%는 정맥 환류의 저항이 감소하기 때문이라고 설명하였다(Appendix. 2). Davidson 등<sup>19)</sup>은 심박출량의 증가는 과탄산혈증을 동반한 저산소증의 경우 심장과 호흡근에의 산소 요구량 증가로 인하여 혈류가

**Appendix 2.** 평균 혈관압이 증가하면 심박출량이 증가하는 이유는 무엇인가?

Volume



**Fig. A.** Pressure-volume relationship of vessel. Slope of relationship is venous compliance( $C_v$ ). Stressed volume( $V_s$ ) is given by slope of the line( $C_v$ ) and mean vascular pressure( $P_{mv}$ ).

Fig. A는 저산소증등과 같은 자극에 의한 혈관 용적의 증가를  $V_s$ (stressed volume)로 볼때 평균 혈관 압력( $P_{mv}$ )이 증가하면 유량(flow,  $Q$ ) 즉, 심박출량이 증가하는 생리적인 과정을 설명하고 있다. 자극에 의해 증가되는 용적( $V_s$ )은 혈관 유순도( $C_v$ )와 평균 혈관압( $P_{mv}$ )에 의하여 나타나며 이는 다음과 같은 공식으로 나타난다.

$$V_s = C_v \times P_{mv}$$

이때  $P_{mv}$ 는 정맥 혈관 저항(venous resistance,  $R_v$ )과 유량(flow)의 관계이므로

$$P_{mv} = R_v \times Q$$

이것은 다시 이전의 공식에 의하여  $V_s = C_v \times R_v \times Q$ 로 표시될 수 있으며  $C_v$ 와  $R_v$ 는 역관계가 성립하므로  $C_v \times R_v$ (constant,  $r$ )는 일정하다.

따라서  $V_s = r \times Q$ 가 되므로  $V_s$ 가 증가하면 유량이 증가하며  $V_s$ 는 맨 위의 공식에 의하여 평균 혈관압( $P_{mv}$ )이 증가하면  $V_s$ 도 증가한다. 결론적으로  $V_s$ 의 증가는 유량의 증가를 의미하며 평균 혈관압( $P_{mv}$ )이 증가하면  $V_s$ 가 증가하므로 유량이 증가함을 알 수 있다. 이는 평균 혈관압의 증가가 심박출량의 증가 원인이 됨을 설명하여 준다.

#### 참고문헌:

- Malo J, Goldberg H, Graham R, Unruh H, Skoog C: Effect of hypoxic hypoxia on systemic vasculature. J Appl Physiol 1984; 56(5): 1403-10.

증가하기 때문이며 이는 저산소증시 간정맥을 통한 장관 혈류보다는 말초 전신 순환으로의 혈류 이동 때문으로 설명하였다. 즉, 저산소증에 노출될 경우 혈압, 심박동수, 동맥 혈류 등의 변화가 발생됨과 동시에 각 장기에 따라 혈류 공급에 차이가 발생되며 뇌와 횡격막, 늑간근 및 복근 등과 같은 호흡근과 간으로의 혈류가 증가되며 위장 및 지방 조직으로의 혈류는 오히려 감소하여 혈류의 재분포를 통해 주요 장기를 보존하려는 방어 기전을 취하게 된다<sup>12)</sup>. 본 실험에서 심박출량은 무호흡후 6분까지는 무호흡 전에 비하여 증가된 상태를 유지하다가 무호흡 7분후부터 심한 감소를 나타내어 결국 심정지에 이르게 되었다. 심박출량의 주요한 결정 인자인 심박동수와 일회박출량의 변화를 분석한 결과 무호흡 상태 노출시 초반에는 일회박출량의 증가가 심박출량 유지의 주 요인이었으며 이후 저산소증이 심해짐에 따라서는 심박동수의 감소에 의하여 심박출량이 감소함을 확인할 수 있었다(Fig. 9). 결국 무호흡 상태 노출후 저산소증이 심하지 않고 과탄산혈증이 있는 초기에는 서서히 전부하가 증가되면서 Starling 곡선에 의하여 보상적으로 심박출량이 증가하나 이후 저산소증이 심해짐에 따라 동맥혈 산소포화도 감소에 의하여 관상 동맥의 산소 함량이 감소되면서 심장 허혈이 초래됨으로 인하여 서맥의 발생에 따라 심박출량이 감소된 것으로 생각되며 사실상 이 시점은 동맥혈 산소 함량이 무호흡 전에 비하여 60% 이상 감소하는 시점이다. 이때 심박출량 감소에도 불구하고 평균 혈압의 증가가 발생된 것은 저산소증에 의한 혈관 운동 증추의 작용으로 전신 혈관 저항 증가에 따른 것이다. 결국 본 실험의 무호흡 초기에는 무호흡이 시작되기 전 100% 산소로 환기를 유지함으로 인해, 저산소증은 없었던 것으로 혈액 가스 분석상 나타났으며, 오히려 환기를 차단함으로써 과탄산혈증이 발생한 것으로 관찰되었다. 따라서 무호흡 초기에는 과탄산혈증에 의해 심박출량의 증가, 말초 혈관 저항의 감소 및 혈압의 점진적 증가가 초래되었고, 무호흡 후기에는 과탄산혈증에 더하여 저산소증이 동반됨으로써 심박출량이 감소하고, 말초 혈관 저항 및 혈압이 증가한 것으로 생각된다.

저산소증 발생시 모세혈관 수준에서는  $P_{50}$ 의 감소 즉, 혈액과 산소와의 결합력이 증가된 경우

조직으로의 산소 공급이 더욱 원활히 된다. Christopher와 Ellsworth<sup>19)</sup>는  $P_{50}$ 이 정상인 경우와 sodium cyanate를 이용한  $P_{50}$ 이 감소된 경우 저산소증 후 나타나는 모세혈관의 산소 이동을 연구한 결과 산소운반량이 낮은 경우에는 동맥혈 산소 분압의 감소보다는 동맥혈 산소 포화도가 산소 공급에 훨씬 더 결정적인 요인이 된다고 보고하였다. 본 실험 연구 결과를 Christopher와 Ellsworth<sup>19)</sup>의 결과와 관련지어 보면 무호흡 후 절대적인 저산소혈증( $PaO_2$  60 mmHg 이하)은 7분후에 나타난 반면 동맥혈 산소 포화도는 무호흡 5분후에 저산소증 수준( $SaO_2$  85% 이하)으로 감소하여 동맥혈 산소 분압의 감소보다 일찍 나타나므로 저산소증시 산소화를 파악하기 위해서는 동맥혈 산소 분압보다는 동맥혈 산소 포화도를 지속적으로 감시하는 것이 저산소혈증시 조직의 산소화 정도를 보는 빠른 지름길이 될 수 있을 것이다.

저산소증시 발생되는 여러 장기에서의 산소 소모 및 기능의 변화중 심근에의 영향이 상당히 중요한 의미를 가지게 되며 저산소증시 심근의 에너지 대사는 순환 호르몬의 양과 혈관반응성에 의하여 영향을 받게 된다. 심근은 ATP가 빠르고 현저하게 감소하여도 심근의 산소 소모량은 감소하지 않으며 또한 저산소증시 심근 세포내 phosphate가 축적되는 동안 심근 수축력은 감소하지 않는다. 이는 저산소증시 순환 카테콜아민의 현저한 증가와 관련있을 것이라고 하였다<sup>4)</sup>. 그러나, 본 연구 결과에서 무호흡 초기 심박동수와 심박출량 및 심실 수축 작업량이 증가하는 것은 과탄산혈증 및 순환 카테콜아민의 증가로 인하여 나타나는 결과로 볼 수 있을 것이며 무호흡 후기에 심근 기능의 소실이 이루어지는 것은 저산소증으로 동맥혈 산소 함량의 감소로 인한 결과일 것이다.

무호흡시 전신 동맥압의 변화와 함께 폐동맥압의 변화가 발생되며<sup>20,21)</sup>, Barrington 등<sup>6)</sup>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 증가한 결과를 나타내었으며 폐동맥압의 증가가 평균 동맥압의 증가보다 빠르게 나타났다. 그러나, 무호흡 초기에 폐혈관 저항은 증가하지 않았으며, 후기에 통계적 처리는 없었지만 폐혈관 저항의 증가와 폐동

맥압의 증가는 전형적인 저산소성 폐혈관 수축의 양상을 보였다. 저산소증시 폐동맥압의 증가는 급성 상태 뿐 만이 아니라 만성적인 저산소증의 경우에서도 증가한다<sup>20,22,23)</sup>. 평균 폐동맥압의 증가는 무호흡 초기부터 증가하기 시작하여 사망 직전까지 지속적으로 증가하였으며 이는 중심정맥압의 변화보다는 빨리 나타났으며 폐모세혈관 쇄기압의 변화와는 유사한 변화를 나타내었다. 그러나, 정상적인 정맥 환류 기전의 하나인 호흡이 없어짐으로 해서 이에 대한 고려는 본 실험으로서는 어렵다고 생각된다.

저산소증시의 혈역학적 변화들은 epinephrine, norepinephrine 등의 순환 카테콜아민 증가로 인한 증추 및 말초 확장 수용체, 폐 기계적 수용체에의 작용 및 부신 수질의 직접적인 작용등의 복합적인 교감 신경계의 항진으로 인하여 혈역학적 변화가 발생하게 되며 이에 관한 많은 연구들이 보고되고 있다<sup>24~26)</sup>. 따라서 차후 본 연구 모델에서도 혈중 카테콜아민의 측정을 통한 이의 보완적인 연구가 이루어져야 할 것으로 생각된다.

과산소증 상태에서는 산소 소모량과 심박출량이 감소하지만<sup>27,28)</sup>, 생명을 위협하는 어떠한 상태에서는 산화 대사를 유지하기 위해서 조직의 대사율에 맞는 적절한 산소를 공급하는 것이 우선적 기전이다. 이를 분석하기 위한 가장 주요한 네가지 요인은 동맥혈 산소 함량, 산소 운반량, 산소 소모 및 모세혈관으로부터의 산소 추출률이다. 동맥혈 산소 함량은 헤모글로빈과 동맥혈 산소 포화도 및 동맥혈 산소 분압으로 구성된다( $\text{CaO}_2 = 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.0031 \times \text{PaO}_2$ ). 이 공식에 따라 동맥혈 산소 분압은 실제 임상에서 상당히 많이 이용되고 있는 지표이나 동맥혈 산소 함량에 미치는 효과는 아주 미약함을 알 수 있으며, 결국 동맥혈 산소 포화도가 동맥혈의 산소화를 판단하는데 더욱 중요한 요인이 되며, 동맥혈 산소 분압은 동맥혈 산소 함량보다는 폐에서의 가스 교환 정도를 조사하는데 유용한 지표가 된다는 점은 이미 잘 알려져 있다. 본 연구 결과에서도 동맥혈 산소 분압은 무호흡 1분후부터 대조치에 비하여 감소되었으나 동맥혈 산소 함량은 동맥혈 산소 포화도의 감소와 동일한 무호흡 2분후에 감소된 것은 당연한 결과일 것이다.

산소 소모는 조직의 대사를 위한 산소 공급 단계의 마지막 과정이다. 마이오글로빈에 결합한 저장된

산소를 가지는 근육을 제외한 대부분의 조직들은 산소 저장 능력이 거의 없다<sup>29)</sup>. 따라서 모세혈관에서의 산소 소모는 모세혈관에서 산소 추출 능력에 장애가 없을 경우, 대사를 위한 산소 소모량과 일치하게 되며, 따라서 산소 소모에 장애가 발생될 경우 실제 대사량보다는 낮게 측정될 것이다. 일반적으로 정상적인 산소 추출률은 22~32%가 되며 혈류의 감소 및 저산소증시에는 일정한 산소 소모를 유지하기 위하여 산소 추출률의 증가로 부족한 산소를 공급받게 된다<sup>30,31)</sup>. 결국 심박출량의 감소시에는 동맥혈 산소 포화도와 혼합 정맥혈 산소 포화도의 차이가 심하게 되며 이는 조직에서의 산소 소모를 일정하게 유지하기 위한 방어기전이 된다. 그러나 혼합 정맥혈 산소 포화도는 전신 정맥 산소 포화도의 평균이므로 조직의 관류 상태가 높은 곳(산소 추출률이 낮은 곳)과 낮은 곳(산소 추출률이 높은 곳)이 공존할 경우 저산소포화가 된 조직이 부분적으로 존재하더라도 정상으로 나타날 수 있음을 유념하여야겠다.

본 실험에서 무호흡 초기에는 산소 운반량이 증가하였으며, 이 시기는 심박출량의 증가에 의한다. 그러나 저산소증이 심화되면서 동맥혈 산소 포화도의 감소로 인한 동맥혈 산소 함량이 감소되면서 산소 운반량이 감소되고 이때 서맥으로 인하여 심박출량 또한 감소되어 산소 운반량의 급격한 감소가 나타난다(Fig. 9, 10). 무호흡 초기에는 증가된 대사를 보상하기 위하여 산소 소모량이 증가한다. 이러한 산소 소모량의 증가는 심박출량의 증가에 의하여 가능하며 이 시기의 심박출량 증가는 일회박출량의 증가에 의함은 이미 기술한 바와 같다.

결국 무호흡이 발생되면 뇌와 호흡근 등의 주요 조직으로 혈류의 증가를 위하여 전부하가 증가되며 이로 인하여 일회박출량이 증가하여 심박출량이 증가된다. 이후 동맥혈 산소 함량의 감소가 심화되어 심근으로의 산소 공급이 감소되면서 서맥과 함께 심박출량은 감소되며 결국 조직으로의 산소 운반이 감소하게 된다. 저산소증이 심화되면서 협기성 대사로 전환된 조직은 대사를 유지하기 위하여 동정맥 산소 함량차를 증가시켜 산소 소모량을 증가시켜 에너지를 보충하려고 하지만 이미 감소된 심박출량과 동맥혈 산소 함량의 감소로 인하여 더 이상의 산소 공급을 받을 수 없는 시기에 도달하면서 사망

하게 된다. 그러나 사망 직전까지 조직으로의 판류를 유지하기 위하여 전신 혈관 저항이 증가하면서 평균 혈압을 유지하려고 하나 이러한 보상 기전도 저산소증이 심해지면 동맥혈 산소 운반량의 감소가 심화되어 순간적으로 심정지나 심실 세동 등으로 사망을 초래하게 된다.

본 연구는 무호흡을 유발함으로써 저산소혈증과 과탄산혈증이 동시에 유발되는 모델이다. 본 연구의 결과에 의하면 무호흡후 동맥혈 산소 분압과 이산화탄소 분압의 변화는 무호흡 1분후부터 통계학적 의의가 있는 것으로 나타났다. 그러나 이 결과는 수치에 의한 통계적 처리에 의해 나타난 결과이며 실제 임상에서 저산소혈증으로 인정되는 동맥혈 산소 분압의 수준인 60 mmHg 이하로의 감소는 무호흡 7분후에 나타났으며 동맥혈 산소 포화도는 85% 이하를 저산소혈증으로 간주하므로 본 연구에서는 무호흡 5분후에 저산소혈증이 나타났다고 판단할 수 있을 것이다. 또한 폐포 환기 저하 또는 환기 부전증이라 진단할 수 있는 과탄산혈증은 동맥혈 이산화탄소 분압이 50 mmHg 이상으로 증가한 경우이므로 본 연구에서는 무호흡 2분후에 나타났다. 이에 따르면 폐내 산소화를 미리 실시한 경우에는 과탄산혈증이 저산소혈증에 비하여 훨씬 더 일찍 나타났으며 무호흡 후의 혈역학적 변화는 과탄산혈증에 의한 영향이 상당히 작용하였으리라 생각된다. 무호흡은 궁극적으로 심폐정지를 야기하게 되며 심폐정지 시 호흡성 산증과 대사성 산증이 같이 발생하는데 이는 저산소증으로 인한 협기성 대사에 의한 결과이다<sup>32)</sup>. 세포내 산증이 발생되면 카테콜아민에 대한 심장과 혈관 반응 감소로 인하여 심근 수축력이 크게 저하되고 심실 세동 발생의 역치를 감소시키게 된다<sup>33)</sup>. 과탄산혈증이 발생되면 카테콜아민의 분비와 교감신경계의 흥분성을 증가시키게 되며 혈액 순환의 분포와 혈관 저항성의 변화를 일으켜 동맥을 이완시키고 말초 혈관 저항을 낮추게 된다<sup>34)</sup>. 또한 과탄산혈증이 동반된 저산소증의 경우 과탄산혈증이 동반되지 않은 경우에 비하여 심박출량이 더욱 많이 증가하게 되며 이의 원인은 정맥 환류량의 증가에 의한다고 한다<sup>11,35)</sup>. 결국 본 실험의 무호흡시에 나타난 일련의 혈역학적 변화는 초기에는 과탄산혈증에 의하여 후기에는 저산소혈증 및 과탄산혈증이 동반되어 나타난 결과로 생각된다.

수술실 내에서 마취중이거나 중환자실에서 근이 완제를 이용하여 기계적 환기 치료를 받는 환자들에서 드물지만 발생 가능한 무호흡 상태인 환자의 폐로 전혀 환기가 되지 않는 상태에서의 변화를 동물 모델을 이용하여 연구한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

이미 폐내 산소화가 된 상태에서 무호흡의 노출 시 저산소증 보다는 과탄산혈증과 산증이 먼저 수반되며 혈역학적 변화는 결국 과탄산혈증과 저산소증에 의해 나타나는 복합적인 일련의 반응이다. 저산소증 정도를 파악하기 위해서는 동맥혈 산소 분압 보다는 산소 포화도를 감시하는 것이 동맥혈 산소 운반 정도를 파악하는 지표로서 더욱 유용하며, 측정된 여러 혈역학적 매개 변수들은 보상성 기전으로 정상을 유지하려고 하는 각종 변화를 수반하였다. 그 중에서도 무호흡의 위험에 노출될 가능성이 있는 경우 갑작스런 심박동수 증가시 그 원인으로 과탄산혈증 및 저산소혈증의 가능성은 염두에 두어야 하며, 비록 충분한 산소화가 이루어진 환자일 경우라도 무호흡 2분이 경과하면 과탄산혈증이 발생되며 심한 저산소혈증은 7분후면 발생 가능하므로 그 이전에 충분한 산소 투여와 함께 환기가 반드시 필요하다. 또한 저산소증에 노출후 심박동수가 감소될 경우에는 그 과정이 상당히 진행된 상태임을 관찰하였으며, 이때 직접적으로 심박출량의 측정이 불가능한 상황일지라도 심박출량의 감소가 동시에 발생되었음을 예측할 수 있다. 또한 저산소혈증시의 혈압은 전신 혈관 저항의 증가에 의하여 수치적으로 보상될 수 있으므로 혈압의 감소를 심박출량 감소의 지표로 삼을 것이 아니라 심박동수를 지표로 삼는 것이 보다 유익하리라 생각된다. 가장 중요한 조직으로의 산소 공급 감소에는 동맥혈 산소 함량이 주 요인이 되므로 즉각적인 산소 공급만이 궁극적인 치료 방법임은 당연할 것이며 물론 과탄산혈증이 동반된 경우 적극적인 환기 유도도 병행되어야 할 것이다. 또한 무호흡 후의 저산소증을 완벽하게 이해하기 위해서는 차후 혈중 카테콜아민의 측정을 통한 본 연구의 보완적인 연구가 추가로 이루어져야 할 것으로 생각된다.

## 참 고 문 헌

- Epstein RM, Rackow HR, Lee AJ, Papper EM:

- Prevention of accidental breathing of anoxic gas mixtures during anesthesia. *Anesthesiology* 1962; 23(1): 1-4.
2. 배정인, 전재규: 수술실 참사의 분석. *대한마취과학회지* 1993; 26(5): 839-51.
  3. 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.
  4. Portman MA, Standaert TA, Ning XH: Relation of myocardial oxygen consumption and function to high energy phosphate utilization during graded hypoxia and reoxygenation in sheep in vivo. *J Clin Invest* 1995; 95: 2134-42.
  5. Smith EE, Crowell J: Influence of hypoxia on mean circulatory pressure and cardiac output. *Am J Physiol* 1970; 214: 1067.
  6. 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.
  7. Preziosi MP, Roig JC, Hargrove N, Burchfield DJ: Metabolic acidemia with hypoxia attenuates the hemodynamic responses to epinephrine during resuscitation in lambs. *Crit Care Med* 1993; 21(12): 1901-7.
  8. Faust RJ: Anesthesiology review. 2ed., New York, Churchill Livingstone, 1994, p 549.
  9. Tobin MJ: Principles and practice of mechanical ventilation. 1ed., New York, McGraw-Hill, 1994, pp 544-7.
  10. 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.
  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. Kuwahira I, Gonzalez NC, Heisler N, Piiper J: Changes in regional blood flow distribution and oxygen supply during hypoxia in conscious rats. *J Appl Physiol* 1993; 74(1): 211-4.
  13. Crystal GJ, Salem MR: Myocardial and systemic responses to arterial hypoxemia during cardiac tamponade. *Am J Physiol* 1989; 257: H726-33.
  14. 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.
  15. Heistad DD, Abboud FM: Circulatory adjustments to hypoxia. *Circulation* 1980; 61(3): 463-70.
  16. 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.
  17. Rose CE, Althaus JA, Kaiser DL, Miller ED, Carey RM: Acute hypoxia and hypercapnia: increase in plasma catecholamines in conscious dogs. *Am J Physiol* 1983; 245: 924-9.
  18. Malo J, Goldberg H, Graham R, Unruh H, Skoog C: Effect of hypoxic hypoxia on systemic vasculature. *J Appl Physiol* 1984; 56(5): 1403-10.
  19. Christopher SJ, Ellsworth ML: Capillary oxygen transport during severe hypoxia: role of hemoglobin oxygen affinity. *J Appl Physiol* 1993; 75(4): 1601-7.
  20. 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.
  21. 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.
  22. Hislop A, Reid L: New findings in pulmonary arteries of rats with hypoxia-induced pulmonary hypertension. *Br J Exp Path* 1976; 57: 542-54.
  23. Meyrick B, Reid L: The effect of continued hypoxia on rat pulmonary arterial circulation-An ultrastructural study. *Lab Invest* 1978; 38: 188-99.
  24. Dry KL, Phillips JH, Dart AM: Catecholamine release from bovine adrenal chromaffin cells during anoxia or metabolic inhibition. *Circ Res* 1991; 69: 466-74.
  25. Donnelly DF, Doyle TP: Developmental changes in hypoxia-induced catecholamine release from rat carotid body, *in vitro*. *J Physiol* 1994; 475(2): 267-75.
  26. Henley W, Bellush L: Time-dependent changes in catecholamine turnover in spontaneously hypertensive rats exposed to hypoxia. *Proc Soc Exp Biol Med* 1995; 208: 413-21.
  27. Lodato RF: Decreased O<sub>2</sub> consumption and cardiac output during normobaric hyperoxia in conscious dogs. *J Appl Physiol* 1989; 67(4): 1551-9.
  28. Reinhart K, Bloos F, König F, Bredle D, Hannemann L: Reversible decrease of oxygen consumption by hyperoxia. *Chest* 1991; 99: 690-4.
  29. Marino PL: The ICU book. 1ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1991, pp 14-24.
  30. Fahey JT, Lister G: Oxygen transport in low cardiac output states. *J Crit Care* 1987; 2: 288-305.

31. Schumacher PT, Cain SM: The concept of critical oxygen delivery. *Intensive Care Med* 1987; 13: 223-9.
  32. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK: Clinical anesthesia. 2ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1992, pp 1649-50.
  33. Gerst PH, Fleming WH, Malm JR: Increased susceptibility of the heart to ventricular fibrillation during metabolic acidosis. *Circ Res* 1966; 19: 63.
  34. 이원식: 임상을 위한 동맥혈 가스 분석. 대구, 경북대학 교출판부. 1989, pp 143-9.
  35. Goldberg HS, Robson J: Control of cardiac output by systemic vessels. Circulatory adjustments to acute and chronic respiratory failure and the effect of therapeutic interventions. *Am J Cardiol* 1981; 47: 696-702.
-