

개에서 급성 출혈시 심박출량의 감소가 호기말 이산화탄소 분압의 양적 변화에 미치는 영향*

이화여자대학교 의과대학 마취과학교실, 의과학연구소

이 귀 용

= Abstract =

Effects of Decrease in Cardiac Output on the Changes of End-tidal Carbon Dioxide Partial Pressure in the Acute Hemorrahagic Dogs

Guie Yong Lee

Department of Anesthesiology, Ewha Medical Reserch Center, College of Medicine,
Ewha Woman's University

Objectives : It is well known that changes in end-tidal carbon dioxide partial pressure (PETCO₂) can reflect changes in cardiac output during cardiopulmonary resuscitation. The present study was performed to evaluate quantitative relationship between the changes in PETCO₂ and cardiac output in the acute hemorrhagic dogs.

Methods : Six anesthetized(isoflurane 1.0%), paralyzed, and mechanically constant ventilated dogs submitted to hemorrhage were studied. The dogs were hemorrhaged by progressive withdrawal of 50% of blood volume. After withdrawal of each 10% of blood volume, PETCO₂, arterial carbon dioxide partial pressure(PaCO₂), mean arterial pressure and cardiac output were measured.

Results : After 40% blood loss, the percent decrease in PETCO₂ decreased significantly. The percent decrease in PETCO₂ correlated with the percent decrease in cardiac output(slope=0.33, r=0.7, P<0.001). The percent decrease in PaCO₂ correlated with the percent decrease in cardiac output(slope=0.35, r=0.55, P<0.05).

Conclusion : There is a linear correlation between the percent decrease in PETCO₂ and cardiac output with the ratio approximately 1 : 3 during acute hemorrhage in the constant tidal volume ventilation. The cause of PETCO₂ change induced by cardiac output might be change in PaCO₂. This finding suggests that PETCO₂ monitoring can easily detect a critical reduction in cardiac output when ventilation is constant.

KEY WORDS : Hemorrhage · End-tidal carbon dioxide partial pressure · Cardiac output.

*본 논문은 이화여자대학교 교내연구비 지원에 의해 이루어졌음.
제 42 차 대한마취과학회 추계학술대회 발표.

서 론

심정지 환자에서 성공적인 심폐소생술의 지표로 호기말 이산화탄소 분압의 증가가 보고된¹⁻³⁾ 이후 최근 심박출량의 변화에 따른 호기말 이산화탄소 분압의 변화에 대한 연구들이 보고되었다. 그러나 대부분의 연구가 인위적으로 대동맥을 차단하였거나^{4,5)} 심장내에 풍선을 삽입하여⁶⁾ 심박출량을 조절하면서 심박출량과 호기말 이산화탄소 분압의 변화를 관찰하였으므로 급성 출혈로 인한 심박출량의 변화와는 다른 양상을 보일 수 있다. 급성 출혈은 술중 순환계 부전의 혼란 원인으로 혈압변동보다 심박출량의 감소가 먼저 나타난다⁷⁾. 총 혈액량의 35~40%의 실혈시에는 교감신경계의 자극에 의한 보상기전이 소실되므로 비침습적 방법으로는 혈압측정이 어려워질 뿐 아니라 술중 침습적으로 심박출량의 상태를 평가하려면 고가의 장비 및 기구, 숙련된 기술이 필요하고 기구설치에 시간이 소요되어 즉시 평가하기가 어렵다.

급성 출혈시 동반되는 폐혈류 감소에 따라 호기말 이산화탄소 분압치도 감소되므로 마취중 환기상태를 지속적으로 감시하기 위하여 일반적으로 사용하고 있는 capnograph를 이용하여 심박출량의 상태를 간접적으로 평가할 수 있으나 양적변화에 대한 연구는 많지 않다.

이에 저자는 개에서 혈액량의 50%까지 단계적으로 실혈을 유도하여 출혈량에 따른 심박출량의 변화, 평균 동맥압의 변화 및 호기말 이산화탄소 분압 변화의 양적 관계를 살피고 또한 호기말 이산화탄소 분압의 변화의 기전에 대하여 관찰하였다.

대상 및 방법

체중 15~19kg의 한국산 잡견 6마리를 암수 구별없이 하루동안 실험실 환경에 적응시키고 12시간 금식 후 실험을 시행하였다. 전지정맥을 수액으로 확보한 후 atropine sulfate 0.5mg을 정주한 후 thiopental sodium 15~20mg/kg을 정주하여 마취를 유도하였다. 의식이 소실된 후 내경 7.0~8.0mm튜브(Portex, England)로 기관내삽관을 시행하고 마취기(Delta 7, Royal, 한국)회로에 연결하여 100% 산소와 Isoflurane 1~1.5% 농도로 마취를 유지하였다. 호기말 이산화탄

소 분압이 35mmHg 내외로 유지되도록 조절호흡을 실시하였다. 호흡조절과 근이완을 위하여 pancuronium 0.1mg/kg를 정주한 후 실험이 완료될 때까지 간헐적으로 투여하였다. 실험동물은 가온되는 수술대에 앙와 위로 고정하고 채온소설을 방지하기 위하여 비닐포로 덮어주었다. 실험기간중 감시장치로는 Omnicare(He-wlett-Packard, USA)를 사용하여 심전도로 심박수와 부정맥을 관찰하였고, 호기말 이산화탄소 분압을 관찰하였다. 대퇴동맥에 20G 카테터를 경피천자로 삽입하여 거치시킨 후 동맥혈 가스분석과 지속적 혈압측정에 이용하였다. 대퇴정맥에는 7F Swan-Ganz 카테터(Baxter, USA)를 삽입하여 폐동맥에 거친시킨 후 심박출량을 측정하였다. 심박출량은 온도회석법으로 3회 측정하여 평균치로 나타내었다. 기계적 조작과 카테터 거치가 완료되고 30분간 안정상태를 유지시킨 후 중심정맥로를 통하여 총 혈액량의 50%까지 실혈을 시켰다. 실험동물의 혈액량은 Nash 등⁸⁾의 측정치를 이용하였고 10ml 주사기로 5분에 걸쳐 10%씩 실혈시켰다. 실혈전 기준치로 호기말 이산화탄소 분압, 동맥혈 이산화탄소 분압, 평균동맥압 및 심박출량을 측정하고 매 10%씩 실혈을 유발시킨 후 호기말 이산화탄소 분압, 동맥혈 이산화탄소 분압, 평균동맥압 및 심박출량을 측정하였다. 폐포사강율은 폐포내 이산화탄소 분압과 동맥혈 이산화탄소 분압이 동일한 것으로 간주하여 (폐포내 이산화탄소 분압~호기말 이산화탄소 분압)/폐포내 이산화탄소 분압으로 계산하였다. 실험중 수액은 lactated Ringer's 용액을 4~5ml/kg/시간으로 유지하였다. 동맥혈 가스분석은 Mallinckrodt(Sensor Inc. USA)사용하였다. 실험측정치는 평균土표준오차로 표시하였고 통계학적 처리는 반복 분산분석법과 선형 회귀분석을 사용하였고 $p < 0.05$ 일 때 통계적 유의성이 있다고 하였다.

결 과

1. 심박출량, 평균동맥압, 호기말 이산화탄소 분압 및 동맥혈 이산화탄소 분압의 감소(Table 1)

심박출량은 총 혈액량의 50%까지 10%씩 실혈시킬 때마다 기준치에 비해 유의하게 감소하였다. 10% 및 20% 실혈에 비해 30, 40, 50% 실혈시 유의하게 감소하였다($p < 0.001$). 30% 실혈에 비해 40, 50% 실혈시

Table 1. Percent decrease of mean arterial pressure(MAP), end-tidal CO₂ tension(PETCO₂), cardiac output(CO) and arterial CO₂ tension(PaCO₂)

Hemorrhage	MAP	PETCO ₂	CO	PaCO ₂
10 %	11.4±5.1	3.2± 1.9	13.3±3.0*	6.7±10.1
20 %	10.2±9.1	7.7± 3.1	25.0±7.2*	6.6±11.5
30 %	31.0±9.6*	14.0± 5.5	44.7±5.1**	10.5± 9.5
40 %	61.8±6.3**	32.0± 8.5*	64.9±9.1**	25.7±13.4
50 %	73.0±2.4**	43.4±10.3**	67.8±6.7**	24.0±13.1

Values are mean±SE.

*P<0.05 ; ** P<0.001 vs before hemorrhage

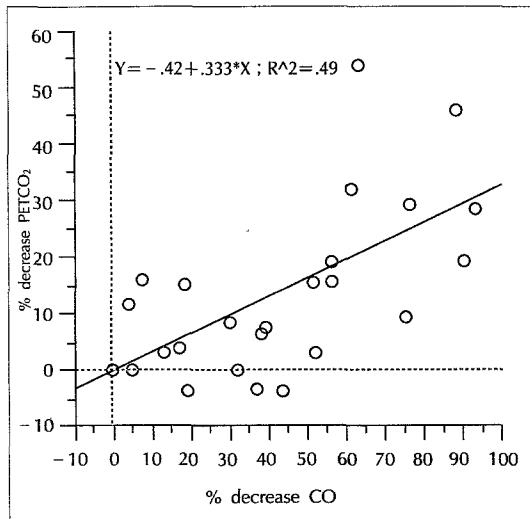


Fig. 1. Correlation between the percent decreases in cardiac output(% decrease CO) and the percent decrease in end-tidal CO₂ tension(% decrease PETCO₂). The linear regression line is shown ; slope=0.33, r =0.7.

에 유의하게 감소하였다($p<0.05$).

평균동맥압은 30% 실혈시부터 기준치에 비해 유의하게 감소하였다($p<0.001$).

호기말 이산화탄소 분압은 40, 50% 실혈시에 기준치보다 유의하게 감소하였고($P<0.05$, $P<0.001$), 10, 20% 실혈시에 비해서도 유의하게 감소하였다($p<0.05$).

동맥혈 이산화탄소 분압은 40% 실혈까지 점차 감소하였으나 실혈전보다 유의한 변화는 나타나지 않았고 50% 실혈시에는 회복되는 경향을 나타내었다.

2. 심박출량과 평균동맥압, 호기말 이산화탄소 분압 및 동맥혈 이산화탄소 분압의 관계

심박출량과 평균동맥압 사이의 변화는 유의한 상관관계를 나타내었으며($P<0.001$) 상관계수(r)는 0.77이

었고 기울기는 0.87이었다.

심박출량과 호기말 이산화탄소 분압사이의 변화는 유의한 상관관계를 나타내었으며($P<0.001$) 상관계수(r)는 0.7, 기울기는 0.33이었다(Fig. 1).

심박출량과 동맥혈 이산화탄소 분압사이의 변화는 유의한 상관관계를 나타내었으며($P<0.05$) 상관계수(r)는 0.55, 기울기는 0.35이었다.

3. 폐포사강율의 변화 및 심박출량과의 관계

총 혈액량의 30% 실혈시부터 폐포사강율은 점차 증가하여 50% 실혈시에는 기준치보다 $51.9\pm9.7\%$ 증가하였으나($P<0.05$) 심박출량과 폐포사강율 사이에 유의한 상관관계는 볼 수 없었다.

고 안

최근 심박출량과 호기말 이산화탄소 분압사이의 관계에 대한 연구들이 보고되었으나 양적 관계에 대한 연구는 많지 않다. 본 연구에서는 개에서 혈액량의 50% 까지 단계적으로 급성 실혈을 일으킨 결과 평균동맥압은 30% 실혈시 부터 유의하게 감소하였으며, 심박출량의 감소와 평균동맥압 사이의 변화에 유의한 상관관계를 나타내었고($p<0.001$), 기울기는 0.87이었으나 현 실적으로 35~40% 이상의 실혈시에는 비침습적 방법으로 혈압측정은 불가능하므로 심박출량의 상태를 간접적으로 평가할 수 없다. 본 연구에서 호기말 이산화탄소 분압은 혈액량의 40% 이상 실혈시 유의하게 감소하였고, 심박출량의 감소와 호기말 이산화탄소 분압사이의 변화에 유의한 상관관계를 보였으며($p<0.05$), 기울기는 0.33이었다. 이는 심박출량이 약 40% 감소할 때 호기말 이산화탄소 분압은 13% 감소함을 의미하며 Shibutani 등⁴이 대동맥류 환자에서 연구한 기울기 0.33과 유사한 결과를 나타낸다. 심박출량이 감소할 때 호기말

이산화탄소 분압이 감소하는 기전은 폐로 이산화탄소의 운반이 감소될 뿐 아니라 폐포사강의 증가로 설명된다. 폐포 사강율이 증가하는 것은 폐혈류가 감소하거나, 분시환기량만으로 이산화탄소를 충분히 배출시키지 못하기 때문이다⁹⁾. 심박출량이 감소하면 폐 관류량이 감소되며 환기/관류 불균형이 증가하므로 폐포사강은 증가하게 된다. 또한 환기는 유지되면서 혈액이 관류되지 않는 West's zone 1이 증가하여 폐포사강율은 더욱 증가하게 된다. 본 연구에서 폐포사강율은 혈액량의 50%이상 실혈시 기준치보다 유의하게 증가하였으나 심박출량의 감소와는 상관관계는 없었으므로 심박출량 감소시 호기말 이산화탄소 분압의 감소 원인에 폐포사강율은 직접적 영향이 없으리라 생각한다. 본 연구에서 10%씩 실혈될 때마다 심박출량은 기준치보다 각각 13.3%, 25.0%, 44.7%, 64.9%, 67.8%씩 감소하였으나 Hinshaw¹⁰⁾는 개에서 10% 실혈시 심박출량의 21%, 20% 실혈시 45% 감소를 보고하였다. 두 결과의 차이는 심박출량의 측정법의 차이(염료회석법, 온도회석법) 및 실혈방법의 차이로 추정한다. 본 연구에서 심박출량 감소와 호기말 이산화탄소 분압 사이의 기울기 0.33에 비해 Isserles와 Breen⁶⁾이 개의 상, 하대정맥에 풍선을 삽입하여 심박출량을 조절하여 연구한 기울기는 0.73으로 호기말 이산화탄소 분압은 20% 감소할 때 심박출량은 27% 감소하였다. 이러한 결과의 차이는 풍선 용량의 적은 변화에도 심박출량의 변화에는 큰 영향을 미치는 실험 방법상의 문제와 심박출량이 감소된 상태를 45분간 지속시킬 때 호기말 이산화탄소 분압이 점차 기준치로 회복되는 점의 차이 및 심박출량 측정치의 많은 부분이 기준치보다 30~50% 감소된 범위내에서만 연구된 점으로 설명된다. Isserles와 Breen⁶⁾은 호기말 이산화탄소 분압이 점차 기준치로 회복되는 기전을 심정지시 말초조직의 이산화탄소의 현상으로 설명하였다. 그러나 단계적으로 실혈을 일으킨 본 연구에서는 호기말 이산화탄소 분압과 동맥혈 산소분압이 지속적으로 감소하였고 이는 Van der Linden 등¹¹⁾의 결과와도 일치하였다. 본 연구에서 호기말 이산화탄소 분압과 동맥혈 산소분압이 지속적으로 감소한 기전으로는 말초조직에 이산화탄소가 축적되더라도 폐 환기량을 일정하게 유지시킨 상태에서 혈액량의 50%까지 실혈 후 심박출량이 기준치보다 $67.8 \pm 6.7\%$ 감소되었으므로 조직에 저산소증이 초래되어 이산화탄소 생성과

배출이 감소되어 동맥혈 이산화탄소 분압이 낮아지고 호기말 이산화탄소 분압도 감소되었다¹²⁾고 생각한다. 본 연구에서 심박출량과 동맥혈 이산화탄소 분압사이의 변화는 유의한 상관관계를 나타내었으므로 호기말 이산화탄소 분압의 감소 기전에 동맥혈 이산화탄소 분압의 감소 기전에 동맥혈 이산화탄소 분압의 감소 외에도 다른 요인이 작용할 것으로 생각된다.

결론적으로 개에서 급성 실혈시 호기말 이산화탄소 분압은 유의하게 감소하였고, 심박출량과 호기말 이산화탄소 분압사이의 변화에 유의한 상관관계를 나타내었으므로 호기말 이산화탄소 분압 감시장치는 환기가 일정하게 유지되는 경우에 심박출량의 감소를 간접적으로 평가할 수 있다고 생각한다. 호기말 이산화탄소 분압의 감소 기전에는 폐포사강율의 증가보다는 동맥혈 이산화탄소 분압의 감소가 영향을 미치리라 생각한다.

요 약

목 적 :

개에서 실혈을 유도한 후 출혈량에 따른 심박출량과 호기말 이산화탄소 분압 사이의 양적관계와 호기말 이산화탄소 분압의 감소 원인에 대하여 관찰하였다.

방 법 :

전신마취하의 개에서 혈액량의 50%까지 단계적으로 실혈을 유도하여 출혈량에 따른 심박출량, 평균 동맥압, 호기말 이산화탄소 분압, 동맥혈 이산화탄소 분압 및 폐포사강율을 측정하여 비교하였다.

결 과 :

40% 이상 출혈시 호기말 이산화탄소 분압은 유의하게 감소하였으며 심박출량과 호기말 이산화탄소 분압 사이에 유의한($P < 0.001$) 상관관계를 나타냈으며 상관계수는 0.7, 기울기는 0.33이었다. 심박출량과 동맥혈 이산화탄소 분압사이의 변화는 유의한 상관관계를 나타내었으며($P < 0.05$) 상관계수(r)는 0.55, 기울기는 0.35이었다.

결 론 :

급성 실혈시에 호기말 이산화탄소 분압 감시장치는 환기가 일정하게 유지되는 경우에 심박출량의 감소를

1:3의 비율로 간접적으로 평가할 수 있으리라 생각한다. 호기말 이산화탄소 분압이 감소하는 기전에는 동맥혈 이산화탄소 분압의 변화 외에도 다른 요인이 작용할 것이라고 생각한다.

References

- 1) Falk JL, Rackow EC, Weil MH : *End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation*. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 607-11
- 2) Garnett A, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson B : *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardio-pulmonary resuscitation*. *JAMA* 1987 ; 257 : 512-5
- 3) Trevino RP, Bisera J, Weil MH, Rackow EC, Gründler WG : *End-tidal CO₂ as a guide to successful cardiopulmonary : a preliminary report*. *Crit Care Med* 1985 ; 13 : 910-11
- 4) Shubutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala V, Gupte P : *Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output?* *Anesth Analg* 1994 ; 79 : 829-33
- 5) 박철주 : 심박출량의 감소가 호기말 이산화탄소 분압 및 동맥혈-호기말 이산화탄소 분압차에 미치는 영향. *대한마취과학회지* 1995 ; 29 : 495-500
- 6) Isserles SA, Breen PH : *Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes in cardiac output?* *Anesth Analg* 1991 ; 73 : 808-14.
- 7) Guyton AC : *Circulatory shock and physiology of its treatment*. In : Guyton AC, ed. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia : WB Saunders, 1986 : 326-35
- 8) Nash CB, Davis F, Woodbury RA : *Cardiovascular effects of anesthetic doses of pentobarbital sodium*. *Am J Physiol* 1956 ; 185 : 107-12
- 9) Ducey JP, Lamiell JM, Gueller GE : *Arterial-venous carbon dioxide tension difference during severe hemorrhage and resuscitation*. *Crit Care Med* 1992 ; 20 : 518-22
- 10) Hinshaw DB, Peterson M, Huse W, Stafford CE, Joergenson EJ : *Regional blood flow in hemorrhagic shock*. *Am J Surg* 1961 ; 102 : 224-30
- 11) Van der Linden P, Rausin Isabelle, Deltell A, Bekrar Y, Gilbart E, Bakker J, Vincent J : *Detection of tissue hypoxia by atriovenous gradient for PCO₂ and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage*. *Anesth Analg* 1995 ; 80 : 269-75
- 12) Groeneveld ABJ, Vermeij CG, Thij LG : *Arterial and mixed venous blood acid-base balance during hypoperfusion with incremental positive end-expiratory pressure in the pig*. *Anesth Analg* 1991 ; 73 : 576-82