Clonidine 전투약이 기관내삽관시 혈압과 맥박수에 미치는 영향

부산대학교 의과대학 마취과학교실

신상욱 · 김흥식 · 권재영 · 김해규
백승완 · 김인세 · 정규섭

- Abstract -

The Effect of Clonidine Premedication on Blood Pressure and Heart Rate during Endotracheal Intubation

Sang Wook Shin, M.D., Heung Sik Kim, M.D., Jae Young Kwon, M.D.
Hae Kyu Kim, M.D., Seong Wan Baik, M.D., Inn Se Kim, M.D.
and Kyoo Sub Chung, M.D.

Department of Anesthesiology, Pusan National University,
College of Medicine, Pusan, Korea

Background: The endotracheal intubation for inhalational anesthesia induces hypertension and tachycardia and these hemodynamic changes cause many cardiovascular complications. Propofol has hemodynamic stability compared with thiopental sodium as an induction agent of general anesthesia. Clonidine, an α_2 -adrenergic receptor agonist, blunts hemodynamic changes when administered as premedicant. We evaluated the hemodynamic stability during endotracheal intubation after clonidine premedication and each induction with thiopental sodium or propofol.

Methods: The 40 male and 40 female patients who scheduled for elective surgery, were randomly assigned in 4 groups (Group I, II, III and IV). In Group II and IV, the patients were administered 150 μ g of oral clonidine 90 minutes before induction of general anesthesia. Thiopental sodium was used as induction agents in Group I and II, propofol in Group III and IV. We measured systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure and heart rate at ward before administration of oral clonidine premedication (baseline value), before induction, after administration of induction agent, just after intubation, 1, 2, 3 and 5 minutes after endotracheal intubation.

Results: The systolic, diastolic and mean arterial pressure and heart rate were increased significantly in all 4 groups ($P < 0.05$) when compared to baseline value of each group but lower in Group IV ($P < 0.05$) compared to Group I, II, III.

Conclusion: Clonidine 150 μ g premedication and induction of general anesthesia with propofol blunts hemodynamic changes induced by endotracheal intubation. (Korean J Anesthesiol 1998; 35: 654~661)

Key Words: Anesthetic technique: laryngoscopy; intubation; hemodynamic changes. Intubation. Pre-medication: clonidine.

논문접수일 : 1998년 5월 4일

책임저자 : 신상욱, 부산광역시 서구 아미동 1가 10번지, 부산대학교 마취과, 우편번호: 602-739

Tel: 051-240-7391, Fax: 051-242-7466

서 론

전신마취 시행시 기도를 유지할 수 있는 방법이 많지만 기관내삽관은 여전히 안전한 기도 확보를 위해서는 필수적인 방법이다.¹⁾ 그러나 기관내삽관은 교감신경을 자극하여 혈압과 심박수의 현저한 증가를 초래한다.²⁾ 교감신경계의 항진으로 인한 이러한 혈액역학적 변화는 뇌혈관질환, 심혈관질환 및 고혈압 환자 등에서 심근허혈, 좌심실 부전 및 뇌출혈 등의 심각한 합병증을 야기시킬 수 있다.³⁾

기관내 삽관시의 이러한 교감신경 반응을 예방하기 위해 흡입마취의 깊이를 증가시키거나, 혈관확장제, α 또는 β 수용체 차단제, 칼슘통로차단제, lidocaine의 전신 혹은 국소 투여, fentanyl과 같은 마약성제제, 항고혈압제의 투여 등의 방법이 사용되고 있다.⁴⁻⁶⁾

최근 많이 사용하고 있는 정맥마취제인 propofol은 thiopental sodium에 비해 기관내삽관시의 혈압상승이 작고 심박수의 큰 변화가 없어서 마취유도 및 기관내 삽관시 우수한 약으로 소개되고 있으나^{7,8)} 일부에서는 이도 역시 삽관시 혈액역학적 반응을 억제하기에는 부족하다는 견해도 있다.⁹⁾

마취전투약으로 α_2 -agonist인 clonidine을 사용할 경우 술중 catecholamine의 농도를 감소시키고 기관내 삽관시 발생하는 심혈관계 항진 효과를 둔화시킬 뿐 아니라 수술중 혈압과 심박수의 심한 변화를 예방할 수 있다고 보고되었다.¹⁰⁻¹²⁾ 박등에¹³⁾ 의하면 clonidine 150 μ g을 전투약할 경우 심박수의 증가는 감소시켰지만 고혈압의 발생은 막지 못했고 clonidine 300 μ g 전투약후 thiopental sodium으로 마취 유도후 기관내 삽관시 저혈압이나 서맥의 빈도가 증가한다고 보고하였다.

이에 clonidine의 사용량을 150 μ g으로 줄이고 propofol을 마취 유도제로 사용하여, thiopental sodium을 마취 유도제로 사용했을 때의 심혈관계의 혈액역학적 변화와 비교하여 기관내 삽관시의 propofol과 clonidine에 의한 기관내 삽관시의 심혈관계의 항진반응 억제효과를 보고자 실험을 시행하였다.

대상 및 방법

대상 환자는 전신마취하에서 예정된 수술을 시행

받는 환자중 미국 마취과학회 신체분류 등급상 1~2급에 속하는 20세 이상 60세 이하의 환자중 고혈압이나 관상동맥질환, 뇌혈관질환 등의 과거력이 없는 남녀 환자를 10명씩 한 군당 20명으로 4군으로 나누었으며 대상 환자 모두에서 마취방법에 대한 설명을 하고 동의를 얻었다.

각군 모든 환자에게는 수술 시작 30분전 midazolam 0.05 mg/kg와 glycopyrrolate 0.2 mg를 근주하였다. Group I은 clonidine 전투약 없이 thiopental sodium으로 마취유도를 한 군, Group II는 마취시작 90분전 clonidine 150 μ g을 경구 투여하고 thiopental sodium으로 마취유도를 한 군, Group III는 clonidine 전투약 없이 propofol로 전신 마취 유도를 한 군, Group IV는 마취시작 90분전 clonidine 150 μ g을 경구 투여하고 propofol로 마취 유도를 한 군으로 나누었다.

환자가 수술실에 도착한 후 수술실에서의 혈압과 심박수의 측정은 환자 감시 장치(PM 8050[®], PM8014[®], Dräger[®], Germany)를 이용하여 비침습적인 방법으로 측정하였고 술중 환자감시장치는 심전도(lead II)와 맥박산소 측정장치, 호기말 이산화탄소분압 측정장치, 비침습적 혈압 측정 장치 등을 이용하여 시행하였다.

각 군에서 산소 4 l/min을 마스크로서 흡입후 Group I과 Group III에서는 마취 유도 약물로써 thiopental sodium 5 mg/kg을, Group II와 Group IV에서는 propofol 2 mg/kg를 40초에 걸쳐 투여하였다. 각 군에서 안검반사 소실을 확인하여 의식 소실 후 succinylcholine 1 mg/kg를 투여한 후 기관내 삽관을 시행하고 pancuronium bromide 4 mg을 투여하여 군이 완을 유지하였다. 이후 마취유지는 O₂ 2 l/min, N₂O 2 l/min와 enflurane 2 vol%를 투여하였다.

혈압과 심박수는 수술전 병실에서 3회 측정치의 평균을 구하여 혈액역학적 지수의 기준으로 삼았고 수술실 도착 후 안정상태, 마취유도 약물투여 직후, 기관내삽관 직후, 기관내 삽관후 1분, 2분, 3분, 5분의 혈압 및 심박수를 측정하였다. 기관내 삽관은 동일한 시술자에 의해 시행되었고 기관내 삽관이 어려워져서 30초 이상 걸린 경우, 실험기간 중 수축기 혈압이 180 mmHg 이상 증가하거나 90 mmHg 이하로 감소한 경우 심박수가 50회 이하로 감소한 경우는 이 실험에서 제외하기로 하였다.

모든 결과치는 평균±표준 편차로 표시하였고 통계 처리는 남녀의 연령, 신장, 체중의 비교는 ANOVA with Scheffee test를 시행하였고 혈압과 심박수의 군 내 비교는 paired t-test를, 군간의 비교는 ANOVA (one way analysis of variance)를 시행하였으며 Scheffee test를 이용하여 각 군간의 차이를 검정하였다. P 값이 0.05 미만인 경우 통계학적으로 의의가 있다고 판정하였다.

결 과

환자군의 비교에 있어서 각 군의 연령, 신장, 체중의 비교시 통계적으로 의미있는 차이는 없었다.

전투약전 병실에서 측정한 혈압과 심박수의 3회 평균치는 각 군간 통계적으로 의미있는 차이는 없었다(Table 1, 2, 3, 4).

1) 혈압의 변화

(1) 수축기 혈압: 수술실 도착후 네군 모두 기준치에 비해 통계학적으로 의의있는 증가($p < 0.05$)를 보였으나 각 군간의 차이는 볼 수 없었다. 마취 유도 약물 투여후 측정된 결과 네군 모두 병실에서 측정된 기준치 혈압으로 회복되었고 군간 비교시에는 유의한 차이를 발견할 수 없었다. 기관내 삽관 직후와 기관내 삽관 1분에 측정된 수축기 혈압은 Group IV에서 다른 군(Group I, II, III)에 비해서 유의하게 낮았으나($p < 0.05$) 군내 비교시 기관내 삽관시, 기관내 삽관 직후, 1분과 2분에 측정된 수축기 혈압은 네군 모두 병실에서의 기준치에 비해 의미있는 증가를 보였다($p < 0.05$). 기관내 삽관 3분후의 수축기 혈압은 Group I에서 기준치의 수축기 혈압 보다 통계적으로 의미 있는 증가를 보였고($p < 0.05$) Group II, III와 IV에서는 기준치 혈압으로 회복되었으나 각 군간의 비교시 통계적으로 의미있는 차이는 없었고 기관내 삽관 후 5분에는 네군 모두에서 기준치 혈압으로 회복되었다(Table 1).

Clonidine을 투여한 군(Group II, IV)과 그렇지 않은 군(Group I, III)을 비교했을 때 clonidine 투여군에서 수축기 혈압이 더 낮은 경향을 보였으나 Group IV에서 삽관직후와 삽관후 1분을 제외하고는 각 군간의 통계적 유의성을 찾을 수 없었다(Table 1).

(2) 이완기 혈압: 네군 모두 기준치에 비해 증가하

Table 1. Changes of Systolic Blood Pressure (mmHg)

Time / Group	ward	preinduction	postinduction	intubation	After intubation			
					1 min	2 min	3 min	5 min
I(n=20)	110.8 ± 8.9	123.5 ± 13.8*	115.2 ± 12.4	164.8 ± 18.3*	138.7 ± 23.6*	127.6 ± 17.7*	117.6 ± 14.2*	107.9 ± 11.8
II(n=20)	110.0 ± 11.3	123.5 ± 7.3*	110.8 ± 7.4	152.9 ± 15.1*	132.7 ± 8.3*	125.2 ± 14.0*	114.2 ± 11.2	113.2 ± 11.4
III(n=20)	111.2 ± 9.9	128.9 ± 12.1*	111.9 ± 9.5	155.4 ± 7.3*	136.7 ± 7.5*	126.5 ± 14.0*	117.1 ± 13.7	109.7 ± 8.3
IV(n=20)	110.2 ± 7.4	121.7 ± 9.3*	108.6 ± 12.2	141.8 ± 13.8* [†]	126.3 ± 8.4* [†]	121.4 ± 14.9*	114.5 ± 13.7	111.4 ± 11.9

All values are expressed as mean ± SD.

†: P < 0.05 compared with ward (baseline value), *: P < 0.05 compared with Group I, II, III

였으나 Group IV에서는 통계적으로 의미있는 증가를 보이지 않았으며 각 군간의 의미있는 차이는 없었다.

마취 유도 약물 투여후 네군 모두 병실에서 측정된 기준으로 회복되었고 군간 비교시 Group IV에서 유의하게 낮았다. 기관내 삽관직후, 기관내 삽관 1분과 2분에 측정된 이완기 혈압은 군간의 비교시 Group IV에서 기관내 삽관 직후 의미있게 낮았으나 군내 비교시 네군 모두 병실에서 기준치와 비교시 통계적으로 의미있게 증가했다. 기관내 삽관 3분후에는 네군 모두 병실에서의 평균치로 회복되었다(Table 2).

Clonidine을 투여한 군(Group II, IV)에서 그렇지 않은 군(Group I, III)과 비교시 수술실 도착후와 기관내 삽관시와 삽관후에 비슷하거나 더 낮은 이완기 혈압을 보였으나 통계적으로 의미있는 차이를 보이지는 못했다(Table 2).

(3) **평균 동맥압**: 수술실 도착후 군내 비교시 네군에서 모두 병실에서의 기준치와 비교시 통계적으로 의미 있는 증가를 보였으나 군간의 비교시 의미있는 차이는 없었다. 마취 유도 약물 투여후에는 네군 모두 병실에서 측정된 기준치의 평균 동맥압으로 회복되었고 Group IV에서 가장 낮았으나 통계적으로 의미있는 차이는 없었다. 기관내 삽관 직후, 기관내 삽관 1분, 2분에 측정된 평균 동맥압은 군내 비교시 네군 모두 병실에서의 기준치와 비해 의미있는 증가를 보였고 Group IV에서 다른 군에 비하여 기관내 삽관시와 기관내 삽관 1분후의 측정치가 의미 있게 낮았다($P < 0.05$). 기관내 삽관 3분 이후에는 네군 모두 병실에서 측정된 기준치의 평균 동맥압으로 회복되었다(Table 3).

수술실 도착후, 기관내 삽관시, 기관내 삽관 1분, 2분과 3분에 측정된 평균 동맥압은 clonidine을 투여한 군(Group II, IV)에서 그렇지 않은 군(Group I, III)에 비해 더 낮았으나 통계적으로 의미있는 차이는 없었다(Table 3).

2) 심박수의 변화

심박수의 경우는 수술실 도착후 Group I과 III에서 병실에서의 기준치와 비교시 의미있게 증가했으나 각 군간의 차이는 없었다. 마취 유도 약물 투여후, 기관내 삽관시, 삽관후 1분, 2분, 3분, 5분에 측정된

Table 2. Changes of Diastolic Blood Pressure (mmHg)

Time / Group	ward	preinduction	postinduction	intubation	After intubation			
					1 min	2 min	3 min	5 min
I(n=20)	71.4±7.6	79.3±8.9*	73.0±10.1	102.4±12.7*	91.9±10.8*	80.0±14.2*	74.2±11.7	68.3±11.0
II(n=20)	70.9±7.1	76.8±7.4*	70.6±4.7	96.5±9.7*	88.0±9.8*	79.0±11.9*	74.3±13.0	71.9±12.9
III(n=20)	70.6±7.1	79.5±10.2*	70.9±12.9	100.9±11.9*	89.1±7.1*	81.1±11.8*	74.3±13.4	68.9±10.7
IV(n=20)	70.6±6.4	74.4±9.4	64.8±11.2 [†]	92.9±9.7 [†]	83.9±11.6*	77.7±13.8*	73.2±11.8	68.7±8.2

All values are expressed as mean ± SD.

*: $P < 0.05$ compared with ward (baseline value), [†]: $P < 0.05$ compared with Group I, II, III

Table 3. Changes of Mean Arterial Pressure (mmHg)

Time / Group	ward	preinduction	postinduction	intubation	After intubation		
					1 min	2 min	3 min
I(n=20)	84.5 ± 7.8	94.0 ± 10.1*	87.1 ± 10.2	123.2 ± 13.2*	107.5 ± 14.2*	95.9 ± 14.9*	88.7 ± 12.1
II(n=20)	83.9 ± 8.3	92.3 ± 6.8*	84.0 ± 5.0	115.3 ± 10.4*	102.9 ± 8.7*	94.4 ± 12.2*	87.6 ± 11.7
III(n=20)	84.1 ± 7.3	96.0 ± 10.0*	84.6 ± 11.4	119.1 ± 8.8*	105.0 ± 5.7*	96.2 ± 11.6*	88.6 ± 13.0
IV(n=20)	83.8 ± 6.4	90.2 ± 8.9*	79.4 ± 10.6	109.2 ± 10.2*†	98.0 ± 9.1*†	92.3 ± 13.4*	86.9 ± 11.5

All values are expressed as mean ± SD.

*: P < 0.05 compared with ward (baseline value), †: P < 0.05 compared with Group I, II, III

Table 4. Changes of Heart Rate (beat per minute)

Time / Group	ward	preinduction	postinduction	intubation	After intubation		
					1 min	2 min	3 min
I(n=20)	74.2 ± 4.7	82.1 ± 14.0*	90.6 ± 12.6*	109.9 ± 15.1*†	104.7 ± 15.4*	102.9 ± 16.4*	101.3 ± 14.9*
II(n=20)	75.0 ± 4.7	75.8 ± 12.9	87.7 ± 14.5*	98.7 ± 14.6*	95.1 ± 11.8*	93.7 ± 15.4*	91.9 ± 16.2*
III(n=20)	72.7 ± 6.1	78.1 ± 13.1*	83.4 ± 16.8*	100.9 ± 16.1*	97.9 ± 13.6*	95.2 ± 16.1*	92.1 ± 14.8*
IV(n=20)	74.4 ± 4.4	75.7 ± 13.3	79.7 ± 11.7*†	93.3 ± 11.6*	90.1 ± 12.9*†	86.3 ± 13.9*†	86.2 ± 11.8*†

All values are expressed as mean ± SD.

*: P < 0.05 compared with ward (baseline value), †: P < 0.05 compared with Group I, II, III, †: P < 0.05 compared with Group II, III, IV

심박수는 네군 모두에서 병실에서 측정된 기준치에 비해 의미있는 증가를 보였고, 기관내 삽관시 Group I에서 다른 군에 비해 의미있게 높았고($P<0.05$) 나머지 측정치들은 모두 Group IV에서 다른 군에 비해 의미있게 낮았다($P<0.05$).

마취 유도 약물 투여시를 제외하고 각 시기마다 측정된 심박수는 clonidine을 투여한 군(Group II, IV)에서 그렇지 않은 군(Group I, III)에 비해 더 낮았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(Table 4).

고 찰

후두경 조작과 기관내 삽관은 고혈압과 빈맥을 발생시키며 혈청내 catecholamine의 증가를 초래하고 이로 인하여 심근허혈이나 뇌출혈 등의 합병증을 일으킬 수 있고 특히 심혈관계가 불안정하거나 두 개강 내압이 증가된 환자에서는 치명적인 결과를 초래할 수 있다.^{2,14} 이러한 변화는 상기도의 자극에 의해 교감신경의 기능이 급격히 증가하여 혈역학적 반응이 항진되는 것으로 생각되며¹⁵ 마취 각성시와 기관내 튜브의 발판시에도 같은 위험성을¹⁶ 지니고 있어서 이를 예방하기 위한 많은 연구들이 진행되어 왔으나 아직 확정적인 방법을 찾지 못하고 있다.

Patrick등은¹⁷ 마취 유도제로 propofol 사용시 thiopental sodium 보다 기관내 삽관 후에 심혈관계 자극은 작았지만 기관내 삽관에 따른 혈역학적 반응을 억제하지는 못했다고 한 반면에, Hall등은¹⁸ propofol이 보통 사용하는 정맥마취 유도제들보다 혈압을 더 감소시키지만 그 결과로 기관내 삽관에 의한 혈역학적 반응을 더 효과적으로 완화시켜서 관상동맥 질환이 있는 환자 마취유도시에 안전하게 사용할 수 있다고 하였다. 박등에¹⁹ 의하면 체중 kg 당 2 mg의 propofol을 40초에 걸쳐 투여하는 것이 혈관통 등의 부작용 없이 propofol의 적절한 마취 유도 용량이라 하였고 이 실험에서도 2 mg/kg의 propofol을 40초에 걸쳐서 천천히 정주하였다. 그러나 clonidine 전투약 없이 thiopental이나 propofol을 마취유도시 사용한 군을 비교했을 때 혈역학적 안정성 등을 비교했을 때 propofol의 우위성을 증명하지는 못했고 이는 Brossy등의⁹ 결과와도 일치하고 있다. 이 실험에서도 Group I과 Group III를 비교해서 propofol을 마취유도 약물로 사용한 Group III에서 수축기혈압,

이완기혈압, 평균동맥압, 심박수 모두 더 낮게 측정되었으나 Group I과 Group III사이의 통계학적으로 유의한 차이는 없었다.

Clonidine은 연수와 척수에서 교감신경절전 신경원 α_2 -adrenergic receptor에 작용하여 adrenalin 유리를 억제함으로써 중추신경계내 교감신경 활성도의 강력한 억제작용을 나타낸다.^{20,21}

Clonidine은 경구투여로 잘 흡수되어 생체이용률이 거의 100%에 달하며, 혈장에서의 최고 농도와 최고 혈압 강하 효과는 투여후 1~3시간에 관찰되며, 제거 반감기는 평균 12시간 정도이다.²² 전신마취시 clonidine의 경구 전투약은 후두경 조작이나 기관내 삽관 등의 강한 자극에 의한 교감신경계의 활성도 증가와 빈맥 및 혈압 상승 유발 등을 방지하기 위하여 투여하는 fentanyl과 흡입 마취제의 용량을 감소시킨다.^{20,23} Clonidine은 또한 혈장내 noradrenaline과 adrenaline증가를 억제하여 외과적 손상과 관련된 교감신경계 활성도를 둔화시킨다.

Clonidine을 마취전 투약제제로 사용할 때는 부작용으로 혈압 하강과 서맥 등이 발생할 수 있다.²⁴ Clonidine의 심혈관계에 대한 효과는 뇌간과 척수에서의 교감신경 유출의 감소에 기인하는데, 특히 clonidine의 혈압하강 효과는 외측망상체핵(lateral reticular nucleus)의 imidazole 결합 부위를 활성화하여 일어나며, 혈압상승 반응을 자극하는 청색반점(locus coeruleus)의 활성도를 억제하는 작용을 나타낸다. 또한 서맥 효과는 신경효과기 접합부의 신경절전에서 norepinephrine 유리를 억제하는 작용에 의하여 일어나거나, 고립속핵(nucleus tractus solitarius)에서 기인하는 미주신경모방성 효과(vagomimetic effect)로 발생할 수 있다.

Clonidine을 과량 투여했을 때에는 방실결절 전도를 저하시키고 심전도상 PR 간격이 연장될 수 있으므로 경구로 전투약하는 경우 용량, 투여시기, 수술 시간 수술종류 및 투약 상태 등을 고려해야 하는데, 노인이나 심전도상 PR간격 연장 등이 있는 경우 체중당 용량을 감소시켜야 하고^{25,26} 투여시기는 마취 유도전 90분내지 120분이 가장 적절하다고 하며^{10,27} 이 시기가 혈중 clonidine level이 최고치로 유지되며 삽관에 대한 심박수 증가 현상이 가장 작다고 한다.²⁸ 2.0~2.5 $\mu\text{g/kg}$ 의 clonidine 전투약으로 기관내 삽관시의 심박수 증가는 감소시켰지만 혈압의 증가

를 둔화시키지는 못하며 4.5~5.0 $\mu\text{g/kg}$ 의 투여시 기관내 삽관시 혈역학적 반응을 통계적으로 의미있게 저하시켰으나 구내전조와 심한 저혈압, 서맥의 빈도가 높았다는 보고도 있다.¹³⁾

이 실험에 앞서 예비 실험으로 clonidine 300 μg 을 경구 전투약하여 마취유도를 할 경우 술전, 술중 심한 저혈압의 발생빈도가 높은 것으로 판단하여 clonidine 전투약 용량을 150 μg 으로 감량해서 투여한 결과 현저한 저혈압의 발생이 없었고 기관내 삽관시 일어나는 혈압의 증가를 억제하지는 못했으나 clonidine을 전투약한 군에서 통계적으로 유의하지는 않았지만 혈압의 증가가 더 작게 나타났다. 특히 clonidine 경구 전투약후 propofol로서 마취 유도를 시행한 Group IV에서는 기관내 삽관시 thiopental sodium 마취유도군이나 clonidine 전투약이 없었던 경우에 비해 수축기, 이완기 혈압과 평균 동맥압의 증가가 유의하게 낮았다. 이 결과로 보아 clonidine 150 μg 경구 전투약후 propofol로서 마취 유도를 하는 방법이 심한 혈압의 변동 없이 기관내 삽관시의 혈압 상승을 억제하는 효과가 있음을 알 수 있었다. 심박수의 경우는 clonidine 경구 전투약군(Group II, IV)에서 clonidine을 경구 전투약하지 않은 군(Group I, III)에 비해 낮았으나 통계적 유의성은 없었고 Group IV의 경우 수술실에서 측정 비교한 심박수가 모든 측정 시점에서 다른 군에 비해 유의하게 낮게 측정되어 clonidine을 경구 전투약후 propofol로서 마취를 유도하는 경우 기관내 삽관시의 심박수 증가를 억제하는 효과가 뛰어난 것을 알 수 있었다.

수술실 도착후 측정된 수축기, 이완기 혈압 및 평균동맥압이 네군 모두 병실에서 측정된 기준치에 비해 유의한 증가를 보이고 있어서 midazolam 0.05 mg/kg 및 clonidine 150 μg 의 경구 전투약이 예정 수술을 받는 환자들에 있어서 항불안효과가 불충분하다는 것을 암시하고 있었으나 심박수의 경우 clonidine을 경구 전투약한 경우 술전 병실에서 측정된 기준치를 유지하고 있는 것으로 보아 clonidine의 전투여가 심박수 증가 억제에 미치는 영향이 뛰어난 것을 알 수 있었다.

이 실험에서 clonidine 전투약후 thiopental sodium과 propofol을 이용한 마취유도시의 심혈관계 반응에 대해서 고찰하고자 하였고 특히 propofol을 마취 유도제로 사용했을 때 clonidine과의 상승 작용이 있는

지 관찰하고자 했다. 그 결과 clonidine을 경구 전투약하고 propofol로서 마취 유도를 한 군에서 수축기, 이완기 및 평균 동맥압의 증가가 작고 심박수 증가의 억제 효과가 뛰어났으나 이는 clonidine 경구 전투약후 thiopental sodium으로 마취유도를 한 Group II에서도 유사한 결과를 얻을 수 있었다. 이 두 약물 사이의 직접적인 상승 작용이 있는지에 대해서는 증명할 수 없었으나 clonidine을 전투약한 경우 propofol로 마취유도를 하는 것이 thiopental sodium보다 기관내 삽관시의 심혈관계 항진효과를 억제하는데 더 나은 방법이라는 것을 알 수 있었다. Favre등은²⁹⁾ 뇌종양이 있는 환자에서 clonidine 전투약후 propofol을 이용하여 마취 유도를 할 경우 평균 동맥압과 뇌관류압에 있어서 의미있는 저하를 보였다 한다.

결론적으로 clonidine 150 μg 을 경구 전투약하고 thiopental sodium을 마취유도제로 사용한 경우 기관내 삽관시의 혈압과 심박수의 증가를 의미있게 억제하지 못했으나 clonidine을 경구 전투약하지 않은 군에 비해 혈압과 심박수의 증가가 더 작게 나타났고 clonidine 150 μg 을 경구 전투약하고 propofol을 마취 유도제로 사용한 군에서는 다른 군들에 비해 혈압과 심박수의 증가가 유의하게 작았고 수술을 전후하여 심한 서맥이나 저혈압의 발생은 없었다. 이상의 결과로 보아 clonidine 150 μg 을 경구 전투약하고 propofol로서 마취 유도를 하는 방법은 thiopental sodium에 비해 혈압상승이나 맥박상승을 어느 정도 막을 수 있으며 술후 저혈압이나 서맥의 발생도 없어서 기관내 삽관시의 고혈압과 빈맥을 억제하는 한 방법으로 사용할 수 있으리라 본다.

참 고 문 헌

1. Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD, Longnecker DE, Murphy FL: Introduction to Anesthesia. 9th ed. Philadelphia, WB Saunders Company 1997, pp 146.
2. Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foëx P: Studies of anesthesia in relation to hypertension II: Hemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. Br J Anaesth 1971; 43: 531-47.
3. Slogoff S, Keats AS: Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? Anesthesiology 1985; 62: 107-14.
4. 이운우, 이숙영, 이영석, 김종래, 박광원: 마취 유도 전 Fentanyl의 정주가 기관내 삽관시 혈역학 변화에 미치

- 는 영향. 대한마취과학회지 1992; 25: 477-84.
5. Stoelting RK: Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 1979; 58: 116-9.
6. 유병식: 기관내 삽관시 Lidocaine 투여 방법에 의한 심혈관계 반응의 비교. 대한마취과학회지 1991; 24: 722-30.
7. 윤명하, 박찬진, 한영신: Thiopental sodium과 propofol의 마취유도효과 및 기관내 삽관에 따른 혈액학 변동 비교. 대한마취과학회지 1995; 28: 571-6.
8. Chan-VW, Chung-FF: Propofol infusion for induction and maintenance of anesthesia in elderly patients: recovery and hemodynamic profiles. *J Clin Anesth* 1996; 8: 371-23.
9. Brossy MJ, James MF, Janicki PK: Haemodynamic and catecholamine changes after induction of anaesthesia with either thiopentone or propofol with suxamethonium. *Br J Anaesth* 1994; 72: 596-8.
10. Ghignone M, Quintin L, Duke PC, Kehler CH, Calvillo O: Effects of clonidine of narcotic requirements and hemodynamic response during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal induction. *Anesthesiology* 1986; 64: 36-42.
11. Nishikawa T, Taguchi M, Kimura T, Taguchi N, Sato Y, Dai M: Effects of clonidine premedication upon hemodynamic changes associated with laryngoscopy and tracheal intubation. *Masui* 1991; 40: 1083-8.
12. Laurito CE, Baughman VL, Becker GL, DeSilva TW, Carranza CJ: The effectiveness of oral clonidine as a sedative/anxiolytic and as a drug to blunt the hemodynamic responses to laryngoscopy. *J Clin Anesth* 1991; 3: 186-93.
13. 박병순, 정종철, 김정호, 강훈수, 박태인: 용량에 따른 clonidine 경구투여가 심혈관계 및 진정정도에 미치는 영향. 대한마취과학회지 1994; 27: 1271-80.
14. Roy WL, Edelist G, Gilbert B: Myocardial ischemia during noncardiac surgical procedures in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1979; 51: 393-7.
15. Russel W, Morris R, Frewin D, Drew S: Changes in plasma catecholamine concentrations during endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1981; 53: 837-9.
16. Bidwai AV, Bidwai VA, Rogers CR, Stanley TH: Blood pressure and pulse-rate responses to endotracheal extubation with and without prior injection of lidocaine. *Anesthesiology* 1979; 51: 171-3.
17. Patrick MR, Blair LJ, Feneck RO, Sebel PS: A comparison of the hemodynamic effects of propofol(Diprivan) and thiopentone in patients with coronary artery disease. *Postgrad Med J* 1985; 61: 23-7.
18. Hall RI, Murphy JT, Moffitt EA: A comparison of the myocardial metabolic and hemodynamic changes produced by propofol-sufentanil and enflurane-sufentanil anesthesia for patients having coronary artery bypass graft surgery. *Can J Anesth* 1991; 38: 996-1004.
19. 박찬흠, 김홍범, 송필오, 이성호, 신명근, 김인규: 마취유도시 필요한 Propofol 정주량에 대한 고찰. 대한마취과학회지 1997; 32: 226-30.
20. Ghignone M, Calvillo O, Quintin L: Anesthesia and Hypertension: effect of clonidine on perioperative hemodynamics and isoflurane requirements. *Anesthesiology* 1987; 67: 3-10.
21. Jarrott B, Conway EL, Lewis M, Lewis SJ: Clonidine: Understanding its disposition, sites and mechanism in action. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1987; 14: 471-9.
22. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York, The McGraw-Hill Co. 1996, pp 788-90.
23. Ghignone M, Quintin L, Duke PC, Kehler CH, Calvillo O: Effects of clonidine of narcotic requirements and hemodynamic response during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1986; 64: 36-42.
24. Pouttu J, Scheinen B, Rosenberg PH: Effects of oral clonidine premedication on concentration of cortisol and monoamine neurotransmitters and their metabolites in cerebrospinal fluid and plasma. *Acta Anaesthesia Scand* 1989; 33: 137-141.
25. Carabine UA, Wright PMC, Moore J: Preanesthetic medication with clonidine: a dose response study. *Br J Anaesth* 1991; 67: 79-83.
26. Maze M, Tranguill W: Alpha2-adrenoceptor agonist. Defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 74: 581-605.
27. Hayashi Y, Maze M: Alpha2-adrenoceptor agonists and anesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71: 108-18.
28. Ghignone M, Noe C, Calvillo O, Quintin L: Anesthesia for ophthalmic surgery in the elderly: The effects of clonidine on intraocular pressure, perioperative hemodynamics, and anesthetic requirement. *Anesthesiology* 1988; 68: 707-16.
29. Favre JB, Gardaz JP, Ravussin P: Effect of clonidine on ICP and on the hemodynamic responses to nociceptive stimuli in patients with brain tumors. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995; 7: 159-67.