

## 개심술시 충전액의 저이산화탄소 분압이 체외순환에 미치는 영향

영남대학교 의과대학 마취과학교실

송선욱 · 서정국 · 김홍대

### 서 론

1953년 Gibbon등이 처음으로 인공심폐기를 이용하여 심방중격결손 교정수술을 성공한 이후 체외순환을 이용한 개심술은 지난 30여년간 급진적으로 발전 하였다. 그러나 개심술을 받을 환자들은 이미 기존의 심장질환을 갖고 있을 뿐만 아니라 수술을 위한 개흉과 저체온 및 인공심폐기를 이용한 체외순환은 생리적으로 많은 변화를 초래할 수 있으며 이러한 변화를 줄이므로써 수술의 성공율을 증가시킬 수 있다.

따라서 저자들은 개심술전 심폐기내 충전액의 이산화탄소 및 산소의 분압이 체외순환에 미치는 영향에 대해서는 아직 보고 된바가 없기에 이를 알아 보기 위하여 본 실험을 실시 하였다.

### 대상 및 방법

#### 1. 연구대상

본 실험의 대상은 12명의 심실중격결손(Ventricular Septal Defect) 환자와 2명의 심방중격결손(Atrial Septal Defect) 환자, 그리고 1명의 대동맥부전증(Aortic Insufficiency) 환자로서 심한 심기능 저하가 없는 15명의 비청색증 환자 이었다.

이들의 평균 연령은 8.8세(2~22세), 평균 체중은 27.4kg(12.5~60kg), 평균 혈색소치는 12.5gm/100ml(11.3~14.7gm/100ml)이었다(표 1).

#### 2. 마취방법

##### a. 마취 전투약

각 환자에 대한 마취 전투약은 마취예정시간 45분 전에 glycopyrrolate(Tobinul ®) 0.005mg/kg,

Innovar® 0.2mg/kg를 근주 하였다.

##### b. 마취유도 및 유지

마취유도는 모든 예에서 마취 시작 전에 100% 산소를 마스크로 흡입 시키면서 2.5% pentothal sodium 4mg/kg와 succinylcholine chloride 1mg/kg를 정맥주사후 양압조절호흡을 하여 충분한 근육이완이 생긴 다음에 기관내 삽관을 하였으며 모든 예에서 마취유도시 특별한 문제는 발생되지 않았다.

마취유도는 N<sub>2</sub>O 50%, halothane 0.5~1.0%, pancuronium bromide(마이오 부락®) 0.1mg/kg를 투여후 용수적 조절호흡으로 유지 하였다.

##### c. 충전액

충전액(priming solution)의 총량은 50ml/kg를 기준으로 하여 pH 6.5인 Hartmann's solution에 ACD로 처리된 신선혈액을 보충하여 체외순환시 혈액색소(hemoglobin)치가 8.0gm/100ml~9.0gm/100ml로 유지되도록 하였으며 또한 충전액에는 sodium bicarbonate, calcium chloride를 첨가하여 전해질의 농도가 정상 혈액치를 유지 하도록 하였고 mannitol은 4mg/kg를 혼합 하였다. calcium 첨가 때문에 생길 수 있는 혈액응고를 방지하기 위하여 heparin을 신선혈액 1 pint당 15mg을 혼합 하였다.

##### d. 체외순환

대체로 마취시작 1시간 28분후(최단 1시간 16분, 최장 1시간 43분) 부분체외순환(partial bypass-PBP)이 시작 되었으며 심폐기는 Polystan A/S에 소아용 기포형 산소공급기(infant bubble Bentley oxygenator)로 저체온을 유도하면서, 2.0~2.5ℓ/min/m<sup>2</sup> 전후의 혈류량으로 50~70mmHg의 혈압을 유지 시켰다. 또한 체외순환시에 올 수 있는 혈액응고를 방지하기 위하여 대정맥 카테타를 삽입하기 전에 체중 kg당 3mg의 heparin을 우심방 내로 직접 주입하여 체외순환시 활성화혈시간(activated

Table 1. Duration of perfusion and diagnosis

Case No.	Age	Sex	Wt(kg)	Hb(gm/100ml)	Duration of perfusion(min)	Diagnosis
1.	8	M	17.5	13.0	24	ASD
2.	9	F	26.0	12.5	20	VSD
3.	8	F	20.0	11.5	25	VSD
4.	22	M	55.0	12.1	78	AI
5.	6	M	20.0	11.8	35	VSD
6.	3	M	12.5	12.7	35	VSD
7.	8	F	21.5	12.7	30	ASD
8.	10	M	30.0	13.2	35	VSD
9.	12	F	60.0	11.8	44	VSD
10.	11	F	32.0	12.6	36	VSD
11.	10	M	33.0	12.6	55	VSD
12.	2	F	15.0	11.3	41	VSD
13.	3	M	15.0	11.8	43	VSD
14.	14	M	32.0	14.7	82	VSD
15.	6	F	22.0	13.5	50	VSD
mean	8.8		27.4	12.5	42.2	

VSD: Ventricular Septal Defect

ASD: Atrial Septal Defect

AI: Aortic Insufficiency

clotting time-ACT)이 400초 이상이 되도록 하였다.

부분체의순환 약 3.7분후(최단 1분, 최장 7분)에 전체의 순환(total bypass-TBP)을 시작 하였으며 2.0~2.5 l/min/m<sup>2</sup> 전후의 혈류량으로 역시 50~70 mmHg의 혈압을 유지 시켰다. 전체외순환시에는 산소로서 폐를 5~10cm H<sub>2</sub>O 정도의 양압으로 팽창 유지시켰으며 심폐기에 흡입마취제를 투여할 기화가 부착되어 있지 않아서 흡입성 전신마취제가 심폐기의 산소공급기를 통하여 휘발 소실되므로 인한 마취중 환자 각성을 방지하기 위하여 정맥마취제인 diazepam(Valium®) 0.2mg/kg와 morphine 0.2mg/kg, 또는 Innovar® 0.2mg/kg를 정맥주사 하였으며, pancuronium도 0.2mg/kg를 추가 투여 하였다. 또한 저체온에 의한 혈관수축 현상을 교정하기 위하여 혈압이 50~70mmHg 정도로 유지될 수 있는 범위내에서 triflupromazine(Vesprin®) 0.25mg/kg를 가끔 정맥주사 하였고 산소공급기의 산소유량(O<sub>2</sub> flow rate)은 PaO<sub>2</sub>가 200mmHg가 넘지 않도록 조절 하였다.

전체외순환시간(TBP time)은 평균 30.1분(최단 15분, 최장 56분)이었고 부분체의순환까지 포함한 체외순환 시간을 평균 42.2분(최단 20분, 최장 1시간 22분)이었다.

#### e. 저체온

부분체의순환의 시작과 동시에 심폐기 내의 열교

환기(heat exchanger)내로 냉각수를 통과시켜서 체외순환 15분후에는 환자의 직장(rectal) 온도를 평균 31.7°C(최저 30.0°C, 최고 34.1°C), 식도온도를 평균 28.7°C(최저 25.6°C, 최고 31.6°C)까지 하강 시켰다. 또한 4°C 정도로 냉각된 심마비액(asanguinous potassium cardioplegic solution)을 관상동맥으로 관류 시켜서 심정지를 유발 시켰다.

### 3. 관찰방법

모든 대상에서 먼저 체외순환전에 심폐기내 동맥혈액 저장기(reservoir)의 검사구에서 먼저 혈액의 일부를 제거 한후 혈액가스분석용 혈액을 채취하였다. 또 전체외순환이 시작되어 환자가 28~30°C의 저체온이 유지되고 또한 환자와 심폐기 사이의 혈액역학적 균형이 이루어지게 되는, 전체외순환후 15분경에 두번째 혈액가스분석용 혈액을 심폐기의 동맥혈에서 같은 방법으로 채취 하였다.

혈액가스분석은 CORNING 178 기제로 각 환자의 실제 체온으로 교정 측정 하였다.

각 환자의 체외순환전 심폐기내 동맥혈액의 가스분석치를 대조군으로 하고 저체온 체외순환후 15분의 검사치를 비교치로 하여 관찰 하였으며, 통계처리하는 student's t-test로 하고 p<0.01일때 유의성을 부여 하였다.



## 고 찰

수술조작과 마취제 및 마취방법의 계속적인 발전에도 불구하고 생체가 생명을 유지 하는데 절대적 역할을 하는 심장을 수술함에 있어서는 다른 수술에 비하여 여러가지 기술적인 어려운 문제점들이 많으며, 특히 각종 심장질환을 가진 환자의 심장수술을 성공적으로 시행하고자 하는 노력은 부단히 계속 되어 왔다.

1896년 Rehn<sup>1)</sup>이 심장의 창상을 봉합 한것을 기점으로 하여, 1950년 Bigelow등<sup>2)</sup>이 표면저체온법을 이용하여 짧은 시간이나마 순환이 정지된 상태에서 심장수술을 시행 하였으며, 1953년 Gibbon등<sup>3)</sup>이 인공심폐기를 사용하여 심방중격결손을 교정하는데 성공하므로써 체외순환을 이용한 개심술이 시작 되었다.

그후 특히 의공학의 발전은 체외순환을 이용한 개심술을 급진적으로 발전 시켰으며 따라서 개심술도 더욱 장시간 안전하게 시행될 수 있게 되었다.

그러나 개심술을 받을 환자들은 이미 기존의 심장질환으로 심보유력이 감퇴되어 있어서 수술후 심혈관계에 큰 부담을 줄수 있을 뿐만 아니라 수술을 위한 개흉과 인공심폐기를 이용한 저체온체외순환은 생리적으로 많은 변화를 초래할 수 있으며 특히 저체온은 신체 일부의 혈류감소<sup>4)</sup>, 모세혈관의 으니(sludge)와 미세순환의 울체(stasis)<sup>5)</sup>, 혈액소의 산소 친화성 증가로 인한 산소공급의 장애<sup>6)</sup>, 작 조직간의 온도 변화의 차이<sup>7)</sup> 등 많은 부수적 반응이 생길 수 있다. 그러므로 개심술을 성공적으로 수행하기 위하여는 수술전 환자의 병태생리를 충분히 이해하고 있어야 하며 체외순환중 생체의 생리적 생화학적 변화를 일으키지 않아야 하며 수술후의 혈액학적 변화와 이로 인한 생체의 반응을 이해하고 이에 대한 대책을 강구하여 두므로써 수술후 심기능을 원활히 유지시킬 수 있다. 그러나 특히 중요시 되는 것은 체외순환중의 생리 생화학적 균형 유지로서 개심술마취란 바로 이를 두고 말함이라고 해도 과언이 되지 않을 것이다.

대체로 체외순환전에 심폐기를 준비하는 심폐기사(perfusionist)는 심폐기내의 혈액에 산소를 공급하고 또 심폐기의 혈류관(flow line)내에 혈액을 채우는 과정에서 생기는 혈류관 내벽의 기포를 제거하기 위하여 심폐기를 계속 작동시키게 되는데 이때 지속적인 산소공급기로의 산소투여는 충전액내

의 이산화탄소를 과도히 세척하게 되어 충전액내의 혈액은 심한 저이산화탄소혈증을 일으킬 수 있게 된다. 심폐기내의 혈액량과 생체내의 혈액량의 비는 약 2:3정도로 만약 체외순환시 심폐기내 혈액의 혈중가스분압이 생체내에 그대로 반영된다면 생체내에는 심한 저이산화탄소혈증이 유발될 수 있다. 저이산화탄소혈증은 중요 장기에 많은 유해한 영향을 미치는데 특히 뇌혈류량에 매우 심각한 영향을 미친다는 사실은 잘 알려져 있다.

혈중 이산화탄소분압의 변화는 뇌혈류량에 가장 영향을 크게 미치는 요소로서 혈중 이산화탄소분압 1mmHg 변화에 뇌혈류량이 2ml/min(약 4%)의 변화를 초래하는데<sup>8)</sup> 이산화탄소의 증가시는 뇌혈관을 확장시켜 80mmHg에서는 뇌혈류량의 2배가 되고 감소 시는 뇌혈관을 수축시켜 뇌혈류량이 감소되는데 혈중 이산화탄소가 25mmHg가 되면 뇌혈류량이 30%가 감소되고, 20mmHg가 되면 40%가 감소되어 뇌허혈(cerebral ischemia)을 초래하게 되고, 15 mmHg가 되면 뇌혈류량은 55%가 감소되어 치명적이라고 한다<sup>9-13)</sup>. 그러므로 정상인에서는 25mmHg 이상을 유지하는 것이 안전하고 만약 뇌순환의 장애를 가진 사람에서는 30mmHg 이상을 유지하는 것이 안전하다고 한다<sup>14)</sup>.

또 혈중 산소농도의 증가는 뇌혈관을 수축시켜 뇌혈류량을 감소 시키는데 만약 100% 산소를 흡입 시키면 뇌혈류량은 10% 감소된다고 한다<sup>15)</sup>. 따라서 심한 저이산화탄소혈증과 심한 과산소혈증이 동시에 유발되면 뇌혈류량 감소는 매우 심해 질 것이며 이러한 현상은 개심술시 산소공급기의 산소유량을 적절히 조절하지 못하면 흔히 일어날 수 있는 현상이며 개심술후 자주 나타나는 합병증 중의 하나인 정신장애 증상의 가장 주된 원인은 체외순환 중의 뇌혈류 감소인데 이는 체외순환 중의 평균동맥압의 저하도 원인이 될 수 있으나 저이산화탄소혈증 및 과산소혈증이 더 흔한 원인으로 생각된다.

그러나 본 연구에서, 심폐기내 충전액의 이산화탄소분압은 평균 12.1mmHg로 매우 낮았으나 체외순환이 시작된후 15분은 평균 35.7mmHg로 정상범위내를 유지하였고( $p < 0.01$ ), 산소분압도 충전액내에는 평균 667.1mmHg이었으나 체외순환후 15분에는 평균 280.7mmHg로 많이 저하되었다. 따라서 체외순환전 심폐기내 충전액의 저이산화탄소분압 및 고산소분압 상태는 체외순환중 생체내에는 크게 영향을 미치지 않으며 이는 생체내의 완충작용에 의한 것으로 사료된다.

요 약

체외순환전 심폐기내 총전액의 이산화탄소분압, 산도, 완충염기, 산소분압을 측정하고 저체온 체외순환 15분후의 각각의치를 측정하여 비교 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 이산화탄소분압은 총전액은  $12.1 \pm 7.8 \text{ mmHg}$ 로 매우 심한 저이산화탄소혈증 이었으나 체외순환후 15분에서  $35.7 \pm 5.7 \text{ mmHg}$ 로 정상 범위이었다.

2. 산도는 총전액은 최저 pH 6.93, 최고 pH 7.99 (평균  $7.45 \pm 0.29$ )로 매우 심한 변동폭을 보였으나 체외순환후 15분에는 pH  $7.35 \pm 0.05$ 로 정상범위이었다.

3. 완충염기는 총전액은  $7.9 \pm 3.5 \text{ mmol/l}$ 로 매우 낮았으나 체외순환후 15분에는  $19.6 \pm 1.2$ 로 정상치에 가깝게 유지되었다.

4. 산소분압은 총전액은  $667.1 \pm 45.6$ 으로 매우 심한 과산소혈증 이었으나 체외순환후 15분에는  $280.7 \pm 131.7$ 로 크게 감소되었다.

이상의 결과로 미루어 보아 체외순환전 심폐기내 총전액의 저이산화탄소분압 및 고산소분압 상태는 체외순환중 생체내에는 크게 영향을 미치지 않는 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Atkinson, R.S., Rushman, G.B., and Alfred Lee, J.: A synopsis of anesthesia. 9th ed., A John Wright & Son LTD, Chicago, 1980, p. 500.
2. Bigelow, W.G., Lindsay, W.K., and Greenwood, W.C.: Hypothermia: Its possible role in cardiac surgery. Ann. Surg., 132: 849, 1950.
3. Gibbon, J.H., Miller, B.J., and Fineberg, C.: An improved mechanical heart-lung apparatus. Med. Clin. North America, 37: 1603, 1953.
4. Cooper, K.E.: The circulation in hypothermia. Br. Med. Bull., 17: 48, 1961.

5. Henderson, A.R.: Induced hypothermia is not "Artificial Hibernation". JAMA, 198:148, 1966.
6. Severinghaus, J.W.: Respiration and hypothermia. Ann. N.Y. Acad. Sci., 80: 384, 1959.
7. Blair, E.: Clinical hypothermia. McGraw-Hill, New York, 1964, pp. 1-260.
8. Dripps, R.D., Eckenhoff, J.E., and Vandam, L.D.: Introduction to anesthesia. 6th ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1982, p. 334.
9. Kety, S.S., and Schmidt, C.F.: The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young man. J. Clin. Invest., 27: 484, 1948.
10. Wollman, H., Smith, T.C., Stephen, G.W., Colton, E.T., Gleaton, H.E., and Alexander, S.G.: Effects of extremes of respiratory and metabolic alkalosis on cerebral flow of man. J. Appl. Physiol., 24: 60-65, 1968.
11. Harp, J.R., and Wollman, H.: Cerebral metabolic effects of hyperventilation and deliberate hypotension. Br. J. Anesth., 45: 256, 1973.
12. Cohen, P.J., Alexander, S.C., and Smith, T.C.: Effects of hypoxia and normocarbica on cerebral blood flow and metabolism in man. J. Appl. Physiol., 23: 183, 1967.
13. Smith, A.L., and Wollman, H.: Cerebral blood flow and metabolism: effects of anesthetic drugs and techniques. Anesthesiology, 36: 375, 1972.
14. Cottrell, J.E., and Turndorf, H.: Anesthesia and neurosurgery. Mosby Co., St. Louis, 1980, p. 153.
15. Churchill-Davidson, H.C.: A practice of anesthesia. 5th ed., Year Book Medical Publisher, Chicago, 1984, p. 751.

—Abstract—

## **The Effect of Hypocarbic Priming Solutions on Extracorporeal Circulation during Open Heart Surgery**

**Sun Ok Song, Jung Kook Suh, and Heung Dae Kim**

*Department of Anesthesiology  
College of Medicine, Yeungnam University  
Taegu, Korea*

Before beginning the extracorporeal circulation, perfusionists should supply oxygen into the oxygenator and establish blood flow through the blood line of the heart-lung machine. But these manipulation can induce severe hypocarbic state of priming solutions due to wash out of CO<sub>2</sub> gas in the solution. This study was carried out to examine the relationship of blood gas changes between hypocarbic priming solutions and body circulation in 15 patients undergoing open heart surgery with extracorporeal circulation.

PaCO<sub>2</sub>, pH, buffer base and PaO<sub>2</sub> were measured from priming solutions before and 15 minutes after the extracorporeal circulation.

The results were as follows;

- 1) Before the extracorporeal circulation, mean PaCO<sub>2</sub> level was  $12.1 \pm 7.8$  mmHg in the priming solution. However, 15 minutes after extracorporeal circulation, the PaCO<sub>2</sub> level was maintained at  $35.7 \pm 5.7$  mmHg.
- 2) pH in the priming solution was variable from 6.93 to 7.99 (mean  $7.45 \pm 0.29$ ), but after 15 minutes it was ranged from 7.28 to 7.42 (mean  $7.35 \pm 0.05$ ).
- 3) Mean buffer base level in the priming solution was  $7.9 \pm 3.5$  mmol/l. but after 15 minutes, it was  $19.6 \pm 1.2$  mmol/l.
- 4) Mean PaO<sub>2</sub> level in the priming solution was  $667.1 \pm 45.6$  mmHg, but after 15 minutes, it was  $280.7 \pm 131.7$  mmHg.