

고농도 Sevoflurane을 이용한 폐활량 흡입마취유도시 사전 산소 및 대기 호흡군 간의 호흡 양상의 차이

연세대학교 의과대학 ¹마취통증의학교실 및 ²마취통증의학 연구소

구본녀^{1,2} · 길혜금^{1,2} · 김원옥^{1,2} · 전덕희¹

Effects of Normocapnic Preoxygenation and Air Breathing during Vital Capacity Inhalation Induction with Sevoflurane on the Ventilation

Bon Nyeo Koo, M.D.^{1,2}, Hae Keum Kil, M.D.^{1,2}, Won Oak Kim, M.D.^{1,2}, and Duk Hee Jeon, M.D.¹

¹Department of Anesthesiology and Pain Medicine and ²Anesthesia and Pain Research Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Background: Sevoflurane has been used to provide an inhaled induction by using a vital capacity breath, which is fast and has few side effects. We compared the clinical effects of a vital capacity inhalation induction (VCII) with sevoflurane in patients of preoxygenation or air-breathing before anesthetic induction.

Methods: After IRB approval, patients were randomly assigned to receive preoxygenation (O₂ group, 70 patients) or air breathing (Air group, 70 patients) via SIBI (Single Breath Induction) connector™ before VCII with 8% sevoflurane in 75% N₂O/O₂ from primed circuit. The clinical characteristics were compared between two groups in respect to prolongation of breath holding after loss of consciousness (response to verbal command) and side effects (airway, hemodynamic, motor) during VCII.

Results: O₂ group showed lower incidence (60.0% vs. 87.1%, P < 0.05) and shorter duration (27.1 s vs. 36.4 s, P < 0.05) in prolongation of breath holding than Air group. Otherwise, there were no significant differences in clinical effects between two groups.

Conclusions: We found that preoxygenation reduces the incidence and duration of prolongation of breath holding during VCII with sevoflurane compared with air-ventilation before VCII. We suggest that the prolongation of breath holding might be related to Hering-Breuer response to maximal lung inflation during VCII. (Korean J Anesthesiol 2004; 47: 167~73)

Key Words: apnea, breath holding, preoxygenation, sevoflurane, vital capacity inhalation induction.

서 론

기도에 자극적이지 않으며 혈액과 조직에서의 용해도가 낮아(blood: gas solubility 0.59) 빠른 마취유도와 회복이 가능한 sevoflurane이 임상에 도입되면서 이를 이용한 폐활량 흡입마취유도법(vital capacity inhalation induction, VCII)의 사

용이 증가되고 있다.¹⁾ VCII 시 발생할 수 있는 합병증으로는 기침, 후두 경련, 호흡 멈춤, 사지 움직임, 침 과다 분비 등이 있으나^{2,3)} 처음부터 높은 농도의 sevoflurane으로 흡입 마취유도를 시도하는 것이 흥분성 불수의적 움직임이나 기침, 후두경련, 기도 폐쇄 등과 같은 합병증을 더 감소시키면서 보다 빠르게 깊은 마취 상태로 도입시킬 수 있다.^{4,6)} 보통은 60% 이상의 N₂O를 병용하고 있으며⁷⁾ 저산소증에 대비하여 마취유도 전 산소를 미리 흡입시키기도 한다. 빠른 마취유도를 위해서는 호흡회로를 원하는 농도의 마취혼합가스로 미리 충전시키는 것이 좋으며 회로를 충전시키는 동안 환자에게 산소를 미리 투여하기 위해서는 별도의 산소공급원이 있어야 하므로 그대로 대기호흡을 시키다가 VCII를 시행하기도 한다. 이러한 점을 보완하기 위해 SIBI connector™가 개발되어 일부에서 사용되고 있기도 하다.⁸⁾ 본 연구에서는 VCII 전 마취호흡회로를 마취가스혼합물로

논문접수일 : 2004년 3월 22일

책임저자 : 길혜금, 서울시 서대문구 신촌동 134번지

연세대 마취통증의학교실, 우편번호: 120-140

Tel: 02-361-5847, Fax: 02-312-7185

E-mail: hkkil@yumc.yonsei.ac.kr

본 연구는 2003년도 연세대학 연세학술비(승인번호: 2003-21) 지원에 의해 이루어진 것임.

2003년도 대한마취과학회 춘계학술대회 발표.

충전시키는 동안 SIBI connector를 이용하여 산소 혹은 대기로 호흡을 시켰던 군들에서 고농도 sevoflurane을 이용한 VCII 동안 나타나는 부작용의 발생과 호흡 양상의 차이를 비교하고 그 결과를 분석하여 임상마취에 응용하는 것을 연구의 목적으로 하였다.

대상 및 방법

본 연구는 본원 윤리위원회의 승인을 얻은 후 환자의 동의 하에 수행하였으며 일일 입원을 하여 수술 받는 15세에서 59세 사이의 안과 및 이비인후과 환자 140명을 대상으로 하였다. 모든 환자는 미국마취과학회 신체등급 1에 속하는 환자로, 과거력 상 특이 사항이 있거나 최근에 상부 호흡기 감염이 있었거나 약물에 대한 특이 반응의 과거력이 있는 환자는 배제하였다. 환자들은 폐활량환기 흡입마취유도(vital capacity inhalation induction, VCII) 전, 쪽지뽑기를 이용하여 산소를 흡입시키는 군(O₂ 군)과 공기를 흡입시키는 군(Air 군)으로 군당 70명씩 무작위 지정하였으며, 양 군간에 성별, 나이, 체중 및 신장은 유의한 차이가 없었다 (Table 1).

Glycopyrrolate 0.1 mg과 midazolam 1-1.5 mg을 정주하여 마취전투약을 실시하고 수술실 도착 후 심전도(ECG), 맥박 산소포화도 계측기와 자동혈압계를 부착하였다. 마취유도 전 200-300 ml의 수액을 주입하면서 폐활량 호흡에 대해 설명하고 2-3회 연습시켰다. 한 명의 마취과의사가 한쪽에는 산소 또는 공기가 연결된 modified Jackson Lee's circuit을, 반대쪽에는 마취회로를 연결한 SIBI (Single Breath Induction) connector™ (Ventitech, inc., Canada, Fig. 1)를 장착한 마스크를 환자의 입과 코주위에 밀착시키고 산소 또는 공기 회로쪽으로 판막을 열고 환자에게 호흡하도록 하였다. O₂군

은 O₂ 6 L/ min로, Air 군은 6 L/min의 압축 공기를 연결하여 2분간 정상시대로 호흡 시키면서 30에서 40 mmHg사이의 호기말 이산화탄소분압(P_{ET}CO₂)이 유지되도록 독려하였다. O₂ 또는 압축 공기의 사용은 다른 마취과의사에 의하여 정해졌으며 연구자들에게는 보이지 않도록 커튼을 쳤다. 이 동안 SIBI connector™의 다른 쪽에 연결한 반폐쇄식 마취회로는 8 vol% sevoflurane과 2.5 : 1 L/min의 N₂O와 O₂로 충전(priming)시켰다. VCII직전 환자에게 잔여용량(residual volume)까지 할 수 있는 한 호기(exhalation)하도록 하면서 SIBI connector™의 판막을 마취회로 쪽으로 돌리고 다시 할 수 있는 한 크게 들이쉬도록 하고 마취과의사가 천천히 다섯을 세는 동안 숨을 참고 있다가 그 후에 내쉬도록 하였다. 제 3의 마취과의사가 환자를 관찰하여 뜨고 있던 눈을 자발적으로 감으면 눈을 뜨라고 구두 명령하고 이에 반응하지 않으면 의식을 소실한 것으로 간주하였다. 의식 소실 시간은 SIBI connector의 판막을 마취회로 쪽으로 돌린 후 환자가 흡입을 시작하면서부터 구두 명령에 반응이 소실되는 시점까지로 하였다. 첫 번째 폐활량 호흡에서 의식 소실

Table 1. Demographic Data of the Patients

Group	Air (n = 70)	O ₂ (n = 70)
Sex (M/F)	43/27	34/36
Age (yr)	36.7 ± 13.1	39.0 ± 12.8
Body weight (kg)	63.1 ± 10.1	64.8 ± 12.6
Height (cm)	166.9 ± 8.2	165.5 ± 8.9

The values are mean ± SD except sex. Air: a group of pre-respiration with air before induction, O₂: a group of pre-oxygenation before induction.

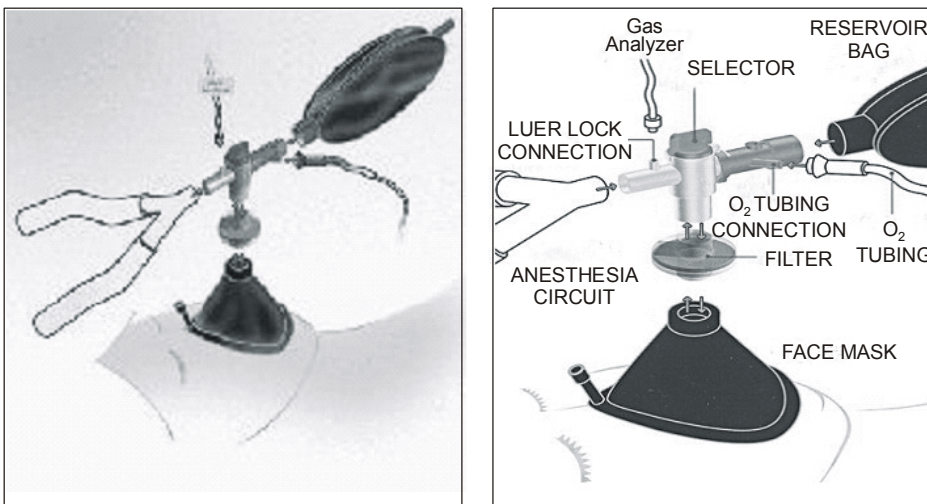


Fig. 1. SIBI connector™ (Ventitech, inc., Canada) has a bi-directional valve to which the one side is connected with modified Jackson Lee's circuit to wall O₂ or compressed air, and the other side is connected with the circuit of the ventilator.

이 되지 않은 경우에는 다시 동일한 호흡을 반복하도록 독려하였다. 몇 번째의 폐활량 호흡 후 구두 명령에 대한 반응이 소실되는지 관찰하였으며 의식소실 후 자발호흡이 돌아오지 않거나 호흡을 멈추고 있는 시간이 15초가 넘으면 무호흡/호흡멈춤으로 규정하였고⁹⁾ 이 시간 이후부터 자발호흡이 돌아올 때까지의 시간을 측정하였다. 호흡멈춤 후 자발호흡이 돌아오면 자발호흡을 그대로 유지시켰으며 자발호흡이 약한 경우에는 $P_{ET}CO_2$ 가 30-40 mmHg사이로 유지되도록 조절호흡을 시행하였다. 각각의 환자에서 의식이 소실된지 1분 30초 후에 alfentanil 4 μ g/kg을 천천히 정주하였으며 동공이 중앙으로 돌아오고 sevoflurane의 호기말 농도가 2.5 MAC 이상이 되면 기관내 삽관을 시행하였다. 기관내 삽관 직전 자발호흡으로 환기가 잘 되던 환자들에서는 호흡낭을 이용해 환자의 폐를 3-4회과 팽창시켜 자발호흡을 없앤 후에 삽관을 시행하였다. 마취 유도전, 의식 소실 후 1분, 2분, 3분 및 기관내 삽관 직후의 평균 동맥압(MAP), 심박수(HR), 산소 포화도(SpO_2), sevoflurane의 호기말 농도, 호기말 이산화탄소 분압($P_{ET}CO_2$), BIS 및 자발호흡수를 측정하였다. 삽관까지의 시간은 의식 소실 후부터 후두경하에 튜브가 성대를 통과하기까지의 시간으로 하였다. 각각의 측정은 사전에 어떤 가스로 호흡하였는지 알지 못하는 제 3의 마취과의사에 의하여 이루어졌다.

MAP가 마취유도 전 값의 30%를 초과하면 고혈압, 30% 미만이면 저혈압으로 규정하였다. MAP는 감소되지 않고 HR만 분당 100회 이상 혹은 유도전 값의 30% 이상 증가되는 경우는 빈맥으로, 자발호흡수(RR)가 분당 25회 이상으로 증가되는 경우는 빈호흡으로 규정하였다. MAP와 HR이 모두 마취유도전 값의 30% 이상으로 증가되는 경우는 과역동

성 반응(hyperdynamic response)으로 규정하였다. 또한 마취 유도 중 수축기 혈압이 90 mmHg 이하로 떨어지는 경우에는 ephedrine 4 mg을 정주하기로 하였으며 이로 인해 혈압이나 맥박이 30% 이상 증가되는 경우는 과역동성 반응이나 고혈압, 혹은 빈맥에 포함시키지 않기로 하였다. 의식이 소실 외에 VCII 동안 사지경련(jerking), 턱관절 강직(jaw rigidity), 기침, 후두경련, 그르렁거림(inspiratory stridor) 등의 합병증이 발생하는지 관찰하였다.

통계는 자료에 따라 ANOVA, Student t-test 및 Chi-Square test를 이용하였으며 $P < 0.05$ 를 유의 있는 것으로 하였다. 모든 통계분석은 Statistical Package for Social Sciences statistical software (SPSS 12.0, USA)를 사용하였다.

Table 2. Clinical Characteristics during Vital Capacity Inhalation Induction

Group	Air (n = 70)	O ₂ (n = 70)
Prolonged breath holding	61 (87.1%)	42 (60%)*
Duration (s)	36.4 ± 17.0	27.1 ± 11.1*
Intubation time (s)	195.9 ± 20.0	190.8 ± 15.0
LOC time (s)	34.2 ± 11.1	36.6 ± 9.9

The values are mean ± SD except breath holding. Duration of prolonged breath holding is the time from the start of breath holding to return self respiration followed breath holding. Intubation time is the time to the endotracheal intubation from the loss of consciousness. LOC time is the time to the loss of consciousness from the start of vital capacity breathing. Air: a group of pre-respiration with air before induction, O₂: a group of pre-oxygenation before induction. * $P < 0.05$ vs. Air.

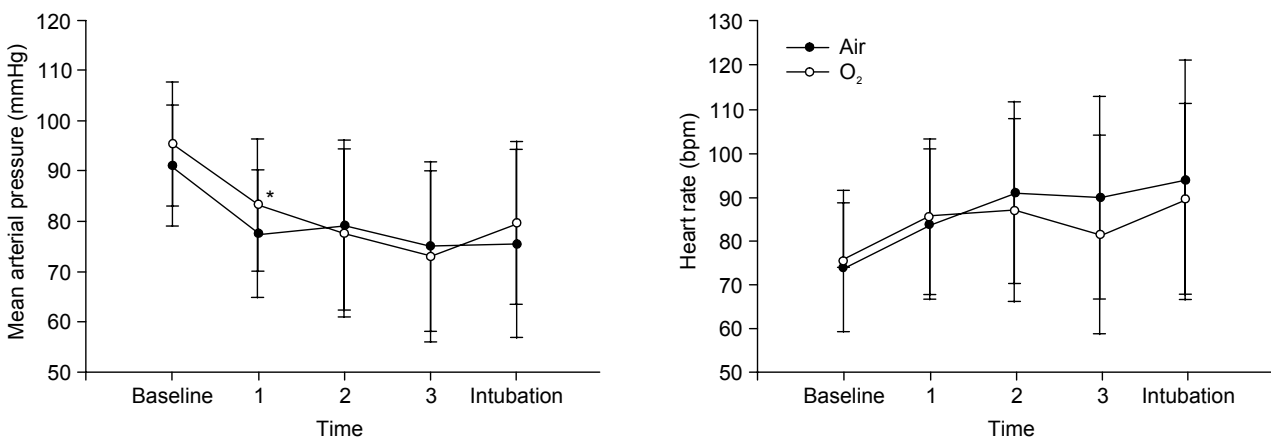


Fig. 2. The change of mean arterial pressure and heart rate during vital capacity inhalation induction, between air group and O₂ group. X axis means the time; Baseline: before induction, 1, 2, 3: minutes after loss of consciousness, intubation: the time on the intubation. The dark circle (●, Air) means respiration with air before vital capacity inhalation induction group, and the open circle (○, O₂) means respiration with O₂ before vital capacity inhalation induction group. * $P < 0.05$ vs. Air.

결 과

첫 번째 폐활량 호흡을 한 후 의식이 소실된 예가 Air군이 24명, O₂군이 40명이었고, 두 번의 폐활량 호흡 후에는 Air군이 40명, O₂군이 54명으로 전체 140명 환자 중 91%가 한두 번의 폐활량 호흡 후 의식이 소실되었다. 기관내 삽관이 이루어 질 때까지 BIS, P_{ET}CO₂, 호흡수 및 분시환기량에는 두 군 간의 차이가 없었으며, VCII 중 SpO₂가 감소된 예도 없었다. P_{ET}CO₂는 기관내 삽관이 이루어질 때까지 30-40 mmHg 범위 내로 유지되었다.

폐활량호흡 후 호흡멈춤이 연장된 환자는 Air군이 61명 (87.1%), O₂군이 42명(60.0%)으로 그 빈도에 있어 유의한 차이를 보였다(P < 0.05). 자발호흡이 돌아오기까지 호흡멈춤이 지속된 시간도 Air군이 36.4초, O₂군은 27.1초로 유의한 차이를 나타냈다(P < 0.05, Table 2).

VCII 중 혈액학적 변화에 있어서는 의식 소실 1분 후에 O₂군이 Air군에서보다 MAP가 더 증가되었으며, 3분에는 Air군에서 HR이 더 증가된(P < 0.05) 이외에 두 군간 유의한 차이는 없었다(Fig. 2). 또한 VCII 중 sevoflurane의 호기말 농도, PETCO₂, 및 BIS에 있어서도 유의한 차이는 없었다.

VCII 동안 발생된 합병증으로 고혈압, 빈맥, 빈호흡, 사지 경련, 턱관절 강직, 기침, 그르렁거림 등의 발생은 양군 간 차이가 없었다(Table 3). MAP와 HR이 마취유도전값보다 30%이상 증가하여 hyperdynamic response를 나타낸 것으로 규정된 예는 Air군이 11명, O₂군이 10명이었다(Table 3, Fig. 3).

기관내 삽관은 모든 환자에서 첫 번째 시도에서 용이하게 이루어 졌으나 삽관시 O₂군(10명)에서 Air군(3명)보다 기침의 빈도가 높았다(P < 0.05).

고 찰

본 연구의 결과 고농도 sevoflurane을 이용한 폐활량 흡입 마취유도동안 사전에 산소를 투여한 군과 대기를 투여한

Table 3. Complication during Vital Capacity Inhalation Induction

Group	Air (n = 70)	O ₂ (n = 70)
Hypotension	16 (22.9%)	24 (34.3%)
Tachycardia	7 (10%)	6 (8.6%)
Tachypnea	20 (28.6%)	16 (22.9%)
Jerking	2	5
Jaw rigidity	2	1
Expiratory stridor	5	3
Hyperdynamic response	11 (15.7%)	10 (14.3%)

The values are the numbers of patients. There are no significant differences between two groups. Hypotension means the decrease of blood pressure less than 30% of the values before induction. Tachycardia means heart rates more than 100 bpm without hypertension or the increase of heart rates more than 30% of the values before induction. Tachypnea means respiratory rates more than 25/min. Hyperdynamic response means the increase of mean arterial pressure and heart rate more than 30% of the values before induction. Air: a group of pre-respiration with air before induction, O₂: a group of pre-oxygenation before induction.

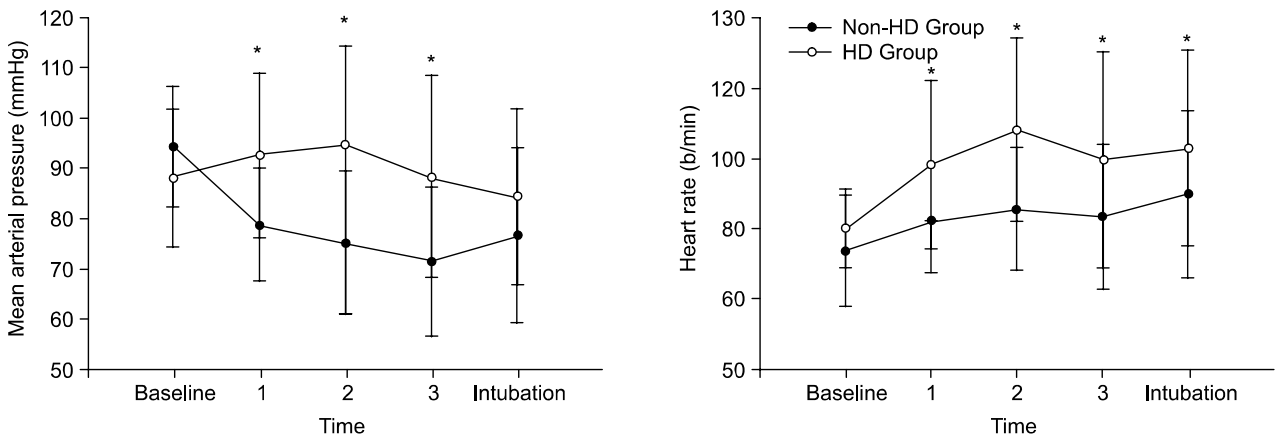


Fig. 3. The changes of mean arterial pressure and heart rate during vital capacity inhalation induction in non-hyperdynamic response group and hyperdynamic response group. X axis means the time; Baseline: before induction, 1, 2, 3: minutes after loss of consciousness, intubation: the time on the intubation. The dark circle (●) means Non-Hyperdynamic Response group, and the open circle (○) means Hyperdynamic Response group. Hyperdynamic response means the increase of mean arterial pressure and heart rate more than 30% of the values before induction. *P < 0.05 vs. Non-HD.

군 간에 VCII에 의한 합병증과 과역동성 반응의 발생에 있어 유의한 차이를 보이지는 않았다. 그러나 의식소실과 함께 무호흡 혹은 호흡멈춤이 연장된 빈도가 사전산소 투여 군에서 더 낮았으며 자발호흡이 더 빨리 돌아왔다.

아편유사제, 바비탈산(barbiturate) 및 모든 종류의 마취제는 중추성 무호흡이나 호흡억제를 유발시킬 수 있으며 흡입마취유도시 이러한 무호흡은 마취유도로의 전환을 어렵게 할 수 있다.¹⁰⁾ Propofol을 이용한 마취유도의 경우엔 대상 환자의 65%에서, sevoflurane을 이용한 흡입마취유도에서는 약 16%에서 무호흡 또는 일시적 호흡멈춤이 보고되었다.¹¹⁾ 마취유도 전 환자의 상태가 심리적으로 불안정하거나 사전산소투여로 과호흡이 유발되어 저탄산혈증을 나타낼 때는 마취유도 중 무호흡이 더 자주 발생되며 그 기간도 길어진다고 하는데 이는 의식소실과 함께 화학적 호흡자극 인자의 소실이 동반됨으로써 더욱 빈번한 무호흡이 생기는 것으로 설명되고 있다.¹²⁾ Sevoflurane을 이용한 VCII 시에는 폐포농도를 빨리 증가시키면서 마취제의 효과적인 체내 섭취를 가속시키기 위해 최대흡기를 한 후 호기를 억제하고 흉곽의 팽창상태를 잠시 그대로 유지시킬 것을 독려하게 된다. 일반적으로 첫 번 혹은 두 번째 최대흡기 후 호흡멈춤 상태에서 의식소실이 일어나는데 일부 환자에서는 흉곽이 팽창된 상태로 호흡멈춤이 지속되고 자발호흡으로의 복귀가 지연되는 양상을 보인다. VCII에서 폐활량 흡기 후 이러한 무호흡이나 호기지연이 발생한다 하더라도 이는 저절로 소실되는 증상이며 호흡을 멈추고 있는 동안에도 폐포에서의 마취제의 흡수는 지속되므로 깊은 마취상태로 전환이 진행되게 된다.⁷⁾ 그러나 증가된 흉곽 내 압력으로 인해 발살바(Valsalva)법을 적용했을 때와 같이 혈압감소, 빈맥, 전체 말초저항의 증가와 같은 부작용이 생길 수 있다. Muzi 등은⁷⁾ VCII 동안 폐활량 호흡에 따른 과환기로 인해 자발호흡의 회복이 지연된다고 하여 저탄산혈증이 환기욕구를 감소시킨다고 하였다. 본 연구에서 사전 산소투여 혹은 대기 호흡시 호흡회로를 통해 측정된 $P_{Et}CO_2$ 는 정상범위였으며 첫 번째 폐활량 호흡시의 $P_{Et}CO_2$ 는 두 군 모두 40-41 mmHg로써 과환기에 따른 저탄산혈증에 의해 환기욕구가 저하되어 자발호흡의 회복이 지연되었다고 단정하기는 어렵다. Hsu 등은¹³⁾ 2%, 4%, 6%, 8%의 sevoflurane 흡입시 8%의 경우에서 호흡멈춤의 빈도가 높았다고 하였으나 8% 정도의 고농도 sevoflurane의 흡입동안의 환기양상의 변화에 관해서는 보고된 바 없다. 그러나 최대 흡기 후 호흡멈춤이 지속되는 도중 의식이 소실되어도 흉곽팽창이 지속되면서 호기가 지연되는 증후가 많은 환자들에서 나타났으며 이러한 양상은 폐의 과팽창에 따른 Hering-Breuer 반사반응의 양상과 매우 유사한 것으로 생각된다.

폐가 과팽창하면 기관지와 세기관지 근육 부분에 존재하

는 신장 수용체(stretch receptor)가 자극되어 미주신경을 통해 뇌간의 등 쪽 호흡 중추로 신호를 보내는데 이러한 신호는 pneumotaxic center로부터 오는 신호와 유사한 방식으로 흡기에 영향을 미친다. 즉, 폐가 과팽창 했을 때 신장 수용체가 활성화되어 흡기를 끝내는 되먹임 반응이 일어나 더 이상의 흡기는 정지시키고 호기가 지연되는 것으로 보고 있다.¹⁴⁾ 성인에서 정상 환기동안 HBR이 어떤 생리적 역할을 하는 것 같지는 않으나 영아들의 경우엔 HBR의 작용으로 호흡수가 촉진되어 휴지기 상태의 폐용량이 적절히 유지된다고 한다.¹⁵⁾ 또한 수면 중 폐가 수동적으로 과팽창되는 경우엔 호기가 지연된다고 하였으며¹⁶⁾ 흡기시키는 가스의 양이나 구성 성분의 화학적 자극이 반사성 호기지연 시간을 연장시킨다.^{17,18)} 흡입마취제, 특히 halothane이 동물 실험에서 흡기 배출량 및 미주신경의 영향을 억제하였다고 하였으나 사람에서는 1 MAC의 halothane과 sevoflurane의 흡입중 호기말 폐쇄실험에서 그러한 반응을 나타내지 않은 것으로 보고되었다.¹⁹⁾ 그러나 1 MAC의 halothane과 sevoflurane으로 마취한 영아들에서는 HBR이 나타난 것으로 보고되고 있다.²⁰⁾ Iber 등은²¹⁾ 수면 중인 정상 지원자에서 수동적으로 폐를 팽창시킨 후 HBR 반응이 나타나는 것을 관찰하였으며 42.2 ± 2.1 mmHg의 이산화탄소분압을 포함한 21% 산소의 등탄산가스(isocapnic)로 폐를 팽창시킨 군이 대기로 팽창 시킨 군에 비해 호기시간의 지연, 즉 HBR 반응의 지속시간이 더 지연되었다고 보고하였다. 그러나 본 연구의 결과 나타난 호흡멈춤 현상이 고농도 sevoflurane의 자극에 기인한 증상인지 과호흡 및 흉곽팽창에 기인한 HBR인지 규정하기는 어렵지만 이의 기전에 관한 추가 연구가 필요할 것이다.

본 연구에서는 VCII를 시행하기 전에 SIBI connector를 통해 산소를 투여한 군과 대기를 투여한 군의 모든 대상에서 $P_{Et}CO_2$ 가 정상 범위 내로 유지되도록 일상적인 자발호흡을 하도록 하여, 사전 산소 혹은 대기를 호흡하는데 있어 과환기로 인한 저탄산혈증의 가능성을 배제하였다. 사전에 산소를 투여한 군에서는 호기 지연이 대기군의 87.1%에 비해 60%로 빈도가 낮았으며 호기 지연 시간 또한 유의하게 짧은 결과를 나타냈다. 폐용량이 클수록²²⁾ 또는 사전 산소투여로 폐포를 과 산소화 시킨 조건에서 자발적인 호흡 후 무호흡에 더 오래 견딜 수 있거나^{22,23)} 저산소증이 있으면 무호흡으로 유발된 말초혈관수축이 더욱 악화된다는 사실들이 밝혀졌으나,²³⁾ 마취상태에서 사전 산소화가 호흡 중추에 미치는 영향이나, 폐호흡 역학에 미치는 영향에 대해서는 보고된 바가 없다. Sevoflurane을 이용한 VCII에 관한 연구들에서 폐활량 호흡 후 일시적 호흡멈춤의 증상이 언급되고 있으나^{6,7)} 그 기전에 관한 추정은 극히 드물다. Muzi 등은⁷⁾ 세 번의 폐활량 호흡을 이용한 VCII 경우 과환기에

따른 저탄산혈증이 환기욕구를 감소시켜 자발호흡이 지연되는 것으로 추정하고 있으며 자발호흡의 회복을 촉진시키기 위해서는 발살바씨법을 피하고 폐의 잔여용량까지 힘껏 호기를 시킨 후 큰 흡기 후 가능한 그 상태로 호기를 참도록 하는 방법을 권장하고 있다. 그러나 본 연구에서 첫 번째 최대흡기 후 호흡을 참았다가 내 쉬었을 때의 평균 호기말 이산화탄소분압이 두 군에서 모두 40 mmHg 이상으로 오히려 약간 증가되었다. 1-2회의 최대흡기 후 호흡멈춤 중 의식이 소실된 후에도 흉곽이 팽창된 채로 호기 지연이 발생된 양상으로 미루어 저탄산혈증에 의한 환기욕구 감소에 따른 호기지연이라기 보다는 Hering-Breuer 반사반응의 가능성을 고려할 수 있다. 대기군에서 산소군에 비해 호흡 멈춤 후 호기지연의 빈도가 높고 그 기간 또한 길었던 것은 흡기된 혼합가스내의 산소를 더 섭취하기 위한 생리적 반응으로 유추되지만 두 군 간 차이가 관찰된 이유를 설명하기는 어렵다. 폐의 신장수용체는 이산화탄소분압의 감소에 의해 자극되지만 산소분압의 변화에 의해서는 영향받지 않는 것으로 여겨지고 있기 때문이다.²⁵⁾

근래 들어 외래마취의 증가와 양질의 마취에 대한 기대치의 상승으로 마취로부터 더 빠르고 명료하게 각성되어 일상생활로 복귀시키려는 노력이 증가되고 있다. 이에 따라 propofol이나 용해도가 낮은 sevoflurane 및 desflurane의 사용이 증가되고 있으며 특히 sevoflurane을 이용한 VCII의 경우 근이완제 및 그에 대한 가역제의 사용을 배제할 수 있어 sevoflurane을 이용한 VCII는 점차 증가하고 있는 추세이다.²⁶⁻²⁸⁾ 고농도 sevoflurane으로의 VCII에서는 한 번 내지 두 번의 폐활량 호흡 후 1분 내에 안검반사가 소실되고⁷⁾ 마취유도가 이루어져 정맥마취제를 이용하여 마취유도를 하는 속도에 근접할 수 있으며^{2,4,7)} 진정제나 fentanyl, remifentanil과 같은 마취보조제를 사용하면 더 빨리 기관내 삽관이 가능한 상태에 이를 수 있다.^{5,27-29)}

VCII시 보통은 더 빠른 마취유도를 위해 60% 이상의 N₂O를 병용하고 있으며⁷⁾ 저산소증에 대비하여 마취유도전 산소를 미리 흡입 시킨다. 그러나 처음부터 고농도의 혼합 마취가스를 투여하기 위해 미리 호흡회로를 고농도의 sevoflurane과 60% 이상의 N₂O로 충전시키는 것이 권장되므로⁴⁾ 호흡회로의 충전동안 사전산소투여를 위한 별도의 산소관이 준비되어야 하는 불편함이 있다. 이러한 점을 보완하기 위해서 SIBI connectorTM가 개발되었으며 이의 사용으로 사전산소투여 후 바로 마취가스로 충전된 호흡회로로 VCII를 시행할 수 있다(Fig. 1).⁸⁾

한편 sevoflurane으로 흡입마취를 유도하는 동안 흥분성 불수의적 사지 움직임이나, 기침, 후두경련, 기도 폐쇄 등의 합병증이 발생할 수 있으나 처음부터 고농도의 sevoflurane을 사용하는 것이 이러한 합병증의 발현을 줄이면서 빠른

마취유도를 얻을 수 있다고 주장되고 있다.^{4,6)} 본 연구에서는 기침, 후두 경련, 호흡 멈춤, 사지의 움직임, 과도한 침 분비 등과 같은 VCII 중 생길 수 있는 합병증에는 두 군 간에 차이가 없었다. 기관내 삽관 시 기침 발생은 사전산소 투여를 한 경우에서 많았으나 그 정도가 경미하였으며, 모든 환자에서 별다른 문제없이 단번에 용이하게 삽관이 이루어 졌다.

의식소실 후에는 조절환기로 분시환기량을 증가시켜 마취유도를 더 촉진시킬 수 있으나 과환기로 인해 저탄산혈증이 유발되기 쉽다. 이러한 경우 sevoflurane에 의한 일시적인 혈액학적 과역동성 반응인 고혈압이나 빈맥이 발생되기 쉽다고 하며 간질성 뇌파양상의 발현도 보고되고 있다.^{30,31)}

본 연구에서는 정상범위의 호기말 이산화탄소분압이 유지되도록 환기를 시켰으며 Air군과 O₂군의 11명 및 10명에서 일시적인 과역동성 반응이 나타난 것으로 관찰되었다. 한편 VCII 중 산소군 16예(22.9%)와 대기군 20예(28.6%)에서 자발호흡이 돌아온 후 분당 25회 이상의 빠른 호흡수를 나타냈지만 군간 유의한 차이는 없었으며 이러한 빈호흡은 무호흡 혹은 호기 지연에 따른 보상성 반응으로 생각된다.

결론적으로 고농도의 sevoflurane을 이용한 VCII 전에 정상 범위의 호기말 이산화탄소분압의 범위 내로 산소 혹은 대기 호흡을 시킨 경우에서 산소군의 60%와 대기군의 87%에서 폐활량 흡기 후 일시적 무호흡 혹은 호흡멈춤의 연장이 나타났으며 산소 투여군에서 그 빈도가 낮았고 지속시간 또한 유의하게 짧았다. 혈액학적 변화나 부작용의 빈도에 있어서는 두 군 간 차이가 없었으나 안전하고 빠른 VCII를 위해서는 사전에 산소를 투여 하는 것이 바람직하며 마취회로의 혼합가스의 충전동안 효율적인 산소투여를 위해서 SIBI connectorTM를 사용하는 것이 유용할 것이다. 또한 fentanyl이나 alfentanil 등의 아편유사제를 병용하는 것이 적절한 기관내 삽관조건 및 삽관까지의 시간단축에 도움이 될 것으로 생각한다.

참 고 문 헌

1. Fredman B, Nathanson MH, Smith I, Wang J, Klein K, White PF: Sevoflurane for outpatient anesthesia: a comparison with propofol. *Anesth Analg* 1995; 81: 823-8.
2. Yurino M, Kimura H: Induction of anesthesia with sevoflurane, nitrous oxide, and oxygen: a comparison of spontaneous ventilation and vital capacity rapid inhalation induction (VCRII) techniques. *Anesth Analg* 1993; 76: 598-601.
3. Hall JE, Stewart JI, Harmer M: Single-breath inhalation induction of sevoflurane anaesthesia with and without nitrous oxide: a feasibility study in adults and comparison with an intravenous bolus of propofol. *Anaesthesia* 1997; 52: 410-5.
4. Yurino M, Kimura H: A comparison of vital capacity breath and

- tidal breathing techniques for induction of anaesthesia with high sevoflurane concentrations in nitrous oxide and oxygen. *Anaesthesia* 1995; 50: 308-11.
5. Yurino M, Kimura H: Comparison of induction time and characteristics between sevoflurane and sevoflurane/nitrous oxide. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 356-8.
 6. Sloan MH, Conard PF, Karsunky PK, Gross JB: Sevoflurane versus isoflurane: induction and recovery characteristics with single-breath inhaled inductions of anesthesia. *Anesth Analg* 1996; 82: 528-32.
 7. Muzi M, Robinson BJ, Ebert TJ, O'Brien TJ: Induction of anesthesia and tracheal intubation with sevoflurane in adults. *Anesthesiology* 1996; 85: 536-43.
 8. Colas M, Tetrault JP, Dumais L, Truong P, Claprod Y, Martin R: The SIBI™ connector: a new medical device to facilitate preoxygenation and reduce waste anesthetic gases during inhaled induction with sevoflurane. *Anesth Analg* 2000; 91: 1555-9.
 9. Djajani GN, Hall J, Pugh S, Peaston R: Vital capacity inhalation induction with sevoflurane: an alternative to standard intravenous induction for patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 169-74.
 10. Spens HJ, Drummond GB: Ventilatory effects of etanolone during induction of anaesthesia: comparison with propofol and thiopentone. *Br J Anaesth* 1996; 77: 194-9.
 11. Thwaites A, Edmonds S, Smith I: Inhalation induction with sevoflurane: a double-blind comparison with propofol. *Br J Anaesth* 1997; 78: 356-61.
 12. Drummond GB, el-Farhan NM: Do anxiety or hypocapnia predispose to apnoea after induction of anaesthesia? *Br J Anaesth* 1997; 78: 153-6.
 13. Hsu YW, Pan MH, Huang CJ, Cheng CR, Wu KH, Wei TT: Comparison of inhalation induction with 2%, 4%, 6%, and 8% sevoflurane in nitrous oxide for pediatric patients. *Acta Anaesthesiol Sin* 2000; 38: 73-8.
 14. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*. 8th ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 1991, pp 445-6.
 15. Collin AA, Wohl MEB, Mead J, Ratjen FA, Glass G, Stark AR: Transition from dynamically maintained to relaxed end-expiratory volume in human infants. *J Appl Physiol* 1989; 67: 2107-11.
 16. Hamilton RD, Homer RL, Winning AJ, Guz A: Effect on breathing of end-expiratory lung volume in sleeping laryngectomized man. *Respir Physiol* 1990; 81: 87-98.
 17. Bouverot P, Crance JP, Dejours P: Factors influencing the intensity of the Breuer-Hering inspiration-inhibiting reflex. *Respir Physiol* 1970; 8: 376-84.
 18. Younes M, Vaillancourt P, Milic-Emili J: Interaction between chemical factors and duration of apnea following lung inflation. *J Appl Physiol* 1974; 36: 190-201.
 19. Kochi T, Izumi Y, Isono S, Ide T, Mizuguchi T: Breathing pattern and occlusion pressure waveform in humans anesthetized with halothane or sevoflurane. *Anesth Analg* 1991; 73: 327-32.
 20. Brown K, Stocks J, Aun C, Rabbette PS: The Hering-Breuer reflex in anesthetized infants: end-inspiratory vs. end-expiratory occlusion technique. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1437-46.
 21. Iber C, Simon P, Skatrud JB, Mahowald MW, Dempsey JA, Reicks M, et al: The Breuer-Hering Reflex in humans: Effects of pulmonary denervation and hypocapnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 217-24.
 22. Lumb AB: *Nunn's applied respiratory physiology*. 5th ed. Oxford, Butterworth Heinemann. 2000, pp 105-6.
 23. Marks B, Mitchell DG, Simelaro JP: Breath-holding in healthy and pulmonary-compromised populations: effects of hyperventilation and oxygen inspiration. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7: 595-7.
 24. Leuenberger UA, Hardy JC, Herr MD, Gray KS, Sinoway LI: Hypoxia augments apnea-induced peripheral vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol* 2001; 90: 1516-22.
 25. Lumb AB: *Nunn's applied respiratory physiology*. 5th ed. Oxford, Butterworth Heinemann. 2000, pp 89-90.
 26. Iamaroon A, Pitimana-aree S, Prechawai C, Anusit J, Somcharoen K, Chaiyaroj O: Endotracheal intubation with thiopental/succinylcholine or sevoflurane-nitrous oxide anesthesia in adults: a comparative study. *Anesth Analg* 2001; 92: 523-8.
 27. Collins L, Prentice J, Vaghada H: Tracheal intubation of outpatients with and without muscle relaxants. *Can J Anesth* 2000; 47: 427-32.
 28. Katoh T, Nakajima Y, Moriwaki G, Kobayashi S, Suzuki A, Iwamoto T, et al: Sevoflurane requirements for tracheal intubation with and without fentanyl. *Br J Anaesth* 1999; 82: 561-5.
 29. Joo HS, Perks WJ, Belo SE: Sevoflurane with remifentanyl allows rapid tracheal intubation without neuromuscular blocking agents. *Can J Anesth* 2001; 48: 646-50.
 30. Vakkuri AP, Lindgren L, Korttila KT, Yli-Hankala AM: Transient hyperdynamic response associated with controlled hypocapnic hyperventilation during sevoflurane-nitrous oxide mask induction in adults. *Anesth Analg* 1999; 88: 1384-8.
 31. Vakkuri A, Särkelä M, Lindgren L, Korttila K, Yli-Hankala A: Epileptiform EEG during sevoflurane mask induction: Effect of delaying the onset of hyperventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 713-9.