

체외순환시 호기말 이산화탄소분압의 변화

오 중 환* · 김 호 경* · 이 종 국* · 윤 경 봉**

- Abstract -

Change of End-tidal PCO₂ During Cardiopulmonary Bypass

J.H. Oh, M.D*, H.K. Kim, M.D*, C.K. Lee, M.D*, K.B. Yoon, M.D**

The evaluation of the effectiveness of ongoing cardiopulmonary resuscitation efforts is dependent on the commonly used methods, such as the presence of femoral or carotid artery pulsations, arterial blood gas determinations, peripheral arterial pressure and intracardiac pressure monitoring. But recent studies suggest that end-tidal carbon dioxide tension serves as a non-invasive measurement of pulmonary blood flow and therefore cardiac output under constant ventilation.

A prospective clinical study was done to determine whether end-tidal carbon dioxide monitoring in open heart surgery under cardiopulmonary bypass could be used as a prognostic indicator of bypass weaning. We monitored end-tidal PCO₂ values continuously during cardiopulmonary bypass in 30 patients. 'Ohmeda 5210 CO₂ monitor' under infrared absorption method were incorporated into the ventilator circuit by means of a side point adaptor between endotracheal tube and ventilator tubing. 18 patients(Group I) were resuscitated from partial bypass followed by aorta cross clamp off and 12 patients(Group II) from aorta cross clamp off followed by partial bypass. But there was no difference between two groups(p>0.05). The value of end-tidal carbon dioxide tension during ventricular fibrillation or nearly arrest state was 6.6 ± 2.9 mmHg, and at the time of spontaneous beating was 19.3 ± 5.6 mmHg (Mean \pm Standard deviation). In conclusion end-tidal carbon dioxide tension monitoring provides clinically useful, continuous, non-invasive and supplementary prognostic indicator during cardiopulmonary bypass weaning procedures.

I. 서 론

심폐소생술 시 혈류 유지의 확인은 단지 혈압이나

*연세대학교 원주의과대학 흉부외과학교실

*Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Yonsei University Wonju College of Medicine

**연세대학교 원주의과대학 마취과학교실

**Department of Anesthesiology, Yonsei University Wonju College of Medicine

본 논문은 1992년도 추계 흉부외과학술대회에서 구연하였음.

심장내압의 지속적인 감시 등에만 의존해왔으며¹⁾ 미국심장학회에서도 심장압박에 의한 소생술시 경동맥의 맥박을 만져보는 방법이 혈류를 예측할 수 있는 가장 간단하고 유일한 방법이라고 하였다^{2,3)}. 그러나 최근 호기말 이산화탄소분압이 심장회복의 지표가 될 수 있다는 보고가 동물실험과 임상연구에 의해 많이 발표 되었다⁴⁻¹²⁾. 저자들은 인공심폐기를 이용한 심장수술 시 심정지의 상태에서 심장이 소생될 때까지 호기말 이산화탄소분압의 감시가 심장회복을 어느 정도 예측할 수 있는지를 알고자 본 연구를 시작하였다.

II. 대상 및 방법

연세대학교 원주의과대학 흉부외과학교실에서 1992년에 인공심폐기를 이용하여 심장수술을 받은 환자들 중 심근경색이 있었던 환자들과 심장회복이 순조롭지 않아 Biopump나 Intraaortic Balloon Pump 등의 보조장치를 필요로 하였던 환자들을 제외한 30명을 대상으로 하였다. 이들은 남자가 17명, 여자 13명이었으며, 나이는 1세에서 65세까지(평균 연령 34.5 ± 22.0 세), 병명은 선천성질환 13명, 후천성 질환 17명으로 중등도 저체온과 심정지액을 이용하여 수술하였다(Fig. 1).

congenital	ASD Repair	6
	VSD Repair	7
Acquired	Valve Replacement	15
	CABG	1
RA Myxoma		1

Fig. 1. Operation procedures.

모든환자에서 전신마취하 기관내삽관을 시행한 후 인공호흡기를 연결하였으며 혈중의 이산화탄소분압이 35mmHg에서 40mmHg로 유지되도록 인공호흡기를 통한 분시환기량을 조절하였다. 인공호흡기 연결 후 'Ohmeda 5210 CO₂ monitor'를 이용한 적외선 흡수법으로 호기말 이산화탄소분압을 측정하였는데 체외순환기간 중 폐의 환기를 시행하는 부분체외순환상태부터 심장이 회복되어 인공심폐기를 이탈할 때까지의 변화를 인공심폐기의 혈류 및 환자의 동맥압과 비교하여 전향적으로 분석하였다. 이산화탄소분압 측정에 사용된 Ohmeda 5210 CO₂ monitor는 각각의 환자에게 사용전 일정한 방법에 따라 calibration 시켰으며 이산화탄소 분압에 변화를 가져올 수 있는 중탄산염투여 후 5분 이내의 관찰치는 제외시켰다. 체외순환 시 인공호흡기의 혈류는 각각의 체표면적에 따른 혈류량을 기준으로 하여 평균 동맥압이 50-70mmHg 사이에서 유지될 수 있도록 조절하였다. 심장회복 유도 시 18명의 환자(제 1군)에서는 완전체외순환 상태에서 부분체외순환을 거친 후 대동맥 겸자를 풀고 심박동을 유도하였고 12명의 환자(제 2군)에서는 완전체외순환 상태에서 대동맥 겸자를 풀고 심박동 유도 후 부분체외순환을 시

행하였는데 이들 두 군에서의 호기말 이산화탄소분압의 비교도 함께 시행하였다.

III. 결과(Fig. 2-4)

1) 인공심폐기 가동되기 전, 호흡기만 연결되어 있는 경우 호기말 이산화탄소분압은 평균 30.2 ± 4.1 mmHg 이었다.

2) 심장회복되기 전 심실세동 상태에서 호기말 이산화탄소분압은 부분체외순환이 시작될 때부터 측정이 가능하였으므로 제 1군에서만 해당하였고 평균 6.6 ± 2.9 mmHg 이었다.

3) 심장 박동이 회복되는 순간의 호기말 이산화탄소분압은 평균 19.6 ± 6.5 mmHg 이었다.

4) 인공심폐기의 혈류가 원래 자기 혈류의 75%일때 호기말 이산화탄소분압은 23.2 ± 5.2 mmHg, 50%일때 26.4 ± 4.9 mmHg, 25%일때 28.2 ± 5.5 mmHg, 0% 즉 펌프를 멈추었을 때 30.1 ± 5.7 mmHg로 인공심폐기 가동 전과 비슷하게 나타났다($p < 0.05$).

5) 심폐소생술 시 부분체외순환을 먼저 시행한 제 1군과 대동맥 겸자를 먼저 풀 제 2군사이에서 호기말 이산화탄소분압의 차이는 없었다($p > 0.05$).

IV. 고찰

심폐소생술시 심장회복의 효과를 측정하는 일반적인 간단한 방법으로 대퇴동맥이나 경동맥의 맥박유무, 동공검사, 동맥혈가스측정 등이 있으나 상관관계가 미약하고 정확한 정보를 제공하지 못하는 제약이 있다¹³⁾. MacKenzie와 Del Guercio 등에 의하면 수축기동맥압과 심박출양과는 상관관계가 별로 없다고 하였다

State of Bypass	End-tidal PCO ₂ (mmHg)
Prebypass	30.3 ± 3.8
Ventricular Fibrillation	$6.6 \pm 2.9(n=18)$
Beating	19.3 ± 5.6
Pump Flow 75%	22.0 ± 4.9
Pump Flow 50%	26.0 ± 4.9
Pump Flow 25%	28.1 ± 5.4
Bypass Stop	29.7 ± 5.7

Fig. 2. Change of end-tidal PCO₂ during cardiopulmonary bypass.

State of Bypass	Group I (mmHg) n=18	Group II (mmHg) n=12	P
Pre-Bypass	30.1 ± 4.0	30.6 ± 3.8	NS
Ventricular Fibrillation	6.6 ± 2.9		
Beating	19.6 ± 6.2	18.6 ± 5.6	NS
Pump Flow 75%	22.9 ± 4.0	23.0 ± 6.5	NS
Pump Flow 50%	25.9 ± 4.8	26.1 ± 5.6	NS
Pump Flow 25%	27.8 ± 5.2	28.5 ± 6.1	NS
Bypass Stop	29.5 ± 5.8	29.9 ± 6.1	NS

Fig. 3. Change of end-tidal PCO₂ during cardiopulmonary bypass, but there is no difference between two groups.

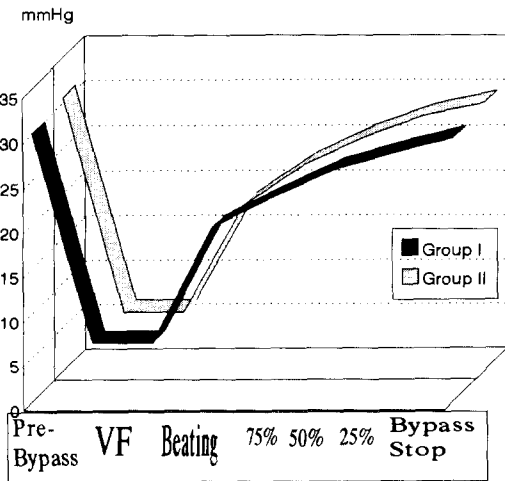


Fig. 4. Change of end-tidal PCO₂ during cardiopulmonary bypass. V.F.(Ventricular fibrillation)

14,15). 이완기 대동맥압과 심근관류압을 이용한 심근혈류의 추정과 심장내압을 지속적으로 측정하는 경우 어느 정도 도움이되나 준비에 시간을 요하며 중환자실의 감시기구를 이용하여야하는 번거로움이 따르게된다^{13, 16).}

호기말 이산화탄소분압과 심박출량의 관계는 1955년 Elam 등¹⁷⁾에 의하여 처음 밝혀진 이후 많은 동물실험 등을 통해 확인되었으며 현재는 호기말 이산화탄소분압의 측정은 많은 임상분야에서 적용되고있다⁸⁻¹²⁾. 심정지상태에 이르면 대동맥 이산화탄소분압이 감소하고 혼합정맥의 이산화탄소분압이 증가하는데 Weil 등⁷⁾은 혼합정맥의 이산화탄소분압의 증가는 심박출량의 감소로 인해서 폐동맥의 혈류가 감소되어 폐를 통한 이산화탄소 제거율이 감소하기 때문에 초래된다는 가설을 세운 바 있다. Gudipati 등⁶⁾은 동물실험을 통

하여 이를 확인하였으며 심박출량과 폐동맥혈류, 호기말 이산화탄소분압 사이에 높은 상관관계가 있다고 하였다. Nunn 등¹⁸⁾은 심박출량이 감소하면 호기말 이산화탄소분압이 감소하는 기전을 첫째 폐로 전달되는 이산화탄소의 감소 둘째 폐의 사강의 증가 즉 혈류에 대한 환기의 비가 증가되기때문이라고 설명하였는데 이는 일회호흡량에 대한 사강의 비가 증가하면서 폐포내 이산화탄소분압의 감소가 초래됨을 의미한다.

Sanders 등¹⁹⁾은 호기말 이산화탄소분압의 관상동맥관류압 사이에 상관 관계가 매우 높다고 하였으며 이는 심박출량과 역시 비례한다고 하였다. 한편 Gazmuri 등⁵⁾은 동맥혈이산화탄소분압이 심박출량과 상관 관계가 매우 높아 지속적인 동맥혈가스검사가 심장소생의 좋은 지표라고 하였다. 그러나 동맥혈 가스검사는 침습적인 방법일 뿐만 아니라 검사결과를 기다려야 하는 등의 단점을 가지고 있어 지속적인 감시방법으로 사용하기에는 적합하지 않은 문제가 있는데 반해 최근의 보고들은 호기말 이산화탄소분압의 지속적인 감시가 심장회복의 지표로서 비침습적이고 간편한 방법임을 강조하고있다^{1,4-7,20)}. Isserles 등²¹⁾은 호기말 이산화탄소분압과 심박출량의 수적인 변화보다는 백분율의 변화가 더 밀접한 관계가 있다고 하였다. Sanders 등¹¹⁾에 의하면 심폐소생술 중 호기말 이산화탄소 분압이 10mmHg 이상인 군은 모두 소생하였고 10mmHg 이하인 군은 모두 사망하였다. 또한 생존하여 퇴원할 수 있었던 군은 평균 17±6 mmHg로 높은 값일수록 좋은 결과를 얻을 수 있음을 알 수 있다.

이러한 배경들을 근거로 저자들은 인공심폐기를 이용한 개심술시 심정지 상태에서 심장회복이 될 때까지의 호기말 이산화탄소분압의 변화와 환자의 혈압, 인공심폐기의 혈류량 등을 관찰하여 호기말 이산화탄소

분압의 변화가 심장회복 정도의 판단이나 인공심폐기 이탈 등의 결정에 도움이 될 수 있는지를 전향적으로 연구하였다.

Weil 등²²⁾에 의하면 심폐소생술시 동맥과 정맥의 이산화탄소분압 차이가 생기며 폐동맥의 혈류감소로 정맥의 이산화탄소가 축적된다고 하였다. 만약 호흡을 일정하게 유지하면 폐를 통한 이산화탄소의 배출은 폐 관류에 의존하고 결과적으로 심박출량과 관련이 있음을 알 수 있다¹⁾. 저자들은 연구 성격상 이산화탄소 생성량을 일정하게 유지시킬 수는 없었으나 호흡을 일정하게 하기 위하여 기관삽관 후 인공호흡기를 연결하여 일회호흡량을 10ml/kg로 유지하였고 호흡수는 환자의 나이 등을 고려하면서 인공심폐기 사용하지않은 상태에서 혈중 이산화탄소 분압을 35-40mmHg를 유지시킬 수 있었던 횟수를 관찰기간 동안 동일하게 사용하였다. 한편 대상 환자 설정 시 심근경색증이나 저심박출증 등으로 인하여 심장회복의 장애가 예측되었던 환자들을 제외시켰으며 Biopump나 Intraaortic ballooning pump를 사용하였던 경우도 배제하였으며 또한 중탄산염(Bivon) 주사시 폐로 배출되는 이산화탄소의 양이 증가하므로 정상으로 회복하는 동안 즉 주사후 5분동안 대사에서 제외시켰으며¹⁰⁾, 뇌혈류를 유지하기 위하여 평균 대동맥압을 50-70mmHg로 일정하게 유지하도록 pump의 혈류를 조절하였다.

심폐소생술시에 체외순환을 시행하였던 Gazmuri 등⁴⁾의 돼지를 이용한 동물실험에서는 심정지 전 원래 호기말 이산화탄소분압은 29.8 ± 1.0 mmHg, 심실세동 시에는 3.8 ± 0.6 mmHg, 심정지로인한 소생술 시행중에는 5.2 ± 0.8 mmHg로 저자들의 30.2 ± 4.1 mmHg, 6.0 ± 2.9 mmHg와 비슷하였으며 심박출계수와와의 상관계수는 0.92로 높은 상관관계를 보인다고 하였다. 또한 호기말 이산화탄소분압이 15mmHg 이상, 평균동맥압이 60mmHg 이상되어야 인공심폐기 이탈이 가능하다고 하였지만⁴⁾ 저자들의 경우 심박박동이 돌아오는 당시의 호기말 이산화탄소분압은 평균 19.6 ± 6.5 mmHg로 최소 20mmHg 이상이어야 인공심폐기 이탈을 시도할 수 있었다.

인공심폐기를 이용한 개심술시 심정지 상태에서 심폐소생을 시도할 때 술자에 따라 또는 수술 종류에 따라 부분체외순환을 먼저 시행하고 대동맥 겹자를 풀 후 심박동을 유도하는 경우와 대동맥 겹자를 먼저 풀고 심박동 유도 후 부분체외순환을 하는 경우가 있어

저자들은 두개의 군으로 나누어 교차분석을 한 결과 호기말 이산화탄소분압의 차이가 없는 것으로보아 두가지 술식이 심장회복에 별로 영향을 주지 않음을 알 수 있었다($p > 0.05$).

호기말 이산화탄소분압의 측정치에 영향을 줄 수 있는 영향들로는 환자의 이산화탄소 생성량, 폐기능의 변화, 측정치의 오차 등의 여러가지를 들 수 있는데 이런 요소들 중 많은 것은 임상실험이나 관찰시에 통제할 수 없는 것들이 많은 문제점을 안고 있지만 본 연구 대상에서는 모든 대상에서 유사한 호기말 이산화탄소 분압치의 변화를 보여 주었다.

V. 결 론

연세대학교 원주의과대학 흉부외과학교실에서는 30명의 개심술환자에서 호기말 이산화탄소분압의 변화를 지속적으로 측정하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

호기말 이산화탄소분압의 지속적인 감시는 비침습적이고 간단한 방법으로 심장수술 시 심장회복을 예측할 수 있는 하나의 지표가 될 수 있다.

REFERENCES

1. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1989; 262: 1347-1351.*
2. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation(CPR) and emergency cardiac care(ECC). *JAMA 1980; 244: 453-508.*
3. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation(CPR) and emergency cardiac care(ECC). *JAMA 1986; 255: 2905-84.*
4. Gazmuri RJ, Weil MH, Rackow EC. *End-tidal carbon dioxide tension as a monitor of native blood flow during resuscitation by extracorporeal circulation. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101: 984-8.*
5. Gazmuri RJ, von Planta M, Weil MH, Rackow EC. *Arterial PCO₂ as an indicator of systemic perfusion during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1989; 17-237-40.*
6. Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, Deshmukh HG, Rackow EC. *Expired carbon dioxide: a non-*

- invasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988 ; 77 : 234-239.*
7. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. *Cardiac output and end-tidal dioxide. Crit Care Med 1985 ; 13 : 907-9.*
 8. Trevino RP, Bisera J, Weil MH, Rackow EC, Grundler WG. *End-tidal CO₂ as a guide to successful cardiopulmonary resuscitation : a preliminary report. Crit Care Med 1985 ; 13 : 910-11.*
 9. Wiklund L, Soderberg D, Henneberg S, Rubertsson S, Stjernstrom H, Groth T. *Kinetics of carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1986 ; 14 : 1015-22.*
 10. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. *End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med 1988 ; 318 : 607-11.*
 11. Garnett A, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson B. *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1987 ; 257 : 512-5.*
 12. Leplin MG, Vasilyev AV, Bildinow OA, Rostovtseva NA. *End-tidal carbon dioxide as a non-invasive monitor of circulatory status during cardiopulmonary resuscitation : a preliminary study. Crit Care Med 1987 ; 15 : 958-9.*
 13. Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C. *Predictive indices of successful cardiac resuscitation. Ann Emerg Med 1985 ; 14 : 521-528.*
 14. MacKenzie GJ, Taylor SH, McDonald AH, Donald KW. *Hemodynamic effect of external cardiac compression. Lancet 1964 ; 1 : 1342.*
 15. Del Guercio L, Coomaraswamy R, State D. *Cardiac output and other hemodynamic variables during external cardiac massage in man. N Eng J Med 1963 ; 269 : 1398.*
 16. Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, et al. *Mean aortic pressure : a monitor of successful CPR. Chest 1986 ; 89 : 446S. abstract.*
 17. Elam JO, Brown ES, Ten Pas RH. *Carbon dioxide homeostasis during anesthesia : I. Instrumentation. Anesthesiology 1955 ; 16 : 876-85.*
 18. Nunn JF, Hill DW. *Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. J Appl Physiol 1960 ; 15 : 383-9.*
 19. Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragge S. *Expired CO₂ as an index of coronary perfusion pressure. Am J Emerg Med 1985 ; 14 : 948.*
 20. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1987 ; 257 : 512-15.*
 21. Isserles SA, Breen PH. *Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes on cardiac output? Anesth Analg 1991 ; 73 : 808-14.*
 22. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. *Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med 1986 ; 315 : 153-156.*