

# 아산화질소의 약리 및 호흡 생리

연세대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

강 정 완

## 아산화질소

dinitrogen monoxide  
Nitrous oxide  
N<sub>2</sub>O

아산화질소, 즉 웃음가스는 19세기 초에 처음으로 마취제로 사용되었으며 지금은 전세계적으로 마취제로 사용된다. 1772년 Pristrey에 의해 발견된 후, 1799년 Humphry Davy에 의해 마취적 성질이 있음이 알려졌고, 1844년 Colton과 Wells에 의해 임상에 처음으로 사용되었다.

### 1. 제조

아산화질소는 ammonium nitrate crystal을 240°C로 가열하여 제조하며, 이 온도에서 N<sub>2</sub>O와 H<sub>2</sub>O로 분해된다. 압축 액화하여 650 lb/in<sup>2</sup> (4481 kPa)의 압력으로 파란색의 강철통에 넣어 제공된다.

N<sub>2</sub>O의 제조 공정상의 불순물은 질소(nitrogen; N<sub>2</sub>), 산화질소(nitric oxide; NO), 이산화질소(nitrogen dioxide; NO<sub>2</sub>), 암모니아(ammonia; NH<sub>3</sub>), 일산화탄소(carbon monoxide; CO) 등과 수증기(H<sub>2</sub>O)가 있다. 산화질소는 일산화탄소와 더불어 가장 위험한 불순물이며 혈액색소와 결합하여 산소의 흡수를 방해하거나 폐상피세포를 손상시켜 폐부종을 유발한다. 아산화질소가 450°C 이상 가열될 때 산화질소가 생긴다.

### 2. 물리적 특징

아산화질소는 약간 달콤한 냄새가 나는 무색의 가스이다. 분자량은 44이고, 공기에 비하여 1.5배의 비중을 가지며, 임계온도는 36.5°C이다.

아산화질소 자체가 연소되거나 폭발하지는 않지만 산소가 있는 상태에서 ether와 같은 폭발성이 있는 마취제의 폭발을 도와줄 수는 있다.

실온에서의 증기압이 거의 50 기압에 달하므로 가스통에서 나옴과 동시에 기화되며 이런 이유로 모든 액체 상태의 아산화질소가 고갈될 때까지는 가스통의 압력이 일정하게 유지된다. 실제로 통 속에 아산화질소가 얼마나 있는 지를 알기 위해서는 무게를 달아보아야 한다.

또한 기화할 때 필요한 증발열을 가스통과 그 주위의 공기에서 공급받음으로써 가스통의 벽면은 차가워지고 서리가 생기게 된다.

### 3. 약리학적 성질

#### 1) 약동학적 특징

아산화질소의 용해도는 상대적으로 낮아서 37°C에서 폐포-혈액 분배계수가 0.47이다. 낮은 용해도는 흡입가스의 아산화질소 농도와 폐포내 농도 사이에 빠른 평형을 이루게 하여 마취 유도가 빨라지고 약물투여가 중지되면 마취로부터의 각성이 빨리 되게 한다.

70 kg의 정상 성인이 70%의 아산화질소를 흡입할 경우 15분 이내에 90%의 평형을 이루게 된다. 이 시간 동안 약 10 L의 아산화질소가 폐포에서 몸 속으로 흡수되며 이 다량의 가스 흡수로 인하여 환기 증폭효과와 농축효과가 생기며, 다른 흡입마취제(이차 가스)와의 병용 시에 이차 가스 효과라는 독특한 가스 흡입 양상을 만든다(Rackow et al, 1965).

아산화질소는 폐포에서 폐순환계로 빨리 흡수된다. 혈액과 뇌에서 아산화질소의 포화는 폐포와 혈액의 질소와 대체되면서 일어난다. 이는 아산화질소 투여 후 3-5분 내에 이루어진다. 임상적으로 아산

화질소를 투여하다 농도를 변화시킨 후에는 적어도 3~5분 동안 환자의 반응을 기다리는 것이 필요하다는 의미이다.

혈류가 풍부한 조직(vessel rich group)에서는 더 많은 아산화질소를 공급받으며 결과적으로 더 많은 아산화질소를 흡수하게 된다. 지방, 근육, 결합조직 등 혈류가 적은 조직(vessel poor group)은 일차포화가 이루어지기까지는 적은 양만의 가스가 흡수된다. 이들 조직에서의 탈질소화(denitrogenation)는 약 6~7시간이 걸릴 정도로 아산화질소의 흡수가 느리기 때문에 아산화질소의 공급이 중단되었을 때에도 회복을 지연시킬 만한 아산화질소가 없다(Smith, 1971).

2) 대사

아산화질소는 거의 완전히 폐를 통해서 제거되며 아주 소량에서 피부를 통해 배설된다. 흡수된 아산화질소는 인체 내의 효소에 의한 생변환(biotransformation)이 거의 일어나지 않아서 99.9%에서 변화없이 제거된다. 장내 세균 내에서 비타민 B<sub>12</sub>와의 상호작용에 의해 분해될 수 있으며(Hong et al, 1980), 장기간의 아산화질소 투여는 methionine 합성에 장애를 일으켜 거대적아구성 빈혈(megaloblastic anemia), 말초 신경 장애 등의 비타민 B<sub>12</sub> 결핍 증상이 생길 수 있다(Amess et al, 1978). 이런 이유로 중환자관리와 같은 장기간의 진정이나 진통을 위해서는 아산화질소를 사용하지 않는다.

3) 강도

아산화질소의 최소폐포농도(minimal alveolar concentration; MAC)는 105%이나 환자의 개인차가 아주 심하다.

4) 각 장기별 약리작용

**중추신경계:** 중추신경계 억제는 다른 전신마취제와 비슷하다. 모든 형태의 감각을 억제하며, 기억력, 집중력, 지적인 활동에 약간의 영향을 미친다. 그러나 정상적인 산소 농도 하에서는 호흡 및 혈관운동 중추의 마비는 일어나지 않는다.

아산화질소 단독 투여시 뇌혈류량과 두개강내압을 현저하게 증가시킨다. 정맥마취제와 병용시에는 아산화질소에 의한 뇌혈류량의 증가는 감소되거나 소실될 수 있다. 할로겐화 흡입마취제와 병용할 때에

는 뇌혈관의 확장효과는 약간 감소된다.

저산소증이 없으면 구토 증추는 아산화질소에 의해 영향을 받지 않으므로 아산화질소에 의한 흡입 진정 후에는 오심과 구토가 많지 않다.

**심혈관계:** 생체 밖에서 아산화질소가 심근의 수축력을 저하시키지만 환자에서는 심기능의 억제가 일반적으로 나타나지 않는다. 이것은 아산화질소가 가지고 있는 교감신경계에 대한 흥분성 효과에 의한 것이다. 저산소증이 없으면 혈압은 큰 변화없이 안정적이다.

아산화질소의 심혈관계 작용은 역시 다른 병용 약물에 의해 많은 영향을 받는다. 할로겐화 흡입마취제와 병용 투여될 때, 아산화질소는 일반적으로 심박수와 동맥압, 심박출량을 증가시킨다. 그와는 달리 아편계 약물과 병용할 때는 동맥압과 심박출량을 감소시킨다(Kawamura et al, 1980).

아산화질소는 말초순환과 폐순환 모두에서 정맥 긴장을 증가시킨다. 기존의 폐고혈압이 있는 환자에서는 폐혈관저항에 대한 아산화질소의 효과가 증가되어 나타날 수 있다(Schulte-Sasse et al, 1982). 그러므로 폐고혈압이 있는 환자에선 아산화질소는 일반적으로 사용하지 않는다.

피부의 혈관은 확장되어 홍조와 발한이 나타난다.

**호흡계:** 아산화질소는 자발호흡 중인 환자에서 호흡수의 중등도의 증가와 일회호흡량의 감소를 나타낸다. 전체적인 효과는 분시환기량은 크게 변화하지 않으며 동맥혈 이산화탄소 분압도 정상으로 유지된다. 그러나, 중등도의 아산화질소 농도에서도 저산소증에 대한 호흡 반응은 크게 감소될 수 있다(Yacob et al, 1975). 그러므로 아산화질소의 사용 시에는 동맥혈 산소포화도를 감시하는 것은 필수적이다.

아산화질소는 폐상피세포를 자극하지 않으므로 천식이 있는 환자에서도 기관지경련의 위험없이 사용할 수 있다.

**근육계:** 아산화질소는 근육의 이완을 일으키지 않으며 근이완제와도 상호작용이 없다. 흡입 진정 시에 보이는 이완 효과는 아산화질소의 직접적인 작용보다는 환자의 진정에 의한다. 또한 아산화질소는 악성고열증(malignant hyperthermia)을 유발하지 않는다.

**신장, 간장, 소화기계:** 아산화질소는 위장관이나 간 등의 소화기계와 신장에 대한 영향이 없다. 간기능 저하 시에도 안전하게 사용할 수 있다.

**조혈계:** 아산화질소는 비타민 B<sub>12</sub> 대사에 작용하는 methionine synthetase의 합성을 방해하여 골수 기능의 저하를 일으켜 거대적아구성 빈혈 양상을 보일 수 있다. 이는 아산화질소에 24시간 이상 노출되었을 때 나타나는 것으로 보고된다(O'Sullivan et al, 1981).

또한 만성적으로 노출되는 경우에는 신경염이나 자연 유산이나 불임의 발생이 증가한다고 보고되었다.

**임신과의 관계:** 아산화질소는 자궁 수축에 영향을 주지 않는다. 태반을 쉽게 통과하므로 태아의 산소 농도는 감소된다. 산모에서도 30% 이상의 산소를 투여한다면 아산화질소에 의한 흡입 진정은 안전하다.

#### 4. 임상 적용

Colton이 1844년 아산화질소를 사용한 이래 지금에 와서는 전신마취의 대부분에서 보조약제로써 사용되고 있다.

아산화질소는 고압의 상태에서만 수술적 마취에 사용될 수 있으며, 1879년 Paul Bert가 가압 탱크내 1.2기압 하에서 85%의 아산화질소를 이용하여 이를 증명하였다.

과거 이산화질소는 80% 이상의 농도로 주 마취제로 사용되었다. 이 상황에선 저산소증이 생길 위험이 크다. 아주 짧은 수술에 한하여 최소한의 적응으로 이런 방법을 사용하였지만 저산소증에 의한 장기 손상을 피하고 만족할 만한 마취를 유지하기 위해서 현재는 더 이상 시도하지 않는다.

다른 방법으로는 thiopental로 수면을 유도하고, 근이완제로 골격근의 이완을 일으키고, 과환기를 이용하여 동맥혈 이산화탄소 분압을 25 torr 정도로 유지하면서, 아산화질소를 주된 마취제로 사용하는 것이었다. 이 방법은 전체적인 근육의 마비와 이산화탄소 축적에 따른 호흡 충동의 소실이 아산화질소의 진통 효과를 증강시키는 것으로 생각되었다. 수술 조건은 아주 좋으며, 장기 기능의 억제도 최소한으로 나타나며 회복도 빠르다. 그러나 이 마취 방법의 경우 많은 환자들이 수술 중의 일에 대한 기억이 있음을 호소하였다. 환자는 움직이지 않고 자신을 표현하지도 않지만, 다른 강한 흡입마취제나 morphine과 같은 정맥제제의 보조없이 환자의 무의식 상태를 확신 할 수가 없는 것이다.

그러나, 아산화질소는 마취제의 보조마취제로서는

아주 유용하다. 70%의 아산화질소 흡입하에서 흡입 마취제의 농도는 현저히 감소될 수 있다. 흡입마취제가 적게 투여될수록 호흡과 심혈관 기능의 억제가 적게 나타나며 환자가 빨리 회복될 수 있다.

아산화질소가 마취하 농도에서 통증에 대한 환자의 인지를 변화시켜 무통 상태를 유발한다는 것은 확실하다. 20%에서 80%의 아산화질소를 흡입함으로써 10~15 mg의 morphine을 투여한 것과 같은 진통 효과를 볼 수 있고, 30%에서부터는 의식의 소실을 보이는 환자가 있으며, 80%에서는 거의 대부분의 환자가 의식을 잃게 된다. 환자가 협조 가능하면서 진통효과를 나타내는 아산화질소의 적절한 농도는 약 35%이다. 그러나, 생물학적인 다양성에 의하여 개인에 따른 약물 효과의 편차는 크다.

#### 5. 부작용

**저산소증:** 아산화질소 투여시의 가장 명백한 문제는 저산소증이다. 특히 3~5분간의 예비산소포화(pre-oxygenation)가 행해진 후 20% 정도의 농도로 산소가 투여될 때 아산화질소의 '이차가스효과'에 의해 첫 몇 분간은 동맥혈 산소분압이 효과적으로 증가한다(Vickers et al, 1966). 그러나 전신마취 시에는 폐를 통한 산소 전달이 장애를 받으므로 장시간 동안 아산화질소를 투여하는 경우에는 적어도 30% 이상의 산소 농도를 유지하여야 한다.

아산화질소 투여 후 회복 과정에서 발생하는 저산소증을 '확산성 저산소증'이라고 한다(Stewart et al, 1986). 많은 양의 아산화질소가 혈중에서 폐포로 급격히 유출됨으로써 결과적으로 폐포내의 산소와 이산화탄소의 농도를 감소시키며, 이산화탄소 농도의 저하는 이산화탄소에 의한 호흡 충동을 일으키지 못함으로써 호흡이 감소되고, 더구나 폐포내 산소 농도가 낮은 상태이므로 저산소혈증이 쉽게 발생하게 된다. 일반적으로는 경미한 정도로 일과성으로 회복되지만 환자가 심혈관계나 호흡기계에 장애나 억제가 있다면 심각한 결과를 초래할 수 있다. 이는 아산화질소의 투여가 끝난 후에 100% 산소를 수 분간 투여함으로써 쉽게 예방할 수 있다.

**체내 기낭의 팽창:** 아산화질소는 혈액내에서 질소보다 용해도가 35배나 크므로, 장시간 투여할 경우 공기를 포함하는 체내의 공간으로 질소가 빠져 나오는 속도보다 훨씬 빨리 들어감으로써 폐쇄된 공간의

부피와 압력의 증가를 야기한다(Gould et al, 1982). 기흉(pneumothorax), 기심낭(pneumopericardium), 기복증(pneumoperitoneum)의 증상이 악화될 수 있으며, 공기가 차있는 심한 장폐색의 경우 장의 괴사가 생길 수 있다. 중이 내의 공기압을 증가시키므로 중이의 기능을 저하시킬 수 있다. 또 실수로 혈중으로 들어간 공기의 부피를 증가시켜서 폐색전증, 뇌경색 등의 증상이 나타날 수도 있다.

장기간의 노출은 골수 기능을 저하시키며, 동물 실험에서는 기형아의 빈도가 증가할 수 있음이 보고되었다.

과거에는 생산 과정에서 불순물로 함유된 산화질소(NO)와 아산화질소(NO<sub>2</sub>) 등의 질소화합물에 의해 치명적인 화학적 폐렴, 심한 저산소증, 메트헤모글로빈혈증, 대사성 산증, 저혈압 등이 생기기도 했다.

### 참 고 문 헌

마취과학. 개정 3 판, 서울, 여문각. 1994.  
 Amess JA, Burman JF, Rees GM, Nancekivill DG, Mollen DL: Megaloblastic haemopoiesis in patients receiving nitrous oxide. *Lancet* 1978; 2: 339-42.  
*Drugs in Anaesthetic Practice*. 6th ed. London, Butterworths. 1984.  
 Gould DB, Lampert BA, MacKrell TN: Effect of nitrous oxide solubility on vaporizer aberrance. *Anesth Analg* 1982; 61: 938-40.  
 Hong K, Trundell RS, O'Neill JR, Cohen EN: Metabolism of nitrous oxide by human and rat intestinal contents. *Anesthesiology* 1980; 52: 16-9.  
 Kawamura R, Stanley TH, English JB, Hill GE, Liu WS, Webster LR: Cardiovascular responses to nitrous oxide exposure for two hours in man. *Anesth Analg* 1980; 59: 93-9.  
 O'Sullivan H, Jennings F, Ward K, McCann S, Scott JM, Weir DG: Human bone marrow biochemical function and megaloblastic hematopoiesis after nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1981; 55: 645-9.  
 Rackow H, Salanitro E, Epstein RM, Wolf GL, Perl W: Simultaneous uptake of N<sub>2</sub>O and cyclopropane in man as a test of compartment model. *J App Physiol* 1965; 20: 611-20.  
 Schulte-Sasse U, Hess W, Tarnw J: Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in patients with normal and high pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology* 1982; 57: 9-13.

*Sedation. A Guide to Patient Management*. 3/e. St. Louis, Mosby. 1995.  
 Smith WD: Pharmacology of nitrous oxide. *Int Anesth Clin* 1971; 9: 91-123.  
 Stewart RD, Gorayeb MJ, Pelton GH: Arterial blood gases before, during and after nitrous oxide: oxygen administration. *A Emerg Med* 1986; 15: 1177-80.  
*The Pharmacologic Basis of Anesthesiology*. New York, Churchill Livingstone. 1994.  
*The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 10/e. New York, The McGraw-Hill Co. 2001.  
 Vickers MD, Pask EA: Less than 20% oxygen or not? *Anaesthesia* 1966; 21: 261-7.  
 Yacob O, Doell D, Kryger MH, Anthonisen NR: Depression of hypoxic ventilatory response by nitrous oxide. *Anesthesiology* 1975; 45: 385-9.

### 흡입진정에 필요한 호흡 생리

폐의 일차적 기능은 혈액과 대기간의 가스교환이다. 호흡의 주된 목적은 조직에 산소를 공급하고 조직의 이산화탄소를 제거하는 것이다. 그외에도 폐는 여러가지 기능을 가지고 있으며 또한 아주 복잡한 과정들로 이루어져 있다. 여기서는 흡입진정과 연관되는 폐호흡과 호흡의 조절에 대하여 알아보려고 한다.

#### 1. 폐호흡의 역할

호흡운동은 흉곽과 폐를 확대하는 것이지 직접 공기를 이동시키는 것은 아니다. 정상적인 자발호흡에서 대기와 폐포간의 압력차에 의해서 공기가 이동하게 되며 휴지기 호흡의 압력차는 1 cmH<sub>2</sub>O로도 충분하다.

##### 1) 호흡근

폐의 확장과 수축은 횡격막의 상하운동에 의한 흉곽의 길이 변화와 늑골의 운동에 의한 흉곽의 전후 지름의 변화로 일어난다.

정상적인 상태에서의 호흡은 주로 횡격막에 의하여 이루어지며, 흡기시에는 횡격막의 수축이 폐를 아래쪽으로 당기게 된다. 그러나 호기동안에는 횡격막은 단순히 이완되어 있으며 폐와 흉곽의 탄력성과 복강내 장기들이 폐를 압박하는 힘들이 호기를 일으킨다.

그러나, 빠르게 호흡해야하는 상태에서는 단순한

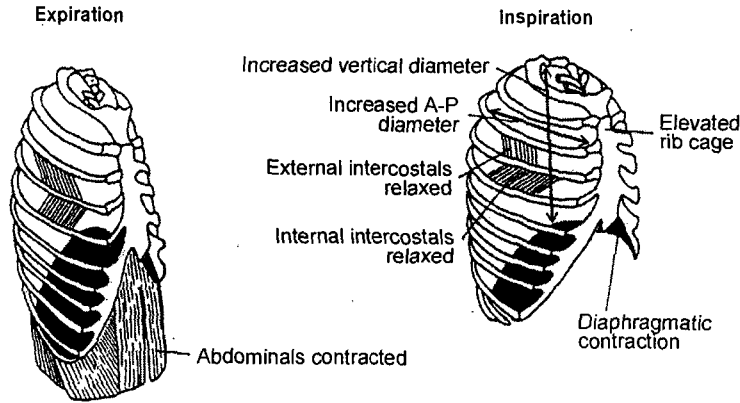


Fig. 1. 흡기와 호기 시의 흉곽의 팽창과 수축.

탄력성으로는 빠른 호기를 유발할 수가 없으므로 복근의 수축이 주로 호기를 일으키게 된다(Fig. 1).

폐를 확장시키는 늑골의 거상은 흉골을 척추로부터 멀리 이동시킴으로써 이루어진다. 심하게 호흡할 경우 흡기 시에는 흉곽의 전후 길이가 호기 때보다 20%나 증가한다. 이 때 사용되는 근육은 흡입근으로 분류하고 외늑골간근(external intercostals)이 가장 중요하며, 흉쇄유돌근(sternocleidomastoid muscle)과 전거근(anterior serrati), 사각근(scaleni) 등도 약간 도움을 준다. 호기 시에 늑골을 아래로 당기는 주된 호출근은 복직근이며 이는 또한 복압을 증가시켜 복강내 장기가 폐를 압박하도록 한다. 내늑골간근(internal intercostals)도 능동적인 호기에 관계한다(Green과 Moxham, 1985).

사지마비 환자의 경우 횡격막 수축 능력이 남아있어 휴지기 호흡은 가능하지만 호출근의 기능이 약하므로 능동적인 호흡이나 기침은 하기가 힘들다.

## 2) 폐의 신축성

폐의 용적 변화는 탄력이 있는 풍선처럼 내부의 압력이 외부보다 높으면 용적이 증가하고 수축은 탄력성의 결과로 자발적으로 일어난다. 이에 관계되는 압력은 폐포압력(alveolar pressure:  $P_A$ )과 폐표면 압력의 차이인 경폐압력(transpulmonary pressure:  $P_L$ )으로 이에 비례하여 폐 용적이 변한다.

폐 탄성은 실질 내의 섬유망과 기체-액체 계면의 표면장력의 결과이다(Pariante, 1972). 섬유망은 탄력

소(elastin)와 교원질(collagen)로 이루어진다.

폐의 압력-용적 곡선을 보면 팽창시와 수축 시의 곡선이 다르며 이를 이력현상(hysteresis)라 하고 폐포와 말단 기도에 존재하는 표면활성제(surfactant)에 의한 것이다. 혈장의 장력은 50 dynes/cm, 식염수의 표면장력은 70 dynes/cm인데 비해, 폐포 표면활성제의 장력은 5 dynes/cm에 불과하다. 이 표면활성제는 폐포의 안정성에 기여하여 폐포의 허탈을 방지한다.

폐 압력-용적 곡선의 경사는 폐 탄성을 의미하며 정상 환기량에서 약 200 ml/cmH<sub>2</sub>O이다(Rahn et al, 1946). 폐 용적이 정상범위를 벗어나 훨씬 증가하면 탄성은 감소하고 폐는 매우 경직된다. 여기에 교원질이 관계하는 듯하다.

## 3) 흉벽의 신축성

흉벽 역시 자체의 탄성을 가지고 있으며 이는 호기근과 흡기근의 균형과 흉벽내압(intrapleural pressure)과 대기압의 차이인 경흉압력(transthoracic pressure)에 의한다.

서 있는 자세에서 흉벽내압은 폐의 무게에 의하여 천부보다 기저부가 덜 음성이며, 폐 기저부의 폐포 유순도가 커서, 흡기 시에 폐의 기저부가 상부에 비하여 환기가 더 잘 된다.

호흡기계 전체의 탄성은 폐 탄성과 흉벽 탄성의 합으로 이루어지며 폐가 흉곽내에 있을 때는 약 110 ml/cmH<sub>2</sub>O 정도이다.

**2. 폐 용량(Lung volumes)과 폐 용적(Lung capacities)(Fig. 2)**

폐 용량은 4가지로 나눌 수 있으며 모두 합하면 폐가 확장가능한 최대의 용적인 전폐용량이 된다.

1) 일회호흡량(Tidal volume: VT): 정상적인 호흡에서 한 번에 출입하는 공기의 양으로 정상 성인에서 약 500 ml 정도이다.

2) 예비흡기량(inspiratory reserve volume: IRV): 정상호흡으로 숨을 들이쉬는 상태에서 더 들이마실 수 있는 양. 3000 ml.

3) 예비호기량(expiratory reserve volume: ERV): 정상호흡으로 숨을 내쉬는 상태에서 최대한 더 내릴 수 있는 양. 1100 ml.

4) 잔기량(residual volume: RV): 최대한으로 내쉬고도 폐 속에 남아있는 공기의 양. 1200 ml.

폐 호흡의 설명을 위하여 위의 각 용량들을 합하여 부르는 4가지의 폐용적이 있다.

1) 흡기용량(inspiratory capacity: IC): 일회호흡량과 예비흡기량의 합. 숨을 내쉬는 상태에서 들이마실 수 있는 공기의 최대량. 3500 ml.

2) 기능적 잔기용량(functional residual capacity: FRC): 예비호기량과 잔기량의 합. 정상 호기 후에 폐 속에 남아있는 공기의 양. 약 2300 ml.

3) 폐활량(vital capacity: VC): 예비흡기량과 일회호흡량, 예비호기량의 합. 들이쉬고 내릴 수 있는 최대의 공기량. 약 4600 ml.

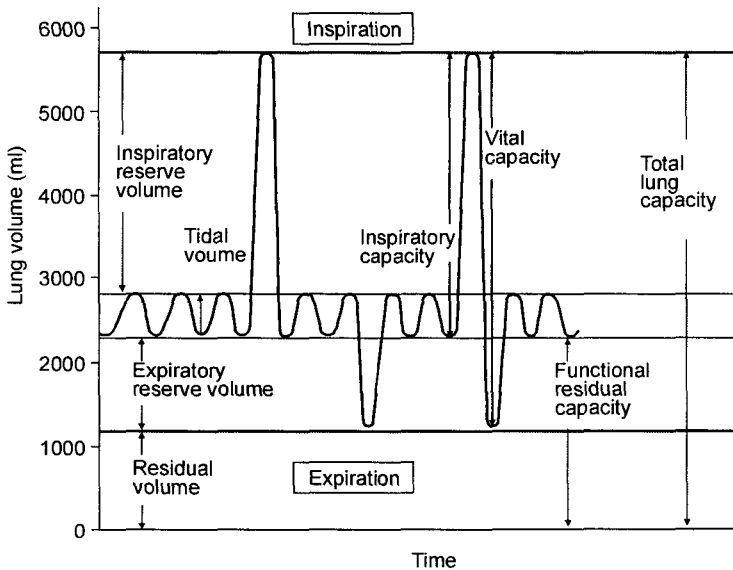
4) 전폐용량(total lung capacity: TLC): 폐가 확장가능한 최대의 양. 폐활량과 잔기량의 합. 약 5800 ml.

모든 폐용량과 폐용적은 여성에서 남성에 비해 약 20-25% 정도 적다.

**1) 분시환기량(minute respiratory volume)**

분시환기량은 일분동안 호흡기로 들어온 공기의 총량을 뜻한다. 일회호흡량에 분당 호흡횟수를 곱한 것과 같다. 정상 일회환기량이 500 ml이고 분당 호흡횟수가 12번 정도이므로 분시환기량은 대략 분당 6 L 정도이다.

호흡횟수는 분당 40에서 50회까지 증가할 수 있으며, 일회호흡량은 폐활량만큼이나 커질 수 있어서 젊은 성인에서는 4600 ml 정도가 된다. 그러나, 빠른 호흡을 하는 경우 일회호흡량을 폐활량의 반 이상으로 유지하기는 힘들다.



**Fig. 2.** 폐 용량.

2) 폐포환기(alveolar ventilation)와 호흡사각(dead space)

흡입된 공기 전부가 가스교환에 참여하는 것은 아니다. 폐포와 폐포낭, 폐포관, 호흡세기관지(respiratory bronchioles)에 도달한 공기만이 가스교환이 일어나며 이를 폐포환기라 한다.

통상의 일회호흡량으로 종말세기관지(terminal bronchiole) 아래의 호흡영역까지 다 채울 수는 없으나 확산에 의해서 짧은 시간동안에 종말세기관지의 공기가 폐포내로 들어가게 된다.

따라서 가스교환을 이루지 못하고 호흡 통로에만 머물게 되는 공기가 있으며, 가스교환이 일어나지 않는 호흡 통로를 해부학적 사각(anatomical dead space)이라 한다. 호기 시에는 사각내의 공기가 가장 먼저 밖으로 배출되므로 사각은 흡기와 호기 전반에 걸쳐 호흡이 덜 효과적이게 만드는 원인이다.

해부학적 사각 외에도 폐질환이 있는 경우에는 폐포가 환기는 되지만 관류가 되지 않아 가스교환이 일어나지 않을 수 있으며 이를 폐포사각(alveolar dead space)이라 하고(Wagner, 1980), 해부학적 사각과 폐포사각의 합을 생리학적 사각(physiologic dead space)이

라 한다. 정상인에서 생리학적 사각의 크기는 거의 해부학적 사각과 비슷하며, 사각환기는 약 30%로 150 ml 정도이며 나이에 따라 약간씩 증가한다.

3. 기도(Fig. 3)

공기는 기관(trachea)과 기관지(bronchi), 세기관지(bronchioles)를 지나 폐 속에 분포된다. 기관은 1세대 호흡통로이며, 좌우의 주 기관지는 2세대이고, 약 20-25세대까지 분지되어 폐포에 이른다.

가장 중요한 점은 기도는 공기가 쉽게 통과하도록 열려있어야 한다는 것이다. 이를 위해 기관은 약 둘레의 5/6가 연골로 이루어져 있으며, 기관지벽도 연골판을 함유하고 있어 쉽게 함몰되지 않도록 되어 있다. 아래로 분지되어 갈수록 연골판이 점점 작아져서 지름이 1-1.5 mm 정도인 세기관지에 이르면 완전히 없어진다. 그러나 세기관지는 폐포의 확장에 따라 같이 확장하게 되어 허탈되는 것을 방지한다.

기관과 기관지가 그 벽이 전체가 연골로 구성되어 있고 평활근이 많으며, 세기관지의 경우는 완전히 평활근으로 싸여 있다. 많은 폐쇄성 폐질환에서 이들 평활근의 심한 수축에 의해 작은 기관지와 세기관지의 폐쇄가 생긴다.

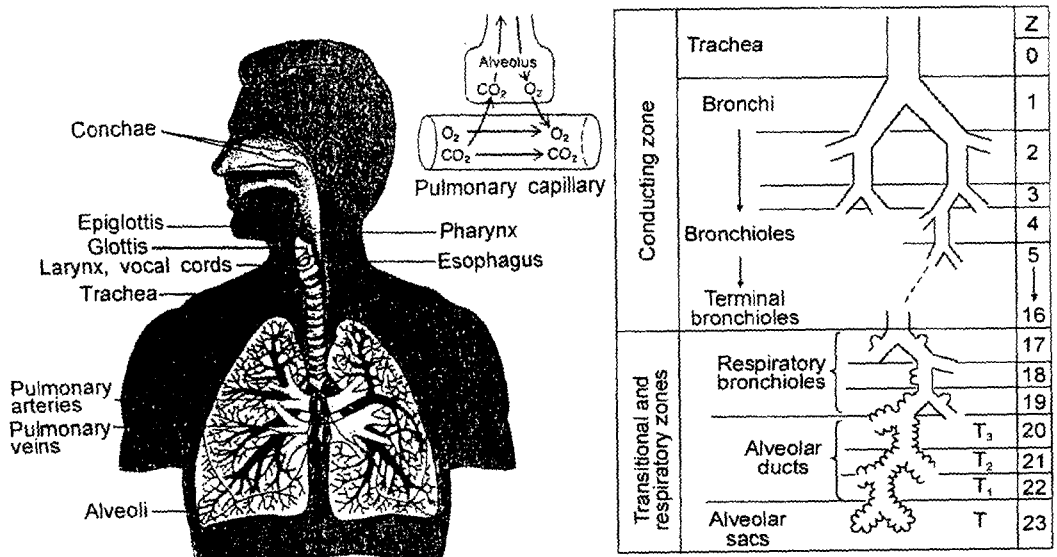


Fig. 3. 기도. 호흡영역은 제17분지인 호흡세기관지부터 시작된다.

정상적인 호흡 조건에서는 1 cmH<sub>2</sub>O 정도의 대기와 폐포 간의 압력 차만으로도 기도를 통한 공기의 이동에 충분하다. 공기 저항이 가장 큰 부분은 크기가 작은 세기관지가 아니라 기관에 가까운 큰 기관지 쪽에 있다. 이는 각 분지별로 본 단면적의 합과 통과하는 공기량과의 상관관계에 의한다. 그러나 폐 질환이 있는 경우에는 작은 세기관지가 공기저항에 미치는 영향이 큰데 이는 크기가 작아서 쉽게 막힐 수 있으며, 그 벽을 이루고 있는 평활근이 쉽게 수축하기 때문이다.

**세기관지 평활근의 조절:** 교감신경섬유가 폐 속에서의 분포하지 않기 때문에 직접적인 조절은 약하다. 그러나, 기관지들이 부신수질에서 분비되는 혈중 norepinephrine과 epinephrine에 노출되어 있기 때문에 베타 수용체를 자극하여 기관지 확장을 일으킨다. 미주신경에서 오는 부교감신경섬유도 폐 실질에 분포함으로써 세기관지의 수축이 생긴다. 부교감신경은 기관통로의 자극에 의한 반사작용에 의해 활성화되기도 한다(Gabella, 1987).

또한 공기중의 화분에 의한 알러지반응이 있을 때 비만세포에서 유리되는 Histamine과 SRS (slow reactive substance of anaphylaxis)에 의해 국소적으로 기관지 수축이 일어난다.

4. 폐 환기의 조절

1) 호흡 중추와 반사(Fig. 4)

호흡은 외부의 자극이 없으면 수축하지 않는 골격

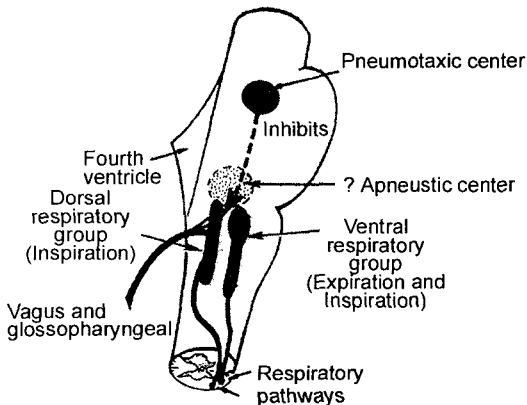


Fig. 4. 호흡 중추.

근에 의하여 일어난다.

호흡 중추의 신경원들은 연수(medulla oblongata)와 뇌교(pons)에 널리 퍼져 있다. 배측 호흡군(dorsal respiratory group)이 정상적인 휴지기의 호흡에 가장 중요하며, 호흡의 흡기를 담당하며 규칙적인 호흡 주기를 만든다. 복측 호흡군(ventral respiratory group)은 흡기와 호기 모두에 관계하나 능동적으로 호흡할 때 주로 작용한다(Kalia, 1981). 뇌교의 후상부에 위치하는 호흡조정 중추(pneumotaxic center)는 호흡의 빈도와 호흡 형태에 주로 영향을 미친다(Cohen, 1981).

신경에 의한 조절 기전 외에도 기관지와 세기관지에 분포하는 신장 수용체(stretch receptor)에 의한 반사 작용도 호흡의 규칙적인 운동에 관계하는데 폐가 팽창하는 것을 인지하고 이 신호를 미주신경을 통해 연수의 배측 호흡군과 호흡조정 중추로 보내어 폐가 과잉 팽창되는 것을 막게 된다. 이 반사작용을 Hering-Breuer 흡입 반사(inspiratory reflex)라 한다. 그러나, 실제로 이 반사가 활성화되는 것은 흡입 공기량이 1.5 L 이상에서 생기기 때문에 정상 호흡에서는 크게 중요하지 않으며 과잉 팽창에 의한 폐손상을 막는 하나의 방어 기전으로 생각된다.

2) 화학적 조절

호흡에 대한 화학적 수용은 산소와 이산화탄소, 그리고 수소이온에 의하여 일어난다(Walker, 1984). 이산화탄소와 수소이온농도는 직접 호흡중추를 자극하여 호흡군으로 가는 신호를 크게 만든다. 반면 산소의 변화는 뇌중추에 대한 직접적인 영향은 크지

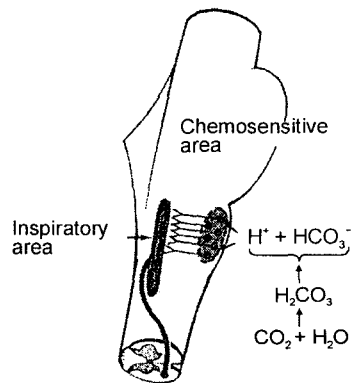


Fig. 5. 이산화탄소가 화학수용체를 자극하는 과정.



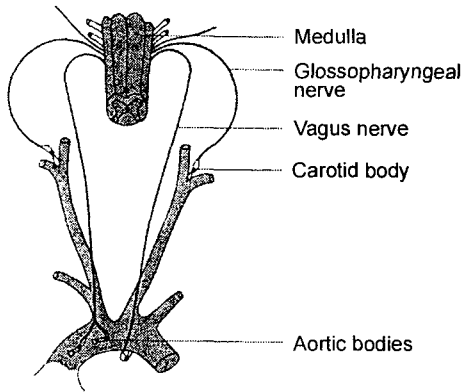


Fig. 6. 경동맥체와 대동맥체.

않으며 주로 말초 수용체를 통하여 작용한다.

연수의 화학수용체는 이산화탄소와 수소이온의 변화를 감지하여 다른 호흡 중추로 신호를 보내게 되며 특히 수소이온에 민감하다. 그러나 혈중의 수소이온농도의 변화는 수소이온이 혈뇌장벽(blood brain barrier)을 통과할 수 없어 직접적으로 화학수용체를 자극하는 효과가 적으며, 반면 이산화탄소는 혈뇌장벽을 아주 잘 통과하므로 뇌 실질과 뇌척수액으로 들어간 이산화탄소는 다시 화학적 변화를 거쳐 수소이온을 형성함으로써 화학수용체를 빠르게 자극한다(Fig. 5).

혈중 산소분압의 변화를 인지하여 전달하는 수용체는 가장 큰 것이 경동맥체(carotid bodies)인데, 총경동맥의 분지부에 위치하고 설인신경을 통하여 신

호를 호흡 중추로 전달하며, 대동맥궁을 따라 분포하는 대동맥체(aortic bodies)는 미주신경을 통하여 전달한다(Acker, 1989)(Fig. 6).

### 참 고 문 헌

- 마취과학. 제3판. 서울, 여문각. 1994.
- Acker H: PO<sub>2</sub> chemoreception in arterial chemoreceptors. *Annu Rev Physiol* 1989; 51: 835-44.
- Cohen MI: Neurogenesis of respiratory rhythm in the mammal. *Physiol Rev* 1979; 59: 1105-73.
- Eldridge FL, Millhorn DE: Central regulation of respiration by endogenous neurotransmitters and neuromodulators. *Annu Rev Physiol* 1981; 43: 121-35.
- Gabella G: Innervation of airway smooth muscle: fine structure. *Annu Rev Physiol* 1987; 49: 583-94.
- Green M, Moxham J: The respiratory muscles. *Clin Sci* 1985; 68: 1-10.
- Kalia MP: Anatomical organization of central respiratory neurons. *Annu Rev Physiol* 1981; 43: 105-20.
- Pariente R: The pulmonary surfactant. *Pathobiology Annual* 1972; 2: 381-403.
- Rahn H, et al: The pressure volume diagram of the thorax and lung. *Am J Physiol* 1946; 146: 161-73.
- Textbook of Medical Physiology. 8th ed. Philadelphia, Saunders. 1991.
- Wagner PD: Ventilation-perfusion relationships. *Annu Rev Physiol* 1980; 42: 235-47.
- Walker DW: Peripheral and central chemoreceptors in the fetus and newborn. *Annu Rev Physiol* 1984; 46: 687-703.