

혈역학적으로 불안정한 환자에서 마취유도전 Fentanyl, Lidocaine, Esmolol 정주후 기관내 삽관시 혈역학적 변화

계명대학교 의과대학 마취과학교실

박은지 · 곽민전 · 이정구 · 정정길

= Abstract =

A Comparison of Fentanyl, Lidocaine and Esmolol for Blunting the Hemodynamic Response during Rapid-Sequence Induction in the Hemodynamically Unstable Patients

Eun Jee Park, M.D., Min Jeon Kwag, M.D., Jung Koo Lee, M.D.
and Jung Kil Chung, M.D.

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

Background: Tracheal intubation is accompanied by varying degrees of sympathetic stimulation as reflected by increases in heart rate, and blood pressure and several clinical trials to reduce the effects on blood pressure and heart rate by pharmacologic agents such as α and β blockers, calcicium channel blockers, narcotics and lidocaine, have been reported.

Methods: To evaluate the effect of fentanyl, lidocaine, esmolol on the hemodynamic changes induced by intubation, we administered thiopental 5 mg/kg only (group 1, n=12), fentanyl 2 μ g/kg with thiopental 5 mg/kg (group 2, n=12), lidocaine 1 mg/kg with thiopental 5 mg/kg group 3, n=12 or esmolol 0.5 mg/kg with thiopental 5 mg/kg (group 4, n=12) for induction of anesthesia, and measured heart rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, and rate-pressure products (RPP) before induction, after induction, after intubation and at 1, 2, 3, and 5 minutes after intubation.

Results: There was a significant increase in heart rate, systolic blood pressure and RPP after intubation and 1 min after intubation in all groups, but in group 2, group 3 and group 4, the cardiovascular responses were more attenuated compared to group 1.

Conclusion: The preintubation intravenous injection of fentanyl, lidocaine and esmolol may offer important roles in the hemodynamically unstable patients because it attenuate cardiovascular responses with intubation. (Korean J Anesthesiol 1998; 35: 50~57)

Key Words: Intubation, tracheal : sympathetic stimulation. Pharmacology: fentanyl; lidocaine; esmolol.

논문접수일 : 1998년 1월 5일

책임저자 : 박은지, 대구시 중구 동산동 194번지, 계명대학교 의과대학 마취과학교실, 우편번호: 700-310, Tel: 053-250-7234, Fax: 053-250-7240

서 론

기관내 삼관은 전신 마취 유도시 기도확보를 위한 필수적인 수기이나 후두경 조작과 기관내 튜브 삽입시 인후부 및 기관기시부에 기계적 자극으로 인한 교감신경의 활성화로 일시적 혈압상승, 빈맥, 부정맥 및 S-T분절의 변화와 같은 심전도상 허혈성 변화가 유발될 수 있다는 것은 이미 알려진 사실이다.^{1,2)} 이러한 일시적 변화는 고혈압 또는 관상동맥 질환 또는 뇌혈관 질환을 가진 환자들에게 뇌출혈, 신부전, 심부전 등을 초래하여 생명에 위험을 가져올 수 있다.^{3,4)} 따라서 기관내 삼관시 교감 신경자극을 차단하려는 목적으로 심마취, alpha 및 beta 차단제,⁵⁾ 항고혈압제,⁶⁾ lidocaine 정주 혹은 국소 분무,^{7,8)} 혈관 이완제,⁹⁾ 칼슘 통로 차단제¹⁰⁾ fentanyl 정주 등을^{11~15)} 마취 유도시 사용하여 고혈압 및 빈맥의 발생을 예방하거나 약화시키려 하였으나 미국 마취과학회 환자 상태 분류상 I, II의 정상 혈압 환자를 대상으로 한 비침습적 혈압기에 의한 결과이며 기관내 삼관 순간순간의 경과를 얻을 수 없는 단점이 있다.

본 연구의 대상인 고혈압, 신질환자, 고령, 심판막 질환자등과 같은 혈역학적으로 불안정한 환자와 뇌종양, 뇌동맥류 등의 마취유도시 두개강내압의 증가를 피해야하는 환자는 교감신경이 활성화되어 있고 말초혈관 저항이 증가되어 자동조절력이 감소되어 있다. 또한 심혈관계에 대한 적응력이 떨어져 기관내 삼관으로 인한 급격한 혈역학적 변화를 초래할 수 있다. 저자는 이런 합병증을 예방하기 위해 마취보조제로 opioid계통의 fentanyl, 국소마취제인 lidocaine, β 차단제인 esmolol을 마취보조제로 정주하여

마취유도후 기관내 삼관에 따른 심혈관계에 미치는 영향을 관찰하고자 하였다. 또한 지속적이고 정확한 관찰을 위해 직접 동맥압의 감시하에 각 약물투여에 따른 수축기혈압, 이완기혈압, 평균동맥압, 심박동수, 맥박승차 등의 혈역학적 변수를 비교 관찰하였다.

대상 및 방법

1) 대상

본원에서 선택적 수술을 시행하는 환자중 남·녀 구분없이 미국 마취과학회 환자상태 분류법에 의한 제 II급에 속하는 고혈압, 신질환자, 고령, 심판막질환자등과 같은 혈역학적으로 불안정한 환자와 뇌종양 혹은 뇌동맥류와 같은 마취유도시 두개강내압의 증가를 피해야하는 환자 48명을 대상으로 하였으며 연구대상 환자의 분포는 Table 1과 같다.

2) 실험 방법

마취유도 30분내지 1시간전 nalbuphine 0.1 mg/kg, midazolam 0.05 mg/kg glycopyrrolate 0.2 mg을 근육주사하였다. 수술실에 도착후 양와위로 안정을 취하게한 후 심전도를 이용하여 심박수 변화를 지속적으로 관찰하였으며 정확하고 지속적인 혈압을 측정하기 위하여 Allen's test후 경피천자로 요골동맥에 도관(20G, Angiocath®, Dupont, USA)을 삽입하고 pressure transducer(T4812AD-RDISP®, Ohmeda, USA)를 통하여 환자감시기(Life Scope®, Nihon Kohden, Japan)에 연결하였다.

마취유도는 혈압과 심박수가 일정하게 유지됨을 확인한 후, 100% 산소를 1~2분간에 걸쳐 흡입시키

Table 1. Patients Characteristics

	Group 1	Group 2	Group 3	Group 4
No of patients	12	12	12	12
Age (yr)	47.4 \pm 13.9	55.8 \pm 9.5	55.8 \pm 16.4	57.6 \pm 14.9
Weigh (kg)	59.0 \pm 7.5	59.9 \pm 9.7	58.2 \pm 11.8	52.0 \pm 7.5
Sex (M/F)	5/7	5/7	8/4	4/8

Values are mean \pm SD.

Group 1: Control, Group 2: Fentanyl treatment group, Group 3: Lidocaine treatment group, Group 4: Esmolol treatment group

고 대상환자를 임의로 4군으로 나누어 먼저 대조군인 제 1군의 12명은 0.9% 생리식염수 3 ml를 정주 2분후에 2% thiopental 5 mg/kg을, 제 2군의 12명은 fentanyl 2 µg/kg 정주 2분후에 thiopental 5 mg/kg을, 제 3군의 12명은 lidocaine 1 mg/kg 정주 2분후에 thiopental 5 mg/kg을, 제 4군의 12명은 esmolol 0.5 mg/kg 정주 2분후에 thiopental 5 mg/kg을 주입하였다. 근이완을 위하여 succinylcholine 1 mg/kg을 정주하였으며 충분한 근이완이 되었을 때 직접 후두경 하에 기관내 삽관을 시행하였다. 이때 기관내 삽관의 시간은 30초 이내로 국한하였다. 마취유지는 처음 10분동안 1% enflurane과 O₂, N₂O를 50 : 50으로 하였으며 반폐쇄식 순환방법으로 조절환기를 실시하였다. 근이완은 심혈관계에 영향이 없는 vecuronium 0.1 mg/kg 또는 atracurium 0.5 mg/kg를 정주하였다.

직접 동맥압 측정법에 의하여 수축기혈압, 평균동 맥압, 이완기혈압을 측정하였고 심전도로 심박동수를 측정하였다. 동맥도판후 심리적으로 안정을 얻었다고 판단되는 혈압과 심박동수가 일정하게 유지되는 시점과 succinylcholine 정주 30초후, 기관내 삽관 직후, 1분, 2분, 3분 및 5분후에 각각의 혈역학적 변화를 측정하여 비교하였다. 통계처리는 SPSS-PC를 이용하여 각 군 내에서의 시간에 따른 변화는 paired t-test를 사용하였으며, p값이 0.05 미만인 경우 통계학적으로 유의한 것으로 하였다.

결 과

1) 혈압의 변화

대조군인 제 1군에서 수축기혈압은 마취유도전보

다 마취유도후에서 17%로 감소하여 대조치보다 유의한 감소를 보였으며($p < 0.05$) 기관내 삽관직후에 24%, 삽관후 1분에는 26%로 상승하여 대조치보다 유의한 증가($p < 0.05$)를 보였다(Table 2). 이완기혈압은 마취유도전보다 기관내 삽관직후에서 29%, 삽관 1분후에 34%로 상승하여 대조치보다 유의한 증가($p < 0.05$)를 보이다가 3분후에 대조치로 회복되었다. 이후 서서히 하강하여 기관내 삽관 5분후에는 64.1 ± 9.7 mmHg으로 감소하였으나 유의성은 없었다(Table 2). 평균동맥압은 마취유도전보다 기관내 삽관직후에서 26%, 기관내삽관 1분후에 33%로 상승하여 대조치보다 통계학상 유의한 증가($p < 0.05$)를 보이다가 기관내 삽관 3분후부터는 마취유도전으로 회복되었다(Table 2).

Fentanyl을 정주한 제 2군에서 수축기 혈압은 마취유도전보다 기관내 삽관 직후에서 3.4%, 기관내 삽관 1분후에 7.5%로 상승하였으나 통계학상 유의성은 없었으며 기관내 삽관 2분후에 대조치로 회복되는 양상을 보였다(Table 3). 이완기혈압은 마취유도전보다 기관내 삽관 직후에 19%, 기관내 삽관 1분후에는 16%로 대조치보다 유의하게 증가($p < 0.05$) 하였으며 이후 서서히 감소되어 기관내 삽관 5분후에 기관내 삽관전 상태로 회복되는 양상을 보였다(Table 3). 평균동맥 혈압은 마취유도전보다 마취유도후에 12%로 감소하였으며 기관내 삽관직후는 11.3%, 기관내삽관 1분후에는 15%로 증가하여 대조치보다 유의한 상승을 보였으나($p < 0.05$) 서서히 감소되어 3분후에는 대조치로 회복되었으며 기관내 삽관 5분후에는 대조치 이하로 감소되는 양상을 보였다(Table 3).

Table 2. Hemodynamic Changes in Group 1 (n=12)

	Baseline	Induction	Intubation	1 min	2 min	3 min	5 min
SBP(mmHg)	133.0 ± 11.6	$110.4 \pm 32.7^*$	$165.8 \pm 23.8^*$	$168.8 \pm 23.7^*$	141.9 ± 20.2	$122.7 \pm 16.8^*$	$112.2 \pm 15.2^*$
DBP(mmHg)	67.3 ± 11.3	62.1 ± 14.9	$87.5 \pm 14.5^*$	90.4 ± 13.3	76.8 ± 15.3	70.8 ± 9.2	64.1 ± 9.7
MAP(mmHg)	91.2 ± 18.4	80.6 ± 13.5	$114.8 \pm 17.2^*$	$120.6 \pm 15.7^*$	104.1 ± 13.8	91.5 ± 11.2	83.1 ± 9.8
HR(bpm)	75.2 ± 8.7	$88.8 \pm 18.7^*$	$100.6 \pm 11.8^*$	$104.7 \pm 15.9^*$	$100.1 \pm 15.9^*$	$95.5 \pm 17.9^*$	$90.8 \pm 14.4^*$
RPP	9968.5	10194.0	16750.3*	17806.9*	14221.0*	11638.3*	10406.4
	± 1052.3	± 2569.4	± 2686.9	± 4985.8	± 3157.1	± 2191.8	± 1946.0

Values are mean \pm SD.

SBP; systolic blood pressure, MAP; mean arterial pressure, DBP; diastolic blood pressure, HR; heart rate, RPP; rate pressure product. * $p < 0.05$ compared to baseline value.

Table 3. Hemodynamic Changes in Group 2 (n=12)

	Baseline	Induction	Intubation	1 min	2 min	3 min	5 min
SBP(mmHg)	146.1±19.1	120.8±23.6*	151.7±19.7	157.3±26.5	145.9±27.8	133.6±18.2	124.5±18.8*
DBP(mmHg)	66.9±11.5	64.5±14.4*	79.9±15.4*	77.9±11.8*	73.5±9.2	69±7.3	65.5±11.2
MAP(mmHg)	95.1±14.8	84.2±16.4	105.8±17.8*	109.3±16.9*	101.8±17.2	93.6±9.0	87.8±12.8
HR(bpm)	81.8±17.3	89.5±15.7	100.9±11.6*	103.3±17.7*	97.5±15.9*	91.2±15.1*	87.8±17.7*
RPP	11925.1 ±2760.0	10876.0 ±2978.3	15332.0* ±2725.9	16350.8* ±4788.5	14463.3* ±4730.3	12322 ±3209	10902.8 ±3035.9

Values are mean±SD.

SBP; systolic blood pressure, MAP; mean arterial pressure, DBP; diastolic blood pressure, HR; heart rate, RPP; rate pressure product. *p<0.05 compared to baseline value.

Table 4. Hemodynamic Changes in Group 3 (n=12)

	Baseline	Induction	Intubation	1 min	2 min	3 min	5 min
SBP(mmHg)	151.0±29.0	126.9±21.2*	164.5±29.8	177.7±33.3*	147.8±27.7	137.2±25.6	127.6±16.9*
DBP(mmHg)	78.6±17.0	74.6±18.7	97.5±19.2*	97.9±19.7*	87±22.3	77.6±18.6	75.8±17.1
MAP(mmHg)	104.9±17.4	94.8±19.3	126.3±28.3*	123.7±23.5*	111.8±21.0	97.8±21.9	96.6±18.4
HR(bpm)	98.4±20.3	103.4±17.2	106.1±13.6*	109.9±13.7*	105.4±14.5	100.6±11.1	99.2±17.3*
RPP	14849.4 ±3994.7	13114.1 ±3099.3	17595.5* ±3310.4	19283.7* ±2910.4	15201.9 ±3184.9	13581.6 ±2271	12552.4 ±2130.6

Values are mean±SD.

SBP; systolic blood pressure, MAP; mean arterial pressure, DBP; diastolic blood pressure, HR; heart rate, RPP; rate pressure product. *p<0.05 compared to baseline value.

Lidocaine을 정주한 제 3군에서 수축기혈압은 대조치보다 마취유도후에 11%가 감소되어 유의한 차이를 보였으며 기관내 삼관후와 기관내 삼관 1분후에는 유의한 상승(p<0.05)을 보였으며 기관내 삼관 2분후에는 마취유도전으로 회복되는 양상을 보이다가 기관내 삼관 5분후에는 오히려 10.5%로 감소되어 대조치와 유의한 차이(p<0.05)를 보였다(Table 4). 이완기혈압은 마취유도전보다 기관내 삼관직후에 대조치보다 유의한 증가(p<0.05)를 보이다가 서서히 감소되어 기관내 삼관 3분부터 대조치로 회복되는 양상을 보였다(Table 4).

Esmolol을 정주한 제 4군에서 수축기혈압은 마취유도전보다 마취유도후에서 25%로 감소하여 유의한 차이를 보였다(p<0.05). 기관내 삼관직후에는 대조치로 회복되다가 서서히 감소하여 기관내 삼관 3분에는 대조치보다 15.8% 감소하여 통계학적으로 유

의성을 보였다(p<0.05)(Table 5).

이완기혈압은 마취유도전보다 마취유도후에서 15.7% 감소하여 통계학적으로 유의한 차이를 보이다가(p<0.05) 기관내 삼관직후와 기관내 삼관 1분후, 기관내 삼관 2분후에는 통계학상 유의성을 볼 수 없었다(Table 5).

평균동맥압은 마취유도전보다 마취유도후에서 17.6% 감소하였으며 기관내 삼관 1분후에는 13.7%로 증가하여 통계학적으로 유의성을 보이다가(p<0.05) 서서히 감소하는 양상을 보였다(Table 5).

2) 심박수의 변화

대조군인 제 1군에서 심박동수의 변화는 기관내 삼관전보다 마취유도후에 19%, 기관내 삼관직후에는 35%, 기관내 삼관 1분후에는 40%, 2분후에는 33%, 3분후에는 26%, 5분후에는 21%로 모두 통계학적으로

Table 5. Hemodynamic Changes in Group 4 (n=12)

	Baseline	Induction	Intubation	1 min	2 min	3 min	5 min
SBP(mmHg)	143.4±22.5	107.2±14.8*	131.8±30.1	146.4±15.2	131±18.7	120.7±14.8*	1109±12.9*
DBP(mmHg)	70.4±11.5	59.2±14.0*	76.5±17.1	85.9±11.7	76.3±12.4	72.5±11.6	66.2±8.3
MAP(mmHg)	94.9±12.5	78.2±13.8*	93.3±21.6	107.9±11.8*	98.2±13.1	91.5±11.9	83.1±10.3
HR(bpm)	89.1±17.0	86.4±15.0	96.3±13.8	102.4±18.2*	94.3±15.1	93.4±14.7	89.6±12.7
RPP	12893.3	9408.4*	12732.8	15096.0*	12420.8	11312.8	9937.2
	±3419.6	±2636	±3360	±3111.5	±2738.9	±2326.6	±1784.5

Values are mean±SD.

SBP; systolic blood pressure, MAP; mean arterial pressure, DBP; diastolic blood pressure, HR; heart rate, RPP; rate pressure product. *p<0.05 compared to baseline value.

유의한 증가를 보였다(p<0.05)(Table 4).

Fentanyl을 정주한 제 2군에서 심박동수의 변화는 대조치보다 마취유도후 약간 증가하였으나 통계학적으로 의의는 없었으며 그후 점차 증가하여 기관내 삽관 직후에는 23%, 기관내 삽관 1분후는 25.6%, 삽관 2분후에는 20.9%, 삽관 3분후에는 11.5%로 유의한 증가를 보였다(p<0.05)(Table 3).

Lidocaine을 정주한 제 3군에서 마취유도전보다 기관내 삽관후에는 7.9%, 기관내 삽관 1분후에는 11.7%로 증가하여 통계학적으로 의미있는 수치를 보였다(p<0.05)(Table 4).

Esmolol을 정주한 제 4군에서는 마취유도전보다 마취유도후에 오히려 감소하였으나 삽관후 점점 증가하여 기관내 삽관 1분후에는 14.9%로 통계학적으로 유의한 증가를 보였으나(p<0.05) 다른군에 비해 증가 정도는 감소되었다(Table 5).

3) 맥압승치의 변화

대조군인 제 1군은 기관내 삽관직후, 1분후, 2분후, 3분후의 모든 경우에서 마취유도전인 대조치에 의해 통계학적으로 유의한 증가를 보이다가(p<0.05) 기관내 삽관 5분후에는 대조치로 회복되었다(Table 2).

Fentanyl을 정주한 제 2군은 기관내 삽관직후와 기관내 삽관 1분후, 기관내 삽관 2분후에는 통계학상 의의있는 상승을 보이다가(p<0.05) 기관내 삽관 3분후에는 대조치로 회복되었다(Table 3).

Lidocaine을 정주한 제 3군은 마취유도전보다 기관내 삽관 직후와 삽관 1분후에서 통계학적으로 유의한 증가를 보이다가(p<0.05) 기관내 삽관 2분후에

대조치로 회복되었다.

Esmolol을 정주한 제 4군은 마취유도후에서 대조치보다 유의한 감소를 보였으며(p<0.05) 기관내 삽관직후에는 대조치로 회복되다가 기관내 삽관 1분후에는 대조치에 비해 통계학적으로 유의한 증가를 보였다(Table 5).

고찰

안정된 마취유도는 마취의사의 목표이며 반드시 해결해야 할 숙제이다. 그러나 신속삽관을 필요로 하는 환자에서 기관내 삽관은 전신마취 유도시 고감 신경을 자극하여 심한 혈역학적 변화를 일으킬 수도 있다. 이로 인한 심한 심박동수의 증가 및 혈압상승,^{4,7)} 심전도상 ST-변화,⁴⁾ 심실 부정맥,⁴⁾ 폐부종,¹⁶⁾ 뇌동맥류 파열 등의¹⁶⁾ 합병증을 유발할 수도 있다. 이러한 심혈관계 자극증상은 일시적이며 대개 10분 이상 지속되지 않는다고 하며^{1,2)} 본 연구에서도 수축기 혈압은 모든 군에서 3분내에 마취유도전의 상태로 회복되었고 심박수는 thiopental sodium만 투여한 제 1군에는 5분후에 마취유도전 상태의 27%가 증가하였고, 다른 군에서는 기관내 삽관후 5분에 마취유도전 상태로 회복되었으며 맥압승치는 대조군에서 5분, fentanyl 정주군에서는 3분, lidocaine 정주군과 esmolol 정주군은 2분후에 마취유도전 상태로 회복되었다. 기관내 삽관시 베타 아드레날린 수용체를 통해 나타나는 빈맥은 심근의 산소요구량을 증가시킬 뿐 아니라 심근의 산소 공급량도 감소시키며 심근의 산소요구량과 공급량 모두 증가시키는 단순한

혈압상승보다 훨씬 위험한 혈역학적 변동중의 하나이다. 또한 심근의 산소 요구량과 관련된 맥압승치의 상승은 협심증 발현을 나타내는 지표이다.¹⁷⁾ 본 연구에서도 요골동맥을 도관하여 지속적 동맥압 감시하에 수축기압, 이완기압, 평균동맥압, 심박동수를 측정하였으며 맥압승치도 비교 관찰하였다. 이러한 혈역학적 변화는 일과성이나 그 정도가 다양하여 스트레스에 대한 순환계의 적응력이 떨어지는 노인 환자, 허혈성 심질환 환자, 고혈압 환자 또는 뇌혈관 질환을 가진 환자에서의 기관내 삽관은 급격한 혈역학적 변화를 일으켜 심장의 작업량(workload) 증가, 심근의 산소소모량 증가로 뇌졸중, 심근경색, 좌심실 부전증 같은 치명적인 후유증을 초래할 수 있으므로 마취유도시 급격한 혈역학적 변동을 방지하는 것이 가장 중요한 문제이다.

교감신경의 활성화를 방지하기 위하여 심마취, 혈관확장, α 및 β adrenergic 차단제, 아편양 제제 정주, lidocaine 정주 및 인후두 분무, 칼슘 통로 차단제의 투여 등 많은 약리학적인 접근법들이 소개되고 있으나 적정량을 측정하지 못하고 과량투여되면 오히려 심근 수축력을 억제하여 심근 손상 및 저혈압을 초래할 수도 있기 때문에 주의를 요한다.

1% halothane으로 5~10분정도 환기하였을때도 완전히 압반응(pressor response)을 억제하지 못한다는 보고가 있으며⁴⁾ 두개강내 종양 등의 질환에서는 흡입 마취제가 두개강내압의 상승과 심각한 뇌관류압의 감소를 일으킨다고 한다. 허혈성 심질환을 동반한 환자에서는 혈압의 상승보다 오히려 혈압의 과도한 하강과 심박동수의 증가가 심근의 산소공급에 영향을 미치므로 주의하여야 한다. 특히 이런 환자에서는 과량의 thiopental sodium만의 마취유도시 “roller coaster” 효과가 흔히 나타난다.¹⁸⁾ 즉 기관내 삽관 몇분후에는 심혈관계억제로 저혈압과 반사성 빈맥이 나타나며 관상동맥질환자에서는 관상동맥 관류압이 감소되어 고혈압보다 더욱 위험한 상황에 놓여진다. 그러므로 근래에는 삽관직후의 혈역학 상승 효과를 예방하여 과다한 thiopental sodium 사용으로 인한 심혈관계의 부작용을 감소시킬 수 있는 opioid 계통의 fentanyl, 국소마취제인 lidocaine, β 차단제인 esmolol 등의 교감신경억제제에 대한 연구가 많이 보고되고 있다.^{11,14,18~20)}

짧은 작용기전을 가진 베타 차단제인 esmolol을

사용하여 기관내 삽관시의 일시적인 교감신경 활성화를 둔화시켜 심근 산소공급량을 증가시키며 심근의 산소요구량은 감소시켜 빈맥으로 인한 심근 허혈의 기회를 감소시킨다. 또한 esmolol은 베타1 선택적 차단제이고 작용시간이 짧으므로 지속적인 심박동수의 감소와 수축력의 감소에 의한 수술중 혹은 수술후 회복기에 심장억제 효과는 없으며 알파 수용체의 자극에 의한 2차적인 수술후 혈압 상승이 적으로 기관내 삽관시 사용뿐 아니라 마취동안 일어나는 일시적이고 급격한 혈역학적 변화를 예방하는 약물로서도 효과적이다.²⁰⁾ 그러나 동성서맥, 제1도 이상의 방실차단, 심인성 및 심부전에서는 주의하여야 한다. 특히 울혈성 심부전을 동반한 환자에서 사용하는 경우 순환기능을 보호해주는 것이 필요하다.²¹⁾

본 연구에서 esmolol을 투여한 군에서만 마취유도전의 대조치와 비교시 마취유도후 심박수가 감소하였으며 lidocaine 정주군, fentanyl 정주군 순으로 증가 정도가 적었다. 즉 esmolol을 정주한 군에서 유일하게 반사성 빈맥을 억제하였다. Lidocaine의 정주시기침반사억제, 두개강내압 상승 방지, 순환반응의 상쇄 및 항부정맥의 효과를 나타내며^{22,23)} 기관내 삽관시 나타나는 동맥압 상승과 빈맥을 예방한다고 하였으며¹⁹⁾ lidocaine을 투여할 때에는 인두와 기관지내에 투여하는 것보다 정맥내 투여가 훨씬 효과적이라고 한다.²⁴⁾ Lidocaine 3~6 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 의 혈중농도에서 아산화 질소의 마취효과를 증진시키고 개 실험시 혈중농도 3~10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 사이에서 halothane MAC을 10~28% 감소한다고 한다.²⁵⁾ 이는 직접적 심혈관계의 억제와 말초혈관 이완작용과 전신마취의 심도를 깊게함으로서 교감신경을 억제하여 부분적으로 나마심혈관 자극을 방지한다. 개 실험에서 lidocaine 3~15 mg/kg를 정주시 산소의 뇌대사율이 10~27% 감소하고 뇌혈류량도 이에 비례하여 감소한다고 하였으며 급격한 심혈관계 자극시 뇌혈류량을 감소시키고 뇌혈관 저항을 증가시킴으로 두개강내압 상승을 방지한다고 하였다.^{26,27)}

근래에는 기관내 삽관시의 혈역학적 변화를 예방하기 위하여 작용시간이 짧은 마약제제의 사용이 추천되고 있으며 fentanyl의 삽관전 전투여는 간편하면서도 효과적인 방법으로 사료된다. Fentanyl의 무통 용량은 2~8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 이며 마취용량은 30~100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 로써 임상용량 범위가 매우 크다. Morphine과는 달

리 histamine 분비를 유도시키지 않으므로 저혈압을 일으키지 않고 morphine과 달리 심근 억제 작용이 없으며 기관내 삽관에 의한 교감신경 자극을 억제하는 효과가 있어 심실기능이 좋지 않은 환자의 마취유도시 상당히 도움을 주는 마약이다.²⁸⁻³¹⁾ 아편양제제는 기관내 삽관에 의한 혈역학 상승효과를 억제하는 기전에 대하여는 확실히 알려져 있지 않으나, 삽관에 의한 인두와 후두의 자극으로 인한 구심성 신경 전달을 억제한다고 하며¹¹⁾ 쥐실험에서 autoradiographic techniques을 이용하여 solitary nuclei와 9, 10번 뇌신경의 핵에서 고농도의 아편양제제 수용체가 인두와 후두에서 기원된 신경들의 구심성 내장 신경(visceral afferent fiber)과 연관된다고 하였다. 단일 연접 인두와 후두 운동 반사와 연관된 미주 운동핵은 아편양수용체가 많이 분포되어 있다. 이런 수용체가 기관내 삽관으로 인한 인두와 후두자극 반응을 억제하며 기침 반사를 억제하여 혈역학적 지표들의 변동을 감소시킨다고 하였다.³²⁾

결론적으로 본 연구에서는 마취 유도시 esmolol을 정주한 제 4군에서 기관내 삽관 직후, 기관내 삽관 1분후의 수축기혈압, 이완기혈압, 평균동맥압, 심박수, 맥압승치 변화가 가장 둔화되었으며, fentanyl을 정주한 제 2군은 기관내 삽관 직후, 기관내 삽관 1분후에 수축기혈압, 이완기혈압, 평균 동맥압이 lidocaine을 정주한 제 3군보다 대조치에 대한 변화가 크게 나타났다.

동맥압은 모든 군에서 기관내 삽관 3분에 대조치 또는 그 이하로 감소됨을 볼 수 있는데 이는 thiopental sodium의 말초혈관 확장효과, 흡입마취제의 심혈관계 억제효과, 교감 신경억제제의 병합 효과로 기인된 것으로 보인다. 그러므로 삽관에 의한 심혈관계 상승효과를 억제하기 위해서는 fentanyl, lidocaine, esmolol 등의 교감신경 억제제를 투여하는 것이 효과적이나 시간이 지남에 따라 심혈관계에 대한 억제효과가 나타날 수 있으므로 유의하여야 할 것으로 사료된다. 특히 술전 중심 정맥압 또는 폐동맥 쪄기압의 측정으로 부족하기 쉬운 순환계 혈류량을 파악하고 알맞은 전해질액 또는 혈액을 보충하여야 한다.

참 고 문 헌

- King BD, Harris LC, Greifenstein FE: Reflex circulatory responses to direct laryngoscopy and tracheal intubation performed during general anesthesia. *Anesthesiology* 1951; 12: 556-66.

- Forbes AM, Dally FG: Acute hypertension during induction of anesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. *Br J Anaesth* 1970; 42(7): 618-24.
- Katz RL, Bigger JT: Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology* 1970; 33: 193-213.
- Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foex P: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1971; 43: 531-47.
- Prys-Roberts C, Foex P, Biro GP, Roberts JG: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V: Adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth* 1973; 45: 671-81.
- Davis MJ, Cromin KD, Cowie RW: The prevention of hypertension at intubation. A controlled study of intravenous hydralazine on patients undergoing intracranial surgery. *Anaesthesia* 1981; 36: 147-51.
- Stoelting RK: Blood pressure and heart rate changes during short-duration laryngoscopy for tracheal intubation; influence of viscous or intravenous lidocaine. *Anesth Analg* 1978; 57: 197-9.
- 김선희, 김영주, 김종래, 박광원: 기관내 삽관 및 발관이 혈압 및 심박동수에 미치는 영향. 대한마취과학회지 1981; 14: 383-95.
- Taylor TH, Styles M, Lamming AJ: Sodium nitroprusside as a hypotensive agent in general anesthesia. *Br J Anaesth* 1970; 42: 859-64.
- Reves JG, Kissin I, Lell WA, Tosone S: Calcium entry blockers: Uses and implications for anesthesiologists. *Anesthesiology* 1982; 57: 405-518.
- Dahlgren N, Messeter K: Treatment of stress response to laryngoscopy and intubation with fentanyl. *Anesthesia* 1981; 36: 1022-6.
- Marin De, Rosenberg H, Aukburg SJ, Bartkowski RR, Edwards MW, Greenhow DE, Klinebeerg PL: Low dose fentanyl blunts circulatory responses to tracheal intubation. *Anesth Analg* 1982; 61: 680-4.
- Parker EO, Ross AL: Low-dose fentanyl: Effects of thiopental requirements and hemodynamic responses during induction and intubation. *Anesthesiology* 1982; 57: A322.
- Black Te, Kay B, Healy Te: Reducing the hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. A comparison of alfentanil with fentanyl. *Anaesthesia* 1984; 39: 883-7.

15. 정춘근: 소량의 fentanyl 투여에 의한 기관내 삽관시의 심혈관 자극 억제 효과. 대한마취과학회지 1988; 21: 39-43.
16. Foex EJ, Sklar GS, Hill CH, et al: Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. Anesthesiology 1977; 47: 524-5.
17. Splinter WM, Cervenko F: Hemodynamic response to laryngoscopy and tracheal intubation in geriatric patients: effects of fentanyl, lidocaine and thiopentone, Can J Anaesth 1989; 36: 370-6.
18. Chung F, Evans D: Low-dose fentanyl; hemodynamic response during induction and intubation in geriatric patients. Can J Anaesth 1995; 32: 622-4.
19. Abou-Malo MN, Keszler H, Yacoub JM: Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of lidocaine. Can J Anaesth 1977; 24: 12-9.
20. 이정구, 김진보, 정정길, 전재규: Esmolol이 기관내 삽관으로 인한 혈역학 변동에 미치는 영향. 대한마취과학회지 1992; 25: 59-66.
21. Chung KS, Sinatra RS, Haley JD, Paige D, Silverman DG: A comparison of fentanyl, esmolol, and thiopentone combination for blunting the haemodynamic responses during rapid sequence induction. Can J Anaesth 1992; 39: 774-9.
22. Stenhaus JE, Gaskin L: A study of intravenous lidocaine as a suppressant of cough reflex. Anesthesiology 1963; 24: 285-90.
23. Poulton TJ, James FM: Cough suppression by lidocaine. Anesthesiology 1979; 50: 470-2.
24. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC, Colohan AR: Lidocaine before endotracheal intubation: Intravenous or laryngotracheal? Anesthesiology 1981; 55: 578-81.
25. Himes RS, Difazio CA, Burney RG: Effect of lidocaine on the anesthetic requirements for nitrous oxide and halothane. Anesthesiology 1977; 47: 437-40.
26. Sakabe T, Maekawa T, Ishikawa T, Takeshita H: The effects of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related to the electroencephalogram. Anesthesiology 1974; 40: 433-41.
27. Donegan MF, Bedford RF: Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning. Anesthesiology 1980; 52: 516-8.
28. Stanley TH, Webster LR: Anesthetic requirement and cardiovascular effects of fentanyl-oxygen and fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia in man. Anesth Analg 1978; 57: 411-6.
29. Lunn K, Stanley TH, Webster LR: High dose fentanyl anesthesia for coronary artery surgery. Plasma fentanyl concentration and influence of nitrous oxide on cardiovascular responses. Anesth Analg 1979; 58: 390-5.
30. Waller JL, Hug CC, Nagle DM, Craver JM: Hemodynamic changes during fentanyl oxygen anesthesia for aortocoronary bypass operation. Anesthesiology 1981; 55: 212-7.
31. Wynands JE, Wong P, Whalley DG, David G, Sprigge JS, Townsend GE, Patel YC: Oxygen-fentanyl hemodynamics and plasma fentanyl concentrations. Anesth Analg 1983; 62: 476-82.
32. Atweh SF, Kuhar MJ: Autoradiographic localization of opiate receptors in rat brain I Spinal cord and lower medulla, Brain Res 1977; 134: 393-405.