

## 급성호흡곤란증후군에서 기도확장제 투여 전후에 호기말양압 수준의 변화가 호흡역학에 미치는 영향

포천중문 의과대학교 분당차병원 내과학교실\*, 울산대학교 의과대학 서울아산병원 내과학교실

홍상범\*, 고윤석

= Abstract =

### The Changes of Respiratory Mechanics by a Bronchodilator Inhalation Under the Variable Level of PEEP in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome

Sang-Bum Hong, M.D.\*, Younsuck Koh, M.D.

*Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Pochon CHA University,*

*Bundang CHA General Hospital, College of Medicine, Sungsam, Korea \**

*Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Asan Medical Center,*

*University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea*

**Backgrounds** : Reduced lung compliance and increased lung resistance are the primary lung mechanical abnormalities in acute respiratory distress syndrome (ARDS). Although there is little information regarding the mechanisms responsible for the increases in the respiratory resistance of ARDS, bronchodilators have been frequently administered in mechanically ventilated ARDS patients. To determine the effect of a bronchodilator on the respiratory mechanics depending on the level of applied positive end-expiratory pressure (PEEP), the changes in the respiratory mechanics by salbutamol inhalation was measured under the variable PEEP level in patients with ARDS.

**Methods** : Fifteen mechanically ventilated paralyzed ARDS patients (14 of male, mean age 57 years) were enrolled in this study. The respiratory system compliance, and the maximum and minimum inspiratory

---

**Address for correspondence :**

Younsuck Koh, M.D.

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Internal Medicine, University of Ulsan College of Medicine, Asan Medical Center

388-1 Pungnap-dong, Songpa-gu, Seoul 138-736, Korea

Phone : 02-3130-3134 Fax : 02-3130-6968 E-mail : yskoh@amc.seoul.kr

resistance were obtained by the end-inspiratory occlusion method during constant flow inflation using the CP-100 pulmonary monitor (Bicore, Irvine, CA, USA). The measurements were performed at randomly applied 8, 10 and 12 cm H<sub>2</sub>O PEEP before and 30 mins after administrating salbutamol using a meter-dose-inhaler (100 ug×6).

**Results :** 1) The maximum inspiratory resistance of the lung was higher than the reported normal values due to an increase in the minimal inspiratory resistance & additional resistance. 2) The maximum inspiratory resistance and peak airway pressure were significantly higher at 12 cm H<sub>2</sub>O of PEEP compared with those at 10 cm H<sub>2</sub>O of PEEP. 3) Salbutamol induced a significant decrease in the maximum and the minimum inspiratory resistance but no significant change in the additional resistance only was observed at 12 cm H<sub>2</sub>O of PEEP (from 15.66±1.99 to 13.54±2.41, from 10.24±2.98 to 8.04±2.34, and from 5.42±3.41 to 5.50±3.58 cm H<sub>2</sub>O /L/sec, respectively). 4) The lung compliance did not change at the applied PEEP and salbutamol inhalation levels.

**Conclusion :** The bronchodilator response would be different depending on the level of applied PEEP despite the increased respiratory resistance in patients with ARDS. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 2002, 52 : 251-259)

**Key words :** ARDS, bronchodilator, respiratory resistance, PEEP.

## 서 론

급성호흡곤란증후군 환자들의 폐 역학적 주요 특징은 폐 탄성 (compliance)의 감소와 폐 저항의 증가이다<sup>1-3</sup>. 폐 탄성 감소는 혈관 투과성 증가로 인한 폐부종과 폐 허탈에 기인하나<sup>4,5</sup>, 폐 저항 증가의 병태생리나, 그 임상적 의미와 치료 방법에 대해서는 잘 알려져 있지 않다<sup>5-9</sup>. 기관지확장제가 이들 환자에서 기도 저항을 감소시킬 수 있을지는 불확실하지만 임상에서는 흔히 기계호흡 중인 급성호흡곤란증후군 환자들에게 투여되며, 과도한 기관지확장제의 투여는 심박동 수의 증가나 부정맥의 발생 등의 부작용을 유발할 수 있어<sup>10</sup> 기관지확장제가 급성호흡곤란증후군 환자들의 폐 역학에 미치는 영향에 대한 규명이 필요하다.

급성호흡곤란증후군 환자의 인공호흡 치료의 요체는 호기말양압의 적용으로 이는 호기시 흡기에 의해 열린 폐포의 완전 허탈을 방지하여 폐의 기능적잔기량을 증가시켜 폐 탄성의 호전과 인공호흡기로 유도되는 폐 손상을 완화시킨다<sup>11</sup>. 또한, 호기말양압은 기도 저항에도 영향을 미치는데 그 기전으로 기능적잔기량 증

가에 따른 폐 용적의 증가, 내인성 호기말양압 수준의 변화 및 전도기도 (conducting airway) 확장 등이 추정되고 있다<sup>8,12,13</sup>. 또한 호기말양압의 적용 수준에 따른 기도 저항의 변화는 환자의 기저 폐 역학에 따라 달라질 것이 예상되는데 호기말양압은 급성호흡부전 환자에서 호흡저항을 감소시키거나<sup>14</sup>, 급성호흡곤란증후군 환자에서는 호흡저항을 오히려 증가시킨다고 보고되어 있다<sup>8,15</sup>.

본 연구는 기계호흡 중인 급성호흡곤란증후군 환자들에서 호기말양압의 적용 수준에 따라 호흡기계 저항의 변화를 알아보고, 기관지확장제가 호기말양압 수준의 변화에 따라 기도저항에 미치는 영향이 달라지는지 알아보고자 하였다.

## 대상 및 방법

**대 상 :** 서울중앙병원에서 2000년 1월부터 2000년 10월까지 흉부방사선소견상 양측 폐침윤, 정적폐탄성 감소, 가스교환 장애 (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio < 200), 그리고 병력상 급성호흡곤란증후군 진단<sup>2</sup>을 만족시키면서

혈 역학적으로 안정된 15명의 환자들을 대상으로 하였다. 모든 환자들에게 연구기간 동안 동일한 진정제 (midazolam)와 근 이완제 (vecuronium)가 투여 되었으며 기왕에 투여되던 기관지확장제는 연구 48시간 전에 중단하였다. 병력상 기관지천식이나 만성폐쇄성 폐질환이 의심되거나, 부정맥, 분당 120회 이상의 빈맥, 저칼륨증 (<3.5mmol/L) 또는 기관공기누출 (tracheal air leakage)이 있는 경우는 연구 대상에서 제외하였다.

모든 환자들에게 구강을 통한 기관내 관 삽관을(내경 8mm 이상) 시행하였다. 환자들에게 동맥혈 채혈과 전신 혈압 측정을 위한 동맥카테터를 삽입하였으며 연구기간 동안은 기관지확장제 투여와 호기말양압 변화 외에는 다른 조치를 하지 않았다. 환자들의 평균 나이는 58.1 세였고, 남녀 비는 14:1 이었다(Table 1). 연구 프로토콜은 본 병원 임상연구위원회에서 승인되었고 가족들에게 충분한 정보를 제공한 후 동의를 받았다.

**시 술 :** 흡입제 투여 전과 투여후 환자들은 양위에서 일정한 기류속도에서 용적조절환기법으로(volume control mode) 기계호흡을 하는 동안 폐 탄성과 폐 저항 수치를 구하고 다른 호흡역학치들을 측정하였다. 여러 변수를 측정전 기계호흡을 짧게 간헐적강제환기(intermittent mandatory ventilation)에서 분당 호흡 수를 5회로 설정하고 내인성 호기말양압이 없음을 확인한 후 용적조절환기법으로 변경하였다. 기도확장제로 salbutamol을 다른 논문에서 기도확장력이 입증된 치료 용량으로(salbutamol inhaler 100 ug x 6) 투여하였으며<sup>16</sup> 흡입제 투여후 30분 뒤 첫번째 값을 측정하였다. 흡입제 투여전과 투여후 무작위로 호기말양압을 8, 10, 및 12 cmH<sub>2</sub>O로 변화시켰다. 각 호기말양압 수준은 적어도 5분간 유지후 변경되었다. 연구 기간동안 흡입산소 농도는 기저 수준을 그대로 유지하였다. 혈액가스 측정은 흡입제 투여전과 후 호기말양압을 유지한 상태에서 측정하였다. 환자들의 일회호흡량은 6 ml/kg 그리고 흡입 기류 속도는 환자에 따라 30-60 L/min로 설정한후에는 연구 기간동안은 변경시키지 않았으며, 호흡수는 분당 20회로 설

**Table 1.** Characteristics of the study patients

Age (yrs)	58.1 ± 18.0
Sex (M : F)	14 : 1
Days since ARDS	3.0 ± 2.4
Diagnosis	pulmonary ARDS 11 extrapulmonary ARDS 4
Underlying disease	Malignancy 4 BMT 1 Renal failure 1 Diabetes 1 Postoperation 1
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ratio	174

BMT : bone marrow transplantation,  
Data : mean ± SD.

정하였고, 그리고 산소는 동맥 산소포화도가 90% 이상을 유지하였다. 인공호흡기는 Servo Ventilator 300 C (Simens-Elema, AB, Solna, Sweden)와 Servo Ventilator 900 C (Simens-Elema, AB, Solna, Sweden)를 사용하였다.

**기도압과 기류 측정 :** 호흡 역학적 지표들은 pneumotachograph/pressure sensor (part No. 700-2-300 Bicore, Irvine, CA, USA)를 통해 폐 감시기 (CP-100 pulmonary monitor, Bicore, Irvine, CA, USA)와 연결하여 측정하였다. 기류는 pneumotachograph로 측정하였는데, 기관내 관과 기계호흡 circuit의 Y 연결관 사이에서 측정하였다.

**정적 폐 탄성치 :** 순간적 기도폐쇄는 인공호흡기기계의 흡기말 버튼을 누르는 방법으로 하였다. 기도 폐쇄는 기도압이 고평부에 도달할 때까지 하였으며 평균 3초 이상 소요되었다. 정적폐탄성은 호기말 압력과 흡기말 폐쇄사이의 차이에 의해 구분된 호기량으로 계산되었다.

$$C_{ST} = \text{expired volume} / (\text{end inspiration occlusion pressure} - \text{PEEP})$$

**흡기 저항 :** 최대흡기저항은(Rmax, cmH<sub>2</sub>O/L/S) 흡기류에 의해 최대 압력과 흡기말 고평부 압력사이

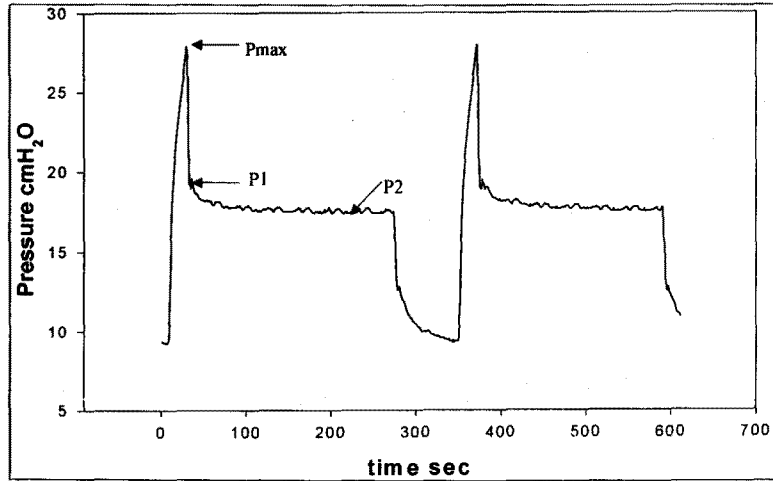


Fig. 1. Tracings of pressure at the airway opening in a mechanically ventilated patient with ARDS with PEEP of 10 cmH<sub>2</sub>O. Airway occlusion at end-inspiration was performed at point indicated by the arrow. This results in an immediate drop of pressure from a peak value (Pmax) to P1 thereafter decreasing gradually to a 'plateau' value representing the end-inspiratory elastic recoil pressure of the total respiratory system (P2).

차이에 의해 구하였다.  $R_{max} = (\text{peak inspiratory pressure} - \text{end inspiratory plateau pressure}) / \text{inspiratory flow}$ . 최대저항은 최소흡기저항(ohmic resistance ;  $R_{min}$ , cmH<sub>2</sub>O/L/S)과 부가적저항(nonohmic resistance ;  $R_{dr}$ , cmH<sub>2</sub>O/L/S)으로 분리하였다. 최소저항은 흡기말 기도폐쇄후 즉각적으로 압력이 감소된 지점으로 구하였고(P1), 부가적저항은 그 이후 천천히 압력이 감소되어 고평부를 이룬 지점에서 구하였다(P2)<sup>12,13</sup>(Fig. 1). 최대흡입저항은 최소흡입저항과 부가적저항의 합을 반영한 것으로 최소저항은 기류에 의한 기도저항을 주로, 부가적저항은 폐 조직의 stress adaptation과 시간 비동질성(time constant inhomogeneities) 때문에 생기는 저항을 반영한다<sup>13,17,18</sup>.

통계적 분석 : 3번의 호흡의 평균치를 각 수치로 사용하였다. SPSS 10.0 통계 프로그램을 사용하여, 기관지확장제 사용 전후 호흡역학 변화는 paired t-test로, 호기말양압 사용시 비교는 Friedman analysis를 이용하여 분석하였다. 각 측정치는 평균 표준편차로 표시하였으며, p 값이 0.05 이하인 경우를 유의한 차이로 간주하였다.

## 결 과

### 1. 호기말양압 적용 수준에 따른 호흡역학의 비교

호기말양압 8 cmH<sub>2</sub>O와 10 cmH<sub>2</sub>O의 차이로는 최대 흡기저항, 최소흡기저항 및 부가적저항 모두 변화가 없었으나 호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O 수준에 비하여 12 cmH<sub>2</sub>O에서는 최대흡기저항이 의미 있게 증가하였다 (호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O:  $12.91 \pm 4.75$ , 12 cmH<sub>2</sub>O:  $15.66 \pm 1.99$ , cmH<sub>2</sub>O/L/sec,  $p=0.04$ ) (Table 2).

최고기도압 역시 호기말양압 8 cmH<sub>2</sub>O에서 10 cmH<sub>2</sub>O로 변동시킬 때보다 호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O에서 12 cmH<sub>2</sub>O로 변동시켰을 때 더 많이 증가하였다 (호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O:  $31.9 \pm 5.7$ , 12 cmH<sub>2</sub>O:  $37.4 \pm 3.9$ , mmHg,  $p<0.01$ ) (Table 2).

### 2. 기관지확장제 투여후 폐 저항과 폐 탄성의 변화

본 연구 대상 환자들의 최소흡기저항과 부가적저항이 모두 증가되어 최대흡기저항은 호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O에서  $8.27 \pm 3.70$  cmH<sub>2</sub>O/L/sec로 정상치보다 증

**Table 2.** Respiratory mechanics of the study patients (N=8)

	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)		
	8	10	12
Rmax (cmH <sub>2</sub> O/L/S)			
Basal	13.16 ± 5.44	12.91 ± 4.75	15.66 ± 1.99*
Treated	13.24 ± 6.32	13.74 ± 5.70	13.54 ± 2.41 #
Rmin (cmH <sub>2</sub> O/L/S)			
Basal	8.68 ± 4.95	8.27 ± 3.70	10.24 ± 2.98
Treated	8.44 ± 4.61	8.04 ± 2.34	8.04 ± 2.34 #
Rdr (cmH <sub>2</sub> O/L/S)			
Basal	4.50 ± 2.27	4.64 ± 1.76	5.42 ± 3.41
Treated	4.80 ± 3.23	5.19 ± 2.41	5.50 ± 3.58
Cstat (ml/cmH <sub>2</sub> O)			
Basal	31.5 ± 11.9	30.3 ± 12.4	28.2 ± 13.2
Treated	30.9 ± 11.7	29.5 ± 11.6	29.1 ± 15.2
Peak Pressure (mmHg)			
Basal	30.6 ± 8.2	31.9 ± 5.7*	37.4 ± 3.9*
Treated	30.1 ± 5.9	32.7 ± 6.1*	36.5 ± 4.6*
Plateau Pressure (mmHg)			
Basal	25.5 ± 7.1	27.3 ± 4.4*	31.5 ± 3.5*
Treated	25.5 ± 5.3	27.9 ± 4.5*	31.5 ± 4.4*

PEEP, positive end-expiratory pressure; treated: after bronchodilator; Rmax and Rmin; maximal and minimal inspiratory resistance; Rdr, effective additional inspiratory resistance; Cstat, static compliance. \* indicates  $p < 0.05$  for changing PEEP level. # indicates  $p < 0.05$  for basal vs treated by salbutamol. Data: mean ± SD.

가되었다. 흡입제 투여시 호기말양압 8 cmH<sub>2</sub>O과 10 cmH<sub>2</sub>O에서는 최대흡기저항, 최소흡기저항 및 부가적 저항 모두 변화가 없었으나 호기말양압 12 cmH<sub>2</sub>O에서는 최대흡기저항이 기관지확장제 사용후 의미 있게 감소하였다(투여 전: 15.66 ± 1.99, 후: 13.54 ± 2.41 cmH<sub>2</sub>O/L/sec,  $p=0.007$ ). 이는 주로 최소흡기저항이 감소한 것이며(투여 전: 10.24 ± 2.98, 후: 8.04 ± 2.34 cmH<sub>2</sub>O/L/sec,  $p=0.013$ ) 부가적저항은 큰 변동이 없었다(투여 전: 5.42 ± 3.41, 후: 5.50 ± 3.58 cmH<sub>2</sub>O/L/sec)(Fig. 2).

정적 폐 탄성(Total respiratory system compliance)은 호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O에서 30.3 ± 12.4 ml/cmH<sub>2</sub>O로 정상치(69.0 ml/cmH<sub>2</sub>O)<sup>18</sup>보다 낮았다. 호기말양압 증가시 정적 폐 탄성은 감소되는 경향을

보였지만 통계학적 의미는 없었으며 흡입제 투여후에도 변동은 없었다(Table 2).

### 3. 기도확장제가 혈 역학 및 가스교환에 미친 영향

흡입제 치료전후 혈압, 심박동수, 그리고 동맥혈 가스 분석시 산소와 이산화탄소 등은 유의한 변화가 없었다(Table 3).

## 고 찰

본 연구에서 일정기류 흡기상태(constant flow inflation)에서 흡기말 기류 폐쇄 방법을 사용하여 측정된 급성호흡곤란증후군 환자들의 최대, 최소 및 부가적저

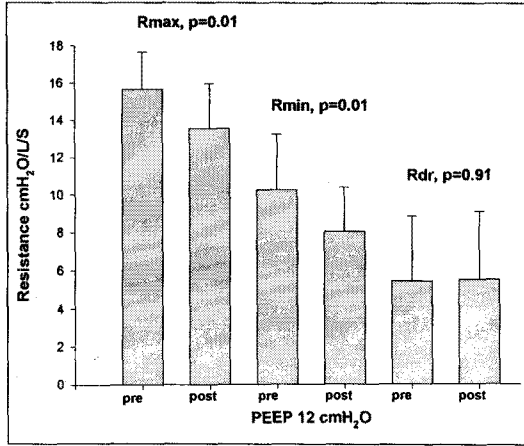


Fig. 2. Change of resistance while receiving positive end-expiratory pressure of 12 cmH<sub>2</sub>O. Rmax, maximum inspiratory resistance; Rmin, minimum inspiratory resistance; Rdr, effective additional resistance; pre, before bronchodilator inhalation; post, after bronchodilator inhalation. Data: mean  $\pm$  SD.

항은 증가되어 있었고 기도확장제에 의한 기도 저항의 감소 효과는 적용된 호기말 양압의 수준에 따라 다르게 나타났다.

급성호흡곤란증후군 환자들에서 폐 저항의 증가는 기관지벽의 부종과 사이토카인 매개성 기관지수축에 의한 것으로 추정되나<sup>3,19,20</sup> 연구들마다 보고된 최소흡기저항 값은 비슷한 방법으로 측정되었음에도 다르다. Broseghini 등은<sup>6</sup> 8명 환자에서 기계호흡 1일째 호기말양압 0 cmH<sub>2</sub>O에서 8.0 $\pm$ 1.6 cmH<sub>2</sub>O/L/sec로 증가되었다고 보고하였고, Pesenti 등은<sup>15</sup> 11명 환자에서 기계호흡 평균 7.9일째 호기말양압 0 cmH<sub>2</sub>O에서 2.30 $\pm$ 0.9 cmH<sub>2</sub>O/L/sec로 정상대조군과 차이가 없다고 보고하였다. 본 연구에서는 15명 환자에서 기계호흡 평균 3일째 호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O에서 8.27 $\pm$ 3.70 cmH<sub>2</sub>O/L/sec로 높게 나타났는데 이러한 차이는 대상 환자들의 기저 폐 역학의 차이와 적용한 인공호흡기의 설정 상태의 차이에 기인할 것으로 추정된다.

인공호흡기 설정 변수들 중에서 인공호흡기 구동양식, 최대환기량 혹은 호기시간, 일회 호흡용적 등과 함께 호기말양압도 호흡기계 저항에 영향을 미칠 수 있는데 Suter 등은<sup>14</sup> 호기말양압이 전도기도를 직접적으로 확장태으로서 폐저항을 낮춘다고 보고하였으나, Broseghini 등은<sup>8</sup> 호기말양압이 최대 및 최소흡

Table 3. Hemodynamics & arterial blood gas analysis (N=15)

	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)		
	8	10	12
Blood Pressure (mmHg)			
Basal	85 $\pm$ 17	84 $\pm$ 14	85 $\pm$ 17
Treated	87 $\pm$ 14	79 $\pm$ 14	86 $\pm$ 16
Heart Rate			
Basal	115 $\pm$ 23	114 $\pm$ 19	116 $\pm$ 15
Treated	117 $\pm$ 22	114 $\pm$ 19	117 $\pm$ 17
PaO <sub>2</sub> (mmHg)			
Basal	87 $\pm$ 29	85 $\pm$ 15	87 $\pm$ 12
Treated	90 $\pm$ 22	93 $\pm$ 19	94 $\pm$ 17
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)			
Basal	42 $\pm$ 16	54 $\pm$ 28	47 $\pm$ 15
Treated	50 $\pm$ 25	49 $\pm$ 20	46 $\pm$ 15

PEEP, positive end-expiratory pressure; treated: after bronchodilator. Data: mean  $\pm$  SD.

기저항을 오히려 증가시킨다고 보고하였다. 이러한 차이는 전자에서는 급성호흡부전환자를 후자는 급성호흡곤란증후군 환자를 대상으로 하였기 때문에 발생했을 가능성이 있다. 본 연구에서는 호기말양압을 10 cmH<sub>2</sub>O 에서 12 cmH<sub>2</sub>O로 증가시 최대, 최소흡기저항 및 부가적저항 모두가 증가되는 양상을 보였다. 이는 Pesenti 등이<sup>15</sup> 호기말양압 10 cmH<sub>2</sub>O 이상에서는 폐 저항이 많이 증가되는 것으로 보고한 것과 일치하는 것으로, 높은 호기말양압은 일부 폐포의 과팽창을 유도하고, 증가된 폐용적에서 폐조직의 stress relaxation이 증가되며<sup>15</sup> 또한 폐포 탄성의 비동질성 증가에 기인할 것으로 사료된다.

기도확장제가 급성폐손상환자들의 폐 역학에 미치는 영향에 관한 보고들에서 Pesenti 등은<sup>13</sup> 기관지확장제 사용후 최고 및 고평부 압력은 변화없이 최대 및 최소흡기저항은 감소하고 부가적저항은 증가한다 하였으며, Morina 등은<sup>21</sup> 최고 및 고평부 압력, 최대 및 최소흡기저항은 감소하고 부가적저항도 감소한 경우가 더 많았다고 하였다. 본 연구에서는 호기말양압 8과 10 cmH<sub>2</sub>O에서는 기관지확장제에 대한 호흡기계 저항의 감소는 없었고, 호기말양압 12 cmH<sub>2</sub>O에서만 최고 및 고평부 압력은 변화없이 최대 및 최소흡기저항은 감소하고 부가적저항은 변화가 없었다. 이러한 결과는 호기말양압이 폐의 탄성 증가를 유도하기도 하지만 일부 폐포의 과팽창을 만들어 폐조직의 stress relaxation을 증가시키거나<sup>15</sup> 폐포 비동질성을 증가시킬 수도 있는데 전자의 경우는 호기말양압이 호흡기계 저항을 감소시키나 후자의 경우는 호흡기계 저항을 증가시킬 수 있으므로 호기말양압이 10 cmH<sub>2</sub>O에서 12 cmH<sub>2</sub>O로 증가되면서 폐포 과팽창과 기관지 평활근 긴장(tone)의 증가에 의해<sup>8,21</sup> 증가된 호흡기계 저항이 기관지확장제 사용 후 감소되었을 것으로 추정된다. 본 연구가 Pesenti 등<sup>13</sup> 및 Morina 등의<sup>21</sup> 연구들과 차이가 나타난 이유는 우선 대상환자들의 급성폐손상의 원인이 폐성인지 폐외성인지의 차이에 따른 폐역학 차이에 기인할 수 있을 것이다<sup>22</sup>. 본 연구에 포함된 환자들이 다른 연구보다 폐성 급성호흡곤란증후군이 더 많았는데, 폐외성 급성호흡곤란증후군 환자가

많이 포함된 연구에서 더 기관지확장제에 대한 반응이 일정하면서 호흡기계 저항이 감소한 경향을 보였다<sup>13,19,21</sup>. 또한, 급성폐손상에서 주된 병리는 폐실질의 변화이고, 병이 진행되면서 말초기도를 침범하는 것으로 알려져있어<sup>23,24</sup> 대상환자들의 폐 병리 시기에 따라서 호기말양압 혹은 기관지확장제 반응성에 차이가 나타났을 가능성도 추정된다.

호기말양압은 호기시 흡기에 의해 열린 폐포의 완전 허탈을 방지하여 폐의 기능적잔기량을 증가시켜 폐 탄성의 호전을 유도하는 것으로 알려져 있으나 본 연구에서 호기말양압 증가시 정적 폐 탄성은 감소되는 경향을 보였다. 이는 일정한 본 연구의 환기 양식이 용적환기양식이었으므로 일정한 일회환기용적 상태에서 짧은 시간 간격으로 호기말양압을 증가시킴에 따라 초래되는 기도압의 증가가 호기말양압 증가로 유도되는 허탈된 폐포의 재동원으로 유도될 수 있는 폐탄성 증가에 의한 폐역학의 변화 폭보다 커 정적 폐탄성은 오히려 감소되는 경향을 나타낸 것으로 추정된다. 즉 호기말양압의 변동에 따른 허탈된 폐의 재동원에 의한 기능적잔기량의 증가가 5분만으로는 불충분하였을 가능성을 배제할 수 없다.

선택적 베타2-항진제의 부작용으로는 골격근의 진전, 혈관 확장과 빈맥, 그외 고혈당, 저칼륨증, 저마그네슘증 등이 있다<sup>10</sup>. 대부분 급성호흡곤란증후군 환자는 기계호흡자체, 혈압 상승제 또는 dobutamine 사용 등으로 심혈관계가 불안정한 경우가 많다. 그러나 본 연구에서는 선택적 베타2-항진제의 투여와 연관된 중요한 심혈관계 부작용이 발생한 환자는 없었다.

요약하면 급성호흡곤란증후군 환자들에서 최대흡기저항은 정상치보다 증가되었으며, 이는 최소흡기저항 및 부가적저항 모두 증가되었기 때문이었다. 또한 기도확장제에 의한 기도 저항의 감소 효과는 호기말양압 수준에 따라 달라질 것으로 사료되었다.

## 요 약

연구 배경 :

급성호흡곤란증후군(ARDS)에서 호흡역학의 특징적

인 변동은 폐 탄성(compliance) 감소와 폐 저항의 증가이다. 폐 저항의 증가 기전은 잘 밝혀지지 않았으나 임상에서는 ARDS 환자들의 기계환기시 기관지확장제를 흔히 투여하고 있다. 또한 상기 환자들에게 적용하는 호기말양압이 호흡저항에 미치는 영향에 대해서도 논란이 있다. 본 연구는 기계호흡을 받는 ARDS 환자들에서 기관지확장제 투여 및 호기말양압의 적용수준이 기도저항에 미치는 영향에 대하여 조사하였다.

**연구 방법 :**

2000년 1월부터 12월까지 서울중앙병원 내과계중환자실에서 내원하였던 15명의 ARDS 환자들(남:여 14:1, 평균나이 58세)이 대상이었다. 기관지확장제 투여 전과 투여 후(정량식흡입기로 salbutamol 100 ug씩 6회) 무작위로 호기말양압을 8, 10, 12 cm H<sub>2</sub>O로 변화시키면서 일정 흡기류에서 흡기말폐쇄 방법을 이용하여 폐 탄성, 최대흡기저항, 최소흡기저항 및 부가적저항을 측정하였다. 각종 호흡역학치는 CP-100 pulmonary monitor(Bicore, Irvine, CA, USA)를 이용하여 측정하였다.

**연구 결과 :**

1) 대상 환자들의 최대흡기저항은  $8.27 \pm 3.70$  cmH<sub>2</sub>O/L/sec로 정상치보다 증가되었으며, 최소흡기저항 및 부가적저항 모두 증가되었기 때문이다. 2) 호기말양압 10 cm H<sub>2</sub>O에 비교시 호기말양압 12 cm H<sub>2</sub>O에서 최대흡기저항과 최고기도압이 증가되었다. 3) 흡입제 투여시 호기말양압 8 cm H<sub>2</sub>O과 10 cm H<sub>2</sub>O에서는 최대흡기저항, 최소흡기저항 및 부가적저항 모두 변화가 없었으나 호기말양압 12 cm H<sub>2</sub>O에서 최대흡기저항이 감소하였으며 주로 최소흡기저항이 감소되었고 부가적저항은 큰 변동이 없었다(각각  $15.66 \pm 1.99$  에서  $13.54 \pm 2.41$  으로,  $10.24 \pm 2.98$ 에서  $8.04 \pm 2.34$ 으로, 그리고  $5.42 \pm 3.41$ 에서  $5.50 \pm 3.58$  cmH<sub>2</sub>O/L/sec 으로 변동). 4) 폐 탄성은 호기말양압 변화와 흡입제 투여에 변동이 없었다.

**결 론 :**

ARDS 환자들에서 기도 저항이 증가되어 있으며 기

도확장제에 의한 기도 저항의 감소 효과는 적용된 호기말 양압의 수준에 따라 다르게 나타났다.

**참 고 문 헌**

1. Petty TL, Asbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. Chest 1971;60:233-39.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. 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.
3. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342(18): 1334-49.
4. Mancebo J, Benito S, Martin M. Value of static pulmonary compliance in predicting mortality in patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 1988;14:110-14.
5. Gattinoni L, Pesenti A, Caspari ML. The role of total static lung compliance in the management of severe ARDS unresponsiveness to conventional treatment. Intensive Care Med 1984;10:121-26.
6. Bernasconi M, Ploysongsang Y, Gottfried SB, Milic-Emili J, Rossi A. Respiratory compliance and resistance in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 1988;14(5):547-53.
7. Broseghini C, Brandolese R, Poggi R, Polese G, Manzin E, Milic-Emili J, et al. Respiratory mechanics during the first day of mechanical ventilation in patients with pulmonary edema and chronic airway obstruction. Am Rev Respir Dis



- 1988;138(2):355–61.
8. Broseghini C, Brandolese R, Poggi R, Bernasconi M, Manzin E, Rossi A. Respiratory resistance and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi) in patients with the adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Eur Respir J* 1988;1(8):726–31.
  9. Wright PE, Bernard GR. The role of airflow resistance in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989;139(5):1169–74.
  10. Harold S. Nelson, M.D.  $\beta$ -Adrenergic Bronchodilators. *N Engl J Med* 1995; 333(8):499–507.
  11. Gattinoni L, Presenti A, Bombino M. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988;69:824–32.
  12. Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith DE, Geffin B, Laver MB. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 1972;51:2315–23.
  13. Pesenti A, Pelosi P, Rossi N, Aprigliano M, Brazzi L, Fumagalli R. Respiratory mechanics and bronchodilator responsiveness in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1993;21(1):78–83.
  14. Suter PM, Fairley BM, Isenberg MD. Optimum end-expiratory pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292:284–89.
  15. Pesenti A, Pelosi P, Rossi N, Virtuani A, Brazzi L, Rossi A. The effects of positive end-expiratory pressure on respiratory resistance in patients with the adult respiratory distress syndrome and in normal anesthetized subjects. *Am Rev Respir Dis* 1991;144(1):101–7.
  16. Dhand R, Duarte AG, Jubran A, Jenne JW, Fink JB, Fahey PJ, et al. Dose-response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:388–93.
  17. Bates JH, Rossi A, Milic-Emili J. Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol* 1985;58(6):1840–48.
  18. D'Angelo E, Calderini E, Torri G, Robatto FM, Bono D, Emili J. Respiratory mechanics in anesthetized paralyzed humans: Effects of flow, volume, and time. *J Appl Physiol* 1989;67:2556–64.
  19. Wright PE, Carmichael LC, Bernard GR. Effect of bronchodilators on lung mechanics in the acute respiratory distress syndrome. *Chest* 1994;106:1517–23.
  20. Moss M, Ingram RH, JR. Chapter 265. The acute respiratory distress syndrome. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 15<sup>th</sup> ed. New York: Mc-Graw-Hill, Inc; 2001. p. 1523–26.
  21. Morina P, Herrera M, Venegas J, Mora D, Rodriguez M, Pino E. Effects of nebulized salbutamol on respiratory mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997;23(1):58–64.
  22. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1996;158(1):3–11.
  23. Teplitz C. The core pathobiology and integrated medical science of adult acute respiratory insufficiency. *Surg Clin North Am* 1976;56:1091–133.
  24. Pratt PC, Vollmer RT, Shelburne JD, Crapo JD. Pulmonary morphology in a multihospital collaborative extracorporeal membrane oxygenation project. *Am J Pathol* 1979;95:191–214.