

슬관절 전치환술을 받는 환자에서 진정 동안 발생한 기도 폐쇄가 수축기 혈압과 중심정맥압에 미치는 영향

아주대학교 의과대학 마취통증의학교실, *서울보훈병원 마취통증의학과

박관식 · 김대희 · 문봉기 · 박용덕* · 채윤정

The effect of airway obstruction on systolic arterial and central venous pressure during sedation in patients undergoing total knee replacement

Kwan-Sik Park, Dae-hee Kim, Bong-Ki Moon, Yong-duck Park*, and Yun Jeong Chae

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, School of Medicine, Ajou University, Suwon,

*Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Seoul Veterans Hospital, Seoul, Korea

Background: Severe respiratory variations of systolic arterial and central venous pressure (CVP) may increase the risk of embolic event in orthopedic patient. As airway obstruction during sedation can cause this respiratory variation, we evaluated the degree of variations of systolic blood (SBP) and CVP during airway obstruction period.

Methods: Fifteen females who had obstructed airway during total knee replacement (TKR) were included for the study. After regional anesthesia were established, SBP and CVP variations were analyzed according to the three periods; baseline, obstruction, and airway, respectively. Calculated CVP variables were similar to SBP variables as below: $\Delta SBP = \text{Exp}_{\max}$ (maximal value at expiration) - $\text{Insp}_{\text{na dir}}$ (minimal value at inspiration), $\% \Delta SBP = (\Delta SBP / \text{Exp}_{\max}) \times 100$. The frequencies of pulsus paradoxus (PP) and negative inspiratory CVP (NIC) were also measured.

Results: At obstruction period, ΔSBP was 21.7 mmHg and 93.3% of patient had PP. Also, ΔCVP was 19.3 mmHg and 100% of patient showed NIC. $\% \Delta CVP$ (140%) was larger than $\% \Delta SBP$ (16%). And ΔCVP was inversely correlated with baseline and obstruction SBP and $\% \Delta CVP$ was also inversely correlated with baseline CVP at obstruction period.

Conclusions: During airway obstruction in sedated TKR patients, variations of CVP are larger than those of SBP. So we have to monitor CVP continuously as well as SBP so as not to increase the possible risk of respiratory of variation. (Korean J Anesthesiol 2009; 57: 38~43)

Key Words: Airway obstruction, Regional anesthesia, Sedation, Total knee replacement.

서 론

슬관절 전치환술(total knee replacement, TKR)은 부위마취 하에 자발호흡을 유지하며 진행되는 경우가 흔하지만 수술

중 불안 및 기억의 소실 등을 위해 적절한 진정이 요구된다. 그러나 TKR 대상 환자들은 대부분 65세 이상의 고령이며 상대적으로 높은 체질량지수(body mass index, BMI)를 갖고 있어 자발호흡을 하는 동안 진정을 하는 경우에 기도 폐쇄와 같은 호흡기계 부작용이 발생할 수 있다[1,2]. 수면 무호흡증이나 뇌졸중 환자에서 자발호흡 동안 발생한 기도 폐쇄가 호흡주기마다 수축기 혈압(systolic blood pressure, SBP)의 심한 변이를 초래하며 이는 나쁜 예후와도 관련이 있다[3,4]. 따라서 TKR 수술 동안 부분적이라도 기도가 폐쇄되면 혈압의 심한 변화를 초래할 수 있으며 이는 특히 심혈관질환이 있는 환자에서 수술기 예후에 악영향을 줄 수 있다.

또한 수술 중 발생하는 혈압 및 혈류의 급격한 변화는 지방, 시멘트 및 혈전 같은 색전 위험물질이 폐색전증(pulmonary embolism, PE)으로 발전하는 위험을 증가시키는 것

Received: March 31, 2009.

Accepted: May 14, 2009.

Corresponding author: Yun Jeong Chae, M.D., Department of Anesthesiology and Pain Medicine, School of Medicine, Ajou University, San 5, Woncheon-dong, Paldal-gu, Suwon 442-721, Korea. Tel: 82-31-219-5576, Fax: 82-31-219-5579, E-mail: yjchae06@hotmail.com

Copyright © Korean Society of Anesthesiologists, 2009

© This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

으로 알려져 있다[5]. 정형외과 환자에서 PE는 수술기 합병증 및 사망률의 중요한 원인이므로 이를 예방하기 위한 조치가 수술 중 마취관리에 중요하다[6]. TKR 수술을 받는 환자에서 자발호흡시 발생한 기도의 폐쇄는 호흡주기마다 심한 혈액학적 변화를 초래할 수 있고 이는 PE의 유발요인으로 작용할 수 있다. 하지만 부위마취 하에 TKR 수술 동안 기도 폐쇄에 의한 혈액학적 영향이 정량적으로 평가된 연구는 드물다.

저자들은 TKR 수술 동안 기도폐쇄가 발생한 환자들을 대상으로 기도폐쇄에 의한 SBP과 중심정맥압(central venous pressure, CVP)의 변화량을 분석하여 TKR 수술을 받는 환자들의 적절한 마취관리 방향을 제시하고자 이 연구를 시작하였다.

대상 및 방법

이 연구는 병원 윤리위원회의 심의를 얻었고 수술 중 자료의 제공 및 활용에 서면 동의한 미국마취과학회 신체분류 등급 1 또는 2에 해당되며 부위마취로 TKR 수술을 진행한 환자 중 기도폐쇄가 발생한 환자를 대상으로 하였다.

심한 심장질환, 만성 폐쇄성 호흡기 질환, 수면무호흡증이나 뇌혈관 질환의 병력이 있는 경우에는 대상에서 제외하였다. 또한 기도폐쇄 발생시 구강기도유지기의 삽입이 실패한 경우와 맥박산소포화도가 92% 이하로 감소되어 보조환기를 시행한 경우에도 대상에서 제외하였다. 총 15명의 자료를 분석하였고 성별은 모두 여자였다(Table 1).

모든 환자에서 전처치를 하지 않았고 환자가 수술실에 들어오면 상기도 검사를 한 후 안면마스크를 통해 100% 산소를 분당 5 L로 투여하며 호기말 이산화탄소 측정용 가스도관을 외비공 입구에 거치하였다. 비침습적 진동식 혈압측정기, 심전도, 맥박산소 측정기를 거치한 후 midazolam 2.0 mg과 fentanyl 50 μ g을 정주하였다. SBP 측정을 위해 척골동맥의 관류에 이상이 없음을 확인한 후 20게이지(gauge, G) 도관(Introcan[®], B-Brown, Brazil)을 요골동맥에 거치하였다. 우측 쇄골하 정맥에 이중 중심정맥관(ARROW[®], Arrow Inc., USA)을 거치하고 14 G를 통해 정질액 5 ml/kg을 20분에 걸쳐 투여하고 18 G관에는 CVP 측정을 위한 관을 연결하였다. 두 개의 압력측정용 관을 동일한 압전변환기(Auto-

Transducer[®], AMK 250, Acemedical, Korea)에 연결하였으며 중앙액와선 위치에 맞추어 영점조정(zeroing)과 위치조정(leveling)을 하였다. 이후 수술이 끝날 때까지 SBP와 CVP를 지속적으로 감시하였다. 이때 기저치 CVP가 5 mmHg 이하인 경우에는 분석대상에서 제외하였다.

수술부위를 아래로 한 측와위 자세로 요추 4/5 사이에서 27 G 척추천자용 바늘을 사용하여 0.5% 고비중 bupivacaine 8 mg을 epinephrine 0.1 mg과 함께 지주막하강에 투여하였고 마취시간 연장 및 수술 후 통증조절을 위해 경막외 카테터를 두부방향으로 5-7 cm 삽입하였다. 부위마취 후 양와위 자세에서 상체를 10-15도 상승시킨 상태로 유지하여 차단높이가 제 10 흉추부위가 되도록 하였다.

목표범위의 차단을 확인 후 압박대의 압력을 250 mmHg로 가한 후 수술을 시작 하도록 하였으며 목표농도 조절 주입기를 이용하여 remifentanil과 propofol의 효과치 농도(effect site concentration, Ce)를 각각 0.5 ng/ml, 0.5 μ g/ml로 정하여 진정을 시작하였다. 수술 시작 후 The Modified Observer's Assessment of Alertness/Sedation (OAA/S) 점수가(Table 2) [7] 3점이 되도록 조절하기 위해 진정 깊이에 따라 remifentanil과 propofol의 Ce를 각각 0.1씩 가감하여 조절하였다. 기도폐쇄가 없이 OAA/S 점수가 3점 이하가 되면 모니터(Solar 8000 M[®], GE Medical System, USA)와 연결된 프린터로 25 mm/sec의 속도로 SBP와 CVP를 각각 30초간 기록하여 기저치(baseline) 값으로 정하였다.

적절한 환기와 진정이 이루어지는 경우에는 별다른 조치 없이 수술을 진행하였다. 그러나 수술 중간에 코골이 발생, 전형적인 호기말 이산화탄소 농도 그래프 모양의 소실, 또는 시각적 관찰 등을 통해 부분적이더라도 기도의 폐쇄로 환기가 되지 않는 소견이 발생하면 그 시점에서 투여된 remifentanil과 propofol의 Ce를 확인하고 기저치 측정과 같은 방법으로 SBP와 CVP를 기록하였다(obstruction). 이후 하악을 전상방으로 들어주며 구강용 기도유지기를 삽입하였다. 기도유지기 삽입 후 다시 환기가 적절함을 확인 후에 SBP와 CVP를 기록하였다(airway). 동맥혈 이산화탄소 농도가 50 mmHg 이상이거나 맥박산소포화도가 92% 이하인 경우

Table 1. Demographic Data

Age (yr)	64.8 \pm 5.1 (56-72)
Weight (kg)	68.1 \pm 5.1 (59-81)
Height (cm)	154.3 \pm 4.5 (147-163)
BMI (kg/m ²)	28.6 \pm 1.3 (26.1-31.2)

Values are mean \pm SD and range. BMI: body mass index.

Table 2. Responsiveness Scores of the Modified Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale

Response	Score level
Responds readily to name spoken in normal tone	5 (Alert)
Lethargic response to name spoken in normal tone	4
Responds only after name is called loudly or repeatedly	3
Responds only after mild prodding or shaking	2
Does not respond to mild prodding or shaking	1
Does not respond to noxious stimuli	0

에는 안면마스크를 밀착시켜 보조환기를 시행하였다.

각 시기별로 3회의 호흡주기 자료를 평균하여 측정값으로 정하였다. 호흡주기에 따른 SBP 변화량을 파악하기 위해 SBP의 호기시 최대값(Exp_{max})과 흡기시 최소값($Insp_{nadir}$)의 차이인 ΔSBP 을 구하였다. 또한 Exp_{max} 에 대한 ΔSBP 의 백분율을 $\% \Delta SBP$ 로 정의하여 산출하였다. 호기와 흡기 동안의 CVP 변화량 지표(ΔCVP , $\% \Delta CVP$)도 SBP와 동일한 방법으로 구하였다. 이때 CVP 측정값은 a 파와 c 파의 경계부 지점인 z-지점(z-point)으로 결정하였고 이는 직접 측정된 동맥혈압 파형 중 압력의 급격한 상승이 시작되는 점(upstroke)과 거의 일치하는 것으로 관찰되었다(Fig. 1). 흡기 동안 전형적인 CVP 파형이 소실되는 경우에는 이전 파형의 간격을 고려한 지점을 선택하여 측정하였다. 또한 자발호흡 동안 흡기시 SBP가 호기시 SBP에 비해 10 mmHg 이상 하락하는 현상인 기이맥(pulsus paradoxus, PP)의 빈도와 CVP가 음압(negative inspiratory CVP, NIC)으로 되는 빈도를 각 시기별로 기록하여 비교하였다.

자료의 정리 및 통계적 검증은 Excel (version 2003, Microsoft, USA)과 SPSS (version 12.0, SPSS Inc., USA)으로 시행하였다. 결과는 평균 \pm 표준편차로 표시하였고 기저치와 비교한 각 측정값의 차이는 Wilcoxon signed rank test로 검정하였다. 기저치 PP 및 NIC와의 빈도 비교는 McNemar test를 이용하였다. Spearman의 rho 값을 구하여 기도폐쇄 동안 SBP 및 CVP 변화량과 관련된 변수를 분석을 하였다. P 값이 0.05 미만인 것을 통계적으로 의미있는 것으로 정하였다.

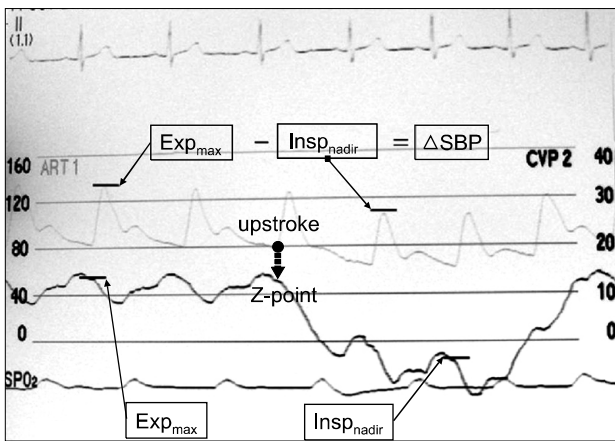


Fig. 1. Respiratory variation of systolic arterial pressure (SBP) and central venous pressure (CVP) after airway obstruction. Exp_{max} means maximal value during expiration period and $Insp_{nadir}$ means minimal value during inspiration period. ΔSBP is difference between Exp_{max} and $Insp_{nadir}$. CVP values are measured at Z-point which time is approximately same with upstroke point of arterial waveform.

결 과

기도폐쇄가 발생한 경우 흡기시 SBP는 호기시 SBP보다 21.7 ± 6.3 mmHg가 감소하였고 93.3% 환자에서 PP가 발생하였다. 이때 CVP는 19.3 ± 2.7 mmHg가 감소하였고 100% 환자에서 NIC가 나타났다(Table 3-5). $\% \Delta CVP$ 는 $139.6 \pm 18.1\%$ 이었다(Fig. 2, 3) (Table 5). 구강기도유지기를 삽입하

Table 3. Clinical Data at Airway Obstruction Period

RR (bpm)	7.3 ± 0.8 (5-11)
Ce-RFT (ng/ml)	0.8 ± 0.4 (0.4-1.5)
Ce-PPF (μ g/ml)	0.7 ± 0.5 (0.3-1.7)
OAAS score	1.9 ± 0.6 (1-3)

Values are mean \pm SD and range. RR: respiratory rate, Ce: effect site concentration, RFT: remifentanyl, PPF: propofol, OAAS: Observer's assessment of alertness/sedation.

Table 4. SBP and CVP Changes during Three Periods

	Baseline	Obstruction	Airway
ΔSBP (mmHg)	8.2 ± 3.3	$21.7 \pm 6.3^{b)}$	$11.9 \pm 3.8^{a,c)}$
$\% \Delta SBP$ (%)	6.4 ± 2.4	$15.8 \pm 4.8^{b)}$	$9.5 \pm 2.8^{b,c)}$
ΔCVP (mmHg)	6.2 ± 2.0	$19.3 \pm 2.7^{b)}$	$13.2 \pm 4.8^{b,c)}$
$\% \Delta CVP$ (%)	76.6 ± 25.7	$139.6 \pm 18.1^{b)}$	$83.2 \pm 26.1^{c)}$

Values are mean \pm SD. SBP: systolic blood pressure, CVP: central venous pressure, Δ : pressure difference between expiratory peak and inspiratory nadir, $\% \Delta$: percentage of pressure difference to expiratory peak pressure. ^{a)}P < 0.05 compared with the baseline, ^{b)}P < 0.01 compared with the baseline, ^{c)}P < 0.01 compared with the obstruction.

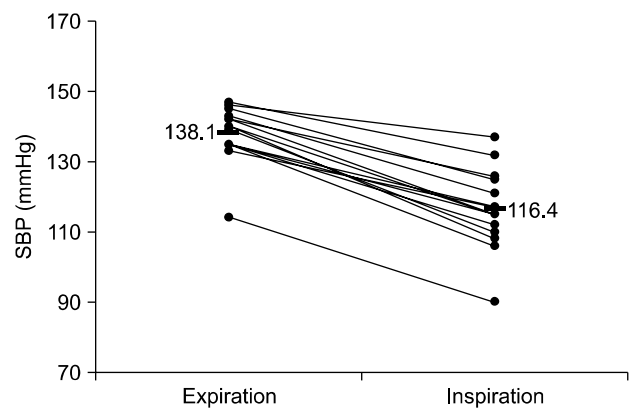


Fig. 2. Systolic arterial pressure (SBP) difference between expiration and inspiration cycle during airway obstruction period.

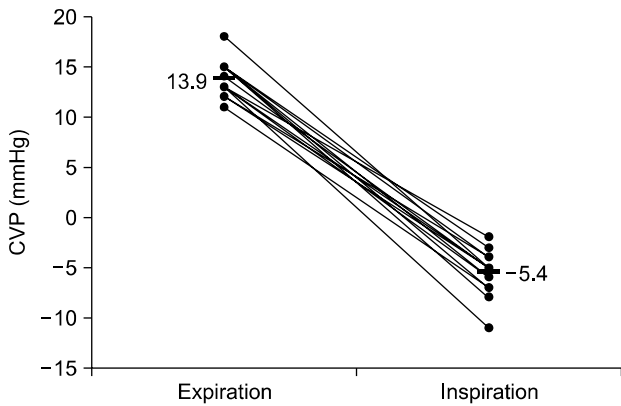


Fig. 3. Central venous pressure (CVP) difference between expiration and inspiration cycle during airway obstruction period. Most of inspiratory values of CVP are negative during airway obstruction.

Table 5. Prevalence of Pulsus Paradoxus and Negative Inspiratory CVP

	Baseline	Obstruction	Airway
PP	4 (26.7)	14 (93.3) ^{a)}	9 (60.0)
NIC	2 (13.3)	15 (100.0) ^{a)}	4 (26.7) ^{b)}

Values are number of patient and proportion. PP: pulsus paradoxus, NIC: negative inspiratory CVP. ^{a)}P < 0.01 compared with the baseline, ^{b)}P < 0.01 compared with the obstruction by the McNemar test.

면 Δ SBP, % Δ SBP, Δ CVP, % Δ CVP 모두 기도폐쇄시 보다 의미있게 감소하였지만 기저치 수준으로 회복되지 않았고 % Δ CVP만이 기저치 수준으로 회복되었다(Table 4).

기도폐쇄 동안의 Δ CVP는 baseline SBP ($r = -0.55, P = 0.034$) 및 obstruction SBP ($r = -0.61, P = 0.015$)와 의미있는 음성상관관계가 있었다. 또한 기도폐쇄 동안의 % Δ CVP는 baseline CVP ($r = -0.631, P = 0.012$)와 의미있는 음성상관관계가 있었다.

고 찰

TKR 수술 과정에서 진정 동안에 발생한 기도폐쇄는 흡기시에 수축기 혈압과 중심정맥압의 심한 감소를 초래하여 모든 환자에서 PP를 초래하였다. 특히, 중심정맥압은 음압을 초래할 정도로 심하게 감소하였으며 그 정도는 기저치 수축기 혈압과 중심정맥압이 낮을수록 심했다.

부위마취에 의한 TKR 수술은 술 중 각성에 대한 불안을 호소하기 때문에 적절한 진정이 필요하다. 그러나 수술 과

정에서 드릴, 해머나 망치 등을 사용하므로 큰 소음과 물리적 충격을 동반하여 수술 초반에 진정이 잘되더라도 수술의 모든 과정 동안 적절하게 일정한 진정 깊이를 제공하기가 쉽지 않다. 또한 TKR 환자들은 대부분 BMI가 25 kg/m² 이상으로 상대적으로 높고 평균 65세 이상의 연령으로 비교적 오랜 기간 고혈압이나 당뇨와 같은 만성질환을 동반하므로 골관절염약 뿐만 아니라 여러 약제를 복용하는 경우가 많다[1]. 이는 약물대사에 관여하는 cytochrome P-450 효소를 억제하거나 유도함으로써 수술 중 사용되는 진정제나 진통제에 대한 반응을 개별적으로 다르게 하여 호흡기계 합병증 발생가능성을 예측하기 어렵게 한다[8,9]. 따라서 마취의는 수술 전에 환자의 복용약제를 확인해야 하며 수술과정 동안 특히 호흡관리에 관심을 두어야 한다.

전신마취와 달리 부위마취는 환자의 자발적 호흡을 유지하지만 자발호흡 동안 호흡주기에 따른 수축기 혈압과 중심정맥압의 변화양상은 인공환기 때와 반대의 양상을 보인다. 즉, 흡기노력에 의해 발생한 흉강내 음압(negative intrathoracic pressure, NIP)은 폐포로 전달되어 폐포 내 음압을 초래하여 개방된 기도를 통해 외기를 흡입하게 만든다[2,10]. 그러나 여러 가지 이유로 기도가 좁아지거나 폐쇄되면 환자의 지속적 흡기노력에 의해 NIP는 증가하게 되고 심막이나 흉강내 대혈관에 직접 음압이 전달되어 심장이나 혈관의 확장을 초래하며 우심실로의 정맥환류를 증가시킨다[11,12]. 교정되지 않은 지속적인 우심실의 확장은 심실중격의 좌측 편위를 초래하여 결과적으로 좌심실 일회박출량을 감소시킨다[13]. 따라서 개방된 기도의 유지를 통해 원활한 환기를 유지하는 것이 중요하다.

기이맥은 여러 심폐질환이나 폐색전증 발생의 간접 징후로서 알려져 왔다[14]. Lee 등은[15] BMI 30 kg/m² 이상의 비만 환자 46%에서 기이맥이 발생하였다고 보고하였으나 이번 연구에서는 93%의 환자에서 기이맥이 발생하였다. 이는 TKR 환자들의 BMI가 높을 뿐만 아니라, 고령이며 기도폐쇄 때문에 NIP가 더욱 상승하여 높은 빈도로 발생한 것으로 생각된다. 부위마취에 의한 제 10 흉추이하의 교감신경차단은 말초혈관 확장에 의한 정맥환류의 저하를 초래하여 저혈량증의 징후로서 기이맥을 초래할 수 있다. 그러나 제 10 흉추 이하 범위의 차단은 혈압의 감소가 심하지 않으며 이번 연구에서도 부위마취 전에 미리 수액을 투여하여 중심정맥압이 5 mmHg 이상이 되도록 유지하여 저혈량에 의한 영향을 최소화 하였다. 그러나 이런 저혈량 효과를 완전히 배제하지 못한 점이 이번 연구의 한계라고 할 수 있다.

또한 기도폐쇄 효과에 의한 수축기 혈압의 흡기시 감소 정도만을 정확히 측정하기 위해서는 부위마취가 배제되어야 하겠지만 이번 연구의 목적이 부위마취환자의 적절한

마취관리방법을 찾고자 하는 것이고 실제로 부위마취가 적절한 진정을 동반하여 진행되는 경우가 많기 때문에 연구방법에 포함시켰다. 기도폐쇄시 흡기 동안 발생하는 수축기 혈압의 주기적인 감소는 여러 기전으로 수면무호흡증환자에서 심혈관 질환의 유병율을 높게 만든다[3]. TKR 환자에서도 부분적인 기도 폐쇄조건이라도 장시간 동안 교정되지 않는다면 주술기 심혈관 합병증의 빈도를 높이는 원인이 될 수 있다. 비록 흉곽의 움직임이 느리더라도 존재하며 호기말 이산화탄소농도 그래프도 모니터에서 완전히 사라지는 것이 아니기 때문에 부분적인 기도의 폐쇄나 호흡의 억제에는 간과되기 쉽다. 따라서 부분적인 기도폐쇄의 징후라도 조기에 진단하고 교정하는 것이 환자관리에 중요하다.

수축기 혈압의 감소뿐만 아니라 모든 환자에서 흡기시 CVP가 음압을 나타냈다. 기도폐쇄시 흡기 동안 흉강내 중심정맥에 전달된 음압은 중심정맥과 직접 연결되어 있는 흉강외 부분의 대정맥으로 전달되어 호기와 흡기 사이에 혈류의 심한 변화를 초래할 수 있다[16,17]. 기도폐쇄시 호흡주기에 따른 이러한 혈류의 변화가 TKR 수술과 관련된 색전 유발물질인 지방, 시멘트, 또는 혈전 등이 발생위치에서 이탈되어 심장으로 색전되는 것을 초래한다[5]. 특히 이러한 기도폐쇄가 색전 위험이 높은 수술과정 즉, 망치로 인공구조물을 시멘트와 함께 고정할 때나 압박대를 풀려는 시기와 동반된다면 그 위험은 더 커진다. 따라서 색전의 위험이 높은 수술조작 중에는 특히 기도의 개방에 신경을 써야 한다. 또한 대정맥 혈류와 직접적으로 관련된 CVP의 변화정도(140%)가 SBP의 변화정도(16%) 보다 크기 때문에 이런 임상상황에서는 SBP 뿐만 아니라 CVP 변화에 대한 지속적인 감시가 필요하리라 생각된다.

기도폐쇄 발생 시 그 원인을 감별하는 것이 적절한 치료에 도움이 된다. 부위마취 동안 발생하는 기도폐쇄의 원인을 생각하면 다음과 같이 나눌 수 있다. 첫째, 물리적인 상기도의 폐쇄이다. 진정된 상태에서 기도주위 근육의 긴장도가 감소하여 상기도 어느 부위에서도 기도가 폐쇄될 수 있다. 수면 무호흡증 환자를 대상으로 내시경으로 관찰한 연구에서 가장 흔한 기도폐쇄 부위는 연구개부(uvulopalatine area)이며 기도폐쇄가 설하부(retroglossal area) 이하에서는 드물었다[18]. 이런 경우 호흡노력은 존재하지만 해부학적 폐쇄 때문에 환기가 되지 않는 특징을 지닌다. 기도유지기 삽입으로 기도가 개방되는 것을 생각하면 진정에 의한 기도폐쇄의 흔한 부위도 인후부와 설하부로 추정되지만 정확한 폐쇄부위 확인을 위한 추가 연구가 필요하다. 둘째, 진정제나 진통제의 호흡중추 억제에 의한 중심성 호흡억제이다[2]. 특징은 호흡 자체의 억제로 호흡수가 감소하며 고탄산혈증에 의한 호흡 촉진효과의 상실 등이 나타난다[19,20]. 이런 경우에는 약제 투여량을 감소시키고 길항제를 투여하거나

환기보조를 통해서 치료할 수 있다. 셋째, 부위마취시 동반된 저혈압을 적절히 치료하지 않는 경우에 나타나는 호흡중추 저관류에 의한 호흡촉진 작용의 소실이다[21]. 이는 심한 저혈압이 선행하고 깊은 진정에 의한 의식소실을 초래하므로 미리 수액을 투여하여 혈관내액량을 증가시키고 혈압상승약제를 사용하면 치료되는 특징이 있다. 이번 연구에서는 물리적인 상기도 폐쇄 뿐만 아니라 propofol과 remifentanyl의 호흡억제에 대한 상승작용이 동반되어 나타난 것으로 생각된다. 그러나 SBP와 CVP의 감소는 물리적 폐쇄에 의한 영향이 더 클 것으로 생각되며 호흡수의 감소는 호흡중추 억제에 의한 것으로 생각된다. 따라서 적절한 혈압이 유지된다면 부위마취시 진정에 의한 기도폐쇄조건이 나타나는 경우에는 전술한 두 가지 기전에 대한 치료가 동반되어야 할 것으로 생각된다.

폐쇄된 기도의 개방을 위해서 구강기도유지기(oral airway)를 삽입하는 경우에는 일반적으로 환기가 원활하게 되는 효과에 관심을 갖게 되지만 이번 연구결과 추가적으로 혈액역학적인 개선 효과가 있는 것으로 생각된다. 이는 갑작스런 기도의 폐쇄나 심폐정지와 같은 여러 임상상황에서 기도의 개방과 원활한 환기의 확보효과가 단지 산소의 공급이라는 측면 이외에도 NIP의 심장이나 혈관에 대한 효과를 감소시켜 혈액역학적인 개선효과도 있을 것이라고 추정된다. 그러나 기도유지기 삽입 후 % Δ CVP만 기저치로 회복된 것을 생각한다면 기도폐쇄시 기도의 개방뿐만 아니라 혈액역학적인 보조적 치료도 고려해야 한다. 특히 기도폐쇄시 중심정맥압의 감소에 제일 큰 영향을 주는 것은 기도폐쇄 시점의 수축기 혈압과 기도폐쇄 직전의 중심정맥압의 크기이므로 TKR 환자에서 진정을 하는 경우 기도관리뿐만 아니라 혈액역학적인 안정성을 유지하는 것이 중요하다. 이를 통해 호흡기계 부작용으로 기도가 폐쇄되더라도 흡기시 중심정맥압의 심한 감소를 예방할 수 있다. 따라서 수술 중 혈압과 중심정맥압의 지속적인 감시가 필요하며 이는 진정시 호흡기계 부작용을 조기에 발견하기 위한 방법으로도 활용될 수 있다.

Propofol은 용량의존적으로 진정효과를 보이며 효과농도 0.8–1.8 μ g/ml 이상 용량에서 서맥, 저혈압 및 저산소성 환기반응의 억제 등이 나타난다[7,19,20,22]. Remifentanyl은 단독으로 사용시 0.2 μ g/kg/min 이상에서 또는 propofol과 동반 사용시 0.1 μ g/kg/min 이상에서 호흡이 억제된다[23]. 따라서 Höhener 등은 propofol과 remifentanyl을 각각 효과농도 0.4–0.8 μ g/ml와 0.5–1.0 ng/ml로 사용하는 조합이 진정에 가장 적합하다고 하였다[24]. 그러나 이번 연구에서 부분적이라도 기도폐쇄 소견이 보일 때의 propofol과 remifentanyl의 효과농도인 0.7 μ g/ml과 0.8 ng/ml는 각각 0.027 ng/kg/ml과 0.023 μ g/kg/min 정도로서 단독 사용시 보

다 더 낮은 농도에서 기도폐쇄가 발생하였다. 물론 완전한 기도폐쇄가 발생하기 이전단계인 부분적인 폐쇄 소견에서 기록한 것이기도 하지만 이에 대한 원인을 고려해 보면 다음과 같이 생각할 수 있다. 즉, 두 약제의 호흡억제에 대한 상승효과[25], 부위마취 자체의 진정효과[26], 그리고 동반 사용된 fentanyl과 midazolam의 진정에 대한 상승작용[27] 등이 그 이유라고 생각된다. 또한 높은 BMI와 고령이라는 환자특성도 고려의 대상이 된다. 따라서 부위마취가 예정된 경우 수술 전 평가에서 높은 BMI를 보이거나, 고령, 수면무호흡증 병력, 또는 여러 약제 복용 병력 등이 있는 환자에서는 진정을 위해 사용되는 약제의 종류나 용량을 감소시켜야 하며 각 환자들의 개별반응에 대한 세심한 감시가 필요하다.

결론적으로 부위마취로 TKR 수술을 진행하는 경우에 진정시 발생할 수 있는 기도의 폐쇄는 호흡주기에 따라 수축기 혈압보다 중심정맥압의 더 심한 변화를 초래하기 때문에 수술과정 동안 수축기 혈압뿐만 아니라 중심정맥압의 지속적인 감시도 필요하다.

REFERENCES

- Kim HA, Kim S, Seo YI, Choi HJ, Seong SC, Song YW, et al. The epidemiology of total knee replacement in South Korea: national registry data. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47: 88-91.
- Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. The upper airway during anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003; 91: 31-9.
- Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, van de Borne PJ, Dyken ME, Somers VK. Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 98: 1071-7.
- Turkington PM, Bamford J, Wanklyn P, Elliott MW. Effect of upper airway obstruction on blood pressure variability after stroke. *Clin Sci (Lond)* 2004; 107: 75-9.
- Kroegel C, Reissig A. Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. *Respiration* 2003; 70: 7-30.
- Howie C, Hughes H, Watts AC. Venous thromboembolism associated with hip and knee replacement over a ten-year period: a population-based study. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 1675-80.
- Irwin MG, Thompson N, Kenny GN. Patient-maintained propofol sedation. Assessment of a target-controlled infusion system. *Anaesthesia* 1997; 52: 525-30.
- Thummel KE, Wilkinson GR. In vitro and in vivo drug interactions involving human CYP3A. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1998; 38: 389-430.
- Sweeney BP, Bromilow J. Liver enzyme induction and inhibition: implications for anaesthesia. *Anaesthesia* 2006; 61: 159-77.
- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. 11th ed. Philadelphia, Elsevier. 2006, pp 471-5.
- Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115: 1194-7.
- Thiagarajan RR, Laussen PC. Negative pressure pulmonary edema in children--pathogenesis and clinical management. *Paediatr Anaesth* 2007; 17: 307-10.
- Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R, Schmittger I. Leftward shift of the interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1991; 100: 894-902.
- Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet* 2002; 359: 1940-2.
- Lee JC, Atwood JE, Lee HJ, Cassimatis DC, Devine PJ, Taylor AJ. Association of pulsus paradoxus with obesity in normal volunteers. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1907-9.
- Magder S. How to use central venous pressure measurements. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 264-70.
- Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology* 2008; 108: 735-48.
- Boudewyns AN, Van de Heyning PH, De Backer WA. Site of upper airway obstruction in obstructive apnoea and influence of sleep stage. *Eur Respir J* 1997; 10: 2566-72.
- Blouin RT, Seifert HA, Babenco HD, Conard PF, Gross JB. Propofol depresses the hypoxic ventilatory response during conscious sedation and isohypercapnia. *Anesthesiology* 1993; 79: 1177-82.
- Nieuwenhuijs D, Sarton E, Teppema L, Dahan A. Propofol for monitored anesthesia care: implications on hypoxic control of cardiorespiratory responses. *Anesthesiology* 2000; 92: 46-54.
- Kleinerman J, Sancetta SM, Hackel DB. Effects of high spinal anesthesia on cerebral circulation and metabolism in man. *J Clin Invest* 1958; 37: 285-93.
- Kim DH, Sohn BK. Target-controlled infusion of propofol for conscious sedation using BIS monitor. *Korean J Anesthesiol* 2000; 38: 3-13.
- Rewari V, Madan R, Kaul HL, Kumar L. Remifentanyl and propofol sedation for retrobulbar nerve block. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30: 433-7.
- Hohener D, Blumenthal S, Borgeat A. Sedation and regional anaesthesia in the adult patient. *Br J Anaesth* 2008; 100: 8-16.
- Kim WH, Ahn HJ. The interaction between remifentanyl and propofol during total intravenous anesthesia and the adequate effect site concentration. *Korean J Anesthesiol* 2008; 54: 139-45.
- Pollock JE, Neal JM, Liu SS, Burkhead D, Polissar N. Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93: 728-34.
- Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll JW, East KA, Stanley TH. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990; 73: 826-30.