

급성 폐손상에서 기계적 힘

서울대학교 의과대학 내과학교실

유 철 규

Mechanical forces in acute lung injury

Chul-Gyu Yoo, M.D.

Department of Internal Medicine Seoul National University School of Medicine

서 론

기계환기는 대기압보다 높은 압력을 기도에 가해 공기를 폐내로 주입하기 때문에 자발 호흡시보다 큰 기계적 힘 (mechanical forces)이 폐에 가해진다. 오래 전부터 기계환기 자체가 기존의 폐손상을 악화시킬 가능성이 시사되었는데 임상적으로는 급성 폐손상의 악화가 기계환기 자체에 의한 것인지 기존의 질환이 진행된 결과인지를 명확히 구별하기는 쉽지 않지만 최근의 많은 동물 실험 결과로 기계환기 자체가 정상 폐의 손상을 일으키고 기존의 폐병변을 악화시키는 사실이 명백해졌다. 정확한 기전은 밝혀져 있지 않지만 기계환기시 발생하는 기계적 힘에 의해 폐에 가해지는 전단응력 (shear stress)이 기계환기와 연관된 급성 폐손상에 크게 관여하는 것으로 이해되고 있다. 전단응력은 급성 폐손상 상태의 폐에서 더욱 크게 작용하는데 그 이유는 정상, 동원 가능한 (recruitable) 폐포, 심한 폐부종으로 동원 불가능한 폐포가 공존하는 급성 폐손상의 불균질성 (heterogeneity) 때문이다. 즉, 동원 가능한 폐포는 폐쇄 용적 (closing volume)이 기능적 잔기량 (functional residual capacity, FRC)보다 높아 기계환기시 호기말에 폐포가 폐쇄되고 흡기때 개방되는 반복적인 개폐 (cyclic opening and closure) 현상이 생기고 이때 폐포에 큰 전단응력이 가해진다. 동원 불가능한 폐포는 폐포의 상호의존성 (interdependence)에 의해 주위의 폐포가 팽창하면서 발생하는 큰 전단응력을 받는다. 정상 폐포에도 과도한 기계적 힘이 가해진다. 급성 폐손상 환자에

서 환기의 대부분을 차지하는 정상 폐포는 대개 전체의 20-30%만을 차지하고 있어 환기 측면에서 볼 때 “baby lung” 또는 “shrunk lung”으로 간주해야 할 정도로 환기 가능한 폐용적이 감소되어 있기 때문에 기계환기시 정상 폐에서는 폐포의 과팽창을 일으키지 않는 일호흡 용적으로도 폐포의 과팽창이 쉽게 발생하고 이 과팽창에 의한 전단응력이 폐포와 주위의 모세혈관에 작용한다. 결과적으로 불균질적 손상으로 인해 급성 폐손상 환자의 폐는 기계환기시 발생하는 전단응력에 크게 노출되어 있는 상태이고 이로 인해 인공호흡기-유발 폐손상 (ventilator-induced lung injury)이 호발한다. 여기에서는 인공호흡기-유발 폐손상과 기계환기시의 전단응력과 관련성을 살펴보고 인공호흡기-유발 폐손상을 예방하기 위하여 전단응력을 최소화하는 기계환기법에 관해 소개하고자 한다.

인공호흡기-유발 폐손상의 병태생리

1974년에 Webb과 Tierney가 처음으로 백서에서 인공호흡기-유발 폐손상을 증명한 이후 많은 동물 실험에 의해 인공호흡기-유발 폐손상의 기전이 밝혀지고 있다. 인공호흡기-유발 폐손상의 대표적인 변화는 폐부종이다. 기계환기에 의한 폐부종의 발생에는 여과의 증가와 폐포-모세혈관 투과성의 증가가 함께 기여하는 것으로 알려져 있다.

1. 여과 (filtration)의 증가

여과의 증가는 폐포내, 외 혈관의 경벽압 (transmural pressure) 증가에 의해 발생한다.

1) 폐포의 혈관 (extra-alveolar vessels)

폐포의 혈관의 경벽압 증가는 폐포의 상호의존성 (interdependence)에 의한다. 즉, 폐포는 한 개의 벽을 공유하고 있기 때문에 각각의 폐포는 팽창하면서 주위 조직에 견인력 (traction force)을 가한다. 즉, 폐포가 팽창되면 폐포압은 폐 단위 (lung lobule) 중심부의 혈관 벽보다 넓은 표면을 차지하고 있는 폐 단위의 표면에 크게 작용한다. 따라서 폐 단위의 바깥쪽으로 향하는 힘 (압력 X 영역)이 안쪽으로 향하는 힘보다 커져서 폐 단위의 표면에 바깥쪽으로의 힘이 가해지고 중심부의 결합조직망 (connective tissue network)을 당기게 된다. 그 결과 폐포와 혈관 주위의 간질내 압력이 감소되고 폐포의 혈관이 확장되면서 폐포와 혈관의 경벽압이 증가한다. 특히, 폐의 결합조직망은 주로 폐포와 혈관 주위에 모여 있기 때문에 폐포의 혈관이 폐포의 팽창시 방사상 견인 (radial traction)을 크게 받는다. 폐포와 혈관에서의 여과는 폐포압이 더욱 증가하는 기계호흡시 더욱 심화된다. 즉, 기계호흡으로 폐포 압이 폐 동맥압보다 높아 관류가 거의 이루어지지 않는 zone 1의 특성을 갖는 폐포가 증가하면 폐포 모세혈관의 관류 저하로 폐포의 혈관에서의 여과가 증가한다 (Figure 1).

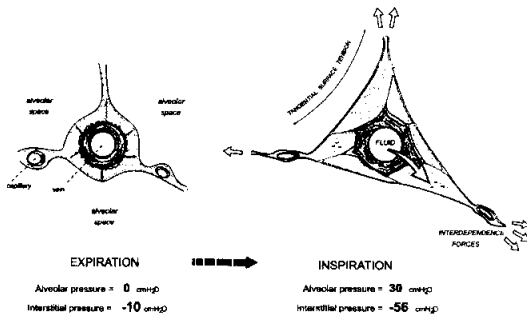


Figure 1. 폐포의 상호의존성에 의한 폐포의 혈관에서의 여과

2) 폐포내 혈관 (intra-alveolar vessels)

기계호흡시의 높은 폐포압은 표면활성물질 (surfactant)의 기능장해를 가져오고 이로 인해 폐포내의 표면장력이 증가한다. 폐포내 표면장력의 증가는 폐포내 모세혈관 주위의 압력을 감소시켜 결과적으로 혈관내 압력과 주위 조직 압력의 차이인 경벽압 (transmural pressure)을 증가시켜 여과를 조장한다.

폐포내, 외 혈관의 경벽압 증가로 인한 여과가 폐부종

에 관여할 가능성은 충분하지만 이것이 단독으로 기계호흡시의 폐부종을 가져오기에는 불충분할 것으로 생각되고 다음에 기술할 폐포-모세혈관 투과성이 증가된 상태에서 폐부종의 악화를 초래할 것으로 이해되고 있다.

2. 폐포-모세혈관 투과성의 증가

^{99m}Tc-DTPA aerosol을 이용한 실험에서 기계호흡에 의한 폐포 상피세포의 투과성 증가는 실험동물과 사람에서 밝혀졌고 이는 인공호흡기-유발 폐손상 폐의 병리학적 소견에서 관찰되는 type I 상피세포의 손상과 부합되는 소견이다. 모세혈관 투과성에 관한 연구에서는 ¹²⁵I-labeled albumin을 혈관 내로 주입하고 30분 후 폐에서의 albumin 누출을 측정하는 방법이 주로 이용되는데 기계호흡에 의한 모세혈관 투과성의 증가가 실험동물에서 잘 알려져 있다. 인공호흡기-유발 폐손상 폐의 병리 소견에서 관찰되는 혈관 내피세포가 거저막에서 분리되어 모세혈관내에 혈장처럼 보이는 물질로 찬 수포의 형성 (endothelial blebbing)은 모세혈관 투과성의 증가와 부합되는 소견이다.

이상을 종합하면 기계호흡에 의한 폐부종은 경벽압의 증가에 의한 혈관 여과의 증가와 폐포-모세혈관 투과성 증가가 복합적으로 작용하여 발생하는 것으로 이해되고 있다.

인공호흡기-유발 폐손상에 관여하는 요인

기계호흡으로 흡기말 폐용적이 자발 호흡시보다 증가하면 zone 1의 특성을 갖는 폐포가 많아져서 전체적인 폐내 혈류의 재분포가 생긴다. 또한 높은 압력은 직접 폐의 국소적 손상을 일으킬 수 있다. 이런 이유로 높은 최대 기도압이 인공호흡기-유발 폐손상의 유발 요인으로 생각되어 왔다. 그러나 최대 기도압을 높게 유지해도 일호흡용적을 낮게 적용하면 인공호흡기-유발 폐손상이 발생하지 않고 최대 기도압과 상관없이 높은 일호흡용적을 적용한 동물에서는 모두 인공호흡기-유발 폐손상이 발생해 최대 기도압보다는 높은 일호흡용적이 인공호흡기-유발 폐손상에 기여하는 것으로 알려졌다 (Figure 2). 한 연구에 의하면 일호흡용적을 줄이고 호기말양압을 적용해 흡기말 폐용적을 일정하게 유지하면 높은 일호흡용적을 적용한 실험동물에 비해 폐부종이 감소되었고 이는 표면활성물질의 보존에 의한 것으로

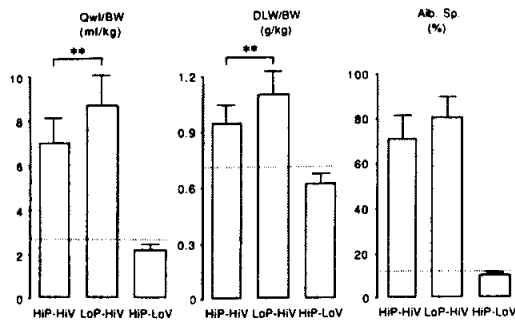


Figure 2. 고압력-고용적 기계환기와 저압력-고용적 기계환기의 효과 비교
 HiP-HiV : high pressure and high tidal volume, LoP-HiV : negative inspiratory pressure by iron lung ventilation and high tidal volume. HiP-LoV : high pressure and low tidal volume ventilation by thoracoabdominal strapping, Qw/BW : extravascular lung water content/body weight, DLW/BW : bloodless dry lung weight/body weight, Alb. Space : distribution space of 125 I-labeled albumin in lungs

제시되었다. 이 결과는 과도한 일호흡용적이 인공호흡기-유발 폐손상의 발생에 중요한 원인임을 시사하는 소견이다. 병리학적 소견상 type I 상피세포의 미만성 손상도 호기말양압으로 감소됨이 관찰되었다. 호기말양압의 적용이 기계호흡에 의한 폐부종과 세포손상을 완화시키는 기전은 흉곽 움직임 (thoracic excursion) 감소에 의한 전단응력의 감소, 심박출량과 혈압 강하 등의 혈액학적 변화, 표면활성물질의 보존 등이 복합적으로 작용하는 것으로 이해되고 있다. 그러나 지나친 호기말 양압은 그 자체가 폐손상을 일으킬 수 있다. 한 연구에 의하면 낮은 일호흡용적을 적용한 실험동물에 기능적 잔기량을 증가시킬 정도의 호기말 양압을 적용하면 폐부종이 발생하고 일호흡용적을 두배로 적용한 동물에서는 중등도의 호기말양압으로도 폐부종이 관찰되어 적용한 일호흡용적의 안정성은 기능적 잔기량의 증가 정도로 결정되는 것으로 생각된다. 따라서 기능적 잔기량의 증가에 의한 흡기말 폐용적의 증가는 일호흡용적에 관계없이 인공호흡기-유발 폐손상을 가져오는 것으로 생각된다. 결론적으로 기계호흡시 과팽창에 의한 급성 폐손상은 일호흡용적의 증가, 기능적 잔기량의 증가 또는 이들의 복합작용에 의한 것으로 이해된다. 그러나 어느 이상이 되어야 폐손상을 가져오는지를 결정하는 것은 현재로서는 불가능하다.

기계호흡에 따른 기계적 힘의 종류와 전단응력의 발생 기전

인공호흡기-유발 폐손상의 정확한 발생기전은 아직 확실하게 규명되어 있지는 못한 상태이지만 기계호흡에 의한 여러 기계적 힘이 주된 역할을 하는 것으로 이해되고 있다. 기계호흡시 폐에 여러 종류의 기계적 힘이 가해지는데 (Figure 3) 기계적 힘의 발생 기전에 따라 직접 가해지는 기계적 힘, 폐포의 상호의존성에 기인하는 기계적 힘, 반복적인 폐포의 개방/폐쇄에 의해 발생하는 기계적 힘, 표면활성물질의 불활성화에 기인하는 기계적 힘 등으로 나눌 수 있다.

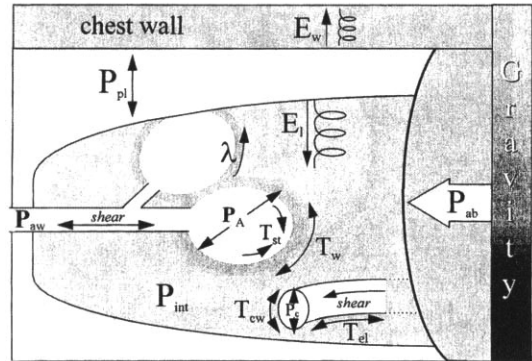


Figure 3. 폐에 작용하는 기계적 힘
 Ppl : pleural pressure, Paw : airway pressure, λ : tethering force due to adjacent expanded alveoli, PA : transalveolar pressure, Tst : surface tension, Tw : alveolar wall tension, El : intrinsic elasticity of lung, Ew : elasticity of the chest wall, Tw : circumferential tension, Pc : transcapillary pressure, Tel : longitudinal tension, Pab : abdominal pressure

1. 직접 가해지는 기계적 힘

폐포내의 압력이 높아지면 폐포가 팽창하면서 Laplace 법칙 (장력 = 압력 X 반경)에 의해 경벽압과 반경의 곱에 의해 결정되는 장력이 폐포 벽에 직접 가해진다 (Tw). 또한 폐포가 팽창하면 주위의 모세혈관에도 영향을 미치게 되는데 이때 폐 모세혈관에 작용하는 기계적 힘은 circumferential tension, longitudinal tension, 표면장력의 세가지로 나뉘어 진다 (Figure 4).

1) hoop or circumferential tension (Tcw)

폐포가 팽창하면 폐포의 상호의존성에 의해 주위 모

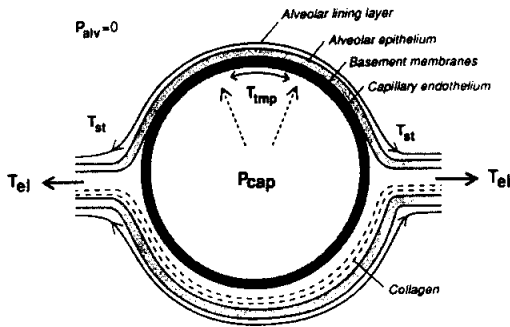


Figure 4. 폐포와 모세혈관에 작용하는 기계적 힘
Tel : longitudinal tension, Tst : surface tension of alveolar lining layer, Ttmp : circumferential tension given by capillary transmural pressure times radius of curvature, Palv : alveolar pressure, Pcap : capillary pressure

세혈관에 견인력 (traction force)이 가해져 모세혈관의 반경이 증가한다. Laplace 법칙에 의해 반경이 증가하면 장력이 증가하기 때문에 결과적으로 모세혈관 벽에 스트레스가 가해지는데 이것이 Tcw이다. Tcw의 증가는 모세혈관 경벽압을 증가시키고, 모세혈관 경벽압의 증가는 폐포-모세혈관 투과성의 증가를 가져온다 (stretched pore phenomenon). 이는 모세혈관압이 40 mmHg 이상 또는 모세혈관 경벽압이 52.5 cmH₂O 이상시 관찰되는 혈관 내피세포와 폐포 상피세포의 손상에 (capillary stress failure) 기인하는 것으로 이해되고 있다.

2) 폐용적에 의한 longitudinal tension (Tel)

폐용적의 증가는 주위 모세혈관의 방사상 견인을 증가시키고 동시에 Tel을 증가시킨다. Tel의 증가는 Tcw의 증가를 초래해 궁극적으로 모세혈관의 stress failure를 조장한다. 모세혈관의 경벽압이 일정하게 유지되는 상태에서 경폐압을 증가시켜 폐용적을 증가시키면 혈관 내피세포와 폐포 상피세포의 파괴가 관찰되는 사실은 이를 뒷받침하는 소견이다.

3) 표면장력 (Tst)

높은 일호흡용적으로 표면활성물질이 불활성화되어 폐포 표면장력이 증가하면 모세혈관에 대한 방사상 견인이 증가한다. 그러나 표면장력의 증가 자체로는 정도의 일시적인 모세혈관 투과성의 증가가 관찰되어 인공 호흡기-유발 폐손상에 미치는 효과는 제한적인 것으로 생각된다.

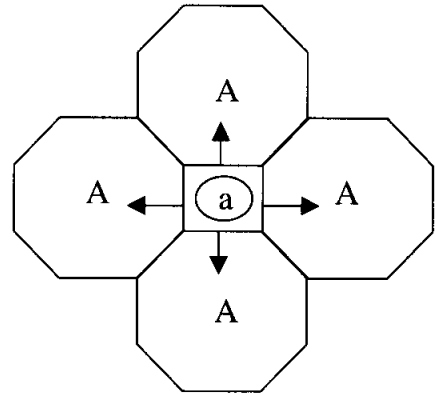


Figure 5. 폐포 의존성에 의해 허탈된 폐포에 가해지는 전단응력.
A : normal alveoli a : collapsed alveoli

2. 폐포의 상호의존성에 기인하는 기계적 힘

폐포의 상호의존성은 폐의 균질한 팽창을 유지하기 위해 옆의 폐포에서 발생하는 국소적 견인력을 뜻하는 것으로서 이는 폐포들이 폐포벽을 공유하기 때문에 발생한다. 폐포가 균질적으로 팽창되어 있을 때는 폐포를 팽창시키려는 힘이 모든 폐포에서 경폐압과 동일하지만 급성 폐손상에서와 같이 폐포의 팽창이 불균질적인 경우에는 폐포의 팽창을 균질적으로 유지하기 위해 허탈된 폐포 벽에 작용하는 견인력이 크게 증가한다 (Figure 5). 한 실험에 의하면 경폐압이 30 cmH₂O인 상태에서 정상적으로 팽창되어 있는 폐포에 둘러 쌓인 허탈된 폐포에 작용하는 shear force는 100 cmH₂O에 이른다고 한다.

3. 반복적인 폐포의 개방/폐쇄에 의해 발생하는 기계적 힘

급성 폐손상 환자에서는 호기말에 허탈된 폐포의 세기관지가 폐쇄된다. 세기관지의 폐쇄는 두가지 기전으로 발생한다고 알려져 있다. 첫째는 정상 폐포에서는 호기말에 공기-액체 접촉면이 폐포내에 존재하지만 급성 폐손상시에는 말초 세기관지로 이동해 세기관지에 fluid meniscus가 생겨 세기관지가 폐쇄되는 것이다. 둘째로는 airway lining fluid와 세기관지 주위의 압력에 의해 생기는 힘에 의해 세기관지의 양측 벽이 붙는 기전이다. 폐쇄된 세기관지를 재개방하기 위해서는 fluid meniscus를 파열시키거나 세기관지의 양측 벽을 분리시켜 공기-액체 접촉면을 폐포로 이동시키기 위해 큰 힘이 요구된다.

다. 이때 발생하는 전단응력에 의해 상피세포의 손상이 발생한다.

4. 표면활성물질의 불활성화에 기인하는 기계적 힘

표면활성물질의 기능장애는 기계호흡에 의한 급성 폐손상을 악화시키는 사실이 실험동물에서 잘 알려져 있다. 표면활성물질은 기계호흡시 발생하는 기계적 힘의 정도와 분포에 큰 영향을 미친다. 표면활성물질은 공기-액체 접촉면에서 생기는 힘을 감소시키고 그에 따른 모세혈관 경벽압을 감소시킴으로서 액체가 폐포내로 여과되는 것을 억제한다. 또한 표면활성물질은 폐의 균질적인 팽창을 가져와 폐포의 상호의존성에 의해 발생하는 힘을 감소시킨다. 따라서 표면활성물질이 기계호흡시 발생하는 기계적 힘에 미치는 효과는 기계호흡에 의한 폐부종의 예방에 기여하는 것으로 생각된다.

기계적 힘이 세포에 미치는 효과

기계호흡시 발생하는 기계적 힘에 의한 폐 세포의 신전(stretch)은 세포내 신호전달체계를 거쳐 많은 생화학적 변화를 초래한다 (mechanotransduction)(Figure 6).

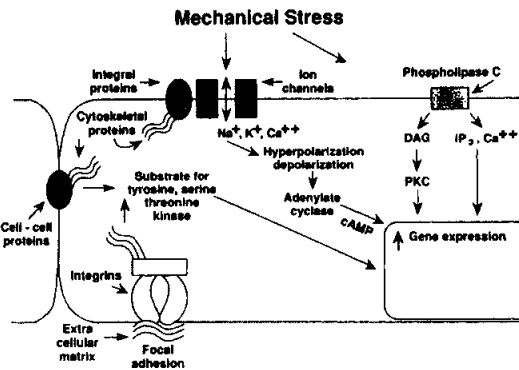


Figure 6. 기계적 힘이 세포내 신호전달체계에 미치는 효과

생체외에서 type II 폐포상피세포인 A549 세포에 신전을 가하면 IL-8의 분비가 증가하고 실험동물에서 높은 일 호흡 용적으로 기계호흡을 하면 TNF- α , IL-1 β , IL-6, MIP-2, IL-8 등의 염증매개성 사이토카인의 증가가 관찰된다. 이런 변화와 함께 폐포-모세혈관 투과성이 증가하기 때문에 폐에서 생성된 사이토카인과 폐포내의 세균 등이 혈액내로 들어가는 것을 촉진함으로써 전신염증반응증후군 (systemic inflammatory response synd-

rome)과 다장기부전증후군 (multiorgan dysfunction syndrome)에 기여하는 것으로 이해되고 있다.

기계적 힘을 최소화하는 기계환기법

위에서 기술한 바와 같이 인공호흡기-유발 폐손상에 관한 기전이 알려지면서 최근의 기계환기법은 기계환기시 발생하는 기계적 힘의 최소화를 목표로 개념이 많이 바뀌고 있다.

1. 호기말양압의 설정

1975년에 고 호기말양압이 급성 호흡부전의 병태생리를 역전시키는데 필수적이라는 발표가 있은 후 급성 호흡부전의 기계적 환기에서 고 호기말양압이 널리 사용되었는데 1980년대 중반에 고호기말양압의 부작용이 지적되었고 1990년초에 일부 급성 호흡곤란증후군 환자에서는 저호기말양압에 의해서도 폐포의 과팽창이 생긴다는 사실이 알려지면서 흡입 산소농도를 0.6이하로 유지할 수 있는 최소 호기말양압 (least PEEP)의 개념이 도입되었다. 그러나 최근에는 인공호흡기-유발 폐손상에서 기계적 힘의 중요성이 부각되면서 호기말에 폐포의 허탈을 예방할 수 있는 충분한 호기말양압이 추천되고 있다. 앞서 기술한 바와 같이 허탈된 폐포는 폐포의 상호의존성에 의한 전단응력과 반복적인 폐포의 개방/폐쇄에 의한 전단응력이 증가하기 때문에 허탈된 폐포를 동원하여 폐포의 팽창을 균질화하는 것이 기계호흡시의 전단응력을 최소화하는 효과적인 방법으로 생각된다. 호기말에 폐포의 허탈을 방지하기 위해서 충분한 호기말양압을 적용해야 하는데 적절한 호기말양압의 설정에 정적 압력-용적 곡선 (static pressure-volume curve)이 많이 이용되고 있다. 급성 호흡곤란증후군 환자의 정적 압력-용적 곡선은 시그모이드 모양의 특징을 보인다. 이때 곡선의 기울기가 유순도이다 (Figure 7). 급성 호흡부전증후군 환자의 곡선은 첫 100-250 ml의 용적에서는 낮은 유순도를 보이고 (starting compliance, C_{start}) 250-1000 ml의 용적에서는 이보다 높은 유순도를 보인다 (inflation compliance, C_{inf}). C_{start} 가 낮은 이유는 폐쇄된 폐포를 열기 위해 높은 압력이 필요하기 때문이고 이때에 큰 전단응력이 발생한다. C_{start} 와 C_{inf} 가 만나는 점을 lower inflection point (P_{flex} , LIP)라고 하는데 이는 모든 폐포가 열리는 압력을 의미하기 때문에 호기말 양

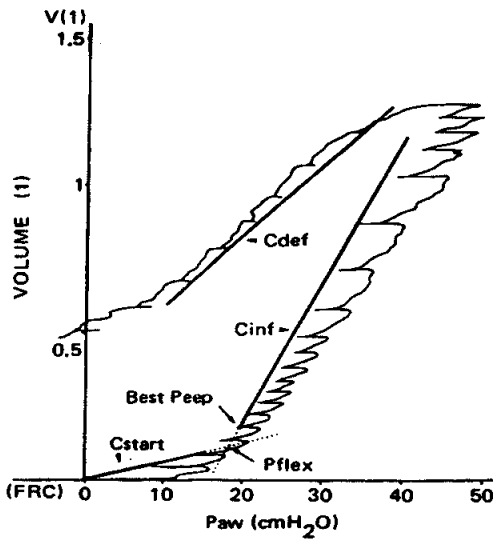


Figure 7. 급성 폐손상 환자의 정적 압력-용적 곡선
FRC : functional residual capacity, Paw : airway pressure, Pflex : lower inflection point

압을 LIP보다 높게 적용하면 호기말의 폐포 허탈을 예방하고 이로 인해 발생하는 전단응력을 줄일 수 있다. 1998년 초에 저 호기말 양압과 고 일호흡용적을 특징으로 하는 기존의 기계적 환기에 비해 저 일호흡용적과 LIP보다 높은 호기말 양압을 이용한 기계적 환기시 급성 호흡부전 증후군 환자의 사망률이 유의하게 감소되었다는 고무적인 무작위 이중맹검 연구 결과가 발표되었다. 이 연구 결과가 호기말 양압의 효과인지 작은 일호흡 용적의 효과인지는 확실치가 않고 대조군에서의 사망률이 너무 높아 이 연구만으로 LIP보다 높은 고호기말 양압의 저용적 폐손상 예방 효과에 관한 결론을 내리기에는 아직 미흡한 상태이지만 앞서 기술한 이론적 근거를 고려할 때 최소한의 호기말 양압보다는 정적 압력-용적 곡선의 측정이 불가능한 경우에는 고호기말 양압 (초기의 급성 호흡부전증후군에서는 대개 10-15 cmH₂O)을 사용하고 정적 압력-용적 곡선의 측정이 가능한 경우에는 LIP보다 2 cmH₂O정도 높은 호기말 양압을 사용하여 허탈된 폐포에서 발생하는 전단응력을 최소화하는 기계환기법이 추천되고 있다. 그러나 지나치게 높은 호기말 양압은 앞서 기술한 바와 같이 기능적 잔기량의 지나친 증가를 초래해 급성 폐손상을 악화시킬 수 있다. 실제 임상에서 쉽게 적절한 호기말 양압을 결정하는 방법으로는 처음에 호기말 양압을 8-10 cmH₂O로 설

정하고 호기말 양압을 2 cmH₂O씩 증가시키면서 최대기도압 또는 고평부 기도압이 전보다 많이 증가하는 호기말 양압 (과팽창을 의미)과 가스교환이 월등히 호전되는 호기말 양압 (LIP를 초과함을 의미)을 결정하여 그 사이의 호기말 양압을 적용하는 것이다. 호기말 양압을 증가시켜도 가스교환의 호전이 관찰되지 않는 경우는 처음에 설정한 일호흡용적과 호기말 양압으로 대부분의 폐포가 동원되었다는 것을 의미하므로 호기말 양압을 처음의 수준으로 낮추어야 한다.

2. 일호흡용적의 설정

정적 압력-용적 곡선에서 보면 폐용적이 증가하면서 유순도가 감소하는 점이 있는데 (upper inflection point, UIP) 이는 과팽창을 뜻하는 것으로서 폐포의 과도한 신장으로 인해 폐포의 팽창성이 감소하기 때문이다. 폐포가 과팽창되면 폐포의 압력과 반경이 모두 증가해 Laplace 법칙에 의해 폐포내의 전단응력이 증가하기 때문에 허탈된 폐포에 의한 전단응력 못지 않게 과팽창에 의한 전단응력의 최소화도 인공호흡기-유발 폐손상의 예방에 중요하다. 이를 위해서는 일호흡이 정적 압력-용적 곡선상의 LIP와 UIP사이에서 이루어져야 한다. 앞에서 기술한 바와 같이 호기말 양압을 LIP보다 높게 적용한 상태에서 과거에 사용하던 고일호흡 용적을 사용하면 흡기말 용적이 UIP에서의 용적을 초과해 폐포의 과팽창이 생기게 된다. 또한 급성 호흡곤란증후군에서는 대부분의 환기가 정상 폐포에 국한되고 정적 압력-용적 곡선에서의 UIP가 1 L이하로 감소되어 있는 경우가 많아 폐포의 과팽창이 발생하기가 쉽다. 따라서 기존에 사용하던 체중 Kg당 10 ml의 일호흡 용적을 사용하면 폐포의 과팽창을 피할 수 없기 때문에 고호기말 양압 유무와 관계없이 체중 Kg당 6-8 ml의 저일호흡용적을 사용하고 고호기말 양압을 적용하는 경우에는 일호흡용적을 더욱 줄여서 사용해야만 폐포의 과팽창에 의한 전단응력을 최소화 할 수 있을 것으로 판단된다. 최근에 종료된 미국 NIH 주도하의 다기관 연구에 의하면 급성 호흡부전증후군 환자에서 저일호흡용적 (6 mL/Kg)으로 고평부 기도압 (plateau pressure)을 30 cmH₂O 이하로 유지하는 기계환기법을 적용한 환자군의 생존율이 고일호흡용적 (12 mL/Kg)으로 고평부 기도압을 50 cmH₂O 이하로 유지한 기계환기법을 적용한 환자군의 생존율에 비해 유의하게 높아 (40% vs. 30%) 폐포의 과팽창에 의

한 전단응력 최소화의 임상적 유용성이 확인되었다. 저 일호흡용적을 적용할때의 가장 큰 문제점은 폐포환기의 감소로 인한 동맥혈 이산화탄소 분압의 상승과 이에 따른 호흡성 산증의 발생인데 분당 호흡수를 증가시키면 어느 정도 적절한 폐포환기를 유지할 수 있지만 환자의 분당환기 요구량이 많은 경우에는 궁극적으로 동맥혈 이산화탄소 분압의 상승과 호흡성 산증이 발생하기 때문에 저일호흡용적을 사용하는 기계적 환기에서는 동맥혈 이산화탄소 분압의 상승을 허용할 수 밖에 없다 (permissive hypercapnia). 이산화탄소 분압의 상승 자체는 인체에 유독하지 않아 80 mmHg까지는 큰 문제없이 잘 적응한다. 이산화탄소 분압의 상승에 따른 임상적 문제점은 이에 따른 호흡성 산증이다. 그러나 동맥혈 이산화탄소분압의 상승 속도를 시간당 10 mmHg이하로 제한하면 세포내 pH의 감소가 완충되기 때문에 임상적으로 큰 문제가 되지 않는다. 두개내 종양, 최근의 심근경색, 폐동맥 고혈압, 장내 출혈 등이 있을때는 동맥혈 이산화탄소 분압 상승에 따른 위험성이 크기 때문에 저일호흡용적을 조심스럽게 사용해야한다.

결 론

이상에서 살펴본 바와 같이 기계환기시 폐포와 모세혈관에는 많은 기계적 힘이 작용하고 이로 인해 인공호흡기-유발 폐손상이 유발되기 때문에 급성 폐손상 환자의 기계환기에는 전단응력을 최소화하는 기계환기법을 적용하는 것이 필수적이라 하겠다. 위에서 기술한 이론적 배경과 임상 연구의 결과 가장 이상적인 기계환기법은 정적 압력-용적 곡선에서 LIP와 UIP사이에서 일호흡이 이루어져야 흡기와 호기시 반복적인 폐포의 개폐와 과팽창을 동시에 예방할 수 있을 것으로 판단된다. 호기말용적을 LIP에서의 용적보다 높게 유지하기 위해서는 호기말 양압을 LIP보다 높게 설정하고 흡기말용적을 UIP에서의 용적보다 낮게 유지하기 위해서는 일호흡용적을 기존에 사용하던 것보다 낮게 설정해야한다. 따라서 급성 호흡부전증후군 환자의 기계적 환기는 LIP보다 높은 호기말 양압하에서 이상 몸무게 Kg당 5-8 ml의 일

호흡용적을 사용하여 고평부 기도압을 35 cmH₂O이하로 유지해야 한다. 심한 폐유순도의 감소때문에 용적-주기 환기로는 고평부 기도압을 35 cmH₂O이하로 유지할 수 없는 환자에서는 압력-제한 환기로 과팽창을 막는 것이 좋을 것으로 생각된다.

REFERENCES

- 1) Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CRR: *Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med* 338:347-354, 1998
- 2) Beydon L, Lemaire F, Jonson B: *Chapter 8, Lung mechanics in ARDS. in Zapol WM, Lemaire F(Ed.) Adult respiratory distress syndrome, p139-161, New York, Dekker 1991*
- 3) Dreyfuss D, Saumon G: *Chapter 37, Ventilator-induced injury in Tobin MJ (Ed.) Principles and practice of mechanical ventilation, p793-811, New York, McGraw-Hill 1994*
- 4) Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: *Lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med* 157:294-323, 1998
- 5) Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G: *High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis* 137:1159-1164, 1988
- 6) Tremblay LN, Slutsky AS: *Chapter 12, Ventilator-induced lung injury: mechanisms and clinical correlates, in Marini JJ, Slutsky AS (Ed.) Physiological basis of ventilatory support, p395-451, New York, Dekker 1998*
- 7) Amato RBP, Marini JJ: *Chapter 34, Barotrauma, volutrauma, and the ventilation of acute lung injury, in Marini JJ, Slutsky AS (Ed.) Physiological basis of ventilatory support, p1187-1245, New York, Dekker 1998*
- 8) Sznajder JJ, Ridge KM, Saumon G, Dreyfuss D: *Chapter 13, Lung injury. induced by mechanical ventilation, in Matthay MA, Ingbar DH (Ed.) Pulmonary edema, p413-430, New York, Dekker 1998*