

## 소아치과 환자의 깊은 진정시 호기가스 제거 방법에 따른 호흡대역에서 Nitrous Oxide 농도 변화

이충원 · 윤형배

단국대학교 치과대학 마취과학교실

### 국문초록

최근 치과영역에서 아산화질소(Nitrous Oxide)를 이용한 의식하 진정과 깊은 진정의 임상 적용이 증가함에 따라 수술실 또는 진료실 환경이 아산화질소로 오염될 수 있다. 비록 낮은 농도일지라도 장기간 아산화질소에 노출 시 자연유산의 증가, 기형아 출산 증가, 말초신경염 및 운동신경 장애 등과 같은 부작용을 초래하는 것으로 알려져 있다.

호흡시 흡입 공기의 구성성분의 변화를 줄 수 있는 구강 입구로부터 반경 12 inch 이내 영역인 호흡대역(Breathing zone)에서 아산화질소 농도는 치료자에게 영향을 주게된다. 소아 환자에게 주로 적용되는 깊은 진정시는 환자의 구호흡양에 따라서 호흡대역에서 아산화질소의 농도에 영향을 주게되므로, 깊은 진정시 구호흡의 증가 원인을 규명하기 위해 잉여가스 배출 방법을 달리하여 호흡대역에서 아산화질소 농도를 측정 비교하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 깊은 진정을 시행하는 경우 호흡대역에서 아산화질소의 농도는 공급 가스량 증가에 의한 비기도 저항 증가에 따라 증가하는 양상을 보였다. 호흡대역에서 아산화질소 농도 증가는 구호흡 증가에 의한 것이며 구호흡은 비기도 저항과 관계가 있다 할 수 있다. 즉 비기도 저항 증가는 구호흡의 한 요인이라 할 수 있다. 음압을 사용한 호기가스 배출장치를 사용하여도 NIOSH에서 권장하는 허용치에는 미치지 못하였고 이를 위해서는 팬이나 다른 제거 장치가 함께 사용되어야 한다.
2. 구강편도의 크기는 기도 저항이 적은 경우 즉 음압을 사용하여 호기가스 제거하는 경우 구호흡에 영향을 주었다.

**주요어 :** 잉여가스배출 방법, 호흡대역, 아산화질소 농도, 비기도 저항

### I. 서 론

협조가 안 되는 소아 환자의 경우는 의식하 진정과 달리 치료하는 동안 수면을 유도하는 깊은 진정이 필요하며, 이때 환자의 구호흡 증가로 인하여 호흡대역에서 아산화질소 농도가 증가하게 되며 치과 종사자는 아산화질소를 흡입하게 되는 것이다.

낮은 농도이지만 장기간 아산화질소에 노출시 여러 가지 부작용이 나타날 수 있다. 이에 대한 확실한 정설은 없지만 실험실 연구보고와 임상적 발표를 보면 자연유산의 증가<sup>1)</sup>, 기형아 출산 증가<sup>2)</sup>, 말초신경염<sup>3)</sup>, 운동신경장애<sup>4)</sup> 등이 나타날 수 있다.

최근 치과영역에서 아산화질소를 이용한 진정치료가 증가되면서 치과의사들은 낮은 농도지만 아산화질소를 장기간 흡입하게 되었다. 호흡대역에서 아산화질소의 농도를 줄이기 위해 호기가스 제거 장치가 부착된 nasal mask의 개발과 부수적인 호기가스 제거 방법이 개발되어 진료실에서의 아산화질소 농도는 많이 감소되었다. 각 나라에서는 진료실이나 수술실에서 인체에 안전한 아산화질소의 농도를 규정하여 시행하고 있지만 국

가마다 허용치가 다르다. 따라서 진료실이나 수술실에서는 여러 방법을 사용하여 환자의 호기가스를 외부로 배출하여야 하며 환자에게 마취가스를 투여하는 장비를 주기적으로 점검하여 가스 누출을 최소화하여야 한다.

본 연구에서는 호흡대역에서 아산화질소의 농도를 증가시키는 많은 요인들 중에서, 호기가스 제거 방법에 따른 호흡대역에서 아산화질소의 농도를 측정하여 구호흡의 요인을 규명하고자 하였고 구강편도의 크기가 구호흡에 미치는 영향도 호흡양상에 어떤 변화를 초래하는지 관찰 분석하였다.

### II. 연구대상 및 방법

#### 1. 연구대상

단국대학교 치과대학 소아치과에 내원한 미국 마취과 학회 신체 등급 분류상 ASA I에 해당되는 91명의 환자를 대상으로 하였으며, 모두 chloral hydrate(포크랄®, 한림제약)나 midazolam(Dormicum®, Roche)을 단독으로 사용하여 진정치료에 실패한 환자를 대상으로 하였다.

2. 측정장소

농도 측정에 정확을 기하기 위해 온풍기나 냉방기를 가동시키지 않는 계절에 시행하였다. 측정 장소는 3.7m×3.2m×2.6m의 수술 방에서 시행하였고 측정시 방문의 개폐는 진료에 반드시 필요한 경우만 시행하였다.

3. 진정방법

환자는 진정치료 10분 전 midazolam 0.3 mg/kg을 근육하였고 약 10분간 조용한 방에서 대기하도록 하였다. 환자를 진료실 의자에 눕히고 수면 유도 전까지는 보호자가 환자 옆에 있게 하고 안면 마스크를 사용하여 N<sub>2</sub>O : O<sub>2</sub>=3 L/min : 2 L/min를 약 2분 정도 투여하고 enflurane(게로란, 중의제약)을 1 vol%에서 시작하여 2 vol% 까지 증가 투여하여 수면이 유도되면 보호자는 밖으로 나가게 하였다. 수면 유도 후 안면 마스크를 nasal mask로 교환하여 환자에게 국소마취제 투여가 끝날 때까지 Enflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub>는 계속 투여하였고 국소마취가 끝나면 치과진료가 종료 될 때까지 N<sub>2</sub>O와 O<sub>2</sub>만 투여하였다. 구호흡 양을 관찰하기 위해 모든 환자에게 pharyngeal pack은 사용하지 않았다. Nasal Mask를 사용하여 깊은 진정 상태를 유지할 때 호흡량의 움직임이 없으면(완전 구호흡 상태) 흡인도관(suction tip)을 구강 내에 위치하여 아산화질소-산소를 공급하였고 이때는 호기가스 제거장치를 사용하지 않았다.

4. 호흡대역에서 아산화질소 측정방법

호흡대역에서 아산화질소 농도 측정은 Medigas 3010 (Bacharach®, 영국)을 사용하여 환자의 구강에서 15 cm 떨어진 장소에서 치료자의 반대쪽에서 환자의 구강과 45도 각도 상에서 측정하였다. 측정 시기는 Rubber-Dam 사용 전, 장착 후 1분 그리고 5분 간격으로 측정하였다. Rubber-Dam을 적용 안한 경우 아산화질소 농도 측정은 Nasal Mask를 적용하고 1분, 그리고 5분 간격으로 측정하였다. 완전 구호흡을 하여 흡인도관을 사용한 경우는 흡인도관을 구강 내에 위치 한 후 Rubber-Dam 장착 전으로 하였고 이후 1분, 5분 이후 5분 간격으로 측정하였다.

측정장치는 측정 전 공기로 calibration을 하였고, 측정 전 환기를 충분히 하여 치료실의 아산화질소 농도가 0 p.p.m.이 되는 것을 확인 후 측정하였다. 환자에게 아산화질소 투여는 Jackson Ree's system(Igarashi, Japan)을 사용하였다. 호흡대역에서의 아산화질소 농도측정을 위한 실험 I군은 완전히 구호흡만을 하는 환자에게 사용한 방법이며 유연성이 있어 구강내 조직에 손상을 안 주는 흡인도관을 구강 내에 위치 한 후 이를 통하여 아산화질소를 투여하였고 이때 발생하는 호기가스는 외부로 배기하지 않았다(N=7). II군은 호기가스 제거시 음압을 사용하지 않고 호흡량의 꼬리부분에서 외부로 자연 배기

Table 1. Size of tonsil

Degree of protrusion of tonsil	%*
slight protrusion of tonsil toward oral cavity	15
1/4 occupy of oral cavity by tonsillar protrusion	25
1/2 occupy of oral cavity by tonsillar protrusion	50
nearly total occupy of oral cavity by tonsillar protrusion	75

\* : occupied ratio of oral cavity by tonsillar protrusion

되게 하였다. 이때 사용한 배기관은 직경 7mm, 길이 3m이었다(N=29). III군은 호흡량의 꼬리부분에서 음압을 사용하여 건물 외부로 배출하였으며(N=28), IV군은 환자의 Nasal Mask 부위에서 음압을 사용하여 외부로 배출하였다(N=26).

환자의 편도크기가 구호흡에 미치는 영향을 관찰하기 위해 편도의 크기를 시술 전 측정하였고, 편도크기의 평가를 Table 1에 표시하였다. 각 군에서 구강편도 크기에 따른 호흡대역에서 아산화질소 농도 변화를 측정하였다(Table 3).

III. 연구 결과

1. 호기가스 제거 방법에 따른 호흡대역에서 아산화질소 농도

시간에 따른 호흡대역에서 아산화질소 농도 변화를 호기가스 배출방법에 따라 측정하였다(Table 2).

호기가스 제거를 하지 않은 I군에서는 다른 군에 비교하여 호흡대역에서 아산화질소 농도가 매우 높게 나타났고(p<0.05) 시간이 경과되면서 증가되는 양상을 보였다.

비호흡기계와 연결되어 있는 Jackson-Ree's system에서 음압을 사용하여 외부로 배기시키므로 호흡량과 고무 주름관의 압력을 감소시킨 군(III, IV군)이 음압을 사용하지 않고 자연 배기 하는 군(II)보다 호흡대역에서 아산화질소의 농도가 통계학적으로 유의성 있게 낮은 것은 III, IV군에서 구호흡양이 적었음을 나타낸다(Table 3).

2. 편도크기가 호흡대역에서 아산화질소 농도에 미치는 영향

편도크기에 따른 호흡대역에서 아산화질소 농도를 측정하여 각 군에서 비교하였다 (Table 4). 각 군에서 편도크기에 따른 아산화질소 농도를 비교한 결과 호기가스 제거를 하지 않은 I군에서는 구강을 통해 모든 가스가 배출되므로 편도크기에 관계 없이 많은 양의 가스가 배출됨을 나타냈다(Table 5). 자연 배기 시킨 II군에서도 고무 주름관과 호흡량의 가스가 증가되어 비기도 저항이 증가된 상태이므로 편도크기에 관계없이 구호흡이 증가됨을 나타냈다(Table 6). 음압을 사용하여 호기가스를 외부로 배출시켜 비기도 저항이 감소된 III, IV군에서는 구강편도의 크기에 따라 구호흡양이 통계적으로 유의성 있게(p<0.05) 감소하였다(Table 7, 8).

**Table 2.** Concentration of N<sub>2</sub>O in each group according to scavenging methods

GROUP	MIN	0*	1	5	10	15	20	25	30	35	40
	I	MEAN	4036.4	3727.8	4030.0	4272.8	4119.2	4280.7	4282.8	4579.2	4605.0
	SD	631.5	824.8	623.8	398.6	414.2	467.3	289.2	224.6	219.4	159.9
II	MEAN	614.4	584.8	581.2	618.2	616.3	615.7	662.7	655.6	669.1	685.6
	SD	186.3	171.8	174.1	192.5	205.4	187.3	206.2	192.5	181.3	170.0
III	MEAN	192.3	175.0	191.9	200.7	187.8	195.1	191.0	193.0	185.1	176.2
	SD	147.5	137.1	137.9	186.4	148.6	183.1	175.6	182.0	163.0	167.5
IV	MEAN	96.5	91.1	105.5	91.1	86.7	83.2	81.1	78.6	75.5	77.1
	SD	51.8	50.0	56.5	48.9	41.9	41.7	45.2	44.6	48.0	42.7

\* Concentration of N<sub>2</sub>O before rubber dam application

**Table 3.** Statistical comparison of N<sub>2</sub>O in each group according to scavenging methods

	I	II	III	IV
I				
II	*			
III	*	*		
IV	*	*	*	

\*: P < 0.05 Scheffe test

**Table 5.** Statistical comparison between tonsillar size on N<sub>2</sub>O concentration in group I

	15	25	50	75%
15				
25	-			
50	-	-		
75	-	-	-	

-: p>0.05 Scheffe test

**Table 6.** Statistical comparison between tonsillar size on N<sub>2</sub>O concentration in group II

	15	25	50	75%
15				
25	-			
50	-	-		
75	-	-	-	

-: p>0.05 Scheffe test

IV. 총괄 및 고찰

최근 치과영역에서 아산화질소가 의식하 진정과 깊은 진정에 사용빈도가 증가되면서 환자의 구강을 통하여 배출되는 아산화

**Table 4.** N<sub>2</sub>O concentration on tonsil size in each group

Group	size of tonsil (%)	MEAN p.p.m	SD
I(No drainage)	15	3834.5	655.9
	25	3905.5	502.5
	50	4050.0	179.7
	75	4499.1	405.5
II(Natural drainage)	15	603.9	200.1
	25	629.7	203.4
	50	653.8	161.7
	75	660.9	147.4
III(Scavenging from tail part with negative pressure)	15	106.4	48.4
	25	113.8	59.9
	50	184.5	76.3
	75	343.6	239.1
IV(Scavenging from nasal part with negative pressure)	15	71.1	34.7
	25	87.7	51.9
	50	83.5	50.3
	75	123.1	45.5

질소에 의해 호흡대역에서 아산화질소의 농도가 증가되어 치료자 및 보조자가 이를 계속 흡입하여 여러 종류의 부작용을 야기한다. Vaisman<sup>5)</sup>이 수술방에 근무하는 사람들이 다른 의사들 보다 더 성급하고 두통, 피로, 오심, 소양증, 자연유산, 태아기형으로 고통을 받고 있다고 처음으로 보고하였다. 이후 저 농도의 흡입마취제에 노출 시 나타나는 문제점은 계속 연구되었지만 이는 아산화질소와 다른 전신마취제에 복합적으로 노출된 경우의 보고이다. 파상풍 치료에 장기간 아산화질소 투여 후 심한 골수억제가 나타났다는 보고<sup>6)</sup> 이후 저 농도 아산화질소를 지속적으로 흡입 시 인체 유해성에 대해서는 아직 확실한 정설은 없지만 아산화질소를 장기적으로 저 농도 흡입시 vitamin B12 대사와 DNA 합성에 필요한 methionine 합성효소를 불활성화시켜 세포 증식을 방해하여 감각신경에 영향을 끼치며<sup>7)</sup> 이런 현상은 단시간 노출시는 가역적이지만 장기간 흡입시 비가역적이

라 하였다<sup>7,8)</sup>. 또한 사람에게 50-70%의 아산화질소를 3시간 노출시 간에서 methionine 합성효소의 활동성을 75%까지 감소시킨다 하였다<sup>9)</sup>. 그러나 Lampe 등<sup>10)</sup>은 10시간 동안 50-69%의 N<sub>2</sub>O 투여시 alkaline transferase, bilirubin, alkaline phosphatase에 영향이 없다고 보고하였다. Koblin 등<sup>11)</sup>은 쥐에서는 methionine 합성효소 억제제가 심하지만 인체에서는 9.3시간 아산화질소를 사용한 경우는 미약하지만 일과성으로 folic acid 부족을 유발한다 하였다. 반면에 Bruce와 Bach<sup>12)</sup>은 4시간 500 p.p.m (Parts Per Million) 아산화질소에 노출시 세밀한 작업을 하는데 지장을 준다고 하였다. Fung 등<sup>13)</sup>은 1000-2000 p.p.m에 8시간씩 8일간 노출시 동물 실험에서 행동변화와 근심의 정도에는 영향이 없고 통계적인 유의성은 없으나 운동조절성은 감소하였다고 보고하였다. 이외에도 일주일에 3시간 이상 마취가스에 노출된 치과 의사 배우자의 자연유산 증가, 간 질환 증가, 선천성 기형 출산 증가, 일주일에 5시간 이상 호기가스 배출 장치가 안된 환경에 노출시 여성 치과 조무사의 임신율 저하, 태아 발육 지연, 골수기능장애가 나타난다 하였다<sup>1,2,14)</sup>. 특히 아산화질소에 10년 동안 3000시간 이상 노출시 감각이상, 근육의 약화가 노출 안된 의사에 비해 4배 이상 높게 나타났다<sup>14)</sup>. 아산화질소를 습관적으로 흡입하는 치과 의사(일주일에 30-150분씩 2-3회)에서 발가락에서 목까지 전기가 흐르는 것 같은 현상이 나타났으며 근전도에서 운동신경 전달은 정상이나 감각신경에서는 크기가 감소하였으며, 다발성 감각신경염이 나타나는 것으로 보아 아산화질소에 장기간 노출시 문제가 되는 것은 확실하며<sup>15)</sup> 이런 현상은 아산화질소에 노출된 시간과 관계가 있다 하였다<sup>15)</sup>.

인체에 해로운 작용이 나타날 수 있는 아산화질소의 농도와 노출 시간에 대해서는 확실하게 정립된 것은 아직 없으며, 아산화질소의 허용 농도도 각 기관마다 그 허용치가 다르다. Stollery 등<sup>16)</sup>은 적절하게 호기가스가 제거되어 TWA(Time Weighted Average)로 58 p.p.m 농도에서는 감정이나 인식기능에 영향을 안주며 40분 이하 투여시는 임상적인 의의는 크지 않다 하였다. 이 밖에 여러 연구에서 안전한 농도를 설정하였는데 Sharer 등<sup>17)</sup>은 1000 p.p.m에서 methionine 합성 효소를 억제하므로 1000 p.p.m을 허용치라 하였다. Sweeney 등<sup>14)</sup>은 습관적으로 아산화질소(평균 159-4000 p.p.m)를 사용하는 21명의 치과 의사에서 골수억제가 400 p.p.m 이상에서 나타나므로 400 p.p.m이 더 적절하다고 하였다. Rowland 등<sup>20)</sup>은 호기가스 배출 장치가 안된 환경에서 일주일에 5시간 이하 아산화질소에 노출시 여성의 불임에 영향이 적다 하였다. Yagila<sup>15)</sup>는 생물학적인 효과를 나타내는 농도를 일일 TWA로 100 p.p.m에서 8시간 혹은 일회 마취시 TWA로 400 p.p.m을 허용치라 하였다. ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists)에서는 TWA로 50 p.p.m을 추천하였고<sup>17)</sup> 반면에 미국치과학회(ADA)에서는 작업환경의 아산화질소 농도는 가능한 최소화하기 위해 호기가스 배출 장치를 사용하기를 권장하고 있다<sup>18)</sup>. NIOSH(National Institute for

Occupational Safty and Health, 1977)에서도 병원 수술실에서는 운동능력 기능에 지장을 주는 농도인 25 p.p.m 이하를 권장하고 있다<sup>19)</sup>.

이 같은 오염을 예방하기 위해 최근의 흡입진정기에 사용되는 Nasal Mask는 환자의 호기 가스를 외부로 배출하는 장치가 되어있거나 수술대에 환자가 호기한 가스를 외부로 배출하는 특별한 장치를 한 경우도 있다<sup>20)</sup>. 이 외에도 치료실의 환기, 호흡구역에서의 농도를 줄이기 위해 팬을 사용하기도 한다<sup>21)</sup>. 진료행위에 따라서도 수술실의 N<sub>2</sub>O 농도가 차이가 난다 하였으며<sup>20,22)</sup>, Nasal Mask의 종류에 따라서도 호흡대역에서 농도가 55%까지 차이가 난다하였다<sup>21,23)</sup>. Whitcher 등<sup>21)</sup>은 마취제 투여 장치의 종류에 따른 수술실의 오염 정도를 보고하였고 호기 가스 제거 마스크와 공기를 불어내는 장치를 사용한 경우 농도를 97%까지 감소시킬 수 있다 하였다.

호기가스를 제거하지 않는 경우 아산화질소의 농도가 7000 p.p.m까지 증가되고 혈액내로 아산화질소 흡수도 호기가스 제거 장치를 사용한 경우 87-92%까지 감소된다 하였다<sup>24)</sup>. Sik 등<sup>20)</sup>은 호기가스를 제거하지 않고 표준 Jackson Ree's system을 사용한 경우 농도가 1000 p.p.m 까지 되며 수술대의 환자 머리고정 부분에 구멍을 만들어 이를 통해 외부로 흡입을 사용하여 호기가스를 제거하는 Eschmann Matburn M series를 사용하여 호기가스 제거를 한 경우 100p.p.m 까지 감소한다 하였다. 그러나 최신의 호기가스 제거장치를 적용한 Nasal Mask를 사용하여도 NIOSH에서 권장하는 농도보다 12배까지 높게 나타나지만<sup>25)</sup>, 진료실 환기를 증가하거나 다른 방법으로 호기가스 제거 시 의미있게 감소하였다<sup>26)</sup>. NIOSH에서는 마취장비가 설치된 장소에서 아산화질소 농도를 줄이기 위해 3개월 마다 검사해야 할 항목을 지정하였다<sup>27)</sup>. 본 실험에서는 흡인도관을 사용한 경우 즉 호기가스 제거장치를 사용 안한 경우 4930 p.p.m 까지 아산화질소 농도가 증가하였다. 본 실험에서 효과가 가장 좋은 Nasal Mask에서 호기가스를 제거 하여도(IV 군), NIOSH에서 권장하는 농도 보다 높은 5-250 p.p.m(평균 86 p.p.m) 까지의 농도 변화를 나타내었다. 이는 평균 농도가 Yagila<sup>15)</sup>가 권장하는 농도에 근접하다 할 수 있다.

정상인은 사람마다 차이는 있지만 보통 기도 저항이 크지 않은 경우는 비강을 통해 호흡을 한다<sup>28)</sup>. 비강의 저항이 증가하는 경우는 산소를 흡입하기 위해 더 많은 에너지를 사용하게 되며 이는 조직에서의 산소 이용률을 낮게 하여 호흡의 양상을 저항이 감소되는 구호흡을 하게 되는 것이다. 정상인의 호흡양상은 세 가지로 분류 할 수 있으며 이는 호흡시 구호흡만 하는 경우, 비호흡만 하는 경우와 두 가지 양상을 혼합하는 경우로 나눌 수 있다. 많은 사람들은 휴식 시는 비호흡을 하다가 분시호흡량(Minute Ventilation)이 증가하게 되면 구호흡으로 바뀌게 된다. 비강의 저항은 구강보다 보통 2배정도 크므로 많은 양의 산소가 필요한 경우는 구호흡을 하게 되는 것이다<sup>29)</sup>. 비호흡을 시행하다 구호흡으로 전환되는 요인에 대해서 Watson 등<sup>28)</sup>은 의식이 있는 51명의 소아에서 비기도 저항이 4.5 cmH<sub>2</sub>O/

liter/sec 이상인 경우 임상적으로 구호흡을 하였으며 비강내 저항이 구호흡으로 전환되는데 중요한 요인이라고 하였으나 Leiter와 Baker<sup>30)</sup>는 비강내 저항과 구호흡은 관계가 별로 없는 것으로 보고하였다. Ninimaa 등<sup>31)</sup>은 비호흡에서 구호흡으로 전환되는 데에는 사람이 더 많은 산소를 필요로 한다는 인지가 중요하다 하였다. Warren 등<sup>32)</sup>은 사람에서 기도크기와 구-비호흡에 대해서 비기도 크기가 0.4 cm<sup>2</sup> 이하인 경우 97%에서 구호흡을 하므로 비기도 크기가 구호흡으로 전환하는 요인이다 하였다. 그러나 이들 실험은 의식이 있는 상태에서 실험한 결과이다. Warren 등<sup>33)</sup>은 사람의 기도와 유사한 상태의 조건을 만족하는 플라스틱 모델을 만들어 비기도 혹은 구강경로의 저항과 공기 양을 관찰 할 때 구호흡과 비호흡은 비강과 구강의 상대적 저항에 의존하며 비기도 저항은 비기도를 통과하는 공기량과 관계 있다 하였다. Warren은 인체를 사용하지 않고 모델을 사용하였다는 점이 의식이 없는 소아의 경우 즉 잠을 유도한 깊은 진정 상태와 유사하다 할 수 있다. 이 실험에서 기도에서의 저항은 기도를 통과하는 공기 양과 관계 있다 하였다. 본 실험에서 음압을 사용하여 호흡나랑 고무주름관에 있는 호기가스와 공급가스를 출입으로서 비호흡기계의 압력을 감소하는 경우(III, IV군)가 음압을 사용하지 않고 자연 배기 시키는 군(II군)에 비해 호흡대역에서 아산화질소 농도가 감소하는 것으로 보아 깊은 진정시 가스공급량 증가에 의한 비기도 저항이 구호흡을 증가시킨다고 볼 수 있다. 즉 비기도 저항이 구호흡의 한 요인이라 할 수 있다. 음압을 사용하여 호기가스를 외부로 배출하여도 NIOSH에서 권장하는 농도보다 높은 것은 구호흡이 비기도 저항 외에 다른 요인이 복합하여 발생한다고 볼 수 있다.

비기도 저항에 영향을 주는 인자들은 여러 연구에서 알려져 있다. 이런 인자들에는 중비갑개 비대, 비중격 만곡, 구강편도-아데노이드 편도 크기<sup>28,34,35)</sup>, 머리 자세, 안면부 형태, 혀의 위치<sup>36)</sup> 등이다. 6-15세에 해당하는 소아의 비강의 단면적은 매년 약 0.032 cm<sup>2</sup> 씩 증가하고 사춘기가 지나면서 구강편도나 임파조직의 위축에 의해서 호흡 양상이 비호흡이 차지하는 비율도 나이에 따라 증가한다<sup>37)</sup>. 이 같이 성인에 비해 비강의 단면적이 좁고 작은 구강 내에서 진료를 하는 경우 구호흡이 증가하게 된다.

본 실험에서도 비호흡을 못하는 I 군에서는 구강을 통해 모든 가스가 배출되므로 이는 편도크기와 관계없음을 알 수 있고 비호흡을 하더라도 비기도 저항이 증가된 경우(II 군)도 편도크기에 관계없이 구호흡을 하는 것을 알 수 있다. 비기도 저항이 감소된 III, IV 군에서는 구강편도 크기에 따라 호흡대역에서 아산화질소 농도가 증가되는 것을 알 수 있으며 이는 구강편도 크기가 구호흡의 한 요인임을 알 수 있다.

구호흡 증가의 한 요인으로 소아 환자의 깊은 진정시 환자의 협조가 안 되므로 개구기를 사용하는데 개구기를 사용하여 구강을 벌리게 되면 혀와 연구개를 동시에 후방으로 이동시켜 혀와 악설골근(mylohyoid muscle)이 기관과 식도를 누르게 되어 구인두를 좁아지게 만들어 기도저항을 증가시킨다<sup>38)</sup>. 본 실험

을 시행하는 동안 개구기를 적용하기 전에는 비호흡을 하다가 개구기 적용 후부터는 구호흡이 증가하다 구강을 최대한 벌리면 기도폐쇄가 나타나는 것을 관찰하였다. 개구기에 의한 구호흡 증가시 하악을 전상방으로 이동시키면 후방기도공간이 증가하여 기도 저항이 감소하게 된다<sup>39,40)</sup>. Johnson 등<sup>38)</sup>은 폐쇄성 수면 무호흡 환자에서 하악 이동시 후방 기도 공간이 56% 정도 변화를 초래한다 하였다. 본 실험에서도 각 군에서 아산화질소를 투여하는 동안 가스 투여자는 한 손은 Nasal Mask를 안면 부에 단단히 밀착시키고 다른 손은 하악을 전방으로 이동시켰다.

본 실험에서 음압을 사용하여 비기도 저항을 감소시킨 III군과 IV군이 통계학적으로 유의성 있게 III군에서 높게 측정된 것은 Nasal Mask 적용 시 안면부에 완전히 밀착이 안되어 가스가 누출된다고 볼 수 있다. 즉 IV군에서는 Nasal Mask에서 호기가스를 제거하므로 가스가 호흡대역으로 누출이 안 된다 할 수 있다. 음압을 사용하여 비기도에 생기는 저항을 최소화하여도 호흡구역에서의 아산화질소의 농도는 NIOSH에서 권장하는 25 p.p.m 보다 매우 높은 것을 알 수 있다. 따라서 호기가스 제거 시 현재 주로 사용되는 진정기에 부착된 방법으로 만으로는 충분치 않고 Sik 등<sup>20)</sup>이 제안한 첨가적인 장치가 요구된다.

## V. 결 론

소아치과 환자에게 깊은 진정시 구호흡의 요인을 평가하기 위해 호기가스 제거방법에 따른 호흡대역에서 아산화질소 농도를 시간 별로 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 깊은 진정을 시행하는 경우 호흡대역에서 아산화질소의 농도는 공급 가스량 증가에 의한 비기도 저항 증가에 따라 증가하는 양상을 보였다. 호흡대역에서 아산화질소 농도 증가는 구호흡 증가에 의한 것이며 구호흡은 비기도 저항과 관계가 있다 할 수 있다. 즉 비기도 저항 증가는 구호흡의 한 요인이라 할 수 있다. 음압을 사용한 호기가스 배출장치를 사용하여도 NIOSH에서 권장하는 허용치에는 미치지 못하였고 이를 위해서는 팬이나 다른 제거 장치가 함께 사용되어야 한다.
2. 구강편도의 크기는 기도 저항이 적은 경우 즉 음압을 사용하여 호기가스 제거하는 경우 구호흡에 영향을 주었다.

## 참고문헌

1. Cohen EN, Brown BW Jr, Bruce DL : A survey of anesthetic health hazards among dentists. JADA 90(6):1291-1296, 1975.
2. Rowland AS, Baird DD, Weinberg CR, et al. : Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high levels of nitrous oxide. N Eng J Med, 327(14):993-997, 1992.

3. Layzer RB, Fishman RA, Schafer JA : Neuropathy following abuse of nitrous oxide. *Neurology*, 28(5):504-506, 1978.
4. Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW *et al.* : Exposure to nitrous oxide and neurologic disease among dental professionals. *Anesth Analg*, 60:297-301, 1981.
5. Vaisman AI : Work in surgical theatres and its influence on the health of anesthesiologists, *Eksp Khir Anestheziol* 3:44, 1967 cited from Malamed S.F: *Sedation* St.Louis Mosby:278, 1995.
6. Lassen HCA, Henriksen E, Neukirch F, *et al.* : Treatment of tetanus. Severe bone-marrow depression after prolonged nitrous-oxide anesthesia. *Lancet*, 1:527-530, 1956.
7. Sharer NM, Nunn JF, Royston JP : Effect of chronic exposure to nitrous oxide on methionine synthetase activity. *Br J Anaesth*, 55:693-701, 1983.
8. Royston BD, Nunn JF, Weinbren HK *et al.* : Rate of inactivation of human and rodent hepatic methionine synthetase by nitrous oxide. *Anesthesiology*, 68:213-216, 1988.
9. Koblin DD, Waskell L, Watson JE, *et al.* : Nitrous oxide inactivates methionine synthetase in human liver. *Anesth Analg*, 61:75-78, 1982.
10. Lampe GH, Wauk LZ, Donegan JH *et al.* : Effect on outcome of prolonged exposure of patients to nitrous oxide. *Anesth Analg*, 71:586-590, 1990.
11. Koblin DD, Tomerson BW, M Waldman FM, *et al.* : Effect of nitrous oxide on folate and vitamin B12 metabolism in patients. *Anesth Analg*, 71:610-617, 1990.
12. Bruce DL and Bach MJ : Psychological studies of human performance as affected by traces of enflurane and nitrous oxide. *Anesthesiology* 42:194-196, 1975.
13. Fung YK, Brown MR, Sullivan RE : Effects of nitrous oxide exposure on behavioral change in mice. *Pediatric Dentistry* 15, 2:93-98, 1993.
14. Sweeney B, Boingham RM, Amos RJ, *et al.* : Toxicity of bone marrow in dentists exposed to nitrous oxide. *Br Med J Clin Res Ed* 291(6495):567-569, 1985.
15. Yagiela JA : Health hazards and nitrous oxide: a time for reappraisal. *Anes Prog*, 38:1-11, 1991.
16. Stollery BT, Broadbent DE, Lee WR, *et al.* : Mood and cognitive functions in anaesthetists working in actively scavenged operating theatres. *Br J Anaesth*, 61:446-455, 1988.
17. ACGIH : Threshold limit values for chemical substances and physical agent and biological exposure indices. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati. 1990.
18. American Dental Association Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment: Council position on nitrous oxide scavenging and monitoring devices. *J Am Dent Assoc*, 101:62, 1980.
19. National Institute For Occupational Safty and Health Occupational Exposure to waste anesthetic gases and vapors. United States department of Health Education and Welfare. DHEW publication no.(NOISH):77-140, 1977.
20. Sik MJ, B.Lewis RB, Evelhigh DJ : Assessment of scavenging device for use in pediatric anesthesia. *Br J Anaesthesia*, 64:117-123, 1990.
21. Whitcher C, Zimmerman DC, Piziali RL : Control of occupational exposure to nitrous oxide in the oral surgery office. *J Oral Surgery*, 36(6):431-440, 1978.
22. Henry RJ, Primosch RE, Courts FJ : The effect of various dental procedures and patient behaviors upon nitrous oxide scavenger effectiveness: *Pediatric Dentistry*, 14, :19-25, 1992.
23. Donaldson D, Grabi J : The efficiency of nitrous oxide scavenging devices in dental offices. *Can Dent J*, 55:541-543, 1989.
24. Hillman KM, Saloojee Y, Brett *et al.* : Nitrous oxide concentration in the dental surgery. *Anesthesia* 36:257-262, 1981.
25. Henry RJ, Jerrell RG : Ambient nitrous oxide levels during pediatric sedations. *Pediatr Dent*, 12(2):87-91, 1990.
26. Borganeli GN, Primosch RE, Henry RJ : Operatory ventilation and scavenging evacuation rate influence on ambient nitrous oxide levels. *J Dent Res*, 72:1275-1278, 1993.
27. NIOSH Warns : Nitrous oxide continues to threaten health care workers. DHNS(NIOSH). Publication No.94-118, 1994.
28. Watson RM, Warren DW, Fischer ND : Nasal resistance, skeletal classification and mouthbreathing in orthodontic patients. *Am J Orthod*, 54:367-379, 1968.
29. Miller RD : *Anesthesia*, Churchill Livingstone, New York : 1265-1266, 1990.
30. Leiter JC, Baker GL : Partitioning of ventilation be-

- tween nose and mouth: The role of nasal resistance. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 95:432-438, 1989.
31. Ninimaa V, Cole P, Mintz S : The switching point from nasal to oronasal breathing; *Respiratory Physiology Elsevier/ North-Holland Biomedical Press* 42:61-71, 1980.
  32. Warren DW, Hairfield WM, Morr KE : The relationship between nasal airway size and nasal-oral breathing. *Am J Orthod Dentofac*, 93:289-293, 1988.
  33. Warren DW, Lehman MD, Minton VA : Analysis of simulated upper airway breathing: *Am J Orthod*, 86:197-206, 1984.
  34. Holmberg H, Aronson SL : Cephalometric radiographs as a means of evaluating the capacity of the nasal and nasopharyngeal airway. *Am J Orthod*, 76:479-490, 1979.
  35. Aronson SL : Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Am J Orthod*, 65:1-15, 1774.
  36. Solow B, Nieisen SS, Greve E : Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod*, 86:214-223, 1984.
  37. Warren DW, Hairfield WM, Dalston ET : Effect of age on Nasal Cross-Sectional Area and Respiratory Mode in Children. *Laryngoscope*, 100 89-93 ,1990.
  38. Johnson LM, Arnett GW, Tamborello JA : Airway change in relationship to mandibular posturing. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 106:143-148, 1992.
  39. Yu LF, Pogrel A, Ajayi M : Pharyngeal airway associated with mandibular advancement. *J Oral Maxillofac Surg*, 52:40-43, 1994.
  40. Smith RJ : Function of condylar translation in human mandibular movement. *Am J Orthod*, 88:191-202,1985.

---

**Reprint request to:**

**Chung-Won Lee**, D.D.S, M.S.D,Ph.D.

Department of Pediatric Dentistry School of Dentistry, Dankook University

San 29, Anseo-Dong, Cheon-An, Cheong-Nam, 330-714, Korea

E-mail : pedo@pedo.dankook.ac.kr

## Abstract

THE NITROUS OXIDE CONCENTRATION IN BREATHING ZONE ACCORDING TO SCAVENGING METHODS DURING DEEP SEDATION OF PEDIATRIC DENTAL PATIENTS

Chung-Won Lee, Hyung-Bae Yoon

*Department of Anesthesia, School of Dentistry, Dankook University*

The concentration of nitrous oxide in dental environment has increased especially in pediatric department. In pediatric department frequently met the behavior disordered patients who need the deep sedation. As the deeply sedated patients could not respond well to verbal command, the amount of mouth breathing would be increased especially with mouth prop which backward transposition of mandible.

Inhalation of low concentration of nitrous oxide for a long duration has caused various side effects such as spontaneous abortion and inhibition of methionine synthetase activity which is harmful to DNA synthesis.

For evaluation of factors of mouth breathing during deep sedation, The author measured the concentration of nitrous oxide in breathing zone by the change of the scavenging methods.

One is drain the gas through the tail part of reservoir bag of Jackson Ree's system naturally. Another is scavenge from tail portion of reservoir bag with negative pressure. Last one is scavenge from nasal mask with negative pressure. The nitrous oxide concentration in breathing zone was the lowest in nasal part drainage but high above the recommended concentration of NIOSH. The order of nitrous concentration in breathing zone was: natural drainage, tail part with negative pressure, nasal part with negative pressure. This would reflect the order of resistance of nasal airway and showed the amount of mouth breathing. From the above experiment, the resistance of nasal airway by the increment of gas flow in corrugating tube and reservoir bag would be one of the causative factors of mouth breathing in deeply sedated patients.

**Key words** : Scavenging methods, Breathing zone, Nitrous oxide cocentration, Nasal airway resistance