

복강경 담낭절제술시와 회복시의 혈역학적 변화와 혈중 Catecholamines, Vasopressin치의 변화

김 흥 대

영남대학교 의과대학교 마취통증의학교실

Changes of Hemodynamic Parameters, Plasma Catecholamines and Vasopressin
Level During Laparoscopic Cholecystectomy and in Recovery Period

Heung Dae Kim

*Department of Anesthesiology and Pain Medicine,
College of Medicine, Yeungnam University, Daegu, Korea*

—Abstract—

Background : Laparoscopic cholecystectomy produces less tissue trauma than conventional open procedure does. But, during this procedure, the deliberate pneumoperitoneum with carbon dioxide(CO₂) gas insufflation may cause some problems, such as hypercarbia, hypertension, tachycardia, and other changes of cardiovascular function. We analyze the physiologic mechanism of these hemodynamic effects under laparoscopic surgery with CO₂ gas insufflation during inhalation general anesthesia.

Materials and Methods : We studied randomly selected 5 healthy patients undergoing laparoscopic cholecystectomy with CO₂ gas insufflation. Each patient inhaled sevoflurane and nitrous oxide gas(50%). The blood pressure, heart rate, end-tidal carbon dioxide level were measured during all the anesthetic procedures. We collected venous blood samples to determine the plasma level of epinephrine, norepinephrine and vasopressin, at 10 minutes after insufflation of CO₂ gas into peritoneal cavity, and at 10 minutes after patient arrived in recovery room. We measured the plasma level of epinephrine and norepinephrine using double antibody method, and vasopressin level using radioimmunoassay method.

Results : Mean arterial pressure and heart rate was significantly increased, after intraperitoneal insufflation of CO₂ gas(19.3%, 44.7% respectively), and in recovery period(15.8%, 28.6% respectively). The plasma concentration of epinephrine was 47.1 ± 30.3 pg/ml(reference intervals, less than 100 pg/ml) at 10 minutes after insufflation of CO₂ gas, and 53.1 ± 25.8 pg/ml at 10 minutes in recovery room. The plasma concentration of norepinephrine was 125.7 ± 44.8 pg/ml (reference intervals, less than 600 pg/ml) after insufflation, and 179.1 ± 42.1 pg/ml in recovery room. The plasma concentration of vasopressin was 43.3 ± 34.5 pg/ml(reference intervals, less than 6.7 pg/ml) after insufflation, and 25.3 ± 16.7 pg/ml in recovery room.

Conclusion : The laparoscopic cholecystectomy with CO₂ gas insufflation in general anesthesia with sevoflurane and in recovery room results in increased mean arterial pressure, heart rate, and decreased plasma concentration of epinephrine and norepinephrine and increased plasma concentration of vasopressin.

Key Words : Laparoscopy, CO₂ insufflation, Epinephrine, Norepinephrine, Vasopressin

서 론

1902년에 처음으로 복강경이 소개된 이후, 부인과 및 내과적 질환의 진단과 치료에 주로 이용되어 오던 복강경 기술은 이제 이들 과에만 국한되지 않고, 담낭절제술이나 충수돌기절제술, 신장절제술, 비장절제술 및 대장절제술까지 그 영역이 확대되고 있다. 복강경하 담낭절제술은 기존의 개복수술에 비해 술 후 통증이 적고, 수술시 요구되는 절개부위가 작아 수술 후 반흔이 적으며, 또한 회복이 빠르고 입원기간이 짧아서 수술비용이 절감되는 장점이 있다. 그러나 수술시야를 좋게 하기위해 복강 내에 주입되는 이산화탄산(CO₂)가스는 그 자체로 복강내압을 증가 시킬 뿐만 아니라 또한 혈액 내로 확산되기도 하는데 혈액 내로 확산된 CO₂가스는 대부분 폐를 통하여 배출되나 일부는 혈장에 녹아 고탄산혈증을 유발하며 이에 따른 혈압상승, 빈맥, 부정맥 등을 일으키기

도 하는데,¹⁻³⁾ 이러한 고혈압 및 빈맥, 부정맥은 정상인에게는 큰 문제를 일으키지 않을 수도 있으나, 기존 고혈압 환자나 허혈성심장질환 환자 같은 심장기능이 이미 저하된 환자들에게는 매우 위험할 수가 있다. 이러한 심혈관계의 변화를 일으키는 원인에 대해서는 복강 내에 주입된 가스에 의한 복압증가의 기계적 요인이라는 주장과 주입가스의 작용에 의해 유발된 신경액성(neurohumoral) 물질의 영향이라는 주장 등이 있으나 아직 정설이 없다.

이에 저자는 복강경 기술로서 담낭절제술을 실시할 때의 혈액학적인 변화가 기계적인 요인인지 신경액성 요인인지를 알아보기 위하여, 복강 내에 CO₂가스 주입 후 초래되는 혈압, 맥박수, 호기말 CO₂가스 분압치의 변화 및 혈장 epinephrine치와 norepinephrine치 그리고 vasopressin치의 변화를 측정하고, 그리고 복강 내 가스를 제거한 후인 회복실에서 이들의 혈장치를 측정하여 각 치의 변화를 서로 비교

해 보고 그 의미를 분석해 보았다.

대상 및 방법

2007년 9월 중 영남대학교 의과대학 부속병원 수술실에서 복강경 담낭절제술을 받은 성인 남녀환자 5명(남자 1명, 여자 4명, 연령 44~69세, 체중 48~72 kg)을 대상으로 하였으며, 이들은 기존 전신질환이 없거나 아주 경미하여 미국마취과학회 신체상태 분류상 Class 1 또는 2에 해당되었다. 모든 환자에서 마취 전투약으로 glycopyrrolate 0.2 mg을 마취 1시간 전에 근주하였으며, 마취유도는 thiopental sodium 4 mg/kg와 rocuronium bromide 1 mg/kg를 정주한 후 기관 내 삽관을 시행하였고, 마취유지는 반폐쇄식순환 방법으로 50%의 O₂와 N₂O 그리고 sevoflurane 2~3%를 사용하였으며, 수술 중 근육이완제는 vecuronium bromide를 사용하였고, 일회호흡량은 8 ml/kg, 분당 호흡수를 14회로 하여 조절호흡을 시행하였으며, 수술 중에는 혈압, 심박동수, 심전도(EKG), 맥박산소포화도(SpO₂) 그리고 호기말탄산가스분압(E_TCO₂)을 지속적으로 감시 하였고(Datex-Ohmeda, Model S/5, Oregon, USA), 회복실에서 E_TCO₂ 측정을 제외한 모든 감시는 계속하였다.

마취가 안정된 후 환자의 복강 내로 CO₂가스를 주입시켰는데, 복강내압은 대체로 14 mmHg 전후가 되도록 자동조절 시켜 유지하였고, 수술 중 환자는 10도 정도의 두부거상 체위를 취하였다. 환자의 혈압과 심박동수는 기준치에서 20%이상 증가되지 않도록 흡입마취제의 농도를 조절 하였으며, 수술 중 수액투여는 하트만씨

용액을 소수술 기준의 통상적인 용량과 속도로 투여 하였고, 수술 종료 후에는 pyridostigmine 과 glycopyrrolate 투여로 잔유 근육이완제를 반전 시켰다. 실험을 위한 혈장 epinephrine과 norepinephrine치 그리고 vasopressin치 측정은 복강 내에 CO₂가스를 흡입시킨 10분 후와 환자가 회복실에 도착하고 10분 후에 각각 시행 하였으며, 실험 정맥혈은 8 ml를 뽑아 EDTA tube에 채혈한 후 즉시 병원중앙검사실로 보내어진 후 원심 분리하여 혈장을 영하 40°C에서 냉동 보관하였고, 검사혈장이 모두 모아진 후에 Samkang Medical Laboratories(서울)에 보내어 시료를 분석하였는데, epinephrine과 norepinephrine 은 이중항체법(double antibody method)으로 측정하였으며 참고치(reference intervals)는 각각 100 pg/ml이하와 600 pg/ml이하이고, 보고 범위(reportable range)는 각각 0.3~90 ng/ml 와 1.5~450 ng/ml이며, vasopressin은 방사면역법(radioimmunoassay method)으로 측정하였는데 참고치는 6.7 pg/ml이하이고, 보고범위는 1.25~80 pg/ml이다.

실험치의 도출은 마취유도 10분 후 환자가 안정되었을 때의 수축기 및 이완기혈압, 심박동수, E_TCO₂치와, 그리고 epinephrine, norepinephrine, vasopressin의 혈장치의 참고치의 상한치를 정상치(T₁)로 하였고, 마취도입 후 복강 내에 CO₂ 가스를 주입하고 10분 후의 이들의 측정치를 수술치(T₂)로, 환자가 회복실에 도착하고 10분 후의 이들의 측정치를 회복치(T₃)로 하였으며, 모든 성적은 평균치 ± 표준편차로 표시하였고, 얻어진 성적들의 각 군 간의 비교는 Student's t-test를 시행하였으며, p<0.05이면 통계학적 유의성을 부여하였다.

결 과

1) 평균동맥압, 심박동수

평균동맥압은, 마취도입 10분 후의 118.6 ± 17.2 mmHg에 비하여 복강 내 CO₂가스 주입 10분 후에는 141.5 ± 19.3 mmHg로 유의하게 증가 되었으며(p<0.01), 수술이 끝나고 가스 배출 뒤 회복실 도착 10분 후에도 137.3 ± 15.6 mmHg로 유의하게 증가 되었다(p<0.01). 심박동수는, 마취도입 후의 73.8 ± 16.2 회/분에 비하여 가스주입 후에는 106.8 ± 23.2 회/분으로 유의하게 증가 되었으며(p<0.01), 회복실에서도 94.9 ± 18.3 회/분으로 유의하게 증가 되었다(p<0.01, Table 1).

2) 혈장 catecholamines치

혈장 epinephrine치는, 복강 내 가스주입 10분 후에는 47.1 ± 30.3 pg/ml로 참고치 100 pg/ml

이하 보다 유의하게 감소되었으며(p<0.01), 가스 배출 후 회복실에서도 53.1 ± 25.8 pg/ml로 유의하게 감소되었다(p<0.01). 혈장 norepinephrine 치는, 가스주입 후에는 125.7 ± 44.8 pg/ml로 참고치 600 pg/ml 이하 보다 유의하게 감소되었으며(p<0.01), 가스배출 후 회복실에서도 179.1 ± 42.1 pg/ml로 유의하게 감소되었다(p<0.01, Table 2).

3) 혈장 vasopressin치

혈장 vasopressin치는, 복강 내 가스주입 10분 후에는 43.3 ± 34.5 pg/ml로 참고치 6.7 pg/ml 이하 보다 7.2배 증가 되었으며(p<0.01), 가스 배출 후 회복실에서도 25.3 ± 16.7 pg/ml로 4.7 배 증가 되었다(p<0.01, Table 2).

고 찰

Table 1. Changes of mean blood pressure and heart rate

	T ₁	T ₂	T ₃
Blood pressure (mmHg)	118.6 ± 17.2	$141.5 \pm 19.3^{**}$	$137.3 \pm 15.6^{**}$
Heart rate (rpm)	73.8 ± 16.2	$106.8 \pm 23.2^{**}$	$94.9 \pm 18.3^{**}$

The results are expressed as mean \pm SD. ** p<0.01 vs T₁.

T₁: 10 minutes after induction of general anesthesia.

T₂: 10 minutes after insufflation of CO₂ gas into peritoneal cavity.

T₃: 10 minutes after patients arrived in recovery room.

Table 2. Changes of plasma level of catecholamines and vasopressin

	T ₁	T ₂	T ₃
Epinephrine (pg/ml)	>100	$47.1 \pm 30.3^{**}$	$53.1 \pm 25.8^{**}$
Norepinephrine (pg/ml)	>600	$125.7 \pm 44.8^{**}$	$179.1 \pm 42.1^{**}$
Vasopressin (pg/ml)	>6.7	$43.3 \pm 34.5^{**}$	$25.3 \pm 16.7^{**}$

The results are expressed as mean \pm SD. ** p<0.01 vs T₁.

T₁: reference plasma level.

T₂: 10 minutes after insufflation of CO₂ gas into peritoneal cavity.

T₃: 10 minutes after patients arrived in recovery room.

1902년 Kelling에 의하여 복강 내의 복강경 검사법이 처음 소개된 후, 복강경의 기능이 많이 개선되고 수술기법이 더욱 발전됨에 따라 복강경을 이용한 여러 수술들이 급진적으로 증가되고 있다. 그러나 동반되는 문제점들도 적지 않은데, 특히 복강 내의 수술 시는 복강경 삽입전의 투관침(trocar) 조작에 의한 장기손상 및 복강 내 출혈 외에도 복강 내의 수술시야 확보를 위해 복부내강으로 가스를 주입하는 인위적인 기복증(pneumoperitoneum)에 의해 복강내압의 증가로 인한 기계적인 부작용과 주입 가스에 의한 화학적 변화로 인한 생리적인 부작용, 환자의 체위변화로 인한 혈액학적 변화 등이 초래된다. 즉 복강경 수술시의 기복증은 복강내압을 상승시키므로 하대정맥 혈관이 압박되어 정맥환류의 감소로 전부하(preload)가 감소되고 동맥혈관이 압박되어 전신혈관저항의 증가로 후부하(afterload)가 증가되며,³⁻⁷⁾ 또한 미주신경반사의 활성화로 서맥이나 부정맥이 발생되는⁸⁻¹⁰⁾ 등으로 인하여 심박출량이 감소되어 심한 저혈압이 초래되기도 하는데, 특히 복강경 담낭절제술시 장기를 하복부로 이동시키기 위한 역(reverse)트렌드레버그 위치는 저혈압을 더욱 심화시킬 수 있다.

이러한 여러 요인에도 불구하고 실제 임상에서 시행되는 복강내압 15 mmHg 정도의 복강경 수술 시에는 대체로 혈압이 상승되고 심박동수가 증가되는 경우가 많은데,¹¹⁾ 이러한 현상에 대하여, Mahmoud 등¹²⁾은 보고에서 복강 내에 CO₂가스를 주입 했을 때에는 심박동수 증가와 혈압 상승을 동시에 관찰할 수 있었으며 복강 내의 CO₂가스를 제거한 후에도 상당기간 심박동수 증가와 혈압 상승이 대조치에 비하여 증가되었으나, N₂O가스의 복강 내

주입 시는 심박동수의 증가와 혈압의 상승이 CO₂가스 주입 시 만큼 증가되지는 않았으며 N₂O가스 제거 시에는 즉시 심박동수와 혈압이 주입전의 정도로 돌아왔는데, 이의 원인으로는 CO₂가스를 복강 내에 주입시켰을 때에 초래되는 동맥혈 중 CO₂가스치의 증가,¹³⁻¹⁷⁾ 기복증시의 복막 팽창에 따른 물리적인 복막 자극, 또한 복강 내의 CO₂가스가 복강 내에 정상적으로 존재하는 물과 결합하여 생성된 carbonic acid에 의한 화학적인 복막 자극 등, 이러한 것들로 인해 혈중 catecholamines치가 증가되어 심박동수 및 혈압이 증가된다고 설명하고 있으며, Millar¹⁸⁾도 중등도 범위의 고탄산혈중에서는 catecholamines치가 혈중 CO₂가스분압치에 비례하여 증가된다고 하였다.

이산화탄산가스의 복강내 주입은 교감신경계를 자극하여 전신말초혈관저항의 증가와 더불어 동맥압, 심박동수 및 심박출량의 증가를 초래하게 된다고 한다.^{1, 9, 10, 19-21)} 그러나 Joris 등²²⁾은 복강경하 담낭절제술시 Swan-Ganz catheter를 삽입하여 혈액학적 변화를 관찰한 결과, CO₂가스주입 후에 평균동맥압, 말초혈관저항 및 폐혈관저항의 증가와 심박출계수의 감소 등을 보고하면서, 이들은 심박출량 감소에도 불구하고 평균동맥압이 상승된 것은 전신말초혈관저항의 증가 때문이라고 하였다. 전신말초혈관저항 증가의 원인들로는 이미 언급한 전부하 감소, 후부하 증가, PaCO₂ 증가, 물리적 및 화학적 복막자극, 통증자극 외에도 catecholamines이나 ADH 등과 같은 호르몬 분비 등^{11, 22-27)}을 들고 있는데, Boniface와 Brown²⁸⁾은 혈중 CO₂가스치 증가가 pH를 감소시키는 작용과 교감신경말단에서 catecholamines 분비를 증가시켜 정맥환류를 증가시키는 작용이 있다고 하였으며,

몇몇 연구에서는 고탄산혈증과 기복증은 교감신경계를 자극하여 catecholamines, prostaglandins의 분비와 renin-angiotensin계도 자극하지만 vasopressin 분비 자극이 전신혈관저항 증가에 가장 밀접한 관계가 있다고 하였다.^{11, 22, 23)} 따라서 복강경 수술시 기복증에 의한 혈압증가의 원인은 혈중 catecholamines치의 증가와 vasopressin치의 증가가 원인이라는 주장이 많으나,²⁴⁻²⁶⁾ catecholamines치는 증가하지 않고 vasopressin치만 증가한다는 주장도 있다.²⁹⁾

일반적으로, 혈압변동이 초래되는 원인으로는 vagovagal reflex에 의한다는 이론,³⁰⁾ cardioaccelerator nerve의 자극과 hypoxia의 이론,³¹⁾ 부교감신경과 교감신경의 불균형의 이론,³²⁾ sympathico-adrenal stimulation의 이론³³⁾ 등 다양한 주장들이 제기되고 있으며, 전신마취 하의 수술 시에는 소위 “stress hormone”인 catecholamines, antidiuretic hormone(ADH), angiotensin II 및 aldosterone의 분비가 증가된다는 사실은 이미 잘 알려져 있다.

Antidiuretic hormone(arginine vasopressin)은 시상하부에서 합성된 후 뇌하수체 후엽에 저장되어 있다가 삼투성 수용체와 비삼투성 수용체의 자극에 의하여 분비가 조절 되는데,³⁴⁻³⁹⁾ 신장의 삼투성 수용체에 의한 ADH 분비의 주요 자극은 혈 중 osmolality의 변화이다. 혈장 내의 sodium 농도가 높아지면 ADH의 합성과 분비가 촉진되며 신장 집합관에 있는 세포에서 수분만 선택적으로 투과하여 수분을 재흡수 함으로써 항이뇨 작용을 하며 순환혈액용량을 증가 시킨다. 비삼투성 수용체는 용량수용체와 압력수용체로 대개 분류된다. 용량수용체는 심장으로 들어오는 혈액용량이 감소되면 심방 특히 우심방내에 있는 stretch receptor의 자극이

감소되어 ADH 분비가 증가된다. 압력수용체는 동맥압에 따라 경동맥, 대동맥, 폐혈관 등에 존재하는 baroreceptor에 작용하여 ADH를 분비하는데, 용량수용체나 압력수용체가 자극되면 유리되는 ADH의 농도는 항이뇨작용 때의 분비량 보다 더 많아서, 이렇게 유리된 다량의 ADH는 체내 전체 동맥혈관에 작용하여 강력한 혈관수축작용을 나타내므로 vasopressin이라고도 한다.

전신마취 시 ADH의 분비 증가는 마취약제에 의한 영향이라는 주장⁴⁰⁻⁴⁵⁾ 보다는 마취행위 전체, 즉 수술 전의 금식, 마취 시의 환자 긴장, 기관내삽관에 의한 교감신경 자극, 피부절개, 복막이나 흉막 그리고 내장의 견인 및 수술조작의 침습에 따른 자극, 통증, 마취 시 사용된 약제에 의한 혈액학적 변화에 따른 교감신경 자극, renin-angiotensin system의 작용, 부적절한 수액공급 등이 오히려 ADH분비 작용에 더 큰 역할을 하는 것으로 보고되고 있으며,^{34, 35, 37, 46-50)} 특히 수술 중 피부절개나 흉막 및 복막 자극은 혈중 ADH의 분비를 더욱 상승 시킨다고 하고,⁴⁶⁾ 이러한 원인들에 의해 ADH의 분비가 술전에 비해 50배 이상 증가되는 경우도 보고되고 있는데,⁵¹⁾ 본 연구에서도 전신마취 중 복강 내 CO₂가스 주입 후에는 vasopressin치가 정상 참고치의 7.2배가 증가되었다.

기복증은 vasopressin 분비를 증가시키는데, 그 기전은 복압증가에 따른 심방경벽압차(atrial transmural pressure gradient, ATPG)의 감소로 인한 것으로 생각되고 있으며,^{52, 53)} 이러한 현상은 복수환자나 기흉 환자에서 복강이나 흉강내 압력이 증가되면 vasopressin치가 증가되며, 천자 등으로 복압이나 흉압을 감소시키면

vasopressin치도 감소된다고 보고되고 있다.

양압 조절호흡도 ADH 분비를 증가시키는데,^{54, 55)} 양압 환기에 의한 기도와 흉곽강 내 압력이 혈관내로 전달되어 정맥환류와 심장충만압 및 심박출량을 감소 시켜서 vasopressin 분비를 자극한다고 설명하고 있다.^{56, 57)} 통증도 ADH 분비에 영향을 크게 미치는데, 경막외마취로 술 후 통증을 적절하게 관리한 군과 그렇지 않은 군을 비교한 결과, 전자는 ADH 분비량이 정상이었으나 후자는 상당히 증가되었다는 보고도 있으며,⁵⁸⁾ 본 연구에서도 회복실에서 역시 vasopressin치가 참고치의 4.7배가 증가되었다.

마취제는 종류와 용량에 따라 다르지만 대체로 catecholamines의 분비를 억제하는데, 특히 fentanyl, sufentanil 등의 아편유사제는 흡입마취제 보다 catecholamines, angiotensin II, aldosterone 및 ADH의 분비를 더 억제시키는 것으로 보고되고 있다.^{59, 60)} 본 실험에서는 전신마취제로 sevoflurane 만을 사용하였고, desflurane은 그 자체가 교감신경을 자극하여 catecholamines을 유리시키므로 사용하지 않았으며, 복강 내 가스주입 후의 혈압상승에도 불구하고 catecholamines치가 저하된 것은 적정 깊이의 마취유지에 의하여 교감신경의 자극이 억제되었기 때문으로 추측된다.

본 실험에서 복강경 수술시 복강 내 CO₂가스 주입 후에는 혈압이 19.3% 상승되었으며 이때의 혈중 vasopressin치는 참고치보다 7.2배 증가되었으나 epinephrine치는 참고치보다 52.9% 감소 되었고, norepinephrine치는 79.1% 감소된 현상을 보였는데, 이렇게 복강 내 CO₂가스주입 후 vasopressin치는 증가 되었지만 catecholamines치는 감소되는 현상은 Odeberg

등²⁹⁾의 연구에서도 비슷한 결과를 보여주고 있다. 복강 내 CO₂가스 주입 후 혈압이 상승되는 원인으로 추정되는 것으로는, 수술 중 출혈은 거의 없었고 수술 중 수액투여량은 평균 500 ml 정도로서 금식기간과 마취에 따른 혈관이완 등을 감안할 때 순환혈액량의 과다가 원인으로서는 생각되지 않으며, CO₂가스 분압치도 35 mmHg 전후로 정상범위내로 유지되었고, 마취 깊이도 일반적인 환자들의 경우보다는 약간 더 깊게 유지시킨 경향이었던 점을 감안하면, 혈압상승의 원인은 복막의 물리적인 팽창과 화학적인 자극에 의한 catecholamines 분비 보다는 복강내압의 증가에 의해 정맥혈관과 동맥혈관이 압박되는 것과 vasopressin에 의한 직접적인 혈관수축작용이 말초혈관저항 증가의 원인으로 더 큰 영향을 미친 것으로 생각된다. 또한 복강내 CO₂가스가 배출되고 복압이 정상화된 후인 회복실에서도 혈압은 15.8% 상승되었는데, 이때의 혈중 epinephrine는 참고치보다 46.9% 감소되었고 norepinephrine치도 70.1% 감소된 반면 vasopressin치는 참고치보다 4.7배 증가된 현상을 보였는데, 이러한 상태에서도 회복실에서 혈압이 계속 높게 유지된 원인으로서는 catecholamines치가 높게 유지되지 않았던 것으로 봐서 단지 통증 때문에 혈압이 증가되었다고는 볼 수 없으며, 더구나 통증을 크게 호소하지 않는 환자들에서도 혈중 vasopressin치가 높게 유지되고 있는 것으로 봐서 회복실 환자의 혈압상승도 역시 vasopressin에 의한 직접적인 혈관수축작용이 중요 원인으로 생각되어 진다.

본 연구를 정리하면, 복강경 담낭절제 수술시 마취 중에 복강 내에 CO₂가스 주입 전에는 혈압과 심박동수가 일반 수술환자와 크게 다르

지 않는 안정된 상태이었으나 가스주입 후에는 혈중 CO₂가스 분압치를 정상범위내로 유지시켰음에도 불구하고 혈압과 심박동수가 상승되었으며 이때 혈중 catecholamines치는 참고치에 비하여 50% 이상 저하되었으나 vasopressin치는 7배 이상 크게 상승된 것으로 보아 복강내 가스주입에 따른 혈압과 심박동수의 증가는 교감신경계 자극에 의한 catecholamines 분비보다는 뇌하수체 자극에 의한 vasopressin 분비로 직접적인 혈관수축작용에 의한 전신혈관저항의 증가 때문인 것으로 생각된다. 또한 수술 후 회복실에서도 혈압과 심박동수는 계속 높게 유지되고 있음에도 불구하고 혈중 catecholamines치는 50% 이상 저하되었으나 vasopressin치는 5배 정도 크게 상승된 것으로 보아 회복실에서의 혈압과 심박동수의 증가도 catecholamines의 분비 보다는 vasopressin의 직접적인 혈관수축작용에 의한 전신혈관저항의 증가 때문인 것으로 생각된다. 따라서 마취 중에는 흡입마취제와 함께 추가 정맥마취제의 혼합 투여 등으로 적절한 마취깊이를 유지하는 것이 중요하겠으며, 회복실에서도 호흡관리와 긴장 통증 관리에 더욱 세심한 배려를 하여 위험한 혈압 상승이나 빈맥이 초래되지 않도록 해야 하며, 복강경 수술환자의 술 중이나 회복실에서의 혈압상승 시 치료에는 β-blocker 약제의 사용도 효과적이지만 그보다는 혈관에 직접 작용하는 선택적 혈관확장제의 사용이 혈압관리에 더 이론적이고 타당한 것으로 생각되며, 이에 대한 향후 더 광범위한 신경액성 요인의 검사와 혈액학적인 연구가 필요할 것으로 사료된다.

요 약

복강경하 담낭절제술시 복강 내에 이산화탄산(CO₂)가스 주입 후 혈압 및 심박동수가 상승되는 원인이 복압증가에 의한 심장의 후부하 증가 때문인지, 또는 CO₂가스에 의한 복막팽창에 의한 물리적 자극이거나 복막자체에 대한 화학적 자극 때문인지, 또는 고탄산혈증에 의한 교감신경자극으로 전신말초혈관저항의 증가 때문인지를 알아보기 위하여, 복강경 담낭절제술 환자 5명에서 수술 중 복강 내에 CO₂가스를 주입하기 전과 주입한 10분 후, 그리고 환자가 수술 후 회복실에 도착한 10분 후의 혈압, 심박동수, 혈중 catecholamines치 및 vasopressin치의 변화를 관찰하여 보았다. 수술 중 복강 내 CO₂가스 주입 후의 혈중 CO₂가스 분압치는 의도적으로 유도된 폐포 과환기에 의하여 35 mmHg 전후로 정상범위 내로 유지시켰음에도 불구하고 복강 내 CO₂가스 주입 후에는 평균동맥압과 심박동수는 각각 19.3%, 44.7% 상승되었으나, 혈중 epinephrine과 norepinephrine치는 참고치에 비하여 각각 52.9%, 79.1% 저하되었고, vasopressin치는 7.2배 상승된 것으로 보아 수술 중 복강 내 CO₂가스 주입 후의 혈압과 심박동수 증가의 원인은 교감신경 자극에 의한 영향 보다는 vasopressin 분비에 의한 직접적인 말초혈관수축으로 인한 전신혈관저항 증가가 원인으로 생각되며, 회복실에서의 평균동맥압과 심박동수도 각각 15.8%, 28.6% 상승되었으나 혈중 epinephrine과 norepinephrine치는 참고치에 비하여 각각 46.9%, 70.1% 저하되었고, vasopressin치는 4.7배 상승된 것으로 보아 회복실에서의 혈압과 심박동수 증가의 원인도 역시 교감신경 자극에 의한 영향 보다는 vasopressin 분비에 의한 직접적인 전신혈관저항 증가가 원인으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Noirot DP, Joris JL, Legrand MJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992;77:A69
2. McLaughlin JG, Bonnell BW, Scheeres DE, Dean RJ. The adverse hemodynamic effects related to laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992;77:A70.
3. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993 May;76(5):1067-71.
4. Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993 May;76(5):1120-33.
5. Westerband A, Van De Water J, Amzallag M, Lebowitz PW, Nwasokwa ON, Chardavoigne R, et al. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992 Dec;175(6):535-8.
6. Lee CM. Acute hypotension during laparoscopy: a case report. *Anesth Analg* 1975 Jan-Feb;54(1):142-3.
7. Desmond J, Gordon RA. Ventilation in patients anesthetized for laparoscopy. *Can Anaesth Soc J* 1970 Jul;17(4):378-87.
8. Carmichael DE. Laparoscopy-cardiac considerations. *Fertil Steril* 1971;22(1):69-70.
9. Marshall RL, Jebson PJ, Davie IT, Scott DB. Circulatory effects of carbon dioxide insufflation of the peritoneal cavity for laparoscopy. *Br J Anesth* 1972 Jul;44(7):680-4.
10. Harris MN, Plantevin OM, Crowther A. Cardiac arrhythmias during anaesthesia for laparoscopy. *Br J Anesth* 1984 Nov;56(11):1213-7.
11. Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂-insufflation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989 Feb;33(2):32-6.
12. El-Minawi MF, Wahbi O, El-Bagouri IS, Sharawi M, El-Mallah SY. Physiologic changes during CO₂ and N₂O pneumoperitoneum in diagnostic laparoscopy. A comparative study. *J Reprod Med* 1981 Jul;26(7):338-46.
13. Alexander GD, Noe FE, Brown EM. Anesthesia for pelvic laparoscopy. *Anesth Analg* 1969 Jan-Feb;48(1):14-8.
14. Hodgson C, McClelland RMA, Newton JR. Some effects of the peritoneal insufflation of carbon dioxide at laparoscopy. *Anesthesia* 1970 Jul;25(3):382-90.
15. Kelman GR, Swapp GH, Smith I, Benzie RJ, Gordon NL. Cardiac output and arterial blood gas tension during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972 Nov;44(11):1152-62.
16. Motew M, Ivankovich AD, Bieniarz J, Albrecht RF, Zahed B, Scommegna A. Cardiovascular effects and acid-base and blood gas changes during laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1973 Apr;115(7):1002-12.
17. Baratz RA, Karis JH. Blood gas studies during laparoscopy under general anesthesia. *Anesthesiology* 1969 Apr;30(4):463-4.
18. Millar RA. Plasma adrenaline and noradrenaline during diffusion respiration. *J Physiol* 1960 Jan;150:79-90.
19. Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂-insufflation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989 Feb;33(2):132-6.
20. Wahba RW, Beique F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1995 Jan;42(1):51-63.
21. Torrielli R, Cesarini M, Winnock S, Cabiro C, Mene JM. Hemodynamic changes during coelioscopy: a study carried out using thoracic electric bioimpedance. *Can J Anaesth* 1990

- Jan;37(1):46-51.
22. Joris JL, Chiche JD, Canivet JL, Jacquet NJ, Legros JJ, Lamy ML. Hemodynamic changes induced by laparoscopy and their endocrine correlates: effects of clonidine. *J Am Coll Cardiol* 1998 Nov;32(5):1389-96.
 23. 김순임, 김선중, 채원석, 이정석. 복강경 담낭절제술시 기복이 혈장 Catecholamines와 Vasopressin에 미치는 영향. *대한마취과학회지* 1999;37(4): 619-23.
 24. Melville RJ, Frizis HI, Forsling ML, LeQuesne LP. The stimulus for vasopressin release during laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 1985 Sept;161(3):253-6.
 25. Felber AR, Blobner M, Goegler S: Plasma vasopressin in laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1993;79:A32.
 26. Viinamki O, Punnonen R, Vasopressin release during laparoscopy: Role of increased intra-abdominal pressure. *Lancet* 1982 Jan16;1(8264): 175-6.
 27. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Lindgren L. Gassless laparoscopic cholecystectomy: comparison of postoperative recovery with conventional technique. *Br J Surg* 1996 Nov; 77(5):576-80.
 28. Boniface KJ, Brown JM. Effects of carbon dioxide excess on the contractile force of heart, in situ. *Am J Physiol* 1953 Mar;172(3):752-6.
 29. Odeberg S, Ljunqvist O, Svenberg T, Sollevi A. Lack of neurohumoral response to pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1998 Oct;12(10):1217-23.
 30. Reid LC, Brace DE. Irritation of respiratory tract and its reflex effect on heart rate. *surg Gyne Obst* 1940;70:157.
 31. Burstein CL, Lopinto EJ, Newman W. Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. I. Effects during usual routine technics. *Anesthesiology* 1950 Mar;11(2):224-37.
 32. Rosner S, Newman W, Burstein CL. Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. IV. Effects during anesthesia with thiopental sodium combined with a muscle relaxant. *Anesthesiology* 1953 Nov;14(6):591-5.
 33. Tomori Z, Widdicombe JG. Muscular, bronchomotor and cardiovascular reflexes elicited by mechanical stimulation of the respiratory tract. *J Physiol* 1969 Jan;200(1): 25-49.
 34. 김성열. 마취후 부적절한 항이뇨 홀몬분비로 인한 저 Na⁺혈증후군. *대한마취과학회지* 1985;18 (4):342-56.
 35. Philbin DM. Antidiuretic hormone. *Seminars in Anesthesia* 1984;3:238.
 36. Cryer PE. Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system. *N Eng J Med.* 1980 Aug;303(8):436-44.
 37. Finn RS, Moss J. Effect on sympathetic nervous system function and vasopressin function. *Anesth Clin N Am* 1987;5:411.
 38. Bhargava KP, Kulshrestha VK, Santhakumari G, Srivastava YP. Mechanism of histamine-induced antidiuretic response. *Br J Pharmacol* 1973 Apr;47(4):700-6.
 39. Philbin DM. Antidiuretic hormone. *Seminar in Anesthesiology* 1984;3:238.
 40. 구분업, 백운이, 김병권. 전신마취시 혈장 anti-diuretic hormone 및 beta-endorphine의 변화. *대한마취과학회지* 1987;20(2):195-203.
 41. Oyama T, Taniguchi K, Ishihara H, Matsuki A, Maeda A, Murakawa T, et al. Effects of enflurane anaesthesia and surgery on endocrine function in man. *Br J Anaesth* 1979 Feb;51(2): 141-8.
 42. Oyama T, Sato K, Kimura K. Plasma levels of antidiuretic hormone in man during halothane anesthesia and surgery. *Can Anaesth Soc J* 1971 Nov;18(6):614-20.
 43. Stockke DB, Christensen NJ, Hole P, Andersen

- PK, Juhl B. Plasma catecholamines during equipotent anaesthesia with cyclopropane and halothane-N₂O in man. *Anaesthetist* 1978 Oct; 27(10):469-74.
44. Liu WS, Bidwal AV, Lunn JK, Stanley TH. Urine catecholamine excretion after large doses of fentanyl, fentanyl and diazepam, and fentanyl, diazepam and pancuronium. *Can Anaesth Soc J* 1977 May;24(3):371-9.
45. Husain MK, Manger WM, Rock TW, Weiss RJ, Frantz AG. Vasopressin release due to manual restraint in the rat: role of body compression and comparison with other stressful stimuli. *Endocrinology* 1979 Mar;104(3):641-4
46. Cousins MJ, Greenstein LR, Hitt BA, Mazze RI. Metabolism and renal effects of enflurane in man. *Anesthesiology* 1976 Jan;44(1):44-53.
47. Philbin DM, Coggins CH. Plasma antidiuretic hormone levels in cardiac surgical patients using morphine and halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1978 Aug;49(2):95-8.
48. Devault M, Greifenstein FE, Harris LC, Jr. Circulatory responses to endotracheal intubation in light general anesthesia- the effect of atropine and phentolamine. *Anesthesiology* 1960 Jul-Aug;21:360-2.
49. Oyama T, Wakayama S. Effect of anesthetics on endocrine function. ACTH, sex hormone, beta-endorphins, thyroid hormones. *Anesth Clin N Am* 1987;5:443.
50. Ahima RS, Prabakaran D, Mantzoros C, Qu D, Lowell B, Maratos-Flier E, et al. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 1996 Jul18;382(6588):250-2.
51. Bevan DR. Perioperative Care: Intraoperative fluid balance. *Br J Hosp Med* 1978 May;19(5): 445-53.
52. Solis Herruzo JA, Castellano G, Larrodera L, Morillas JD, Moreno Sanchez D, Provencio R, et al. Plasma arginine vasopressin concentration during laparoscopy. *Hepatogastroenterology* 1989 Dec;36(6):499-503.
53. Joris JL, Lamy M. Neuroendocrine changes during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1993;70:A33.
54. Kumar A, Pontoppidan H, Baratz RA, Laver MB. Inappropriate response to increased plasma ADH during mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1974 Mar;40(3):215-21.
55. Hemmer M, Viquerat CE, Suter PM, Vallotton MB. Urinary antidiuretic hormone excretion during mechanical ventilation and weaning in man. *Anesthesiology* 1980 May;52(5):395-400.
56. Jamborg PO, de Villota ED, Eklund J, Granberg PO. Effects of positive end-expiratory pressure on renal function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978;22(5):508-14.
57. Frass M, Popovic R, Hartter E, Auinger C, Woloszczuk W, Leithner C. atrial natriuretic peptide decrease during spontaneous breathing with continuous positive airway pressure in volume-expanded healthy volunteers. *Crit Care Med* 1988 Sep;16(9):831-5.
58. Brenner BN, Rector FC Jr. *The kidney*. WB Saunders(Philadelphia).1976, p596.
59. Lightman SL, Forsling ML. Evidence for endogenous opioid control of vasopressin release in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1980 Mar; 50(3):569-71.
60. Moran WH Jr, Zimmermann B. Mechanism of antidiuretic hormone(ADH) control of importance to the surgical patient. *Surgery* 1967 Oct;62 (4):639-44.