Tuberculosis and Respiratory Disease 결핵 및 호흡기질환, Vol. 42, No. 3, June, 1995

□ 원 저 □

만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 흡입에 대한 흡기환기지표의 반응

국립의료원 내과

백재중 · 박건욱 · 정연태

= Abstracts =

Inspiratory Flow Rate for the Evaluation of Bronchodilator in Patients with COPD

Jae Joong Baik, M.D., Keon Uk Park, M.D. and Yeontae Chung, M.D.

Department of Internal Medicine, National Medical Center, Seoul, Korea

Background: Although there are improvements of clinical symtoms after bronchodilator inhalation in COPD patients, it has been noted that there was no increase of FEV_1 in some cases. FEV_1 did not reflect precisely the improvement of ventilatory mechanics after bronchodilator inhalation in these COPD patients. The main pathophysiology of COPD is obstruction of airway in expiratory phase but in result, the load of respiratory system is increased in inspiratory phase. Therefore the improvement of clinical symptoms after bronchodilator inhalation may be due to the decrease of inspiratory load. So we performed the study which investigated the effect of bronchodilator on inspiratory response of vetilatory mechanics in COPD patients.

Methods: In 17 stable COPD patients, inspiratory and expiratory forced flow-volume curves were measured respectively before bronchodilator inhalation. 10mg of salbutamol solution was inhaled via jet nebulizer for 4 minutes. Forced expiratory and inspiratory flow-volume curves were measured again 15 minutes after bronchodilator inhalation.

Results: FEV_1, FVC and FEV_1/FVC% were 0.92±0.34L(38.3±14.9% predicted), 2.5±0.81L (71.1±21.0% predicted) and 43.1±14.5% respectively before bronchodilator inhalation. The values of increase of FEV_1, FVC and PIF(Peak Inspiratory Flow) were 0.15±0.13L(relative increase: 17.0 %), 0.58±0.38 L(29.0%) and 1.0±0.56L/sec(37.5%) respectively after bronchodilator inhalation. The increase of PIF was twice more than FEV_1 in average($p<0.001$). The increase of PIF in these patients whose FEV_1 was not increased after bronchodilator inhalation were 35.0%, 44.0% and 55.5 % respectively.

Conclusion: The inspiratory parameter reflected improvement of ventilatory mechanics by inhaled bronchodilater better than expiratory parameters in COPD patients.

Key Words: COPD, Bronchodilator, Inspiratory flow rate

서 론

만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제에 대한 반응의 측정은 병의 중증도 및 치료에 대한 반응을 보기 위해 시행되어 왔으며, 이를 평가하는 지표로는 호기시 지표인 FEV_1이 많이 이용되어 왔다[1~7]. 그러나 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 사용후 임상 증상의 호전을 보이는 경우에도 폐기능 검사상 FEV_1의 증가가 뚜렷하지 않은 경우가 종종 관찰 되며[8~10], 이러한 현상은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 FEV_1이 환기기능의 변화를 예민하게 반영하지 못하기 때문으로 알려져 있다. 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 투여후 폐기능 검사를 해보면 FEV_1이 증가하는 flow responder와 주로 FVC가 증가되는 volume responder가 있는데 flow responder는 주로 proximal airway 즉 대기도(large airway)의 확장에 의해 expiratory flow rate가 증가하는 군이며 volume responder는 distal airway 즉 소기도(small airway)의 확장에 의해서 FEV_1의 증가는 없거나 작으며 air trapping의 감소로 VC가 증가하는 것으로 이해하고 있다[9,15~17].

만성폐쇄성폐질환 환자의 병태생리는 기도폐쇄인데[11], 이것으로 인하여 말초 기도에 air trapping이 생겨 FRC의 증가를 초래한다. FRC의 증가는 결국 흡기시 호흡근육의 부하를 증가시키게 된다[12~14]. 그러므로 기관지확장제 투여후 FEV_1의 증가 즉 호기 환기역학의 개선이 미비하더라도 호흡곤란 등의 증세가 호전되는 사례는 흡기시 환기역학이 개선되어 흡기부하가 감소되었을 가능성이 있다. flow responder의 경우 expiratory phase의 기관지확장에 의해 저항이 감소하므로 당연히 inspiratory phase에도 저항이 감소하여 inspiratory flow rate가 증가 할 것이다. volume responder의 경우 소기도확장으로 인한 저항의 감소와 FRC의 감소로 인한 횡격막의 효율 증가로 인해 inspiratory flow가 증가할 것으로 생각한다.

이에 저자들은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제에 대한 반응이 흡기시에 어떻게 반영되는지를 알아 보고자 기관지확장제 흡입 전후 호기시와 흡기시의 변화를 비교하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

1994년 8월부터 9월까지 국립의료원 내과에 입원 또는 외래 방문환자중 검사전 최근 2주사이에 급성 악화의 병력이 없는 안정 상태에 있는 만성폐쇄성폐질환 환자 17명을 대상으로 하였다. 이중 남자는 14명 여자는 3명 이였다.

2. 방 법

검사전 24시간이상 기관지확장제의 흡입 또는 복용을 중단하였으며 검사는 오후 1시에서 2시 사이에 행하였다. 피검자로 하여금 좌위(sitting position)에서 비압자(nasal clip)를 착용하고 전폐용량(TLC)까지 흡입시킨뒤 최대한 빠른 속도로 있는 힘을 다하여 잔기량(RV)까지 호기하도록 하여 노력성호기유량-기량 곡선을 구하였으며 이를 3회 반복하여 이중 최대치의 FEV_1, FVC를 택하였다. 그리고 같은 자세에서 잔기량까지 호기시킨 뒤 최대한 빠른 속도로 흡입시켜 노력성흡기유량-기량 곡선을 구하였으며, 마찬가지로 이를 3회 반복하여 이중 최대치의 Peak Inspiratory Flow Rate(이하 PIF로 약칭)를 택하였다. 이후 기관지확장제로 salbutamol(Ventolin®)용액 10mg을 jet nebulizer (DeVilbiss® model 646)를 이용하여 산소를 6L/min의 속도로 분사시켜 4분간 평상호흡으로 흡입시켰다. 15분후 위와 같은 방법으로 호기와 흡기의 노력성유량-기량곡선을 각각 3회 반복 측정하였다.

결 과

17명 환자의 평균 연령은 65.5±9.4세였으며 이중 남자 14명 여자 3명 이였다. 이들의 평균 FEV_1은 0.92±0.34L(38.3±14.5% predicted), FVC는 2.25±0.81L(71.1±21.0% predicted), FEV1/FVC%는 43.1±14.5%였다(Table 1).

기관지확장제 흡입후 FEV_1, FVC, PIF는 각각 0.15±0.13L, 0.58±0.38L, 1.0±0.56L/sec 증가 하였으며, 초기값에 대한 변화율은 각각 17.0±14.3%, 29.0±

Table 1. Characteristics of Patients(n=17)

Characteristics	
age	65.5±9.4
M : F	14 : 3
FEV_1	0.92±0.34L(18.3±14.9% predicted)
FVC	2.25±0.81L(71.1±21.0% predicted)
FEV_1/FVC %	43.1±14.5%

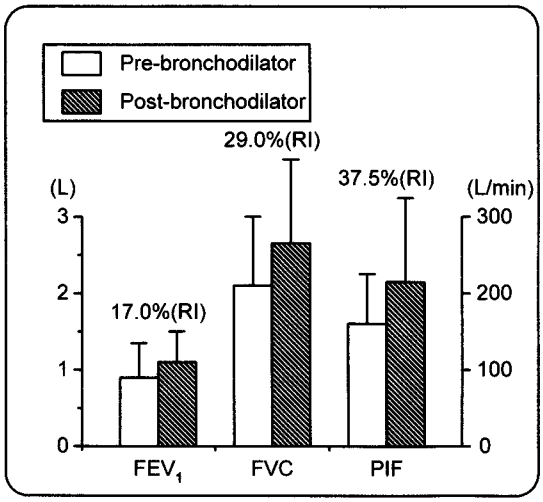

Fig. 1. The relative increase of ventilatory parameters after bronchodilator inhalation

22.5%, 37.5±16.7%였다(Table 2). 여기서 PIF의 증가율이 FEV_1 증가율보다 의미있게 높았다($p<0.001$) (Fig. 1).

대상 환자군을 Pare의 기준에 따라[17] FEV1의 증가가 FVC 증가보다 큰 군($\Delta FEV_1/\Delta FVC > 1$)은 flow responder로 정의하고 FVC의 증가가 FEV_1의 증가보다 큰 군($\Delta FEV_1/\Delta FVC<1$)은 volume responder로 정의하였다. flow responder는 17예 중 6예 였고, volume responder는 11예 였다(Table 3). 기관지확장제 흡입후 PIF 증가율은 44.8±16.1%와 33.4±16.7%로 양군에서 모두 증가하였다(Table 4).

각각의 예에서 기관지확장제 흡입후 흡기와 호기의 parameter의 변화를 살펴보면 기관지확장제 흡입 후 FEV_1이 증가하면 PIF도 증가하였고(Fig. 2), 특히 3예에서는 FEV_1의 증가가 없었으나 PIF는 각각 35.0%,

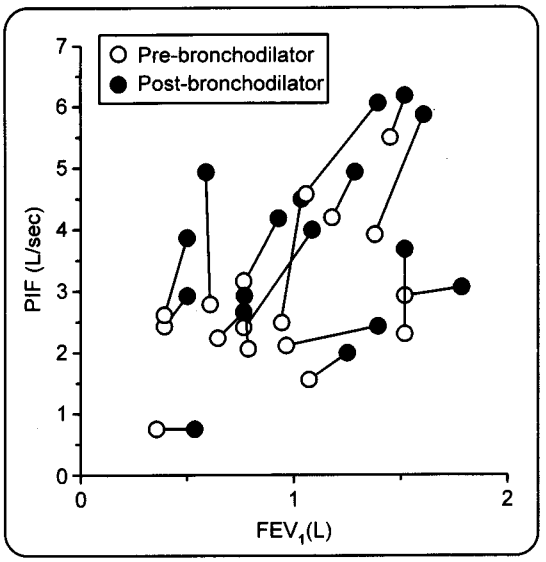

Fig. 2. The relationship between FEV_1 and PIF before and after bronchodilator inhalation in individual patients

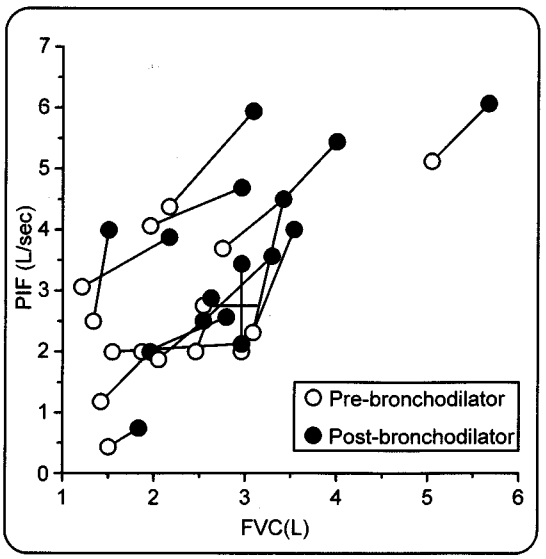

Fig. 3. The relationship between FVC and PIF before and after bronchodilator inhalation in individual patients

44.0%, 55.2% 증가하였다. 기관지확장제 흡입 후 전례에서 FVC가 증가하였으며 동시에 PIF도 같이 증가하였다(Fig. 3).

지표들의 재현성(reproducibility)을 보기 위해 각 환

Table 2. The changes of Parameters before and after Bronchodilator Inhalation

parameters	bronchodilator		relative increase
	before inhalation	after inhalation	
FEV1	0.92±0.34L	1.08±0.38L	17.0%
FVC	2.25±0.81L	2.82±0.85L	29.0%
FEV_1/FVC%	43.1±14.5%	39.0±0.12%	- 9.5%
PIF	2.82±1.18 L/sec	3.85±1.52 L/sec	37.5%

Table 3. Comparison between flow Responder and Volume Responder before Bronchodilator Inhalatation

	Flow responder(n=6)	Volume responder(n=11)*
FEV_1	0.8±0.42L	1.0±0.29L
FVC	2.18±0.59L	2.28±0.94L
FEV_1/FVC %	35.6±12.2%	47.23±14.4%
PIF	2.53±1.27 L/sec	2.96±1.18L/sec

* Criteria by Pare : DFEV1/DFVC < 117)

Table 4. Change of Parameters after Bronchodilator Inhalation

	Flow responder(n=6)	Volume responder(n=11)*
ΔFEV_1	19.4±13.4%	15.7±15.3%
ΔFVC	13.6±12.7%	37.4±22.8%
ΔPIF	44.8±16.1%	33.4±16.4%

* Criteria by Pare : DFEV1/DFVC<1[17]

자에서의 최대치와 두번째로 높은 수치의 차이를 최대치에 대한 비율(a percentage of the largest observed value)로 계산하였다[18]. FEV_1, FVC, PIF에 대하여 기관지확장제 흡입전 각각 10.6±8.4%, 18.0±10.9%, 13.2±11.1%로 통계학적 차이는 없었으며($p>0.05$), 흡입후는 각각 8.2±6.7%, 11.1±7.8%, 10.4±7.7%로 역시 통계학적 차이는 없었다($p>0.05$)(Table 5).

고 찰

만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제에 대한 반응을 평가하기 위해서 폐기능 검사를 많이 이용하여 왔는데 이중에서도 단순하고 재현성이 높은 FEV_1이 주로 이용된다[1~7]. FEV_1은 만성폐쇄성폐질환의 병태생리인 호기시 기도폐쇄를 반영하는 지표의 하나이다.

그러나 실제 기관지확장제 치료후에 임상 증상의 호전을 보임에도 불구하고 FEV_1이 증가하지 않는 경우가 관찰되며 이는 FEV_1이 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제에 의한 환기역학(Ventilatory Mechanics)의 개선에 의한 호흡기계의 부하(Load of Ventilatory System)의 감소를 제대로 반영하지 못하고 있는 것으로 생각하고 있다[8~10]. 이후 호흡곤란의 호전의 정도를 잘 반영하며 환기역학의 지표을 보완하는 방법으로 주관적인 감각인 호흡곤란을 객관화하는 지표들이 개발되었다[19~22]. 김 등은 기관지천식 환자에서 기관지확장제 흡입후 폐기능 검사상 FEV_1, FVC, MMFR의 유의한 차이가 없음에도 불구하고 호흡곤란지수는 변화하며[20], Mahler 등은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 이러한 현상이 더욱 현저하였다고 발표하였다[21]. Vestbo 등도 역시 호흡곤란평가지표의 측정은 FEV_1같은 폐기능 검사가 측정하지 못하는 예민하고 중요한 정보를 제공해줄 수 있다고 하였다[23].

만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 치료시 현저한 FEV_1의 증가없이 FVC가 더 증가하는 경우가 흔히 관찰된다. 여러 연구자들은 이러한 현상을 규명하려고 시도를 하였으며, FEV_1이 증가하는 경우는 flow-responder로 규정하고 VC가 증가하는 경우는 volume-responder로 구분지어 생각해 왔다[9,15~17]. Ramsdell 등은 volume responder를 FRC가 13% 이상, RV가 15% 이상 감소하면서 동시에 VC가 20% 이상 증가하는 경우로 정의하였으며, 이들은 flow responder에 비해

Table 5. Reproducibility of Parameters by ATS Criteria

	FEV_1	FVC	PIF	p value
before inhalation	10.6±8.4%	18.0±10.9%	13.2±11.1%	p>0.05
after inhalation	8.2±6.7%	11.1± 7.8%	10.4± 7.7%	p>0.05

$$\text{method: } \frac{(\text{the largest value} - \text{the second largest value})}{\text{the largest value}} \times 100(\%)$$

baseline airways obstruction 및 air trapping 이 더 심한 것으로 생각하였다[16]. Pare 등은 기관지확장제 투여후 FEV_1의 증가가 FVC의 증가보다 큰 경우를 flow responder로, FVC의 증가가 FEV_1의 증가보다 큰 경우 volume responder로 정의 하였으며, volume responder는 기관지확장제 투여후 small airway obstruction시 나타나는 Helium-Oxygen Flow-Volume curve의 양상을 보이기 때문에 상대적으로 기도폐쇄가 더 심하며 주된 기도폐쇄가 small airway인 peripheral airway라고 생각하였다[17]. 이처럼 FEV_1 보다 FVC의 변화가 더 크게 나타나는 volume responder는 주로 small airway dimension에서의 환기역학의 개선에 의한다고 생각된다.

호기시 기도폐쇄에 의해 결정되는 특정 폐기량에서 호기류량은 호기시 호흡근육에서 생성되는 흉강의 양압이 증가 할 수록 비례관계로 증가하지만 일정수준, 즉 최대호기류량에 도달하면 흉강압력과 무관하게 일정하다. 이러한 현상을 effort-independent 하다고 부르며, 이것의 기전은 최대호기류량에 도달한 후부터 나머지 흉강의 양압은 기도의 Dynamic Compression을 유발하므로 호기류량이 더 이상 증가하지 않는다는 Mead 등의 Equal Pressure Point 이론으로 전통적으로 설명되어왔다[24]. 이 이론에 의하면 특정 폐기량에서 최대호기류량을 결정하는 요인은 폐탄력반동압(elastic recoil), 기도저항(airway resistance) 그리고 기도의 함몰성(airway collapsibility)이다. 이러한 Equal Pressure Point는 TLC로 부터 RV로 숨을 내쉴 때 폐기량에 의존하여 Large airway에서 small airway로 내려간다. FEV_1은 호기시의 환기역학을 반영하는 지표로 역시 최대호기류량에 의해 결정되는데 주로 large airway의 기도폐쇄를 반영한다. 그러므로 volume responder는 기관지확장제 투여후 small airway에서 환기역학이 개선된다고 생각하므로 FEV_1에는 이것이 반영되지 않을 것이다.

만성폐쇄성폐질환의 기본적인 병태생리는 기도폐쇄이다. 호흡은 흡기시 호흡근육에 의해 능동적으로 에너지를 소모하면서 폐가 팽창되며, 호기시는 수동적으로 수축되면서 환기가 일어나는 현상이다. 그러므로 기도폐쇄가 있으면 기도저항을 극복하기위해 호흡근육에 부하가 증가하게되고 결국에는 흡기시의 부하가 증가하게 된다. 또 한편으로 만성폐쇄성폐질환 환자에서 호기시 기도폐쇄로 인하여 air trapping이 발생하여 FRC가 증가하게 된다. 이것은 횡경막, 즉 주 호흡근육의 기저길이(baseline length)를 감소시킴으로써 생성할 수 있는 장력이 감소하게 된다. 이로 인하여 호흡근육이 약화되어 호흡기계의 부하가 증가하게 된다.

Molho 등은 호기시 심한 기류장애를 갖는 25명의 만성폐쇄성폐질환 환자에서 arterial CO_2의 값과 관련된 지표로서 PIF, IVC(inspiratory vital capacity), MVV(maximal voluntary ventilation), total sGaw, FEV_1의 5가지를 제시하면서 흡기시의 기류제한(airway limitation)이 만성폐쇄성폐질환 환자에서 이산화탄소 저류(CO_2 retention)에 더 중요하게 작용한다고 결론짓고 있다[12]. 또한 이들은 호기부하(expiratory load)가 비슷한 경우에도 흡기부하(inspiratory load)가 환자가 느끼는 증상과 밀접한 관련이 있다고 발표하였다. Begin 등은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 흡기부하가 높고 흡기근육의 약화가 동반된 경우에 만성적인 폐포저환기(chronic alveolar hypoventilation)가 발생할 가능성이 높으며 고탄산증(hypercapnia)은 흡기근육의 과부하를 피하는 하나의 strategy가 될 수도 있다고 설명하고 있다[13]. Rochester 등도 만성폐쇄성폐질환 환자에서 흡기근육 약화가 고탄산증에 기여한다고 보고하

고 있다[14]. Hoppin은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 maximal inspiratory effort의 현저한 감소는 FRC의 증가와 관련이 있고 호흡근육의 소실 또는 피로를 반영하며 동시에 ventilatory reservor의 감소를 의미한다고 하였다[8]. ventilatory reservor를 반영하는 MVV에 영향을 미치는 요소는 기도저항 및 흡기근육의 strength인데[25~27], 흡기근육의 strength와 밀접한 연관이 있는 Maximal inspiratory flow rate(MIFR)을 측정하여 MVV를 추정하는 것이 단순히 FEV_1만 이용하여 MVV를 추정하는 것보다 더 정확하다고 하였다[25,28]. 즉 ventilatory reservor를 파악하기 위해서는 반드시 inspiratory airflow를 반영할 수 있는 지표가 선택되어야 한다.

흡기시의 환기역학은 호기시와 달리 기도의 dynamic compression의 현상이 없다. 흡기시의 최대흡기유량을 결정하는 요인은 기도저항과 주동력원인 호흡근육이 생성하는 흉강음압이다. 기관지확장제 투여후 FEV_1의 증가 즉 호기 환기역학의 개선이 미비하더라도 호흡곤란 등의 증세가 호전되는 사례는 흡기시 부하가 감소하여 inspiratory flow rate가 증가 할 가능성이 있을 것이다. flow responder의 경우 expiratory phase의 기관지확장에 의해 기도저항이 감소하므로 당연히 흡기시 inspiratory flow rate가 증가할 것이다. volume responder의 경우 소기도의 확장으로 인한 기도저항의 감소뿐 아니라 air trapping의 감소로 FRC가 감소하여 횡격막 즉 호흡근육의 장력 발생능력이 호전된다. 이로 인하여 흉강의 음압이 증가하여 inspiratory flow가 증가할 것이다.

본 연구에서는 flow responder와 volume responder 각각에서 기관지확장제 흡입후 PIF의 변화 양상을 관찰하였는데 각각 44.8±16.1%와 33.4±16.4%의 높은 증가율을 보였다(Table 3). 그리고 volume responder 중 FEV_1의 증가가 전혀 없는 3예는 FEV_1이 전혀 증가하지 않았음에도 불구하고 PIF가 평균 45%의 높은 증가율을 보였는데 이것은 흡기 환기역학의 개선을 반영하는 것이라 생각한다.

최근 만성폐쇄성폐질환 환자에서 전신 운동요법과 흡기 호흡근육의 강화요법이 호흡곤란증상의 개선을 가져오며, 또한 호흡근육의 피로의 발생을 지연시켜 호흡부전증의 발생을 지연시킬 수 있는 것으로 보고되고 있다[29,30]. 그러나 이러한 운동요법은 호기시 폐기능지표를 호전시키지 않으며 흡기시 호흡근육의 능력을 반영하는 지표들은 운동요법후 개선되는 것으로 보고되었다. 이등은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 6주간의 저항성 호흡근 훈련을 통해 FVC, PEFR 등 호기환기지표의 향상을 보이지 않았지만 호흡근력의 지표인 최대흡기압(PImax)은 훈련 시작 3주후부터 유의하게 증가되어 6주후에는 20%로 향상되었음을 보고하였다[31]. 호흡근육 강화로 인한 흡기부하의 감소로 인해 증상이 개선되고 호흡운동능력의 증가가 이루어지며, 이러한 변화는 폐기능 검사상 호기지표보다는 흡기지표에 더 잘 반영된다. 이처럼 흡기환기지표는 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 치료 및 호흡근 운동의 효과 등 총괄적인 환기역학의 개선을 더 예민하게 반영한다.

흡기시의 최대흡기류량은 호흡근육이 생성하는 흉강의 음압에 비례하므로 effort-dependent하다. 이러한 성질은 폐기능 검사시 피검자의 노력정도에 따라 PIF가 변할 수 있다는 문제점이 있다. 그러나 기관지확장제에 반응하여 임상 증상의 호전을 보이는 것은 호흡근육의 효율의 증가까지를 포함하는 호흡시스템 전체의 개선을 의미하는 것으로 생각한다면, 호흡근육의 능력이 반영되는 흡기시의 지표가 좀 더 호흡시스템의 총괄적인 개선을 반영하는 지표로 타당할 수 있다. 지표의 변이성을 보려면 각 지표에서의 coefficient of variation을 따로 검정하여야 하나 본 연구에서는 간이적으로 각 환자에서의 최대치와 두번째로 높은 수치의 차이를 최대치에 대한 비율로 계산하였다[18]. FEV_1, FVC, PIF에 대하여 기관지확장제 흡입전 각각 10.6±8.4%, 18.0±10.9%, 13.2±11.1%로 세 지표간에 통계학적 차이는 없었으며($p>0.05$), 흡입후는 각각 8.2±6.7%, 11.1±7.8%, 10.4±7.7%로 역시 통계학적 차이는 없었다($p>0.05$)(Table 5). 흡기지표인 PIF가 호기지표인 FEV_1이나 FVC보다 더 큰 변이를 보인다는 증거는 발견할 수 없었다. 향후 PIF의 정상치의 확립이 필요하며, 폐쇄성폐질환의 기도폐쇄시 호기류량과 흡기류량과의 상관관계, 기관지확장제 치료시 실제 환자가 느끼는 증상의 호전과 PIF와의 상관관계 등 많은 연구가 필요하다.

결론적으로 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장

제에 의한 호흡곤란의 호전은 기도저항의 감소 및 FRC 감소로 인한 호흡근 효율 증가로 흡기시 부하가 감소한 결과일 것이다. 이때 폐기능 검사상 호기지표는 기도저항의 감소로 인한 효과를 부분적으로 반영할 뿐이며 흡기부하의 감소는 PIF에 더 잘 반영되어 나타난다. 따라서 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 투여 후 환기역학 개선의 평가는 PIF와 같은 흡기환기지표가 더 정확한 것으로 생각한다.

요 약

연구배경: 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제 사용후 임상 증상의 호전을 보이는 경우에도 폐기능 검사상 FEV_1의 증가가 뚜렷하지 않은 경우가 종종 관찰된다. 이러한 현상은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 FEV_1이 환기기능의 변화를 예민하게 반응하지 못하기 때문으로 알려져 있다. 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기저 병태생리는 호기시 기도폐쇄이지만 결과적으로 흡기시 호흡시스템의 부하가 증가하는 것이다. 그러므로 기관지확장제로 인한 환기역학의 개선으로 임상 증상이 호전되는데 이는 흡기시 부하가 감소된 결과일 가능성이 있다. 이에 저자들은 기관지확장제에 대한 흡기시 환기역학의 반응을 보기 위한 연구를 시행하였다.

방법: 대상은 17명의 만성폐쇄성폐질환 환자이며 이 중 3명은 여자였고 14명은 남자였다. 나이는 45세에서 80세 사이였으며(65.5±9.4세) 검사전 최근 2주사이에 급성악화의 병력이 없는 안정상태에 있었다. 먼저 안정상태에서 호기와 흡기의 노력성유량-기량곡선(Forced Flow-volume Curve)을 측정한 후 salbutamol(Ventolin®) 용액 10mg을 jet nebulizer(DeVilbiss® model 646)를 이용하여 4분간 흡입후 15분 뒤 다시 각각 호기와 흡기의 노력성유량-기량곡선을 측정하였다.

결과: 17명 환자의 기관지확장제 흡입전 FEV_1은 0.92±0.34L(38.3±14.9%), FVC는 2.25±0.81L(71.1±21.0%), FEV_1/FVC%는 43.1±14.5%였다. 기관지확장제 흡입후 FEV_1, FVC, Peak Inspiratory Flow(PIF)의 증가는 각각 0.15±0.13L, 0.58±0.38L, 1.0±0.56 L/sec 였으며, 초기값에 대한 변화율은 각각 17.0±14.3%, 29.0±22.5%, 37.5±16.7% 였다. PIF의 증가는 FEV_1 증가의 2배이상 되었으며($p<0.001$), 기관지확장제 흡입후 FEV_1의 증가가 거의 없었던 3례에서도 PIF의 증가는 각각 35.0%, 44.0%, 55.2% 였다.

결론: 만성폐쇄성폐질환 환자에서 기관지확장제에 의한 환기역학의 호전은 호기의 지표보다 흡기의 지표가 더 예민하게 반영하는 것으로 보인다.

참 고 문 헌

1) 김원동: 기도 폐쇄 평가 검사의 생리학적 의의. 결핵 및 호흡기 질환 **37**:131, 1990
2) Nisar M, Earis JE, Pearson MG, Calverley PMA: Acute bronchodilator trials in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis **146**:555, 1992
3) Vollmer WM, Johnson LR, Buist AS: Relationship of response to a bronchodilator and decline in forced expiratory volume in one second in population studies Am Rev Respir Dis **132**:1186, 1985
4) Eliasson O, Degraff AC: The use of criteria for reversibility and obstruction to define patient groups for bronchodilator trials. Am Rev Respir Dis **132**:858, 1985
5) Weir DC, Burge PS: Measures of reversibility in response to bronchodilators in chronic airway obstruction: Relation to airway calibre. Thorax **46**:43, 1991
6) Tweeddale PM, Alexander F, Mchardy GJR: Short term variability in FEV_1 and bronchodilator responsiveness in patients with obstructive ventilatory defects. Thorax **42**:487, 1987
7) Crapo RO: Pulmonary function testing. New England J Med **331**:25, 1994
8) Hoppin FG: Chapter 39, Pulmonary function tests for diagnosis and evaluation of COPD. in Cherniack NS(Ed.) Chronic obstructive pulmonary disease, 1st Ed. pp363, Philadelphia, 1991
9) Girard WM, Light RW, F.C.C.P: Should the

FVC be considered in evaluating response to bronchodilator? Chest **1**:87, 1983

10) Anthonisen NR, Wright EC, the IPPB Trial Group: Response to inhaled bronchodilators in COPD. Chest **91**:36, 1987

11) 김원동: 만성폐쇄성폐질환의 병태생리. 결핵 및 호흡기 질환 **41**:445, 1994

12) Molho M, Shulimzon T, Benzaray S, Katz I: Importance of inspiratory load in the assessment of severity of airways obstruction and its correlation with CO_2 retention in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis **147**:45, 1993

13) Begin P, Grassino A: Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis **143**:905, 1991

14) Rochester DF, Braun NM: Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis **132**:42, 1985

15) Miller A: Chapter 15, Bronchodilator and provocational tests. in Miller A(Ed.) Pulmonary function tests in clinical and occupational lung disease, 1st Ed. pp307-321, London, Grune and Stralton, 1986

16) Ramdell JW, Tisi GM: Determination of bronchodilation in the clinical pulmonary function laboratory: role of changes in static lung volumes. Chest **76**:622, 1979

17) Pare PD, Lawson LM, Brooks LA: Patterns of response to inhaled bronchodilators in asthmatics. Am Rev Respir Dis **127**:680, 1983

18) American Thoracic Society: Standardization of spirometry-1987 update. Am Rev Respir Dis **136**:1285, 1987

19) Niewoehner DE: Chapter 39, Clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease, in Baum GL(Ed.) Textbook of pulmonary diseases, 5th Ed., p1013, Boston, Little and Brown 1993

20) 김세규, 천선희, 장준, 하종원, 홍천수, 김성규, 이원영: 기관지 천식 환자에서 폐기능 검사와 호흡곤란 지수의 관련성에 관한 연구. 결핵 및 호흡기 질환 **39**:392, 1992

21) Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR: The measurement of dyspnea. contents, interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical indexes. Chest **85**(6):751, 1984

22) Mahler DA, Rosiello RA, Harver A, Leutine T, McGovern JF, Daubenspeck JA: Comparison of clinical dyspnea ratings and psycholophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease. Am Rev Respir Dis **135**: 1229, 1987

23) Vestbo J, Knudsen KM, Rasmussen F: Should we continue using questionaraires on breathlessness in epidermiologic surveys. Am Rev Respir Dis **137**:1114, 1988

24) Mead J, Turner JM, Macklen RT, Little JB: Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. J Appl Physiol **22**:95, 1966

25) Dillard TA, Hnatiuk OW, Mccumber TR: Maximun voluntary ventilation: spirometric determinants in chronic obstructive pulmonary disease patients and normal subjects. Am Rev Respir Dis **147**:870, 1993

26) Aldrich TK, Arora NS, Rochester DF: The influence of airway obstruction and respiratory muscle strength on maximal voluntary ventilation in lung disease. Am Rev Respir Dis **126**:196, 1982

27) Lavietes MH, Clifford E, Silverstein D, Stier F, Reichman LB: Relationship of static respiratory muscle pressure and maximun voluntary ventilation in normal subjects. Respiration **38**:121, 1979

28) Ringqvist T: The ventilatory capacity in normal

subjects: an analysis of causal factors with special reference to the respiratory forces. Scand J Clin Lab Invest **88**(Suppl:1-179), 1966

29) Kim MJ: Respiratory muscle training: Implications for patients care. Heart and lung 13:333, 1984

30) Martin J, Anbier M, Engel LA: Effects of inspiratory loading on respiratory muscle activity during expiration. Am REV Respir Dis **125**:352, 1982

31) 이춘택, 권오정, 김영환, 한성구, 심영수, 김건열, 한용철: 만성폐쇄성폐질환 환자에서 흡기 호흡근 훈련의 효과. 대한내과학회잡지 **42**:283, 1992