

기관내삽관이 뇌압변동에 미치는 영향*

영남대학교 의과대학 마취과학교실

김 홍 대

반도병원 신경외과

지 용 철

서 론

전신흡입마취 유도시 이에 필요한 후두경의 사용 및 기관내삽관은 뇌압(ICP)과 평균 동맥압(MAP)을 심히 증가 시킬 수 있다고 한다.^{1,2)} 이러한 뇌압의 증가는 이미 두개강내의 혈압이 증가되어 있는 신경외과 환자에서는 그 증가폭이 더욱 현저하여³⁾ 전체적 또는 부위적으로 뇌조직을 압박하여 뇌혈류를 감소 시키거나⁴⁾ 종종 뇌를 이동 시키기도 한다.⁵⁾

따라서 후두경의 사용 및 기관내삽관 직전에 thiopental이나 trimethaphane의 투여⁶⁾, β -adrenergic blocking agent의 전처치⁷⁾, Lidocaine의 전처치⁸⁾ 등으로 뇌압과 평균동맥압의 증가를 예방하는 방법 등이 보고되고 있다.

저자들은 전신마취시 현재 일반적으로 시행되고 있는 마취유도 방법인 thiopental 및 S.C.C. 투여후 기관내삽관 방법이 뇌압상승의 예방조치를 취하지 않고 시행시 어느 정도의 뇌압상승을 유발 시키고 있는가를 알아 보기 위하여 본 실험을 시행하였다.

대상 및 방법

두개강 경막의 뇌압측정 장치가 이미 되어 있고 개두술을 시행 할려고 하는 신경외과 응급환자 13명을 대상으로 하였으며 이들의 나이, 진단명은 표 1 과 같으며, 모든 환자에서 심한 폐나 심장질환은 수술전 검사에서 발견되지 않았다.

환자의 마취전 투약은 atropine sulfate 0.015 mg/kg을 전신마취 유도전에 수술실에서 정주하였

으며, 2% lidocaine으로 국소마취후 burr hole을 뚫고 여기에 뇌압측정용 경막의 screw를 탄탄하게 고정한 후 뇌압측정용 transducer를 뇌압측정기(Honey Well CM140, Honey Well co. Holland)와 서로 연결하여 뇌압을 측정하였고 이를 AR350 recorder(Honey Well)로 기록하였다. 또한 Allen's test 시행후 요골동맥에 혈관 카테타를 삽입하여 혈압측정기(Life Scope 11, Model OMP-7201, Nihon Kohden Co. Japan)로 동맥압을 측정 하였으며 동맥압의 제로점은 심장위치로, 뇌압의 제로점은 external auditory meatus 위치로 하였다.

뇌압과 동맥압 측정장치를 완료후 수술을 위한 전신마취를 시작하였는데, 전신마취 유도과정을 3 단계로 분류하면 다음과 같으며, 각 단계에서 계속 뇌압과 동맥압을 측정하였다.

1 단계 : 마취유도를 위하여 thiopental 4mg/kg를 서서히 정주하면서 100% 산소를 이용하여 마취용 마스크와 호흡용으로 용수적 조절호흡을 시행하였다.

2 단계 : 환자가 수면상태에 이르면 안검반사소실로 확인후 S.C.C. 1 mg/kg를 정주하면서 계속 100% 산소로 조절호흡을 시행하였다.

3 단계 : 근육이완이 충분히 이루어지는 S.C.C 투여후 통상 1분후 후두경 사용하에서 기관내 삽관을 시행하고 계속 100% 산소로 1분간 조절호흡을 시행한후 전신흡입마취로 이전시켰다.

뇌관류압(CPP)은 평균동맥압과 평균뇌압의 차이로서 계산하였으며, 심전도는 standard limb lead(Lead II)로서 마취유도중 계속 감시하였다.

결과간 차이의 유의성 검사는 student's t-test를 이용하였으며 P value가 0.05 이하일 때 유의성이 있다고 인정하였다.

*본 연구는 1985년도 영남대학교 의과대학 임상의학연구소 연구비로 이루어졌음.

성 적

평균뇌압의 마취유도전의 대조치, thiopental 투여후, S. C. C. 투여후, 그리고 기관내삽관시의 평

균뇌압은 표 1, 평균동맥압은 표 2, 평균뇌관류압은 표 3에 각각 표시하였고, 평균뇌압의 대조치 뇌압과의 차이는 표 4, 평균동맥압의 차이는 표 5, 평균뇌관류압의 차이는 표 6에 각각 표시하였다.

Table 1. Intracranial pathology and mean intracranial pressure (mmHg).

Patient (age, yr)	Pathology	Control (pre-induction)	After		
			thiopental	S. C. C.	intubation
A (41)	epidural H**	5	4	6	7
B (53)	epidural H	12	11	16	18
C (57)	ICH***	13	7	12	19
D (48)	ICH	10	2	5	12
E (7)	depressed skull Fx	6	3	5	8
F (69)	ICH	15	13	23	43
G (76)	Subdural H	12	9	13	20
H (3)	depressed skull Fx	6	5	7	9
I (47)	ICH	22	19	21	33
J (57)	ICH	20	12	21	27
K (48)*	contusion ICH, IVH****	55	43	46	65
L (56)	ICH	20	15	18	22
M (62)	epidural H	25	13	17	32
Mean		13.8			
SD		6.69			

* Patient K was excluded from the statistical analysis (see text)

** Hematoma *** Intracerebral hematoma **** Intraventricular hemorrhage

Table 2. Mean arterial pressure (mmHg)

Patient	Control (pre-induction)	After		
		thiopental	S. C. C.	intubation
A	105	93	124	160
B	112	102	125	196
C	140	145	170	205
D	113	82	90	120
E	81	72	104	135
F	112	86	100	150
G	131	120	158	190
H	105	88	100	110
I	110	115	120	160
J	150	135	205	216
K*	125	90	129	160
L	127	96	122	147
M	117	98	105	136
Mean	116.9			
SD	18.12			

* patient K was excluded from the statistical analysis (see text).

Table 3. Mean cerebral perfusion pressure (mmHg).

Patient	Control (pre-induction)	After		
		thiopental	S. C. C.	intubation
A	100	89	118	153
B	100	91	109	177
C	127	138	158	186
D	103	80	85	108
E	75	69	99	127
F	97	73	77	107
G	119	111	145	170
H	99	83	93	101
I	88	96	99	89
J	130	123	184	189
K*	70	47	83	95
L	107	81	104	125
M	92	85	88	104
Mean	103.1			
SD	15.89			

* patient K was excluded from the statistical analysis (see text).

Table 4. Icp-changes from control value (mmHg)

Patient	After		
	thiopental	S. C. C.	intubation
A	-1	+1	+2
B	-1	+4	+7
C	-6	-1	+6
D	-8	-5	+2
E	-3	-1	+2
F	-2	+8	+28
G	-3	+1	+8
H	-1	+1	+3
I	-3	-1	+11
J	-8	+1	+7
K*	-12	-9	+10
L	-5	-2	+2
M	-7	-8	+7
Mean	-4.0	-0.2	+7.1
SD	2.70	4.04	7.23

* patient K was excluded from statistical analysis (see text).

Table 5. Arterial pressure-changes from control value (mmHg).

Patient	After		
	thiopental	S. C. C.	intubation
A	-12	+19	+55
B	-10	+13	+84
C	+5	+30	+65
D	-31	-23	+7
E	-9	+23	+54
F	-26	-12	+38
G	-11	+27	+59
H	-17	-5	+5
I	+5	+10	+50
J	-15	+55	+66
K*	-35	+4	+35
L	-31	-5	+20
M	-19	-12	+19
Mean	-14.3	+10.0	+43.5
SD	11.80	22.32	25.46

* patient K was excluded from statistical analysis (see text).

Table 6. Cerebral perfusion pressure-changes from control value (mmHg).

Patient	After		
	thiopental	S. C. C.	intubation
A	-11	+18	+53
B	- 9	+ 9	+77
C	+11	+31	+59
D	-23	-18	+ 5
E	- 6	+24	+52
F	-24	-20	+10
G	- 8	+26	+51
H	-16	- 6	+ 2
I	+ 8	+11	+ 1
J	- 7	+54	+59
K*	-23	+13	+25
L	-26	- 3	+18
M	- 7	- 4	+12
Mean	-9.8	+10.2	+33.3
SD	15.09	21.74	27.53

* patient K was excluded from statistical analysis (see text).

1. 뇌압의 변동

뇌압은 thiopental 투여로 평균 4.0mmHg 감소되었으나 S. C. C. 투여후에는 thiopental 투여전의 대조치로 거의 환원 되었다가 (-0.2torr), 기관내삽관시에는 마취전 보다 평균 7.1mmHg 증가되었다. ($P < 0.05$) 그러나 마취전에 뇌압이 55mmHg인 환자 1명은 통계에서 제외하였는데 이는 다시 언급한다.

2. 혈압의 변동

혈압은 thiopental 투여로 평균 14.3mmHg 감소되었다가 S. C. C. 투여후에는 마취전 보다 10.0 mmHg 증가되었고 기관내삽관시에는 마취전 보다 43.5mmHg 증가 되었다. ($P < 0.05$)

3. 뇌관류압의 변동

뇌관류압은 thiopental 투여로 평균 9.8mmHg 감소되었으나 S. C. C. 투여후에는 마취전 보다 10.2 mmHg 증가하였고 기관내삽관시에는 마취전 보다 33.3mmHg 증가 되었다. ($P < 0.05$)

그러나 통계에서 제외된 1명의 환자에서는 thiopental 투여후 뇌관류압이 47mmHg로 심히 감소하였으나 이 환자 외에는 50mmHg 이하로 감소된 경우는 없었다. 또 뇌압이 55mmHg인 이 환자에서도 평균동맥압의 변화 정도는 다른 환자와 별 차이가 없었다.

고 찰

신경외과 환자의 전신마취 유도기간 중에는 hypoxia, hypercarbia, straining, bucking, coughing, 후두경 삽입, 기관내삽관, 마취유도시 사용된 약제 등 여러 요소에 의하여 뇌압이 상승될 수 있다. 그러나 원활한 마취유도(smooth induction)로 처음 다섯 요소는 제외될 수 있으며, 또한 뇌압을 상승시킬 수 있는 것으로 알려진 약제는 그 사용을 피함으로써 뇌압상승을 예방할 수 있다. 그러나 신경외과 환자의 전신마취시에는 기관내삽관은 거의 필수적이며 이러한 조작에 따른 뇌압상승은 피할 수 없는 경우로서 이러한 조작에 의하여 어느 정도의 뇌압상승이 유발되고 있는지는 관심의 대상이다.

기관내삽관에 따른 뇌압의 상승 정도는 지금까지 50mmHg내지 100mmHg로 보고되었으나 이러한 결과는 본 연구와 실험방법이 서로 달랐다. 즉, 뇌압이 50mmHg 상승을 보고한 경우는⁹⁾ 마취유도시 뇌압을 상승시키는 작용이 있는 것으로 알려진 S. C. C.¹⁰⁾ 만을 사용하였고 100mmHg 상승을 보고한 경우는¹¹⁾ 마취유도 약제로 methohexital을 사용하였는데 이 약제는 thiopental만큼 뇌압을 감소시키는 효과가 없는 것으로 생각되는바 이는 methohexital 사용의 연구결과에서 보여지듯이 후두경과 기관내삽관을 시행하기 전에도 뇌압이 점차 상승함을 나타내고 있기 때문이다.

Barbiturate는 조절호흡으로 PaCO₂를 정상범위 내로 유지시킨다면 용량에 비례하여 뇌혈류를 감소시키는데 이는 뇌신경활동과 뇌산소대사율을 억제 시키므로 비례적으로 뇌혈류량이 감소하기 때문이며¹²⁾ 또한 직접 뇌혈관을 수축시키기도 한다. 대체로 진정효과 용량의 thiopental 투여로는 큰 효과가 나타나지 않으나 약한 마취용량에서는 뇌혈류와 뇌산소대사율을 35%, 깊은 마취용량에서는 50%까지 감소 시킨다고 한다¹³⁾ 따라서 thiopental은 수술전에 증가되어 있는 뇌압의 수술중 하강 목적이나 기관내삽관 또는 통증에 의

하여 증가된 뇌압을 신속히 하강시킬 수 있으므로^{14)~16)} 신경외과 환자에서 뇌압을 하강시킬 수 있는 좋은 약제임이 밝혀졌으나, 이 약제를 너무 신속히 투여하면 혈압의 하강이 초래될 수 있는데 이는 thiopental의 주입속도가 이 약제의 hemodynamic effect의 중요한 결정요소이기 때문이며¹⁷⁾ 이의 예방은 약제를 서서히 주입함으로써 극소화시킬 수 있다.

따라서 본 연구의 결과에서 보면 후두경의 삽입과 기관내삽관에 의하여 뇌압이 평균 7.1mmHg 동맥압이 평균 43.5mmHg, 뇌관류압이 평균 33.3mmHg의 심한 증가를 보여주고 있는데 이는 thiopental이 뇌혈류 감소 및 뇌압하강 효과는 있으나 S.C.C.투여 및 기관내삽관에 의한 뇌혈류 증가 및 뇌압상승의 정도를 상쇄시킬 수 있을 정도가 되지 못하므로 결론적으로 현재 일반적으로 시행되고 있는 마취유도 방법인 thiopental, S.C.C., intubation 방법으로는 상당한 뇌혈류량의 증가와 뇌압상승이 초래되는 바, 뇌압의 상승은 뇌관류압을 감소시켜 뇌조직의 손상을 가중시키며 뇌혈류량의 증가는 두개강내 aneurysm 파열이나 지주막하출혈의 위험이 동반되므로 혈압이나 뇌압이 상승되어 있는 환자의 마취유도시에는 hypoxia, hypercarbia, straining 등 뇌압이 상승될 수 있는 요인을 피해야 함은 물론, thiopental의 추가투여나 trimethaphane, β -adrenergic blocking agent, lidocaine의 전처치 등으로 기관내삽관에 따른 뇌압 및 동맥압의 상승을 예방하여야 한다. 그러나 과도한 예방조치에 따른 평균동맥압의 심한 저하는 자동조절 (autoregulation)기능의 장애를 받고 있는 뇌부위로 뇌혈류량의 감소를 초래할 수 있으므로, 마취유도시 심한 혈압의 증가나 감소가 초래되지 않는 방법을 강구하여야 하겠다.

요 약

전신마취시 후두경의 사용과 기관내삽관이 혈압 및 뇌압을 상승시킬 수 있음은 잘 알려져 있으며 이는 이미 뇌압이 상승되어 있는 환자에게는 매우 위험할 수 있다.

따라서 저자들은 현재 통상 시행되고 있는 전신마취 유도방법인 thiopental, S.C.C., intubation 과정이 어느 정도의 뇌압상승을 유발시키는지 알아보기 위하여, 뇌압측정장치가 되어있는 개두술 환자 13명에게 위와 같은 마취유도시 뇌압 및

동맥압의 변화를 측정하여 보았던바 뇌압은 7.1 ± 7.23mmHg, 동맥압은 43.5 ± 25.46mmHg, 뇌관류압은 33.3 ± 27.53mmHg 상승되었다.

이러한 결과로 미루어 보아, 이미 뇌압이 상승되어 있는 환자의 마취유도 시에는 필히 마취유도에 따른 뇌압상승을 예방할 수 있는 처치를 강구해야만 할 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Stoelting, R. K. and Peterson, C. :Circulatory changes during anesthetic induction: Impact of d-tubocurarine, pre-treatment thiamolyl, Succinylcholine, laryngoscopy and tracheal lidocaine. *Anesth. Analg. Curr. Res.* 55:77, 1976.
2. Gray, T. C., Nunn, J. F., and Utting, J. E. :General anesthesia. 4th ed, London. Butterworths, 1980. p.1226.
3. Shapiro, H. M., Galindo, A., Wyte, S. R., and Harris, A. B. :Acute intracranial hypertention during anesthetic induction. *Europ. Neurol.*, 8:118, 1972.
4. Zwetnow, N. N. :Effect of increased cerebrospinal fluid pressure on the blood flow and on the energy metabolism of the brain: An experimental study. *Acta Physiol. Scand.*, (Suppl. 1) 1970, p.339.
5. Fitch, W. and McDowell, D. G. :Effect of halothane on intracranial pressure gradients in the presence of intracranial space occupying lesions. *Br. J. Anaesth.*, 43:904, 1971.
6. Shapiro, H. M. and Aidinis, S. J. :Neurosurgical anesthesia. *Surg. Clin. N. Am.*, 55:913, 1975.
7. Greenbaum, R. :Anaesthesia for intracranial surgery. *Br. J. Anaesth.*, 48:773, 1976.
8. Bedford, R. F., Winn, H. R., Tyson, G., Park, T. S., and Jane, J. :Lidocaine prevents increased ICP after endotracheal intubation;in *Intracranial pressure IV* (ed. K. Shulman), Berlin: Springer-Verlag. 1980, p. 595.
9. Misfeldt, B. B., Jorgensen, P. B., and

- Rishoj, M. :The effect of nitrous oxide and halothane upon the intracranial pressure in hypocapnic patients with intracranial disorders. *Br. J. Anaesth.*, 46:853, 1974.
10. Sondergard, W. :Intracranial pressure during general anaesthesia. *Dan. Med. Bull.*, 8:18, 1961.
 11. Greenbaum, R., Cooper, R., Hulme, A., and Mackintosh, I.P. :The effect of induction of anaesthesia on intracranial pressure; in *Recent Progress in Anaesthesiology and Resuscitation, International Congress Series No. 347 (ed. A. Arias) Amsterdam: Excerpta Medica, 1980, p. 794.*
 12. Michenfelder, J. D. :The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology*, 41:231, 1974.
 13. Smith, A. L. :Barbiturate protection in cerebral hypoxia. *Anesthesiology*, 47, 285, 1977.
 14. Shapiro, H. M., Galindo, A., Wyte, S. R., and Harris, A. B. :Rapid intraoperative reduction of intracranial pressure with thiopentone:*Br. J. Anaesth.*, 45:1057, 1973.
 15. Moss, E., Powell, D. and Gibson, R.M., :Effect of tracheal intubation on intracranial pressure following induction of anesthesia with thiopentone or althesin in patient undergoing neurosurgery, *Br. J. Anaesth.*, 50:353, 1978.
 16. Shapiro, H. M., Wyte, S. R., Harris, A. B., and Galindo, A. :Acute intraoperative intracranial hypertension in neurosurgical patients. *Anesthesiology*, 37:399, 1972.
 17. Fieldman, E. J., Ridley, R. W., and Wood, E. H. :Hemodynamic studies during thiopental sodium and nitrous oxide anesthesia in humans. *Anesthesiology*, 16:473, 1955.

— Abstract —

The Effect for Intracranial Pressure during Laryngoscopy and Endotracheal Intubation

Heung Dae Kim

*Department of Anesthesiology
College of Medicine, Yeungnam University
Taegu, Korea*

Yong Chul Chi

*Department of Neurosurgery
Bando Hospital,
Jinju, Korea*

It is well known that intracranial pressure (ICP) and mean arterial pressure (MAP) are increased by laryngoscopy and endotracheal intubation during induction of general anesthesia, and it may be very dangerous in neurosurgical patients who had increased ICP.

Therefore, this study was performed to know the range of ICP increase during induction of the conventional general anesthesia with intubation following thiopental and succinylcholine injections.

Intracranial pressure and MAP were measured in 13 patients who underwent craniotomy. All the patients were monitored cerebral epidural ICP and intra-arterial pressure pre-operatively.

The results were as follow:

1. Intracranial pressure was increased of 7.1 ± 7.23 mmHg.
2. Arterial pressure was increased of 43.5 ± 25.46 mmHg.
3. Cerebral perfusion pressure was increased of 33.3 ± 27.53 mmHg.

It is stressed that certain procedures are necessary to prevent from further increase of ICP due to induction of general anesthesia in patients with increased ICP.