

급성폐손상환자에서 호기말양압의 변화가 폐모세혈관압에 미치는 영향

연세대학교 의과대학 내과학교실, 일반외과학교실*, 마취과학교실**

정병천, 변창규*, 이창률, 김형중, 안철민, 김성규, 신증수**

= Abstracts =

The Effect of Positive end Expiratory pressure on the Pulmonary Capillary Pressure in Acute Lung Injury Patients

Byung Chun Chung, M.D., Chang Gyoo Byun, M.D.* , Chang Youl Lee, M.D.,
Hyung Jung Kim, M.D., Chul Min An, M.D., Sung Kyu Kim M.D.,
Cheung Soo Shin, M.D.**

Department of Internal Medicine, Surgery,
and Anesthesiology**, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea*

Background : Positive end expiratory pressure (PEEP) ventilation is well established as an integral part of the management of patients with the acute lung injury. PEEP is a key element in the treatment of hypoxemia resulting from pulmonary edema. Pulmonary capillary pressure (Pcap) is the most important factor influencing lung edema formation, and an understanding of how Pcap is altered by variations of PEEP or pulmonary arterial occlusion pressure (PAOP) is important to improve the treatment of acute lung injury patients. This study was performed to evaluate the effects of PEEP on the pulmonary capillary pressure in acute lung injury patients.

Methods : This was a prospective study of 11 acute lung injury patients. The effect of PEEP on pulmonary circulation at four different levels (0,4,8, and 12cmH₂O) was analyzed. Pcap was estimated visually at bed side with Swan Ganz catheters. The pulmonary vasculature was analyzed by calculating the pressure difference at the arterial and venous parts of the circulation.

Address for correspondence :

Cheng Soo Shin, M.D.

Department of Anesthesiology, Yonsei University College of Medicine, Yongdong Severance Hospital,
Critical Care Research Center, 146-92, Dogok-dong, Kangnam-ku, Seoul, Korea, 135-720
Seoul, Youngdong P.O.Box 1217, Seoul, Korea

Phone : 02-3497-3522 Fax : 02-3463-0940 E-mail : Cheung56@YUMC.Yonsei.ac.kr

— The effect of positive end expiratory pressure on the pulmonary capillary pressure in acute lung injury patients —

Results : As PEEP increased from 0 to 12 cmH₂O, the mean pulmonary arterial pressure (PAP) and Pcap increased respectively from 22.7±7.4 to 25.3±7.3 mmHg and 15.3±3.3 to 17.8±3.2 mmHg ($p<0.05$). Similarly, PAOP increased from 9.8±2.1 to 12.8±2.1 mmHg and the central venous pressure increased from 6.1±1.6 to 9.3±2.3 mmHg ($p<0.05$). However, the pressure gradient at the arterial (PAP-Pcap) and venous (Pcap-Pcwp) parts of pulmonary circulation remained unchanged at all evaluated PEEP levels.

Conclusion : Although Pcap increased gradually with increased PEEP, the pressure gradient at the arterial and venous part of the pulmonary vasculature remained unchanged at all evaluated PEEP levels in acute lung injury patients. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 2000, 49 : 594-600)

Key words : Acute lung injury, Positive end expiratory pressure, Pulmonary capillary pressure.

서 론

급성폐손상은 과거 중요한 원발성 폐질환이나 좌심실 기능부전이 없었던 환자에서 폐의 염증 및 투과성 증가로 갑자기 발생한다. 이는 심한 호흡곤란, 저산소혈증, 광범위한 양측성 폐침윤 및 폐탄성이 혈자히 감소하는 임상 및 병태생리학적 상태의 증후군으로 1994년 구미 합동 회의에서 이에 대한 정의를 보고하였다¹. 최근까지 병발기전의 점진적인 규명에 힘입어 급성폐손상의 병발과정을 차단하려는 여러 시도가 있었으나 생존률은 크게 개선되지 않고 있으며, 아직도 치료는 보조적 치료방법들에 의존하고 있다.

폐의 염증 및 투과성 증가는 폐부종을 유발하고, 투과성이 증가된 혈관에서 혈관내 정수압의 증가는 폐부종의 악화를 초래할 수 있다. 혈역학의 악화 없이 체중을 줄일 수 있었던 군이 그렇지 않은 군보다 사망률이 낮고 폐기능이 나은 것으로 알려져 있으며, 혈역학 감시를 통한 적절한 수액 공급이 보조적 치료로 이용된다^{2,3}. 폐부종의 중요한 결정요인은 폐모세혈관압이며, 특히 염증성 질환에 의한 투과성 증가가 있는 경우는 폐모세혈관압이 더욱 중요한 의미를 가지나⁴, 수액 공급은 주로 폐동맥쐐기압을 감시하여 이를 기준으로 이루어진다.

호기말양압은 폐부종이나 급성폐손상 환자의 저산소혈증 치료에 중요한 요소로 폐의 압력-용적 곡선에

서 폐활강시작압을 찾아서 이보다 높게 호기말양압을 설정하거나 일반적으로 폐활강시작압은 적정 호기말양압을 과대평가하는 편이다. 동물실험에서 호기말양압은 주로 폐정맥혈관의 저항을 증가시키고⁵, 관상동맥 수술을 받은 환자를 대상으로 한 연구에도 호기말양압은 폐 정맥혈관의 저항을 증가시키는 것이 관찰되었다. 이러한 폐혈관 저항의 변화는 폐모세혈관압의 상승을 유발하여 폐부종의 흡수에 영향을 미칠 수 있음이 알려졌다⁶.

최근 폐동맥 풍선 도자를 이용한 임상적인 폐모세혈관압 측정법이 발전하여 폐동맥쐐기압 뿐만 아니라 폐모세혈관압 측정도 가능하게 되었다⁷⁻⁹. 이에 급성폐손상 환자를 대상으로 폐동맥 풍선 도자로 폐동맥쐐기압 및 폐모세혈관압의 변화를 관찰하여 폐동맥쐐기압이 폐모세혈관압을 적절히 반영하는지 알아보고, 호기말양압의 변화가 폐모세혈관압에 미치는 영향을 알아보자 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

1. 연구대상

본원 중환자실에 입원하여 2000년 1월부터 2000년 10월 까지 기계 호흡을 받은 환자 중, 구미 합동회의에서 제안한 기준에 합당한 11명의 급성폐손상 환자

Table 1. Clinical characteristics of patients.

No	Age	Sex	Underlying disease	Lung injury score
1	75	M	panperitonitis	7
2	74	M	pneumonia	7
3	64	F	UTI	8
4	62	M	AIP	14
5	42	M	ALI due to NO inhalation	4
6	82	F	panperitonitis	6
7	34	M	fat embolism	9
8	20	M	ALI due to sepsis	5
9	31	F	ALI due to near drowning	5
10	19	M	pneumonia	7
11	79	M	cholangitis	8

AIP : acute interstitial pneumonia

ALI : acute lung injury

UTI : urinary tract infection

*1988 Murray and colleagues : an expanded definition of acute lung injury

Table 2. Initial respiratory states of patients.

No	FiO ₂	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)	P/F ratio	Compliance(ml/H ₂ O)*
1	0.5	38.4	116.0	232.0	35.5
2	0.6	57.4	94.8	158.0	43.5
3	0.6	41.6	86.7	145.0	44.2
4	0.8	56.8	68.8	86.0	32.0
5	0.4	37.1	85.2	213.0	83.9
6	0.6	35.5	112.0	187.0	25.0
7	0.5	41.0	149.0	298.0	46.2
8	0.8	67.0	61.0	76.0	37.5
9	0.4	33.3	119.0	298.0	44.0
10	0.4	36.3	87.8	220.0	39.4
11	0.5	37.0	73.0	146.0	32.1

FiO₂ : fraction of inspired oxygen

PaCO₂ : arterial carbon dioxide pressure

PaO₂ : arterial oxygen pressure

P/F ratio : PaO₂/FiO₂

*compliance of total respiratory system

를 대상으로 하였다¹. 11명의 환자들의 평균 연령은 53±24세였으며 남자 8명, 여자 3명이었고, 대상 환자들의 기저 질환 및 임상적 특징은 Table 1,2와 같다.

2. 연구 방법

모든 환자는 폐동맥 풍선 도자를 삽입하였고 흉부 X-선으로 Zone III 부위를 확인하였다. 연구 전에

— The effect of positive end expiratory pressure on the pulmonary capillary pressure in acute lung injury patients —

Table 3. Effect of positive end expiratory pressure on hemodynamics and plateau pressure.
(mean±STD.)

PEEP (cmH ₂ O)	0	4	8	12
HR (beats/min)	107±20	109±21	110±21	109±21
0MAP (mmHg)	82±15	84±16	84±14	85±10
CO (L/min)	6.9±1.8	7.9±2.7*	8.5±2.8*	7.1±2.2
Pl (cmH ₂ O)	13.9±4.5	16.4±4.5*	19.1±5.1*	23.5±5.2*

HR : heart rate MAP : mean arterial pressure

CO : cardiac output Pl : plateau pressure

*p<.05 compared with PEEP=0

midazolam과 vecuronium bromide로 충분한 진정과 호흡근의 마비를 유도하여 controlled mandatory ventilation이 되게 하였다. 일회환기량은 7ml/kg, 유속(flow rate)은 50L/min, 호흡수는 12회/분, 그리고 FiO₂ 1.0을 유지하고 모든 자료를 얻었다.

폐모세혈관압의 측정은 Holloway법에 근거하여 폐동맥 풍선 도자를 이용한 폐모세혈관압 측정법을 사용하였다¹⁰. 그 원리는 폐순환을 전기회로로 표현하여, 폐순환에서 여과가 일어나는 곳이 모세혈관이고 이곳은 전기회로에서 축전지로 표현된다. 따라서 폐동맥 풍선 도자의 풍선을 확장시켰을 때 초기의 빠른 부분과 나중의 느린부분으로 나뉘어져서 압력의 변화가 그 래프로 나타나게 된다. 이때 변곡점을 구하여 폐모세혈관압을 측정하였다^{8,10}.

각 환자를 대상으로 호기말양압을 0cmH₂O에서 시작하여 15분간격으로 4cmH₂O씩 증가시켜 12cmH₂O까지 변화를 주면서, 위의 방법으로 정해진 PEEP 값에서 폐동맥쐐기압 및 폐모세혈관압을 측정하였다.

상온의 10cc 생리식염수를 이용하여 thermodilution법으로 심박출량을 구하고 이를 이용하여 폐동맥(PVRa) 및 폐정맥저항(PVRv)을 아래의 식으로부터 계산할수 있으나 PAP-Pcap와 Pcap-Pcwp의 pressure gradient를 비교하여 폐혈관 저항을 관찰하였다.

$$PVRa = (PAP - Pcap) / CO \times 80,$$

$$PVRv = (Pcap - Pcwp) / CO \times 80$$

3. 통계처리

통계처리는 paired student t-test를 시행하였고, p <0.05일 경우 통계적 유의성이 있다고 판정하였다.

결 과

호기말양압의 변화에 따른 혈역학 변화를 보면 심박수와 평균동맥압의 변화는 관찰되지 않았다. 심박출량은 PEEP 8cmH₂O까지는 증가하고, PEEP 12cmH₂O에서는 감소하였으나 기저치 이하로 떨어지지는 않았다. Plateau pressure도 PEEP이 증가함에 따라 서서히 상승하였으며, 특히 PEEP 12cmH₂O에서는 호기말양압의 증가 보다 Plateau pressure가 더 증가하여 오히려 폐탄성도를 낮쁘게 하였다(Table 3).

호기말양압을 0cmH₂O부터 12cmH₂O까지 증가 시킴에 따라 중심정맥압은 6.1±1.6에서 9.3±2.3 mmHg까지 증가하였고, 평균폐동맥압도 22.7±7.4에서 25.3±7.3 mmHg까지 증가하였다(p<0.05). 폐동맥쐐기압은 9.8±2.1에서 12.8±2.1 mmHg로 증가하였고, 폐모세혈관압도 15.3±3.3에서 17.8±3.2 mmHg로 증가하였다(p<0.05, Table 4).

PEEP의 변화에 따른 폐동맥 및 폐정맥저항의 변화를 알아보고자 PAP-Pcap과 Pcap-PAOP의 차이를 비교하였으나 호기말양압의 변화에 따른 pressure gradient의 차이는 나타나지 않았다(Fig. 1).

Table 4. CVP, PAP, Pcap, and PAOP at different levels of positive end expiratory pressure. (mean \pm STD.)

PEEP (cmH ₂ O)	0	4	8	12
CVP (mmHg)	6.1 \pm 1.6	7.4 \pm 2.1*	8.3 \pm 2.1*	9.3 \pm 2.3*
PAP (mmHg)	22.7 \pm 7.4	23.7 \pm 7.8	24.7 \pm 7.8*	25.3 \pm 7.3*
Pcap (mmHg)	15.3 \pm 3.3	16.6 \pm 3.8*	17 \pm 3.1*	17.8 \pm 3.2*
PAOP (mmHg)	9.8 \pm 2.1	11.1 \pm 2.6*	11.4 \pm 2.2*	12.8 \pm 2.1*

CVP : central venous pressure

PAP : mean pulmonary arterial pressure

Pcap : pulmonary capillary pressure

PAOP : pulmonary arterial occlusion pressure

*p<.05 compared with PEEP=0

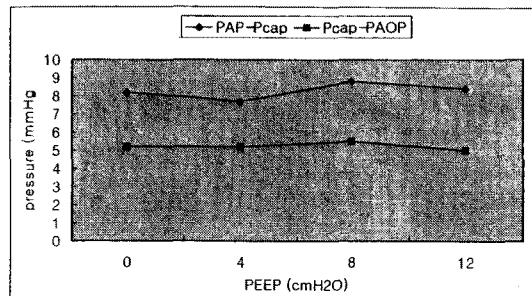


Fig. 1. Pulmonary arterial (PAP-Pcap) and venous (Pcap-PAOP) pressure gradient at different levels of PEEP.

PAP : mean pulmonary arterial pressure

Pcap : pulmonary capillary pressure

PAOP : pulmonary arterial occlusion pressure

PEEP : positive end expiratory pressure

고찰

급성폐손상은 폐의 염증 및 투과성 증가가 중요한 병인으로 알려져 있다³. 최근까지 이러한 병발기전의 규명에도 불구하고 생존률의 향상이 크게 개선되지 않고 치료는 보존적 방법들에 의하여 이루어지고 있다. 보존적 치료법으로 폐부종의 악화를 막기 위해 혈역학 감시를 통한 적절한 수액 공급이 중요하다. 그러나 폐부종의 중요한 결정요인이 폐모세혈관압 임에도 불구하고

고 주로 중심정맥압이나 폐동맥쇄기압을 감시하여 이를 기준으로 하여 치료가 이루어 진다.

정상적으로 폐정맥이 폐혈관 저항의 약 40%를 차지하므로 폐동맥과 폐정맥의 저항이 정상적으로 분포한다면 폐모세혈관압은 Gaar등식으로 표현된다 ($Pcap = PAOP + 0.4(PAP - PAOP)$)¹¹. 염증성 질환에 의한 투과성의 증가가 있는 경우는 폐동맥쇄기압과 폐모세혈관압의 관계는 일정하지 않은 것이 알려져 있다⁴. 그러나 본 연구에서 사용한 방법으로 측정한 폐모세혈관압은 폐동맥쇄기압과 Gaar등식과 유사한 관계를 유지하였다(Table 4). 따라서 급성폐손상 환자에서 폐동맥쇄기압이 폐모세혈관압을 반영하는 것으로 판단되었다.

일반적으로 호기말양압은 심박출량의 감소를 유발하는 것으로 알려져 있으나, 본 연구 결과에서는 오히려 심박출량이 증가하였다(Table 3). 우심의 심박출량을 결정하는 중요한 인자는 후부하 즉 폐혈관의 저항이며, 이러한 폐혈관의 저항은 흉곽 내에서 폐용적에 영향을 받는다. 따라서 호기말양압으로 인한 폐용적의 변화로 폐혈관 저항이 줄어서 심박출량이 늘어나는 것으로 생각해 볼 수 있을 것이다¹².

동물실험 및 관상동맥수술을 받은 환자를 대상으로 한 연구에서 호기말 양압은 주로 폐정맥혈관저항을 증가시켜 폐모세혈관압의 상승을 유도하여 폐부종의 흡수에 역할을 미칠수 있음을 보고 하였다^{5,6}. 급성폐손

상 환자를 대상으로 한 본 연구에서 폐모세혈관압이 호기말양압의 증가에 따라 의미있게 증가하였다 (Table 4). 그러나 PEEP이 증가하여도 pressure gradient는 일정하여 폐동맥관저항의 변화는 관찰 할 수 없었다(Fig. 1).

본 연구의 결과로 급성폐손상 환자에서 폐동맥쐐기 압이 폐모세혈관압을 반영하나 호기말양압을 사용하면 폐모세혈관압이 증가하는 것을 관찰하였다. 따라서 급성폐손상 환자의 수액요법에서 폐동맥쐐기압 뿐만 아니라 폐모세혈관압의 감시도 가치가 있을 것으로 기대된다.

요 약

연구배경 :

급성폐손상 환자는 폐의 염증 및 투과성 증가로 폐부종을 보인다. 폐부종의 중요한 결정요인은 폐모세혈관압이며 호기말양압은 폐모세혈관에 영향을 미치는 것으로 알려져 있다. 최근 폐동맥 풍선 도자를 이용한 임상적인 폐모세혈관압 측정법이 발전하여, 이를 이용하면 폐동맥쐐기압 뿐만 아니라 폐모세혈관압 측정도 가능하게 되었다. 이에 급성폐손상 환자를 대상으로 폐동맥 풍선 도자로 폐동맥쐐기압 및 폐모세혈관압의 변화를 관찰하여 폐동맥쐐기압이 폐모세혈관압을 적절히 반영하는지 알아보고, 호기말양압의 변화가 폐모세혈관압에 미치는 영향을 알아보고자 본 연구를 시행하였다.

방 법 :

급성폐손상으로 기계호흡을 받은 11명의 환자를 대상으로 하였다. 호기말 양압을 $0\text{cmH}_2\text{O}$ 에서 시작하여 15분 간격으로 $4\text{cmH}_2\text{O}$ 씩 증가시켜 $12\text{cmH}_2\text{O}$ 까지 변화를 주면서 정해진 PEEP값에서 폐동맥 풍선 도자를 이용한 폐모세혈관압 측정법을 사용하여 자료를 얻었다.

결 과 :

호기말양압을 $0\text{cmH}_2\text{O}$ 부터 $12\text{cmH}_2\text{O}$ 까지 증가시킴에 따라 중심정맥압은 6.1 ± 1.6 에서 $9.3 \pm 2.3\text{mmHg}$

까지 증가하였고, 평균폐동맥압도 22.7 ± 7.4 에서 $25.3 \pm 7.3\text{mmHg}$ 까지 증가하였다. 또한 폐동맥쐐기압은 9.8 ± 2.1 에서 $12.8 \pm 2.1\text{mmHg}$ 로 증가하였고, 폐모세혈관압도 15.3 ± 3.3 에서 $17.8 \pm 3.2\text{mmHg}$ 로 증가하였다.

결 론 :

급성폐손상 환자에서 폐동맥쐐기압이 폐모세혈관압을 반영하나 호기말양압을 사용하면 폐모세혈관압이 증가하는 것을 관찰하였다. 따라서 급성폐손상 환자의 수액요법에서 폐동맥쐐기압 뿐만 아니라 폐모세혈관압의 감시도 가치가 있을 것으로 기대된다.

참 고 문 현

- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R. The American European Consensus Conference on ARDS : Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994;149: 818-24
- Humphrey H, Hall J, Sznaider I, Silverstein M, Wood L. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. Chest 1990;97:1176-8
- Schuller D, Michell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary edema : is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? Chest 1991;100:1068-75
- Levy MM, Sakai D, Klinger JR. Pulmonary capillary pressure in sepsis and cardiogenic shock. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:A601,
- Hakim TS, Gilbert E, Camporesi E. Positive end expiratory pressure increases capillary pressure relative to wedge pressure in the closed and open chest. J Crit Care 1993;8:80-6
- Koganov Y, Weiss YG, Oppenheim A, Elami A,

- Pizov R. Positive end expiratory pressure increased pulmonary venous vascular resistance in patients after coronary artery surgery. Crit Care Med 1997;25:767-72
7. Collee GG, Lynch KE, Hill RD, Zapol WM. Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology 1987;66:614-20
8. Gilbert E, Hakim TS. Derivation of pulmonary capillary pressure from arterial occlusion in intact conditions. Crit Care Med 1994;22:986-93
9. Levy MM. Pulmonary capillary pressure : Clinical implications. Critical Care Clinics 1996;12:819-
- 39
10. Holloway H, Perry M, Downey J. Estimation of effective pulmonary capillary pressure in intact lungs. J Appl Physiol 1983;54:846-51
11. Gaar KA, Taylor AE, Owens LJ. Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung. Am J Physiol 1967;213: 910-4
12. Nelson LD. The new pulmonary arterial catheters: Right ventricular ejection fraction and continuous cardiac output. Critical Care Clinics 1996;12:795-818