무호흡상태의 개에서 기관지내 지속적인 공기주입이 심폐기계체에 미치는 영향

중앙대학교 의과대학 마취과학교실

김석주 · 라은길 · 김진윤 · 박선규

- Abstract -

The Effects of Endobronchial Insufflation of Air on Cardiopulmonary System in Apneic Dogs

Sok Ju Kim, M.D., Eun Gil Rah, M.D., Jin Yoon Kim, M.D.
and Sun Gyo Park, M.D.

Department of Anesthesiology, College of Medicine,
Chung-Ang University, Seoul, Korea

Background: Mass casualties from organophosphorous inhalation die from respiratory depression. Gas supplies and equipment are limited for mechanical ventilation of multiple subjects. Endobronchial insufflation of air (EIA) requires only a compressor and airway catheters. We examined clinical usefulness of EIA in a model of apnea produced by tetrodotoxin (TTX) infusion.

Methods: Five anesthetized dogs were applied the conventional mechanical ventilation (CMV) while 12 mcg/kg TTX was infused IV over 90 min to produce apnea. EIA at 1 L/kg/min was delivered through a 35 cm long 0.8 cm I.D. catheter with a forked end placed astride the carina. Measurements of cardiovascular and respiratory function were made after TTX (time=0) on CMV, and then serially for 4 hours of EIA.

Results: All dogs survived through 4 hours study. PaO_2 decreased significantly within 30 min and then slowly increased significantly after 60 min. $PaCO_2$ increased significantly within 30 min and decreased significantly after 60 min. HR increased significantly after 20 min and MAP increased significantly after 60 min. Mean $\pm$ SD of PaO_2 , $PaCO_2$, pHa, SO_2 , cardiac output, mean pulmonary pressure, mean arterial pressure, systemic vascular resistance, central venous pressure and Qs/Qt are shown in table. Spontaneous respiratory efforts slowly returned after 45 min of EIA and resulted in the improvement of gas exchange.

Conclusion: EIA is a field ventilatory technique useful when other equipment may not be available. The airway catheter can be placed by cricothyroidotomy. EIA supports life and produces normal survivors in apneic dogs. (Korean J Anesthesiol 1998; 35: 599~606)

Key Words: Ventilation: apnea; endobronchial; insufflation. Monitoring; blood gas; hemodynamics.
Toxicity: tetrodotoxin.

논문접수일 : 1998년 6월 24일

책임저자 : 박선규, 서울시 중구 필동2가 82-1, 중앙대학교 의과대학 마취과학교실, 우편번호: 100-272

Tel: 260-2253, Fax: 266-4368

석사학위논문임.

서 론

Organophosphate와 methylisocyanate와 같은 화학약제들을 흡입하면 급성 호흡마비를 일으킬 수 있는데¹⁾ 현재 이런 화학약제들에 노출된 사람들의 생명을 구조하는 데는 많은 어려움이 따른다. 특히 필요한 장비의 부족과 숙련된 구조사의 부족은 응급상황의 환자에게 적절한 치료를 받지 못하게 하여 치명적일 수 있으며 따라서 이런 화학제들에 노출된 후 현장에서 호흡이 마비된 많은 사람들에게 자발호흡이 충분할 때까지 또는 기계호흡시까지 적절히 산소화를 유지시킬 수 있는 간단한 방법이 필요하게 되었다.

고유량 환기법(high flow ventilation)은 많은 양의 가스를 기도내에 주입하는 방법으로 기계적 호흡기와 이를 연결할 전원이 필요 없고 운상갑상선막으로 카테테르를 삽입할 수 있으므로 후두경이나 기관내 삽관을 필요로 하지 않으며 가는 튜브를 사용하므로 폐포내의 공기잔류에 대한 위험성이 적어 폐기종의 발생빈도가 적고 흉곽내압이 증가하지 않는 장점들이 있다. 그리고 그 동안의 연구결과들은 무호흡 상태에서도 높은 산소유량이 폐포에 지속적으로 공급된다면 적절한 가스교환 즉 동맥혈의 산소화와 이산화탄소의 제거가 이루어질 수 있음을 밝히고 있어²⁻⁶⁾ 폐절제술, 기관지경 검사, 기도 및 기관지수술시 수술시야를 유지하면서 호흡을 보조할 수 있으며 급성 호흡부전증의 치료 등 많은 임상적 적용 가능성을 제시해주고 있다.⁷⁾

이러한 고유량의 가스 주입에는 기관지내 통기법(endobronchial insufflation)과 기관내 통기법(endotracheal insufflation)이 있으며 기관지내 통기법은 기관내 통기법과는 달리 혈중 이산화탄소의 제거가 일어나 적절한 동맥혈의 산소와 이산화탄소분압을 유지할 수 있다. 기존의 연구들은 대부분 무호흡상태에서 100% 산소를 지속적으로 공급하면서 시간에 따른 동맥혈 및 혼합정맥혈의 가스분석소견의 변화를 관찰하였으나 실내공기를 주입한 연구는 드물다. 따라서 본 연구에서는 tetrodotoxin을 투여하여 인위적으로 무호흡을 유발한 개에서 실내공기를 기관지내에 지속적으로 주입하여 동맥혈 및 혼합정맥혈에서의 적절한 가스교환 여부와 심혈관계에 미치는

영향을 알아보려고 하였다.

대상 및 방법

체중이 8~13 kg인 한국산 잡견 5마리를 대상으로 마취유도는 전지정맥을 확보하여 pentothal sodium 30 mg/kg를 정주하고 내경 9 mm의 기낭이 달린 기관내 튜브를 기관내에 삽관하였으며 동물 호흡기(Harvard animal ventilator, Bodin electric company, Chicago, U.S.A.)를 이용하여 호흡수를 분당 10~12회 그리고 일회 호흡량 10~15 ml/kg으로 실내공기를 사용하여 조절호흡을 하였고 동맥혈 가스분석을 시행하여 혈중 이산화탄소 분압이 30~40 mmHg가 유지되도록 분시환기량을 조절하였다.

마취유지를 위하여 thiamylal 4 mg/kg/h를 투여하였고 수액 공급은 생리식염수 3 ml/kg/h를 투여하였다. 감시장치는 좌우 앞다리와 좌측 하지에 patch를 부착하여 심전도를 측정하였으며 우측 대퇴동맥에 20 gauge polyethylene 카테테르를 삽입하여 지속적으로 동맥압을 측정하였고(Hewlett Packard 78354TM, Hanover, Germany), 대퇴정맥에 Swan-Ganz 카테테르를(American Edward Lab, Anasco, Puerto Rico) 거치하여 폐동맥압, 중심정맥압을 측정하였으며, 열회석법을 사용하여 심박출량을 측정한 후 폐내선트율과 전신혈관저항을 구하였고 혼합정맥혈을 채취하였다(Thermodilution computer model 9520A, Edwards Laboratories).

실험중 요량은 치골위에서 방광절개술을 시행하여 요도관을 삽입하여 측정하였고 체온은 담요와 열전구를 이용하여 36~38°C를 유지하였다.

기관지내 카테테르는 두 갈래의 끝이 기관분기부에서 벌어져 양측 주기관지에 거치되도록 하였으며 기관지경을 통하여 위치를 확인하였다. 기관지내 카테테르는 길이 35 cm, 내경이 1 mm, 외경이 1.9 mm의 플라스틱 튜브로 두 갈래의 끝이 50°의 각도로 갈라져 있어 기관분기부에서 양측 주기관지로 삽입되며, 주기관지에 삽입된 부분의 길이는 3 cm 내경 0.7 mm 외경 1.5 mm이다.

자발호흡의 징후를 알기 위해 호흡기류계(Pneumotachograph, #2 FleischTM, OEM Medical Incorporated, U.S.A.)를 기관내튜브에 부착하였고 신경자극기(nerve stimulator)를 우측 앞다리에 부착하여 강직성 자극과

사연속자극에 대한 반응을 측정하였다.

Tetrodotoxin(TTX)을 12 mcg/kg/h의 속도로 지속적으로 정주하여 약 90분 후에 무호흡을 유발하였으며 무호흡 시점의 판정은 신경자극의 강직성자극과 사연속자극에 반응을 보이지 않으며 1분 동안 인공호흡기를 제거하여 호흡기류계에 자발호흡이 없는 것으로 하였다. 신경자극기에 반응하거나 자발호흡의 징후가 나타났을 때에는 기계호흡을 다시 시켰고 TTX를 추가적으로 5 mcg/kg를 정주하였다. 이와 같이 무호흡을 유발한 후 TTX의 주입을 중지하고 동맥혈과 혼합정맥혈을 채취하여 산소분압, 이산화탄소분압, 산소포화도, pH를 측정하고(CIBA Corning 288 Blood gas analyzer, Corning Medical Scientific, Medfield, U.S.A.) 심전도기를 이용하여 동맥압, 심박수, 폐동맥압, 중심정맥압을 측정하였으며 심박출량은 4°C의 포도당 용액 5 ml를 주입하여 열회석법으로 측정하여 대조치로 삼았다. 기관지내 카테테르를 통하여 1 L/kg/min의 속도로 공기를 주입한 후 10, 20, 30, 60, 90, 120, 240분에 실험계수를 측정하였다.

실험후 개들은 자발호흡이 충분히 돌아왔을 때 기관내 튜브와 기관지내 카테테르를 발관하였다.

실험성적은 평균±표준편차로 나타냈고 시간에 따른 활력징후, 동맥혈과 혼합정맥혈 가스분석 검사치의 변화는 반복측정 분산분석법(repeated measures of ANOVA)을 사용하여 검정하였으며 $p < 0.05$ 를 통계적으로 유의한 것으로 판정하였다.

결 과

1) 동맥혈 PO_2 , PCO_2 , 산소포화도, pH 및 폐섀트율(Q_s/Q_t)의 변화(Table 1)

동맥혈 산소 분압은 대조치 91 ± 16.9 mmHg에서 기관지내 공기주입후 10분에 67 ± 9.2 mmHg로 감소하고($p < 0.05$) 30분까지는 77 ± 14.7 mmHg로 대조치보다 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$). 그후 60분에서 240분까지는 99 ± 13.4 mmHg에서 110 ± 12.3 mmHg로 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

동맥혈 이산화탄소 분압은 대조치 43 ± 9.8 mmHg에서 10분까지는 43 ± 10.3 mmHg로 변화가 없었고 20분에 45 ± 9.6 mmHg, 30분에 46 ± 11.6 mmHg로 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$). 그후 60분에서 240분까지는 33 ± 12.3 mmHg에서 28 ± 4.7 mmHg로 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$).

동맥혈 산소포화도는 대조치 $94 \pm 7.3\%$ 에서 10분에 $85 \pm 10.7\%$, 20분에 $87 \pm 9.8\%$, 30분에 $89 \pm 11.6\%$ 로 유의한 감소를 보였으며($p < 0.05$), 60분에서 240분까지 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

동맥혈 pH는 대조치 7.27 ± 0.10 mmHg와 비교하여 60분에서 240분사이에 7.32 ± 0.09 mmHg에서 7.37 ± 0.05 mmHg로 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

폐내섀트율은 대조치 $15 \pm 13.6\%$ 와 비교하여 10, 20, 30분에 $34 \pm 4.1\%$, $36 \pm 4.2\%$, $32 \pm 6.4\%$ 로 유의한 증

Table 1. The Effect of Endobronchial Insufflation of Air(1 L/min/kg) on Arterial Blood Gas Analysis and Shunt(mean±S.D.)

Time	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	SaO ₂ (%)	pHa	Qs/Qt(%)
T0	91±16.9	43±9.8	93±7.3	7.27±0.10	15±13.6
T10	67±9.2*	43±10.3	85±10.7*	7.27±0.08	34±4.1*
T20	72±9.9*	45±9.6*	87±9.8*	7.25±0.05	36±4.2*
T30	77±14.7*	46±11.6*	87±11.6*	7.25±0.06	32±6.4*
T60	101±16.7*	33±12.3*	96±4.9*	7.34±0.09*	11±6.3
T90	99±13.4*	34±13.1*	95±5.1*	7.32±0.09*	14±6.3
T120	110±12.3*	29±4.8*	99±1.0	7.37±0.05*	3±5.4*
T240	105±7.8*	28±4.7*	98±1.6	7.37±0.03*	6±6.8*

PaO₂; arterial oxygen tension, PaCO₂; arterial carbon dioxide tension, SaO₂; arterial oxygen saturation, Qs/Qt; pulmonary shunt ratio, T0-T240; 0~240 minutes after endobronchial insufflation of air in apneic state, *; $p < 0.05$ versus control

가를 보였으며($p < 0.05$), 120분, 240분에 $3 \pm 5.4\%$, $6 \pm 6.8\%$ 로 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$).

2) 혼합 정맥혈의 PO_2 , PCO_2 , 산소포화도의 변화(Table 2)

혼합 정맥혈의 산소분압은 대조치 47 ± 7.1 mmHg와 비교하여 10분에 45 ± 7.24 mmHg로 유의한 감소를 보였고($p < 0.05$), 20분에 94 ± 8.1 mmHg로 유의한

증가를 보였으며($p < 0.05$), 60분, 90분, 120분에 54 ± 9.6 , 55 ± 6.4 , 54 ± 5.3 mmHg로 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

혼합 정맥혈의 이산화탄소분압은 대조치 45 ± 9.7 mmHg와 비교하여 20분, 30분에 49 ± 9.2 mmHg, 49 ± 11.7 mmHg로 유의한 증가를 보였으며($p < 0.05$), 60분 이후에는 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$).

혼합 정맥혈의 산소포화도는 대조치 $70 \pm 11.2\%$ 와 비교하여 10분에 $65 \pm 13.0\%$ 로 유의한 감소를 보였으며($p < 0.05$), 그후 60분부터 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

Table 2. The Effect of Endobronchial Insufflation of Air(1 L/kg/min) on Mixed Venous Blood Gas(mean $\pm$ S.D.)

Time	P $\bar{V}O_2$ (mmHg)	P $\bar{V}CO_2$ (mmHg)	S $\bar{V}O_2$ (%)
T0	47 ± 7.1	45 ± 9.7	70 ± 11.2
T10	$45 \pm 7.2^*$	46 ± 10.2	$65 \pm 13.0^*$
T20	$49 \pm 8.1^*$	$49 \pm 9.2^*$	70 ± 13.7
T30	51 ± 10.2	$49 \pm 11.7^*$	71 ± 16.3
T60	$54 \pm 9.6^*$	$37 \pm 12.8^*$	$80 \pm 6.8^*$
T90	$55 \pm 6.4^*$	38 ± 14.2	$81 \pm 6.8^*$
T120	$54 \pm 5.3^*$	$33 \pm 5.6^*$	$83 \pm 1.4^*$
T240	51 ± 3.5	$33 \pm 4.6^*$	$79 \pm 3.9^*$

P $\bar{V}O_2$; mixed venous oxygen tension, P $\bar{V}CO_2$; mixed venous carbon dioxide tension, S $\bar{V}O_2$; mixed venous oxygen saturation, T0-T240; 0~240 minutes after endobronchial insufflation of air in apneic state, *; $p < 0.05$ versus control

3) 심박수, 평균동맥압, 폐동맥압, 중심정맥압, 심박출량, 전신혈관저항의 변화(Table 3)

심박수는 대조치 129 ± 10.9 회/분과 비교하여 20분에서부터 증가하여 60분에서는 155 ± 20.3 회/분, 240분에서는 170 ± 29.6 회/분으로 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

평균동맥압은 대조치 95 ± 26.7 mmHg와 비교하여 60분 136 ± 43.5 mmHg에서부터 240분 136 ± 43.5 mmHg까지 유의한 증가를 보였다($p < 0.05$).

평균폐동맥압, 중심정맥압, 심박출량, 전신혈관저항은 시간에 따른 유의한 변화는 없었다.

실험에 사용한 5마리의 개들은 무호흡 후 45분이 지나 자발호흡이 서서히 돌아왔고 실험을 하는 4시간동안 모두 생존했다.

Table 3. The Effect of Endobronchial Insufflation of Air(1 L/kg/min) on Hemodynamics(Mean $\pm$ S.D.)

Time	HR(beat/min)	MAP(mmHg)	MPA(mmHg)	CVP(mmHg)	CO(L/min)	SVR(dyne s/cm ⁵)
T0	129 ± 10.9	95 ± 26.7	21 ± 6.9	6.4 ± 0.9	3 ± 1.3	5396 ± 3330
T10	128 ± 12.7	114 ± 45.2	22 ± 7.7	7.3 ± 0.1	3 ± 1.9	6116 ± 5892
T20	$133 \pm 11.5^*$	112 ± 48.3	23 ± 8.3	6.4 ± 1.5	4 ± 3.2	5458 ± 5828
T30	$140 \pm 15.7^*$	119 ± 47.8	23 ± 7.3	6.4 ± 1.7	5 ± 3.3	5585 ± 5755
T60	$155 \pm 20.3^*$	$136 \pm 43.5^*$	20 ± 8.3	5.8 ± 1.6	4 ± 1.4	4907 ± 3426
T90	$165 \pm 22.8^*$	$147 \pm 24.7^*$	20 ± 11.9	6.2 ± 1.5	4 ± 2.0	5498 ± 3605
T120	$176 \pm 26.8^*$	$160 \pm 19.6^*$	18 ± 10.9	5.2 ± 2.0	4 ± 1.8	6960 ± 5240
T240	$170 \pm 29.6^*$	$152 \pm 10.1^*$	22 ± 6.48	6.0 ± 2.1	4 ± 1.4	5848 ± 1992

HR; heart rate, MAP; mean arterial pressure, MPA; mean pulmonary arterial pressure, CVP; central venous pressure CO; cardiac output, SVR; systemic vascular resistance, T0-T240; 0~240 minutes after endobronchial insufflation of air in apneic state, * $p < 0.05$ versus control

고찰

흡기와 호기의 주기적인 호흡 양상이 없는 항속 환기법(constant flow ventilation)은 Hooke에 의하여 1667년에 처음 소개가 되었다. 그 후 Meltzer등은⁸⁾ 개를 대상으로 하여 항속 환기법을 연구하여 항속 환기법이 적절한 산소화를 유지하고 이산화탄소 제거가 가능하였기 때문에 일정 기간 생명을 연장시킬 수 있으므로 임상적으로도 폐수술시 적용이 가능할 것이라고 하였다. 1951년에 Enghoff등은⁹⁾ 마취된 환자에게 기관지튜브를 통하여 100%의 산소를 지속적으로 10분 동안 흡입시키는 확산성 호흡(diffusion respiration)을 시도하여 동맥혈 산소분압은 감소하지 않지만 동맥혈 이산화탄소분압은 증가한다고 보고하였다. 1956년 Holmdahl은¹⁰⁾ 확산성호흡을 apneic diffusion oxygenation이라 명하였다. Frumin등은¹¹⁾ 8명의 환자에게 apneic diffusion oxygenation을 15~55분 동안 시행하여 모든 환자에서 심한 저혈압과 동맥혈 이산화탄소분압의 증가에 의한 대사성 산증이 나타남을 보고하였으며, 1962년 Payne도¹²⁾ halothane을 사용한 마취하의 임상실험에서 비슷한 결과를 발표하였다. 이와같은 동맥혈 이산화탄소 분압의 증가는 임상에서 apneic diffusion oxygenation의 사용이 제한되는 이유가 되었다. 그러나 1985년에 Babinski등은⁶⁾ 5명의 환자에게 100% 산소를 0.6 L/kg/min의 양으로 기관지내 튜브를 통하여 주입시켜 $PaCO_2$ 는 30분동안 0.6 mmHg/min의 비율로 서서히 증가하였으나 산소화는 적절하게 유지된다고 하였고, Zeitlin등은¹³⁾ 기관내 튜브를 사용하여 50% 아산화 질소와 50% 산소를 흡입시켰을 때 $PaCO_2$ 의 증가율이 3.3 mmHg/min라고 하였다.

흡기와 호기의 주기가 없이 지속적으로 기관지내에 산소를 공급하는 환기방법의 가스 교환 기전에 대하여 Burwen등은¹⁴⁾ 심장 박동성 진동(cardiogenic oscillation), 분자 확산(molecular diffusion) 그리고 기관분기부에서의 대류 때문이라고 하였다. 무호흡 상태가 되면 폐포내 가스분압은 폐로 관류되고 있는 혼합 정맥혈 가스분압과 평행을 이루게 되어 PCO_2 는 증가하고 PO_2 는 감소하게 된다.^{15,16)} 폐포-모세혈관 막을 통과하는 가스의 용적은 가스분압에 비례하며 분압의 차이로 인하여 상기도와 폐포사이에서 가스

가 바깥에서부터 기관을 통하여 폐포까지 들어가게 된다. 많은 양의 산소가 폐를 통해 체내로 흡수되는데 비하여 체내에서 생성되는 이산화탄소의 경우는 90%가 혈액이나 조직에 남고 10% 정도만이 폐포내로 나오게 된다. 따라서 폐를 통해 흡수되는 산소와 배출되는 이산화탄소의 용적의 차이는 폐용적의 감소를 일으키는 대신 기도를 통한 가스의 이동 즉 집단이동(mass movement)을 유발하게 된다.¹⁶⁾ 지속적인 가스주입시 Jones등은¹⁷⁾ 가스교환을 설명하면서 폐환기가 이루어지는 부위를 구분하였는데(Fig. 1) Zone Ia는 체트기류가 카테테르를 통하여 배출되어 와류가 생기는 곳이며 와류가 서로 섞이기 때문에 점차 흐름의 방향이 아래로 향하게되어 흐름이 양방향으로 되는 부위이다. Jet를 계속 가하면 기도내에 주입된 가스가 가득 차게 되는데 이때부터 가스의 이동은 와류의 속도에 의해서 주로 이루어지게 된다. Zone Ib에서의 가스의 이동은 와류의 확산능력(turbulent diffusivity)에 의해서 이루어진다. Zone II는 분자 확산과 심장 박동성 진동에 의해 가스이동이 이루어지는 폐의 말초부위이다. 또 저유량(0.2 L/s)시에는 5~9번째 분지까지, 고유량(1.0 L/s)시에 9~12번째 분지까지 체트기류가 전도 된다고 하였다.

기관지내 통기법의 결과에 영향을 줄 수 있는 인자들로써 FiO_2 , 가스의 주입량, 카테테르 내경의 크기와 거치 위치, 가스의 습도 등이 있다.

FiO_2 가 미치는 영향에 대하여 Mackenzie등은⁹⁾ 100% 산소를 사용한 기관지내 통기법과 공기를 사

Fig. 1. Two region model of gas exchange during constant flow ventilation where gas exchange. Ia: gas exchange by bidirectional turbulent velocity and streaming velocity, Ib: turbulence diffusivity, II: cardiogenic oscillation and molecular diffusion.

용한 기관지내 통기법을 비교하여 이산화탄소의 제거는 공기를 사용한 기관지내 통기법에서 더욱 효과적이며 이는 폐모세혈관의 산소의 섭취가 배기량을 감소시켰거나 또는 측부 기도(collateral airway)에 대한 산소의 직접적인 효과때문이라고 생각된다고 하였는데 측부 기도는 만성 폐쇄성 폐질환을 가지고 있는 사람이나 신생아에서는 있으나 그 기능에 대하여는 규명되어있지 않다. 또 Smith등은³⁾ 1 L/kg/min의 공기를 사용하여 개흉술을 시행한 연구에서 산소포화도가 감소하는 문제점을 보고하면서 FiO_2 를 올려줌으로써 저산소증을 해결하였다고 하였다. 본 연구에서는 실내공기를 기관지내 통기법으로 주입하였을때 자발호흡이 생기기 전까지는 혈중 이산화탄소분압이 대조치 보다는 증가하였지만 이산화탄소의 제거가 일어났으며 그 증가한 정도가 임상적으로 의미있는 정도는 아니었으며 혈중 산소분압은 대조치보다 감소하였다. 하지만 10분 간격으로 측정 한 결과는 혈중 이산화탄소분압은 점차 증가하는 경향이었고 혈중 산소분압도 점차 증가하는 경향이였다. 그러므로 자발호흡의 발생이 상당기간 지연된다면 Smith등의³⁾ 연구결과와 마찬가지로 FiO_2 를 증가시키거나 다른 방법으로 폐내 섀트를 교정시켜야 적절한 산소포화도를 유지할 수 있을 것이라고 추측된다. 하지만 고농도의 산소를 흡입시키는 경우에는 섀트, 산소독성, 산성화, 흡수성 무기폐가 보다 더 잘 생긴다는 문제점들이 있다.

가스의 주입량이 기관지내 통기법에 미치는 영향에 대하여 Bunegin등은¹⁸⁾ 폐 안에서의 일반적인 가스교환은 대류량이 상기도에서 이산화탄소를 제거하고 산소를 공급하는 주된 기전이라고 하였으며 Smith등과³⁾ Lehnert등은²⁾ 세기관지의 단면적이 매우 크기 때문에 흡입공기가 앞으로 나가려는 운동량은 상대적으로 아주 작기 때문에 가스의 교환은 가스의 유입량과 매우 밀접한 관계가 있다고 하였다. 일정한 내경의 카테테르를 사용하였을 때 가스의 주입량을 증가시키면 나오는 가스의 속력도 증가되는데 그 결과로 기도 말단에까지 도달할 수 있을 뿐만 아니라 대류적인 흐름을 만들어 가스교환을 향상시킬 수 있다고 하였다. Jones등은¹⁷⁾ 0.18 L/s ~ 1.0 L/s 속도의 공기를 기관지내 카테테르에 주입시켰을 때 1 L/s 이상에서는 PaO_2 의 변화 없이 PaCO_2 30 mmHg을 유지하였다고 보고하였으며 40 mmHg의

PaCO_2 를 유지하는데는 0.48 ± 0.21 L/s가 필요하다고 하였다. Babinski등이⁶⁾ 5명의 여자환자에게 내경이 2.5 mm인 기관지내 통기용 카테테르를 사용하여 0.6 ~ 0.7 L/kg/min로 주입하여 대조치에서보다 30분 후의 PaCO_2 는 정상치보다 증가하였지만 이산화탄소의 제거가 이루어졌음을 알 수 있었고 1명의 환자에서는 대조치와 비교하여 PaCO_2 가 증가하지 않았다고 하였다. George등은¹⁹⁾ 만약 가스공급이 제한되는 경우에 있어서는 저유량을 사용한 통기법에서도 자발호흡이 유발되기 때문에 문제는 안된다고 하였으며 고유량을 사용한 통기법에서보다 저유량을 사용한 통기법에서 자발호흡의 노력이 더 떨어지는 결과를 나타내는데 이는 아마도 산성화 또는 산소포화가 나빠서 생긴 것 같다고 하였다. 본 연구에서는 실내공기를 1 L/kg/min의 속도로 주입하여 PaCO_2 를 어느 정도 유지할 수 있었다. 그러나 고유량 주입의 단점으로는 점막의 손상, 폐기종, 폐포압의 증가와 동맥압의 감소 그리고 체온 손실 등이 있다.

카테테르의 거치 위치에 대하여 Slusky등은²⁰⁾ 기관분기부 상방 1 cm에 카테테르를 위치하여 100% 산소를 기관내 통기법으로 주입했을때 산소의 주입량의 정도에 따라서 이산화탄소를 배출할 수도 있다고 하였다. 그러나 무호흡성 산소화(apneic oxygenation)은 산소가 폐포 쪽으로만 이동하기 때문에 이산화탄소를 제거할 수 없다는 주장도 있다.^{10,11,21)} Arthur등은²²⁾ 실내공기를 주입하면서 카테테르의 위치를 기관분기부 하방 0.5 cm에서 5 cm까지 움직였을 때 PaO_2 와 PaCO_2 를 비교하여 기관분기부에서 하방 0.5 cm에 위치시켰을 경우 PaCO_2 가 가장 높게 나왔고 카테테르를 깊이 넣을수록 PaCO_2 가 감소하였고 PaO_2 는 상관관계가 없다고 하였다. 본 연구에서는 기관지내 카테테르를 기관분기부 하방 3 cm에 위치시켰는데 만약 카테테르를 더 깊이 넣었다면 Arthur등의²²⁾ 연구에서처럼 PaCO_2 가 더욱더 감소되었을 것으로 추측된다.

Babinski등은²³⁾ 기관지내 통기법으로 공기와 100% 산소 1 L/kg/min를 사용하여 비교하였는데 1시간동안 공기를 사용하였을 때 산소포화도와 환기가 잘 이루어졌고 이산화탄소의 정체는 없었다. 그러나 산소를 사용하였을 경우에는 PaCO_2 의 의미있는 증가와 pH의 감소가 있었다. 그리고 실내공기와 산소를 사용한 모두에서 심박수, 혈압, 중심정맥압의 의미있

는 변화는 없었다. Frumin등은¹¹⁾ 이산화탄소의 정체의 결과로 동맥혈압이 증가한다고 하였다. 무호흡동안의 고혈압은 아마도 교감신경계의 자극에 의한 카테콜라민의 방출때문인 것으로 생각이 되는데 카테콜라민의 혈중농도의 증가를 측정함으로써 알 수 있다고 하였다. 그러나 본 연구에서는 Babinski등이¹⁹⁾ 실내공기를 사용하였을 경우에서 처럼 임상적으로 유의한 이산화탄소의 정체는 없었으나 심박수, 평균 동맥압의 의미있는 증가가 있었다. 이렇게 이산화탄소분압의 유의한 증가가 없었음에도 평균 동맥압이 증가한 것은 기관지내 통기법 후 약 30분 동안 저산소증으로 있었던 것과 마취유지제로 사용한 thiamylal에 진통작용이 없고 개가 마취에서 서서히 깨어나고있었기 때문에 교감신경계의 자극으로인하여 카테콜라민이 방출되어 평균동맥압이 상승한 것으로 사료된다.

본 연구의 문제점으로는 한국산 잡견을 사용하였는데 종에 따라서 심폐기계에 미치는 영향이 다르기 때문에 다른 결과를 나타낼 수 있다는 점과 이런 방법을 사람에게 사용하려면 체표면적, 종의 차이에서 오는 영향, 기도의 기하학적 차이 등을 고려해야 한다는 점과 혈액 측정시간을 30분까지는 10분 간격으로 3번, 120분까지는 30분 간격으로 하였는데 자발호흡이 45분에 생겼는데도 불구하고 30분과 60분사이의 변화를 단 한번 측정한 값으로 변화의 정도를 정확히 알아낸다는 것이 힘들다는 점이었다. 본 연구에서 환기/관류 비율의 증가로 인하여 30분까지 폐내 설투율이 $32 \pm 16.4\%$ 까지 증가가 있었고 그 후 60분부터는 자발호흡으로 인하여 폐내 설투율이 $3 \pm 5.4\%$ 까지 많이 감소되었다. 하지만 자발호흡을 배제한 실험은 하지않았기때문에 폐내 설투의 감소가 우리가 사용한 기관지내 통기법때문이었는지 자발호흡이 생겨 감소한 것인지 구별할 수 없었다. 본 연구는 기관지내 통기법으로 공기 1 L/kg/min를 주입하면 자발호흡이 살아날때까지 적절한 산소포화의 유지와 이산화탄소의 제거가 가능한가와 마취에서 깨어난 후에 신경학적 검사상 정상인가를 알아보는데 주안점을 두었다. 따라서 다음 연구에서는 자발호흡을 배제하고 기관지내 통기법만으로 폐내 설투가 얼마나 감소하는지에 대한 연구가 더 필요하겠다.

이상의 연구 결과, 기관지내 통기법으로 공기를

주입하였을때 고유량의 가스를 사용할 경우 폐기흉이 생길 수 있으므로 이를 유념하면서, 또 덥고 습한 공기를 공급하여야 점막의 손상을 줄일 수 있으며 호흡에 따른 운동없이도 가스교환을 유지할 수 있는 방법이기 때문에 임상적으로 심장수술, 폐절제술, 기관지경검사, 기관지수술 및 급성호흡 부전증 치료 등에도 이용될 수 있을 것이다. 즉, 실내공기를 사용한 기관지내 통기법은 다른 특별한 장비가 없을 경우 응급상태에서 일시적으로는 생명을 연장시키는데 도움을 줄 것으로 기대되지만 더 많은 임상연구가 필요할 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Grob D: Anticholinesterase intoxication in man and its treatment. In Koelbe G. Handbook of experimental pharmacology. Berlin Springer-Verlag 1963; 989-1027.
2. Lehnert BE, Oberdorster G, Slusky AS: Constant flow ventilation of apneic dogs. J Appl Physiol 1982; 53: 483-9.
3. Smith RB, Babinski MF, Bunegin L: Continuous flow apneic ventilaton. Acta Anaesth Scand 1984; 28: 631-9.
4. Babinski MF, Smith RB, Bunegin L: Normocapnia after five hours of continuous flow apneic ventilation in dogs. Anesthesiology 1984; 61: 510.
5. Mackenzie CF, Shin B, Takeda J: Comparison of gas exchange during endobronchial insufflation and apneic oxygenation. Anesthesiology 1985; 63: 527.
6. Babinski MF, Sierra OG, Smith RB: Clinical application of continuous flow apneic ventilation. Acta Anaesth Scand 1985; 29: 750-2.
7. Babinski MF, Smith RB, Bunegin L: Continuous flow apneic ventilation during prolonged thoracotomy. Anesthesiology 1986; 65: 399-404.
8. Meltzer SJ, Auer J: Continuous respiration without respiratory movements. J Exp Med 1909; 2: 622-5.
9. Enghoff H, Holmdahl M: Diffusion respiration in man. Nature 1951; 168: 830.
10. Holmdahl M: Pulmonary uptake of oxygen, acid-base metabolism and circulation during prolonged apnoea. Acta Chir Scand 1956(Suppl.); 212: 33-9.
11. Frumin MJ, Epstein R, Cohen G: Apneic oxygenation in man. Anesthesiology 1959; 20: 789-98.
12. Payne JP: Apnoeic oxygenation in anaesthetized man. Acta Anaesthesiol Scand 1962; 6: 129-42.

13. Zeitlin G, Short D, Fielding M: Carbon dioxide elimination during insufflation anaesthesia. *Br J Anaesth* 1965; 37: 117-20.
 14. Burwen DR, Watson J, Brown R: Effect of cardiogenic oscillation of gas mixing during tracheal insufflation of oxygen. *J Appl Physiol* 1986; 60: 965-71.
 15. Fraioli RL, Sheffer LA, Steffenson JL: Pulmonary and cardiovascular effects of oxygenation in man. *Anesthesiology* 1973; 39: 588-96.
 16. Nunn JF: *Applied respiratory physiology*. 2nd ed. London, Butterworth and Co. 1977; 358.
 17. Jone W, Dale R, Roger D, Robert B, Arthur S: Effect of flow rate in blood gases during constant flow ventilation in dogs. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 626-9.
 18. Bunegin L, Bell G: Continuous-flow apneic ventilation with small endobronchial catheter. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 603-6.
 19. George M, Arthur J, Janice M, Park SG, Paul A, Mackenzie CF: Efficacy of several models of continuous flow insufflation for resuscitation of a canine model of acute respiratory arrest. *Annals of Emergency Medicine* 1996; 5: 617-24.
 20. Slusky AS, Watson J, Leith D: Tracheal insufflation of O₂(TRIO) at low flow rates sustains life for several hours. *Anesthesiology* 1985; 63: 278-86.
 21. Draper WB, Whitehead RW: Diffusion respiration in the dog anesthetized by pentothal sodium. *Anesthesiology* 1944; 5: 262-73.
 22. Arthur S, Anil S: Catheter position and blood gases during constant flow ventilation. *J Appl Physiol* 1987; 62: 513-9.
 23. Babinski MF, Smith RB, Bunegin L, Goldberg I: Effect of nitrogen on carbon dioxide elimination during continuous flow apneic ventilation in dogs: *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 357-60.
-