

마취와 심부전

계명대학교 의과대학 마취과학교실

김진모

서론

울혈성 심부전은 심장으로 유입되는 정맥 환류량은 충분하지만 심장 펌프의 기능 저하로 인하여 심장에서 신체조직으로의 혈액공급이 적당하지 못하여 산소공급이 불충분한 상태를 말한다. 술전 울혈성 심부전이 있으면 술후 심장병 이병율과 사망율을 증가시키는 중요한 요인이 된다^{1,2)}. 이와같은 위험 요소는 환자의 상태가 술중 혹은 술후 혈액학적으로 불안정 할 경우 증가된다.

Goldman은 중심정맥압의 증가와 S₃ gallop이 있는 환자에서 심부전의 빈도는 증가한다고 보고하였고 술후 사망율은 각각 18%와 22%에 달한다고 하였다.

심부전의 증상 즉 폐부종(14%), short breath와 기좌호흡(orthopnea) 및 말초부종(6%), 심비대(5%), 수포음(5%) 등이 수술중 혈액학을 불안정하게 하고, 술후 사망율을 증가시키는 원인이 된다. 사망율을 감소시키기 위하여 술전 심장상태를 안전하게 유지시켜야 한다. 울혈성 심부전이외에 술후 사망율을 증가시키는 요소는 술전 6개월 이내에 심근경색증을 앓았던 환자와 심실조기수축이 분당 5회이상, 70세 이상의 고령자의 흉곽내 혹은 대동맥 수술, 응급수술, 중증의 대동맥판막협착증 및 전신 상태가 지극히 불량한 환자 등이다(Table 1).

심부전의 원인

울혈성 심부전의 원인을 기계적 이상(mechanical abnormality)과 심근이상 및 심장리듬과 전도의 이상으로 분류할 수 있다. 기계적 이상은 대동맥판막 폐쇄증과 전신고혈압으로 인한 압부하(pressure load) 증가와 판막폐쇄부전증, 단락 및 전부하의 증가로 인한 혈량에 의한 부하의 증가(volume load) 및 승모판협착증 같은 심실충만(ventricular filling)

의 장애 등이 있다.

Table 1. Computation of the cardiac risk index

Critcria	Points
1. History	
(a) Age>70yr	5
(b) Mlin previous 6 mon	10
2. Physical examination	
(a) Sigallop or JVD	11
(b) Important VAS	3
3. Electrocardiogram	
(a) Rhythm other than sinus or PACs on last preoperative ECG	7
(b) >5PVCs/min documented at any time before operation	7
4. General status	
PO ₂ <60or PCO ₂ >50mmHg, K<3.0or HCO ₃ <20mEq/L, BUN>50or Cr>3.0mg/dl, abnormal SGOT, sings of chronic liver discase, or patient bedridden from noncardiac causes	3
5. Operation	
(a) Intraperitoncal, intrathoracic, or aoric operation	3
(b) Emergency operation	4
Total possible	53points

To calculate a patient's score, the number of points from all factors he or she posscses are summed.

Patients are further segregated into class 1(0-5 points), with a risk of 1-7 percent of major complications; and class IV(>26 points), risk 30-100 percent.

Abbreviations: M1, myocardial infarction; JVD, jugular vein distention; VAS, valvular aortic stenosis; PACs, premature atrial contractions; ECG, electrocardiogram; PVCs, premature ventricular contractions; PO₂, partial pressure of oxygen; PCO₂, partial pressure of carbon dioxide; K, potassium; HCO₃, bicarbonate; BUN, blood urea nitrogen; Cr, creatinine; and SGOT, serum glutamic-oxaloacctic transaminase.

심근이상에는 관상동맥질환으로 인한 허혈성심장,

심근병변(cardiomyopathy), 알콜, 코발트 및 흡입 마취제 등 약물로 인한 심근억제 등이다. 그외의 심실세동, 극심한 빈맥 혹은 서맥 등도 심부전의 원인이 된다.

대상 기전

초기 심근기능 이상 발생 후 신체의 대상기전을 이용하여 심장펌프의 모든 기능을 유지하려고 하며 이와같은 대상기전에 의하여 휴식시 혹은 중등도의 운동상태에서 정상 혹은 정상에 거의 가깝게 혈압, 장기관류 및 심박출량이 회복된다 할지라도 중국에는 적당한 심박출량을 유지할 수 없다.

대상기전은 교감신경활동력의 증가, Frank-Starling기전, 심장비대 및 확장, renin-angiotensin-aldosterone의 활성화로 인하여 말초조직에 산소공급을 향진시켜준다.

교감신경 활성화

심부전시에 심장 뿐만아니라 동맥, 정맥까지도 교감신경의 흥분으로 교감신경 활성화가 향진된다. 심장에 대한 향진된 교감신경의 흥분으로 심박수, 심근수축력 및 심실이완율(rate of ventricular relaxation)이 증가된다. 교감신경활동력의 증가와 혈중 norepinephrine과 angiotensin의 증가로 인하여 동맥수축과 정맥긴장도(venous tone)가 증가된다.

울혈성 심부전환자에서 norepinephrine의 심근농도(myocardial concentration)는 아주 많이 감소하여 norepinephrine의 합성에 관여하는 rate-limiting 효소인 myocardial tyrosine hydroxylase의 활동력이 저하되는 반면에 norepinephrine의 동맥내 혈중농도는 증가된다. 심기능은 extracardiac circulating norepinephrine의 감소로 인하여 점차적으로 저하되어 진다. 그러므로 베타 차단제, guanethidine 및 reserpine 같은 심근의 교감신경활동력을 방해하는 약물에 의하여 심근의 기능은 더욱 저하된다.

동맥압은 말초동맥의 교감신경 흥분과 norepinephrine과 angiotensin농도의 증가로 인하여 유지된다. 정맥 긴장도의 증가로 정맥환류량과 심실팽만은 유지되고 심장의 Frank-Starling법칙에 의하여 심실수행능력(ventricular performance)은 어느정도 유지되어 진다. 대상기전으로 유발되는 세동맥(arteriole) 저항의 증가는 심기능부전 환자에서는 심장

에서 혈류의 박출에 장애 요소가 되므로 혈관확장제를 사용하여 전신혈관 저항을 감소시켜 주어야 한다^{3,4)}.

Frank-Starling법칙

Frank-Starling법칙은 좌심실확장말기압이 증가함에 따라 좌심실박출량이 증가하는 것이다(Fig. 1). 심근수축력은 원래 심근섬유 길이(심실수축직전 심실내 혈량 혹은 전부하)에 영향을 받아 일회 심실박출량이 증가된다.

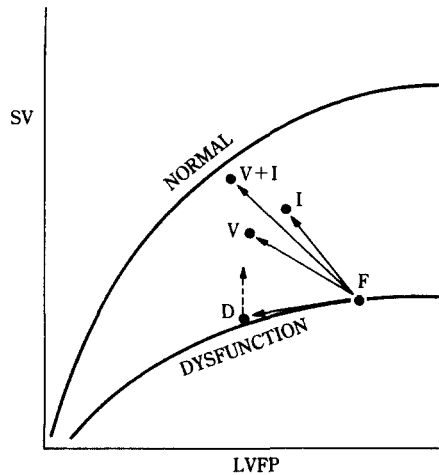


Fig. 1. Frank-Starling left ventricular function curve; left ventricular filling pressure (LVFP) and stroke volume(SV). Depressed curve can be shifted to left by inotropic drugs(I) or by vasodilator drugs (V). Effects would be complementary if drugs were infused together(V+I). Diuretics(D) reduce filling pressure(F) without increasing output. Stroke volume may later increase(broken line), probably because of gradual improvement of ventricular function(From Cohn JN and Franciosa JS.²⁸ Used by permission).

실제로 심근섬유의 길이를 측정하기는 대단히 어렵기 때문에 좌심실확장말기압을 측정하여 전부하로 하고 이를 임상에 이용한다. 정상 심장상태에서는 심근섬유의 극히 적은 변화(팽만압의 변화)에도 불구하고 심실박출량은 의미있게 증가한다. 그러나 심부전으로 비대한 심장은 전부하(팽만압 혹은 심실확장말기압)의 증가가 있어도 심실박출량은 이와 비례하여 증가하지 못한다.

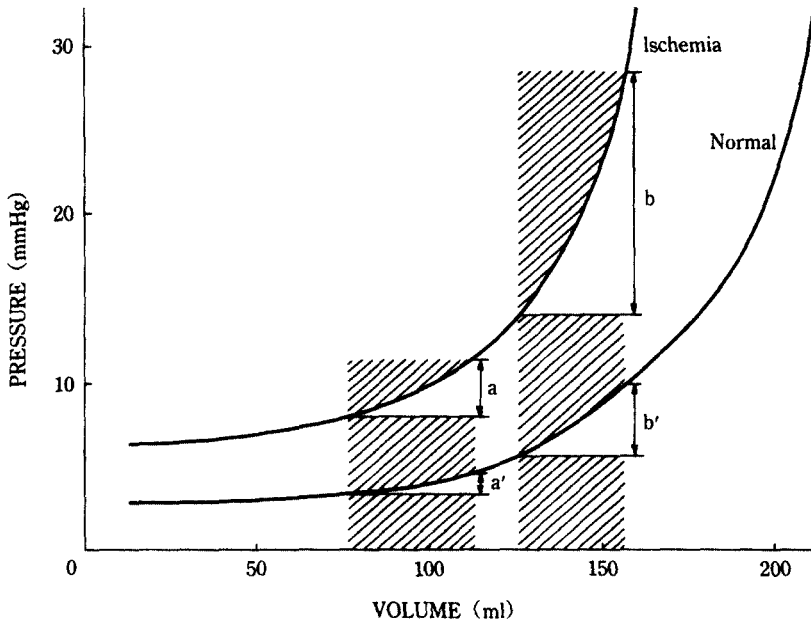


Fig. 2. Ventricular compliance will alter the relationship between enddiastolic volume and end-diastolic pressure. On the flat part of the ventricular compliance curve, large changes in volume are accompanied by only small changes in pressure(a'). However, on the steeper part of the curve, small changes in volume cause large changes in pressure(b'). Ischemia shifts this curve upward and to the left. Thus, for any given change in volume, a greater change in pressure will be seen(a, b). Reprinted from Keefer R, Barash P: Pulmonary artery catheterization, monitoring in anesthesia and critical care. Edited by C Blitt. Blackwell Scientific Publication, 1985, p 212, with permission of the publisher.

일반적으로 수축직전 심실내 혈량(volume)과 압력은 서로 연관관계를 가지고 있지만 심실탄성(compliance) 혹은 심실이완도(ventricular distensibility)의 변화로 인하여 연관관계가 변화된다(Fig. 2). 심실탄성은 대동맥판막 및 승모판 폐쇄부전증과 같은 만성혈량부하(chronic volume load)에 의하여 증가되고 대동맥판막협착증과 같은 만성압력부하(chronic pressure load)와 pericardial tamponade에서는 감소된다.

심장비대(hypertrophy)와 확장(dilatation)

심비대는 심근세포내의 sarcomere의 수와 크기의 증가로 인하여 일어난다. 심실비대를 크게 2가지로 대별하여 분류한다.

1) 동심성비대(concentric hypertrophy) : 대동맥판막협착증에서와 같이 심실내 직경에는 변화가 없고 심실벽(ventricular wall)의 비대가 있다.

2) 원심성비대(eccentric hypertrophy) : 승모판폐쇄부전증에서와 같이 좌심실벽과 좌심실 내경이 비례하여 증가하는 경우를 말한다. 그의 성장호르몬, hydrocortisone의 장기투여 및 교감신경활동력의 증가로 인하여 심실비대가 올 수 있다.

동심성 심비대환자는 혈량부하에 의하여 야기된 원심성 심비대보다 심실탄성이 저하되므로 적당한 심실로의 혈량유입을 위하여 좌심실확장말기압이 높아야 한다.

Renin-Angiotensin-Aldosterone계 활성화

Renin-angiotensin-aldosterone계의 활성화는 (1) 동맥수축으로 인한 후부하의 증가 (2) 신장에 의한 염분-수분 저류로 인하여 혈장량, 전부하 및 후부하의 증가 (3) 심근수축력의 항진 등에 의하여 영향을 받는다.

말초산소공급

저하된 심박출량으로 인하여 신체장기의 혈량 재분포가 일어나서 신장, 내장 및 피부순환의 감소로 뇌, 심장 관류상태는 유지된다. 2, 3-DPG의 증가로 산소 혈색소 포화곡선은 오른쪽으로 이전하여 관류상태가 불충분한 말초조직에 산소유리를 촉진시킨다.

조직의 단위 혈류량 산소 추출(extraction)은 증가되어 동맥-정맥 산소함량 차이는 넓어진다.

심부전의 진단

폐와 전신 정맥계의 울혈로 인한 증상에는 호흡곤란, 기좌호흡(orthopnea), 발작성야간호흡곤란, 심장성 천식, 기침, 수액저류, 부종 등이 있고 심박출량의 감소로 인한 증상에는 피로, 혼란(confusion), cold clammy extremity 및 운동시 심장부담으로 잘 견디어내지 못하는 것 등이다. 심체검사(physical examination)에서 S₃ gallop, 경정맥 확장, 간경정맥 역류(hepatojugular reflux), 습성수포음(moist rale) 및 기관지천명(bronchial wheezing) 등이다.

흉부 X선 사진에는 폐정맥의 확장, 중심좌우폐동맥의 확장, 폐간질부종, 엽간열의 두꺼워짐(B-line of Kerley와 A-line), 폐포부종과 같은소견이 하나 혹은 두개 이상 나타난다.

심전도 소견은 심부전을 일으키는 원인에 따라 다르다.

심부전 환자에 특징적인 laboratory finding은 없다. 폐동맥 카테타의 임상적 이용이 중심정맥압, 우심실확장말기압, 폐동맥쇄기압 및 심박출량을 측정할 수 있으므로 심부전환자의 진단과 처치에 도움을 줄 수 있다. Radionuclide angiogram은 박출계수(ejection fraction)를 측정하는데 아주 정확하고 비침습적(noninvasive)인 방법이고 심부전의 원인을 알 수 있다. Cardiac catheterization은 심부전의 정도와 원인을 결정하는데 사용되고 있다. Routine laboratory test는 특히 심부전 말기 환자에서 간, 신장 및 뇌의 기능 부전을 알아보는데 도움을 준다.

심부전 처치를 위한 약물요법

심부전과 이에 대한 대상기전으로 인하여 전부하,

후부하 및 수축력과 같은 심근 수행능력이 변화된다. 전부하의 과도한 증가는 이노제와 nitroglycerin 같은 정맥확장제의 투여로 치료할 수 있고, 후부하의 증가가 있을 경우에는 동맥확장제와 captopril, enalapril과 같은 converting enzyme inhibitor로 치료한다.

말초부종, 폐부종 및 circulatory congestion이 있으면 이노제를 투여한다.

심근수축력이 감소되면 digitalis, isoproterenol, dopamine, dobutamine 및 새로이 개발된 pseudo-choline esterase inhibitor인 amrinone과 같은 inotropic agent를 투여하여야 한다^{5,6}. 이와같은 약제들의 작용을 요약하면 다음과 같다.

1) Dopamine: 심부전과 꺾뇨가 동반된 저박출증후군 환자를 치료하는데 가장 효과적인 약제이다. Dopamine은 용량에 따라 도파민 수용체에 작용한다. 0.5-5.0mcg/kg/min의 용량에서는 신, 장관혈관을 확장시키고 이 효과는 도파민 수용체를 통하여 조절된다.

이 용량에서 정맥의 수축이 일어나지만 심장과 말초조직에 미치는 영향은 경미하나 2mcg/kg/min에서는 효과가 나타난다. 동맥수축은 7mcg/kg/min 용량에서 시작되고 10mcg/kg/min에서는 강한 혈관수축이 일어나서 도파민 수용체에는 작용하지 않는다. 정주시 폐동맥압이 증가하므로 우심실심부전 환자에는 사용하지 않는것이 좋다^{7,8}. Dopamine은 심인성 속에 흔히 사용하지만 양성변력, 변시작용과 혈관수축작용으로 인하여 심근 산소소모가 증가한다. 정맥관류량의 증가도 동반되므로 이와같은 상황에서는 환자에게 사용해서는 안된다(Fig. 3,4,5, 6)⁹⁻¹¹.

2) Dobutamine; 용량에 따라 선택적인 작용과 isoproterenol보다 아주 경미한 작용을 가진 합성 카테콜아민이다. Dopamine처럼 선택적으로 신혈류를 증가시키지 않고 norepinephrine도 유리되지 않는다. 기본적인 정주속도에서는 경미한 심박수와 혈관변화를 초래하는 양성변력효과를 가진 약제이다²⁻¹⁴. 그러나 약제에 예민한 환자에서는 빈맥이 흔히 나타날 수 있다. 심박출량의 증가는 주로 양성변력작용에 의한 것이고 이차적으로 혈관 확장작용이 경미하나 동맥압의 변화는 거의 일어나지 않는다(Fig. 3,4,5,6).

Dobutamine은 급만성 울혈성심부전에 효과가 아주 우수하고 dopamine과 nitroprusside를 조합하여 사용한 효과와 비슷하게 나타난다. Isoproterenol과

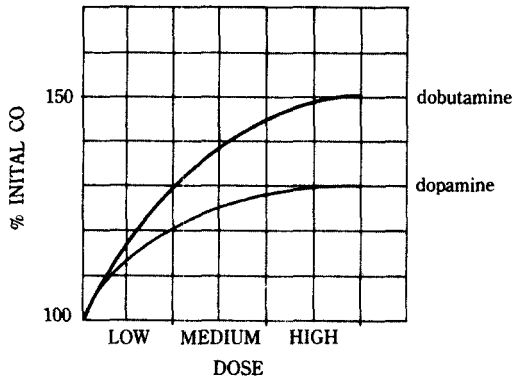


Fig. 3. Equal rates of infusion dopamine and dobutamine do not produce an equal increase in CO. Increasing afterload with higher doses of dopamine inhibits full achievement of CO comparable to that of dobutamine in the intact human (Courtesy of Eli Lilly and Company).

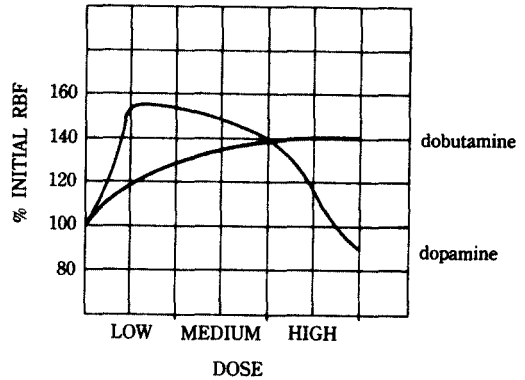


Fig. 5. RBF. The dopaminergic effects of renal and mesenteric vasodilation are ablated with increasing infusion rates because of its α_1 -effect. Do-butamine does not selectively increase RBF but improves it secondarily with improved CO and some dilatation (Courtesy of Eli Lilly and Company).

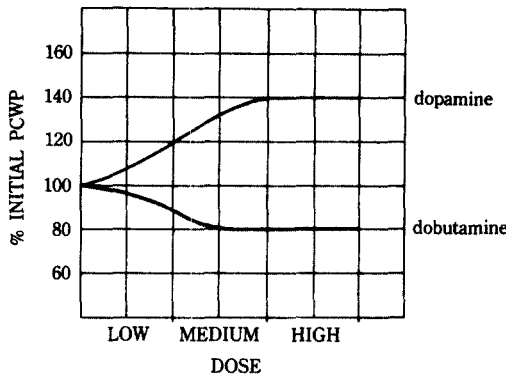


Fig. 4. PCWP. A decrease in venous capacitance has been demonstrated as an early effect of dopamine. An increase in PCWP may be noted. Dobutamine may decrease PCWP by increased inotropism as well as vasodilatation with minimal effect on venous capacitance (courtesy of Eli Lilly and company).

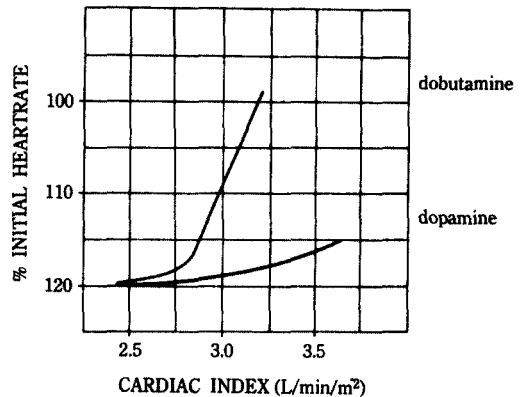


Fig. 6. Dobutamine appears to increase HR less than dopamine for a given on CO.

같이 dobutamine은 산소결핍성폐혈관수축을 억제함으로 우심실부전환자에 유용하다¹⁹⁾.

3) Amrinone; Amrinone은 pseudocholinesterase inhibitor로서 AMP치를 증가시키고 β 와 비슷한 반응을 가진 비카테콜아민, nonglycosidic bipyridine 유도체이고 강한 변력작용과 적당한 혈관확장작용을 일으키는 약제이다¹²⁻¹⁴⁾. 정주시 용량에 따라 심장

지수, 좌심실일회박출지수 및 박출계수를 증가시키고 안정시에는 좌심실확장말기압, 폐동맥 췌기압, 폐동맥압, 우심방압과 전신혈관저항을 감소시키고 심박수와 평균동맥압에는 특징적인 영향을 미치지 않는다. nitroglycerin과 nitroprusside와 같이 amrinone은 확장기 이완을 항진시켜서 심실충만(ventricular filling)을 항진시킨다. 정주시 최고 효과는 5분내에 나타난다.

약물선택과 저박출증후군(Drug selection and Low output syndrome)

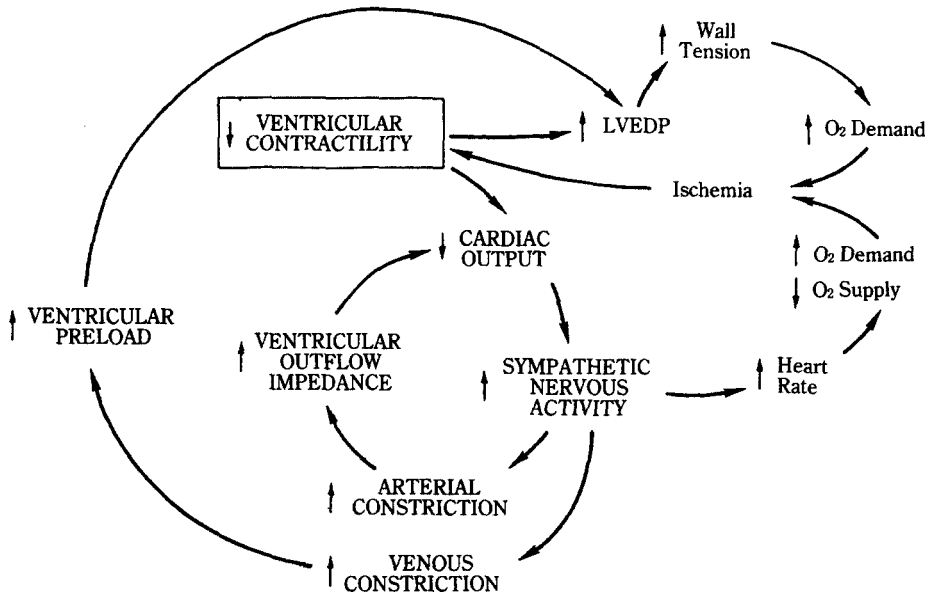


Fig. 7. The cascade of events following decreased contractility after infarction procedures a reduced CO, increased LVEDP and host of reflex responses.

급성심부전으로 일어날 수 있는 저박출증후군을 처치하기 위해서는 복합적인 치료가 필요하다. 심박출량을 증가시키기 위하여 수혈 혹은 수액을 공급하거나 후부하를 감소시키고, 혈관작용약물 투여로 심박출량을 증가시켜 수액분포를 인체에 적당하게 할 수 있다. 혈관작용약물을 사용하기 위해서는 침윤감시장치가 필수적이다.

심부전은 심장이 대사작용에 필요한 충분한 혈액을 박출할 능력이 저하될때 일어난다¹⁵⁾. 심부전의 임상증상은 말초순환부족으로 나타나고 심장으로 유입되는 혈량을 수축력의 부족으로 전방으로 충분히 박출해 내지 못하여 중심정맥압이 증가하게 된다.

심실수축력의 급작스런 감소로 심박출량이 감소되고 좌심실확장말기압이 상승되고 이를 보상하기 위하여 교감신경작용이 항진되고 동맥의 수축이 일어난다(Fig. 7)¹⁶⁾.

이와같은 대상반사는 교감신경이 활성화되어 수축력과 심박수를 항진시킨다. 급성심부전의 가장 많은 원인은 심근경색으로 환자의 40-50%에서 급성심부전이 동반된다. 만성심부전에 비하여 급성심부전은 48-72시간 지속되는 일과성이어서 수축력(inotropic action)이 우수한 약제를 단독으로 사용

하든 두 약제를 조합(combination)하여 사용하면 심근 수축력을 빠르게 항진시킬 수 있다.

그러므로 적당한 수축력과 변시작용(chronotropic action)을 가진 약제를 사용하여 심근 손상이 더 이상 확산되는 것을 방지할 수 있다. 비대심장을 가진 환자에서는 수축력의 증가로 인하여 심실근육의 감소는 심근 산소소모량을 감소시켜 준다.

이상적인 심근 수축제는, 작용이 빠르고 짧아야 하며 심박수, 전부하(저혈량증이 아닌경우), 후부하 및 경색부위를 증가시켜서는 않된다. 이와같은 이상적인 심근수축제가 없기 때문에 선택하고자 하는 약제의 부작용을 확실히 인지하여 심부전의 정도에 따라 약제의 작용부위가 심장기능을 활성화 하는데 도움이 되는 약제를 조합(combination)하여 선택하여야 한다.

조합치료(Combination Therapy)

교감신경모방약물은 혈역학적 효과가 광범위하여 서로 다른 교감신경모방약을 사용하거나 혹은 혈관확장제와 교감신경모방약을 결합하여 사용하면 심기능부전시 처치에 많은 도움을 줄 수 있다. 예를들면, 보다 강한 심근수축과 함께 말초혈관수축은

덜 요구될 경우 dopamine이나 dobutamine과 isoproterenol을 조합하여 사용하고, 후부하를 증가시키야 할 경우 dopamine이나 dobutamine에 norepinephrine을 결합하여 사용할 수 있다.

동물실험에서, norepinephrine과 dopamine을 조합하여 사용하면 전혈관 수축(global vasoconstriction)이 일어나지만 신동맥 관류상태는 호전된다. norepinephrine은 신동맥 관류압을 유지하여 신관류를 항진시킨다. 혈관작용 약물을 조합하여 사용하면 중요 장기의 혈류의 재분포를 항진시킨다. Dobutamine은 심박출량을 증가시키고 dopamine의 저용량에서는 신장의 혈류를 증가시킨다.

급성 심부전의 치료에서 후부하를 감소 시키기 위하여 nitroprusside와 nitroglycerin에 dopamine이나 dobutamine을 결합하면 좋은 결과를 얻을 수 있다. 그러나, nitroglycerin은 후부하를 감소시키는 데 더 효과적이다.

Dobutamine이나 nitroprusside는 울혈성 심부전에서 심박출량을 증가 시키지만 두 약제를 조합하여 사용하면 단독으로 사용한 경우보다 심박출량이 더욱 증가된다.

두 약제를 조합하여 사용할 경우 기본 정주용량은 적용되지 않고 침윤감시장치가 필수적이다.

울혈성 심부전증에서의 폐기능

울혈성 심부전에서 폐울혈; 폐간질, 혈관주위(perivascular) 및 수분체류와 폐혈류량의 증가에 의하여 환기기능의 변화를 초래하여 이러한 요소로 인해 폐내단락과 사강이 증가하여 환기-관류 불일치를 야기시킨다. 그 이외에 폐울혈과 폐내의 수분체류에 의하여 폐탄성의 감소(lung stiffness의 증가)와 호흡시 산소요구량과 환기일량(work of breathing)을 증가시킨다. 폐포내의 수분체류는 정상 표면장력을 변화시켜 폐탄성을 감소시킨다. Pericapillary thickening과 간질폐부종은 산소의 alveolar-capillary diffusion에 장애를 일으킨다. 대상기전으로 호흡성 알카리증이 되고 폐부종이 심하면 대사성과 호흡성산증이 일어날 수 있다.

마취관리

울혈성 심부전 환자는 저산소혈증의 발생, 심박출량의 감소, 폐부종, 저혈압 및 악성부정맥이 발생할

수 있기 때문에 마취시 주의를 요한다. 심박출량의 감소와 심근예비율(cardiac reserve)이 심부전환자에서는 아주 감소되어 있고 흡입마취시 마취의 깊이가 급작스럽게 변화할 수 있고 마취시 필요한 약제의 정주시 약역학(pharmacokinetic)이 변화함으로써 주의하여야 한다¹⁷⁾. 울혈성심부전이 있는 환자는 중증 심부전의 원인과 정도(severity)와 치료에 깊은 관심을 가지고 수술전에 사용하는 실혈관계 약제는 중지없이 계속 사용하는것이 좋고 Goldman의 심장위험지수(cardiac risk index)를 이용하여 수술과 관련된 예후를 판단하는 것이 마취에 도움을 줄 수 있다(Table 1). 선택적 수술일 경우 심부전환자는 적당한 처치가 될 때까지 수술을 연장시키는 것이 좋다. 이노제는 수술당일까지 사용하여도 무방하고 마취유도시에 저혈량증이 나타나면 즉시 수액을 공급하여 쉽게 교정할 수 있다. 응급을 요하는 수술일 경우 심박출량을 유지시켜 줄 수 있는 마취약제와 방법을 선택하여야 한다.

부위마취(regional anesthesia)는 국소마취제 자체로는 순환계에 거의 영향을 주지않고 강력한 진통효과를 얻을 수 있으며, 척추마취나 경막외마취시에는 교감신경 차단으로 후부하를 감소시켜 심박출량이 증가되고 수술후에도 상단기간 진통을 가능하게 한다는 장점때문에 심부전환자의 경우에 마취에 적용이되는 경우가 많지만 교감신경차단으로 인한 저혈압과 이에 동반되는 관상동맥 관류압의 감소 및 환자불안에 따른 빈맥과 혈압상승 효과를 고려하여야 하며 이런 경우 진정제의 다량투여가 도움이 될 수 있지만 호흡 및 순환계의 역제가 올 수 있다. 장시간 같은 자세를 취하는데 따른 불편함도 이런 마취방법을 선택하는데 따른 제한 요소이다.

전신마취

Severe myocardial disease와 myocardial reserve가 적은 심부전 환자는 전신마취를 선택하는 것이 좋다. 전처치(premedication)는 의식의 장애와 호흡기능의 저하가 올 수 있으므로 피하는 것이 좋다.

케타민은 이와같은 심부전환자의 마취 유도시 실혈관 억제 작용이 적으므로 추천할만한 약제이다. Thiopental을 사용할 경우 정상인 보다 소량을 사용하여야 하고 마약제와 benzodiazepine의 선택도 역시 무방하다.

Succinylcholine의 정주시 특히 digitalis 치료를

받고 있는 환자에서 부정맥을 유발할 가능성이 높다¹⁸⁾. 그러나 이와같은 이론은 실험적으로 확인된 것은 아니고 Wong등¹⁹⁾은 succinylcholine이 catecholamine으로 유도된 부정맥에 대하여 심근을 더욱 안정시킨다고 하였다. Vecruonium이 혈액학적으로 안정되어 있으므로 심부전환자의 근육이완에 많이 사용되고 있다.

고양이의 유두근(papillary muscle)을 이용한 실험에서 흡입마취제는 정상 심근에서 보다 심부전에서 투여량에 비례하여 심근억제 효과가 심하게 나타난다고 하였고 마약제는 심부전 환자의 마취시 대량 사용해도 순환계에 거의 영향을 미치지 않는다는 장점이 있지만 수술후까지 안정된 혈액학적인 상태가 지속되지 못한다²⁰⁾.

특히, Stoeling과 Gibbs²¹⁾는 morphine에 N₂O를 추가할 경우 혈액학 저하가 나타나지 않는다²²⁾. 대부분의 경우 마약류에 의한 마취시 가장 흔한 문제점은 빈맥과 고혈압을 유발하여 산소요구량을 급격히 증가시킨다는 점이다. 이는 과용량을 사용하지 않고 적절한 마취깊이를 유지하는데 필요한 투여량을 정하기 어렵다는 것이다.

간헐적 양압환기는 폐울혈로 인한 저하된 동맥혈 분압을 향진 시켜주는 작용을 한다.

흡입마취제는 투여량에 비례하여 심근의 수축력을 감소시킴으로써 이완기혈압 하강으로 관상동맥 관류압을 저하시켜 특히 허혈성 심질환으로 야기된 심부전을 악화시킨다고 알려져 있으나 마취전보다 20-25%이상 하강시키지 않는한 별 문제점이 없다.

침윤성 환자감시법(invasive monitor)으로는 혈압, 체온, 심전도, pulse oximetry와 precordial 혹은 esophageal stethoscope가 있고 비침습성 감시법은 환자의 상태와 수술방법의 복잡도에 따라 적용하여야 한다.

말초혈관의 도관으로 직접적으로 동맥압의 측정과 폐동맥카테타의 이용은 심부전환자의 상태와 수술의 종류에 따라 이용할 수 있다. Urinary catheter는 심부전 환자의 마취시 필수적이다. Circulatory support를 위하여 nitroprusside, nitroglycerine, phenylephrine, dopamine 및 dobutamine같은 혈관작용약은 술전 준비하여 필요시 이용할 수 있어야 한다.

술후 울혈성 심부전

술후 울혈성 심부전의 발생빈도는 종류와 case

finding technique에 따라 0.02-5.8%에 이른다. 술후 울혈성 심부전을 일으킬 수 있는 위험요소는 만성 폐쇄성 폐질환과 판막질환, 응급수술 및 흉부수술과 같은 cardiac risk factor를 증가시키는 요인들이 포함된다. 술후 S₃ gallop, 경정맥팽창(jugular distension) 및 폐부종이 있을 경우 울혈성 심부전이 더욱 악화된다. Noncardiac cause인 단순 울혈성 심부전의 사망율은 15-50%이나 관상동맥 질환으로 인한 술후 울혈성 심부전의 사망율은 다른 심장질환으로 인한 사망율 보다 높고 25-75%에 달한다²³⁾.

수술과 Digitalis 중독

Digitalis 중독의 임상적인 증상은 비정상적인 심장리듬과 방실차단과 같은 방실전도의 이상 등이다. QRS complex는 연장되지 않는다. 심방조기수축과 non paroxysmal 혹은 paroxysmal supraventricular tachycardia 같은 심방리듬의 장애가 일어날 수 있고 심실조기수축(bigeminy of trigeminy), 심실빈맥 및 심실세동 같은 심실리듬 장애가 나타날 수 있다. 위장관계의 영향으로는 설사와 복부 불편감이 있을 수 있고 중추신경계에 대한 영향으로 식욕부진, 구역(nausea), 구토, 두통, 피로감, 병감(malaise) 및 환각(digitalis delirium)과 시력장애가 올 수 있다.

Digitalis에 대한 감수성과 독작용은 신부전, 여원체격, hypokalemia, hypomagnesemia, hypercalcemia, potassium loss를 일으키는 이뇨제와 급성 저산소혈증이 있을 경우 증가된다.

Digoxine의 정상 혈장 농도는 0.5-2.0ng/ml이고 3.0ng/ml정도면 독성반응이 나타날 수 있다. Digitalis 치료를 받고 있는 환자는 위장관계, 시력, 중추신경계 장애와 부정맥이 나타나면 digitalis 중독을 의심하여야 한다.

Digitalis 중독 증상이 나타나면 선택적인 수술일 경우 다음과 같은 문제점에 유의하여야 한다.

1. 교감신경계를 흥분시키는 약물(예, ketamine)과 과탄산혈증을 피하여야 한다.
2. 흡입마취제의 선택에 있어서 합리적이어야 한다. 실험동물에서 halothane은 digitalis의 심장효과에 대하여 길항작용이 있다.
3. 혈장 potassium치를 낮추는 과환기는 피하여야 한다.

Hypokalemia는 digitalis 독성을 향진 시킨다.

4. Digitalis 중독에 의한 부정맥을 치료하기 위하여 potassium, lidocaine, phenytoin 및 propranolol같은 약제를 술전 준비하여야 한다.

요 약

울혈성 심부전 환자는 술전, 술후 생명을 위협할 수 있는 혈액학적으로 불안정된 상태에 빠질 수가 있으므로 마취관리에 어려움이 많다. 결론적으로 혈액학적으로 불안정하게 되면 저박출량 상태가 되어 조직의 주요장기에 혈류공급의 이상이 일어나 저관류 상태가 지속되어 산소공급에 이상이 일어나게 된다. 울혈성 심부전 환자의 수술중 또는 수술후 예후를 양호하게 하는 최선의 방법은 정확한 술전 평가와 함께 적절한 마취관리가 절대적이다. 심부전환자에서 어떤 특정한 마취방법이나 약제가 다른 마취방법이나 약제보다 우수하다는 말은 할 수 없으며 특정한 환자에서 가장 적합한 생리적, 약리적 영향을 줄 수 있는 마취방법이나 약제를 선택하여야 하며 술중 심근의 산소요구량은 최소로하고 산소공급은 최대의 수준에서 유지시켜주어야 하고 필요시 환자 감시장치를 시행하여 환자의 혈액학적 상태를 적절하게 유지시켜 주어야 한다.

참 고 문 헌

1. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845-50.
2. Goldman L, Caldera DL, Southwich FS, et al: Cardiac risk factors and complications in noncardiac surgery. *Medicine* 1978; 57: 357-370.
3. Cohn JN, Franciosa JA: Vasodilator therapy of cardiac failure. *N Engl J Med* 1977; 297: 27-31, 254-8.
4. Cohn JN: Physiologic basis for vasodilator therapy for heart failure. *Am J Med* 1981; 71: 135-139.
5. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E: New inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. P1. *N Engl J Med* 1986; 314: 290-299.
6. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E: New inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. P2. *N Engl J Med* 1986; 314:

- 358-60
7. Pearl R, Maze M, Rosenthal MH: Pulmonary and systemic hemodynamic effects of central and atrial sympathomimetic drug administration in the dog. *Cardiothorac Anesth* 1987; 1: 29-35.
8. Vincet J, Reuse C, Kahn RJ: Effects on right ventricular function of a change from dopamine to dobutamine in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988; 16: 659-662.
9. Stoelting RK: Sympathomimetics, in Stoelting RK(ed) *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott, 1987, pp 251-268.
10. Durrett LR, Lawson NW: Autonomic pharmacology, in Barash PG, Cullen BF, Stoelting RD (eds). *Clinical Anesthetic* Philadelphia, JB Lippincott, 1989, pp 165-226.
11. Zaritsky AL, Chernow B: Catecholamines. Sympathomimetics, in Chernow B, Lake CR(eds) *The Pharmacologic Approach to the Critically Ill Patient*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1983, pp 481-509.
12. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E: New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Part2. *N Engl J Med* 1986, 314: 349-350.
13. Rutman HI, LeJemtel TH, Sonnenblick EH: Newer cardiogenic agent: Implications for patients with heart failure and ischemic heart disease. *Cardiothorac Anesth* 1987, 1: 59-70.
14. Stoelting RK: Digitalis and related Drugs, in Stoelting RL(ed) *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott, 1987, 269 p.
15. Roberts R: The role of diuretics and inotropic therapy in failure associated with myocardial infarction. *Arctry Physiol Biochim* 1984, 92: S33-S48.
16. Evans DB, Weishaar RE, Kaplan H: Strategy for the discovery and development of a positive inotropic agent. *Pharmacol Ther* 1982, 16: 303-330.
17. Eger EL: Uptake and distribution of inhaled anesthetics, in Miller RD(ed). *Anesthesia*, ed 2. New York, Churchill Livingstone, 1986, pp 625-647.
18. Dowdy EG, Fabian LW: Ventricular arrhythmias induced by succinylcholine in digitalized pa-

- tients. *Anesth Analg* 1963, 42: 501-513.
19. Wong KC, Wyte SR, Martin WE, et al: Antiarhythmic effects of skeletal muscle relaxants. *Anesthesiology* 1971, 34: 458-462.
 20. Kemmotsu, Hashimoto Y, Shimosato S: The effects of fluroxene and enflurane on contractile performance of isolated papillary muscles from failing hearts. *Anesthesiology* 1974, 40: 252-260.
 21. Stoelting RK, Gibbs PS: Hemodynamic effects of morphine and morphine-nitrous oxide in valvular heart disease and coronary artery disease. *Anesthesiology* 1973, 38: 45-52.
 22. McCammon RL, Hilgenberg JC, Stoelting RK: Hemodynamic effects of diazepam and diazepam-nitrous oxide in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1980, 59: 438-441.
 23. Cooperman LH, Price HL: Pulmonary edema in the operative and postoperative period: a review of 40 cases. *Ann Surg* 1970, 172: 833-891.