중환자 호흡 관리시 흡입 산소농도 변화가 폐섀트율에 미치는 영향

서울대학교 치과대학 마취과학 교실, 의과대학 마취과학 교실*

염광원 · 이석홍 · 한미애* · 김성덕*

= Abstract =

Effect of Changes in Fraction of Inspired Oxygen ($F_{I}O_2$) on Pulmonary Shunt Ratio in Respiratory Intensive Care

Kwang-Won Yum, M.D., Seuk-Hong Lee, D.D.S.

Department of Anesthesia, College of Dentistry, Seoul National University, Seoul, Korea

Mi-Ae Han, M.D., Seong-Deok Kim, M.D.

Department of Anesthesia, College of Medicine, Seoul National University, Seoul, Korea

For the purpose of recommending appropriate fraction of inspired oxygen($F_{I}O_2$) for long term mechanical ventilation support by evaluating the effect of changes in $F_{I}O_2$ on pulmonary shunt ratio in respiratory intensive care, the effects of various $F_{I}O_2$ on pulmonary shunt ratio were investigated and analysed with 20 pediatric intensive care patients who had received open heart surgeries for their congenital heart diseases in the department of Pediatrics, Seoul National University Hospital.

The results were as follows:

1. Through the whole process of control of mechanical ventilation the arterial CO_2 tension($PaCO_2$) showed hyperventilation with the average of 31-34mmHg and pH showed pure respiratory alkalosis with the average of 7.45-7.51. As the fraction of inspired oxygen decreased, the arterial oxygen tension decreased.
2. In spite of the change of $F_{I}O_2$, analysis of central venous blood gas showed no significant change.
3. The alveolar-arterial oxygen tension difference($AaDO_2$) was positively related to $F_{I}O_2$.
4. The pulmonary shunt ratio($Q's/Q'T$) showed no significant difference in the $F_{I}O_2$ range of 0.6 to 1.0. But the $Q's/Q'T$ in the $F_{I}O_2$ range of 0.3 to 0.4 decreased significantly comparing to that of 0.6 to 1.0 $F_{I}O_2$ range. Linear regression analysis of $Q's/Q'T$ showed that the $Q's/Q'T$ was positively related to $F_{I}O_2$ and $AaDO_2$, respectively.

Key Words : Fraction of inspired oxygen, Pulmonary shunt ratio, Alveolar-arterial oxygen tension difference

* 본 논문은 1991년도 서울대학교병원 지정 연구비 보조로 이루어졌음.

서 론

산소의 폐로 부터의 섭취와 조직으로의 이동은 호흡관리에서 매우 중요한 의의를 갖는다. 보통 다른 약제들과 달리 산소는 치료 약제로서 가끔 외면되지만 호흡 관리술의 발달로 산소요법도 심혈관계에 사용되는 약제들과 마찬가지로 매우 복잡하고 중요하다는 사실이 알려지게 되었다. 산소가 과량 투여되면 조직의 과산소증(tissue hyperoxia), 소량 투여되면 조직의 저산소증(tissue hypoxia)을 초래하고 이들은 이차적으로 산-염기 평형은 물론 중요 장기에 병태 생리학적인 변화를 초래하게 된다.

산소를 포함한 가스들의 투여 용량은 흔히 분율(Fraction)로 나타낸다. 분율이란 다음 계산으로 나타낸다.

$$\text{Fraction (F)} = \frac{\text{partial pressure}}{\text{total pressure}}$$

고로 흡입 산소분율은 $F_{I}O_2$ 로 나타내며 $F_{I}O_2$ 1.0이란 100 vol%의 산소가 흡입됨을 나타낸다.

산소의 운반과정은 폐포로 부터의 섭취와 조직으로의 이동으로 구성된다. 정상인이 1기압하에서 대기를 호흡할때 이상적인 폐포내 산소분압($P_{A}O_2$)은 다음과 같다.

$$P_{A}O_2 = (P_B - PH_2O) \times F_{I}O_2 - 1.25 \times PaCO_2$$

$$P_B = \text{barometric pressure (760 mmHg)}$$

$$PH_2O = \text{water vapor pressure (47 mmHg)}$$

$$PaCO_2 = \text{arterial } CO_2 \text{ tension}$$

폐포로 부터 산소가 섭취되어 동맥혈로 이동되면 동맥혈 산소분압($P_{A}O_2$)은 가능하면 $P_{A}O_2$ 와 차이가 적어야 이상적이다. 이처럼 $P_{A}O_2$ 와 $P_{A}O_2$ 의 차이를 폐포-동맥혈 산소분압차(alveolar-arterial oxygen tension difference, $AaDO_2$)라 하며 $AaDO_2$ 가 증가하는 원인으로는 폐내 원인으로 확산장애, 폐섀트율(Pulmonary shunt ratio, $Q's/Q'T$) 증가, 환기/관류(V'/Q) 불균형등이 있으며, 폐외 원인으로 $F_{I}O_2$ 의 증가, 혼합 정맥혈의 산소 분압증가 및 혈색소(Hb)-

산소 해리 곡선의 좌측 이동등을 들 수 있다.

혈액내에서 조직으로의 산소이동은 심박출량(cardiac output, CO), 혈색소 농도, 혈색소의 산소 친화력에 의해 결정되는 바 분당 조직으로의 산소 운반량(O_2 transport)은 다음 계산에 의한다¹⁾.

$$O_2 \text{ transport} = CaO_2 \times CO$$

$$\text{단, } CaO_2 = Hb \times 1.34 \times SaO_2 + 0.0031 \times PaO_2$$

$$CaO_2 = \text{arterial } O_2 \text{ content}$$

$$SaO_2 = \text{arterial } O_2 \text{ saturation}$$

산소를 대기($F_{I}O_2=0.21$) 이상으로 많이 흡입할때 직접적인 효과는 우선 $P_{A}O_2$ 가 상승되고, 일정 $P_{A}O_2$ 를 유지하기 위해 호흡 작업량이 감소되고, 일정 $P_{A}O_2$ 를 유지하기 위한 심근 작업량의 감소등을 들 수 있다. 고로 산소 요법의 임상적인 세 가지 목적은 동맥혈 저산소혈증의 치료, 호흡작업량과 심근의 작업량을 감소시킴으로써 산소 소모량을 감소시켜 주는 것이다¹⁾.

산소도 하나의 치료약제로 간주되는 현실에서 산소의 과량 투여는 다른 약제들과 마찬가지로 중독증상을 나타내게 된다. 고농도의 산소흡입은 폐포-폐포 세혈관 장벽에 점진적 손상을 초래하고 폐포세혈관의 투과성이 증가되어 폐수종, 무기폐가 생기고 만성으로 진행시에는 폐실질의 섬유화가 초래되어 폐의 유순도가 감소하게 되는데 이를 폐의 산소중독증이라 한다²⁻¹⁰⁾. 폐의 산소 중독증을 줄이거나 예방하는 방법으로는 각종 약제의 사용이나 고농도 혹은 저농도 산소의 전치치, 간헐적 산소 투여법등 여러 방법들이 시도되고 있으나 현재까지 임상적용에 확실한 방법은 없다¹¹⁻¹⁵⁾.

흡입산소분율($F_{I}O_2$)과 폐섀트율($Q's/Q'T$)의 관계는 보통 $F_{I}O_2$ 1.0시가 $F_{I}O_2$ 0.5시 보다 $Q's/Q'T$ 가 증가되고, $F_{I}O_2$ 0.4-0.6사이에서 $Q's/Q'T$ 는 가장 낮은 것으로 보고되고 있다¹⁶⁻¹⁸⁾. $F_{I}O_2$ 가 0.21에서 0.50으로 증가되면 섀트효과의 감소로, 0.50에서 1.0으로 증가될때는 섀트의 증가로 이런 현상이 나타난다. 고로 산소요법시 $F_{I}O_2$ 0.22-0.50사이가 가장 효과적일 수가 있다¹⁾.

본 연구는 선천성 심장질환으로 개심술을 받는 소아 환자의 술후 호흡관리시 흡입산소 분율의 변화가 폐섀트율에 미치는 영향을 규명하고자 하였다.

대상 및 방법

선천성 심장 질환으로 개심술을 받은 20명의 소아 환자를 대상으로 하였는바 나머비는 14/6 이었다. 연령 분포는 1세미만이 8명, 5세까지의 학령기 전 연령층이 11명, 6세이상은 1명이었다. 대상 환자들의 체중은 10.4 ± 5.1 Kg(평균 $\pm$ 표준편차), 혈색소치는 12.1 ± 1.3 g/dl(평균 $\pm$ 표준편차) 이었다. 진단별로는 심실 중격 결손증(ventricular septal defect, VSD) 8명, 심방 중격 결손증(atrial septal defect, ASD) 4 명, 대동맥 전위증(transposition of great arteries, TGA) 3명순 이었다 (이상 Table 1).

대상 환자들은 1세미만의 환자 8명을 제외하고는 모두 술전 1시간경에 chloral hydrate syrup을 20-30 mg/Kg 경구투여해 마취전 처치를 하였다. 마취유도는 atropine 0.015 mg/Kg 정주후 thiopental 5-6 mg/kg, vecuronium 0.15 mg/kg을 정주한 후 환자가 의식과 자발 호흡이 없어지면 용수 조절 호흡을 100% 산소로 하면서 isoflurane을 1.0-1.5 vol% 흡입시키다가 기낭이 없는 기관내 튜브를 기관에 삽관하였다. 기관튜브 크기는 누출압(leakage pressure)이 25-30 cmH₂O가 되면 적당한 것으로 판명하였다. 전 수술과정을 통해 마취유지는 강력한 진통제인 fentanyl과 진정제인

midazolam, diazepam의 간헐적 정주로 가능하였다. fentanyl은 30-150 mcg/kg가량 소모되었고, midazolam은 0.1-0.3 mg/kg, diazepam은 0.3-0.5 mg/kg을 필요에 따라 정주하였다. 전 과정중 N₂O등의 흡입 마취제는 전혀 사용하지 않았다.

마취가 충분히 유도되면 환자는 양와위에서 요골동맥(radial artery)에 카테테르를 거치하여 지속적 동맥압 측정과 동맥혈 가스 분석을 위한 채혈로 사용토록 하였으며, 쇄골하 정맥(subclavian vein)에 카테테르(Leader-Cath. Vygon Laboratories Paraceutigues, France)를 19-20G. 정도되는 것으로 삽입하여 상대정맥(superior vena cava, SVC)에 거치하여 중심 정맥압 측정 및 정맥혈 가스분석을 위한 채혈로 사용하고, 지속적인 수액요법을 위한 수액로로 사용토록 하였다.

수술이 완료되면 환자는 중환자실로 옮겨져 Bear Cub infant ventilator(Bear Medical Systems, USA)를 사용해 인공호흡을 시작하였다. 인공호흡은 최대 흡기압(peak inspiratory pressure, PIP)이 20-30 cmH₂O, 흡기:호기 = 1:2 의 비율로 하여 PaCO₂가 30 mmHg 전후로 약간의 과환기(hyperventilation)상태가 되도록 호흡수를 조절하도록 하였다. 또한 최초의 FiO₂는 1.0으로 하였다. 30분 경과후 동맥혈 가스 분석 소견을 보아 PaCO₂가 상기 범위를 유지할 수 있도록 호흡수를 맞추후 전과정을 통해 인공호흡기의 dial 조절은 FiO₂이외는 하지 않았다. 연구 과정중 환자의 자발 호흡은 vecuronium과 diazepam의 간헐적 정주로 조절 가능하였다.

본 실험은 다음과 같이 진행되었다. 우선 FiO₂ 1.0에서 30분 경과후 검사치를 얻고, FiO₂ 0.8, 0.6, 0.4 및 0.3으로 단계적으로 낮추는 과정을 밟았는 바 각 과정 공히 경과시간은 30분 혹은 그 이상으로 하였고 다음 과정으로 넘어가는 단계에서 심혈관계의 활력 증상등 환자 상태가 악화되면 다시 전 단계로 돌아가는 과정을 반복하였다. 각 FiO₂에서도 모두 검사치를 얻었는 바 검사는 요골 동맥에서 동맥혈을 채취해 동맥혈 가스분석을 하고 이를 이용해 폐포-동맥혈 산소 분압차(AaDO₂), 동맥혈 산소 함량(CaO₂)을 다음 공식에 의해 계산하였고, 정맥혈을 상대 정맥에서 채취해 정맥혈 가스분석을 하고 이를 이용해 정맥혈 산소함량(venous oxygen content, CvO₂)을 다음 공식에 의

Table 1. Characteristics of Patients Enrolled in Study

Number of patient (male/female)	20 (14/6)
Age	
Infants (under 1 Yr)	8
Preschool (1-5 Yr)	11
School (over 6 Yr)	1
Weight (Kg, mean $\pm$ SD)	10.4 $\pm$ 5.1
Hemoglobin (g/dl, mean $\pm$ SD)	12.1 $\pm$ 1.3
Diagnosis	
atrial septal defect	4
ventricular septal defect	8
pulmonary stenosis	1
total anomalous pulmonary venous return	1
partial anomalous pulmonary venous return	1
tetralogy of Fallot	1
transposition of great arteries	3
endocardial cushion defect	1

하여 계산하였다.

$$\begin{aligned} AaDO_2 &= P_AO_2 - PaO_2 \\ P_AO_2 &= (P_B - P_{H_2O}) F_{IO_2} - 1.25 \times PaCO_2 \\ CaO_2 &= Hb \times 1.34 \times SaO_2 + PaO_2 \times 0.0031 \\ CvO_2 &= Hb \times 1.34 \times SvO_2 + PvO_2 \times 0.0031 \\ SvO_2 &= \text{venous oxygen saturation} \\ PvO_2 &= \text{venous oxygen tension} \end{aligned}$$

또한 폐선트율($Q's/Q'T$)은 다음 공식중 맨 나중것에 의해 계산하였다¹⁾.

$$\begin{aligned} Q's/Q'T &= \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \times 100 (\text{고식적 선트 공식}) \\ &= \frac{CcO_2 - CaO_2}{(CcO_2 - CvO_2) (CcO_2 - CaO_2)} \times 100 \\ &\quad (\text{임상 선트 공식}) \\ &= \frac{CcO_2 - CaO_2}{3.5 + CcO_2 - CaO_2} \times 100 \\ &= \frac{AaDO_2 \times 0.0031}{(CaO_2 - CvO_2) + AaDO_2 \times 0.0031} \times 100 \\ &\quad (\text{변형 임상 선트 공식}) \end{aligned}$$

CcO_2 = end-pulmonary capillary oxygen content

동맥혈 및 정맥혈의 채혈은 heparine을 문힌 1ml 주사기를 사용하였으며 채혈 즉시 Gem-Stat Blood Gas/Electrolyte monitor(Mallinckrodt, USA)를 사용해 가스 분석을 시행하였다.

본 연구의 모든 결과는 평균±표준편차(mean±

SD)로 나타내었으며, 통계처리는 각 F_{IO_2} 간의 차이는 SAS program의 반복 분산 분석 (repeated measures of analysis of variance)을 사용해 처리하였고, F_{IO_2} 변화에 따른 $Q's/Q'T$ 와 $AaDO_2$ 의 변화 및 $AaDO_2$ 변화에 따른 $Q's/Q'T$ 의 변화는 직선 회귀식(linear regression)을 이용하였고 모든 경우 $p<0.05$ 를 통계학적으로 유의한 수준으로 간주하였다.

연구 결과

Table 2는 동맥혈과 중심 정맥혈의 가스분석 소견을 나타내고 있다. 전 연구 과정을 통해 호흡수의 조절로 분시환기량(minute ventilation)을 조절하였기에 $PaCO_2$ 는 약간의 과환기 상태인 평균 31-34 mmHg를 유지할 수 있었다. 동맥혈 pH는 따라서 약간의 알칼리성 경향을 띄어 평균 7.45-7.51범위안에 있었으며 F_{IO_2} 0.4 와 0.3인 경우 pH 7.47±0.07 와 7.45±0.08로 F_{IO_2} 1.0시의 7.51±0.07에 비해 감소한 양상을 보였다. F_{IO_2} 변화에 따른 PaO_2 의 변화는 상호 비례 관계를 나타내었는 바 F_{IO_2} 1.0시에는 381±162 mmHg에서 F_{IO_2} 가 0.8, 0.6, 0.4, 0.3으로 감소함에 따라 PaO_2 는 각각 272±121 mmHg, 196±78 mmHg, 139

Table 2. Findings of Arterial and Central Venous Blood Gases in Response to Changes of Inspired Fraction of Oxygen (F_{IO_2})

	F_{IO_2}				
	1.0	0.8	0.6	0.4	0.3
Arterial blood					
pH	7.51±0.07	7.51±0.09	7.49±0.09 [#]	7.47±0.07 [*]	7.45±0.08 [*]
PCO_2 (mmHg)	32±6	31±7	32±10	32±6	34±10
PO_2 (mmHg)	381±162	272±121 ^{**}	196±78 ^{**}	139±41 ^{**}	107±31 ^{**}
SO_2 (%)	98±3	98±3	99±3	98±3	97±4 [*]
Central venous blood					
pH	7.42±0.08	7.41±0.09	7.40±0.09	7.39±0.07 [*]	7.38±0.06 [*]
PCO_2 (mmHg)	42±6	40±8	39±10	39±6	41±8
PO_2 (mmHg)	32±11	31±12	36±24	34±9	34±11
SO_2 (%)	60±15	57±19	56±23	61±17	60±15

Data are shown as mean±SD.

n=20

^{*} and [#]: $p<0.05$ vs F_{IO_2} 1.0 and the previous F_{IO_2} , respectively.

± 41 mmHg, 107 ± 31 mmHg로 F_{iO_2} 1.0 및 전단계의 F_{iO_2} 시의 PaO_2 치에 비해 매우 의미 있게 감소하였다 ($p < 0.05$). 동맥혈 산소 포화도(So_2)는 F_{iO_2} 0.4-1.0 사이에서는 평균 $98 \pm 3\%$ 이었으며 F_{iO_2} 0.3에서는 $97 \pm 4\%$ 로 F_{iO_2} 1.0시에 비해 감소하였다($p < 0.05$).

중심정맥혈의 가스분석 소견에서 $PvCO_2$ 는 평균 $39-42$ mmHg, PvO_2 는 $31-34$ mmHg, SvO_2 는 $56-61\%$ 로 각 F_{iO_2} 간에 별 유의성을 발견할 수 없었으나 pH는 동맥혈의 pH와 마찬가지로 F_{iO_2} 0.4 및 0.3시에 7.39 ± 0.07 및 7.38 ± 0.06 으로 F_{iO_2} 1.0시의 7.42 ± 0.08 에 비해 감소하였다($p < 0.05$).

Table 3은 산소의 운반과정에서 고려해야 할 폐포-동맥혈 산소분압차(AaDO₂), 동맥혈 산소 함량(CaO₂), 정맥혈 산소 함량(CvO₂) 및 폐선투출을 나타내고 있다. AaDO₂는 F_{iO_2} 1.0일때 293 ± 159 mmHg이었으며 F_{iO_2} 0.8일때는 260 ± 119 mmHg로 F_{iO_2} 1.0일때에 비해 감소하였다($p < 0.05$). 또한 F_{iO_2} 가 0.6, 0.4, 0.3으로 감소함에 따라 AaDO₂는 203 ± 79 mmHg, 106 ± 40 mmHg, 65 ± 27 mmHg로 F_{iO_2} 1.0때의 값이나 전 단계의 F_{iO_2} 때의 값에 비해 의미있게 감소하였다 ($p < 0.05$)(Fig. 1).

폐선투출은 F_{iO_2} 1.0시에는 $11.9 \pm 8.0\%$ 이었으며, 0.4일때는 5.8 ± 3.3 , 0.3일때는 $5.2 \pm 7.7\%$ 로 F_{iO_2} 1.0때에 비해 감소하였으나($p < 0.05$), 그러나 F_{iO_2} 0.8 및 0.6 때에는 $11.2 \pm 7.2\%$, $10.2 \pm 10.4\%$ 로 F_{iO_2} 1.0때에 비해 별 의미성을 찾아볼 수 없었다. 그러나 F_{iO_2} 와 $Q's/Q'T$ 의 관계는 Fig. 2에서 보는 바와 같이

$Q's/Q'T = 1.195 + 13.133 F_{iO_2}$ ($r^2 = 0.1668$, $p < 0.0001$)의 관계를 보여 주었다.

AaDO₂와 $Q's/Q'T$ 의 증가는 본 연구에서 비례관계를 보여주었는 바 Fig. 3에서 보는 바와 같이

Fig. 1. Correlation of alveolar-arterial oxygen tension difference (AaDO₂) and fraction of inspired oxygen (F_{iO_2})

Table 3. Alveolar-arterial Oxygen Tension Difference (AaDO₂), Arterial and Central Venous Oxygen Content(CaO₂ and CvO₂) and Pulmonary Shunt Ratio ($Q's/Q'T$) in Response to Changes of Inspired Fraction of Oxygen(F_{iO_2})

	F_{iO_2}				
	1.0	0.8	0.6	0.4	0.3
AaDO ₂ (mmHg)	293 ± 159	$260 \pm 119^*$	$203 \pm 79^{**}$	$106 \pm 40^{**}$	$65 \pm 27^{**}$
CaO ₂ (ml/dl)	17.2 ± 1.9	$16.8 \pm 1.9^*$	$16.6 \pm 1.7^{**}$	$16.4 \pm 1.8^{**}$	$16.0 \pm 1.8^{**}$
CvO ₂ (ml/dl)	10 ± 2	9 ± 3	9 ± 4	10 ± 3	10 ± 2
$Q's/Q'T(\%)$	11.9 ± 8.0	11.2 ± 7.2	10 ± 10.4	$5.8 \pm 3.3^{**}$	$5.2 \pm 7.7^*$

Data are shown as mean $\pm$ SD.

n=20

* and **: $p < 0.05$ vs F_{iO_2} 1.0 and the previous F_{iO_2} , respectively.

$Q's/Q'T = 2.086 + 0.037 AaDO_2 (r^2 = 0.3591, p < 0.0001)$
 란 관계식을 나타내었다.

고 안

산소 요법은 금세기 들어 중환자 관리의학 및 인접 학문 분야에서 각종 중환자의 호흡관리에 광범위하게 사용되고 있다⁷⁾. 최근 성인성 호흡곤란 증후군 (adult respiratory distress syndrome, ARDS) 같은 중환자의 치료법이 개선되고 생존율이 증가함에 따라 고농도 산소요법이 더 장기간 사용되는 예가 증가하게 되었다. 산소요법은 임상적으로 각 분야에서 매우 효과적인 치료법으로 각광을 받고 있지만 흔히 사용되는 산소 농도 즉 1기압하에서 50-100%의 산소 흡입은 각종 조직에 손상을 초래할 수 있으며^{3,9)} 특히 폐 조직은 다른 조직에 비해 일차적으로 고농도에 직접 노출되므로 제일 손상을 많이 받으며 정상 폐의 손상은 물론 기존 폐손상을 악화시킬 수도 있다.^{3,4,15,19,30)}

고농도의 산소에 노출되면 폐포-폐모세혈관 장벽에 점진적 손상을 주어 폐포와 폐모세혈관의 투과성이 증가되고 폐수종, 무기폐가 생기고 결국은 저산소혈증^{2,4,10)}, 과 이산화탄소혈증²¹⁾, 대사성 산증⁶⁾ 등으로 인해 사망하게 된다. 이러한 폐의 산소 중독증외에 100% 산소를 흡입하면 기관지 분비물등으로 폐쇄된 기도쪽에 모여있던 가스가 혈중내로 흡수됨으로써 그곳의 폐포가 허탈되어 흡수성 무기폐(absorption atelectasis)가 생길 수도 있기때문에 특히 개심술 후 기관내 분비물이 많아지는 소아 심장수술 환자에서 고농도 산소 투여는 매우 해로울 수가 있다. 이러한 흡수성 무기폐는 환기/관류 불균형을 유발하고 폐내 섀트를 증가시키고 동맥혈 저산소혈증을 유발하게된다.

따라서 본 연구는 고농도 산소 투여가 자주 이용되는 소아 중환자에서 F_{iO_2} 의 변화시에 유발되는 산-염기 이상과 동,정맥혈의 산소분압과 산소 포화도를 측정하고 이를 이용해 폐내 섀트가 어떤 변화를 보이 나를 관찰하였다. F_{iO_2} 는 1.0, 0.8, 0.6, 0.4, 0.3의 농도를 순서적으로 투여하였는바 이는 중환자 호흡 관리 특성상 무작위 투여(randomize)를 하지 못하였으며, 혼합 정맥혈(mixed venous blood)가스분석대신에 중심 정맥혈(central venous blood)가스 분석을 시행하

였음은 폐동맥(pulmonary artery)내 카테테르 거치가 매우 침습적인 점외에 흔히 통상적으로 중심정맥인 상대정맥(superior vena cava, SVC)에 카테테르를 거치함으로써 환자에게 아무런 유해한 조작을 하지 않는 방법을 택하는데 그 이유가 있다고 하겠다. 최근에 폐동맥내 카테테르에 굴곡성 감자(fiberoptic sensor)를 장착하여 혼합정맥혈 산소포화도(SvO_2)를 지속적으로 감시하여 실제 산소 운반량이나 심박출량을 계산하지 않고도 조직의 산소 이용정도를 판단하게끔 되었다. 그러나 폐동맥내 카테테르는 전술한 바와 같이 환자에게 침습적이라 위험성을 내포하고 있으며 따라서 그 사용을 주저하고 있는 실정이다. 그러나 중심정맥내 카테테르는 폐동맥내 카테테르보다 합병증등의 위험성이 적고 가격이 저렴하여 중환자 관리 시에는 통상적으로 사용되고 있는 경향이다. Reinhart 등²⁴⁾(1989)은 동물의 생체실험에서 중심정맥혈의 산소포화도는 혼합정맥혈의 산소포화도와 비교할때 상관 계수 0.97이상의 매우 밀접한 비례관계를 나타낸다고 하였기에 본 연구에서도 위험성이 있는 폐동맥내 카테테르 대신에 중심정맥내 카테테르 삽입법을 사용하였다.

저산소혈증(hypoxemia)이란 일반적으로 동맥혈내에 산소분압(PaO_2)이 상대적으로 부족한 현상을 말하며, 혈액색소(Hb)가 상당량 감소되 있지 않는 한 동맥혈 산소함량 부족과 동의어로 가끔 사용되기도 한다. 그러나 조직 저산소증(Hypoxia)과는 반드시 같지 않다는 점이 강조되어야 한다. 동맥혈 저산소혈증 즉 PaO_2 의 감소는 중추적 폐포저환기증, F_{iO_2} 의 감소, 폐 실질에서의 확산장애, 환기/관류 비율의 감소 혹은 해부학적 우좌 단락(right to left shunt)등에 의한²⁵⁾. 동맥혈 저산소혈증은 수술후 회복기에 간헐적 혹은 지속적으로 나타날 수 있으며 이는 아마도 심근의 산소 소모량 증가에 기인하는 것이 아닌가 한다²⁶⁾. 본 연구에서 PaO_2 는 F_{iO_2} 가 감소함에 따라 비례적으로 감소하였음은 폐포 환기를 인공 호흡기로 고정하였기에 순전히 투여되는 산소농도 감소에 의한다고 할 수 있겠으며, 더욱이 중심정맥혈 산소포화도(SvO_2)가 전 연구과정을 통해 변화가 없었음은 심근의 산소 요구량 및 소모량등이 별 변화가 없었음을 암시해 주는 결과라 하겠다. 또한 동맥혈 pH중 F_{iO_2} 0.4 및 0.3에

서 FiO_2 1.0때에 비해 비록 감소하였으나 FiO_2 0.4 및 0.3때의 PaCO_2 와 연관시켜 볼때 이러한 pH의 변화는 다분히 산염기 평형에서 볼때 순수한 호흡성 알칼리증 즉 과환기라 볼 수 있으며 대사성 산증등 저산소혈증에서 2차적으로 나타나는 변화는 없으며 조직의 산소화에는 별 영향을 미치지 않는 조건이라 믿어진다. 중심정맥혈의 pH중 FiO_2 0.4 및 0.3에서의 수치 즉 7.39-7.38은 비록 FiO_2 1.0치에 비해 감소하였으나 정상범위로 간주할 수 있는 소견이다.

폐포-동맥혈 산소분압차(AaDO_2)의 증가원인은 전술하였듯이 확산장애, 환기/관류 불균형, 폐내선프트의 증가등 폐내 요소와 FiO_2 증가, 산소소모량 증가, Hb-산소해리곡선의 좌측이동등 폐외요소로 나눌 수 있다. 확산 장애는 정상폐조직을 갖는 경우에는 거의 문제가 되지 않으며 환기/관류 불균형 중 특히 환기의 저하가 수반되는 경우, 예를 들면 호흡억제, 기도 폐쇄, 무기폐등에서는 환기/관류 비율이 낮아지고 결국은 선프트효과 내지 순수선프트가 증가되어 AaDO_2 가 증가되지만 본 연구에서 지속적인 과환기를 동반한 간헐적 양압호흡법(intermittent positive pressure ventilation, IPPV)을 사용하였기에 상기한 폐내 요소는 거의 AaDO_2 에 영향을 미치지 못했다. 또한 중심정맥혈 산소포화도(SvO_2)도 전 과정을 통해 일정했고, 또한 Hb-산소해리곡선의 이동에 영향을 미치는 요소들인 체온, PaCO_2 , 2,3-DPG등도 전과정을 통해 일정했으므로 본 연구에서의 AaDO_2 변화는 순수하게 FiO_2 변화에 의한다고 믿어지며 따라서 본 연구 목적에 일치하는 방법 및 결과라 하겠다.

다만 FiO_2 가 높을때 자발호흡등에서 나타나는 탈질소화 흡수성 무기폐(Denitrogenation absorption atelectasis)를 기계적 환기법으로 인공호흡을 하였기에 비교적 잘 예방해 주었다 할 수 있으며 오히려 결과의 해석은 용이해 졌지만 좀 아쉬운 감이 있으며 향후 자발호흡과 인공호흡시의 FiO_2 변화에 관한 비교연구가 수반되었으면 하는 느낌이 든다. FiO_2 증가에 따른 AaDO_2 증가는 상기한 흡수성 무기폐이외에 FiO_2 증가에 의한 폐포내 산소분압(PAO_2)증가에 의한 당연한 결과라 하겠으나 그 이외에도 폐혈관도 뇌혈관과 마찬가지로 산소농도가 높아지면 반사적으로 수축하는 성질이 있으며 이 또한 AaDO_2 증가를 유발할 수

있다고 본다.

"동맥혈 산소함량(CaO_2)= $\text{Hb} \times 1.34 \times \text{SaO}_2 + \text{PaO}_2 \times 0.0031$ "이란 계산에 근거할 때 PaO_2 가 150mmHg이상이면 Hb은 거의 100%산소로 포화된다고 보며 ($\text{SaO}_2=1.0$) 이러한 경우 폐포세혈관을 통하는 혈액은 항상 동맥혈보다 높거나 혹은 같은 수준의 산소함량을 가질 수 있으며, 폐포세혈관과 동맥혈관의 혈액의 산소함량의 차이는 단지 용해된 산소량($\text{PO}_2 \times 0.0031$)에 의하므로 이러한 임상 조건에서는 임상선프트방정식의 변형인 다음식(modified clinical shunt equation)이 이용될 수 있다.

$$Q's/Q'T = \frac{\text{AaDO}_2 \times 0.0031}{\text{Ca} - \text{vO}_2 + \text{AaDO}_2 \times 0.0031} \times 100$$

그러나 이식의 임상 적용상의 제한점은 PaO_2 가 100mmHg이하로 떨어진 경우인데 이 경우에는 산소함량의 변화는 용해된 산소함량보다는 Hb-산소 해리곡선에서 보는 바와 같이 산소포화도에 의하며 PaO_2 가 낮아질수록 이 변화는 더욱 커지며 따라서 이러한 경우에는 위 공식을 사용하는데 여러 제한점이 따른다. 고로 AaDO_2 를 이용한 변형식을 사용하려면 단지 심혈관계의 안정성이 유지되고, FiO_2 가 일정해야되고, PaO_2 가 적어도 100 mmHg이상되어야 한다는 조건이 갖추어져야 하겠으며, 본 연구에서도 모든 조건이 합당하였기에 이 공식을 사용함에는 아무런 하자가 따르지 않았다고 볼 수 있다.

폐선프트율($Q's/Q'T$)은 본 연구의 Table 3, Fig. 1에서 보는 바와 같이 FiO_2 증가에 따라 증가함은 사실이나 FiO_2 0.6-1.0사이에서는 별 차이가 없는 듯하다. 그러나 FiO_2 0.4-0.3에서는 FiO_2 1.0때에 비해 거의 배 이상 선프트율이 감소하였고 이는 폐의 산소중독증뿐만 아니라 폐내 선프트의 감소로 동맥혈 저산소혈증의 정도를 둔화시키는 좋은 결과로 믿어지며 Shapiro등¹⁾의 보고와 일치하는 바이다. 그러나 FiO_2 0.6-1.0사이에서의 $Q's/Q'T$ 가 평균 10.2-14.3%로 높은것은 생리적 선프트의 증가라기 보다는 대상환자들이 선천성 심장질환 환자들이었기에 오히려 해부학적 선프트가 많은 부분을 차지하고 있다고 할 수 있겠다. 본 연구에서 Fig.2와 Fig.3에서 보는바와 같이 FiO_2 증가에 따라 AaDO_2 가 증가되고, AaDO_2 증가에 비해해 $Q's/Q'T$ 가

증가한 사실과, 본 연구의 모든 과정에서 PaO_2 가 100mmHg 이상으로 유지되었음은 저자가 사용한 섀트 공식인 변형된 임상섀트공식 즉,

$$Q's/Q'T = \frac{AaDO_2 \times 0.0031}{AaDO_2 \times 0.0031 + Ca - vO_2} \times 100$$

이 타당하게 사용되었음을 의미한다. 비록 FiO_2 1.0-0.6 사이에서 $Q's/Q'T$ 의 의미있는 변화는 없었을 지라도 Fig.2와 Fig.3의 결과는 FiO_2 증가와 $AaDO_2$ 증가가 $Q's/Q'T$ 를 증가시킨다는 사실을 입증하였다. 또한 개심술후 인공호흡시 FiO_2 0.4-0.3으로 유지할 수 있다면 $Q's/Q'T$ 를 최소화하여 폐산소중독증을 예방해 줄수 있는 적절한 산소농도라고 믿어졌다.

폐질환의 인공호흡요법시 FiO_2 증가에 따른 $Q's/Q'T$ 의 증가 기전은 전술하였듯이 탈질소화 흡수성 무기폐²⁷⁾와 저산소성 폐혈관 수축의 소멸^(28,29)이라고 할 수 있다. 그러나 탈질소화 흡수성 무기폐나 저산소성 폐혈관 수축의 소멸은 기관지 분비물등 각종 원인으로 폐포 허탈(alveolar collapse)시에나 나타나는 현상으

로 진성 섀트(true shunt)개념으로 해석되어지며 Oliven등³⁰⁾, Douglas등¹⁷⁾이 언급하였듯이 FiO_2 가 0.4-0.6사이에서는 $Q's/Q'T$ 가 FiO_2 에 반비례하고, 0.6 이상일때는 상호 비례관계에 있다는 보고와도 일치하는 견해라 할 수 있겠다. 그러나 Lampron등²²⁾은 심한 세균성 폐렴을 갖는 환자에서 100%산소를 이용한 인공호흡시 폐내 섀트의 증가현상은 찾아볼 수 없다고 하였는데 본 연구에서도 FiO_2 0.6, 0.8 및 1.0사이에서 $Q's/Q'T$ 의 차이가 없었음은 이들의 연구결과와 일치하며 탈질소화 흡수성 무기폐가 100%산소흡입후 15 분이내에 나타날 수 있다는 Oliven등³⁰⁾의 보고가 있듯이 본 연구의 매 과정이 30분 이상 경과되었을때 검사치를 측정했으므로 탈질소화 흡수성 무기폐가 생길 시간적 여유는 충분했다고 본다. 그러나 $Q's/Q'T$ 의 차이가 FiO_2 0.6-1.0사이에서 없었음은 흡수성 무기폐의 발현가능성을 배제할 수 있겠다.

폐섀트율의 의미성을 찾아보면 보통 10%이하의 임

Fig. 2. Correlation of pulmonary shunt ratio $Q's/Q'T$ and Fraction of inspired oxygen (FiO_2)

Fig. 3. Correlation of pulmonary shunt ratio $Q's/Q'T$ and alveolar-arterial oxygen tension difference ($AaDO_2$)

상적으로 정상 폐를 갖는 경우에도 있을 수 있으며, 10-19% 정도는 폐내 이상이 있으며, 20-29%는 심한 폐내 병변이 있는 경우이며 이때 특히 심혈관계나 중추신경계의 기능 제한이 있으면 이 정도의 섀트는 생명을 위협할 수도 있다. 본 연구의 F_{iO_2} 0.6-1.0 사이에서 폐섀트율이 10.2-11.9%를 보여준 폐내 이상보다는 기존의 심장질환에 의한 해부학적 섀트에 의한 소견이라고 재삼 강조하고 싶다.

결 론

선천성 심장질환의 개심술후 소아 중환자 호흡관리시 흡입산소 분율변화에 따른 폐섀트율($Q's/Q'T$)의 변화를 규명하고자 20명의 소아 환자에서 Bear Cub 소아용 인공호흡기를 이용한 소아 호흡관리를 하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 전 과정을 통해 인공호흡기의 조절로 동맥혈 이산화탄소분압($PaCO_2$)은 평균 31-34 mmHg의 과환기 상태를 나타내었고 이와 아울러 pH는 평균 7.45-7.51로 순수한 호흡성 알칼리증 소견을 보였다. 흡입산소분율(F_{iO_2})이 감소함에 따라 동맥혈 산소분압이 감소하였다.

2. 중심 정맥혈 가스 분석 소견은 F_{iO_2} 변화에 따른 별 차이점을 찾아볼 수 없었다.

3. 폐포-동맥혈 산소분압차($AaDO_2$)는 F_{iO_2} 에 비례관계를 나타내었다.

4. 폐섀트율($Q's/Q'T$)은 F_{iO_2} 1.0-0.6사이에서는 별 차이가 없었으나 F_{iO_2} 0.4-0.3에서는 F_{iO_2} 1.0-0.6시의 $Q's/Q'T$ 에 비해 감소하였다. 또한 $Q's/Q'T$ 는 직선회기식에서 관찰해 본 결과 전체적으로 F_{iO_2} 증가에 비례해 증가하는 경향을 보였으며, $AaDO_2$ 증가와도 비례관계를 나타내었다.

이상의 결과는 기계적 인공호흡시 F_{iO_2} 1.0이 0.8-0.6일때보다 폐섀트율을 증가시키지는 않는다는 사실과 중환자 호흡관리시 F_{iO_2} 0.4-0.3 정도는 폐섀트율에 관한 한 고농도 산소 흡입시 보다 유리함을 나타낸다고 볼 수 있으며 따라서 장기간 인공호흡시 추천할 만한 F_{iO_2} 는 0.4-0.3라고 단정할 수 있겠다.

참 고 문 헌

- 1) Shapiro BA, Harrison RA, Kacmarek RM, Cane RD. *Clinical application of respiratory care. 3rd Ed, Year Book Medical Publishers, Chicago 1985; 161-202.*
- 2) Clark JM, Lambertsen CJ. *Pulmonary oxygen toxicity. Pharm Rev 1971; 23: 37-133.*
- 3) Crapo JD, Barry BE, Foscue HA, Shelburne J. *Structural and biochemical changes in rat lungs occurring during exposures to lethal and adaptive doses of oxygen. Am Rev Respir Dis 1980; 122 :123-43.*
- 4) Deneke SM, Fanburg BL. *Normobaric oxygen toxicity of the lung. New Eng J Med 1980; 303: 76-86.*
- 5) Frank L, Bucher JR, Roberts RJ. *Oxygen toxicity in neonatal and adult animals of various species. J Appl Physiol 1978; 45: 699-704.*
- 6) Harabin AL, Homer LD, Bradley ME. *Pulmonary oxygen toxicity in awake dogs: Metabolic and physiologic effects. J Appl Physiol 1984; 57: 1480-88.*
- 7) Jackson RM. *Pulmonary oxygen toxicity. Chest 1985; 88: 900-5.*
- 8) Klein J. *Normobaric pulmonary oxygen toxicity. Anesth Analg 1990; 70: 195-207.*
- 9) Nash G, Blennerhassett JB, Pontoppidan H. *Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artifical ventilation. New Eng J Med 1967; 276: 368-74.*
- 10) Winter PM, Smith G. *The toxicity of oxygen Anesthesiology 1972; 37: 210-41.*
- 11) Frank L, Iqbal J, Hass M, Massaro D. *New "rest period" protocol for inducing tolerance to high O_2 exposure in adult rats. Am J Physiol 1989; 257: 226-31.*
- 12) Frank L, Roberts RJ. *Endotoxin protection against oxygen-induced acute and chronic lung injury. J Appl Physiol. 1979; 47: 577-81.*

- 13) Koizumi M, Frank L, Massaro D. *Oxygen toxicity in rats. Varied effect of dexamethasone treatment depending on duration of hyperoxia. Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 907-11.
- 14) Paegle RD, Bernhard WN, Turndorf H. *Intermittent exposure to 40 percent oxygen prolongs rat survival in 100 percent oxygen. Anesth Analg* 1977; 56: 847-51.
- 15) Pavlin DJ, Tuler D, Nessly ML, Cheney FW. *Effect of breathing 80% oxygen on water and albumin accumulation in oleic acid-injured rabbit lungs. Crit Care Med* 1987; 15: 204-7.
- 16) Carlon GC, Howland WS, Turnbull AD. *Pulmonary venous admixture during mechanical ventilation with varying F_{iO_2} and PEEP. Crit Care Med* 1980; 8: 616-9.
- 17) Douglas WW, Downes JB, Dannemiller FJ. *Changes in pulmonary venous admixture with varying inspired oxygen. Anesth Analg* 1976; 55: 688-93.
- 18) Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA, Steiner MC. *Changes in intrapulmonary shunting with the administration of 100% oxygen. Chest* 1980; 77: 138-41.
- 19) Tryka AF, Godleski JJ, Brain JD. *Differences in effects of intermediate and delayed hyperoxia exposure on bleomycin-induced pulmonary injury. Cancer Treat Res* 1984; 68: 759-64.
- 20) Smith RA, Venus B, Masood S, Carter MC. *Effects of hyperoxia in the presence of acute lung injury. Crit Care Med* 1990; 18: 198-202.
- 21) Valimaki M. *Arterial and tissue gas tensions in rats during development of pulmonary oxygen poisoning. Aviat Space Environ Med* 1975; 46: 883-6.
- 22) Lampron N, Lamaire F, Teisseire B, Harf A, Palot M, Matamis D, Lorino AM. *Mechanical ventilation with 100% oxygen does not increase intrapulmonary shunt in patients with severe bacterial pneumonia. Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 409-13.
- 23) Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. *Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. J Appl Physiol* 1993; 74: 1107-16.
- 24) Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. *Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. Chest* 1989; 95: 1216-21.
- 25) Shebel EM, Moser KM. *Respiratory emergencies. 1st ed., CV Mosby, St. Louis. 1978: 64-66.*
- 26) Rosenberg J, Pedersen MH, Gebuhr P, Kehlet H. *Effect of oxygen therapy on late post-operative episodic and constant hypoxaemia. Br J Anaesthesia* 1992; 68: 18-22.
- 27) Dantzker DR, Wagner DD, West JB. *Instability of lung units with low VA/Q ratios during O_2 breathing. J Appl Physiol* 1975; 38: 886-95.
- 28) Suier PM, Fairley HB, Schloborn RM. *Shunt, lung volume and perfusion during short periods of ventilation with oxygen. Anesthesiology* 1975; 43: 617-27.
- 29) 김성덕, 김광우. 저산소성 폐혈관 수축의 기전에 관한 연구. *인간과학* 1986; 10: 676-92.
- 30) Oliven A, Abinader E, Bursztein S. *Influence of varying inspired oxygen tensions on the venous admixture of mechanically ventilated patients. Crit Care Med* 1980; 8: 99-101.