고용량 Epinephrine 피하침윤 후 발생한 호기말이산화탄소분압의 급격한 증가

- 증례 보고 -

영남대학교 의과대학 마취통증의학교실

이 충 원 · 송 선 옥

Excessively Abrupt Increase of ETCO₂ Following the Subcutaneous Infiltration of a High Dose of Epinephrine for Intraoperative Hemostasis -A case report-

Chung Won Yi, M.D., and Sun Ok Song, M.D.

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

End tidal carbon dioxide tension (ETCO₂), the partial pressure of exhaled CO₂ obtained at the end of tidal breath measured by capnometer, can enable PaCO₂ estimation and the monitoring of adequate ventilation. However, there are many factors that may affect ETCO₂. Recently, we experienced a patient that developed an abrupt increase of ETCO₂ of over 10 mmHg following the subcutaneous infiltration of a high dose of epinephrine for intraoperative hemostasis. This increase in ETCO₂ may have been caused by an increased cardiac output and an increase in CO₂ production due to increased tissue metabolism. Therefore, when we use ETCO₂ to monitor a patient's ventilation, we should bear in mind that three factors - ventilation, hemodynamics and metabolism, may affect the the determined ETCO₂ level. (Korean J Anesthesiol 2004; 46: 232~235)

Key Words: epinephrine, ETCO₂, hemodynamics, metabolism, ventilation.

이산화탄소분압(carbon dioxide tension, PCO₂)을 측정하는 방법에는 침습적으로 동맥혈이산화탄소분압(arterial carbon dioxide tension, PaCO₂)을 측정하는 것과 비침습적으로 간편하게 호기말이산화탄소분압측정기(capnometer)를 이용하여 연속적으로 호기말이산화탄소분압(end-tidal carbon dioxide tension, ETCO₂)을 측정하는 것이 있다. 근래에는 capnometer를 이용하여 ETCO₂를 측정함으로써 폐포내이산화탄소분압(alveolar carbon dioxide tension, PACO₂)을 가늠하여 폐포 내의 환기상태를 적절히 평가하는 방법이 중환자실이나 수술실에서 보편화되고 있다. 특히 전신마취 중에는 환자의 환기 정도를 평가하기 위하여 ETCO₂를 지속적으로 감시하고 있을 뿐만 아니라 상황에 따라서는 ETCO₂의 변화 자체가 문제 발생을 감지할 수 있는 수단일 수 있다. 예를 들면 폐색전증(pulmonary embolism)이나^{1,2)} 호흡회로의 단절 등은

ETCO₂의 감소로 진단될 수 있다. 그러므로 환기상태를 감시하는 요소로서 흔히 이용되고 있는 ETCO₂의 적절한 임상 적용을 위해서는 capnometer의 원리와 ETCO₂에 영향을 주는 요인들에 대하여 잘 숙지되어 있어야 한다.

ETCO₂ 변화에는 여러 요인들이 영향을 줄 수 있지만 주로 호흡, 순환 및 대사기능 등의 세 인자들이 ETCO₂ 변화에 영향을 미칠 수 있다.³⁾ 따라서 ETCO₂ 감시에 있어서 호흡 변화뿐만 아니라 순환이나 대사의 변화도 ETCO₂에 영향을 미칠 수 있음을 인지하여야 할 것이다.

이에 최근 저자들은 전신마취 하에서 capnometer를 이용하여 환자의 폐포 환기상태를 감시하던 중 술 중 출혈 예방 목적으로 수술 시작 전에 epinephrine을 피하 침윤한 직후 ETCO₂가 일시적으로 과도하게 증가된 예를 경험하였기에 이를 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

체중 24 kg의 10세 남자 환아가 양측 광대뼈(zygoma) 골절과 우측 하지의 접촉성 화상에 의한 피부결손으로 광대뼈의 개방골절교정(open reduction) 및 내고정술(internal fixa-

논문접수일 : 2003년 7월 7일

책임저자 : 송선옥, 대구광역시 남구 대명동 317-1

영남대학교 의과대학 마취통증의학교실

우편번호: 705-717

Tel: 053-620-3365, Fax: 053-626-5275

E-mail: sosong@yumail.ac.kr

tion)과 죽은 조직제거술(debridement) 및 피부이식술을 시행 받게 되었다. 수술 전 혈액검사치는 혈색소 11.9 g/dl, 헤마토크릿 31.5%이었고, 기타 다른 검사소견들도 정상범위 내에 있었다. 또한 수술 전 시행한 심전도나 흉부 X선 사진에서도 이상소견은 발견되지 않았다.

환아의 마취유도는 0.1 mg/kg의 midazolam, 3 mg/kg의 thiopental sodium과 0.8 mg/kg의 rocuronium, 100% 산소, 그리고 3.5 vol%의 sevoflurane을 투여하여 경비기관내삽관(nasal intubation)을 시행한 후, 50%의 아산화질소와 2.0-2.5 vol%의 sevoflurane으로 기계적 환기에 의한 조절호흡을 하면서 마취를 유지하였다. 환자 감시장치로는 비침습적 자동혈압계, 심전도, capnometer (Mu-831RK, Nihon Kohden, Tokyo, Japan), 맥박산소계측기(pulse oximeter) 등을 부착하여 전신 마취 하에서 환자를 지속적으로 감시하였다.

마취유도 및 수술시작 이후 맥박산소계측기에 의한 말초 동맥혈산소포화도(peripheral arterial oxygen saturation, SpO₂)는 100%, ETCO₂는 35 mmHg, 혈압은 약 120/70 mmHg 그리고 심박수는 약 95회/분 정도로 유지되고 있었으며 간헐적으로 호흡음을 청진상 확인하였다. 수술 중 외과의사가 수술부위의 출혈을 줄일 목적으로 1 : 10만 epinephrine이 혼합된 2% lidocaine 10 ml를 수술부위에 피하 주사한 후 약 30초만에 혈압은 150/90 mmHg, 심박수는 120회/분 정도로 상승하였다. 이때 ETCO₂가 45 mmHg로 epinephrine 피하침윤 직전에 비해 약 10 mmHg 정도 급격히 증가하였고, SpO₂는 여전히 100%로 잘 유지되고 있었으며, 청진상 호흡음도 정상이었고 조절호흡의 양상도 epinephrine 피하침윤 직전과 별 차이가 없었다. 상승된 환아의 혈압과 심박수 및 증가된 ETCO₂는 상당기간 지속되면서 서서히 감소하여 약 95분 정도 경과된 후 혈압 125/70 mmHg, 심박수 95회/분, 그리고 ETCO₂가 35 mmHg로 epinephrine 피하주사 직전 정도로 회복되었다. SpO₂는 계속 100%이었고, 청진상 호흡음도 정상이었다. 양측 광대뼈 골절에 대한 개방골절교정 및 내고정술이 끝난 후 우측 하지 접촉성 화상부위의 죽은 조직제거술 및 피부이식술을 시행하였다. 이때 수술부위의 출혈을 줄이기 위해 epinephrine을 문힌 거즈로 수술부위를 감싸자, 환아의 혈압과 심박수는 다시 미미하게 상승하였고, ETCO₂도 2 mmHg 정도 증가하였다. 약 10분 뒤 혈압과 심박수 및 ETCO₂가 다시 안정되었다. 수술 종료 후 환자의 호흡과 의식이 회복된 것을 확인한 후 경비기관내삽관을 발관하였으며 환아를 회복실로 이송하였다. 회복실에서 측정한 SpO₂는 99-100%이었으며, 청진상 양측 폐의 호흡음이 정상임을 확인한 후 병실로 이송하였다.

고 찰

저자들은 수술 중 출혈 예방 목적으로 epinephrine 피하침윤 후 ETCO₂가 급격히 증가한 증례를 경험하면서 환기뿐만 아니라 순환계 및 대사 변화를 초래하는 약제도 ETCO₂에 크게 영향을 미칠 수 있음을 경험하였다.

ETCO₂와 PACO₂ 및 PaCO₂의 관계는 환기동안 사강(dead space)이나 환기-관류 불균형(ventilation-perfusion mismatch)이 없다고 가정하면 거의 일치하게 된다. 그러나 실제로는 정상인에서도 해부학적으로 우-좌 선트가 있고 또한 폐 부위에 따라서 환기-관류 불균형이 있기 때문에 PaCO₂와 ETCO₂간의 차이[P(a-ET)CO₂]가 존재하며 그 차이는 정상인에서도 2-5 mmHg 정도이고 전신마취 중인 환자에서는 5-10 mmHg 정도이다. 특히 환기-관류 불균형이 생기거나 혹은 가스 표본 채취(sampling)에 문제가 있는 경우 P(a-ET)CO₂는 더 커진다. 그러나 PaCO₂와 ETCO₂간의 이러한 차이를 항상 염두에 두고 capnometer를 이용한다면 ETCO₂는 PaCO₂를 믿을 만하게 반영한다고 한다.⁴⁾

ETCO₂를 측정하는 방법에는 전자광선(electron beam)을 이용한 질량분광법(mass spectrometry), 레이저광선(laser beam)을 이용한 Raman scattering법 그리고 적외선(infrared light)을 이용한 적외선흡수법(infrared light absorption)이 있으며, 여러 종류의 화학적 탐지기(chemical detector)를 이용하여 ETCO₂를 측정할 수 있는 이른바 제 3의 ETCO₂ 측정법까지 개발되어 있다. 이들 중 적외선분석기가 임상에서 가장 많이 이용되고 있는데 가스 표본을 채취하는 위치에 따라서 측류(sidestream) 적외선분석기와 주류(mainstream) 적외선분석기로 나뉜다. Chan 등은⁵⁾ 개두술을 시행받는 환자 240명을 대상으로 주류 적외선분석기와 측류 적외선분석기로 측정한 ETCO₂와 PaCO₂를 비교한 결과, 주류 적외선분석기로 측정한 ETCO₂가 측류 적외선분석기보다 더 정확하게 PaCO₂를 반영한다고 하였다. 본 증례에서도 저자들은 주류 적외선분석기를 사용하였다. 적외선분석기는 이산화탄소(CO₂)가 4,300 nm에서 흡수되고 나머지 통과된 광선을 참조광선(reference beam)의 강도와 비교하여 CO₂ 농도를 측정하도록 제작되어져 있다. 폐포의 환기상태를 평가하기 위해 호기말 이산화탄소분압측정도(capnograph)가 사용되고 있는데 capnograph는 capnometer와 달리 ETCO₂를 수치로 나타낼 뿐만 아니라 파형으로도 나타내므로 파형의 지속적인 감시를 통해 폐쇄성 폐질환, 기관트브의 삽관 이상, 그리고 호흡회로의 단절 등을 조기에 진단할 수 있다.^{6,7)}

임상적으로 ETCO₂는 PACO₂를 가늠하여 폐포 내의 환기상태를 평가하는데 흔히 이용되고 있으므로 ETCO₂에 영향을 미치는 인자들에 대한 숙지 또한 필수적이라 할 수 있

Table 1. Individual Simultaneous Values of ETCO₂ and PaCO₂ before and 5 Minutes after Subcutaneous Infiltration of Epinephrine (10 ml of 1 : 100,000)

Patient's number	Age (yr)	Weight (kg)	ETCO ₂ (mmHg)			PaCO ₂ (mmHg)		
			Before	After	ΔETCO ₂	Before	After	ΔPaCO ₂
1*	10	24	35	45	10			
2	7	25	26	33	7	28	35	7
3	45	65	26	27	1	33	34	1
4	55	70	28	30	2	34	36	2
5	42	76	30	31	1	36	38	2
6	57	59	28	31	3	33	36	3

*The patient in this case report did not have a PaCO₂ value.

다. ETCO₂를 증가시키는 인자들에는 심박출량의 증가, 지혈대를 풀 때,⁸⁾ 중탄산나트륨의 투여,³⁾ 저환기, 그리고 이산화탄소의 생성이 증가되는 경우들(고열증, 폐혈증, 악성 고열증, 전율(shivering), 이산화탄소의 재호흡, 갑상선기능항진증 등)⁹⁾ 있다. ETCO₂를 감소시키는 인자들에는 과환기, 심박출량의 감소, 폐색전증,^{1,2)} 공기색전증,¹⁰⁾ 호흡회로의 단절 및 누출(leakage), 기관튜브가 막히는 경우, 가스 표본 채취 튜브에 수증기방울이 차 있는 경우, 폐관류의 감소, 산소소비가 감소되는 경우, 그리고 이산화탄소의 생성이 감소되는 경우들(저체온증, 갑상선기능저하증 등)이 있다.

본 증례에서 epinephrine 피하침윤 후 ETCO₂가 증가된 원인을 유추해 보면 우선 epinephrine 주입에 따른 심박출량의 증가를 들 수 있겠다.¹¹⁾ Epinephrine 침윤으로 epinephrine이 전신 흡수되어 교감신경 베타수용체에 대한 효현작용(agonistic effect)으로 심수축력과 심박동수가 증가되어 심박출량이 증가되고, 이로 인해 폐관류가 증가되어 ETCO₂가 증가되는 것을 가장 중요한 원인으로 들 수 있겠다. 또 다른 원인으로는 심박출량의 증가뿐만 아니라 체내 CO₂ 생성의 증가도 생각할 수 있는데,¹¹⁾ 흡수된 epinephrine이 베타수용체를 자극하여 세포 내 대사를 증가시켜 체내 이산화탄소 생성 증가로 ETCO₂가 증가될 가능성도 있을 것 같다. 본 증례에서는 ETCO₂의 급격한 증가 시 PaCO₂를 동시에 측정하지 못했지만 본 증례의 ETCO₂ 증가 기전을 규명하기 위해 저자들이 차후에 epinephrine 피하침윤이 행해지는 다른 수술들에서 ETCO₂와 PaCO₂ 변화를 동시에 관찰한 결과, epinephrine 피하침윤 후 심박수의 증가와 함께 ETCO₂가 증가되었고 ETCO₂가 증가된 상태에서 동시에 시행한 동맥혈가스분석에서 PaCO₂도 증가되었으며 PaCO₂ 증가 정도는 ETCO₂ 증가 정도만큼 증가됨을 관찰할 수 있었다(Table 1). 이와 같이 epinephrine 투여 후 ETCO₂와 PaCO₂가 동시에 증가된 것은 심박출량의 증가뿐만 아니라 대사기능 증가도

ETCO₂가 증가되는 원인임을 암시하고 있다. 본 증례에서 ETCO₂가 증가된 원인을 설명하는 데에는 Steinbrook과 Concepcion의¹¹⁾ 연구결과가 좋은 근거 자료가 되고 있다. 이들은 epinephrine 투여가 호흡가스교환과 혈액학 변화에 미치는 영향을 관찰하기 위해 경막외마취 시 2% lidocaine 20 ml를 단독으로 주입한 경우보다 lidocaine에 epinephrine 100μg을 첨가하여 주입한 경우에서 전신이산화탄소생성(total-body CO₂ production, VCO₂)과 심박수 및 심장지수(cardiac index)가 유의하게 증가하였고, 평균동맥압은 감소하였으며 전신 산소소비(total-body oxygen consumption, VO₂)는 유의한 변화가 없었다고 하였다. 즉, 이들이 epinephrine 투여 후 전신 이산화탄소생성과 심박수 및 심장지수가 증가됨을 보고하여 저자들이 본 증례에서 epinephrine 피하침윤 후 ETCO₂의 증가 원인을 심박출량 증가와 이산화탄소생성 증가로 유추하는데 많은 도움을 주고 있다. 그러나 전신산소소모량은 5μg/ml (100μg) 정도의 통상적인 epinephrine 용량에서는 20-30% 정도 증가되지만,¹²⁾ Steinbrook과 Concepcion의¹¹⁾ 결과에서는 산소소모가 증가하지 않았는데 이들은 산소소모를 측정하는 방법에 변이(variability)가 많은 것을 이유로 들었다. 또한 이들은 epinephrine 투여 시 평균동맥압이 감소되었다고 하였으나 본 증례에서는 혈압 상승이 뚜렷하였다. 이는 epinephrine이 저용량에서는 베타수용체에 대한 효현작용이 우세하지만, 고용량에서는 알파수용체에 대한 효현작용이 강해지므로^{13,14)} 본 증례의 경우는 고용량에 따른 말초혈관 저항의 증가로¹⁴⁾ 혈압 상승이 뚜렷하였던 것으로 사료된다. 실제로 본 증례에서 사용된 epinephrine 10μg/ml (100μg)은 통상 권장 농도인 5μg/ml보다 고농도이며 또한 사용할 수 있는 최대용량(3-5μg/kg)으로¹⁴⁾ 체중 24 kg인 환아에게는 과다한 용량이었다. 또한 epinephrine 용량은 혈압뿐만 아니라 ETCO₂ 증가 정도에도 영향을 미칠 수 있을 것 같다. 저자들이 얻은 Table 1은 1 : 10만 epinephrine 10 ml를 피부침

윤 하여 얻은 자료로 소아에서는 ETCO₂가 7-10 mmHg 정도, 성인에서는 1-3 mmHg 정도 증가되어 epinephrine 용량이 상대적으로 많은 소아에서 더 많이 증가된 것을 볼 수 있다. 그러나 epinephrine 용량과 ETCO₂ 증가 정도와의 관계는 향후 좀더 많은 자료에서 규명되어야 할 과제다.

저자들은 본 증례를 경험하면서 혈액학 변화가 ETCO₂에 미치는 영향을 실감하고 혈액학에 영향을 주는 다른 약제들의 ETCO₂에 대한 영향도 관찰하였다. 칼슘통로 차단제인 nicardipine 투여 후에는 ETCO₂의 일시적인 증가가 관찰되었고, 베타수용체 차단제인 esmolol 투여 후에는 ETCO₂의 일시적인 감소가 관찰되었다. Nicardipine의 경우는 폐관류의 증가에 의해 ETCO₂가 일시적으로 증가했을 것으로, esmolol의 경우는 베타수용체 길항작용(antagonistic effect)에 의한 심박출량과 폐관류의 감소로 ETCO₂가 감소했을 것으로 원인을 추정해 볼 수 있겠다. Ali 등은¹⁵⁾ sodium nitroprusside를 지속주입하면 PaCO₂는 7% 감소되고 ETCO₂는 17% 감소되어 P(a-ET)CO₂가 대조군에 비해 48% 정도로 유의하게 증가되었는데, 이러한 증가는 생리학적 사강(physiologic dead space)이 증가됨에 기인한다고 하였다. 아울러 이러한 변화에 편승하여 기계적 조절호흡동안 환기에 변화를 줄 필요가 없다고 하였다. 그러나 저자들이 관찰한 바로는 epinephrine 투여 후에는 PaCO₂와 ETCO₂가 비슷하게 증가되므로 ETCO₂의 증가가 심하면 적절한 환기를 위해 기계호흡의 조절도 수반되어야 할 것으로 사료된다.

결론적으로 저자들은 고용량의 epinephrine 투여 후 ETCO₂가 급격히 증가되었던 증례를 경험하면서 폐환기뿐만 아니라 혈액학 및 대사 변화도 ETCO₂에 영향을 미칠 수 있는 중요한 인자됨을 강조하고자 본 증례를 보고하는 바이다. 즉, 마취 중 ETCO₂ 감시에 있어서 ETCO₂에 영향을 줄 수 있는 요인들을 항상 염두에 두고 환자들의 호흡 감시에 임하는 것이 바람직할 것으로 사료된다. 아울러 중환자들의 호흡관리에 있어서도 혈액학 변화를 가져올 수 있는 약제들의 ETCO₂에 대한 영향에 관해 좀더 구체적인 연구들이 향후 필요할 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Wiegand UK, Kurowski V, Giannitsis E, Katus HA, Djonlagic H: Effectiveness of end-tidal carbon dioxide tension for monitoring thrombolytic therapy in acute pulmonary embolism. *Crit Care Med* 2000; 28: 3588-92.
2. 조상윤, 김교상, 이흥선, 유희구, 서정국, 김경현 등: 수술 중 발생한 폐색전증. *대한마취과학회지* 1997; 33: 187-91.
3. Trillo G, von Planta M, Kette F: ETCO₂ monitoring during low flow states: clinical aims and limits. *Resuscitation* 1994; 27: 1-8.
4. Takano Y, Sakamoto O, Kiyofuji C, Ito K: A comparison of the end-tidal CO₂ measured by portable capnometer and the arterial PCO₂ in spontaneously breathing patients. *Respir Med* 2003; 97: 476-81.
5. Chan KL, Chan MT, Gin T: Mainstream vs. sidestream capnometry for prediction of arterial carbon dioxide tension during supine craniotomy. *Anaesthesia* 2003; 58: 149-55.
6. Herholz CP, Gerber V, Tschudi P, Straub R, Imhof A, Busato A: Use of volumetric capnography to identify pulmonary dysfunction in horses with and without clinically apparent recurrent airway obstruction. *Am J Vet Res* 2003; 64: 338-45.
7. Grmec S: Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 701-4.
8. Patel AJ, Choi CS, Giuffrida JG: Changes in end tidal CO₂ and arterial blood gas levels after release of tourniquet. *South Med J* 1987; 80: 213-6.
9. Delas Alas V, Geddes LA, Voorhees WD, Bourland JD, Schoenlein WE: End-tidal CO₂, CO₂ production, and O₂ consumption as early indicators of approaching hyperthermia. *Biomed Instrum Technol* 1990; 24: 440-4.
10. Liu FC, Tsao CM, Lui PW: Hemodynamic changes caused by venous gas embolism in dogs: comparisons among air, carbon dioxide and oxygen. *Acta Anaesthesiol Sin* 2001; 39: 71-6.
11. Steinbrook RA, Concepcion MA: Respiratory gas exchange and hemodynamics during lumbar epidural anesthesia: effects of lidocaine with and without epinephrine. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 380-4.
12. Hoffman BB, Lefkowitz RJ: Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In: Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 9th ed. Edited by Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG. New York, McGraw-Hill. 1996, pp 199-248.
13. Lawson NW, Tohnson JO: Autonomic nervous system: physiology and pharmacology. In: Clinical anesthesia. 4th ed. Edited by Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2001, pp 297-8.
14. Omoigui S: The pain drugs handbooks. St. Louis, Mosby. 1995, p 153, p151.
15. Ali SS, Dubikaitis A, al Qattan AR: The relationship between end tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide during controlled hypotensive anaesthesia. *Med Princ Pract* 2002; 11: 35-7.