

가토에서 무호흡 유도후 Sodium Bicarbonate투여가 산염기 상태에 미치는 영향*

이화여자대학교 의과대학 마취과학교실

김 치 효

= Abstract =

Effects of Sodium Bicarbonate on Acid-Base Status in Apneic Rabbit

Chi-Hyo Kim

Department of Anesthesiology, College of Medicine, Ewha Womans University

Sodium bicarbonate(NaHCO_3) has been used in the treatment of metabolic acidosis for more than 50 years until about 1980, and has almost become a matter of routine. But in most patients with cardiac arrest, shock or sepsis, impaired tissue oxygen delivery is the primary cause of lactic acid accumulation and the administration of sodium bicarbonate dose not appear to affect the underlying tissue hypoxia and is generally not successful in improving either acidotic state or clinical status.

The purpose in the present study was to examine the effect of sodium bicarbonate on acid-base status in cases of resuscitation of cardiopulmonary arrest state due to apnea combined with respiratory and metabolic acidosis.

Of a total of 12 rabbits, the control group($n=6$) was given normal saline 3ml, and the experimental group($n=6$) was given 5% sodium bicarbonate 3ml immediately after the induction of apnea intravenously.

Arterial and venous blood gas analysis was done, and arterial hemoglobin, K^+ , uric acid, lactic acid and glucose levels were measured immediately before the induction of apnea, immediately after the induction of apnea, 10 min and 30 min after the cardiopulmonary resuscitation (CPR).

The data were statistically compared & analysed with following results

1) In the control group, arterial and venous blood gas analysis showed decreased values of pH, PO_2 , oxygen saturation and base excess and increased value of PCO_2 immediately after the induction of apnea($p<0.001$) compared to control values(preapnea values), and all measures except bicarbonate concentration and base excess returned to normal ranges after CPR. Arterial K^+ levels increased, glucose levels decreased compared to control values immediately after the induction of apnea($p<0.05$).

*본 연구는 1992년도 한국생활 과학연구원 연구비 지원으로 이루어졌음.

2) In the experimental group, arterial and venous blood gas analysis showed similar changes in all parameters immediately after the induction of apnea, and at 10 min after CPR, pH, PO₂, oxygen saturation and base excess decreased compared to control value, but PCO₂ increased(p<0.001). At 30 min after CPR, pH remained decreased but PCO₂ remained increased compared to the control values(p<0.001). Arterial K⁺ level increased immediately after the induction of apnea and lactic acid level increased immediately after the induction of apnea, 10 and 30 min after CPR compared to control values(p<0.05).

3) In the experimental group, arterial and venous blood pH, PO₂ and oxygen saturation were lower, but PCO₂ was higher at 10 min after CPR compared to control group(p<0.05). At 30 min after CPR, venous blood pH was lower, and arterial and venous PCO₂ were higher compared to control group(p<0.05). Arterial K⁺ level at 10 min after CPR and lactic acid level at 10 and 30 min after CPR were higher compared to control group(p<0.05).

서 론

Sodium bicarbonate(NaHCO₃)는 1980년도까지 50년간 대사성 산증 치료에 기본 약제로 사용되어 왔으나 최근 많은 연구에서 그 사용에 의한 문제점들이 제시되고 있다¹⁾.

이론적으로 체내의 bicarbonate는 유기산(organic acid)으로부터 생기는 H⁺와 반응하여 물과 이산화탄소로 전환되어 이산화탄소는 폐를 통해 배출된다²⁾.

따라서 저산소증이 동반되지 않은 세뇌관성 산증, 설사, 뇨산증 등의 환자에서는 조직내 산소화에 변화가 없으므로 sodium bicarbonate투여가 동맥혈 pH를 증가시켜 증상을 호전시키나¹⁾ 저산소증이 동반된 환자에서는 정맥혈 이산화탄소 함량이 증가하여 조직내 저산소증이 유발되고 뇌척수액의 pH감소, 순환계 울혈, 과나트륨증 및 과삼투압증으로 인한 뇌손상 등이 동반될 수 있다^{3~11)}. 또한 심정지, 속 또는 패혈증 환자에서 조직내 산소운반 능력이 저하되어 유산축적이 일어나므로 sodium bicarbonate 투여에 의해 기존의 조직내 산증을 임상적으로 개선시키지 못한다^{10)12~14)}.

본 연구의 목적은 최근 마취과 영역에서 근이완제의 사용이 보편화됨에 따라 수술중후 합병증으로 발생할 수 있는 무호흡으로 인한 호흡성 산증과 대사성 산증이 동반된 심폐기능 정지 상태에서 심폐소생술을 위한 처치시 sodium bicarbonate 투여가 산 염기 상태에 미치는 영향을 관찰하기 위

하여 12마리의 가토에서 4분간 무호흡을 유도시킨 후 식염수를 투여한 군(대조군)과 sodium bicarbonate를 투여한 군(실험군)으로 분류하여 무호흡 유도 직전, 무호흡 유도 직후, 심폐소생술후 10분과 30분에 각각 동맥혈 및 정맥혈 가스 분석을 실시하고 동맥혈의 헤모글로빈, 포타시움, 뇨산, 유산과 혈당치를 측정하여 통계학적으로 비교 검토하여 문헌고찰과 함께 보고하고자 한다.

실험방법

1. 실험대상

2~2.5Kg의 가토 12마리를 대상으로 하여 대조군과 실험군을 각각 6마리씩 나누어 실험하였다.

2. 실험방법

가토의 이각정맥(auricular vein)에 정맥로를 확보하여 생리식염수를 연결하였다.

마취를 유도하기 위하여 pentobarbital sodium 25 mg/Kg를 정주하고 기관절개술을 시행하여 내경이 3.5mm인 기관내튜브(Portex, USA)를 삽관한후 근이완 목적으로 pancuronium bromide 0.2mg/Kg를 정주하고 대기로 조절호흡을 시행하였다.

실험동물을 양와위로 고정한후 심전도(Sein, lead II)를 부착하고 우측 대퇴부의 털을 깎고 피부를 절개한후 대퇴동맥을 노출시켜 22G angiocath로 천자하여 봉합사로 고정하고 지속적인 동맥압 측정과 가스분석을 위한 동맥혈 채혈로 사용하였다.

좌측 경부에 피부를 절개한후 내경정맥(internal

jugular vein)을 노출시켜 20G angiocath으로 천자하여 중심 정맥혈 채취로 사용하였다.

대조군과 실험군에서 무호흡 유도 직전에 혈액 가스분석을 위하여 동맥혈과 정맥혈을 각각 0.5 ml씩 채취하고 동맥혈 3ml를 별도로 채취하여 노산, 유산과 혈당치를 측정하였다.

무호흡 유도전 pancuronium bromide 0.1mg/Kg을 정주하여 자발호흡이 소실된 것을 확인하고 조절호흡을 4분간 중지시킨 다음 혈액가스분석과 노산, 유산 및 혈당치를 측정하기 위하여 채혈하였다.

심폐소생술로 조절호흡을 다시 시행하고 심장마사지를 시행하면서 대조군에는 식염수 3ml, 실험군에는 5% sodium bicarbonate 3ml를 정주하였다. 심폐소생술후 10분과 30분에 각각 혈액가스분석과 노산, 유산 및 혈당치를 측정하기 위하여 재채혈하였다.

동맥혈과 정맥혈 가스분석은 Acid-Base Laboratory ABL 4를 이용하여 실시하였고 노산치는 비색법을 이용하여 측정하였으며 유산과 혈당치는 Glucose-L-Lactate Analyser 2300 STAT를 이용하여 측정하였다.

모든 측정치는 평균치±표준편차로 표기하였고 자료분석은 SPSS(Social Package for Social Science)를 이용하여 Mann-Whitney U test로 하였으며 p<0.05일때 통계학적 의의가 있는 것으로 간주하였다.

실험결과

1. 생리식염수 투여군(대조군)에서 동맥혈과 정맥혈 가스분석, 헤모글로빈, 포타시움, 노산, 유산 및 혈당치의 변화

무호흡 유도 직후 동맥혈과 정맥혈 가스분석상 pH, PO₂, 산소포화도, 과잉염기치는 무호흡 유도 직전치(대조치)에 비해 통계학적으로 유의있게 감소하였으나 PCO₂는 유의하게 증가하였으며, 심폐소생술후 10분과 30분에는 bicarbonate농도와 과잉염기치를 제외한 모든 검사치가 거의 정상으로 회복되었다(Table 1).

동맥혈내 헤모글로빈치는 대조치에 비해 유의한 변화가 없었으며 포타시움과 유산치는 4분간 무호흡 유도 직후 유의있게 증가하였고, 혈당치는 유

Table 2. Changes of hemoglobin, potassium, uric acid, lactic acid and glucose

Group	Control(sodium chloride administration)			Experimental(sodium bicarbonate administration)		
	Preapnea	Postapnea1	Postapnea2	Preapnea	Postapnea1	Postapnea2
Hb(gm%)	12.1± 1.4	12.7± 3.3	11.7± 2.1	12.2± 1.0	11.2± 1.2	11.0± 2.0
K ⁺ (mM/L)	2.5± 0.2	3.9± 0.9 ^e	2.7± 0.5	2.7± 0.4	3.7± 0.9 ^e	3.2± 0.9*
UA(mg%)	0.8± 0.2	1.0± 0.2	1.0± 0.2	1.0± 0.2	1.2± 0.2	1.2± 0.5
LC(mM/L)	6.4± 3.6	9.4± 2.5 ^e	7.7± 2.0	6.8± 2.7	9.9± 2.2 ^e	11.0± 2.2* ^e
Glu(mg%)	159 ± 45	129 ± 44 ^e	185 ± 79	192 ± 62	162 ± 61 ^e	172 ± 54
			180 ± 45			223 ± 63

* p<0.05 compared to control group, ^e p<0.05 compared to control(preapnea) value in each group, preapnea : immediate before apnea, postapnea : immedate after 4 min apnea, postapnea2 : 10 min after resuscitation, postapnea3 : 30 min after resuscitation, Hb : hemoglobin, K⁺ : potassium, UA : uric acid, LC : lactic acid, glu : glucose

Table 1. Changes of Arterial and Central venous blood gas analysis

Group	Control(sodium chloride administration)			Experimental(sodium Bicarbonate administration)				
	Preapnea	Postapnea1	Postapnea2	Postapnea3	Preapnea	Postapnea1	Postapnea2	Postapnea3
PH	A	7.45 ± 0.12	7.20 ± 0.07#	7.43 ± 0.06	7.40 ± 0.11	7.15 ± 0.09#	7.22 ± 0.17**#	7.27 ± 0.19
	V	7.41 ± 0.08	7.22 ± 0.13#	7.36 ± 0.04	7.30 ± 0.11	7.35 ± 0.10	7.18 ± 0.09#	7.19 ± 0.14**#
PCO ₂ (torr)	A	28.9 ± 6.3	48.2 ± 10.2#	25.5 ± 5.4	24.1 ± 5.4	27.5 ± 4.2	53.0 ± 13.6#	42.8 ± 11.6**#
	V	31.2 ± 7.3	48.6 ± 9.6#	32.5 ± 1.9	32.3 ± 6.8	32.2 ± 4.9	52.2 ± 12.1#	51.1 ± 11.8**#
PO ₂ (torr)	A	82.2 ± 11.6	11.7 ± 4.2#	87.2 ± 12.5	75.8 ± 12.2	80.1 ± 12.6	13.1 ± 5.0#	56.2 ± 18.3* [ⓐ]
	V	42.5 ± 9.3	16.0 ± 3.2#	40.0 ± 4.0	41.0 ± 8.3	39.8 ± 12.1	10.3 ± 6.4#	28.7 ± 11.7* [ⓐ]
OS (%)	A	95.7 ± 2.1	10.6 ± 6.1#	96.1 ± 1.9	98.4 ± 3.8	92.4 ± 9.8	10.1 ± 6.5#	74.2 ± 17.4* [ⓐ]
	V	78.2 ± 9.8	15.0 ± 5.3#	71.1 ± 5.2	70.0 ± 9.9	73.3 ± 9.7	10.4 ± 6.3#	50.1 ± 15.6* [ⓐ]
BC (mM/L)	A	19.2 ± 2.1	17.9 ± 2.4	16.1 ± 1.9 [ⓐ]	16.3 ± 1.2 [ⓐ]	18.5 ± 3.6	16.2 ± 4.1	15.3 ± 3.8 [ⓐ]
	V	18.7 ± 2.3	18.8 ± 1.8	17.4 ± 1.8	16.2 ± 1.3	17.6 ± 3.9	16.2 ± 2.9	17.7 ± 4.2
TCO ₂ (mM/L)	A	20.0 ± 2.1	19.4 ± 2.6	16.8 ± 1.7	17.2 ± 1.2	18.3 ± 3.7	18.8 ± 4.2	18.4 ± 3.7
	V	19.6 ± 2.5	19.3 ± 2.4	18.4 ± 1.9	17.3 ± 1.3	18.7 ± 4.0	19.2 ± 3.1	19.1 ± 4.7
BE	A	-4.2 ± 2.4	-9.6 ± 2.5 [ⓐ]	-8.2 ± 2.0 [ⓐ]	-8.2 ± 2.0 [ⓐ]	-5.5 ± 3.1	-10.8 ± 4.6 [ⓐ]	-10.4 ± 6.4 [ⓐ]
	V	-4.7 ± 2.2	-9.1 ± 4.4 [ⓐ]	-7.7 ± 2.4	-8.1 ± 3.0	-5.6 ± 2.1	-11.8 ± 4.4 [ⓐ]	-11.0 ± 4.7 [ⓐ]

* p<0.05 compared to control group, # p<0.001 compared to control(preapnea) value in each group

ⓐ p<0.05 compared to control(preapnea) value in each group, A : arterial blood, V : central venous blood

preapnea : immediate before apnea, postapnea1 : immediate after 4min apnea, postapnea 2 : 10min after resuscitation, postapnea 3 : 30min after resuscitation

OS : oxygen saturation, TCO₂ : total CO₂ content, BE : base excess

의하게 감소하였다(Table 2).

심폐소생술중 생리식염수 3ml를 정주한 6마리중 1마리가 심폐소생술로 회복되지 못하였다.

2. Sodium bicarbonate투여군(실험군)에서 동맥혈과 정맥혈 가스분석, 헤모글로빈, 포타시움, 노산, 유산 및 혈당치의 변화

무호흡 유도 직후 동맥혈과 정맥혈 가스분석상 모든 검사치는 생리식염수 투여군과 비슷하게 변화하였으며 심폐소생술후 10분에는 pH, PO₂, 산소포화도, 과잉염기치는 대조치에 비해 통계학적으로 유의하게 감소하였으나 PCO₂는 유의있게 증가하였고 심폐소생술후 30분에 pH는 대조치에 비해 감소된 상태로 PCO₂는 증가된 상태로 계속 유지되었다(Table 1).

동맥혈내 포타시움치는 대조치에 비해 무호흡 유도 직후에 유의있게 증가하였고 유산치는 무호흡 유도 직후, 심폐소생술후 10분과 30분에 계속 유의하게 증가하였다(Table 2).

심폐소생술중 5% sodium bicarbonate 3ml를 정주한 6마리중 2마리가 심폐소생술로 회복되지 못하였다.

3. 양군간의 동맥혈과 정맥혈 가스분석치의 비교

동맥혈과 정맥혈의 pH는 실험군에서 심폐소생술후 10분에 각각 7.22±0.17, 7.19±0.14로 대조군에서 7.43±0.06, 7.36±0.04에 비해 현저히 낮았으나(p<0.05) 심폐소생술후 30분후에는 통계학적으로 유의있는 차이를 보이지 않았다.

동맥혈과 정맥혈의 PCO₂는 실험군에서 심폐소생술후 10분에 각각 42.8±11.6, 51.1±11.8mmHg로 대조군에서 25.5±2.1, 32.5±1.9mmHg에 비해 유의있게 높았으며 심폐소생술후 30분에도 유의하게 높았다(p<0.05).

동맥혈과 정맥혈의 PO₂와 산소포화도는 실험군에서 심폐소생술후 10분에 대조군에 비해 유의있게 낮았으나(p<0.05) 심폐소생술후 30분에는 양군간에 유의한 차이가 없었다.

동맥혈과 정맥혈의 bicarbonate농도, 총 CO₂함량과 과잉염기치는 각 시간별로 양군간에 통계학적 차이가 없었다(Table 1).

4. 양군간의 동맥혈내 헤모글로빈, 포타시움, 노산, 유산 및 혈당치의 변화

헤모글로빈, 노산과 혈당치는 양군간에 유의한 차이가 없었으나 포타시움치는 심폐소생술후 10분에 실험군에서 대조군에 비해 유의있게 높았고, 유산치는 실험군에서 심폐소생술후 10분과 30분에 각각 11.0±2.2, 10.2±3.1mM/L로 대조군에서 7.7±2.0, 6.8±2.5mM/L에 비해 유의하게 높았다(p<0.05, Table 2).

고 안

심폐소생술시에 무기성 대사(anaerobic metabolism)로 인하여 유산의 생성이 증가하여 대사성 산증이 초래되므로 sodium bicarbonate투여는 심폐소생술의 2차 소생처치법중 약물 및 수액투여에서 epinephrine과 함께 우선 투여해야하는 기본약물로 사용 되어 왔으며 그 효과는 동맥혈 pH를 증가시켜 심기능, 말초혈관의 관류 및 산소화, 세포내 pH를 호전시켜 유산의 대사를 개선시킨다고 보고되어 왔다¹⁵⁾. 그러나 지난 수년동안 여러보고에서 bicarbonate투여가 산증상태를 호전시키지 못할뿐만 아니라 오히려 세포내 산증을 악화시킨다고 하였다^{3~10)}. 또한 심폐정지 상태에서는 부적절한 환기로 인하여 과탄산혈증(hypercarbia) 이 발생하므로 호흡성 산증이 동반된다¹⁶⁾.

본 실험에서 4분간 무호흡 유도후 심한 호흡성 및 대사성 산증이 초래되었다.

중환자에서 대사성 산증이나 혈중 유산치가 증가된 산혈증을 교정하기 위하여 sodium bicarbonate를 투여하는 경우 혈압이나 심박출량 등의 혈액학적 변화나 catecholamine주입에 대한 반응을 호전시키지 못하며, 혈장내 이온화된 Ca⁺⁺과 PaCO₂치를 증가시킨다¹⁷⁾. 이외에도 sodium bicarbonate의 부작용으로는 세포내 산증 악화, 과삼투압증, 울혈성 심부전증 등이 일어날 수 있다^{3~11)}.

Sodium bicarbonate는 체내의 유기산으로부터 발생하는 H⁺와 반응하여 물과 이산화탄소로 전환되어 과탄산혈증이 초래되므로 심정지로 인하여 폐혈류량이 감소하여 폐로부터 이산화탄소 제거율이 저하된 경우에는 세포내 산증을 악화시키는데

그 원인은 증가된 혈중 이산화탄소가 세포막을 빠른 속도로 통과하여 심근세포의 기능을 저하시킬 뿐만 아니라 뇌척수액의 pH를 감소시키기 때문이다^{6)14) 18)}. 또한 sodium bicarbonate는 고장성 용액으로 심근수축력을 저하시키고 preload를 증가시켜 심박출량에 변화를 일으킨다는 보고도 있다¹⁹⁾.

Planta등²⁰⁾은 돼지에서 심폐소생술시 sodium bicarbonate효과를 관찰한 결과 동맥혈 및 정맥혈의 bicarbonate 농도를 증가시키나 PCO₂도 현저히 증가시켜 생리식염수 투여군에 비해 소생력이나 생존율을 개선시키지 못한다고 하였으며, Bishop과 Weisfeldt¹²⁾는 개에서 심폐소생술시 sodium bicarbonate 1.0mEq/Kg 정주후 동맥혈 PCO₂가 현저히 증가하며 혈액의 삼투압이 증가하므로 산증이 확인된 상태에서의 반복투여, 효과적인 환기가 안 되는 경우, 심정지 시간이 짧거나 선행된 산증이 없는 상태에서의 사용은 피해야 한다고 보고하였다.

심정지 상태에서 적절한 폐포 환기 유지가 산염기 조절에 중요한 요소로 작용하여 과호흡시 이산화탄소 제거율을 증가시켜 호흡성 산증이 교정되나 bicarbonate치료는 탈세동이나 생존율의 개선효과가 없고 산소 해리 곡선을 좌측으로 이동시켜 산소유리를 억제하며 세포의 알카리증으로 인하여 부작용이 초래되고 catecholamine작용을 불활성화시킨다²¹⁾.

Mathias등²²⁾은 심정지 상태나 심박출량이 감소된 상태에서 폐혈류량이 감소되고 폐로 CO₂운반이 저하되어 동맥혈과 정맥혈간에 pH와 PCO₂치간에 차이가 현저하므로 산염기상태나 조직 산소화 정도를 평가하기 위해서는 동맥혈 분석보다는 정맥혈 분석이 더 의의가 있다고 보고하였으며, Weil등¹⁴⁾의 보고에서도 심폐소생술중 동맥혈 pH 7.41에 비해 정맥혈 pH는 7.15로 현저히 낮으며 동맥혈 PCO₂가 32 torr인데 비해 정맥혈 PCO₂는 74 torr로 유의하게 높았다. 따라서 동맥혈 가스분석만으로 조직내 pH의 현저한 감소를 반영하지 못하므로 응급상태에서 산염기 조절을 위한 지표로는 정맥혈 가스 분석이 필요하다고 하였다. Falk등²³⁾은 심정지 발생후 폐혈류량이 현저히 감소하여 호기말 이산화탄소(ETCO₂)치가 감소하며, 심박출량이 감소함에 따라 말초혈액 산소 추출율(extraction rate)이 증가하여 정맥혈 산소포화도가 현저히 감소하므로

동맥혈-정맥혈 산소포화도의 차가 증가한다고 보고하였다. 또한 심폐소생술중 폐환기가 적절한 상태에서 ETCO₂가 갑자기 증가하는 것은 성공적 소생의 초기 증거가 될수 있으나 sodium bicarbonate주입후에도 ETCO₂가 일시적으로 증가할 수 있으므로 주의해서 관찰해야 한다고 하였다.

본 연구에서도 심폐소생술후 동맥혈과 정맥혈간의 PCO₂의 차이가 증가하였으며 특히 sodium bicarbonate투여군에서 현저하였다.

Graf등²⁴⁾의 보고에 의하면 유산증은 유산의 혈중농도가 5mmoles이상 축적되는 것으로 sodium bicarbonate정주에 의한 치료후 사망율은 60% 이상이며, 저산소증 상태의 유산증이 있는 개에서 sodium bicarbonate 투여는 투여받지 않은 경우 보다 혈중 유산 농도가 훨씬 더 증가하며 bicarbonate주입에도 불구하고 동맥혈 pH와 bicarbonate농도가 투여받지 않은 개에서와 비슷하게 감소하였다고 하였다.

Arieff등⁴⁾은 혈중 유산치가 5mEq/L이상이고 동맥혈 pH가 7.2이하, bicarbonate농도가 12mEq/L이하인 개에서 bicarbonate치료가 심박출량을 감소시키고 간조직이나 적혈구 세포내 pH를 감소시키며 동맥혈 pH나 혈중 bicarbonate농도를 개선시키지 못하며 사망율도 식염수 투여시와 유사하다고 보고하였다.

Sun등²⁵⁾은 쥐에서 질식(asphyxia)에 의해 호흡성과 대사성 산증이 동반된 상태에서 Na₂CO₃와 NaHCO₃ 혼합물인 carbicarb와 NaHCO₃의 효과를 비교한 결과 NaHCO₃는 동맥혈 pH를 단지 0.03unit 증가시키고 PaCO₂를 증가시키며 유산 농도를 2배로 증가시키는 반면 carbicarb는 pH를 NaHCO₃보다 3배 증가시키고 유산치에는 영향을 미치지 않으므로 심폐기능 저하에 의한 산증치료에 효과적이라고 보고하였다.

본 논문에서도 혈중 bicarbonate농도는 양군간에 차이를 보이지 않았으며, 무호흡 유도 직전의 유산치가 양군에서 모두 5.0mM/L이상으로 대사성 산증이 있는 상태에서 무호흡후 산증이 더욱 악화되었고 sodium bicarbonate투여군에서 대조군에 비해 유의하게 증가하였다.

Morris등²⁶⁾은 심한 당뇨병성 ketoacidosis환자에서 bicarbonate로 치료받은 경우와 치료받지 않은 경

우를 비교한 결과 혈당치나 ketone치의 감소속도나 혈액 또는 뇌척수액의 pH나 bicarbonate치의 증가속도에 차이가 없다고 보고하였으나 Bersin 등²⁷⁾의 보고에 의하면 심질환 환자에서 NaHCO_3 투여후 혈중 포타시움치는 3.9mM에서 3.6mM로 감소하였으며 혈당치도 유의하게 감소하였다.

본 연구에서는 대조군이나 실험군에서 모두 혈중 포타시움치가 무호흡 유도 직후 현저히 증가하였다가 심폐소생술후 감소하였으며 혈당치는 무호흡 유도 직후 유의하게 감소하였다가 심폐소생술후 증가하였으나 표준편차가 커서 양군간에 통계학적으로 유의있는 차이는 없었다.

Stacpoole²⁷⁾은 저산소증에 의한 유산증 치료에서 조직내 관류량과 산소화의 개선이 가장 중요하나 bicarbonate주입은 헤모글로빈의 산소 친화력을 증가시켜 조직내 산소운반을 위협하고 유산의 생성을 자극하여 산증이 악화되므로 유산증 치료에 있어서 sodium bicarbonate의 효과를 재평가 하여야 한다고 주장한 반면에 Narins 등²⁸⁾은 Stacpoole의 주장과는 달리 심한 대사성 산증치료에서 bicarbonate가 계속 투여되어야 하며, 그 이유는 bicarbonate치료의 위험성에 대한 확실한 증거가 결여되어 있고 실험적으로 이용되는 유산증 형태가 임상적 질환으로 적절한가가 불확실하며 bicarbonate치료가 심혈관계에서 좋은 효과를 나타내기 때문이라고 주장하였다.

본 연구 결과는 Stacpoole의 주장과 일치하여 마취과 영역에서 기관내 삽관이 어려운 경우나 기계조작상의 문제등으로 3~4분간 무호흡이 유발된후 심폐소생술을 위한 처치시 sodium bicarbonate투여가 체내 산증을 악화시킬수 있으므로 투여시에 신중을 기하여야 할 것으로 생각된다.

결 론

최근 마취과 영역에서 그이완제의 사용이 보편화됨에 따라 수술중후 합병증으로 발생할 수 있는 무호흡으로 인한 호흡성 산증과 대사성 산증이 동반된 심폐기능 정지 상태에서 심폐소생술을 위한 처치시 sodium bicarbonate투여가 산 염기 상태에 미치는 영향을 관찰하기 위하여 12마리의 가토에서 4분간 무호흡을 유발시킨후 식염수를 투여한 군

(대조군)과 sodium bicarbonate를 투여한 군(실험군)으로 분류하여 무호흡 유도 직전, 무호흡 유도 4분후, 심폐소생술 개시후 10분과 30분에 각각 동맥혈 및 정맥혈 가스 분석을 실시하고 동맥혈의 헤모글로빈, 포타시움, 혈당, 뇨산과 유산치를 측정하여 통계학적으로 비교 분석하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) 대조군에서 무호흡 유도 직후 동맥혈과 정맥혈의 pH, PO_2 , 산소포화도, 과잉염기치는 무호흡 유도 직전치(대조치)에 비해 감소하였으나 PCO_2 는 증가하였고($p < 0.001$), 심폐소생술후 10분과 30분에는 bicarbonate농도와 과잉염기치를 제외한 모든 검사치가 정상으로 회복되었으며 동맥혈내 포타시움과 유산치는 무호흡 유도 직후 대조치에 비해 증가하였고, 혈당치는 감소하였다($p < 0.05$).

2) 실험군에서 무호흡 유도 직후 동맥혈과 정맥혈의 가스분석상 모든 검사치는 대조군과 비슷하게 변화하였으며 심폐소생술후 10분에는 pH, PO_2 , 산소포화도, 과잉염기치는 대조치에 비해 감소하였으나 PCO_2 는 증가하였고($p < 0.001$) 심폐소생술후 30분에 pH는 대조치에 비해 감소된 상태로 PCO_2 는 증가된 상태로 계속 유지되었으며($p < 0.001$), 동맥혈내 포타시움치는 대조치에 비해 무호흡 유도 직후에 증가하였고 유산치는 무호흡 유도 직후, 심폐소생술후 10분과 30분에 계속 증가하였다($p < 0.01$).

3) 동맥혈과 정맥혈의 가스분석상 심폐소생술후 10분에 실험군의 pH, PO_2 , 산소포화도는 대조군에 비해 낮았으나 PCO_2 는 높았으며($p < 0.05$). 심폐소생술후 30분에 정맥혈 pH는 대조군에 비해 낮았고 동맥혈과 정맥혈의 PaCO_2 는 높았다($p < 0.05$). 심폐소생술후 10분에 실험군의 동맥혈내 포타시움치와 심폐소생술후 10분과 30분에 유산치는 대조군에 비해 높았다($p < 0.05$).

References

- 1) Arieff AI : *Indications for use of bicarbonate in patients with metabolic acidosis. Br J Anaesth* 1991 ; 67 : 165-177
- 2) Arieff AI, Defronzo RA : *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders. Churchill Livingstone, 1985 ; pp260-*

- 3) Hope PL, Cady EB, Delpy et al : *Brain metabolism and intracellular pH during ischemia : effect of systemic glucose and bicarbonate administration studied by ^{31}P and ^1H nuclear magnetic resonance spectroscopy in vivo in the lamb.* *J Neurochemistry* 1988 : 50 : 1394-1402
- 4) Arief AI, Leach W, Park R et al : *Systemic effects of NaHCO_3 in experimental lactic acidosis in dogs.* *Am J Physio* 1982 : 242 : F586-591
- 5) Graf H, Leach W, Arief AI : *Metabolic effects of sodium bicarbonate in hypoxic lactic acidosis in dogs.* *Am J Physio* 1985 : 249 : F630-635
- 6) Shapiro JL, Whalen M, Kucera R et al : *Brain pH responses to sodium bicarbonate and carbicarb during systemic acidosis.* *Am J Physio* 1989 : 256 : H1316-1321
- 7) Posner JB, Plum F : *Spinal-fluid pH and neurologic symptoms in systemic acidosis.* *New Engl J Med* 1967 : 277 : 605-613
- 8) Bersin RM, Chatterjee K, Arief AI : *Metabolic and hemodynamic consequences of sodium bicarbonate administration in patients with heart failure.* *Am J Med* 1989 : 87 : 7-14
- 9) Bureau MA, Begin R, Berthiaume Y et al : *Cerebral hypoxia from bicarbonate infusion in diabetic acidosis.* *J Pediatr* 1980 : 96 : 968-973
- 10) Makisalo HK, Soini HO, Nordin AJ et al : *Effects of bicarbonate therapy on tissue oxygenation during resuscitation of hemorrhagic shock.* *Crit Care Med* 1989 : 17 : 1170-1174
- 11) Simmons MA, Adcock EW, Bard H et al : *Hypernatremia and intracranial hemorrhage in neonates.* *New Engl J Med* 1974 : 291 : 6-10
- 12) Bishop RI, Weisfeldt ML : *Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. Effect on arterial pH, PCO_2 , and osmolality.* *J Am Med Assoc* 1976 : 235 : 506-509
- 13) Mattar JA, Weil MH, Shubin H et al : *Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolar states following cardiac arrest.* *Am J Med* 1974 : 56 : 162-168
- 14) Weil MH, Rackow EC, Trevino R et al : *Difference in acid-base between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation.* *New Engl J Med* 1986 : 315 : 153-156
- 15) Safar P, Bircher NG : *Cardiopulmonary cerebral resuscitation.* *WB Saunders* 1988 : pp145-180
- 16) Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD : *Introduction to anesthesia : The principles of safe practice.* 1988 : pp419-429
- 17) Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR et al : *Bicarbonate dose not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis.* *Annals Internal Med* 1990 : 112 : 492-498
- 18) Steenbergen C, Deleeuw G, Rich T et al : *Effect of acidosis and ischemia on contractility and intracellular pH of rat heart.* *Circ Res* 1977 : 41 : 849-858
- 19) Kozeny GA, Murdick DF, Euler DE et al : *In vivo effects of acute changes in osmolality and sodium concentration on myocardial contractility.* *Am Heart J* 1985 : 109 : 290-296
- 20) von Planta M, Gudipati CV, Weil MH et al : *Effects of tromethamine and sodium bicarbonate buffers during cardiac resuscitation.* *J Clin Pharmacol* 1988 : 28 : 594-599
- 21) Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation(CPR) and emergency cardiac care(ECC) : *JAMA* 1986 : 255 : 2905-2984
- 22) Mathias DW, Clifford PS, Klopfenstein : *Mixed venous blood gases are superior to arterial blood gases in assessing acid-base status and oxygenation during acute cardiac tamponade in dogs.* *J Clin Invest* 1988 : 82 : 833-838
- 23) Falk JL, Rackow EC, Weil MH : *End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation.* *New Engl J Med* 1988 : 318 : 607-611
- 24) Graf H, Leach W, Arief : *Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis.* *Science* 1985 : 227 : 754-756
- 25) Sun JH, Filley GF, Hord K et al : *Carbicarb : An effective substitute for NaHCO_3 for the treatment of acidosis.* *Surgery* 1987 : 102 : 835-839
- 26) Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE : *Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis.* *Ann Intern Med* 1986 : 105 : 836-840
- 27) Stacpoole PW : *Lactic acidosis : the case against bicarbonate therapy(Editorial).* *Ann Intern Med* 1986 : 105 : 276-279
- 28) Narins RG, Cohen JJ : *Bicarbonate therapy for organic acidosis : The case for its continued use.* *Ann Intern Med* 1987 : 106 : 615-618