

## 불안정형 협심증 환자의 고위 흉부 경막외 진통 효과

- 증례 보고 -

경희대학교 의과대학 마취통증의학교실

이 병 재

= Abstract =

### High Thoracic Epidural Analgesia for the Control of Pain in Unstable Angina Pectoris

- A case report -

Bong Jae Lee, M.D.

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, College of Medicine, Kyunghee University, Seoul, Korea

Unstable angina is a critical phase of coronary heart disease, with widely variable symptoms and prognoses. Recently, despite the advances in surgical revascularization, catheter-based revascularization and medical treatment, an increasing number of patients with angina pectoris are refractory to medical therapy and; therefore, can not be considered as candidates for coronary artery bypass grafting or interventional angioplasty. These patients are often treated with narcotics for pain relief, and forced to severely reduce their levels of activity and productivity. It has become clear that alleviating the pain caused by myocardial ischemia may be possible by altering the sympathetic afferent nerve fibers. Sympathetic blockade can be produced using high thoracic epidural analgesia. Herein, the case of a patient with intractable angina and poor ventricular function, who received high thoracic epidural analgesia to relieve ischemic chest pain, is reported. (Korean J Pain 2006; 19: 271-274)

**Key Words:** angina pectoris, myocardial infarction, thoracic epidural analgesia.

심근허혈로부터 생기는 통증은 구심성 교감신경에 의하여 중계된다.<sup>1)</sup> 고위 흉부 경막외 진통(high thoracic epidural analgesia, HTEA)은 심장의 구심성과 원심성 교감신경을 차단하여 급성 심근경색증 환자나 불안정형 협심증 환자의 통증을 경감시키는데 좋은 효과가 있다.<sup>2)</sup> 더욱이 HTEA는 관상동맥관류압(coronary perfusion pressure)에 영향 없이 심장의 산소 요구량의 결정 인자인 맥박, 전부하와 후부하를 감소시킴으로 인하여 불안정형 협심증 환자에서 이로운 효과를 나타낼 수 있다.<sup>3)</sup> 따라서 불안정형 협심증을 가진 환자에서 기존의 약제로 통증이 잘 조절되지 않는 경우 HTEA를 고려해 볼 수 있다.

본 증례에서는 좌심실 기능부전을 나타내는 난치성 협심증 환자에서 수술 전 환자 안정화를 위하여 HTEA를 이용하여 좋은 효과를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 증례

72세 된 남자 환자가 비Q파 심근경색 발병 3일 후에 휴식 시에도 지속적인 흉부통증을 주소로 다른 병원에서 본원으로 이송되었다. 입원당시 nitroglycerin, heparin, morphine, aspirin으로 치료받고 있었으며 과거력상 3년 전 심근경색증으로 치료받은 적이 있었다.

입원당시 심장도관법(cardiac catheterization)을 하였고 이때 혈압은 92/61 mmHg였고 폐모세혈관쇄기압(pulmonary capillary wedge pressure)은 18 mmHg였다. 관상 혈관조영술(coronary angiography)상 심박출계수(ejection fraction)는 25% 정도였고 좌측주간관동맥(left ant descending artery)에 90% 협착이 있었고, 좌측 회선지(circumflex artery)는 거의 막혔고, 우측관동맥(right coronary artery) 50% 협착이 있었다. 흉곽을 통한 심초음파(transthoracic echocardiography)상 전반적인 운동기능

접수일 : 2006년 10월 4일, 승인일 : 2006년 12월 1일

책임저자 : 이병재, (134-837) 서울시 강동구 상일동 149번지, 경희대학교 의과대학 동서신의학병원 마취통증의학과

Tel: 02-440-6190, Fax: 02-440-7830, E-mail: lbj8350@naver.com

Received October 4, 2006, Accepted December 1, 2006

Correspondence to: Bong Jae Lee, Department of Anesthesiology and Pain Medicine, East-West Neo Medical Center, College of Medicine, Kyunghee University, 149, Sangil-dong, Gangdong-gu, Seoul 134-837, Korea. Tel: +82-2-440-6190, Fax: +82-2-440-7830, E-mail: lbj8350@naver.com

감소(global hypokinesis), 전벽중격 이상운동(anteroseptal dyskinesis), 그리고 하벽 운동불능(inferior wall akinesis) 소견을 보이고 있었다. 흉부 X-선상 폐부종 소견이 약간 있었다. 혈액 검사상 CK-MB 3.71 ng/ml, Troponin-T 0.02 ng/ml, CPK/LDH 59/180 IU/L로 CK-MB, Troponin-T가 약간 증가되어 있었다.

흉부외과 자문상 수술위험도가 높아서 수술할 수 없다고 하였으며 내과적 치료로 정맥주사로 morphine, nitroglycerin, heparin, propranolol을 정맥 투여하였으며 대동맥내 풍선펌프 대위박동(intraaortic balloon pump counterpulsation)을 시행 받았다. 혈압은 102/63 mmHg로 개선되었고 그 후 2일 동안은 활력징후가 안정되었다. 그러나 환자의 협심증 증상이나 징후는 여전히 지속되어 통증을 조절하기 위하여 morphine 6 mg을 정맥주사하였으나 통증이 계속되어 다시 morphine 6 mg을 주사하였다. 투여 후 40분 뒤에 맥박산소포화도가 89-93% 사이로 떨어지고 호흡 횟수도 분당 7회 정도로 떨어지면서 계속 잠을 자려고 하였다. Morphine의 과다사용으로 인한 호흡억제로 판단하고 naloxone 0.1 mg을 정주하였으며 그 후 맥박산소포화도는 95% 이상 유지되었다. 입원 4일째 HTEA가 치료적 방법으로 제안되었다. 환자는 대동맥내 풍선 펌프(intraaortic balloon pump)를 이탈(weaning)시키고 heparin 주입을 중단하였다. Heparin 주입을 중단 후 5시간 뒤에 혈액응고 검사에 이상이 없는 것을 확인한 후 환자를 좌측 측와위(lateral decubitus position)로 하여 정중상으로 제4, 5흉추간에서 18 G Tuohy 침으로 경막의 천자를 시행하였다. 생리식염수를 이용한 저항 소실법으로 경막외강을 확인하였으며 경막의 카테터를 두부쪽으로 삽입하였다. 경막외강으로 방사선 비투과성 조영제(radiopaque dye)를 주입하여 경막외 카테터의 전단부가 두 번째 흉추에 위치함을 확인하였다. 카테터는 변위(displacement)와 감염을 방지하기 위하여 왼쪽 가슴 앞쪽으로 터널링(tunneling)을 하였다. 이후 0.25% bupivacaine 3 ml를 주입한 후 혈압의 변화가 없어 2 ml를 추가로 주입하였다. 차단 정도는 T2-T4 정도였으며 온도 감각 검사(cold test)로 확인하였다. 그 후 환자의 협심증 증상은 처음 VAS 10/10에서 4-5/10 정도로 떨어졌고 환자의 혈압과 맥박은 각각 101/60 mmHg, 72 beats/min에서 90/59 mmHg, 69 beats/min로 HTEA 전보다 떨어졌고 심전도상에서 ST 분절 하강이 적어졌다. 이후 3시간 후에 nitroglycerin과 morphine의 정맥내 주입을 서서히 감소시켰으나 통증이 재발되어서 0.25% bupivacaine 5 ml를 경막외 카테터를 통하여 주입하였다. 환자의 통증은 처음 VAS 10/10에서 1-2/10 정도로 낮아져 침대에서 일어나 병원을 걸어 다닐 정도로 안정화되었다. 그러나 2일 후 환자의 협심증 증상이 재발하여 주입펌프(Terufusion TE-311, Terumo, Japan)를 이용하여 0.0625% bupivacaine 3 ml/h의 속도로 지속적으로 주입하였다. 그 후 15일 동안 환자는 3번을 제외하고 통증이 없는 상태로 지냈으며 통증이 있었던 3번의 경우에는 0.125% bupivacaine 5

ml를 추가로 주입하였다. 입원 22일째 시행한 심초음파상 심박출계수는 39%로 증가되었고 전반적인 운동장애가 처음 입원 시에 비해 줄어들었으며 혈액검사상 CK-MB 1.15 ng/ml, Troponin-T 0.01 ng/ml로 정상범위로 회복되었다. 활력징후도 혈압 105/72 mmHg, 맥박 75 beats/min 정도로 안정되어 수술을 하기로 결정하고 입원 24일째 환자는 관상동맥 우회술을 성공적으로 마쳤다.

## 고 찰

내과적 치료와 혈관재생기술의 발전에도 불구하고 약물에 반응하지 않으면서 관상동맥우회술이 힘든 난치의 협심증 환자는 날로 늘어가고 있다. 이런 환자들은 morphine 같은 마약성 진통제로 통증을 조절하였으나 호흡억제, 진전, 오심과 구토 등의 부작용으로 인하여 많은 불편을 겪어 왔다.<sup>4)</sup> 본 환자에서도 지속적인 흉통을 조절하기 위하여 morphine을 사용한 결과 과다사용으로 인한 부작용으로 호흡억제 증상이 나타나 길항제인 naloxone을 투여하였다. 이와 같은 경우 통증조절을 위하여 흉추 경막외의 진통을 고려할 수 있으며 본 증례에서도 관상동맥우회술을 받기 전까지 흉추 경막외의 진통으로 효과적인 흉통조절을 할 수 있었다.

협심증으로 인한 통증은 구심성 교감신경을 활성화시킴으로 인해 혈압, 맥박, 심근 수축력을 증가시킨다. 이러한 심근산소소모량의 결정인자의 증가는 심근산소요구량을 증가시키고 결국은 심근허혈을 악화시킨다. 또한 교감신경 활성화로 인한 알파 아드레날린성 수용체의 자극을 통해 혈관을 수축시켜 정상 또는 협착이 있는 관상동맥의 혈관 용적을 각각 20%, 25% 감소시켜 관상혈류량을 감소시키고 심근허혈의 정도를 증가시킨다.<sup>5)</sup> HTEA는 흉추 교감신경 차단으로 인하여 심근산소요구량의 결정인자를 감소시키는데 Blomberg와 Ricksten은<sup>6)</sup> HTEA가 흉추 교감신경을 차단하여 관상동맥 관류압이나 심박출량의 변화 없이 혈압 13%, 맥박 42%, 폐모세혈관쇄기압 42%를 감소시킨다고 하였으며 이러한 변화는 HTEA를 하고 있는 환자에서 심근산소 공급과 요구량을 변화시켜 결국은 심실기능을 향상시킨다고 하였다. 또한 HTEA는 심장의 교감신경의 활성화를 차단시켜 혈관수축을 방지하여 관상동맥 혈류를 증가시킨다. 문제는 이러한 교감신경 차단으로 인한 관상동맥 이완이 심장혈류 전환(coronary steal) 현상을 가져 오느냐 하는 것이다. Blomberg 등은<sup>7)</sup> HTEA는 관상동맥 질환을 가지고 있는 환자에서 협착된 관상동맥의 내경을  $1.3 \pm 0.1$ 에서  $1.6 \pm 0.1$  mm로 증가시켰다고 하며 이러한 혈관이완작용은 심의막 관상동맥의 협착된 부위에서만 일어나고 정상적인 관상동맥에서는 일어나지 않기 때문에 심장혈류 전환 현상 없이 허혈된 부위의 혈류증가를 가져온다고 하였다. Klassen 등은<sup>8)</sup> 관상동맥폐쇄가 있는 동물에서 HTEA는 심내막 심외막 비울

(endocardial epicardial ratio)을 증가시킴으로써 국소적인 심근 혈류량(regional myocardial blood flow)을 향상시키며, 심근허혈의 정도를 감소시키고 심근경색의 범위를 감소시킨다고 하였다.

좌측주간관동맥의 막힘에 의해서 생기는 ST 분절의 변화는 HTEA에 의해서 하강이 적어지는데 이는 불안정형 협심증을 가진 환자에서 심근 관류압의 감소 없이 심근산소소모량을 감소시키기 때문이라고 하였다.<sup>9)</sup> Tsuchida 등은<sup>10)</sup> 개에서 실험적으로 만든 심근경색증 시 HTEA가 ST 분절 상승, 심근 lactate 생산, 그리고 심내막하의 pH의 감소를 억제시킨다고 하였다. Vik-Mo 등은<sup>11)</sup> 동물실험에서 HTEA는 관상동맥폐색으로 인한 ST 분절 변화를 반전시킨다고 하였다. Davis 등은<sup>12)</sup> 실험적으로 허혈을 만든 개 모델에서 HTEA를 이용하여 국소적인 심내막 관류(regional endocardial perfusion)를 개선시키고 허혈을 감소시킨다고 하였다. 본 증례에서 환자의 혈압이나 맥박은 HTEA 전보다 떨어졌는데 심근 산소 요구량 결정인자의 감소로 심근허혈이 감소되어 심전도 상에서도 좌심실 기능의 향상에 의한 ST 분절 하강이 적어진 것으로 생각된다.

수축기 혈압과 폐모세혈관쇄기압의 감소는 또한 심근벽 장력(wall tension)를 감소시키는데 이것은 협착이 있는 환자에서 심근 경색증에 가장 민감한 심내막하층의 관류에 좋은 효과를 나타낸다.<sup>3)</sup>

경막외강으로 투여된 국소마취제의 효과로 인해서 생기는 이러한 항허혈작용은 HTEA가 심근 경색증의 중요한 주의신호(warning sign)인 ST-T파 변화를 잘 모르게 함으로써 환자가 위험에 빠질 수 있다는 논란을 반박할 수 있는 근거가 될 수 있다고 하였다.<sup>9)</sup>

Kock 등은<sup>13)</sup> 운동부하 검사 동안 심근산소요구량과 소모량을 결정하는데 HTEA의 효과를 알아보았는데 HTEA를 한 경우에는 운동부하 검사 동안 심박계수가 많아지고 국소적인 심근벽 운동 장애(regional wall motion abnormality)가 작아지고 ST 분절의 하강이 적어진다고 하였다.

관상동맥 혈류는 압력 의존적(pressure dependant)이어서 HTEA에 의한 교감신경 차단이 광범위한 범위에서 일어나면 전부하(preload)가 감소되어 혈압이 너무 떨어져 심근 허혈을 더 조장할 수 있다. 따라서 본 증례에서는 경막의 카테터의 끝이 두 번째 흉추에 거치된 것을 경막의 조영술(epidurogram)로 확인하였으며 국소마취제를 주입 시에도 5 ml 중 3 ml를 준 후 혈압을 확인하고 나머지를 주었다.

경막의 혈종은 아주 드물지만 전신적인 항응고 치료를 받고 있는 환자에서는 아주 위험한 합병증이다. Rao와 E1-Etr는<sup>14)</sup> 말초혈관 수술을 위해서 경막외마취를 받은 환자 중에서 수술하는 동안 정맥으로 heparin을 투여 받고 있는 환자에서 경막의 혈종은 한 환자에서도 생기지 않았다고 하였다. 그러나 Ruff와 Dougherty는<sup>15)</sup> 항응고 치료를 받고 있는 중에 척추마취를 한 342명의 환자 중 7명의 환자에서

혈종이 생겼다고 하였으며 카테터 삽입 후 1시간 내에 항응고를 위한 aspirin 치료와 외상성 카테터 삽입은 혈종의 위험한 요인이라고 하였다. 그러나 Horlocker 등은<sup>16)</sup> 항혈소판 약물로 인한 경막의 혈종이 생길 위험은 크지 않다고 하였다. 본 증례에서는 카테터 삽입 전에 heparin 주입을 미리 중단한 후 환자의 activated prothrombin time (aPTT)이 정상화되는 것을 확인하였다. 카테터 삽입 후 환자의 통증이 많이 완화되었기 때문에 heparin은 다시 투여할 필요가 없었다. HTEA가 허혈성 심근병증(ischemic cardiomyopathy)을 개선시키는 명확한 증거는 없지만 본 증례에서는 HTEA 후에 정상적인 심근 효소(myocardial enzyme)의 수치를 얻었고 통증의 많은 개선을 얻어서 심근경색의 진행은 없었다고 생각된다.

일정한 간격으로 카테터를 통한 약물의 일시(bolus) 주입에 대한 연구에 의하면 약제의 주입 간격은 시간이 지남에 따라 증가되며 제통 시간은 약제의 효과시간보다 오래 지속된다고 하였다.<sup>3)</sup> 본 증례에서는 국소마취제를 지속적으로 경막의 주입을 하였기 때문에 이러한 현상을 관찰할 수는 없었지만 협심증의 예방에 있어서 본 증례에서도 관찰된 바와 같이 지속적인 주입이 일시 주입보다 효과적일 것으로 생각된다.

결론적으로 본 증례에서 우리는 HTEA에 의한 심장의 구심성과 원심성의 교감신경의 차단에 의하여 약물로 조절되지 않은 불안정형 협심증 환자를 안정화시키고 통증을 치료할 수 있었다. 따라서 HTEA는 불안정형 협심증 환자의 진단적 시술 동안이나 관상동맥우회술이나 혈관성형술 전에 환자를 안정화시키고 통증을 조절하는데 보조적 치료수단이 될 수 있다고 생각되며 HTEA의 효율성과 안정성에 대해서는 좀 더 연구가 필요하리라 생각된다.

## 참 고 문 헌

1. Bishop VS, Malliani A, Thoren P: Cardiac mechanoreceptors. In: Handbook of physiology. The cardiovascular system. Part III. Edited by Shepherd JT, Abboud FM: Baltimore, Williams and Wilkins. 1933, pp 497-555.
2. Toft P, Jorgensen A: Continuous thoracic epidural analgesia for the control of pain in myocardial infarction. Intensive Care Med 1987; 13: 388-9.
3. Blomberg S, Emanuelsson H, Ricksten SE: Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris. Anesth Analg 1989; 69: 558-62.
4. Kerr F, Donald KW: Editorial: analgesia in myocardial infarction. Br Heart J 1974; 36: 117-21.
5. Brown BG: Response of normal and diseased epicardial coronary arteries to vasoactive drugs: quantitative arteriographic studies. Am J Cardiol 1985; 56: 23-9.
6. Blomberg S, Ricksten SE: Thoracic epidural anaesthesia decreases the incidence of ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia in the anaesthetized rat. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 173-8.
7. Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H, Lamm C, Ponten J, Waagstein

- F, et al: Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1990; 73: 840-7.
8. Klassen GA, Bramwell RS, Bromage PR, Zborowska-Sluis DT: Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on the canine coronary circulation. *Anesthesiology* 1980; 52: 8-15.
  9. Blomberg S, Curelaru I, Emanuelsson H, Herlitz J, Ponten J, Ricksten SE: Thoracic epidural anaesthesia in patients with unstable angina pectoris. *Eur Heart J* 1989; 10: 437-44.
  10. Tsuchida H, Omote T, Miyamoto M, Namiki A, Ichihara K, Abiko Y: Effects of thoracic epidural anesthesia on myocardial pH and metabolism during ischemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 508-12.
  11. Vik-Mo H, Ottesen S, Renck H: Cardiac effects of thoracic epidural analgesia before and during acute coronary artery occlusion in open-chest dogs. *Scand J Clin Lab Invest* 1978; 38: 737-46.
  12. Davis RF, DeBoer LW, Maroko PR: Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs. *Anesth Analg* 1986; 65: 711-7.
  13. Kock M, Blomberg S, Emanuelsson H, Lomsy M, Stromblad SO, Ricksten SE: Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1990; 71: 625-30.
  14. Rao TL, El-Etr AA: Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: an evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 1981; 55: 618-20.
  15. Ruff RL, Dougherty JH Jr: Complications of lumbar puncture followed by anticoagulation. *Stroke* 1981; 12: 879-81.
  16. Horlocker TT, Wedel DJ, Schroeder DR, Rose SH, Elliott BA, McGrenqor DG, et al: Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 80: 303-9.
-