

## 개에서 Isoflurane과 Nitroglycerin을 이용한 유도 저혈압 마취중 심혈관계의 변화

이화여자대학교 의과대학 마취과학교실  
김 치 효

= Abstract =

### The Effects of Nitroglycerine-Induced Hypotension on the Hemodynamics During Isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> Anesthesia in Dogs

Chi Hyo Kim

*Department of Anesthesiology, College of Medicine, Ewha Womans University*

Nitroglycerin(NTG) can be used intravenously to induced hypotension. NTG has a short plasma half-life, is easy to control, and has no direct toxic effect or toxic metabolites.

The purpose of this study was to evaluate the effects of nitroglycerine-induced hypotension on the hemodynamics during isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> anesthesia in dogs.

Hemodynamic measurement(left ventricular pressure, aortic pressure, pulmonary wedge pressure, pulmonary artery pressure, heart rate, cardiac output, maximal and minimal dP/dT) were determined in 8 dogs at 30min after induction(baseline values), 15min after isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> inhalation(1 MAC, FIO<sub>2</sub> 0.5), 15min after intravenous NTG administration and 15min after the termination of isoflurane-NTG.

1) At 15min after isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> inhalation, left ventricular pressure, aortic pressure, maximal dP/dT values were decreased, and heart rate was increased significantly compared to baseline values, but pulmonary wedge pressure, pulmonary artery pressure, cardiac output and minimal dP/dT did not changes significantly.

2) At 15min after IV NTG administration, left ventricular pressure, aortic pressure, pulmonary wedge pressure, pulmonary artery pressure, cardiac output and miximal dP/dT were decreased, minimal dP/dT was increased significantly compared to the previous values.

3) At the termination of isoflurane-NTG, left ventricular pressure, aortic pressure, pulmonary wedge pressure, cardiac output and maximal dP/dT were increased, minimal dP/dT was decreased significantly compared to the previous values, but left ventricular pressure, aortic pressure and pulmonary wedge pressure were lower than the the baseline valus.

유도 저혈압 마취는 1917년 Harvy Cushing에 의해 처음 기술된 후<sup>1)</sup> 성형외과, 이비인후과, 신경외과 등의 수술중 출혈량 감소 및 수술시간 단축뿐만 아니라 수술시간 개선, 사망을 및 이환율의 감소 등의 목적으로 여러가지 방법이 널리 연구되고 있다<sup>2)</sup>.

저혈압을 유도하는 방법은 다양하여 말초혈관 저항(후부하)을 감소시키거나 정맥 유입량 감소, 심근 수축력 감소 등에 의해 심박출량을 감소시킴으로써 혈압을 하강시킬 수 있으나 심박출량을 감소시키는 것은 다른 조직의 혈류량 유지에도 장애를 일으키므로 이상적인 방법이 아니라<sup>1)</sup>. 안전한 유도 저혈압 마취방법의 조건은 혈압을 쉽게 조절할 수 있어야 하며, 대뇌 조절능력이나 각 중요장기의 혈류량에 변화를 일으키지 않고, 약물자체나 그 대사물이 무독성이면서 반감기가 짧아야 한다<sup>2)</sup>. 따라서 약물과 기계적 방법을 동시에 사용하는 이상적 방법이 연구되고 있다.

약리적 방법으로 강력한 흡입 마취제<sup>3)4)5)</sup>, 혈관 확장제<sup>6)7)8)9)10)</sup>, 자율신경절 차단제<sup>4)11)</sup>와 adrenergic 수용체 차단제<sup>1)12)</sup>, calcium entry blocker<sup>13)</sup> 등을 사용하며, 기계적 방법으로는 체위변화, 양압 조절호흡 등의 과환기법 사용등을 들 수 있다<sup>14)15)</sup>. 강력한 흡입 마취제인 isoflurane은 저혈압 발현시간 및 회복시간이 빠르고 halothane보다 심근 억제효과가 적어 안전하고 효과적인 유도 저혈압 마취에 사용이 가능하다<sup>5)16)</sup>. 혈관 확장제중 nitroglycerin은 1879년 Murrel에 의해 협심증 치료제로 소개된 후 마취과 영역에서 유도 저혈압 마취제로 사용되고 있다<sup>2)17)18)</sup>.

본 논문은 isoflurane 마취하에서 nitroglycerin 점적주입에 의한 유도 저혈압 마취시 심혈관계 변화를 판정하기 위하여 좌심실압, 대동맥압, 폐쇄기압, 폐동맥압, 심박수, 심박출량 및 심근 수축력을 측정하여 문헌고찰과 함께 보고하고자 한다.

### 1. 실험대상

암수 구별없이 10내지 15kg의 잡견 8마리를 대상으로 하였다.

### 2. 실험방법

마취 유도는 pentothal sodium 15mg/kg을 정주한 후 기관내 삽관을 실시하여 O<sub>2</sub>와 N<sub>2</sub>O를 각각 분당 1L씩 흡입시키고 pancuronium bromide을 0.05mg/kg을 정주하여 Bennet PR-2 호흡기로 양압 인공호흡을 시행하였다. 외경정맥을 절개하여 5F Swan-Ganz 도관을 삽입하여 폐동맥압, 폐쇄기압 및 심박출량을 측정하였고, 우측 대퇴정맥을 절개하여 pig tail 도관을 삽입하여 상행 대동맥압과 좌심실압을 측정하였다.

기저상태의 혈액학적 인자들을 측정한 후에 1 MAC의 isoflurane을 최소한 15분이상 흡입시켜 혈압이 안정된 후에 다시 혈액학적 인자들을 측정하였다. 그후 nitroglycerin 50mg/kg을 50cc의 5% dextrose용액에 희석하여 Harvard infusion pump를 이용하여 50~200µg/kg/min의 속도로 주입하면서 최소한 15분 이상 경과한 후 수축기혈압이 100 torr정도로 안정됐을 때 혈액학적 인자들을 측정하였으며 nitroglycerin과 isoflurane투여를 중단하고 15분 정도 경과한 후 다시 혈액학적 인자들을 측정하였다.

폐쇄기압, 폐동맥압, 좌심실압 및 대동맥압은 statham p23db transducer와 multichannel oscilloscopic recorder(VR-12, Electronic for Medicine)를 이용하여 측정하고 7772 type silver paper에 기록하였다. 심박출량은 Swan-Ganz 도관을 Cardiac Output Computer(COM-1, American Edward Laboratories)에 연결하고 섭씨 0도의 생리식염수 5cc를 주입하여 측정하였다. 최대 및 최소 dP/dT는 multichannel oscilloscopic recorder(Electronic for Medicine VR-12)에 부착되어 있는 transducer를 이용하여 측정하였다.

통계처리는 IBM personal computer와 SPSS (statistic package for social science)를 이용하여 Wilcoxon matched pairs signed-ranks test를 사용하였고 p값이 0.05미만시의 통계적 의의가 있는 것으로 판정하였다. 모든 실측치는 평균±표준편차로 표시하였다.

## 실험결과

### 1. 좌심실압과 대동맥압의 변화(Table 1)

좌심실압은 기저상태에서 166.5±14.1mmHg, isoflurane 투여 후에 144.3±22.2mmHg로 감소하였고(p<0.05), nitroglycerin 투여 후에는 104.1±21.0mmHg로 기저상태(p<0.05)와 isoflurane 투여 때에 비해(p<0.05) 감소하였다. Nitroglycerin과 isoflurane을 중단한 후에는 160.0±17.1mmHg로 nitroglycerin 투여 때보다는 상승하였으나(P<0.05) 기저상태보다는 낮았다(p<0.05, Fig. 1).

대동맥압은 수축기압, 확장기압, 평균압 모두 좌심실압과 같은 추세를 보여 isoflurane과 nitroglycerin 투여시에는 감소하고(p<0.05, p<0.05), 이

들을 중단시키면 증가하였으나(p<0.05) 기저압력보다는 낮았다(p<0.05, Fig. 2).

### 2. 폐쇄기압과 폐동맥압의 변화(Table 1)

폐쇄기압은 isoflurane 투여시에는 5.3±2.4 mmHg로 기저상태의 5.4±3.2mmHg와 차이가 없었으나 nitroglycerin 투여후에는 2.6±2.0mmHg로 감소하였으며(p<0.05), nitroglycerin과 isoflurane 중단후에는 4.0±1.8mmHg로 증가하였다(p<0.05). 이는 기저상태보다 낮은 경향을 보였으나 통계적으로 유의하지는 않았다(p=0.173, Fig. 3).

폐동맥압은 폐쇄기압과 비슷한 경향을 나타내어 isoflurane 투여는 큰 영향을 미치지 않았고 nitroglycerin은 수축기, 확장기 및 평균혈압을 낮추었으며(p<0.05, p<0.05, p<0.05), 이들을 중단한 후에는 상승하였으나(p<0.05) 확장기 혈압은 통계적으로 유의하지 않았다. 기저상태와 비교하여 수축기 혈압만이 낮았다(p<0.05, Fig. 4).

### 3. 심박동수와 체온의 변화(Table 1)

심전도상 RR간격이 기저상태에서 326.8±49.1 msec, isoflurane 투여시에 377.8±56.7msec로 증

Table 1. Hemodynamic changes

	Basal	After Isoflurane	After Nitroglycerin	After Termination
LVP(mmHg)	166.5±14.1	144.3±22.2*	104.1±21.0*#	160.0±17.1*#
Aortic pressure(mmHg)				
Systolic	163.6±17.2	140.9±20.1*	95.0±17.5*#	129.4±12.7*#
Diastolic	116.4±21.3	100.7±23.6*	62.1±22.0*#	99.3±15.9*#
Mean	137.9±17.2	118.4±23.2*	74.7±20.6*#	111.1±15.7*#
PWP(mmHg)	5.3±2.4	5.4±3.2	2.6±2.0*#	4.0±1.8*
PAP(mmHg)				
Systolic	25.9±5.9	23.8±4.5	19.4±4.5*#	21.9±4.5*#
Diastolic	8.3±1.6	7.0±1.9	5.5±2.3*#	7.0±2.4
Mean	14.5±2.7	12.9±2.6	10.9±2.8*#	12.8±2.6*
Cycle length(msec)	326.8±49.1	377.8±56.7*	397.2±69.7#	348.1±67.5
Temperature(°C)	38.5±0.9	38.4±1.1	38.5±1.1	38.5±1.1
Cardiac output(L/min)	3.9±0.9	2.5±1.1	2.1±1.2#	2.6±0.9*
dP/dT(mmHg/sec)	5116±1481	4103±1809*	3217±1375#	4382±1257*
-dP/dT(mmHg/sec)	4179±1476	3824±1758	2786±1417*#	3470±1294*

Values are mean±SD

\* p<0.05 compared to previous value

# p<0.05 compared to basal value

LVP : Left ventricular pressure, PWP : pulmonary wedge pressure,

PAP : pulmonary artery pressure

가하였으나( $p < 0.05$ ), nitroglycerin 투여후에는  $397.2 \pm 69.7$  msec로 차이가 없었다. Isoflurane과 nitroglycerin 투여를 중단한 후에는  $348.1 \pm 67.5$  msec로 감소하였으나 통계적으로는 유의하지 않

았고 기저상태와 비교하여 차이가 없었다(Fig. 5). 체온은 기저상태에서  $38.5 \pm 0.9$ 도, isoflurane 투여후에  $38.4 \pm 1.1$ 도, nitroglycerin 투여후에  $38.5 \pm 1.1$ 도, isoflurane과 nitroglycerin 중단후에  $38.5 \pm 1.1$

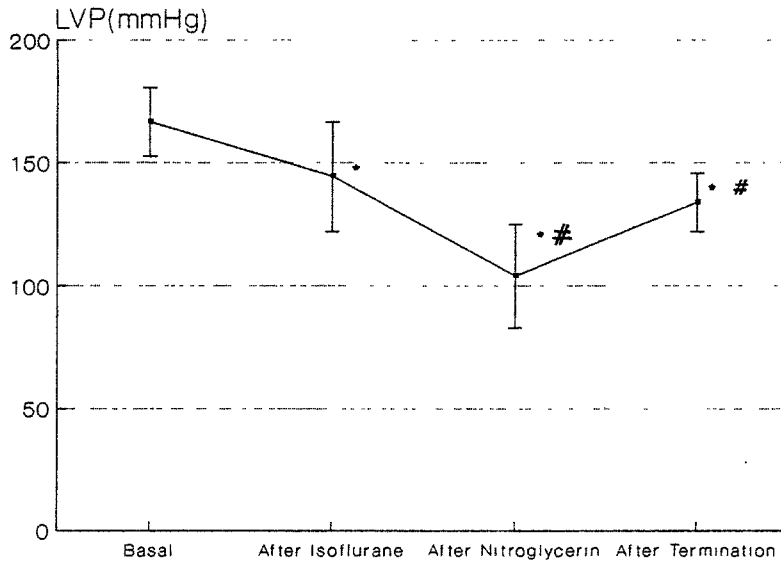


Fig. 1. Changes of left ventricular pressure  
 \* :  $p < 0.05$  compared to previous pressure  
 # :  $p < 0.05$  compared to basal pressure

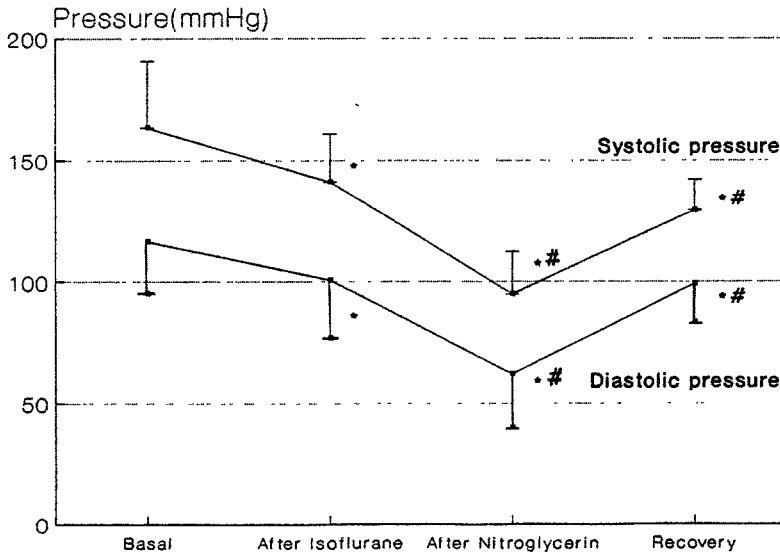


Fig. 2. Changes of aortic pressure  
 \* :  $p < 0.05$  compared to previous pressure  
 # :  $p < 0.05$  compared to basal pressure

도로 차이가 없었다.

4. 심박출량의 변화(Table 1)

기저상태에서  $3.85 \pm 0.9L/min$ , isoflurane 투여후

에  $2.5 \pm 1.1L/min$ 로 감소하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의하지 않았고, nitroglycerin 투여후에  $2.1 \pm 1.2L/min$ 로 통계학적 차이가 없었으나 기저상태와 비교하여서는 현저히 감소하였다( $p < 0.$

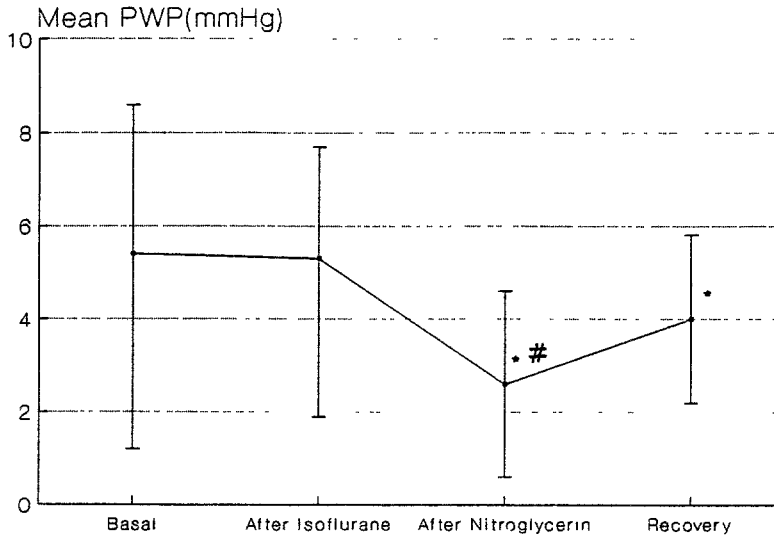


Fig. 3. Changes of mean pulmonary wedge pressure

\* :  $p < 0.05$  compared to previous pressure

# :  $p < 0.05$  compared to basal pressure

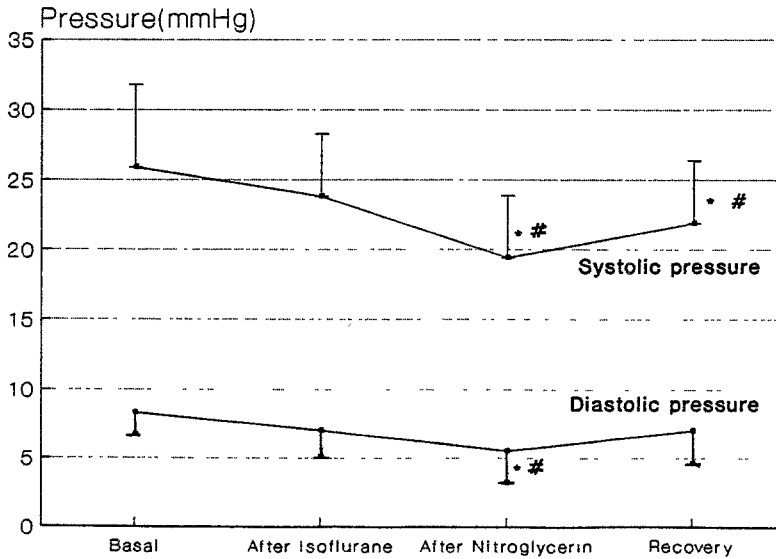


Fig. 4. Changes of pulmonary artery pressure

\* :  $p < 0.05$  compared to previous pressure

# :  $p < 0.05$  compared to basal pressure

05). Isoflurane와 nitroglycerin을 중단한 후에는  $2.6 \pm 0.9\text{L}/\text{min}$ 로 증가하였으며 ( $p < 0.05$ ), 기저상태와 비교하여 차이가 없었다(Fig. 6).

5. 최대 및 최소 dP/dT의 변화(Table 1)

최대 dP/dT는 기저상태에서  $5116 \pm 1481\text{mmHg}$

/sec, isoflurane 투여시에  $4103 \pm 1809\text{mmHg}/\text{sec}$ 로 감소하였고( $p < 0.05$ ), nitroglycerin 투여후에  $3217 \pm 1375\text{mmHg}/\text{sec}$ 로 투여전과 차이가 없었으나 기저상태와 비교하여 감소하였다( $p < 0.05$ ). Isoflurane과 nitroglycerin를 중단한 후에는  $4382 \pm 1257$

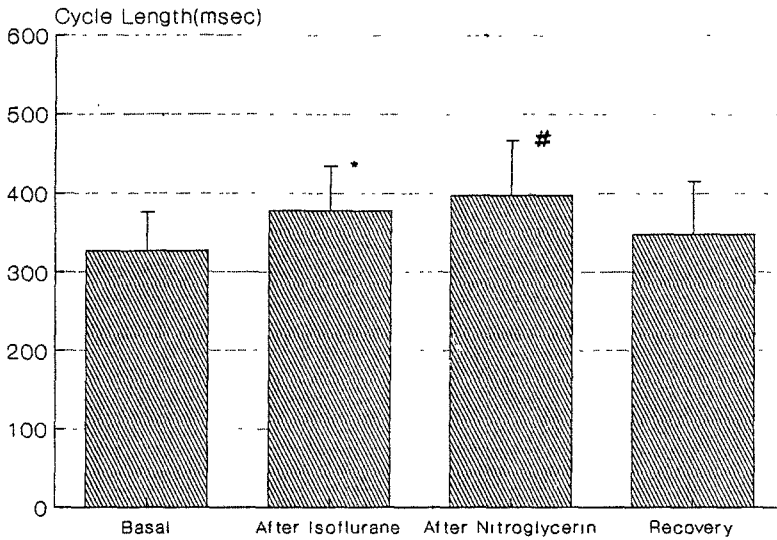


Fig. 5. Changes of cycle length

\* :  $p < 0.05$  compared to previous length

# :  $p < 0.05$  compared to basal length

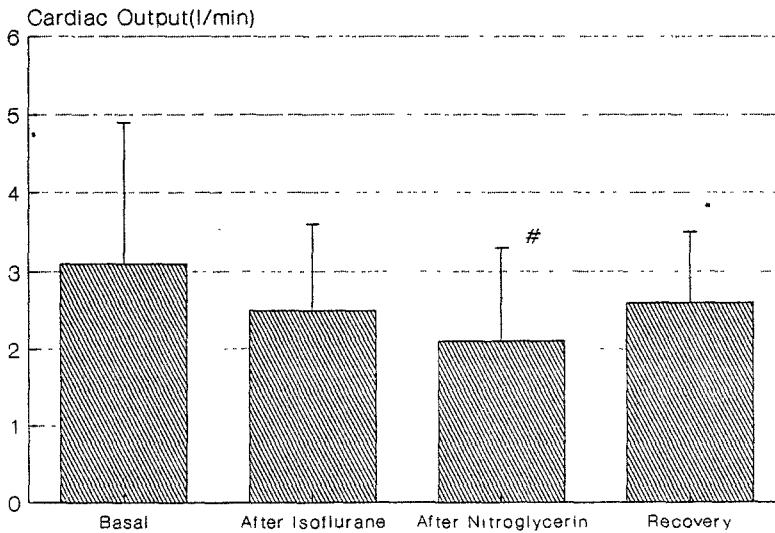


Fig. 6. Changes of cardiac output

\* :  $p < 0.05$  compared to previous cardiac output

# :  $p < 0.05$  compared to basal cardiac output

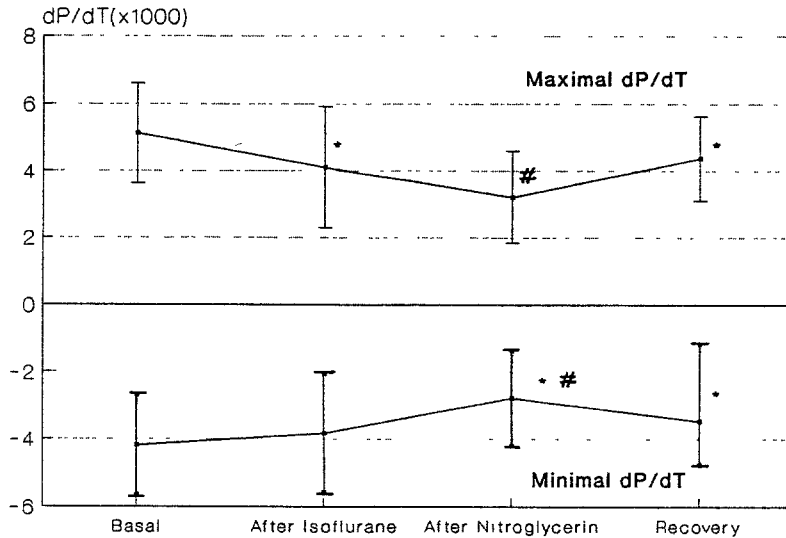


Fig. 7. Changes of maximal and minimal dP/dT  
 \* :  $p < 0.05$  compared to previous dP/dT  
 # :  $p < 0.05$  compared to basal dP/dT

mmHg로 증가하였으며( $p < 0.05$ ) 기저상태와 차이가 없었다(Fig. 7).

최소 dP/dT는 기저상태에서  $4179 \pm 1476$  mmHg/sec, isoflurane 투여후에  $3824 \pm 1758$  mmHg/sec로 차이가 없었으며, nitroglycerin 투여시에는  $2786 \pm 1417$  mmHg/sec로 증가하였고( $p < 0.05$ ), isoflurane과 nitroglycerin을 중단한 후에는  $3470 \pm 1294$  mmHg/sec로 감소하였으며( $p < 0.05$ ), 기저상태와는 차이가 없었다(Fig. 7).

## 논 의

유도 저혈압 마취방법은 성형외과, 이비인후과, 신경외과 영역의 수술 및 상악안면 교정술 등에서 출혈량을 감소시키고 수술시야를 개선하여 수술 시간을 단축시킬 뿐만 아니라 해부학적 구조와 병리학적 조직의 확인이 용이하여 수술의 정확도를 향상시키며 출혈량을 감소시키기 위한 혈관수축제 사용을 피할 수 있고 안압의 감소, 수술 후 출혈 예방, 수술부위의 감염방지 및 원만한 회복 등의 이점이 있어 최근 효과적인 방법을 개발하기 위하여 많은 연구가 진행되고 있다<sup>2)</sup>.

유도 저혈압 마취의 급기증은 대뇌 혈전증, 당

뇨환자, 경동맥 내막염 환자 등이며 이외에 심근 허혈과 고혈압 환자, 폐사강이 증가된 폐질환 환자, 노인환자 등에서는 심기능 및 폐기능 검사를 실시하여 술전 환자상태를 정확히 평가하여야 한다<sup>1)</sup>.

초기방법으로 저혈량성 저혈압이 많이 사용되었으나 최근 trimethaphan 등의 신경절 차단제, halothane 등의 흡입마취제의 사용에 이어 sodium nitroprusside(SNP)나 nitroglycerin(NTG) 등의 혈관확장제나 isoflurane과 같은 독성이 적은 흡입마취제가 사용되고 있다<sup>2)</sup>. Michenfelder와 Theye<sup>3)</sup>는 halothane과 SNP을 이용한 저혈압 마취시 trimethaphan이나 저혈량성 저혈압 마취시보다 대뇌 대사성 변화가 훨씬 적다고 보고하였다. Halothane은 심혈관계 및 교감신경계를 억제하여 혈관확장제의 필요량을 감소시킬 수 있으나 흡입농도를 증가시키면 용량 의존적으로 동맥압 저하 및 심박출량 감소를 일으키므로 노인환자나 심혈관계 질환이 있는 환자에서는 고농도 사용이 바람직하지 못하다. Halothane이 심근 억제를 일으키는 기전은 좌심실의 이완기 탄성 변화에 기인한다는 설<sup>19)20)</sup>과 수축기 작용의 직접적인 억제효과에 기인한다는 설이 있다<sup>21)22)23)</sup>.

Isflurane는 halothane이나 enflurane에 비해 심근 억제효과가 적으나<sup>24)</sup> 심혈관계에 미치는 영향에 대한 보고는 다양하여 Gross<sup>25)</sup>는 심기능이 정상인 환자에서 isoflurane 마취중 심전도상 심근 허혈 소견이 나타났음을 보고한 반면 Aken<sup>5)</sup>은 isoflurane이 심혈관계에 미치는 영향을 관찰한 결과 전신 혈관저항과 평균 동맥압은 감소하였으나 심박수, 심박출량 일회박출량 등은 의의있는 변화를 보이지 않았다고 보고하였다. Horan<sup>26)</sup>은 동일 MAC하의 halothane, enflurane, isoflurane 마취시 심박수, 대동맥압, 심박출량, 일회 박출량은 거의 비슷한 변화를 나타내나 dP/dT는 다른 흡입 마취제에 비해 isoflurane 마취시 현저히 높게 유지된다고 보고하였으며, Merin과 Basch<sup>27)</sup>는 고농도(2MAC)의 isoflurane 마취시 저농도(1MAC)에 비해 평균 동맥압, 심박출량, 좌심실 dP/dT는 현저히 감소하고 우심방압은 의의있게 증가하였으며 심박수에는 변화가 없었다고 보고하였다. Lam<sup>16)</sup>은 isoflurane에 의한 유도 저혈압 마취시 발현 시간 및 회복시간이 각각 5.7, 6.3분으로 비교적 짧고 심박출량에도 변화가 없으므로 안전하고 효과적인 방법이라고 제시하였다.

본 논문에서 1MAC의 isoflurane 마취시 좌심실압, 대동맥압, 최대 dP/dT치는 기저치에 비해 의의있게 감소하였으나 심박수는 증가하였고 폐동맥압, 폐쇄기압, 심박출량, 최소 dP/dT는 통계학적으로 의의있는 변화를 보이지 않아 Aken<sup>5)</sup>, Lam<sup>16)</sup>의 보고와 유사한 결과를 나타내었다.

SNP는 1929년 Charles Johnson에 의해 처음 사용된 이래로 반감기가 짧고 독성이 비교적 적어 신경외과 마취시 유도 저혈압 마취제로 가장 널리 사용되었으나 cyanide의 독성, 속성내성, 주입정지후 혈중 renin 활성도의 증가에 의한 반등 고혈압(rebound hypertension)등의 부작용 뿐만 아니라 미세혈관계에 변화를 일으켜 간장이나 골격근 등에 조직 저산소증(tissue hypoxia)을 일으킬 수 있으며<sup>9)28)29)</sup>, 심근 허혈환자에서의 사용가능 여부 등의 문제로 인하여 NTG에 의한 저혈압 유도방법이 연구되고 있다<sup>7)8)10)</sup>. SNP는 주로 말초동맥 확장효과가 큰 반면에 NTG는 말초정맥 확장효과가 현저하여 심장내로의 정맥혈 유입량을 감소시켜 저혈압을 일으키며 반감기가 짧아 혈압조절이

용이하고 약물자체나 그 대사물이 독성이 없으나 균형 마취하에서 단독사용으로 저혈압 유도가 어려울 수 있으므로 강력한 흡입 마취제나 과호흡 등을 병용함으로써 이상적인 유도 저혈압 마취를 시행할 수 있다<sup>1)7)8)26)</sup>. 본 논문에서 isoflurane 마취중 NTG를 사용하여 저혈압을 유도할 때 요구되는 점적량이 50~200 $\mu$ g/kg/min로 개체에 따라 차이가 많음을 관찰할 수 있었다.

Endrich<sup>10)</sup>은 조직의 산소공급에 기본이 되는 미세혈관 혈액순환에 대한 NTG효과를 관찰한 결과 SNP보다 outflow 혈관의 확장효과가 현저하므로 전신 동맥압이 크게 감소한 경우에도 미세혈관계의 동정맥간의 압력차가 충분하여 조직내 관류량을 증가시킨다고 보고하였다. NTG의 혈관확장 효과에 대한 기전은 잘 알려져 있지 않으나 Levin<sup>31)</sup>의 보고에 의하면 NTG가 강력한 혈관 확장제인 prostacyclin(PGI<sub>2</sub>)의 분비를 자극한다고 하였으며 Schror<sup>32)</sup>은 PGI<sub>2</sub>가 혈소판 응집을 억제하는 효과가 있어 장기간 투여시 출혈시간을 연장시킬 수 있다고 보고하였다.

NTG의 혈액학적 효과는 말초순환계에 대한 작용의 결과로서 나타나며, 정상적인 기능의 심장에는 직접적인 효과가 없다<sup>1)</sup>. Casthely<sup>33)</sup>은 심박출량에 변화를 일으키지 않는다고 보고한 반면 몇몇 보고에서는 심박출량과 전신 혈관 저항을 감소시킨다고 보고하였다<sup>1)34)</sup>. NTG는 preload와 심근 산소요구량을 감소시키므로 허혈성 심질환 환자에 많은 이점이 있다<sup>35)</sup>. 정상기능의 심장에서 정맥혈 유입량 감소는 일회 박출량과 심박출량을 감소시키나 혈압저하로 인한 자율신경 기능의 활성화로 심박수와 심근수축력을 증가시켜 감소된 preload를 상쇄시킨다<sup>36)</sup>. 그러나 마취로 인하여 adrenergic기능이 차단된 경우 이러한 상쇄효과를 방해하여 의식이 있는 상태와는 다른 효과를 나타낸다<sup>1)</sup>.

Colley와 Sivarajan<sup>18)</sup>은 halothane 마취하에서 저혈압 유도제로 SNP사용시 뇌와 신장의 혈류량을 감소시키는 반면 NTG 사용시 심근 혈류량을 증가시키는 차이가 있다고 하였으며, Golia<sup>10)</sup>은 halothane 마취중 NTG를 이용하여 저혈압을 유도한 경우 NTG가 독성이 적고 안전도가 높으며 심근 보호효과가 있고 심근허혈 부위에 혈류량을



증가시킬 뿐만 아니라 반등 고혈압도 일으키지 않으므로 매우 유용한 약물이라고 보고하였다. Maktabi등<sup>17)</sup>은 isoflurane 심마취, SNP, NTG에 의한 저혈압 유도시 심혈관계의 변화를 관찰한 결과 cardiac index가 SNP에 비해 NTG나 isoflurane 심마취 군에서 현저히 감소하였고 전신혈관 저항이 모든 군에서 감소하였음을 보고하였다.

본 논문에서는 기저상태의 심박출량  $3.85 \pm 0.9$  L/min에서 isoflurane 마취후 감소하였으나 통계학적 의의는 없었고 NTG 투여후  $2.1 \pm 1.2$  L/min로 현저히 감소하였으며 폐쇄기압, 폐동맥압, 좌심실압, 대동맥압 및 최대 dP/dT치도 통계학적으로 유의있게 감소하였다.

결론적으로 IMAC의 isoflurane 마취하에서는 폐동맥압, 폐쇄기압, 심박출량 등이 유의있는 감소를 나타내지 않으나 NTG를 투여한 후에는 심혈관계 기능저하가 현저하므로 isoflurane-NTG에 의한 유도 저혈압 마취중에는 Swan-Ganz 도관삽입 등의 철저한 감시하에서 혈압저하를 서서히 유도하고 불필요한 심한 저혈압 발생을 피함으로써 심근허혈, 부정맥이나 심실기능 부전 등의 합병증 발생을 예방할 수 있다.

## 결 론

개에서 isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub>(IMAC, FIO<sub>2</sub> 0.5)마취 중 nitroglycerin(NTG) 정주에 의한 유도 저혈압시 혈역동학적 변화를 관찰하기 위하여 마취유도 15분 후, isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> 흡입 15분 후, NTG 정주 15분 후, isoflurane-NTG 투여 중단 15분 후에 각각 좌심실압, 대동맥압, 폐쇄기압, 폐동맥압, 심박수, 심박출량, 최대 및 최소 dP/dT치를 측정하고 비교하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) Isoflurane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> 흡입 후 좌심실압, 대동맥압, 최대 dP/dT치는 기저상태에 비해 유의있게 감소하였으나 심박수는 증가하였고 폐쇄기압, 폐동맥압, 심박출량 및 최소 dP/dT치는 변화가 없었다.

2) Nitroglycerin 정주 후 좌심실압, 대동맥압, 폐쇄기압, 폐동맥압, 심박출량 및 최대 dP/dT치가 통계학적으로 유의있게 감소하였으며 심박수는 변화가 없었고 최소 dP/dT치는 유의있게 증가하

였다.

3) Isoflurane-NTG 중단 후 좌심실압, 대동맥압, 폐쇄기압, 폐동맥압, 심박출량 및 최대 dP/dT는 유의있게 증가하였으며 심박수는 변화가 없었고 최소 dP/dT치는 감소하였으나 기저상태에 비해서 좌심실압, 대동맥압, 폐동맥압이 유의있게 낮았다.

## References

- 1) Cottrell JE, Turndorf H : *Anesthesia and neurosurgery*. 2nd ed., ST. Louis, CV mosby Co. 1986 : pp 418-428
- 2) Enderby GEH, Eckenhoff JE : *Hypotensive anesthesia*. 1st ed, NY, Churchill Livingstone 1985 : pp 99-108
- 3) Michenfelder JD, Theye RA : *Canine systemic and cerebral effects of hypotension induced by hemorrhage, trimethaphan, halothane or nitroprusside*. *Anesthesiology* 1977 : 46 : 188-195
- 4) Prys-Roberts C, Lloyd JW, Fisher A, et al : *Deliberate profound hypotension induced with halothane : Studies of haemodynamics and pulmonary gas exchanges*. *Br J Anaesth* 1974 : 46 : 105-116
- 5) Aken HV, Fitch W, Graham DI, et al : *Cardiovascular and cerebrovascular effects of isoflurane-induced hypotension in the baboon*. *Anesth Analg* 1986 : 64 : 565-574
- 6) Lagerkranser M, Gordon E, rudehill A : *Cardiovascular effects of sodium nitroprusside in cerebral aneurysm surgery*. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980 : 24 : 426-432
- 7) Fahmy NR : *Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia*. *Anesthesiology* 1978 : 49 : 17-20
- 8) Artru AA, Wright K, Colley PS : *Cerebral effects of hypocapnia plus nitroglycerin-induced hypotension in dogs*. *J Neurosurg* 1986 : 64 : 924-931
- 9) Endrich B, Franke N, Peter K, et al : *Induced hypotension : Action of sodium nitroprusside and nitroglycerin on the microcirculation*. *Anesthesiology* 1987 : 66 : 605-613
- 10) Golia J, Woo R, Farole A, et al : *Nitroglycerin-controlled circulation in orthognathic surgery*. *J Oral Maxillofac Surg* 1985 : 43 : 342-345

- 11) Jordon WS, Graves CL, Boyd Wa, et al : *Cardiovascular effects of three technics for inducing hypotension during anesthesia. Anesth Analg* 1971 : 50 : 1059-1968
- 12) Scott DB, Buckley FP, Drummond GB, et al : *Cardiovascular effects of labetalol during halothane anesthesia. Br J Clin Pharmacol* 1976 : 3(suppl) : 817-820
- 13) Zimpfer M, Fitzal S, Tonszczar L : *Verapamil as a hypotensive agent during neuroleptanesthesia. Br J Anaesth* 1981 : 53 : 885-889
- 14) Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD : *Introduction to anesthesia. 7th ed., Philadelphia, WB Saunders* 1988 : pp380-387
- 15) Eckenhoff JE, Enderby GEH, Lanson A, et al : *Pulmonary gas exchange during deliberate hypotension. Br J Anaesth* 1963 : 35 : 750-753
- 16) Lam AM, Gelb AW : *Cardiovascular effects of isoflurane-induced hypotension for cerebral aneurysm surgery. Anesth Analg* 1983 : 62 : 742-748
- 17) Maktabi M, Warner D, Sokoll M, et al : *Comparison of nitroprusside, nitroglycerin, and deep isoflurane anesthesia for induced hypotension. Neurosurgery* 1986 : 19(3) : 350-355
- 18) Colley PS, Sivarajan M : *Regional blood flow in dogs during halothane anesthesia and controlled hypotension produced by nitroprusside or nitroglycerin. Anesth Analg* 1984 : 63 : 503-510
- 19) Sansonetti D, Moores WY, Mack R, et al : *Effects of halothane on diastolic heart function in swine on cardiopulmonary bypass. Circulation* 1981 : 64 : 4(suppl) : 175
- 20) Brower RW, Merin RG : *Left ventricular function and compliance in swine during halothane anesthesia. Anesthesiology* 1979 : 50 : 409-415
- 21) Eger EI, Smith NT, Stoelting RK, et al : *Cardiovascular effects of halothane in man. Anesthesiology* 1978 : 32 : 396-408
- 22) Sonntag H, Donath U, Hillebrand W, et al : *Left ventricular function in conscious man during halothane anesthesia. Anesthesiology* 1978 : 48 : 320-324
- 23) Trigt PV, Christian CC, Fagraeus L, et al : *The mechanism of halothane-induced myocardial depression. J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 : 85 : 832-838
- 24) Housmans PR, Murat I : *Comparative effects of halothane, enflurane, and isoflurane at equipotent anesthetic concentrations on isolated ventricular myocardium of the ferret. I. contractility. Anesthesiology* 1988 : 69 : 451-463
- 25) Gross JB : *Myocardial ischemia during isoflurane anesthesia : The effect of substituting halothane. Anesthesiology* 1989 : 70 : 1012-1015
- 26) Horan BF, Prys-Roberts C, Robertx JG, et al : *Hemodynamic responses to isoflurane anesthesia and hypovolemia in the dog and their modification by propranolol. Br J Anaesth* 1977 : 49 : 1179-1187
- 27) Merin RG, Basch S : *Are the myocardial functional and metabolic effects of isoflurane really different from those of halothane and enflurane ? Anesthesiology* 1981 : 55 : 398-408
- 28) Cottrell JE, Patel KP, Casthely PA, et al : *Nitroprusside tachyphylaxis without acidosis. Anesthesiology* 1978 : 49 : 141-143
- 29) Khambatta HJ, Stone, JG, Khan E : *Hypertension during anesthesia on discontinuation of sodium nitroprusside-induced hypotension. Anesthesiology* 1979 : 51 : 127-130
- 30) Tinker JH, Michenfelder JD : *Sodium nitroprusside. Anesthesiology* 1976 : 45 : 340-354
- 31) Levin RI, Jaffe EA, Weksler BB, et al : *Nitroglycerin stimulates synthesis of prostacyclin by cultured human endothelial cells. J Clin Invest* 1981 : 67 : 762-769
- 32) Schror K, Grodzinska L, Darius H : *Stimulation of coronary vascular prostacyclin and inhibition of human platelet thromboxane A<sub>2</sub> after low-dose nitroglycerin. Thromb Res* 1981 : 23 : 59-67
- 33) Casthely PA, Lear S, Cottrell JE, et al : *Intrapulmonary shunting during induced hypotension. Anesth Analg* 1982 : 61 : 231-235
- 34) Ferrer MI, Bradley SE, Wheeler HO, et al : *Some effects of nitroglycerin upon the splanchnic, pulmonary, and systemic circulation. Circulation* 1966 : 33 : 357-373
- 35) Kaplan JA, Dunbar RW, Jones EL : *Nitroglycerin infusion during coronary artery surgery. Anesthesiology* 1976 : 45 : 14-21
- 36) Vatner SF, Higgins CB, Millard RW, et al : *Director and reflex effects of nitroglycerin on coronary and left ventricular dynamics in conscious dogs. J Clin Invest* 1972 : 51 : 2872-2882