

□ 원 저 □

사강호흡율이 증가된 환자에서 기관내 가스주입법(Tracheal Gas Insufflation)이 가스교환에 미치는 효과와 그 결정인자

울산대학교 의과대학 내과학교실, 마취과학교실*

임채만, 정복현, 고윤석, 이상도, 김우성, 박평환*, 김동순, 김원동

=Abstract=

Tracheal gas insufflation (TGI) in patients with increased deadspace fraction : the effect and its determining factors

Chae-Man Lim, Bok Hyun Jung, Younsuck Koh, Sang Do Lee, Woo Sung Kim,
Pyung Hwan Park*, Dong Soon Kim, Won Dong Kim

Dept of Internal medicine, Anesthesiology*, University of Ulsan College of Medicine,
Asan Medical Center, Seoul, Korea

Background : Tracheal Gas Insufflation (TGI) is one of the newer ancillary measures in mechanical ventilation employed to enhance carbon dioxide elimination. TGI exerts its effect through reduction of deadspace ventilation, but the factors determining its effect are not well studied yet.

Method : The subjects were seven mechanically-ventilated patients (58.8 ± 10.6 yrs) who showed increased physiologic deadspace greater than 60%. After 30 min of stabilization with 100% oxygen on pressure control ventilation, continuous flow TGI was administered via the insufflation lumen of Hi-Lo Jet Tracheal Tube (Mallinckrodt, USA) for 15 min at 3 L/min and 5 L/min each.

Results : PaCO_2 was decreased (51.4 ± 17.6 at baseline, 49.1 ± 18.9 at TGI 3 L/min, 45.0 ± 14.9 mm Hg at TGI 5 L/min, $p=0.050$), and pH was increased (7.37 ± 0.12 , 7.38 ± 0.13 , 7.39 ± 0.12 , respectively, $p=0.037$) while mixed expired CO_2 ($\text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2$) was not changed significantly from baseline ($p=0.336$) by TGI. Physiologic deadspace(Vd_{phy}) was decreased ($73.0 \pm 7.9\%$ at baseline, $69.8 \pm 10.0\%$ at TGI 3 L/min, and $67.1 \pm 10.1\%$ at TGI 5 L/min, $p=0.015$). AaDO_2 ($p=0.147$), Vt ($p=0.2140$), Pmean ($p=0.7788$) and mean arterial pressure($p=0.4169$) were not changed. The correlation between % maximal decrease of Vd_{phy} were $r=0.790$ with the ratio of baseline $\text{Vd}_{\text{ana}}/\text{Vd}_{\text{phy}}$ ($p=0.035$) and $r=-0.754$ with baseline Vd_{alv} ($p=0.050$).

Conclusion: TGI was effective in reducing PaCO_2 and deadspace, and the deadspace-reducing effect was best correlated with baseline anatomic/physiologic deadspace ratio.

Key words : deadspace ventilation, tracheal gas insufflation

서 론

기계호흡은 여러가지 원인에 의한 호흡부전 환자에서 가스교환의 목표를 달성하는데 유효한 수단이나 그 과정에서 기계호흡 자체에 의한 폐의 압력-또는 용적 손상(pulmonary baro- or volutrauma)이 흔히 발생한다¹⁾. 폐의 압-용적 손상은 기흉이나 종격동 기종과 같은 거시적인 것으로부터 폐조직 수준에서 급성호흡부전증후군과 유사한 병리학적 변화까지 일으킬 수 있는 것이 알려져 있다²⁻⁴⁾. 지난 수 년간 이러한 기계호흡의 합병증을 줄이기 위한 노력으로 과탄산혈증 허용법(permissive hypercapnia), extracorporeal CO₂ removal, low frequency ventilation 및 액체환기법(liquid ventilation) 등이 시도되어 왔다⁵⁻⁷⁾. 그러나 이러한 방법들은 운용하는데 있어 특수한 장비나 숙련된 인력을 필요로 하거나 그 자체의 합병증이 적지 않은 문제점 등으로 어디서나 이용이 가능하지 못하다. 기관내 가스주입법(Tracheal Gas Insufflation, 이하 TGI)은 고식적 기계호흡법으로 한계 기도압 하에서 환기 중인 환자에서 사강호흡율을 줄이는 기법으로 특별한 장비를 요하지 않으며 방법이 단

순한 것이 특징이다⁸⁻¹¹⁾. TGI의 효과에 대하여 아직 국내에는 임상적 연구 결과가 없으며 그간의 외국의 연구 결과에서 TGI의 효과를 결정하는 인자에 대하여 일치된 의견이 없다. 이에 저자 등은 사강호흡율이 증가된 환자에서 TGI가 가스교환에 미치는 효과를 알아보고 환자의 기저 가스교환 지표로부터 TGI의 효과를 예측할 수 있는지 알아보하고자 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

대상 (Table 1)

기계호흡 중인 환자로 생리학적 사강율이 60% 이상으로 증가된 환자 7명을 대상으로 하였으며 이들의 임상적 특성은 Table 1과 같다. 대상 환자는 모두 안정된 혈압을 유지하였고 본 연구 기간 동안 근이완제(vecuronium)와 필요한 경우 진정제(lorazepam) 투여로 진정 상태를 유지하였다. 인공 환기기는 Servo 900C (Siemens-Elema, Solna, Sweden)를 사용하였고 기계호흡 양식은 모두 pressure control 하에서 흡기 시간 25%으로 설정하였으며, TGI가 폐단락에 미치는 영향을 평

Table 1. Clinical characteristics of study subjects

Pt No.	Age	Sex	Causes of respiratory failure	MV*	PEEP, cm H ₂ O
1	70	M	Pneumonia	5 days	0
2	65	M	Tuberculosis	3 days	0
3	54	M	Idiopathic pulmonary fibrosis	14 days	10
4	57	M	COPD	11 days	0
5	42	M	COPD	1 day	0
6	60	M	Pneumonia	5 days	2
7	21	F	Pulmonary edema	2 days	0

MV: duration of mechanical ventilation

COPD: chronic obstructive pulmonary disease

PEEP: positive end - expiratory pressure

가하기 위하여 FIO₂는 1.0으로 하였다.

TGI 방법

대상 환자는 본 연구를 위하여 내경 1 mm의 주입관이 있는 Hi-Lo Jet Tracheal tube (기관내관 내경 8 mm, Mallinckrodt, MO, USA)로 기관내삽관되었으며 기관내관의 끝은 기관분지부로부터 약 5 cm 상방에 위치시켰다. 가스 주입관은 기관내관 끝으로부터 6 cm 상방에서 개구하므로 기관내 가스주입은 기관분지부로부터 약 10-12 cm 상방에서 이루어졌다. 대상환자는 상기 기계호흡 조건하에서 30분의 안정기를 지난 뒤 100% 산소를 3 L/min (이하 TGI 3) 및 5 L/min (이하 TGI 5) 유량으로 호흡의 전 기간에 걸쳐 주입되도록(Continuous flow TGI) 하였으며, TGI는 각 유량에서 15분간씩 시행하였다.

데이터의 수집

동맥혈 가스분석검사(Blood gas system 288, Ciba-Coming, USA), 호기말 이산화탄소 분압(end tidal CO₂, 이하 ETICO₂) (Normcap, Datex, Finland), 혼합 호기 이산화탄소 분압(mixed expired CO₂, 이하 P_ECO₂), 혈압 및 분당 맥박수 등을 안정기 말 및 각 TGI 유량에서 15분 뒤에 측정하였다. P_ECO₂는 기존에 제시된 바 있는 방법에 따라 4.3 liter 짜리 mixing chamber를 제작하여 환자의 호기쪽 튜브에 연결시켰다^{12,13}. 평균 기도압은 인공환기기를 이용하여 측정하였고, 흡기 및 호기 환기량의 변동은 호흡기류계(VarFlex, Bicore, USA)를 기관내관의 구강쪽과 인공환기기의 Y-piece 사이에 위치시켜 측정하였다. TGI에 의한 추가적 흡기량(V_{ti}-T)은 $V_{ti}-T = V_{cath} \cdot (T_i/T_{TOT}) \cdot (60/RR)$ (V_{cath} =TGI 분당유량, T_i/T_{TOT} =inspiratory time fraction, RR=분당 호흡수)으로 산출하였다.

사강호흡율은 Enghoff가 수정한 Bohr equation에 따라 생리학적 사강율($V_{d_{phy}} = PaCO_2 - P_ECO_2 / PaCO_2$), 해부학적 사강율($V_{d_{ana}} = ETICO_2 - P_ECO_2 / ETICO_2$)의 식으로 산출하였고, 폐포 사강율($V_{d_{alv}}$)은 생리학적 사강율에서 해부학적 사강율을 뺀 값으로 하였다¹⁴.

통계 처리

모든 측정치는 평균±표준편차로 표기하였으며 기저치와 TGI 사이의 군내 비교는 paired t-test 및 repeated measures of ANOVA를 이용하여, 변수 간의 상관관계는 Pearson product moment를 이용하여 검증하였으며 p 값이 0.05 미만인 경우 통계적 유의성을 인정하였다.

결 과

1. 상시호흡량 및 기도압의 변동(Table 2, Fig 1)

대상 환자가 받은 총 흡기량은 기저치 0.46±0.08 L, TGI 3 때 0.48±0.09 L, TGI 5 때 0.48±0.09 L로 유의한 증가가 없었다(p=0.2140).

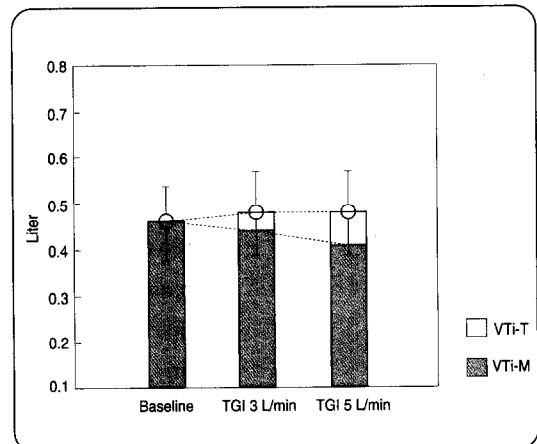


Figure 1. Overall inspired tidal volume (p=0.214), inspired volume by the ventilator (VTi-M, p=0.0038) and by TGI (VTi-T, p<0.001) at different flow rates of TGI

그러나 인공환기기로부터 환자에게 유입되는 흡기량은 기저치 0.46 ± 0.08 L, TGI 3에서 0.44 ± 0.07 L, TGI 5에서 0.41 ± 0.08 L로 감소하였고 ($p=0.0038$), TGI로 유입되는 흡기량, 즉 Vti-T는 TGI 3에서 0.04 ± 0.02 L, TGI 5에서 0.06 ± 0.02 L으로 증가하였다($p<0.001$). 총 호기량은 기저치 0.41 ± 0.09 L, TGI 3에서 0.50 ± 0.13 L, TGI 5에서 0.54 ± 0.15 L로 유의하게 증가하였다($p=0.0015$). 평균 기도압은 각각 10.5 ± 2.4 , 10.1 ± 2.1 및 10.3 ± 2.1 cm H₂O로 유의한 변동이 없었다($p=0.7788$).

2. TGI가 가스교환에 미치는 효과 (Table 3, Fig 2)

PaCO₂는 기저치 51.4 ± 17.6 , TGI 3에서 49.1 ± 18.9 , TGI 5에서 45.0 ± 14.9 mm Hg ($p=0.050$)로 감소하는 경향을 보였고, pH는 각각 7.37 ± 0.12 , 7.38 ± 0.13 , 7.39 ± 0.12 ($p=0.037$)로 유의하게 상승하였다. ETCO₂는 각각 36.6 ± 9.1 , 32.0 ± 7.6 , 30.2 ± 7.9 mm Hg($p=0.0025$)로 감소하였으나 P_ECO₂는 유의한 변동이 없었다 (각각 12.9 ± 3.0 , 13.4 ± 3.3 , 13.3 ± 2.9 mm Hg, $p=0.336$). PaO₂와 폐포-동맥혈 산소 분압차(AaDO₂)는 유의한 변동이 없었다.

Table 2. Respiratory and hemodynamic data before and after TGI trial

	Baseline	TGI 3 L/min	TGI 5 L/min	p value
<i>Respiratory data</i>				
Vti	0.46 ± 0.08	0.48 ± 0.09	0.48 ± 0.09	NS
Vti-M	0.46 ± 0.08	0.44 ± 0.07	0.41 ± 0.08	0.038
Vti-T	0	0.04 ± 0.02	0.06 ± 0.02	<0.001
Vte	0.41 ± 0.09	0.50 ± 0.13	0.54 ± 0.15	0.001
PIP	35.0 ± 1.2	35.1 ± 0.9	34.9 ± 1.3	NS
Pmean	10.5 ± 2.4	10.1 ± 2.1	10.3 ± 2.1	NS
<i>Hemodynamic data</i>				
MAP	80 ± 9	80 ± 10	78 ± 11	NS
PR	123 ± 21	122 ± 21	119 ± 24	NS

Values are mean \pm SD. Vti-M: inspired tidal volume by the ventilator (L), Vti -T: inspired tidal volume by TGI (L), Vte: expired tidal volume measured at the end of endotracheal tube by CP-100 monitor (L), PIP: peak airway pressure (cm H₂O), Pmean: mean airway pressure (cm H₂O), MAP: mean arterial pressure (mm Hg), PR: pulse rate (bpm)

Table 3. Arterial blood gases, end-tidal CO₂, mixed expired CO₂ and deadspace fractions before and after TGI trial

	Baseline	TGI 3 L/min	TGI 5 L/min	p value
pH	7.37 ± 0.12	7.38 ± 0.13	7.39 ± 0.12	0.037
PaCO ₂	51.4 ± 17.6	49.1 ± 18.9	45.0 ± 14.9	0.050
AaDO ₂	373.8 ± 197.4	408.2 ± 181.8	389.9 ± 204.0	0.147
ETCO ₂	36.6 ± 9.1	32.0 ± 7.6	30.2 ± 7.9	<0.001
P _E CO ₂	12.9 ± 3.0	13.4 ± 3.3	13.53 ± 2.9	0.336
Vdphy	73 ± 8	70 ± 10	67 ± 1	0.015

AaDO₂: difference of alveolar-arterial oxygen tensions, ETCO₂: end-tidal CO₂, P_ECO₂: mixed expired CO₂, Vdphy: physiologic deadspace fraction

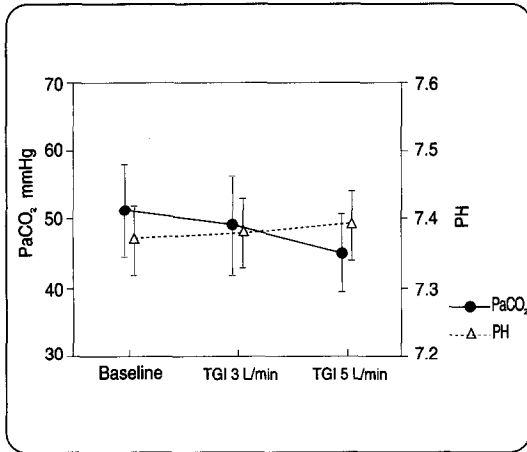


Figure 2. Change of PaCO₂ ($p=0.050$) and pH ($p=0.037$) after TGI compared to the baseline

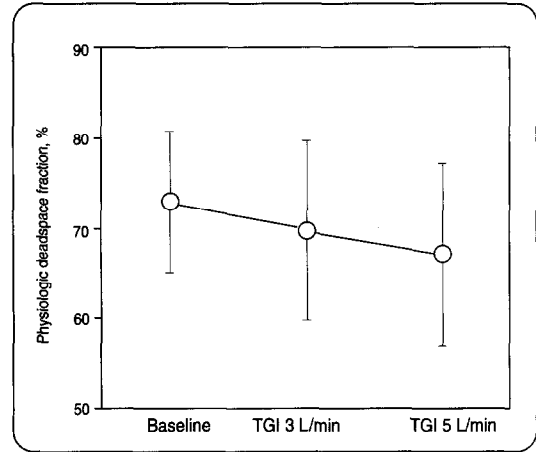


Figure 3. Change of physiologic deadspace fraction by TGI ($p=0.015$)

한편, 기저치로부터 PaCO₂의 최대 변동량 (% maximal decrease of PaCO₂)은 생리학적 사강율과 $r=0.031$ ($p=0.947$), 해부학적 사강율과 $r=0.402$ ($p=0.372$), 폐포 사강율과 $r=-0.449$ ($p=0.312$)로 유의한 상관성이 없었던 반면, 기저 해부학적 사강율/생리학적 사강율 비와는 $r=0.714$ ($p=0.072$)로 통계적 유의성에 근접하였다.

3. 사강호흡율의 변동 (Table 4, Fig 3, 4)

생리학적 사강율은 기저치 $73.0 \pm 7.9\%$, TGI 3에서 $69.8 \pm 10.0\%$, TGI 5에서 $67.1 \pm 10.1\%$ ($p=0.015$)로 유의하게 감소하였다. 기저치로부터 생리학적 사강율의 최대 변동치는 생리학적 사강율과 $r=-0.527$ ($p=0.224$), 해부학적 사강율과 $r=-0.020$ ($p=0.965$)로 상관성이 없었으나 폐포 사강율과는 $r=-0.754$ ($p=0.050$)

Table 4. The correlation between the maximal% change of deadspace ventilation, maximal% decrease of PaCO₂ and the initial deadspace fractions and the baseline anatomic/physiologic dead space ratio

	Maximal% change of Vd _{phy}	Maximal % decrease of PaCO ₂	Vd _{phy}	Vd _{ana}	Vd _{alv}	Vd _{ana} / Vd _{phy}
pt 1	-7.3	12.2	68.6%	56.8%	11.8%	0.83
2	-8.1	25.1	83.0%	57.0%	8.0%	0.90
3	0.0	-15.6	77.5%	62.2%	15.3%	0.70
4	-15.6	11.8	74.8%	69.6%	5.8%	0.92
5	-5.9	14.4	80.0%	65.0%	15.0%	0.81
6	-10.6	12.2	63.4%	61.9%	1.5%	0.98
7	-17.8	12.2	63.6%	57.9%	5.7%	0.91
r*			-0.527	-0.020	-0.754	0.790
(p value)			(0.224)	(0.965)	(0.050)	(0.035)
r			0.031	0.402	-0.449	0.714
(p value)			(0.947)	(0.372)	0.312)	(0.712)

*correlation coefficient

로 역상관관계, 해부학적 사강율/생리학적 사강율 비와는 $r=0.790$ ($p=0.035$)의 정상관관계를 보였다.

4. TGI시 혈액학적 변동

평균 동맥압은 기저치 73.0 ± 7.9 , TGI 3에서 69.8 ± 10.0 , TGI 5에서 67.1 ± 10.1 mm Hg ($p=0.4169$), 분당 맥박수는 각각 123.2 ± 20.9 , 122.2 ± 20.8 , 118.8 ± 24.3 bpm ($p=0.862$)로 유의한 변동이 없었다

5. TGI의 합병증

TGI로 인한 폐의 압력 손상 여부를 조사하기 위해 모든 대상에서 흉부 방사선 촬영을 TGI 시행 전후 및 중환자실 퇴실시까지 확인하였으나 기흉의 발생은 한 예도 없었다. TGI로 인한 기관점막의 손상 여부를 알아보기 위해 환자 2에서 TGI 시행 전과 시행후 2시간째에, 환자 6에서는 시행 전과 치료 목적

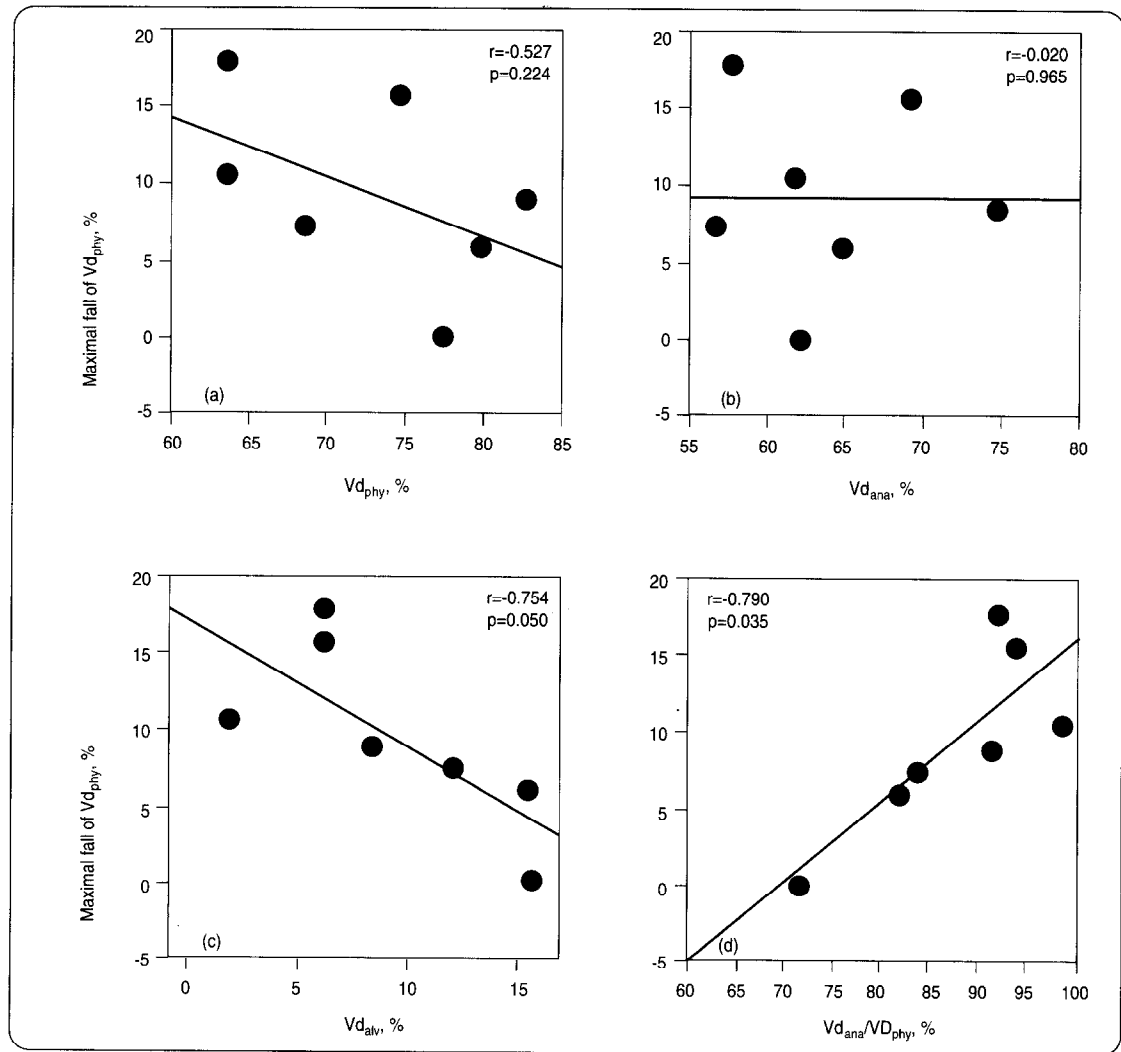


Figure 4. Relationship between maximal fall of Vd_{phy} by TGI and baseline physiologic (a), anatomic (b), alveolar deadspace fraction (c), and anatomic/physiologic deadspace ratio (d).

의 TGI를 48시간 시행한 뒤 각각 기관지 내시경 검사를 시행하였으나 육안적으로 관찰되는 점막이상 소견은 없었다. 환자 3에서 TGI 5 L/min에서 capnogram 상 기저 상태와 비교할 때 환자의 호기가 TGI에 의해 저해받는 것이 관찰되었다 (Fig 5).

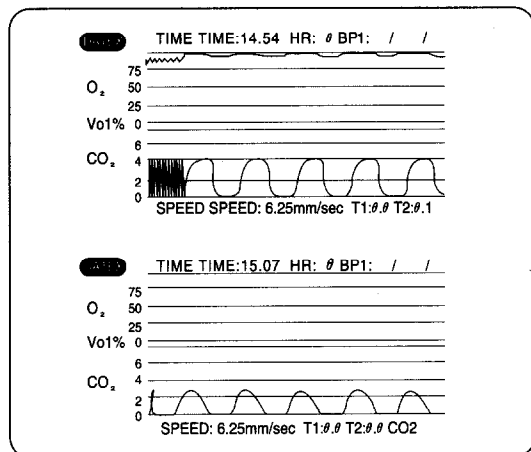


Figure 5. Capnograms of a patient showing normal expiratory flow at the baseline (A) and interfered expiratory flow during TGI 5 L/min (B)

고 찰

본 연구는 기관내 가스주입법(Tracheal Gas Insufflation, TGI)이 가스교환에 미치는 영향을 조사하고 사강호흡율의 변동과 연관되는 지표를 알아보고자 시행되었다. 대상환자의 원인 질환은 다양했으나 사강호흡율이 평균 73%이고 PaCO_2 가 51.4 mm Hg로 기계호흡하에서 가스교환 상태가 한계 상태인 공통점을 가진 환자들이었다. 본 연구 결과는 비교적 적은 유량으로, 그리고 가스 주입구가 기관분지부로부터 10 cm 이상 상방인 점에도 불구하고 TGI 시행이 PaCO_2 를 감소시키고 pH를 상승시켰으며 생리학적 사강율에 유의한 감소를 가져왔다. TGI로 추가된 흡기량이 TGI 3 L/min 및 5 L/min하에서 각각 평균 40 ml 및 60

ml이고 또한 총 흡기량은 변동이 없었던 바 이러한 사강호흡의 감소와 가스교환의 효과는 호기시 사강 청소효과(deadspace washout)에 의한 것으로 사려된다. 즉, 혼합호기내 이산화탄소분압이 유사한 수준으로 유지되고 실제 호기량은 증가하였으므로 전체적으로 이산화탄소 배출량이 늘었으며 따라서 재순환되는 사강내 가스의 이산화탄소분압이 낮아지는 효과를 발휘한 것으로 생각된다. 한편, TGI 시행에 따른 사강호흡의 최대 감소율은 기저 해부학적 사강/생리학적 사강 비와 정상관계관을 보이고, 기저 폐포 사강율과는 역상관관계를 보였다. 즉, 사강호흡이 증가된 환자에서 해부학적 사강율이 차지하는 비중이 클수록 TGI 효과가 증가하고, 반대로 폐포 사강이 큰 환자 3과 6에서는 그 효과가 적거나 오히려 감소하여 PaCO_2 나 생리학적 사강율이 증가하였다. 본 연구에서 TGI 자체가 기저치와 비교하여 폐포 재동원의 효과가 있는지 여부를 간접적으로 조사한 결과는 기존의 보고와 같이 산소화에 미치는 효과는 유의하지 않았다¹⁵⁾. 본 연구는 환자 6을 제외하고는 TGI의 단기 효과를 본 것으로 모든 대상에서 TGI로 인한 혈액학적 악하나 기흉과 같은 기도압 상승과 연관 지을 수 있는 합병증은 관찰되지 않아 pressure control 하에서의 TGI 시행은 안전한 것으로 사료되었다.

고령 인구의 증가, 급-만성 폐질환의 증가 및 기계호흡법의 발달에 따라 보다 많은 호흡부전 환자들이 기계호흡을 시행받고 있으며 이에 따라 압-용적 폐손상의 문제가 커지고 있다. 또한 기존의 양압환기법을 받는 환자들의 평균 사강호흡율은 40-60%에 이르는 것이 알려져 있고¹⁶⁾, 진행된 급성호흡부전증후군 환자도 사강호흡이 증가되면 필요한 산소화 상태를 유지하는데 과도한 기도압이 요구되고 이로 인한 압-용적 폐손상의 합병증이 흔히 발생한다. 이러한 문제를 해소하기 위하여 과

탄산혈중 허용법⁵⁾, extracorporeal CO₂ removal-low frequency ventilation⁶⁾ 및 액체환기법⁷⁾ 등이 시도되고 있다. 이 중 과탄산혈중 허용법은 일부 임상 보고에서 사망율을 줄이는 효과가 보고된 바 있으나 이산화탄소 분압 상승 속도나 절대치에 대하여 널리 인정된 기준이 미흡하다. TGI는 기계호흡 중인 환자에서 원리가 간단하고 적극적으로 이산화탄소 분압을 감소시킬 수 있는 방법으로 점차 임상에도 도입되고 있다. TGI의 사강호흡을 감소 효과는 두 가지 현상으로 설명된다. 즉, 흡기시 사강우회 효과(deadspace bypass)와 호기시 사강 청소효과(deadspace washout)로서 두 가지 기전 모두 해부학적 사강내에서 일어나는 이산화탄소 재순환(CO₂ recycling)을 줄인다¹⁰⁾. 기관내로의 직접적인 가스 주입은 가스교환에 대한 효과 외에 구강을 통한 흡입보다 분당 환기량과 호흡일을 덜어주는 것이 보고되었다^{17,18)}. Müller 등은¹⁹⁾ 양의 폐를 12.5%만 남기고 절제한 뒤 기관분지부에 직접 가스를 주입함으로써 정상수준의 이산화탄소분압을 유지할 수 있었다는 결과를 발표하여, 가스교환 능력이 손상된 폐에서 기관내 가스주입이 이산화탄소 분압을 유지할 수 있는 가능성을 제시한 바 있다.

기관내 가스주입법에 대하여는 Marini 등의 연구 업적이 가장 많다.^{10,11,13,15,20,21)} 그들에 따르면 TGI의 효과는 TGI 유량이 제일 중요하고 다음으로 주입관의 위치가 기관분지부에 가까운 정도가 중요하다고 하였다²⁰⁾. TGI 시행 방식은 흡기시만 하는 방법, 호기시만 하는 방법 및 전 호흡기간에 걸친 지속 주입 방법 등이 있으며, 후자가 이산화탄소 분압 감소 효과가 제일 우수하다고 하였다. 그러나 이러한 요소 외에도 본 연구 결과 생리학적 사강을 중 해부학적 사강율의 비율이 클수록 TGI 효과가 증대되었으며 폐포 사강율은 많을수록 TGI 효과가 감소되었는데, 그들의 최신 연구

에서도 폐포 사강의 존재는 해부학적 사강내의 청소 가능한 이산화탄소(flushable CO₂) 양을 저하시켜 TGI 효과를 감소시킨다고 하였고 본 연구의 결과는 이러한 주장을 뒷받침하는 것으로 사려된다²¹⁾. 또 일부 환자에서 유량 증가에 따라 capnograph 모양 상 환자의 호기가 저해받는 현상 및 폐포 사강율의 역설적 증가 등이 관찰되었는데 Ravenscraft 등도¹⁵⁾ TGI 시행시 capnography의 관찰이 이산화탄소 분압의 감소를 예측하는데 있어 유용할 것이라는 제안을 한 바 있다.

본 연구에서 pressure control 하에서 TGI 시행은 환자에게 들어가는 총 흡기량에는 유의한 변동이 없어 기존의 보고와 부합하는 결과를 보였다^{13,22)}. TGI 시행시의 폐 용적에 대하여 본 연구에서는 직접 폐 용적을 측정하지는 못하였으나 몇몇 보고자들이 용적변동기록법에 의하여 폐용적이 증가한다고 하였으며^{15,22)}, 본 연구 결과에서 폐포 사강율이 증가하는 경향을 보인 것은 이러한 효과에 의해 환기/관류비가 상승한 폐포가 있다는 간접적인 증거로 사료된다.

본 연구의 몇 가지 제한점으로는 첫째, 호기말 및 혼합호기내 이산화탄소 분압의 보정에 있어서 기준치를 기저 호기량으로 한 것인데 이는 TGI 시행에도 총 흡기량이 기저치와 유의한 변동이 없다는 것에 근거한 것으로 근사치인 한계가 있다. TGI의 사강 청소 효과를 정확하게 측정하려면 기관내의 환자 자신의 호기 유량과 TGI 호기 유량을 분리 측정할 수 있는 방법이 실현되어야 가능할 것이다. 둘째, 폐포 사강율의 증가를 설명할 수 있는 폐역학적 지표를 측정하지 못한 것으로 향후 TGI의 광범위한 임상에도 도입을 위해서는 TGI 시행시 하부 기도내 형성 압력, 내인성 호기말 양압 및 폐용적의 변동 여부를 손쉽게 감시할 수 있는 기술적 발전이 있어야 할 것으로 사려된다.

요 약

연구배경 : Tracheal gas insufflation (이하 TGI)는 이산화탄소가 없는 가스를 기관 하부에 직접 유입시키는 인공환기 기법으로 사강호흡(V_d/V_t)을 줄이는 것이 보고되고 있다. 그러나 아직 임상에서 널리 시행되지 못하고 있으며 그 작용기전이나 효과를 결정하는 인자에 대한 연구도 불충분하다. 이에 연자들은 기계호흡 중 사강호흡이 증가된 환자들을 대상으로 TGI를 시행하여 TGI가 가스교환에 미치는 효과 및 이에 관련된 지표를 조사하였다.

방법 : 대상은 7명 (남:여=6:1, 58.8 ± 10.6 세)으로 임상 상태가 안정되고 생리학적인 사강이 60% 이상인 환자들였으며 인공환기 양식은 Pressure control 하에서 흡기시간 25% 및 FIO_2 1.0 으로 하였다. TGI는 100% 산소를 Hi-Lo Jet Tracheal Tube (Mallincrodt, USA)의 Insufflation lumen을 통하여 Continuous flow법으로 15분 간 투여하였으며 TGI 전, TGI 3 L/min 및 5 L/min (각각 TGI 3, 5라 함)에서 동맥혈 이산화탄소분압, 호기말 이산화탄소분압 (End tidal CO_2 , 이하 $ETCO_2$), 혼합호기 이산화탄소분압 (Mixed expired CO_2 , 이하 $P_{E}CO_2$: Normocap, Datex, Finland), 흡기 및 호기량 및 평균 기도압 (CP-100 Pulmonary monitor, Bicare, USA)을 측정하였다.

결과 :

1. $PaCO_2$ 는 TGI전, TGI 3 및 TGI 5에서 각각 51.4 ± 17.6 , 49.1 ± 18.9 , 45.0 ± 14.9 mm Hg ($p=0.050$)로, $ETCO_2$ 는 각각 36.6 ± 9.1 , 32.0 ± 7.6 , 30.6 ± 7.9 mm Hg ($p<0.001$)로 감소하였으며, $P_{E}CO_2$ 는 유의한 변동이 없었다($p=0.336$). 생리학적인 사강율은 TGI전, TGI 3 및 TGI 5에서 각각 $73.0 \pm 7.9\%$, $69.8 \pm 10.0\%$, $67.1 \pm 10.1\%$ 으로 감소하였다 ($p=0.015$).

2. TGI에 의한 생리학적인 사강율의 최대감소량은 기저 해부학적 사강율/생리학적인 사강율 비와 $r=$

0.790 ($p=0.035$), 폐포 사강율과 $r=-0.754$ ($p=0.050$)의 역상관관계를 보였고, $PaCO_2$ 의 최대감소율은 기저 해부학적 사강율/생리학적인 사강율 비와 $r=0.714$ ($p=0.072$)의 정상관관계를 보였다.

3. TGI 전후의 흡기량, 폐포-동맥혈 산소분압차, 평균 기도압 및 평균 동맥압 등에는 유의한 변동이 관찰되지 않았다.

결론: TGI는 생리학적인 사강율이 증가된 환자에서 사강호흡율을 줄여 $PaCO_2$ 를 감소시켰다. TGI에 의한 사강호흡율과 $PaCO_2$ 의 감소 효과는 모두 기저 해부학적 사강율/생리학적인 사강율 비와 정상관관계가 있었다.

참 고 문 헌

1. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ: Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med 21:131, 1993.
2. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G: Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. Am Rev Respir Dis 132:880, 1985.
3. Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V, Joris M: Severe impairment in lung function by high peak airway pressure during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 135:312, 1987.
4. West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O: Stress failure of pulmonary capillaries. J Appl Physiol 70:1731, 1991.
5. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R: Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome.

- Intensive Care Med 16:372, 1990.
6. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F, Iapichino G, Romangnoli G, Uziel L, Agostoni A, Kolobow T, Damia G: Low frequency positive pressure ventilation with extracorporeal removal of CO₂ in severe acute respiratory failure. JAMA 256:881, 1986.
 7. Tütüncü AS, Faithful NS, Lachmann B: Intratracheal perfluorocarbon administration combined with mechanical ventilation in experimental respiratory distress syndrome: Dose-dependent improvement of gas exchange. Crit Care Med 21: 962, 1993.
 8. Slutsky AS, Watson J, Leith DE, Brown R: Tracheal insufflation of O₂ (TRIO) at low flow rates sustains life for several hours. Anesthesiology 63:278, 1985.
 9. Hurewitz AN, Bergofsky EH, Vomero E: Airway insufflation: increasing flow rates progressively reduce dead space in respiratory failure. Am Rev Respir Dis 144:1229, 1991.
 10. Burke WC, Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Adams AB, Marcy TW, Marini JJ: Modes of tracheal gas insufflation. Am Rev Respir Dis 148:562, 1993.
 11. Nakos G, Zakynthinos S, Kotanidou A, Tsagaris H, Roussos C: Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while PaCO₂ is maintained constant. Intensive Care Med. 20:407, 1994.
 12. Snyder JV, Pinsky MR: Oxygen transport in the critically ill. Chicago: Year Book Medical Publishers, 338, 1991.
 13. Nahum A, Burke WC, Ravenscraft SA, Marcy TW, Adams AB, Crooke PS, Marini JJ: Lung mechanics and gas exchange during pressure-control ventilation in dogs. Am Rev Respir Dis 146:965, 1990.
 14. Nunn JF: Applied Respiratory Physiology. 2nd ed. Butterworth, 217, 1977
 15. Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, Adams AB, Nakos G, Marcy TW, Marini JJ: Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 148: 345, 1993.
 16. Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD, Templin R: Clinical Application of Blood Gases. 5th ed. Mosby-Year Book, Inc. 119, 1994.
 17. Couser JJ, Make BJ: Tracheal oxygen decreases inspired minute ventilation. Am Rev Respir Dis 139:627, 1989.
 18. Benditt J, Pollock M, Roa J, Celli B: Tracheal delivery of gas decreases the oxygen cost of breathing. Am Rev Respir Dis 147:1207, 1993.
 19. Müller EE, Kolobow T, Mandava S, Jones M, Vitale G, Aprigliano M, Yamada C: How to ventilate lungs as small as 12.5% of normal: The new technique of intratracheal pulmonary ventilation. Pediatr Res 34:600, 1993.
 20. Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Burke WC, Adams AB, Marcy TW, Marini JJ: Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Am Rev Respir Dis 146:1411, 1992.
 21. Nahum A, Shapiro RS, Ravenscraft S, Adams AB, Marini JJ: Efficacy of expiratory tracheal gas insufflation in a canine model of lung injury. Am J Respir Crit Care Med 152:489, 1995.
 22. Belghith M, Fierobe L, Brunet F, Monchi M, Mira JP: Is tracheal gas insufflation an alternative to extrapulmonary gas exchangers in severe ARDS? Chest 107:1416, 1995.