

기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압 변화와 심부정맥 발현에 관한 연구*

김 선 화 (이화여대 목동병원 수간호사)
신 정 숙 (이화여대 동대문병원 간호감독)
최 영 희 (이화여대 간호대학 교수)

목 차

논문 개요

- I. 서론
- II. 이론적 배경 및 선행 연구
 - A. 기관내 분비를 제거 기전과 기관내 흡인
 - B. 기관내 흡인과 동맥혈 산소 분압의 변화
 - C. 기관내 흡인과 심부정맥의 발현
- III. 연구 방법
- IV. 연구 결과 및 논의
 - A. 연구 대상자의 일반적 특성
 - B. 동맥혈 산소 분압의 변화
 - C. 심부정맥의 발현 양상
 - D. 심박수의 변화

논문 개요

의식 장애나 중추 신경계의 장애가 있는 중환자는 기도(air way) 유지를 위하여 기관내관이나 기관 절개관과 같은 인공 기도를 보유하게 되는데 인공 기도를 보유한 환자는 스스로 기침을 할 수 없을 뿐만 아니라 기관내관이나 기관 절개관이 기도 점막의 섬모작용을 방해하여 기도 내의 분비물을 효과적으로 제거해 내지 못한다. 따라서 이들 환자들의 분비물 제거는 기계적인 기관내 흡인(endotracheal suction)에 의존하게 되는데 기관내 흡인은 기도내의 분비물 뿐 아니라 폐 내의 상당량의 산소도 동시에 빨아내므로 소무기폐, 저산소혈증, 심부정맥 등을 초래하고 기관지 점막 손상, 감

염, 기관지 경축 등의 합병증을 일으키며 심지어는 심장 정지와 죽음까지도 초래한다. 이러한 이유 때문에 기관내 흡인전, 후로 과산소 공급과 폐포 과팽창을 시행하는데, 그럼에도 불구하고 기관내 흡인 후에 동맥혈 산소 분압의 감소와 심부정맥이 발현된다.

이에 본 연구자는 기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압의 감소와 심부정맥 발현을 최소화할 수 있는 효과적인 기관내 흡인방법의 개발과 비효율적 기도 청결의 간호 문제 해결을 위한 간호 중재에의 적용을 위하여 기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압 변화와 심부정맥 발현을 조사하고자 본 연구를 시도하였다.

연구 자료는 1993년 3월 5일 부터 1993년 5월 8일 까지 일 개 대학 부속 병원 중환자실과 뇌졸중 센터에 입원하여 기관내관이나 기관 절개관을 보유하고 있는 신경외과 성인 중환자 15명을 대상으로 생리적 측정법을 통하여 수집하였다.

연구 도구는 선행 연구의 문헌 고찰을 통하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 병행한 기관내 흡인 방법을 구성하였고 동맥혈 산소 분압은 기관내 흡인을 실시한 전·후로 시간 경과에 따라 동맥혈 가스 분석을 시행하여 측정하였으며 심부정맥은 기관내 흡인 실시 전·후로 시간 경과에 따라 심전도를 기록하여 내과 전공의 1인에 의해 판독하였다.

수집된 자료는 SPSS를 이용하여 평균과 표준 편차, 백분율, Paired t-test의 통계 방법을 사용하여 분석하였다.

본 연구의 연구 결과는 다음과 같다.

* 본 연구는 1992년도 이화여자대학교 교수연구기금 연구비와 간호학연구소 연구비의 지원에 의해 연구되었음.

1. 기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압 변화는 과산소 공급과 폐포 과팽창 실시 전에 비해 과산소 공급과 폐포 과팽창 실시 후에 동맥혈 산소 분압이 유의하게 상승되었고 ($P=0.041$) 기관내 흡인 직후에도 흡인 전에 비해 동맥혈 산소분압의 증가는 계속되었지만 통계적 유의성은 없었다 ($P=0.752$). 기관내 흡인 실시 후 가장 낮은 동맥혈 산소 분압치를 보인 시간은 기관내 흡인 후 30초 이었다.

2. 기관내 흡인 후의 심부정맥 발현 양상은 동빈맥, 동 부정맥, 동 서맥, 심방 조기 박동, 그리고 심실조기 박동의 5가지 심부정맥이 발현되었는데 가장 많이 발현된 심부정맥은 동 빈맥(9명)이었고, 동부정맥을 나타낸 5명중 2명은 흡인 후 10분까지도 지속되었으며, 동 서맥은 3명에게서 발현되었는데 그중 1명은 10분까지도 동 부정맥과 동반되어 지속되었다.

심방 조기 박동은 1명에게서만 발현되어 흡인 후 5분까지 동 부정맥과 동반되어 지속되었고 심실조기 박동은 3명에게서 발현되었는데 2명은 흡인 후 30초까지만 지속되었지만 1명은 흡인 후 10분까지도 지속되었다.

두가지 심부정맥이 동반되어 나타난 대상자는 6명 이었는데 이중 3명은 동빈맥과 심실조기 박동이 동반되었고 2명은 동 서맥과 동 부정맥이 동반되었으며 다른 1명은 동 부정맥과 심방조기 박동이 동반되어 발현되었다.

3. 기관내 흡인 실시 후의 심박수의 변화는 흡인 전에 비해 흡인 중에 유의한 증가를 나타냈으며 ($P=0.005$) 흡인 후 1분까지도 유의한 증가를 ($P=0.023$) 나타냈다. 기관내 흡인 실시 후 10분까지도 흡인 전에 비해 심박수의 증가는 계속되었으나 통계적 유의성은 없었다.

이상의 연구 결과를 통해 볼 때 현재 임상 실무에서 Ambu bag을 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 병행하여 시행하고 있는 기관내 흡인 방법은 흡인 후의 동맥혈 산소분압 감소를 예방하는 데는 효과가 있으나 심부정맥의 발현을 예방하지는 못하는 것으로 나타났다. 따라서 간호사가 임상 실무에서 기관내 흡인을 실시할 때 이러한 부작용을

인식하고 합병증을 최소화 할 수 있도록 충분한 과산소 공급과 폐포 과팽창을 기관내 흡인 전·후로 시행해야 할 것이며 합병증을 최소화 할 수 있는 새로운 기관내 흡인법의 개발을 연구, 시도해야 할 것이다.

I. 서 론

A. 연구의 필요성

의식 장애나 중추 신경계의 장애가 있는 중환자에게 있어서 기도(air way)를 잘 유지하는 것은 생명유지에 매우 중요하다. 기도가 잘 유지되지 않으면 호흡 곤란으로 인해 가스 교환에 장애를 받게 되고 그로 인해 각종 장기의 기능 장애를 초래하게 된다(백 상호 1977; 이 원식 1989; Cohen, Gold 1975).

따라서 기도 유지를 위하여 그러한 환자들에게 기관내 삽관(Endotracheal Intubation)이나 기관 절개(Tracheostomy)를 하여 인공 기도를 확보하게 된다. 기관내 삽관은 비강이나 구강을 통해 기관 내에 관을 삽입하여 기도 폐색으로부터 기도를 보호하고 인위적으로 기도의 개방성을 유지하며 기관지내 흡인을 용이하게 하기 위해 행하게 된다(김광우, 박정호 1982; Shapiro, Harrison, Kacmarek, Cane 1985). 기관 절개는 상기도가 폐쇄된 경우, 의식이 없거나 후두를 보호하는 반사 작용이 둔화된 경우, 그리고 장기간의 인공 호흡 관리가 필요한 경우에 행하여 지는 인공 기도 확보의 한 방법이다(강금이, 윤현중, 이상귀, 송희선 1987; Freeman 1972; Stauffer, Olson, Petty 1981; Kirilloff, Maszkiewicz 1979).

그런데 인공 기도를 보유한 환자의 경우 기관내관(endotracheal tube)이나 기관 절개관(tracheostomy tube)으로 인해 기침을 효과적으로 할 수 없으며(Murphy 1968; Harken 1975) 기관내관 또는 기관 절개관이 기도 점막의 섬모작용을 방해하는 요인이 되어 기도 내에 분비물이 정체되므로 기도내 분비물 제거는 기계적인 흡인에 의존하게 된다(Bostick, Wendelgass 1987; Amborn 1976). 즉, 인공 기도를 보유한 환자에게 있어서 기도 내에 축적된 분비물을 제거하기 위한 기관

내 흡인(endotracheal suction)은 필요 불가결한 간호 행위이다(윤 영옥 1987;윤 원숙 1990;Rurrel 1982).

그러나 기관내 흡인은 뇌내압 상승(유 지수 1985;Bruya 1981), 기관내 상피 세포와 섬모의 손상(Jung, Gottlieb 1976), 불안, 감염, 토혈, 분비물의 재축적, 기관지 경축을 일으킬 뿐 아니라(Demers, Saklad 1973;Bostick, Wendelgass 1987; Riegel, Forshee 1985;Nielsen 1980) 기도 내의 분비물과 더불어 폐 내의 상당량의 산소도 동시에 빨아내므로 오랜 시간의 계속적인 흡인은 소무기폐(microatelectasis), 저산소혈증(hypoxemia), 심부정맥(cardiac arrhythmia)을 초래하고(Jacquette 1971; Lewis, Collier 1983;Shim, Fine, Fernandez, Williams 1969) 심지어는 심장 정지(cardiac arrest)와 죽음까지도 초래할 수 있다(Marx, Steen, Arkins, Foster, Joffe, Kepes, Shapira 1968; Nicholson 1960;Schumacker, Hampton 1951; Boutros 1970). 이 중 저산소혈증은 산소가 풍부한 폐내 가스가 분비물과 함께 흡인되어 발생되며 호흡부전, 청색증, 심부정맥 등을 야기시킨다(Lewis, Collier 1983;Nielsen 1980;Ayres, Grace 1969).

이러한 이유 때문에 기관내 흡인 전·후에 폐포 과팽창(hyperinflation)과 과산소 공급(hyperoxygenation)을 한 후 기관내 흡인을 시행해야 한다(Harken 1975;Naigow, Powaser 1977; Skelley, Deeren, Powaser 1980).

그러나 현재 임상에서는 X병원, Y병원, Z병원 등 대부분의 병원에서 과산소 공급이나 폐포 과팽창 없이 기관내 흡인을 행하고 있고 L병원, M병원, N병원 등에서는 인공 호흡기를 사용하는 환자에 한해서만 폐포 과팽창이나 과산소 공급을 한 후 기관내 흡인을 행하고 인공 호흡기를 사용하지 않는 환자는 폐포 과팽창이나 과산소 공급 없이 기관내 흡인을 행하고 있어 기관내 흡인 후에 흡인으로 인한 합병증이 자주 발견되고 있다. 신경외과 중환자실에서 본 연구자는 기관내 흡인시에 폐포 과팽창과 과산소 공급에도 불구하고 흡인 후에 동맥혈 산소 분압의 감소와 심부정맥이 나타나는 것을 자주 경험하였다.

기관내 흡인 후 나타나는 심부정맥과 동맥혈 가스 분석치의 변화에 관한 연구와 저산소혈증 예방을 위한 방법에 관한 연구는 외국에서는 다소 이루어지고 있으나 우리 나라에서는 아직 이러한 연구를 찾아보기 힘든 실정이다. 이에 본 연구자는 기관내 흡인 실시 후의 심부정맥 발현과 동맥혈 산소 분압의 감소를 최소화할 수 있는 효과적인 기관내 흡인 방법의 개발과 비효율적 기도 청결에 대한 간호중재에의 적용을 위하여 기관내 흡인 실시후의 심부정맥 발현과 동맥혈 산소 분압의 변화를 조사하고자 본 연구를 시도하였다.

B. 연구의 목적

본 연구의 목적은 중환자에게 필요 불가결하게 행하여지는 기관내 흡인 실시 후에 나타나는 동맥혈 산소 분압의 변화와 심부정맥 발현 양상을 조사하기 위함이며 본 연구의 구체적인 목적은 다음과 같다.

1. 기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압의 변화를 시간 경과에 따라 조사한다.
2. 기관내 흡인 실시 후의 심부정맥 발현을 시간 경과에 따라 조사한다.
3. 기관내 흡인 실시 후의 심박수 변화를 시간 경과에 따라 조사한다.

C. 용어의 정의

본 연구에서 사용한 주요 용어에 대한 정의는 다음과 같다.

1. 기관내 흡인

기관내 흡인은 무균술을 지키며 음압을 주지 않고 흡인관을 기관내관에 삽입한 뒤 간헐적으로 음압을 주면서 흡인관을 회전시켜 빼내는 동안 기도 내의 분비물을 제거해 내는 과정이다(Rarey, Youtsey 1981;Hoffman, Maszkiewicz 1987;Amborn 1976).

본 연구에서는 기관내 흡인에 영향을 주는 변수로 흡인 시간, 흡인압, 기관내관 내경과 흡인관 외

경의 비율(Rindfleisch, Tyler 1983)을 다음과 같이 통제했다.

흡인 기간은 10초 이내(Hoffman, Maszkiewicz 1987; Jacquette 1971; Amborn 1976)로 제한하였고 흡인압은 170mm/Hg (Naigow, Powaser 1977; Woodbune, Powaser 1980)로 유지하였으며 기관내관 내경과 흡인관 외경의 비율은 환자가 보유한 기관내관의 크기에 따라 2:1이 넘지 않도록(Demers, Saklad 1975; Hoffman, Maszkiewicz 1987; Rarey, Youtsey 1981)하였다. 즉 기관내 흡인이라 흡인관의 측면 개구부를 열어 놓은 채 흡인압이 적용되지 않은 상태에서 흡인관을 저항감이 느껴질 때까지 기관 절개관이나 기관내관으로 삽입한 뒤 1cm 뒤로 빼낸 다음 흡인관의 측면 개구부를 손가락으로 막아 170mmHg의 음압을 간헐적으로 적용하며 10초 이내에 흡인관을 손가락 사이에서 부드럽게 돌리며 빼내는 동안 분비물을 흡인해 내는 일련의 과정을 의미한다.

2. 동맥혈 산소 분압

동맥혈 산소 분압(arterial oxygen tension; P_{aO_2})이란 동맥혈에 용해되어 있는 산소 가스의 분압으로 포화 혈색소와 밀접한 관계가 있으며 산소화의 정도를 사정하는데 이용되는 혈액 가스 분석치로서 정상범위는 85~100mmHg이다(Nielsen 1980; Zigelbaum, Peter 1982; 이 원식 1989).

본 연구에서는 환자의 요골 동맥관을 통해 항응고 처리된 주사기로 동맥혈을 채취하여 즉시 혈액 가스 분석실로 의뢰하여 얻은 산소 분압치로서 동맥혈 내에 용해되어 있는 산소가스의 분압을 의미한다(Guenter, Welch 1977; Bordow, Stool, Moser 1980; 이 원식 1989).

3. 심부정맥

심부정맥이란 정상 동 울동(normal sinus rhythm) 이외의 모든 울동을 의미하는 것으로 심장의 전기 자극 형성이나 자극 전도에 이상이 있을 때 발생하는, 맥박 횡수, 조율, 강도가 변화된 일정하지 않은 맥박을 말한다(최 윤식 1988; Goldman 1986; Luckmann, Sortensen

1987).

본 연구에서는 기관내 흡인을 실시한 전·후에 심전도 모니터 상의 lead II에 나타나는 동 빈맥(sinus tachycardia), 동 서맥(sinus bradycardia), 동 부정맥(sinus arrhythmia), 동 정지(sinus arrest), 심방 조기 박동(Premature atrial contraction; PAC), 심방 빈맥(atrial tachycardia), 심방 조동(atrial flutter), 심방 세동(atrial fibrillation), 방실 접합부 이탈 박동, (AV junctional escape beat), 방실 접합부 조기 박동(AV junctional premature beat), 방실 접합부 빈맥(AV junctional tachycardia), 심실 조기 박동(Premature ventricular contraction; PVC), 심실 빈맥(ventricular tachycardia), 심실 조동(ventricular flutter), 심실 세동(ventricular fibrillation), 동방 전도 장애(sinoatrial block), 심방내 전도 장애(intraatrial block), 방실 전도 장애(AV block), 심실내 전도 장애(intraventricular block)등을 의미한다(최 윤식 1988; Luckmann, Sorensen 1987). 본 연구에서는 심박수가 1분에 60회 미만일 때를 동 서맥, 심박수가 1분에 60회 이상 100회 이하일 때를 정상 동 울동, 그리고 심박수가 1분에 101회 이상일 때를 동 빈맥으로 정의한다(최 윤식 1988; Stone, Talaganis, Preusser, Gonyon 1991).

D. 연구의 제한점

1. 본 연구의 대상은 서울시에 소재한 일 개 대학 부속 병원 중환자실과 뇌졸중 센터에 입원한 환자에 국한되고 대상자 수가 많지 않으므로 연구 결과를 일반화하는데 어려움이 있다.

2. 각 기관내 흡인 전·후로 행한 폐포 과팽창시에 주어진 공기량과 압력이 일정하지 않았을 우려가 있다.

II. 이론적 배경 및 선행 연구

A. 기관내 분비물 제거 기전과 기관내 흡인

정상적으로 호흡기는 기도내 분비물을 제거해내고 이물질에 대항하는 생리적 보호 기전을 가지고 있다. 그러한 생리적 보호 기전에는 기체의 습윤화, 섬모 운동, 한숨(sigh), 기침 반사 등이 포함된다

다(손 희영, 김 성규, 김 기호 1985; Murphy 1968; Cohen, Gold 1975). 즉, 정상인은 기도 내에 수증기로 포화된 98.6°F(37°C)의 여과된 공기를 가지고 있으나 기관 절개관과 같은 장애가 있으면 대기 정도로만 습윤된 차고 여과되지 않은 공기가 그대로 흡입되므로 분비물이 건조해져 기도 폐색이 초래된다. 또 정상인의 경우 섬모 운동에 의해 1분에 2cm씩 기도내 분비물을 위로 이동시키는데 이 섬모 운동은 저산소증, 흡연, 마취, 기관내 흡인 등에 예민하여 그러한 것에 의해 손상을 받으면 기도내 분비물이 제거되지 않는다(김 우겸 1986; Murphy 1968; Kuzenski 1978; Shapiro, Harrison, Kacmarek, Cane 1985).

기침은 기관과 기관지에 있는 분비물, 조직파편, 농(pus), 이물질 등을 제거하기 위한 강력한 폭발적인 호기로(Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Wilson, Martin, Fauci 1987; Harken 1975) 기도 내의 이물이나 자극은 미주 신경을 자극하고 이 자극이 연수로 전해지면 깊은 흡기, 흡기 후 멈춤, 후두개의 닫힘, 증가된 흉곽내압, 후두개의 열림의 5단계를 통해 이루어 진다(Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Wilson, Martin, Fauci 1987; Shapiro, Harrison, Kacmarek, Cane 1985; Petty 1982; 최현 1982). 기침은 분비물을 움직여 기관지까지 올라오게 하여 흡인에 의해 제거될 수 있도록 하고 폐엽의 허탈을 방지하며 폐확장을 유도한다(Shapiro, Harrison, Kacmarek, Cane 1985; Harken 1975). 연수의 손상이나 기관내 삽관, 기관 절개와 같이 후두개를 닫을 수 없으면 효과적인 기침을 할 수 없다(Murphy 1968).

한숨(sigh)은 정상 1회 환기량 보다 2~3배 큰 기량(volume)으로 하는 심호흡으로 거의 모든 폐포를 한꺼번에 확장시켜 소무기폐를 예방해 준다(Murphy 1968; 이 원식 1989).

기관내 삽관이나 기관 절개관과 같은 인공 기도를 보유한 환자에게 있어서는 이와 같은 정상적인 분비물 제거가 이루어질 수 없으므로 이들 환자들은 기계적인 흡인에 의해 분비물을 제거해 주어야 한다(Bostick, Wendelgass 1987; Brown, Stansburg,

Merrill, Linden, Light 1983).

그러나 기계적인 기관내 흡인은 점막손상, 감염, 소무기폐, 기관지 경축(bronchospasm), 저산소혈증, 심부정맥을 초래하고(Demers, Saklad 1973; Bostick, Wendelgass 1987; Kuzenski 1978; Shim, Fine, Fernandez, Williams 1969; Riegel, Forshee 1985) 심지어는 죽음까지도 초래할 수 있다(Marx, Steen, Arkins, Foster, Joffe, Kepes, Schapira 1968; Schumacker, Hampton 1951; Unger, Moser 1973).

이러한 기관내 흡인의 역효과를 없애기 위해 기관내 흡인 전·후에 과산소 공급(hyperoxygenation)과 폐포 과팽창(hyperinflation)이 시행되어야 한다(Harken 1975; Naigow, Powaser 1977; Skelly, Deeren, Powaser 1980; Barnes, Kirchhoff 1986).

B. 기관내 흡인과 동맥혈 산소 분압의 변화

동맥혈 산소 분압이 65mmHg 미만일 때를 저산소혈증(Hypoxemia)이라고 하는데(West 1979) 이는 이 지점에서 산소 해리 곡선이 급격한 경사를 이루는 것을 근거로 하고 있다. 산소 해리 곡선은 혈색소(hemoglobin)의 산소포화도와 산소 분압의 관계를 나타내는 S자 모양의 곡선으로 산소의 분압이 낮은 곳에서 다량의 산소가 해리되고 산소 분압이 높은 곳에서는 다량의 산소가 혈색소와 결합되는 것을 나타내 주며 혈중 혈색소치, 체온, pH 그리고 2, 3-DPG(diphosphoglycerate)의 영향을 받는다(이 원식 1989). 산소는 재빨리 혈장에서 적혈구 안으로 확산되어 혈색소와 결합하여 산화 혈색소(oxyhemoglobin)가 됨으로써 조직에 운반이 된다(최 현 1984). 또 산소는 혈장에 용해된 상태(dissolved O₂)로도 조직에 운반이 되는데 이 두 가지 방법 모두에서 혈액의 산소 분압의 영향을 받는다. 즉 혈액의 산소 분압이 낮을수록 혈액의 산소포화도가 감소하여 혈액내에 산소가 부족한 상태가 되는데 혈액의 저산소증을 저산소혈증이라고 한다(이 원식 1989). 기관내 흡인과 관련된 저산소혈증의 연구에서는 저산소혈증을 기관내 흡인후의 산소 분압이 흡인 전의 산소 분압보다 낮은 상태라

고 정의하였다(Harken 1985 ; Riegel Forshee 1985).

기관내 흡인으로 인한 저산소혈증은 산소가 풍부한 폐내 가스가 분비물과 함께 흡인됨으로써 발생되고 기도 자극으로 인한 기관지 경축과 폐내 공기의 흡인으로 인한 이차적인 소무기폐가 원인이 되어 발생된다(Lewis, Collier 1983). Matsumoto와 DeLaurentis(1972)는 기관지경 검사 중 기관내 흡인을 시행하면서 동맥혈 산소 분압을 측정하 바 흡인동안 20%에서 50%가 감소됨을 발견하였고 Adlkofer와 Powaser(1978)는 흡인 전 산소 공급 없이 기관내 흡인을 한 결과 흡인 직후 즉시 인공 호흡기에 연결하였음에도 불구하고 흡인후 60초까지도 흡인 전의 동맥혈 산소 분압치로 회복되지 않았음을 보고하였다.

이상의 연구 결과로 볼 때 15초 이내의 짧은 기관내 흡인으로도 동맥혈 산소 분압이 상당량 감소됨을 알 수 있다. 따라서 기관내 흡인시 중요시 해야할 문제는 흡인으로 인한 저산소혈증을 예방하는 일이다. 흡인으로 인한 저산소혈증은 빈맥, 심박출량 증가, 혈압 상승을 초래하며(Kontos, Levasseur, Richardson, Mauck, Patterson 1967; Richardson, Kontos, Raper, Patterson 1967; Brannin 1974) 이에 대한 심맥관계의 적절한 보상 기전이 없을 경우 심장 기능의 억압, 저혈압, 서맥, 부정맥을 야기시키므로(윤 영옥 1987; Brannin 1974) 저산소혈증을 예방하기 위한 방법들이 수년간 논의되어 왔다.

Naigow와 Powaser(1977)는 기관내 흡인으로 인한 저산소혈증에 영향을 주는 요인으로 ① 흡인 압력과 flow의 정도 ② 기관내관의 크기와 흡인관의 크기의 비율 ③ 흡인관의 내경과 측면 개구부(sidebore orifice)의 비율 ④ 기관내 흡인의 기간 ⑤ 흡인 전과 후에 산소나 공기를 이용하여 폐포 과팽창을 하였는지의 여부 ⑥ 기관내 흡인 동안 다른 관을 통해 산소나 공기를 불어 넣어 주었는지의 여부 ⑦ 환자의 신체 상태를 들었다.

Rindfleisch와 Tyler(1983)는 ① 흡인기간 ② 흡인시 적용된 음압의 정도 ③ 기관내관과 흡인관 사이의 비율 ④ 흡인 전에 주어진 산소의 농도 ⑤ 흡인

전·후로 주어진 폐포 과팽창량 ⑥ 과산소 공급과 폐포 과팽창 방법이 인공 호흡기를 이용한 것인가 혹은 소생 bag(resuscitation bag)을 이용한 것인가 등을 기관내 흡인으로 인한 저산소혈증에 영향을 주는 요인으로 들었다.

이상의 선행 연구를 통해 볼 때 기관내 흡인에 따른 저산소혈증에 영향을 주는 변수는 흡인 압력, 흡인 기간, 기관내관 내경과 흡인관 외경의 비율, 과산소 공급과 폐포 과팽창 방법 등임을 알 수 있다.

흡인 기간의 영향은 흡인 기간이 길수록 폐로부터 산소가 함유된 가스가 많이 제거되기 때문이며 Fell, Cheney(1971)와 Harken(1975)은 흡인 기간이 15초를 넘지 않아야 한다고 하였고 Jacquette(1971), Hoffman, Maszkiewicz(1987)과 Rindfleisch, Tyler(1983)는 10초를 넘지 않아야 한다고 하였다. 또한 Rarey, Youtsey(1981)는 음압이 주어지는 기간이 10초에서 15초를 넘지 않아야 하며 흡인관을 삽입하는 때부터 기관내 흡인을 하고 흡인관을 빼낼 때까지의 총 기간이 20초를 넘지 않아야 한다고 하였다.

지나친 흡인 압력은 과도한 흉곽내 음압을 형성하여 기도폐색을 초래하고 기관지 손상을 일으키며, 너무 낮은 흡인 압력은 흡인 횟수를 증가시키고 분비물 제거에 그다지 효과적이지 못하다. 흡인 압력은 성인의 경우 흡인관을 완전히 밀폐했을 때 생기는 압력이 120mmHg내지 150mmHg 사이가 적당하다는(Jacquette 1971; Rarey, Youtsey 1981) 주장과 100mmHg내지 120mmHg 사이가 적당하다는(Birdsall 1986; Hoffman, Maszkiewicz 1987) 주장이 있다. Nielson(1980)은 80mmHg에서 100mmHg사이의 흡인압을 제안했고 Kuzenski(1978), Naigow, Powaser(1977)와 Woodburne, Powaser(1980)는 170mmHg 이하를 제안했으며 Kirilloff, Maszkiewicz(1979)는 200mmHg를 제안했다.

흡인으로 인한 흉곽내 음압에 영향을 주는 요소가 기관내관과 흡인관의 비율인데(Rosen, Hillard 1962) 기관내관 내경과 흡인관 외경의 비율은 2:1이 넘지 않아야 한다는데 많은 연구자들의 의견이 일치되고 있다(Demers, Saklad 1975; Hoffman, Maszkiewicz 1987; Rarey, Youtsey 1981; Rosen, Hillard 1962; Kirilloff,

Maszkiewicz 1979).

보조적인 산소 공급을 위한 과산소 공급과 폐포 과팽창으로는 Ambu bag(resuscitation bag)을 이용하여 10 L/min 내지 15 L/min의 산소를 공급하며 30초 동안 흡인 전·후로 3~5회 폐포를 과팽창시키는 방법(Harken 1975; Murphy 1968; Lucke 1982)과 인공 호흡기를 이용하여 100% 산소를 공급하며 'sigh'를 기관내 흡인 실시 전·후로 제공하는 방법이 있다(Lucke 1982; Langrehr, Washburn, Guthrie 1981; Kirilloff, Maszkiewicz 1979).

Harken(1975)은 Ambu bag을 이용하여 15L/min의 산소를 공급하며 폐포 과팽창을 시킨 결과 흡인 후 15초까지도 흡인 전보다 동맥혈 산소 분압이 높게 유지됨을 알아냈고 Chulay(1988) 또한 흡인 전·후에 Ambu bag을 이용하여 15 L/min의 산소를 공급하며 30초 동안 5회 폐포 과팽창을 시킨 결과 흡인 후 4분까지도 흡인 전보다 동맥혈 산소 분압이 높게 유지됨을 보고하였다. Skelly, Deeren, Powaser(1980)는 Ambu bag대신 인공 호흡기를 이용하여 100% 산소를 공급하며 1회 호흡량을 150%로 늘려 폐포 과팽창을 3회 시킨 결과 흡인 후 180초까지도 흡인 전보다 동맥혈 산소 분압이 유지됨을 보고하였다. Piece와 Piazza(1987)는 Ambu bag을 이용한 폐포 과팽창 방법과 인공 호흡기를 이용한 폐포 과팽창 방법을 비교하였는데 인공 호흡기를 이용하는 방법이 흡인후의 동맥혈 산소 분압을 더 많이 증가시킬 수 있었다.

인공 호흡기를 사용하는 환자에게 있어서 기관내 흡인 후의 저산소혈증을 예방하기 위한 또 다른 방법은 인공 호흡기를 환자에게 떼어내지 않고 기관내 흡인을 할 수 있는 연결관(adaptor)을 사용하는 방법이다. Urban과 Weitzner(1969)는 인공 호흡기를 사용하는 7명의 환자에게 Rovenstine adaptor를 사용하여 인공 호흡기를 떼어내지 않고 기관내 흡인을 한 결과 흡인 후의 산소 분압이 Rovenstine adapter를 사용하지 않은 경우보다 덜 감소되었다고 보고하였고 Belling, Kelley, Simon(1978)은 swivel adaptor를 이용하여 심장 수술을 받은 20명을 대상으로 기관내 흡인 후의 동맥혈 산소 분압을 조

사하여 swivel adaptor를 사용하지 않은 경우보다 동맥혈 산소 분압이 더 적게 하강되었음을 보고하였다. 그 밖에 Baker, Baker, Koen(1980)의 연구와 Bell, Fein, Kimbel(1980)의 연구에서도 swivel adaptor의 사용이 산소 분압 하강을 적게 하는데 효과적임이 밝혀졌다.

Rosen과 Hillard(1962)는 기관내 흡인으로 인한 저산소혈증과 과도한 음압의 발생을 예방하기 위해 흡인 동안 다른관을 통해 산소나 공기를 불어 넣어 줄 수 있는 double-lumen catheter를 이용할 것을 제안했는데 Langrehr, Washburn, Guthrie(1981)는 기관내 흡인 전에 100% 산소로 폐포 과팽창을 1회내지 3회 시키는 방법과 기관내 흡인 동안 흡인관에 부착된 다른관을 통해 10L/min의 산소를 불어 넣어 주는 방법을 비교한 결과 흡인 동안 산소를 불어 넣어 주는 방법이 흡인 후의 동맥혈 산소 분압 감소를 적게 하는데 더 효과적이라고 보고했다. Bodai, Walton, Briggs, Goldstein(1987) 또한 double-lumen catheter를 이용하여 기관내 흡인을 하는 방법이 기관내 흡인 후의 동맥혈 산소 분압을 더 적게 감소시키는데 효과적임을 입증하였다.

C. 기관내 흡인과 심부정맥의 발현

심장의 자극 전도계는 전기 자극을 형성할 수 있을 뿐만 아니라 형성된 자극을 심근에 전도시킴으로써 심장 근육을 계통있게 효과적으로 수축하고 확장하여 신체 각 장기에 혈액을 공급한다. 심근 세포는 정상 상태에서는 전기 자극을 형성하지 못하나 심근 허혈, 심근 질환, 약물 중독 등의 비정상 상태가 되면 자연 탈분극(spontaneous depolarization)이 가능해져 전기 자극을 형성할 수 있게 되는데 심부정맥이란 이와 같이 심장의 전기 자극 형성이나 자극전도에 이상이 있을때 발생하는 정상 동율동(normal sinus rhythm) 이외의 모든 율동을 의미하며 이 때 맥박은 규칙적이기도 하고 불규칙적이기도 하며 맥박수 또한 정상일 수도 있고 빠르거나 느릴 수도 있다. 심부정맥은 그 종류가 다양하여 증상도 없고 혈액학적으로도 장애를 주지 않아 치료가 필요없는 경우도 있으며 현기증, 실신 등의

중세를 나타내어 적절한 응급 처치를 하지 않으면 발생 즉시 사망하는 경우도 있다(최윤식 1988).

기관내 흡인은 흡인 자체가 호흡기계의 물리적 자극에 의한 미주 신경 반사를 자극하여 심장기능의 억압, 저혈압, 서맥, 호흡억제, 부정맥을 야기시키는데(Prystowsky, Zipes 1985; Young 1984; Rosner, Newman, Burstein 1953) 한 때는 기관내 흡인시 나타나는 심장 율동의 변화가 미주 신경 자극에만 의한 것으로 생각되었으나 연구에 의해 이러한 심장의 불규칙성이 미주 신경 자극에만 의한 것이 아님이 밝혀졌다(Pitts, Brantigan, Hopeman 1977; Morton, Klassen, Jacoby, Curtis 1953). 미주 신경의 자극이 저산소혈증과 동반되어 초래될 때 심장 율동의 변화가 더 자주 나타나 심부정맥이 더욱 심화됨이 밝혀졌다(Jacoby, Ziegler, Hamelberg, Mogg, Klassen, Flory 1955; Fineberg, Cohen, Gibbon 1960).

기관내 흡인으로 인한 저산소혈증은 교감 신경계의 활동을 자극하며 교감신경계의 활동이 자극되면 저산소혈증에 대한 심맥관계의 보상 기전이 일어나 혈장 내의 epinephrine과 norepinephrine의 수준이 증가하여 맥박수와 심박출량 그리고 혈압이 증가된다(Kontos, Lévasseur, Richardson, Mauck, Patterson 1967; Brannin 1974). 이에 대해 Richardson, Kontos, Raper, Patterson(1967)은 급성 저산소증에 대한 심맥관계 반응의 매개자로 catecholamine의 영향과 교감 신경계의 영향을 연구하여 결과적으로 급성 저산소증 상태에서 나타나는 심박출량과 심박수의 증가는 순환하는 catecholamine의 농도가 증가되어 초래되는 것이 아니라 beta-adrenergic receptor의 자극과 심장의 교감 신경에 의해 초래 된다고 보고하였다.

그러나 저산소혈증에 대한 심맥관계의 보상 기전이 적절하지 못 할 경우 결과적으로 조직에 저산소증이 초래되어 심근 수축에 영향을 미치고 이에 따라 조직의 산독증과 함께 혈압이 떨어지고 맥박이 느려지고 불규칙해져 심부정맥이 나타나게 된다(Brannin 1974; Ayres, Grace 1969).

Shim, Fine, Fernandez, Williams(1969)는 폐질환을 가진 17명의 환자를 대상으로 심전도를 기록하면서 기관내 흡인을 한 결과 대기(room air)로 호흡

한 군에서는 심부정맥이 나타났으나 100% 산소를 공급하였을 때에는 심부정맥이 나타나지 않았다고 보고 하였고, Bodai(1982)는 심한 폐질환이 있는 7명의 환자를 대상으로 폐포 과팽창과 과산소공급을 한 후 기관내 흡인을 한 결과 5명이 심박수의 감소를 보이고 2명이 심실 조기 박동(premature ventricular contraction; PVC)을 보였으며 그 중 1명은 심실 빈맥(ventricular tachycardia)으로 발전되었고 1명은 심장 정지까지 나타냈다고 보고하였다.

Clark, Winslow, Tyler, White(1990)는 중환자 189명을 대상으로 폐포 과팽창과 과산소 공급을 한 후 기관내 흡인을 한 결과 흡인 직후 심박수가 5% 상승되었으나 4분이내에 흡인 전의 수준으로 회복되었음을 보고 하였고 Stone, Talaganis, Preusser, Gonyon(1991)은 관상동맥 수술을 받은 26명의 환자를 대상으로 과산소 공급과 폐포 과팽창을 한 후 기관내 흡인을 한 결과 심박수가 평균 6.8회/분 상승되었고 53.9%의 환자가 심장의 율동 이상을 나타냈으며 80.8%의 환자는 심부정맥을 나타냈는데 가장 많이 나타난 율동 이상과 심부정맥은 동 빈맥과 심방 조기 박동(premature atrial contraction; PAC)이라고 보고하였다.

기관내 흡인으로 인한 심부정맥은 더욱 치명적인 심장정지로 악화되기도 하는데 Marx, Steen, Arkins, Foster, Joffe, Kepes, Schapira(1968)는 기관내 흡인 중 갑자기 심박수가 20~30회/분으로 감소되어 심장 정지가 초래된 사례와 기관내 흡인 직후 심장 정지가 초래된 사례를 보고하였고 그 외 Nicholson (1960), Fineberg, Cohn, Gibbon(1960)과 Dale(1952)도 기관내 흡인으로 인한 심장 정지와 사망의 경험을 보고 하였다.

Ⅲ. 연구 방법

A. 연구 설계

본 연구는 신경외과 중환자에 대한 기관내 흡인 실시 후 나타나는 동맥혈 산소 분압의 변화와 심부정맥 발현 현상을 파악하기 위한 실증적 조사 연구이다.

B. 연구 대상

본 연구의 대상은 1993년 3월 5일 부터 1993년 5월 8일까지 서울시에 소재한 일 개 대학 부속 병원 중환자실과 뇌졸중 센터에 입원한 신경외과 성인 중환자로 기관내관이나 기관 절개관을 보유한 환자 중 다음과 같은 선정 기준에 근거하여 임의 표출하였다

1. 기관내 흡인을 필요로 하는 환자
2. 동맥혈 채취를 위한 요골 동맥관을 가지고 있는 환자
3. 심전도 모니터를 하고 있는 환자

C. 연구 도구

1. 기관내 흡인 방법

문헌 고찰을 통해 고안하여 연구 도구로 사용한 기관내 흡인 방법의 구체적인 내용은 다음과 같다.

① 멸균된 용기, 식염수, 흡인관, 그리고 소독된 장갑을 준비하여 기관내 흡인을 할 수 있도록 준비한 뒤 흡인기의 압력을 작동시켜 흡인관을 완전히 폐쇄하고 흡인압을 확인하여 조정하였다.

② 기관내 흡인 전에 과산소 공급과 폐포 과팽창을 위하여 10L/min의 유량으로 공급되는 산소가 연결된 Ambu bag으로 폐포 과팽창을 3회 실시 하였다.

③ 그 다음 기관내 흡인을 실시하였다

④ 기관내 흡인 실시 후에 다시 10L/min의 유량으로 산소를 공급하며 Ambu bag 을 이용하여 폐포 과팽창을 3회 실시하였다.

사용된 기관내관과 기관 절개관은 내경이 7.5mm, 8.0mm 혹은 8.5mm인 Portex Blue Line Endotracheal Tube와 Portex Blue Line Tracheostomy Tube 이었고 흡인관은 외경이 3.5mm 혹은 4.0mm인 12Fr. 나 14Fr. 의 측면 개구부(sidebore orifice)가 있는 1회용 plastic 흡인관(Sewoon plastic disposable catheter with sidebore orifice)을 사용하였다. 흡인관은 각 환자가 보유한 기관내관이나 기관 절개관의 크기에 따라 기관내관 내경:흡인관 외경이 2:1이 넘지 않도록 12Fr. 혹은 14Fr. 의 흡인관을 선택하여 사용하였다.

2. 동맥혈 산소 분압 측정

동맥혈 산소 분압 측정을 위해 동맥혈 가스 분석을 시행하였다. 동맥혈 가스 분석은 항응고제인 heparine 0.5cc를 주사기에 뽑아 주사기 내벽에 묻히는 정도로 통과시킨 5cc 주사기를 사용하여 앙와위(supine position)로 누운 환자의 요골 동맥관을 통해 멸균법을 유지하며 동맥혈 2cc를 채혈한 후 주사기 내의 공기를 밀어올려 제거하고 주사 바늘 끝을 고무 마개에 꽂아 공기와의 접촉을 차단한 뒤 얼음 용기에 담아 즉시 혈액 가스 분석실로 의뢰하였다(Guenter, Welch 1977; Bordow, Stool, Moser 1980; 이 원식 1989). 본 연구에서 동맥혈 가스 분석은 Instrumentation Laboratory 1312 Blood Gas Manager를 사용하여 시행하였다.

3. 심부정맥

환자의 가슴에 심전도 전극(electrocardiogram electrode)을 부착한 뒤 여기에 electrocardiogram transducer를 연결하여 심전도 모니터 상의 화면에 심전도 lead II가 나타나도록 한 뒤 이것을 심전도 모니터기 내의 기록장치를 이용하여 기록하였다.(clark, winslow, Tyler, White 1990; Stone, Talagains, Preusser, Gonyor 1991).

본 연구에서 사용된 심전도 모니터기는 Nihon Kohden Lifescope II OMP-7201 K와 Siemens Sirecust 455-1 이었고 기록된 심전도는 내과 전공의 1인에 의해 심박수와 심부정맥 여부가 판독되었다.

D. 자료 수집 절차

기관내 흡인 방법과 동맥혈 채취의 오차를 줄이기 위하여 기관내 흡인과 동맥혈 채취는 본 연구자가 직접 시행하였고 시간 측정과 심전도 기록은 담당 간호사의 도움을 받았다.

첫째 단계로 연구 시행의 용이성을 사정하기 위하여 신경외과 성인 중환자 2명을 대상으로 사전 조사를 실시하였다.

둘째 단계로 본 연구에 착수하여 다음과 같은 절차로 자료를 수집하였다.

① 환자를 앙와위 (supine position)로 눕히고 흥분, 오한, 기타 과도한 움직임이 없는 안정된 상태에서 활력 증후 (vital sign)를 측정 한 뒤 심전도 기록을 시작하며 동맥혈을 채취하여 즉시 혈액가스 분석실로 보냈다.

② 심전도 기록이 계속되는 가운데 과산소 공급과 폐포 과팽창을 위하여 10L/min의 유량으로 산소를 공급하며 Ambu bag을 이용하여 폐포 과팽창을 3회 시킨 뒤 동맥혈을 채취하여 혈액 가스 분석실로 보내고 170mmHg의 흡인압으로 10초 이내에 기관내 흡인을 실시하였다. 흡인 후 다시 과산소 공급과 폐포 과팽창을 실시하였다.

③ 기관내 흡인과 과산소 공급, 폐포 과팽창을 위의 방법대로 2회 더 반복한 뒤 즉시 동맥혈을 채취하였다.

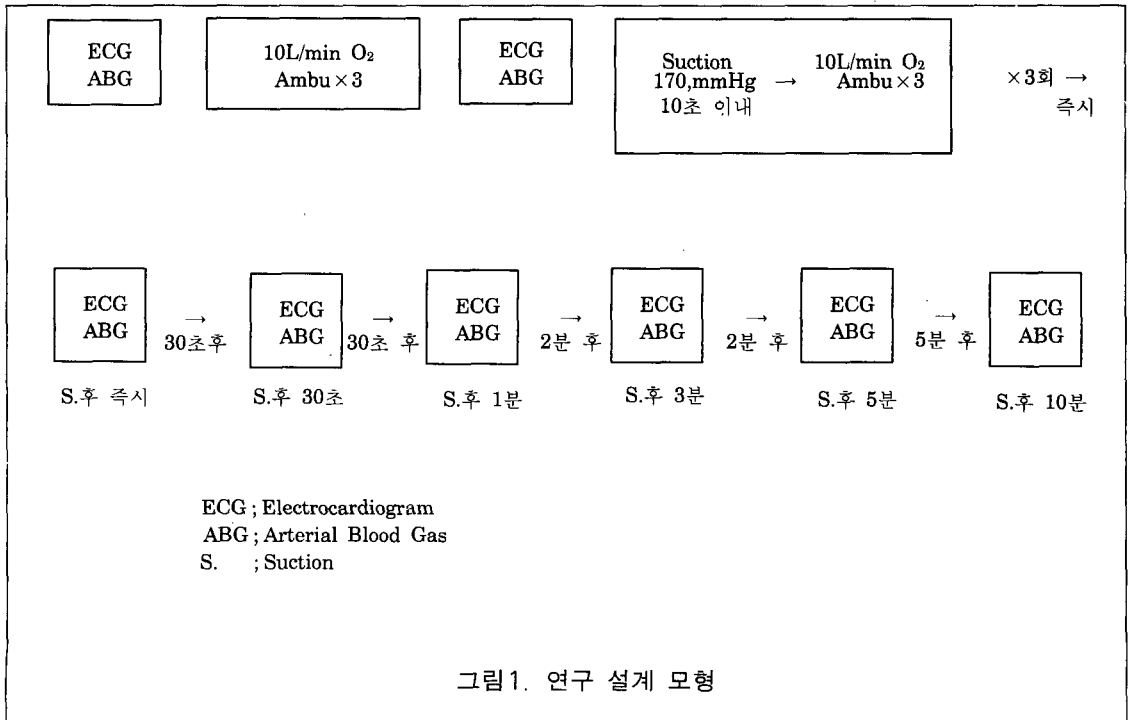
④ 그 후 혈액의 산소화가 되었다고 사료되는 30초후와 선행연구 (Adlkofer, Powaser, 1978; Naigow, Powaser 1977; Langrehr, Washburn, Guthrie 1981; Goodnough 1985)에서 동맥혈 산소분압이 흡인전보다 감소되었던 1분, 3분, 5분, 10분 후에 각각 동맥

혈을 채취하여 즉시 혈액 가스 분석실로 보내 가스 분석을 의뢰 하였고 이 과정동안 심전도 기록을 계속하였다.

이 과정을 모형화 하면 <그림1>과 같다.

E. 자료 분석 방법

본 연구의 자료 분석을 위하여 SPSS를 이용하여 전산통계 처리하였으며 평균, 표준편차 그리고 백분율을 이용하여 분석하였다. 또 기관내 흡인 전과 흡인 후의 동맥혈 산소 분압 변화와 심박수의 변화 검증을 위해 paired t-test하였고 5% 유의 수준에서 검증하였다.



IV. 연구 결과 및 논의

A. 연구 대상자의 일반적 특성

연구 대상자의 성별 분류는 남자가 11명 (73.3%), 여자가 4명 (26.7%)으로 남자가 여자보다 많았고 연령은 40대, 50대와 60대가 전체 대상자의 66.7%를 차지하고 있었으며 평균 연령은 54세였다. 대상자 15명(100.0%) 모두 인공 호흡기를 사용하지 않았으며 9명 (60.0%)은 수술을 하였고 6명 (40.0%)은 수술을 하지 않았다. 의식 장애가 있는 환자가 11명 (73.3%) 이었고 평균 체온은 36.4℃이였으며 평균 혈색소(Hemoglobin)치는 12.7g/dl 이었다. 진단명별 분류는 수막종(Meningioma)이 1명 (6.7%), 뇌실질내 출혈(Intracerebral hemorrhage)이 5명 (33.3%), 경막외 출혈(Epidural hemorrhage)이 1명 (6.7%), 경막하 출혈(Subdural hemorrhage)이 4명 (26.6%), 지주막하 출혈(Subarachnoid hemorrhage)이 1명 (6.7%) 뇌수종(Hydrocephalus)이 1명 (6.7%), 뇌경색(Cerebral infarction)이 1명 (6.7%), 뇌동맥류 (Lefe Posterior Communicating artery aneurysm)가 1명 (6.7%), 이었고 입원 당시의 심전도 소견상 이상이 있는 대상자는 9명 (60.0%)이었다. 연구대상자의 일반적 특성별 분포는 <표 1>과 같다.

B. 동맥혈 산소 분압의 변화

기관내 흡인 실시 후의 시간 경과에 따른 동맥혈 산소 분압의 변화는 <표2, 그림2>와 같다.

기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압은 과산소 공급과 폐포 과팽창 후에 과산소 공급과 폐포 과팽창전에 비해 34.4mmHg 상승되어 통계적으로 유의한 상승을 나타내었으며 (P=0.041) 흡인 직후는 흡인 전에 비해 4.3mmHg 상승되었으나 통계적 유의성은 없었다. 과산소 공급과 폐포 과팽창에 의해 158.9mmHg까지 상승된 동맥혈 산소 분압은 기관내 흡인 실시 직후 26.0mmHg가 감소되었지만 흡인 전보다는 높은 산소 분압을 유지 하였다.

과산소 공급과 폐포 과팽창에도 불구하고 기관

표1. 일반적 특성별 연구 대상자의 분포

일반적 특성		실수	(비율%)	
성 별	남자	11	(73.3)	
	여자	4	(26.7)	
연 령	21세~30세	1	(6.7)	
	31세~40세	2	(13.3)	
	41세~50세	3	(20.0)	
	51세~60세	3	(20.0)	
	61세~70세	4	(26.7)	
	71세~80세	2	(13.3)	
인공호흡기	유	0	(0)	
	무	15	(100.0)	
수 술	유	9	(60.0)	
	무	6	(40.0)	
의식상태	졸림 (Drowsy)	4	(26.7)	
	혼미 (Stupor)	11	(73.3)	
진단명	수막종 (Meningioma)	1	(6.6)	
	뇌실질내 출혈 (Intracerebral hemorrhage)	5	(33.3)	
	경막외 출혈 (Epidural hemorrhage)	1	(6.7)	
	경막하 출혈 (Subdural hemorrhage)	4	(26.6)	
	지주막하 출혈 (Subarachnoid hemorrhage)	1	(6.7)	
	뇌수종 (Hydrocephalus)	1	(6.7)	
	뇌경색(Cerebral infarction)	1	(6.7)	
	뇌 동맥류(Lt. P-Com. A. aneurysm)	1	(6.7)	
	입원 당시의 흥부	유	7	(46.7)
	X-Ray 소견 이상	무	8	(53.3)
입원 당시의 심전도 소견 이상	유	9	(60.0)	
	무	6	(40.0)	
계		15	(100.0)	

내 흡인 후 동맥혈 산소 분압의 감소를 보인 대상자는 7명이었는데 이들은 각각 흡인 직후 (4번, 11번, 14번, 15번 대상자), 흡인 후 30초 (3번 대상자), 흡인 후 1분 (8번 대상자), 그리고 흡인후 3분 (6번 대상자)부터 흡인 전보다 낮은 동맥혈 산소 분압을 나타냈고 그중 4명이 흡인 후 10분까지도 흡인 전의 동맥혈 산소 분압치로 회복되지 않았다. 이들 7명중 3명은 의식 장애와 함께 입원 당시의 흉부 X-Ray 소견상 이상이 있는 대상자 였는데 이들의 폐질환이 흡인 후의 동맥혈 산소 분압 감소의 원인인 것으로 고려된다.

본 연구 결과는 Bodai, Walton, Briggs, Goldstein (1987) 이 호흡기계 질환이 있는 24명의 환자를 대상으로 Ambu bag을 이용하여 폐포 과팽창과 과산소 공급을 한 후 기관내 흡인을 하고 흡인

후 5분까지만 동맥혈 산소 분압을 측정하여 흡인 후 5분까지도 흡인 전보다 동맥혈 산소 분압이 높게 유지되었다고 보고한 결과와 유사하며 Goodnough (1985)가 심장 수술을 받은 28명을 대상으로 기관내 흡인 전·후에 resuscitation bag을 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 한 결과 흡인 후 10분까지도 동맥혈 산소 분압이 흡인 전보다 높게 유지되었다고 보고한 것과 일치된다.

그러나 정 연이 (1987)가 개심술을 받은 소아 중환자를 대상으로 기관내 흡인 전에 인공 호흡기를 이용하여 100% 산소로 폐포 과팽창을 10회 실시하고 기관내 흡인을 한 결과 흡인 5분 후부터 동맥혈 산소 분압이 흡인 전보다 낮게 유지되었다는 보고와는 차이가 있는데 이는 연구 방법상의 차이로 인한 것으로 생각된다. 정 연이 (1987)는 환자의 호흡

표2. 기관내 흡인 실시 후의 시간 경과에 따른 동맥혈 산소 분압의 변화

(단위 : mmHg)

대 상 자	흡 인 전	폐포 과팽창 후	흡 인 후 즉 시	흡 인 후 30 초	흡 인 후 1 분	흡 인 후 3 분	흡 인 후 5 분	흡 인 후 10 분
1	91	163	107	111	123	103	108	104
2	117	135	134	140	133	126	124	127
3	134	195	200	131	130	132	135	128
4	136	145	84	73	99	134	129	147
5	121	191	171	162	157	142	147	123
6	125	247	215	190	156	108	99	99
7	122	230	138	132	126	123	132	127
8	120	171	131	136	97	99	97	97
9	67	121	106	107	101	88	98	97
10	111	129	128	120	124	125	119	114
11	186	134	114	77	80	115	132	152
12	165	163	167	178	223	203	173	204
13	80	81	97	96	94	84	86	91
14	182	135	87	93	122	143	192	216
15	171	144	114	123	135	161	171	195
평균	128.533	158.933	132.867	124.600	126.667	125.733	129.467	134.733
표준편차	±35.412	±43.017	±39.468	±34.073	±34.614	±30.141	±30.873	±40.705
P값		0.041	0.752	0.766	0.870	0.692	0.869	0.285

*P < 0.05

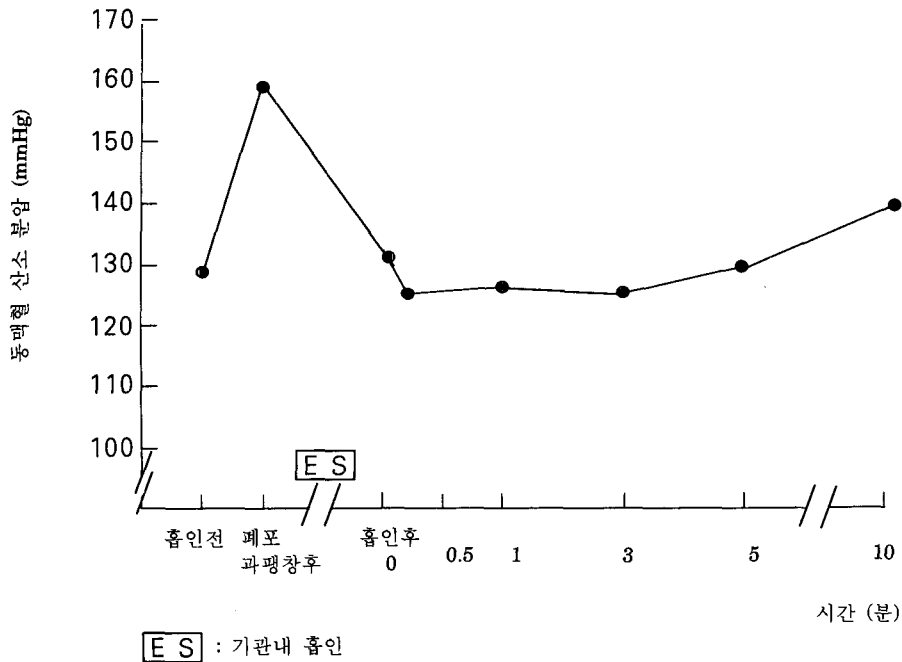


그림 2. 기관내 흡인 실시 후의 시간경과에 따른 동맥혈 산소 분압의 변화

수에 의한 동맥혈 산소 분압의 변화를 막기 위해 Pancuronium Bromide 와 Morphine Sulfate를 사용하여 무의식 상태와 무호흡 상태를 유도한 후 인공 호흡기로 간헐적 양압호흡을 실시하였으며 흡인 후에는 폐포 과팽창 없이 50% 산소만을 공급하였고 소아 중환자를 대상으로 연구하였다. 그러나 본 연구는 성인 중환자를 대상으로 하였고 기관내 흡인 전·후로 Ambu bag을 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 실시하였다. Pierce와 Piazza(1987)는 과산소공급과 폐포 과팽창을 위하여 Ambu bag과 인공 호흡기를 이용하는 방법 중 어느 방법이 더 효과적인가를 심박관계 질환을 가진 중환자 30명을 대상으로 연구하였는데 인공 호흡기를 이용한 군에서는 흡인 후 동맥혈 산소 분압이 5.30mmHg 증가한 반면 Ambu bag을 이용한 군에서는 12.92mmHg가 감소한 것으로 나타나 인공 호흡기를 이용하는 것이 흡인 후의 동맥혈 산소 분압 감소를 예방하는데 더 효과적임을 보고하였다.

그러나 임상에서는 인공 호흡기를 사용하지 않는 환자의 경우에 기관내 흡인을 위한 과산소 공급과 폐포 과팽창을 위하여 인공 호흡기를 이용하는 것이 실제로 어려움이 따른다. 또 인공 호흡기를 사용하는 환자의 경우도 인공 호흡기를 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 실시할 경우 인공 호흡기의 흡입 산소 농도(Fraction of inspired oxygen content; FiO₂)와 일회 환기량(tidal volume) 그리고 호흡 횟수(respiration rate) 등을 변경해야 하고 또 흡인이 끝난 뒤 다시 종전대로 조정해야 하는 번거로움과 이의 조정을 잊어버릴 우려가 따른다(Martz, Joiner, Shepherd 1984). 따라서 Ambu bag을 이용하는 방법이 흔히 사용되는데 본 연구 결과는 이 방법이 흡인 후의 동맥혈 산소 분압감소를 예방하는데 효과적임을 보여주고 있다.

C. 심부정맥의 발현 양상

기관내 흡인 실시 후 시간 경과에 따라 발현된

표3. 기관내 흡인 실시 후의 시간경과에 따른 심부정맥의 발현 양상

대상자	흡인 전	흡인 중	흡인 후 즉시	흡인 후 30 초	흡인 후 1 분	흡인 후 3 분	흡인 후 5 분	흡인 후 10 분
1	ST	ST PVC	ST	ST PVC	ST	ST	ST	ST
2	SA PAC	ST	ST	ST		SA PAC	SA PAC	SA
3	ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST
4	ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST
5		ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST
6	SB	SA	SB SA	SA		SB SA	SB SA	SB SA
7		ST PVC	ST	PVC				
8	ST	ST PVC	ST	ST	ST	ST	ST	ST PVC
9		ST	ST	ST			ST	ST
10		SA	SA	SA	SA	SA	SA	SA
11	ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST	ST
12	SA	SA	SA	SA	SA	SA	SA	SA
13	SB		SB	SB	SB	SB	SB	SB
14								
15	SA	SA	SB SA	SA	SA	SA	SA	SA

참고 : ST ; sinus tachycardia(동 빈맥)
 SB ; sinus bradycardia(동 서맥)
 SA ; sinus arrhythmia(동 부정맥)
 PAC ; premature atrial contraction(심방 조기 박동)
 PVC ; premature ventricular contraction(심실 조기 박동)

심부정맥의 종류로는 동 빈맥, 동 서맥, 동 부정맥, 심방 조기 박동 그리고 심실 조기 박동이 있었고 그 발현 양상은 <표 3>과 같다.

기관내 흡인 실시 후 가장 많이 발현된 심부정맥은 동 빈맥으로 9명이 동 빈맥을 나타내었는데 그

중 5명은 흡인 전에도 동 빈맥이 나타났고 4명은 흡인중에 나타나서 2명은 흡인 후 30초 이내에 사라졌지만 2명은 흡인 후 10분까지도 지속되었다.

동 서맥은 3명에게서 발현되었는데 2명은 흡인 전에도 발현되던 것으로서 그중 1명은 흡인중에 동

부정맥으로 변화하여 흡인 후 10분까지도 동 서맥과 동 부정맥이 동반되어 지속되었다.

동 부정맥을 나타낸 대상자는 모두 5명 이었는데 그 중 1명은 흡인 전에도 심방 조기 박동과 동반된 동 부정맥이 나타났고 2명은 동 서맥과 동반되어 나타났고 2명은 동 부정맥만을 나타내었다. 5명중 2명은 흡인 전에는 나타나지 않던 것이 흡인 중에 나타나서 흡인 후 10분까지도 지속되었다.

심방 조기 박동은 1명에게서만 발현되었는데 이는 흡인 전에도 동 부정맥과 동반되어 발현되었던 것으로 흡인 중에 동 빈맥으로 바뀌며 동 부정맥이 사라졌다가 흡인 후 3분에 다시 발현되어 흡인 후 5분까지 동 부정맥과 동반되어 지속되었다.

심실 조기 박동은 3명에게서 발현되었는데 3명 모두 흡인 전에는 발현되지 않았던 것이 흡인 중에 발현되어 2명은 흡인 후 30초까지만 지속되었지만 1명은 흡인 후 10분까지도 지속되었다.

두 가지 심부정맥이 동반되어 나타난 대상자는 모두 6명 이었는데 이 중 3명은 동 빈맥과 심실 조기 박동이 동반되었고 2명은 동 서맥과 동 부정맥이 동반되었으며 다른 1명은 동 부정맥과 심방 조기 박동이 동반되어 나타났다.

흡인 전에 비해 기관내 흡인 실시 후에 14명 (93.3%)에게서 심부정맥이 발현된 본 연구의 결과는 Shim, Fine, Fernandez, Williams (1969)가 호흡기계 질환을 가진 17명의 환자를 대상으로 기관내 흡인을 하여 흡인으로 인한 심부정맥의 발현을 조사한 결과 6명 (35.3%)에게서만 심부정맥이 발현된 것과 차이를 나타냈는데 이는 두 연구의 연구 방법상의 차이로 생각된다. Shim, Fine, Fernandez, Williams (1969)가 선택한 연구 대상자는 17명 중 6명이 기관내환이나 기관 절개관을 보유하지 않은 환자였는데 비해 본 연구는 연구 대상자 모두가 기관내환이나 기관 절개관을 보유하고 있었다. 기관내환이나 기관 절개관은 그 자체가 상기도와 후두를 자극하여 미주 신경을 자극하고 이에 대한 심장의 반응을 일으켜 심부정맥을 초래하므로 (Jacoby, Ziegler, Hamelberg, Mogg, Klassen, Flory 1955; Burstein, Lopinto, Newman 1950) 본 연구에서 심

부정맥 발현 빈도가 높게 나타난 것으로 생각된다.

Bodai (1982)의 연구 결과가 본 연구와 유사한 심부정맥 발현 빈도를 보였는데 Bodai (1982)는 인공 호흡기를 사용하는 심폐질환이 있는 중환자 7명을 대상으로 Ambu bag을 이용하여 15L/min의 유량으로 산소를 공급하며 폐포 과팽창을 3회 한 뒤 기관내 흡인을 한 결과 5명 (71.4%)의 대상자가 심박수가 감소하여 서맥을 나타냈고 1명은 심장 정지까지 나타냈으며 2명은 심실 조기 박동을 나타냈는데 그 중 1명은 심실 빈맥으로까지 발전 되었다고 보고하였다. 본 연구 결과와 비교해 볼 때 심부정맥 발현 빈도는 비슷하지만 보다 치명적인 심부정맥을 나타낸 Bodai (1982)의 연구 결과는 Bodai (1982)의 연구 대상자 본 연구 대상자보다 질병 정도 더 심하기 때문으로 생각되는데 Bodai (1982)의 연구 대상자는 7명 중 5명이 복합 외상을 당한 환자였고 성인병 호흡 역제 증후군 (adult respiratory distress syndrome; ARDS)을 나타낸 환자 3명이었으며 2명의 환자는 연 양 흉곽 (flail chest)을 나타냈다. 또 7명중 1명은 65%의 2° 내지 3° 화상을 입은 환자였고 다른 1명은 심한 패혈증 (sepsis)과 함께 호흡 부전 (respiratory failure)을 나타내는 환자였다.

Stone, Talaganis, Preusser, Gonyon (1991)은 관상동맥 축로술을 받은 26명의 환자를 대상으로 기관내 흡인 전·후로 인공 호흡기를 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 시행하며 심전도를 기록한 결과 기관내 흡인 중에 장 많이 발현된 심부정맥은 동 빈맥과 심방 조기 박동이었음을 보고하였다. 본 연구에서는 심실 조기 박동 (3명)이 심방 조기 박동 (1명)보다 더 자주 발현된 데 비해 Stone, Talaganis, Preusser, Gonyon (1991)의 연구에서는 심방 조기 박동 (29예)이 심실 조기 박동 (5예)보다 더 자주 발현되었다.

Ayres, Grace (1969), Bodai (1982), Salem (1968) Shim, Fine, Fernandez, Williams (1969)는 기관내 흡인 동안 나타나는 심부정맥이나 심장 장애 저 산소혈증에 의한 것이라고, 주장한 데 비해 Stone, Talaganis, Preusser, Gonyon (1991)은 동맥혈 산소 분압의 감소 없었음에도 불구하고 폐포 과팽창

과 기관내 흡인 후에 심부정맥과 심장 울동의 변화 초래되는 것은 기관내 흡인으로 인한 저산소혈증에 의한 것이라기 보다는 catecholamine의 방출이 증 되었기 때문이거나 흡인관 삽입으로 인한 기관(trachea)의 receptor 자극 때문일 것이라고 주장하였다. 본 연구에서도 기관내 흡인 실시 후에 흡인전에 비해 동맥혈 산소 분압의 감소 없음에도 불구하고 흡인 후 심부정맥이 발현된 결과를 나타내었는데 기관내 흡인과 관련된 심부정맥의 발현을 최소화시킬 수 있는 효율적인 기관내 흡인법 개발에 관한 추후 연구와 저산소혈증과 심부정맥의 관계에 관한 추후 연구 요망된다.

본 연구에서 흡인 전과 흡인 후에 심부정맥의 변화 없었던 대상자는 5명이었고 입원 당시의 심전도 소견이 정상이었던 7번 대상자는 흡인 후 30초

까지만 심부정맥이 지속된데 비해 당시의 심전도 소견에 이상이 있었던 9명의 대상자(1번, 2번, 3번, 4번, 6번, 8번, 9번, 13번, 15번)는 모두 흡인 후 10분까지 심부정맥이 지속되었다. 따라서 심질환이 있는 환자에게 있어서는 기관내 흡인이 심부정맥을 보다 더 오래 지속시키는 원인이 됨을 본 연구는 나타내 주고 있다.

D. 심박수의 변화

기관내 흡인 실시 후의 시간경과에 따른 심박수의 변화는<표4, 그림3>과 같다.

기관내 흡인 실시 후의 심박수의 변화는 흡인 전에 비해 흡인 중에 27회/분이 상승되어 유의한 증을 나타냈으며, (P=0.005) 흡인 후 1분까지 흡인 전보다 7회/분이 증 되어 유의한 증 계속되

표 4. 기관내 흡인 실시 후의 시간 경과에 따른 동맥혈 산소 분압의 변화

(단위 : 회/분)

대상자	흡인 전	흡인 중	흡인 후 즉시	흡인 후 30 초	흡인 후 1 분	흡인 후 3 분	흡인 후 5 분	흡인 후 10 분
1	124	120	128	121	122	120	122	121
2	94	126	120	111	98	104	100	99
3	109	172	131	118	120	111	110	114
4	104	144	147	139	128	130	123	107
5	93	146	142	137	121	113	120	108
6	55	84	58	60	61	56	53	59
7	66	131	101	98	92	73	71	71
8	120	116	110	118	114	111	110	112
9	98	114	110	106	100	100	102	101
10	66	98	79	72	76	68	64	62
11	105	125	110	109	109	107	106	106
12	72	90	75	76	80	76	95	89
13	48	61	45	44	44	43	45	45
14	87	94	93	90	87	89	87	85
15	65	86	55	66	63	60	66	69
평균	87.133	113.800	100.267	97.667	94.333	90.733	91.600	89.800
표준편차	±23.751	±28.793	±32.012	±28.650	±25.556	±26.353	±25.795	±23.453
P값		0.005*	0.014*	0.016*	0.023*	0.156*	0.119*	0.151

P < 0.05

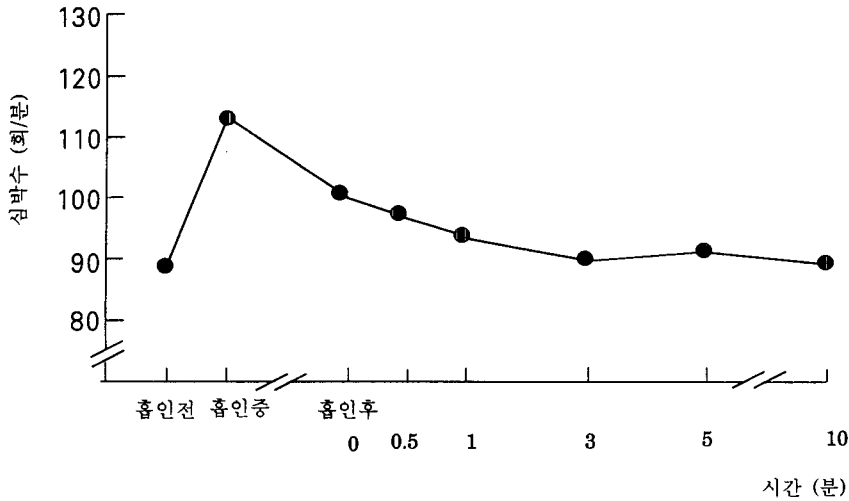


그림 3. 기관내 흡인 실시 후의 시간 경과에 따른 심박수의 변화

었다. 심박수의 증 는 기관내 흡인 후 10분까지도 계속되었으나 통계적 유의성은 없었다.

기관내 흡인 실시 후 심박수 증 된 본 연구 결과는 Jung과 Newman(1982)이 호흡기계 질환이 있는 내·외과 환자 18명을 대상으로 특수한 adaptor를 사용하거나 혹은 사용하지 않고 기관내 흡인을 한 결과 두 방법 모두에서 심박수 증 된 것으로 나타난 결과와 유사하며 Parsons, Shogan(1984)이 심한 두부 손상(head injury)이 있는 20명의 환자를 대상으로 기관내 흡인 전·후에 과산소 공급과 폐포 과팽창을 시행한 뒤 기관내 흡인을 한 결과 흡인 전보다 심박수 유의하게 증 된 결과를 보인 것과 유사하다. 그리고 Clark, Winslow, Tyler, White(1990) 189명의 중환자를 대상으로 기관내 흡인 실시 전·후에 Ambu bag이나 인공 호흡기를 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 한 뒤 기관내 흡인을 한 결과 흡인 전에 평균 99회/분 이었던 심박수 흡인 직후 104회/분으로 상승된 결과와 Stone, Talaganis, Preusser, Gonyon(1991)이 관상 동맥 축로술을 받은 26명의 환자를 대상으로 기관내 흡인 실시 전·후에 과산소 공급과 폐포 과팽창을 한 뒤 기관내 흡인을 하였을 때 심박수 흡인 전보다 평균 6·8회/분이 상승되었다고 보고

한 결과와 비교해 볼 때 본 연구에서 더 많은 심박수의 증 있었음을 알 수 있다.

이와 같이 기관내 흡인 후에 심박수 증 된 것은 흡인 자체로 인한 자극이나 흡인으로 인해 유발된 기침에 의한 심장의 교감신경계 자극 때문이거나, 증 된 산소 소모량에 대하여 심박출량을 증 시킴으로써 산소 공급을 증 시키기 위한 심장의 보상기전 때문으로 생각된다.

본 연구에서 기관내 흡인 실시 후 심박수 감소된 예는 3명(1번, 8번 13번 대상자)이었고 이들은 모두 흡인 후 10분까지도 흡인 전보다, 낮은 심박수를 나타내었으며 감소된 심박수의 범위는 최소 2회/분에서 최대 10회/분이었다. 이것은 Bodai(1982)의 연구에서 7명중 5명이 흡인 전에 평균 110회/분이던 심박수 흡인 중에 평균 40회/분으로 감소되어 평균 70회/분의 감소를 보인 결과보다 적은 감소이다.

V. 결론 및 제언

A. 결론

본 연구는 기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압의 변화와 심부정맥의 발현 양상을 조사하여

임상 실무에서 행하여지는 기관내 흡인이 동맥혈 산소 분압의 변화와 심부정맥의 발현에 미치는 영향을 사정하고자 시도하였다.

연구 대상은 서울 시내에 소재한 일 개 대학 부속 병원 중환자실과 뇌졸중 센터에 입원하여 기관내관이나 기관 절개관을 보유하고 있는 신경외과 성인 중환자 15명을 대상으로 하였다.

자료 수집 기간은 1993년 3월 5일부터 1993년 5월 8일까지 이었다.

연구 도구는 선행 연구의 문헌 고찰을 통하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 병행한 기관내 흡인 방법을 구성하였고 동맥혈 산소 분압은 기관내 흡인 실시 전·후로 시간 경과에 따라 생리적 측정방법을 통한 동맥혈 가스 분석을 시행하여 측정하였으며 심부정맥은 기관내 흡인 실시 전·후로 시간 경과에 따라 생리적 측정법을 통한 심전도를 기록하여 내과 전공의 1인에 의해 판독하였다.

수집된 자료는 SPSS를 이용하여 전산 통계처리하였으며 평균과 표준 편차, 백분율, 그리고 paired-t-test의 통계 방법을 사용하여 분석하였다.

본 연구의 연구 결과는 다음과 같다.

1. 기관내 흡인 실시 후의 동맥혈 산소 분압 변화는 과산소 공급과 폐포 과팽창 후에 과산소 공급과 폐포 과팽창 전에 비해 유의하게 상승되었고 ($P=0.041$) 기관내 흡인 직후에도 흡인 전에 비해 동맥혈 산소 분압의 증 는 계속되었지만 통계적으로 유의성은 없었다 ($P=0.752$).

기관내 흡인 실시후 장 낮은 동맥혈 산소 분압치를 보인 시간은 기관내 흡인 후 30초 이었다.

2. 기관내 흡인 실시 후의 심부정맥 발현 양상은 동 빈맥, 동 부정맥, 동 서맥, 심방 조기 박동 그리고 심실 조기 박동의 5 지 심부정맥이 발현되었는데 장 많이 발현된 심부정맥은 동 빈맥 9명 이었고, 동 부정맥을 나타낸 5명 중 2명은 흡인 후 10분까지도 동 부정맥이 지속되었다.

동 서맥은 3명에게서 발현되었는데 그중 1명은 흡인 후 10분 까지도 동 부정맥과 동반되어 지속되었다.

심방 조기 박동은 1명에게서만 발현되어 흡인 후 5분 까지 동 부정맥과 동반되어 지속되었다.

심실 조기 박동은 3명에게서 발현되었는데 2명은 흡인 후 30초까지만 지속되었지만 1명은 흡인 후 10분까지도 지속되었다.

두 지 심부정맥이 동반되어 나타난 대상자는 6명 이었는데 이중 3명은 동 빈맥과 심실 조기 박동이 동반되었고 2명은 동 서맥과 동 부정맥, 그리고 다른 1명은 동 부정맥과 심방 조기 박동이 동반되어 발현되었다.

3. 기관내 흡인 실시 후의 심박수의 변화는 흡인 전에 비해 흡인 중에 유의한 증 를 나타냈으며 ($P=0.005$) 흡인 후 1분까지도 유의한 증 를 나타냈다 ($P=0.023$). 기관내 흡인 실시 후 10분까지도 흡인전에 비해 심박수의 증 는 계속되었으나 통계적 유의성은 없었다.

이상의 연구 결과를 통해 볼 때 현재 임상에서 Ambu bag을 이용하여 과산소 공급과 폐포 과팽창을 병행하여 시행하고 있는 기관내 흡인 방법은 흡인 실시후의 동맥혈 산소 분압 감소를 예방하는 데는 효과 있으나 심부정맥의 발현을 예방하지는 못하는 것으로 나타났다. 따라서 본 연구 결과는 기관내 흡인 실시 후의 심부정맥 발현을 최소화할 수 있는 효과적인 기관내 흡인 방법 개발을 위한 추후 연구의 근거 자료 될 수 있다고 생각되며 비효율적 기도 청결의 간호 문제 해결을 위한 간호 중재에 적용 능하리라 생각된다. 또한 임상 실무에서 간호사는 기관내 흡인 시 흡인으로 인한 부작용을 인식하고 기관내 흡인의 합병증을 최소화할 수 있도록 충분한 과산소 공급과 폐포 과팽창을 흡인 전·후로 시행해야 할 것이며 흡인 과정 동안 주의 깊게 환자를 관찰하고 심전도 모니터를 해야 할 것이다.

B. 제언

본 연구의 결과를 기반으로 다음과 같은 제언을 하고자한다.

1. 임상 실무에서 보다 많은 대상자에 대한 계속

적인 연구를 반복함으로써 본 연구 결과를 더 많은 대상자에게 확인하여 일반화의 수준을 높일 필요가 있다.

2. 기관내 흡인 후의 동맥혈 산소 분압 감소를 예방하고 심부정맥 발현을 최소화할 수 있는 효율적인 기관내 흡인법의 개발에 관한 연구와 그 효과를 측정하는 실험 연구 요구된다.

참 고 문 헌

강금이, 윤현중, 이상귀, 송희선(1987), "기관 절개 환자의 전신 마취 관리시 발생한 기흉 및 피하기중," 『대한 마취과학회지』, 제 2권, 제 5호, pp. 703-706.

김광우, 박정호(1982), 『중환자 간호 관리』, 서울:수문사.

김우경(1986), 『인체의 생리』, 서울:서울대학교 출판부.

백상호(1977), 『인체 해부학』, 서울:대한간호협회.

손희영, 김성규, 김기호(1985), "호흡기계의 해부," 『결핵 및 호흡기 질환』, 제 32권, 제 1호, pp. 1-18.

유지수(1985), "기관내 흡인 전·후 산소 공급량과 두 개강 내압 변화와의 관계에 관한 임상적 연구," 이화여자대학교 대학원 박사학위논문(미간행).

윤영옥(1987), "인공 호흡기 사용 환자의 흡인 횟수와 임상 징후 발현과의 관계 연구," 연세대학교 교육대학원 석사학위 논문(미간행).

윤원숙(1990), "흉부 타격 및 진동 방법이 동맥혈 산소 분압 및 분비물에 미치는 효과," 이화여자대학교 대학원 석사학위논문(미간행).

이원식(1989), 『임상을 위한 동맥혈 가스 분석』, 대구:경북대학교 출판부.

정연이(1987), "기관 흡인 전 산소 공급이 흡인 후의 동맥혈 산소 분압에 미치는 영향," 서울대학교 대학원 석사학위논문(미간행).

최윤식(1988), 『임상 심전도학』, 서울:서울대학교 출판부.

최현(1982), 『인체 생리학』, 서울:수문사.

Adlkofer, R. M. and Powaser, M. M. (1978), "The effect of endotracheal suctioning on arterial blood gases in patients after cardiac surgery," *Heart & Lung*, 7:1011-14.

Amborn, S. A. (1976), "Clinical signs associated with the amount of tracheobronchial secretion," *Nurs. Res.*, 25:121-26.

Ayres, S. M. and Grace, W. J. (1969), "Inappropriate ventilation and hypoxemia as causes of cardiac arrhythmias: the control of arrhythmias without antiarrhythmic drugs," *Am. J. Med.*, 46:495-505.

Baker, P. O., Baker, J. M., and Koen, P. A. (1980), "Effect of different suctioning techniques on arterial oxygen tension," *Am. Rev. Respir. Dis.*, 121(suppl.):109.

Barnes, C. A. and Kirchoff, K. T. (1986), "Minimizing hypoxemia due to endotracheal suctioning: a review of literature," *Heart & Lung*, 15:164-77.

Bell, R., Fein, A., and Kimbel, P. (1980), "Post suctioning hypoxemia: is it preventable?," *Am. Rev. Respir. Dis.*, 121(suppl.):111.

Belling, D., Kelley, R. R., and Simon, R. (1978), "Use of the swivel adaptor aperture during suctioning to prevent hypoxemia in the mechanically ventilated patient," *Heart & Lung*, 7:302-22.

Birdsall, C. (1986), "How do you use a closed suction adaptor?," *Am. J. Nurs.*, 86:1222-23.

Bodai, B. I. (1982), "A means of suctioning without cardiopulmonary depression," *Heart & Lung*, 11:172-76.

Bodai, B. I., Walton, C. B., Briggs, S., and Goldstein, M. (1987), "A Clinical evaluation of an oxygen insufflation/suction catheter," *Heart & Lung*, 16:39-46.

Bordow, R. A., Stool, E. W., and Moser, K. M. (1980), *Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine with Annotated Key References*, Boston: Little, Brown and Company.

Bostick, J., and Wendelgass, S. T. (1987), "Normal saline instillation as part of the suctioning procedure: effects on PaO₂ and amount of secretion," *Heart & Lung*, 16:532-37.

Boutros, A. R. (1970), "Arterial blood oxygenation during and after endotracheal suctioning in the apneic

- patient," *Anesthesiology*, 32:114-18.
- Brannin, P.K.(1974), "Oxygen therapy and measures of broncheal hygiene," *Nurs Clin. N. Am.*, 9:111-21.
- Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G., Wilson, J. D., Martin, J. B., and Fauci, A. S. (1987), *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 11th ed., New York: McGraw-Hill Book Company.
- Brown, S. E., Stansbury, D. W., Merrill, E. J., Linden, G. S., and Light, R. W. (1983), "Prevention of suctioning-related arterial oxygen desaturation," *Chest*, 83:621-27.
- Bruya, M. A. (1981), "Planned periods of rest in the intensive care unit: nursing care activities and intracranial pressure," *J. Neurosurg. Nurs.*, 13:184-94.
- Burstein, C. L., Lopinto, F. J., and Newman, W. (1950), "Electrocardiographic studies during endotracheal intubation, I. effects during usual routine technics," *Anesthesiology*, 11:224-37.
- Chulay, M. (1988), "Arterial blood gas changes with a hyperinflation and hyperoxygenation suctioning intervention in critically ill patients," *Heart & Lung*, 17: 654-61.
- Clark, A. P., Winslow, E. H., Tyler, D. O., and White, K. M. (1990), "Effects of endotracheal suctioning on mixed venous oxygen saturation and heart rate in critically ill adults," *Heart & Lung*, 19:552-57.
- Cohen, A. B. and Gold, W. M. (1975), "Defense mechanisms of the lung." *Ann. Rev. Physiology*, 37: 325-50.
- Dale, W. A. (1952), "Cardiac arrest-review and report of 12 cases," *Ann. Surg.*, 135:376-93.
- Demers, R. R. and Saklad, M. (1973), "Minimizing the harmful effects of mechanical aspiration," *Heart & Lung*, 2:542-45.
- Demers, R. R. and Saklad, M. (1975), "Mechanical aspiration: a reappraisal of its hazards," *Respir. Care*, 20:661-66.
- Fell, T. Cheney, F. W. (1971), "Prevention of hypoxia during endotracheal suction," *Ann. Surg.*, 174:24-28.
- Fineberg, C., Cohn, H. E., and Gibbon, J. H. (1960), "Cardiac arrest during nasotracheal aspiration," *J. A. M. A.*, 174:410-12.
- Freeman, G. R. (1972), "A comparative analysis of endotracheal intubation in neonates, children and adults: complication, prevention and treatment," *The Laryngoscope*, 82:1385-98.
- Goldman, M. J. (1986), *Principles of Clinical Electrocardiography*, 12th ed., Lange Medical Publications.
- Goodnough, S. K. (1985), "The effects of oxygen and hyperinflation on arterial oxygenation after endotracheal suctioning," *Heart & Lung*, 14:11-17.
- Guenter, C. A. and Welch, M. H. (1977), *Pulmonary Medicine*, Philadelphia: J. B. Lippincott Company.
- Harken, A. H. (1975), "A routine for safe effective endotracheal suctioning," *Am. Surg.*, 41:398-404.
- Hoffman, L. A. and Maszkiewicz, R. C. (1987), "Airway management, the basics of suctioning," *Am. J. Nurs.*, 87:40-53.
- Holladay Skelley, B. F., Deeren, S. M., and Powaser, M. M. (1980), "The effectiveness of two preoxygenation methods to prevent endotracheal suction-induced hypoxemia," *Heart & Lung*, 9:316-23.
- Jacoby, J., Ziegler, C., Hamelberg, W., Mogg, A., Klassen, K., and Flory, F. (1955), "Cardiac arrhythmias: effect of vagal stimulation and hypoxia," *Anesthesiology*, 16:1004-1008.
- Jacquette, G. (1971), "To reduce hazards of tracheal suctioning," *Am. J. Nurs.*, 71:2362-64.
- Jung, R. C. and Gottlieb, L. S. (1976), "Comparison of tracheobronchial suction catheters in humans." *Chest*, 69:179-81.
- Jung, R. C. and Newman, J. (1982), "Minimizing hypoxemia during endotracheal air way care," *Heart & Lung*, 11:208-12.
- Kirilloff, L. H. and Maszkiewicz, R. C. (1979), "Guide to respiratory care in critically ill adults," *Am. J. Nurs.*, 78:2005-12.

- Kontos, H. A., Levasseur, J. E., Richardson, D. W., Mauck, H. P., and Patterson, J. L. Jr. (1967), "Comparative circulatory responses to systemic hypoxia in man and in unanesthetized dog." *J. Appl. Physiology*, 23:381-86.
- Kuzenski, B. M. (1978), "Effect of negative pressure on tracheobronchial trauma," *Nurs. Res.*, 27:260-63.
- Langrehr, E. A., Washburn, S. C., and Guthrie, M. P. (1981), "Oxygen insufflation during endotracheal suctioning," *Heart & Lung*, 10:1028-36.
- Lewis, S. M. and Collier, I. C. (1983), *Critical Care of Respiratory Client, Medical-Surgical Nursing Assessment & Management of Clinical Problems*, New York: McGraw-Hill Book Company.
- Lucke, K. (1982), "A comparison of two methods of preoxygenation and hyperinflation associated with tracheal suction," *Am. Rev. Respir. Dis.*, 125(suppl.):141.
- Luckmann, J. and Sorensen, K. C. (1987), *Medical-Surgical Nursing: a Psychophysiologic Approach*, 3rd ed., Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Martz, K. U., Joiner, J. W., and Shepherd, M. (1984), *Management of the Patient-Ventilator System*, St. Louis: The C. V. Mosby Co.
- Marx, G. F., Steen, S. N., Arkins, R. E., Foster, E. S., Joffe, S., Kepes, E. R., and Schapira, M. (1968), "Endotracheal suction and death," *New York State Journal of Medicine*, 15:565-66.
- Matsumoto, T. and DeLaurentis, D. (1972), "Tracheal aspiration and fiberoptic bronchoscopy," *J. A. M. A.*, 221:1163.
- Morton, D. R., Klassen, K. P., Jacoby, J. J., and Curtis, G. M. (1953), "Effect of intrathoracic vagal stimulation on electrocardiographic tracing in man," *Surgs. Gynec. & Obst.*, 96:724-32.
- Murphy, E. R. (1968), "Intensive nursing care in a respiratory unit," *Nurs. Clin. N. Am.*, 3:423-36.
- Naigow, D. and Powaser, M. M. (1977), "The effect of different endotracheal suction procedures on arterial blood gases in controlled experimental model," *Heart & Lung*, 6:808-16.
- Nicholson, M. J. (1960), "Cardiac arrest during therapeutic tracheal suction: case history." *Curr Res. Anesth. Analg.*, 39:568-69.
- Nielsen, L. (1980), "Mechanical ventilation: patient assessment and nursing care," *Am. J. Nurs.*, 80:2191-217.
- Parsons, L. C. and Shogan, J. S. (1984), "The effects of the endotracheal tube suctioning/manual hyperventilation procedure on patients with severe closed head injuries," *Heart & Lung*, 13:372-80.
- Petty, M. L. (1982), *Intensive and Rehabilitative Respiratory Care*, 3rd ed., Philadelphia: Lea & Febiger.
- Pierce, J. B. and Piazza, D. E. (1987), "Differences in postsuctioning arterial blood oxygen concentration values using two postoxygenation methods," *Heart & Lung*, 16:34-38.
- Pitts, J. C. III, Brantigan, C. O., and Hopeman, A. R. (1977), "Myocardial ischemia associated with transtracheal aspiration," *J. A. M. A.*, 237:2527-28.
- Prystowsky, E. N. and Zipes, D. P. (1985), "Postvagal tachycardia," *Am. J. Cardiology*, 55:995-99.
- Rarey, K. P. and Youtsey, J. W. (1981), *Respiratory Patient Care*, Englewood Cliffs, N. J.: Prentice-Hall, Inc.
- Richardson, D. W., Kontos, H. A., and Patterson, J. L. Jr. (1967), "Modification by beta-adrenergic blockade of the circulatory respiratory responses to acute hypoxia in man," *J. Clin. Invest.*, 46:77-85.
- Riegel, B. and Forshee, T. (1985), "A review and critique of the literature on preoxygenation for endotracheal suctioning," *Heart & Lung*, 4:507-18.
- Rindfleisch, S. H. and Tyler, M. L. (1983), "Duration of suctioning: an important variable," *Respir. Care*, 28:457-59.
- Rosen, M. and Hillard, E. D. (1962), "The effects of

- negative pressure during tracheal suction," *Curr. Res. Anesth. & Analg.*, 41:50-57.
- Rosner, S., Newman, W., and Burstein, C.L. (1953), "Electrocardiographic studies during endotracheal intubation: effects during anesthesia with thiopental sodium, combined with muscle relaxant," *Anesthesiology*, 14:591-95.
- Rurrel, L. O. and Rurrel, Z. L. (1982), *Critical Care*, St. Louis: The C. V. Mosby Co. .
- Salem, M. R. (1968), "Arrhythmias and negative air way pressure," *Anesthesiology*, 29:1063.
- Schumacker, H. B. and Hampton, L. J. (1951), "Sudden death occurring immediately after operation in patients with cardiac disease, with particular reference to the role of aspiration through the endotracheal tube and extubation," *J. Thorac. Surg.*, 21:48-56.
- Shapiro, B. A., Harrison, R. A., Kacmarek, R. M., and Cane, R. D. (1985), *Clinical Application of Respiratory Care*, Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. .
- Shim, C., Fine, N., Fernandez, R., and Williams, M. H. (1969), "Cardiac arrhythmias resulting from tracheal suctioning," *Ann. Intern. Med.*, 71:1149-53.
- Stauffer, J. L., Olson, D. E., and Petty, T. L. (1981), "Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy: a prospective study of 150 critically ill adult patients," *Am. J. Med.*, 70: 65-76.
- Stone, K. S., Talaganis, S. A., Preusser, B., and Gonyon, D. S. (1991), "Effect of lung hyperinflation and endotracheal suctioning on heart rate and rhythm in patients after coronary artery bypass graft surgery," *Heart & Lung*, 20:443-50.
- Unger, K. M. and Moser, K. M. (1973), "Fatal complication of transtracheal aspiration," *Arch. Intern. Med.*, 132:437-39.
- Urban, B. J. and Weitzner, S. W. (1969), "Avoidance of hypoxemia during endotracheal suction," *Anesthesiology*, 31:473-75.
- West, J. B. (1979), *Respiratory Physiology*, Williams & Wilkins Co. .
- Woodburne, C. R. and Powaser, M. M. (1980), "Mechanisms responsible for the sustained fall in arterial oxygen tension after endotracheal suctioning in dogs," *Nurs. Res.*, 29:312-16.
- Young, C. S. (1984), "A review of the adverse effects of airway suction," *Physiotherapy*, 70:104-106.
- Zagelbaum, G. L. and Peter Pare, J. A. (1982), *Manual of Acute Respiratory Care*, Boston: Little, Brown & Company.

Changes in Arterial Oxygen Tension(PaO_2) and Cardiac Arrhythmias after Endotracheal Suction

Kim, Sun-Wha
Shin, Jung Sook
Choi, Young Hee

Endotracheal intubation or tracheostomy should be done to assure air way patency in critically ill patients with disturbances in level of consciousness or the central nervous system. But, an endotracheal tube or a tracheostomy tube interferes with the cough reflex and mucociliary action. Patients intubated or having a tracheostomy can not expell secretions from the air way and need endotracheal suction.

Endotracheal suction removes secretions, maintains air way patency, and promotes oxygenation. However, suction is not necessarily a benign procedure and may be associated with a variety of complications including suction-induced hypoxemia, cardiac arrhythmias, microatelectasis, tissue damage, infection, bronchospasm, cardiac arrest and even death. Even though hyperoxygenation and hyperinflation are done before and after endotracheal suction for prevention of complications, a decrease in arterial oxygen tension(PaO_2) and cardiac arrhythmias may occur after suctioning.

This study was designed to provide baseline data for further research to develop an efficient endotracheal suction method which would minimize the decrease in PaO_2 and occurrence of cardiac arrhythmias.

The specific objectives were to assess the changes in PaO_2 , and the occurrence of cardiac arrhythmias before, during and after endotracheal suction.

Data were collected from March 5 to May 8, 1993 at a university teaching hospital in Seoul.

Subjects were 15 neurosurgical adult patients with an endotracheal tube or a tracheostomy tube, who were admitted to the Intensive Care Unit or the Cerebral Vascular Accident Center.

Endotracheal suction, based on previous study outcomes, consisted of ambu bagging 3 times with an oxygen supply of 10 L/min before and after the suctioning.

PaO_2 was measured by analysis fo arterial blood gas before, during and immediately after, then 30 sec, 1 min, 3 min, 5 min, and 10 min, after the endotracheal suctioning.

Cardiac arrhythmias were measured by an electrocardiogram recorded before, during and after the endotracheal suctioning.

The data were analyzed by using an S.P.S.S. computerized program for mean, standard deviation, percentage and paired t-test.

The results of this study were as follows:

1. The increase in PaO₂ after hyperoxygenation and hyperinflation was highly statistically significant (p=0.041), and the increase in PaO₂ immediately after suctioning was not significant (p=0.752). The time of lowest PaO₂ was 30 seconds after the endotracheal suction.

2. The occurrence of cardiac arrhythmia after the endotracheal suction included sinus tachycardia, sinus arrhythmia, sinus bradycardia, premature atrial contraction (PAC), and premature ventricular contraction (PVC). The most frequent cardiac arrhythmia was sinus tachycardia (4 subjects).

Sinus arrhythmia was observed in 5 subjects and continued till 10 minutes after suctioning in two of these.

Sinus bradycardia occurred in only 3 subjects and among them, 1 subject shows sinus arrhythmia till 10 minutes after suctioning along.

PAC was observed in only one subject and continued till five minutes after suctioning along with sinus arrhythmia.

PVC was observed in three subjects: it lasted for only 30 seconds after suctioning in two subjects. but continued for 10 minutes after suctioning in the third.

6 subjects manifested two kinds of cardiac arrhythmia. Three of them showed sinus tachycardia with PVC, another 2 showed sinus bradycardia with sinus arrhythmia, and the other subject showed sinus arrhythmia with PAC.

3. The increases in heart rate during the endotracheal suction immediately after and at 30 seconds after suctioning were statistically significant (p=0.005). The increase in heart rate at one minute after suctioning was also significant (p=0.023).

The increase in heart rate continued until 10 minutes after the endotracheal suction, but was not statistically significant.

In this study, endotracheal suctioning with hyperoxygenation and hyperinflation was effective in preventing a decrease in PaO₂ after suctioning, but not in preventing cardiac arrhythmias.

Nurses should be aware of the complications of endotracheal suctioning and do effective hyperoxygenation and hyperinflation before and after suctioning.

Further research is needed to develop a efficient endotracheal suction method which will minimize complications. This study needs to be replicated with different population of patients intubated or having a tracheostomy, specifically, patients who cardiac or pulmonary disease.