

척추마취시 진정을 위한 diazepam의 정주가 환자의 동맥혈 산소포화도에 미치는 영향

한림대학교 의과대학 마취과학교실

박 춘 청 · 김 호 영 · 진 상 호

= Abstract =

The Effect of Sedation with Diazepam on Arterial Oxygen Saturation During Spinal Anesthesia

Chun Chung Park, M.D., Ho Yeong Kil, M.D. and Sang Ho Jin, M.D.

Department of Anesthesiology, College of Medicine, Hallym University, Seoul, Korea

We have studied the effect of sedation with diazepam on arterial oxygen saturation during spinal anesthesia in two groups of patients:

Group I: Received diazepam (0.2 mg/kg i.v.) after the level of spinal anesthesia was determined, and breathed the room air. The level of sedation was controlled such that the patient was drowsy but aroused easily and capable of communication. An additional dose of diazepam was given when required. (n=15)

Group II: Received diazepam (0.2 mg/kg i.v.) in the same manner as Group I but with supplementary oxygen inhalation (3l/min) through the nasal catheter. (n = 15)

The results were as follows:

Two of 15 patients of Group I who were given sedation during spinal anesthesia and who breathed room air developed moderate hypoxemia, with a SaO₂ of 88~89%.

There were no episodes of hypoxemia in Group II patients who received supplementary oxygen inhalation.

We concluded that oxygen should be administered routinely to patients receiving diazepam as a sedative during spinal anesthesia for the prevention of hypoxemia, unless a pulse oximeter is available to monitor SaO₂.

Key Words: Diazepam, Spinal anesthesia, Hypoxemia, SaO₂

서 론

척추마취는 수술실에서 행해지는 부위마취중 가장 흔히 사용되는 마취방법 중의 하나이며, 특히 하복부, 하지, 심한 폐질환자들의 고위험군 환자 등의 수술인 경우는 전신마취보다 안전하다는 생각에서 더욱 선호되고 있다. 이러한 척추마취를 받게되는 환자의 대부분은 마취 및 수술에 대한 두려움으로 수술실에 머무는 자세를 잊고 싶어하는데 이런 이유로 마취의는 환자를 진정시키기

위해 여러 약물을 사용할 수 있으며, 이중 흔히 사용되는 약물로는 diazepam, midazolam, propofol등이 있다. 본 한림의대 강동성심병원에서는 이러한 약물중 흔히 사용되는 diazepam을 척추마취를 받는 환자에 사용시 이로 인해 발생할 수 있는 혈압하강 및 diazepam으로 인한 저환기등의 작용이 환자의 동맥혈 산소포화도 (SaO₂)에 어떠한 영향을 미치는지, 또한 이런 상황에서 경비 카테타를 이용한 지속적 산호흡임이 환자의 저산소혈증 방지에 도움이 되는지 알고자 30명의 성인 환자를 대상으로 관찰하여 이를 문헌적 고찰과 함께 보고하는

바이다.

관찰대상 및 방법

본원 중앙수술실에서 하복부 혹은 하지의 선택수술을 받고자하는 20세 이상의 성인환자중 ASA Class I 및 II에 속하고 척추마취에 대해 특별한 금기사항이 없는 환자 30명을 대상으로 하였다. 모든 대상 환자는 opioid나 진정제등에 의한 SaO₂의 변화를 없애고자 전처치는 하지 않았으며 척추마취에서 발생할 수 있는 혈압하강을 가능한 예방하고자 마취직전까지 미리 500~1000 ml의 Hartmann씨 용액을 정주하였다. 환자가 수술실에 도착 후 EKG, 자동혈압 측정기(Dinamap®), Ohmeda 3700 Biox pulse oximeter를 설치 하였으며, 환자의 vital sign이 안정되기를 기다려 각 군의 마취전의 혈압, 맥박수, 호흡수, 동맥혈산소 포화도를 5분 간격으로 3회 측정하여 그 평균치를 환자의 관찰 전 대조치로 하였다. 그후 환자를 측의위로 눕힌 후 제 3요추간에서 23G 척추

천자침을 사용하여 척추마취후, 마취 level이 고정된 다음, pinprick test를 이용하여 최고위 감각소실분절을 측정하였다. 척추마취후 수술직전 환자를 임의로 15명씩 다음과 같이 제 1군 및 제 2군으로 나누어 diazepam을 정주후 3분 간격으로 30분간 혈압, 맥박, 호흡수, 동맥혈산소포화도를 관찰하여 성적을 비교 하였다.

제 1군 : 척추마취후 마취 level이 고정된 다음 대기를 호흡하면서 diazepam 0.2 mg/kg를 서서히 정주한 후, 환자가 몽롱하나 깨우면 대화가 가능할 정도의 진정상태를 유지하면서 필요시 추가량의 diazepam을 정주한 경우(n = 15)

제 2군 : 척추마취후 diazepam 정주 전부터 경비카테타를 통해 산소를 3l/분으로 흡입시키면서 제 1군과 같이 시행한 경우(n = 15)

제 1군의 경우 환자의 SaO₂가 90% 이하의 중등도 저산소혈증을 보이는 경우는 즉시 산소를 흡입시켜 교정하였다. 또한 관찰기간중 기도를 철저히 유지 하였으며, SaO₂의 측정은 pulse oximeter의 plethysmographic

Table 1. Mean Values of Various Parameter

| | Age (yr) | Sex (M:F) | Height | Pre. op. Hb. level | Total dose of diazepam | Mean height of sensory dermatome |
|---------|----------|-----------|-----------|--------------------|------------------------|----------------------------------|
| Group 1 | 39.5 | 8 : 7 | 167 ± 4cm | 12.5 ± 1.8 gm% | 18 ± 3mg | T8.0 |
| Group 2 | 39.6 | 7 : 8 | 165 ± 3cm | 12.7 ± 2.5 gm% | 19 ± 2mg | T8.1 |

*P < 0.05

Table 2. The Changes of Parameter Before or After Injection of Diazepam

| | | Control | 3 | 6 | 9 | 12 | 15 | 18 | 21 | 24 | 27 | 30 min |
|-------------------|----------------------|---------|------|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| Group 1 (n=15) | SYS. B.P. (mmHg) | 132 | 125 | 123 | 119 | 119 | 118 | 116* | 114* | 114* | 113* | 113* |
| | DIA. B.P. (mmHg) | 77 | 71 | 73 | 69* | 69* | 70 | 69* | 68* | 67* | 68* | 68* |
| | P.R. (beats/min) | 80 | 81 | 79 | 78 | 78 | 78 | 77 | 77 | 78 | 77 | 75 |
| | R.R. (rates/min) | 17 | 17 | 17 | 17 | 17 | 17 | 17 | 16 | 17 | 17 | 16 |
| | SaO ₂ (%) | 97.6 | 96.0 | 95.9* | 96.3 | 96.3 | 95.9* | 96.3 | 96.3 | 96.3 | 96.3 | 97.0 |
| Group 2 (n=15) | SYS. B.P. (mmHg) | 129 | 126 | 125 | 124 | 117 | 116 | 115* | 113* | 111* | 112* | 110* |
| | DIA. B.P. (mmHg) | 74 | 75 | 73 | 69 | 68 | 67 | 67 | 66 | 65* | 64* | 67 |
| | P.R. (beats/min) | 82 | 82 | 78 | 77 | 76 | 75 | 74 | 73 | 74 | 73 | 73 |
| | R.R. (rates/min) | 16 | 17 | 16 | 17 | 17 | 16 | 16 | 16 | 16 | 16 | 15 |
| | SaO ₂ (%) | 97.8 | 98.6 | 98.5 | 98.4 | 98.6* | 98.5 | 98.6* | 98.7* | 98.7* | 98.6* | 98.6* |

* P < 0.05

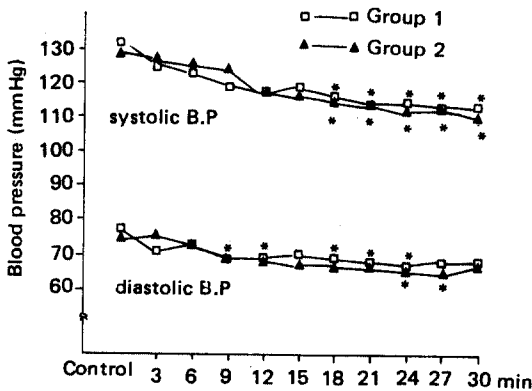


Fig. 1. Mean systolic and diastolic pressure values in group 1 and group 2 at various times after the administration of diazepam * $p < 0.05$

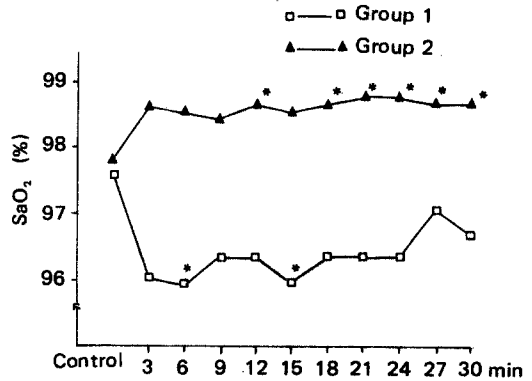


Fig. 3. Mean SaO₂ values in group 1 and group 2 at various times after the administration of diazepam * $p < 0.05$

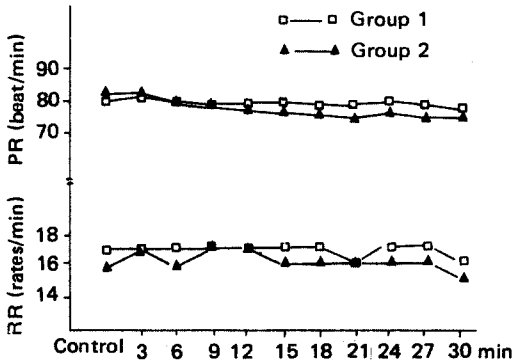


Fig. 2. Mean pulse rate and respiratory rate values in group 1 and group 2 at various times after the administration of diazepam * $p < 0.05$

wave form이 정상일때만 기록 하였고, 모든 관찰결과
의 통계적 처리는 Student's t-test를 이용하여 $p < 0.05$
인 경우를 유의성이 있는 결과로 판정하였다.

관찰 결과

각 군의 연령, 성별, 신장, 술전 Hb치, 관찰 중 쓰여
진 diazepam의 총량, 최고위 감각소실분절의 평균치는
Table 1과 같다. 관찰사항별 diazepam 정주후 시간 경
과에 따른 변화를 보면 Table 2와 같다. 혈압의 경우 제
1군은 대조치에 비해 diazepam 정주후 9분, 12분 및 18
분 이후의 이완기 혈압, 18분 이후의 수축기 혈압이 유

의한 하강을 보였으며, 제 2군은 대조치에 비해 diaze-
pam 정주후 18분 이후의 수축기 혈압, 24분 및 27분의
이완기 혈압이 유의한 하강을 보였다($p < 0.05$, Fig. 1).

호흡 및 맥박은 두 군 모두에서 대조치에 비해 유의한
변화가 없었다($p > 0.05$, Fig. 2).

동맥혈산소포화도는 제 1군은 diazepam 정주후 6분
및 15분에서 대조치에 비하여 유의한 하강을 보였으며,
제 2군은 diazepam 정주후 12분 및 18분 이후에서 유의
한 증가를 보였다($p < 0.05$, Fig. 3).

제 1군과 제 2군을 비교하면, 혈압, 맥박, 호흡수는
diazepam 정주후의 각각의 시간대에 따른 변화는 유의
한 차이가 없었으며($p > 0.05$), SaO₂의 경우 대조치에
서는 유의한 차이가 없었으나 diazepam 정주후 3분 이
후 30분까지 전 시간대에서 제 1군의 경우가 제 2군에
비해 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$). 또한 대상환자중
제 1군의 일례에서 diazepam 정주후 3분에 89%의
SaO₂, 동일군의 또 다른 일례에서 diazepam 정주후 15
분에 88%의 SaO₂로 중등도 저산소혈증을 보였으며 이
외에는 전부 90% 이상의 SaO₂를 나타냈다. 또한 제1군
의 전체 15예중 5예에서 diazepam 주입후 3분에 최저치
의 SaO₂를 보여 가장 많은 최저치를 나타내는 시간대였
으며, 제 2군의 경우 전례, 전시간대에서 97%이상의
SaO₂를 보여 저산소혈증을 나타내는 예는 없었다.

고 안

Diazepam은 benzodiazepine유도체의 일종으로 여

러가지 약리학적 장점이 있어 임상의 여러 분야에서 사용되고 있는데 그 장점을 본다면, ① 기억 상실, ② 호흡이나 심혈관계의 기능저하가 아주 적다는 점, ③ 항경련제로서의 작용, ④ 과량 사용에도 비교적 안전하다는 점, ⑤ 심각한 내성이나 신체적 의존성이 드물다는 점 등이며 이런 이유로 마취과 영역에서 마취전 처치, 마취유도, 경련의 치료 목적등으로 유용하게 쓰이고 있다¹⁾. 그러나 모든 약제가 그렇듯이 diazepam도 신체에 어느 정도의 부작용을 나타낼 수 있는바 우선 호흡에 대한 영향을 본다면 호흡능의 저하는 미세하며, PaCO₂는 측정 가능할 정도의 증가가 있는데, 0.2 mg/kg 정도의 용량에서는 특징적으로 일어나지는 않는다고 한다²⁾. 또한 PaCO₂의 경미한 증가는 주로 1회호흡량의 감소에 의하는데 드물게 10 mg 이하의 소량에서도 무호흡이 올 수 있다고 하며³⁾ opioid, alcohol과 같은 다른 중추신경억제제와 같이 사용하는 경우나 COPD 환자에 사용시에는 호흡의 억제가 강화되고 연장된다고 한다⁴⁾.

Gross 등⁵⁾에 의하면 diazepam을 0.4 mg/kg 주입시 CO₂에 대한 호흡반응의 slope이 3분내 거의 50%감소되며 약 25분간 지속되고 의식의 level과 거의 동일하다고 한다. 이러한 diazepam의 호흡억제는 중추신경작용으로 생각되며, 외과적 자극으로 회복되고 naloxone에 의해 회복되지 않는다. Diazepam의 심혈관계에 대한 영향은 McCammon 등⁶⁾에 의하면 마취유도시 0.5~1.0 mg/kg 사용시 혈압, 말초혈관저항, 심박출량의 경미한 감소가 야기되는데 이것은 자연수면 현상과 유사하다고 하며, Marty 등⁷⁾에 의하면 diazepam 정주시 baroreceptor mediated heart rate response의 일시적 저하가 일어나며 이것은 흡입성 마취제에 의한 것보다는 적으나 저혈량 환자에서는 적절한 보상반응을 방해할 수 있다. 또한 diazepam 사용시 혈압의 저하는 barbiturate보다 심한 것 같지는 않으나⁸⁾ 가끔 소량의 diazepam에도 저혈압이 가능하다고 한다⁹⁾. 이러한 diazepam의 약리작용으로 볼때 혈압하강이 동반될 수 있는 척추마취시 환자의 진정을 위해 diazepam을 사용한다면 부가적으로 작용해 저산소혈증의 위험성의 증가를 염두에 두어야 할 것이다.

척추마취 자체가 호흡능을 크게 저하시키지는 않으나, 흉추 level 혹은 그 이상의 척추마취시 교감신경긴장도의 감소로 인한 말초혈관 이완으로 인해 심박출량의 감소와 이에 동반되는 혈압하강, 또한 제1~제4 흉추분절

까지 포함되는 경우 cardiac accelerator fiber의 차단으로 인한 서맥으로 혈압하강등을 생각할때 이러한 위험요소는 더욱 자명하게 된다. 실제로 Smith 등¹⁰⁾에 의하면 대기를 호흡하면서 midazolam 1.0~2.5 mg 정주후 필요시 증량함으로써 진정을 시킨 경우 4명중 3명에서 SaO₂ 75~88%의 중등도 내지는 심한 저산소혈증을 보였으며, 분당 2 l의 산소를 마스크를 통해 주입한 경우에는 desaturation이 일어나지 않았다. 또한 Manara 등¹¹⁾에 의하면 척추마취중 대기를 호흡하면서 Verrill's sign이 나타날때까지 3분 간격으로 Midazolam을 1 mg 씩 증량하여 진정시킨 경우 15명중 6명에서 저산소혈증이 나타났으나 산소흡입후 즉시 교정되었다고 한다.

저자들의 실험에서는 척추마취후 대기를 호흡하면서 diazepam 0.2 mg/kg를 서서히 정주한 경우 (제1군) 대조치에 비해 diazepam 정주후 6분, 15분에 의의있는 SaO₂의 감소를 보였으며 (p<0.05) 15명의 환자중 1명이 정주후 3분에 89%, 또 다른 1명이 정주후 15분에 88%의 SaO₂를 보여 저산소혈증의 양상을 보였으나 맥박, 호흡수는 대조치에 비해 의의있는 변화가 없었고, 수축기 혈압은 diazepam 정주 18분 이후에 의의있는 하강을 보였다(p<0.05). 또한 산소를 분당 3 l로 경비카테타를 통해 흡입시키면서 제 1군과 같이 시행한 제 2군에서는 맥박, 호흡수는 대조치에 비해 의의있는 변화가 없었고 수축기 혈압은 diazepam 정주 18분 이후에 의의있는 하강을 보였으며, SaO₂는 diazepam 정주후 12분, 18분~30분에 유의한 증가를 보였고 (p<0.05), 환자 전원에서 SaO₂가 97%이상으로 유지 되었다. 또한 제 1군 및 제2군을 비교시 각 시간대에 따른 혈압 및 맥박, 호흡수는 대조치 및 전 시간대에서 의의있는 변화가 없었으며, SaO₂의 경우 대조치는 유의한 차이가 없었으나, 관찰군의 전 시간대에서 제 2군에 비해 제 1군의 의의있는 저하를 볼 수 있었다(p<0.05). 이런 관찰결과로 볼때 각 군에서 diazepam 정주 18분 이후에 의의있는 혈압하강이 있었으나 각 시간대에서의 혈압을 비교해 본다면 제1군 및 제 2군이 의의있는 차이가 없는 것으로 보아 (p>0.05), 각 시간대에서 제 2군에 비해 제 1군에서의 SaO₂의 의의있는 저하는 O₂ desaturation이 척추마취로 인한 혈압 하강 보다는 diazepam 정주 및 산소 흡입 유무와 더욱 밀접한 관계가 있음을 나타낸다고 추측된다. 이러한 척추마취시 환자의 진정을 위한 diazepam 사용으로 oxygen desaturation이 나타날 수 있는 원인에

대해 Smith¹¹⁾에 의하면 대략 다음 세가지로 설명하고 있다. 첫째로 교감신경 차단이 일어나지 않는 척추마취 이상의 부위에 대상성 반사적 혈관수축 때문이며 이는 차단중 지속된다. 둘째로 진정으로 인한 저환기로 심혈관변화가 없는 경우에도 일시적인 SaO₂의 감소를 초래한다. 셋째로 환기/관류 불균형(ventilation-perfusion mismatch)인데 상대적인 저혈량, 심박출량의 감소, 기능적 잔기량의 감소등이 원인이 될 수 있다. 상기와 같은 관찰결과 및 문헌적 고찰을 볼때 척추마취시 diazepam을 진정제로 사용하는 경우 산소흡입은 저산소혈증의 예방이라는 관점에서 필수적으로 시행되어야 한다고 사료된다.

결 론

척추마취로 수술을 할때 진정을 도모하기 위하여 diazepam 0.2 mg/kg을 정주하고, 대기를 호흡시킨 중례군에서 임상적으로 혈압, 맥박, 호흡수, 동맥혈 산소포화도에 의의있는 변화는 없었으나 그중 2예에서 저산소혈증이 관찰되었다. 그러나 경비 카테타를 이용하여 3 l/min로 산소흡입을 시킨 중례군에서는 저산소혈증을 초래하지 않았다. 따라서, 척추마취시 진정을 위하여 diazepam을 사용할 경우 술중 pulse oximeter의 사용이 여의치 않을 경우에는 산소의 지속적 흡입이 술중 저산소혈증 예방에 필수요건이라 사료된다.

참 고 문 헌

1) Stoelting RK: *Pharmacology and Physiology in*

Anesthetic Practice, 1987, p117

2) Rao S, Sherbaniuk RW, Prasad K, Lee SJK, Sproule BJ: *Cardiopulmonary effects of diazepam. Clin Pharmacol* 14:182, 1979

3) Braunstein MC: *Apnea with maintenance of consciousness following intravenous diazepam. Anesth Analg* 58:52, 1979

4) Greenblatt DJ, Allen MD, Noel BJ, Shader RI: *Acute overdosage with benzodiazepine derivatives. Clin Pharmacol Ther* 4:497, 1977

5) Gross JB, Smith TC: *Time course of ventilatory response to carbon dioxide after intravenous diazepam. Anesthesiology* 57:18, 1982

6) MaCammon RL, Hilgenberg JC, Stoelting RK: *Hemodynamic effects of diazepam, nitrous oxide in patients with coronary artery disease. Anesth Analg* 59:438, 1980

7) Marty J, Gauzit R, Lefevre P, et al: *Effect of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. Anesth Analg* 65:113, 1986

8) Knapp RB, Dubow H: *Comparison of diazepam with thiopental as an induction agent in cardiopulmonary disease. Anesth Analg* 49:722, 1970

9) Falk RB, Denlinger JK, Nahrwold ML, Todd RA: *Acute vasodilation following induction of anesthesia with intravenous diazepam and nitrous oxide. Anesthesiology* 49:149, 1978

10) Smith DC, Crul JF: *Oxygen desaturation following sedation for regional analgesia. Br J Anaesth* 62:206, 1989

11) Manara AR, Smith DC, et al: *Sedation during spinal anaesthesia: A case for the routine administration of oxygen. Br J Anaesth* 63:343, 1989