



## 저작자표시 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.
- 이차적 저작물을 작성할 수 있습니다.
- 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#) 

석사학위논문

비대칭 폐 유순도 모델에서 기도  
폐쇄가 환기의 분배에 미치는 영향

제주대학교 대학원

의학과

이 용 현

2013 년 2 월

비대칭 폐 유순도 모델에서 기도  
폐쇄가 환기의 분배에 미치는 영향

지도교수 박종국

이용현

이 논문을 의학 석사학위 논문으로 제출함

2012 년 12 월

이용현의 의학 석사학위 논문을 인준함

위원장           최윤숙           (인)

위원           박종국           (인)

위원           김미옥           (인)

제주대학교 대학원

2012 년 12 월



Effects of airway obstruction on distribution of  
ventilation in asymmetric lung compliance model

Yong Hun Lee  
(Supervised by professor Jong Cook Park)

A thesis submitted in partial fulfillment of the requirement for the degree of  
Master of Medicine

2012 . 12 .

This thesis has been examined and approved

Doctoral committee

Professor Yun Suk Choi Chairman

Professor Jong Cook Park Vice chairman

Professor Mi Ok Kim

Department of Anesthesiology and Pain Medicine

GRADUATE SCHOOL

JEJU NATIONAL UNIVERSITY

## 목차

Abstract-----	2
서론-----	4
대상 및 방법-----	6
결과-----	9
고찰 -----	11
참고문헌-----	19
표와 그림-----	21

## Abstract

Background: Unilateral lung hyperinflation occurring in obstructive lung disease with asymmetric lung compliance leads to acute vital instabilities. Unilateral lung hyperinflation is mainly due to dynamic hyperinflation, which can be affected by compliance, tidal volume, airway resistance and respiration rate changes.

Methods: The model was made by using two test lungs, each named lung1 and lung2. To make asymmetric lung compliance, two groups were set by manipulating lung1 compliance as ARDS lung (ARDS group) and COPD lung (COPD group), while fixating lung2 compliance as normal lung. In addition, control group with symmetric compliance of normal lung was set, resulting in total 3 groups. Respiratory variables were measured above (proximal measurement) and below (distal measurement) the model's trachea. The model was mechanically ventilated, while airway diameter was changed from 3 to 8 mm serially by 1 mm interval.

Results: PEEP had statistically significant increase below ID 5 mm, and also had statistically significant increase throughout airway diameter change in COPD group versus control group and ARDS group.  $\frac{V_{L1}}{V_{L2}}$  was similar to  $\frac{C_{L1}}{C_{L2}}$  in most of the group at distal measurement, but  $\frac{V_{L1}}{V_{L2}}$  approached to value of 1 in distal measurement of COPD group at ID 3, 4 mm.

Conclusions: Ventilatory distribution was proportionate to lung compliance. PEEP was statistically increased when airway cross sectional area decreased to 7.1 cm<sup>2</sup> (ID 3 mm) in ARDS group and 19.6 cm<sup>2</sup> (ID 5 mm) in control, COPD group. COPD group alone showed statistically significant PEEP. Adequate limitation of flow and inspiratory pause may ameliorate uneven ventilatory distribution.

Key Words: asymmetric compliance, unilateral lung hyperinflation, distribution of ventilation, PEEP, airway obstruction

## 서론

폐쇄성폐질환 환자는 호기 시 기도 폐쇄로 발생하는 자가 호기말양압으로 인하여 흡기 시 기능적 잔기용량이 증가하고, 이는 폐의 과팽창으로 이어진다. 폐의 과팽창은 흉벽을 확장시키고 횡격막을 아래로 이동시켜 수축시킴으로써, 호흡근의 효율을 떨어뜨려 호흡근의 피로를 가중시킨다[1]. 양측 폐가 유사한 유순도를 가진 경우에는 폐 과팽창이 당장에 환자의 생체 징후를 불안정하게 만들지는 않는데 비하여, 한 쪽 폐의 변화로 양측 폐가 비대칭 유순도를 가질 경우, 단측 폐 과팽창이 심화되면서 종격동 전이가 일어나 반대측 폐를 압박하거나, 거대수포의 파열로 인한 기흉을 발생시킬 수 있다.

폐쇄성폐질환 환자의 폐에 나타날 수 있는 과팽창의 기전은 정적 과팽창과 동적 과팽창 두 가지인데, 정적 과팽창은 폐실질의 변화로 인한 폐탄성의 저하(폐유순도의 증가)로 발생하며, 폐의 유순도는 폐의 기능적 잔기용량과 비례한다 [2]. 동적 과팽창은 호기에서의 기도 폐쇄로 인해 유발되는 자가 호기말양압으로 발생하는데, 폐의 유순도, 일회 환기량, 기도 저항, 호흡 횟수 등에 의해 영향을 받는다[1,3]. 한 쪽 폐의 변화로 양측 폐가 비대칭 유순도를 가지는 경우 기존 폐



의 유순도는 그대로이므로 기존 폐에 일어나는 과팽창의 기전은 동적 과팽창으로 볼 수 있다.

동적 과팽창에 영향을 주는 요소들을 생각해 볼 때, 일회 환기량과 호흡 횟수는 인공호흡기로 설정하는 요소이며, 폐 과팽창이 있는 환자의 기계 환기 시에 이를 감소시키는 것이 폐 과팽창 완화에 도움이 되는 것은 널리 알려져 있다. 따라서, 단측 폐 과팽창의 위험을 가진 환자의 기계 환기 시에는 폐 유순도의 비대칭이 각 폐로 분배되는 환기량에 일으키는 변화와, 기계 환기 시에 분비물 등에 의해 흔히 나타날 수 있는 기도 폐쇄가 동적 과팽창에 미치는 영향에 대한 추가적인 이해가 필요하다. 본 연구는 비대칭 폐 유순도를 실험 모델을 통하여 재현하고 기도 내경에 변화를 준 후 호흡변수들을 측정하여, 비대칭 폐 유순도와 기도 폐쇄로 인한 기도 저항의 증가가 환기량의 분배에 미치는 영향을 분석하고자 한다.

## 대상 및 방법

실험 모델은 전신마취 하에 인공환기를 받는 환자로 가정하였다. 마취기(Dräger Fabius GS, medical AG & Co. KGaA 23542 Lübeck, Germany)의 호흡회로에 항균 필터, 내경 8 mm 기관튜브, 커넥터, Y자 소아용 호흡 튜브, 2개의 실험폐(Test lung 190, MAQUET, Germany) 순서로 연결한다. 항균필터는 전신마취 시 가슴 환경을 위해 널리 사용되므로 반영하고, 커넥터는 기도 폐쇄가 호흡 변수에 미치는 영향을 보기 위해 내경 3 mm에서 1 mm 단위로 8 mm까지 변화를 준 후, 단면적으로 환산하여 비교하였다(내경 3, 4, 5, 6, 7, 8 mm 의 단면적은 각각 7.1, 12.6, 19.6, 28.3, 38.5, 50.3 cm<sup>2</sup>). Y자 소아용 호흡튜브는 기관지를 구현하기 위해 사용하였는데, 실험모델에서 기관에 해당하는 8 mm 기관튜브의 길이를 감안하여 길이를 줄여서 설치한다. 유순도가 비대칭인 설정을 위해 두 개의 실험폐 중 한 쪽은 급성호흡곤란증후군과 만성폐쇄성폐질환의 정적 유순도 2가지로 변화를 주고 (lung1), 다른 쪽은 정상 정적 유순도에 고정시켜(lung2) 두 군 설정을 각각 ARDS(급성호흡곤란증후군)군, COPD(만성폐쇄성폐질환)군으로 명명한다. 대조군으로 양측 폐 모두 정상 정적 유순도인 군을 설정하여 총 3가지 군을 만든다. 호흡

변수 측정을 위한 폐활량계(D-Lite™, Datex-Ohmeda, USA)의 위치는 호흡기계 전체와 단측 폐를 따로 측정하기 위해 두 군데로 변화를 주는데, 호흡회로와 항균 필터 사이에(근위부 측정), 그리고 Y자 소아용 호흡튜브와 lung1 사이에(원위부 측정) 각각 위치시킨다(Fig. 1). 3가지 군을 원위부와 근위부에서 2번 측정함으로써 결론적으로 6가지의 다른 조건을 설정한다.

실험폐의 유순도에 변화를 주는 조작 방식은 Park et al. [4]의 논문을 참고하였다. 우선 급성호흡곤란증후군, 정상, 만성폐쇄성폐질환 3가지 상태를 재현하기 위해, 폐활량계를 근위부에 위치시킨 상태에서 정적 유순도 값을 관찰하면서 양측 폐에 동일한 조작을 가하여 측정되는 정적 유순도가 각각 15 ml/cmH<sub>2</sub>O, 60 ml/cmH<sub>2</sub>O, 120 ml/cmH<sub>2</sub>O가 되도록 하고, 본격적인 실험에서는 각각의 유순도에 해당하는 조작을 lung1에 적용시킨다.

커넥터 내경 3 mm에서 6가지 조건을 바꿔 측정한 후 커넥터의 내경에 1 mm 변화를 주어 다시 6가지 조건을 측정하는 방식으로, 커넥터 내경 8 mm까지 36회 측정하는 것을 1주기로 하여 13주기를 측정한다. 양측 폐의 유순도 비율을 얻기 위해 lung2의 유순도<sub>i</sub> 필요하므로, 원위부 측정을 lung2에서 하는 설정으로 3주기를 추가로 측정한다. 인공환기는 용적조절환기 양식으로 산소 유량 4 L/min,  $\dot{V}_E$  환기량 600 ml, 호흡횟수 분당 10회, 최대흡기압 80 cmH<sub>2</sub>O 미만으로

설정하고, 흡기평탄압을 충분히 관찰하기 위해 흡기 정지는 흡기 시간의 50% (1 sec)로 설정한다. 안정된 자료를 얻기 위해, 측정하면서 모델의 조건에 변화를 줄 때마다 1분 이상 유지한 후 기록하고 각 조건마다 최소 3분 가량 유지한다.

자료 수집 프로그램(S5 collect<sup>cs</sup>, Datex-Ohmeda Co. Helsinki, Finland)을 이용하여 마취기와 연결된 컴퓨터에 물리적 변수를 25 Hz로 저장한다. 데이터를 Excel 파일로 변환하여 호흡 변수들을 분석한다. 압력, 유량, 용적은 폐활량계의 측정값으로부터 구하고, 정적 유순도는 다음의 공식으로 계산하여 구한다.

$$C_{static} = \frac{V_T}{P_{plateau} - PEEP} \quad \text{(Equation 1)}$$

$C_{static}$ 은 정적 유순도,  $V_T$ 는 일회 환기량,  $P_{max}$ 는 최대흡기압,  $P_{plateau}$ 는 흡기평탄압이다.

각 군 간의 차이에 대한 통계적 검정은 2-way ANOVA를 사용하였고, 군 내에서 내경 변화에 따른 차이의 통계적 검정은 1-way ANOVA를 사용하였다. ANOVA 결과에서 통계적 차이가 있을 경우 사후 검정을 하였다. 사후 검정은 Levene's test 결과에 따라 등분산일 경우엔 Bonferonni를 사용하였고, 이분산일

경우엔 Tamhane's T2를 사용하였다. 모든 통계는  $p < 0.05$ 로 검정하였다.

## 결과

통계적 차이에 대한 검정의 유의 수준은  $p < 0.05$ 로 하였다. 호기말양압의 경우, 원위부에서 측정된 COPD군에서는 모든 내경에서 1 cmH<sub>2</sub>O 이상의 수치가 관찰되었고, 내경 5 mm (단면적으로 환산하면 19.6 cm<sup>2</sup>) 이하에서 통계적으로 유의하게 증가하였다. 원위부에서 측정된 대조군에서는 내경 5 mm (단면적으로 환산하면 19.6 cm<sup>2</sup>) 이하에서 통계적으로 유의하게 증가하였고, 내경 3 mm 에서야 1 cmH<sub>2</sub>O 이상의 수치가 관찰되었다. 원위부에서 측정된 ARDS군에서는 내경 3 mm (단면적으로 환산하면 7.1 cm<sup>2</sup>) 이하에서 통계적으로 유의하게 증가하였고, 내경 3 mm 에서야 1 cmH<sub>2</sub>O 이상의 수치가 관찰되었다. 원위부에서 측정된 군간의 비교에서, ARDS군, 대조군 사이에는 통계적으로 유의한 차이가 없었고, COPD군은 ARDS군, 대조군보다 통계적으로 유의하게 높은 호기말양압이 발생하였다(Fig. 2).

양측 폐로 분배되는 일회 환기량 $\dot{V}_E$  비율은, ARDS군과 대조군에서는 유순도의 비율과 유사하게 나타났고, COPD군에서는 유순도의 비율보다 다소 크게 나타나

다가 내경 3 mm에서는 작아졌다. 원위부에서 측정된 COPD군은 내경이 3 mm, 4 mm로 감소하면서 양쪽 일회 환기량의 비율이 1에 가까워졌고, ARDS군과 대조군에서는 내경에 따른 뚜렷한 변화가 없었다(Table 1). 또한, 내경 8 mm일 때 근위부에서 측정된 대조군의 일회 환기량(대조군 호흡기계 전체의 일회 환기량)을 100으로 하여 평가하였을 때, lung1으로 분배되는 일회 환기량은 유순도가 큰 군일수록 크게 나타났다(Table 2).

흡기평탄구간의 시작점인 P1으로부터 끝나는 지점 P2 사이의 시간인 (P1-P2) time의 경우, 원위부에서 측정된 세 개의 군에서는 내경 3mm를 제외한 모든 내경에서 폐의 유순도가 작을수록 길게 나타났고, 통계적으로도 유의한 차이를 보였다. 원위부에서 측정된 세 군 중 가장 작게 나타난 COPD군과 근위부에서 측정된 3군은 유사하게 나타났고, 통계적으로도 유의한 차이가 없었다(Fig. 3).

## 고찰

양측이 비대칭 유순도를 가진 경우에 단측 폐과팽창이 발생하는 대표적인 예로, 단측 폐이식의 주요 합병증 중의 하나인 기존 폐의 과팽창(native lung hyperinflation)이 있다. Angles et al. [5]은 그들의 보고에서, 단측 폐이식 후 재원 기간에 기존 폐 과팽창의 발생은 64%에 달했으며, 폐 과팽창이 발생한 경우 중환자실 체류 기간이 늘어나고 폐 과팽창이 없는 환자보다 사망률이 높았다고 보고하였다(67% vs. 20%). 단측 폐이식의 경우 외에도, Marin et al. [6]은 만성폐쇄성폐질환 환자에서 섬유화와 폐렴 등으로 한 쪽 폐의 유순도가 달라진 환자의 기계 환기 시에, 다른 쪽 폐에 단측 폐 과팽창이 발생한 4개 사례를 보고하였다. 이러한 사례들은 폐의 비대칭 유순도로 일어나는 환기량 분배의 변화가 단측 폐 과팽창을 가속화시킴을 시사한다.

양측 폐로 분배되는 일회 환기량이 양측 폐의 유순도에 비례하는 것은 다음과 같은 운동방정식에서 유도하여 추정해 볼 수 있다[7].

$$P = \dot{V} \times R + \frac{V}{C} + k \quad (\text{Equation 2})$$

흡기정지에서 일회 환기량의 분배가 완료되면  $\dot{V} = 0$ 이 되므로

$$P = \frac{V}{C} + k (\dot{V} = 0) \quad (\text{Equation 3})$$

$P$ 는 호흡기계 전체에 걸리는 압력,  $\dot{V}$ 는 유량,  $V$ 는 일회 환기량,  $C$ 는 유순도,  $k$ 는 호기말 폐포압력 상수를 나타낸다.

흡기 정지에서 일회 환기량의 분배가 완료되어  $\dot{V} = 0$ 일 때는 호흡기계 전체의 압력이 동일하므로  $F = F$ 이고, Equation 3을 대입하면

$$\frac{V_{L1}}{C_{L1}} + k_{L1} = \frac{V_{L2}}{C_{L2}} + k_{L2} (\dot{V} = 0) \quad (\text{Equation 4})$$

$V_{L1}$ 은 lung1의 일회 환기량,  $C_{L1}$ 은 lung1의 정적 유순도,  $V_{L2}$ 는 lung2의 일회 환기량,  $C_{L2}$ 는 lung2의 정적 유순도,  $k_{L1}$ 은 lung1의 호기말 폐포압력 상수,  $k_{L2}$ 는 lung2의 호기말 폐포압력 상수,  $\dot{V}$ 는 유량을 나타낸다.

여기서,  $\alpha$  라 하면,



$$\frac{V_{L1}}{C_{L1}} + \alpha = \frac{V_{L2}}{C_{L2}} \quad (\dot{V} = 0) \quad \text{(Equation 5)}$$

α

양측 폐 사이의 유순도가 다르더라도 호기말양압의 차이가 미미할 경우, 이

되고,  $\frac{V_{L1}}{C_{L1}} \approx \frac{V_{L2}}{C_{L2}}$  이 된다. 즉,

$$\frac{V_{L1}}{V_{L2}} \cong \frac{C_{L1}}{C_{L2}} \quad (\dot{V} = 0, k_{L1} \cong k_{L2}) \quad \text{(Equation 6)}$$

이로 미루어 보아, 폐쇄성폐질환을 가진 환자에서 양측 폐의 유순도가 비대칭이 되면 양측 폐의 유순도 비율대로 일회 환기량이 분배되어 환기 분배의 비대칭이 발생하며, 본 실험에서도 이런 소견을 보였다.

또한, 본 실험에서 기도의 내경이 감소할수록 각 군에서 일회 호흡용적의 감소가 관찰되었는데, 다른 군에서는 감소 폭이 크지 않았던 반면, 원위부에서 측정된 COPD군에서는 내경 3, 4 mm에서 통계적으로 유의하게 감소하는 소견이 있었다(Table2). COPD군에서 lung1으로 분배되는 일회 환기량의 비율이 1ÀÇ 값에

가까워지는 것은 환기 분배의 비대칭이 개선되는 것을 의미하는데, 이러한 소견은 몇 가지 요인으로 설명할 수 있다.

첫째, 유순도 차이에 따른 시간상수 차이로 양측 폐의 팽창속도에 차이가 난다. 시간상수는 유순도와 저항의 곱으로, 흡기가 무한대로 지속된다고 가정했을 때, 어떤 구획이 도달할 수 있는 최종 용적의 63%까지 팽창하는데 필요한 시간을 의미한다. 즉, 시간상수가 작으면 평형 용적에 빨리 도달하므로 팽창 속도, 압력 상승이 빠르고, 시간상수가 크면 팽창 속도, 압력 상승도 느리고 평형 용적에 도달하는 시간도 늦어진다(평형 용적이란, 구획 내 압력이 상승하여 흡기압과 평형을 이루게 되면서 유량이 없어지는 상태의 용적을 말한다). 시간상수는 유순도와 저항에 비례하므로, 양측 폐 기관지의 저항이 동일하고 양측 폐의 유순도가 비대칭이라면 유순도가 큰 폐의 시간상수 값이 상대적으로 크며, 더 느린 팽창 속도를 가진다. 흡기가 지속되는 동안 유순도가 작은 폐가 팽창 속도, 압력 상승 모두 빠르기 때문에, 평형 용적에 먼저 도달하고 압력도 아직 평형 상태에 다다르지 못한 반대 쪽 폐보다 높은 상태가 되므로, 흡기가 멈추는 순간, 반대 쪽 폐로의 용적 재분배가 일어난다[8]. 유순도 차이에 따른 시간상수 차이는 (P1-P2) time 결과로도 확인할 수 있다(Fig. 3). (P1-P2) time은 흡기 정지가 시작된 후 유량이 0에 가까운 기간을 반영한다. P2 지점은 호기 시작 지점과 일치하며 모든 군에서

동일하므로, 이 값이 길면 유량이 일찍 멈춘다는 의미를 갖고, 목표 용적에 일찍 도달했음을 의미한다. 본 실험의 경우, 원위부에서 측정한 세 개의 군에서는 폐의 유순도가 작을수록 (P1-P2) time이 길게 나타났다. 원위부에서 측정한 세 군 중 가장 작게 나타난 COPD군과 근위부에서 측정한 3군은 유사한 값을 나타냈고, 통계적으로도 유의한 차이가 없었다. 이는 근위부에서 측정했을 때, 흡기정지 시 유량이 바로 멈추지 않고 지속되어 (P1-P2) time이 원위부에서의 측정값보다 짧게 나타난 것으로 미루어 알 수 있다.

둘째, 기도 내경의 감소는 유량의 제한을 유발하여 폐가 평형 용적에 도달하는데 필요한 시간을 증가시킨다. 기도의 내경이 일정 수준 이상 좁아지면 유량 제한이 발생하는데, 원위부 유량의 합은 근위부의 유량이기 때문에 근위부에서 유량 제한이 발생하면 원위부의 유량도 감소한다. COPD군의 최대 흡기유량은 근위부, 원위부 측정값 모두 내경 4 mm 이하에서 통계적으로 유의하게 감소하였다. 유량이 감소하면 폐에 동일한 용적이 채워지는데 더 많은 시간이 필요한데, 이러한 상황은 시간상수가 큰 폐(기도저항이 동일하다면 유순도가 큰 폐)가 용적을 채우는데 불리하다. 원위부에서 측정한 세 개의 군의 유량-시간 곡선을 보면(Fig. 4), 모든 군에서 내경 4 mm부터 환기량을 흡기시간 내에 마치지 못하고 흡기정지 시간으로 넘어가는 소견을 볼 수 있다.

물론, 유량 제한이 있든 없든 양쪽 폐가 모두 호기 시작 전에 평형 용적에 도달하거나, 한 쪽 폐가 평형 용적에 도달하지 못하더라도 호기 시작 전에 용적의 재분배가 일어날 수 있는 시간만 충분히 주어진다면, 최종적으로 양쪽 폐에는 유순도에 비례하는 환기량이 분배될 것이다. 하지만, 내경 3 mm의 COPD군의 경우에는 (P1-P2) time의 내경 3 mm에서 볼 수 있는 것처럼(Fig. 3), 근위부의 유량이 멈출 때까지 유량이 멈추지 않고 계속되었고, Fig. 4의 (C)에서 볼 수 있는 것처럼 흡기정지 1초간에 추가로 채우는 용적이 흡기 시작 1초 동안의 부족분을 상쇄시키지 못한다. 이는 내경 3 mm에서 COPD군의 lung1은 호기 시작 전에 평형 용적에 도달하지 못했으며, 거기에 더하여 용적 재분배가 일어날 충분한 시간마저 얻지 못하고 호기가 시작됨으로써 양측 폐간 용적 차이가 상쇄되지 못하고 반영된 것으로 해석할 수 있다. 이와 같이 용적 재분배가 일어날 시간이 소실되는 이유는, 생체와 달리 기계 환기 시에는 호흡튜브가 커다란 사강(dead space)의 역할을 하고, 내경 감소로 유발된 유량 제한으로 인해 호흡 튜브에 축적된 용적이 호기 시작 전 까지도 계속 흡기 유량을 발생시켰기 때문으로 생각된다.

위의 사실들로 미루어 볼 때, 양측의 유순도가 비대칭이 되면 유순도에 비례하여 유순도가 큰 폐로 분배되는 환기량이 커짐으로써 단측 폐 과팽창의 발생에 일조한다. 또한, 기도 내경이 좁아져 적정 수준의 유량 제한이 생기면 팽창 속도

가 느려져, 유순도가 느린 폐만 호기 시작 전에 평형 용적에 도달하지 못하게 되고, 여기에 용적 재분배에 필요한 시간마저 충분하지 못하면, 유순도가 큰 폐로 분배되는 일회 환기량의 비율이 감소함을 알 수 있다.

다만 본 실험 모델의 경우, 폐의 유순도는 반영하였지만 폐쇄성폐질환에서 호기 시 일어나는 기도 폐쇄는 반영하지 못하였으므로, 단측 폐 과팽창의 흡기 시 기전을 설명하는데 국한된다. 또한 전신마취가 필요한 인공호흡 상황을 가정하여 호흡근들의 효과는 배제하였지만, 흉곽이라는 제한된 공간 안에 폐가 존재할 때 발생하는 양측 폐간 상호 영향은 반영하지 못하였으므로, 본 실험에서 측정된 수치들은 절대적인 수치로서의 의미보다는 호흡역학 변수 간의 관계를 보여주는 상대적인 수치로서의 의미를 더 가진다. 반면에, 양측 폐 각각에서 호흡역학 변수들을 측정할 수 있다는 점은 본 실험이 동물 실험이나 임상 실험과 비교하여 의미 있는 장점이다.

기도 내경의 감소로 인한 환기 분배의 개선은 임상에서 폐쇄성폐질환 환자의 인공환기에 적용했을 때, 기도 내경의 감소가 호기시 자가호기말양압을 더 악화시킬 수 있기 때문에 바람직하지 않다. 임상에 적용할 경우에는 양쪽 폐의 시간상수 차이를 극대화시킬 수 있는 적절한 유량제한과, 재분배를 제한하기 위한 흡기 정지 시간의 감소에 초점을 맞추어야 할 것이다. 환자에게 적절한 흡기 유량

은 흡기 대 호기 비율, 호흡횟수, 환자의 적정 일회 호흡량, 폐 유순도 등에 따라 달라지므로 적정 수치를 얻기 위해서는 추가적인 연구가 필요하다.

결론적으로, 유순도가 커질수록 분배되는 환기량도 비례하여 커진다. 정상 유순도나 낮은 유순도에서 발생하는 호기말양압은 유의한 차이가 없지만, 높은 유순도는 호기말양압을 유의하게 증가시킨다. ARDS군에서는 기도 단면적을  $7.1 \text{ cm}^2$  (내경 3 mm)까지 감소시켰을 때, 대조군과 COPD군에서는  $19.6 \text{ cm}^2$  (내경 5 mm)까지 감소시켰을 때 호기말양압이 유의하게 증가하였다. 또한, 양쪽 폐의 시간상수 차이를 극대화시킬 수 있는 적절한 유량 제한과 흡기 정지 시간의 감소를 이용하여, 유순도의 비대칭으로 인한 양쪽 폐의 불균등한 환기 분배를 개선시킬 수 있다.

## 참고문헌

1. Fitting JW. Respiratory muscles in chronic obstructive pulmonary disease. SWISS MED WKLY. 2001; 131: 483-6
2. Puente-Maestu L, Stringer WW. Hyperinflation and its management in COPD. Int J Chron Obstruc Pulmon Dis. 2006; 1(4): 381-400
3. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 7<sup>th</sup> ed. Edited by Lumb AB: CHURCHILL LIVINGSTONE ELSEVIER. 2010, pp 121-23
4. Park SH, Yun SH, Park JC. Effects of upper airway obstruction on respiratory mechanics in a variable compliance model. Anesth Pain Med. 2011; 6: 244-8.
5. Angles R, Tenorio L, Roman A, Soler J, Rochera M, de Latorre FJ. Lung transplantation for emphysema. Lung hyperinflation: incidence and outcome. Transpl Int. 2005; 17(12): 810-4

6. Kollef MH, Turner JF. Intrinsic PEEP and unilateral lung hyperinflation. pathophysiology and clinical significance. *Chest*. 1992; 102: 1220-24
7. Lucangelo U, Bernabé F, Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care*. 2005; 50: 55-65.
8. Heinze H, Sedemund-Adib B, Heringlake M. Relationship between functional residual capacity, respiratory compliance, and oxygenation in patients ventilated after cardiac surgery. *Respir Care* 2010; 55(5): 589-94



Table 1. Comparison of  $V_{L1}/V_{L2}$  and  $C_{L1}/C_{L2}$ .  $V_{L1}/V_{L2}$  and  $C_{L1}/C_{L2}$  are similar regardless of compliance and internal diameter except in distal measured COPD group at diameter 3 and 4 mm. (A) Change of  $V_{L1}/V_{L2}$  during change of internal diameter.  $V_{L2}$  was calculated using proximally measured tidal volume and lung1 tidal volume. (B) Change of  $C_{L1}/C_{L2}$  during change of internal diameter.  $C_{L2}$  was calculated using parameters gained by additional 3 cycles of experiment, spirometer distally placed at lung2. DL1AR; distal measured ARDS group, DL1C; distal measured control group, DL1CO; distal measured COPD group, ID; internal diameter.  $V_{L1}$ ; tidal volume of lung1,  $C_{L1}$ ; static compliance of lung1,  $V_{L2}$ ; tidal volume of lung2,  $C_{L2}$ ; static compliance of lung2. \*P < 0.05 versus internal diameter 8 mm.

**A**

ID (mm)	$V_{L1}/V_{L2}$		
	DL1AR (mean ± SD)	DL1C (mean ± SD)	DL1CO (mean ± SD)
3	0.10 ± 0.05	1.05 ± 0.16	1.46 ± 0.18*
4	0.11 ± 0.03	1.01 ± 0.09	3.06 ± 0.41*
5	0.12 ± 0.02	1.00 ± 0.07	3.72 ± 0.37
6	0.12 ± 0.02	0.97 ± 0.09	3.78 ± 0.47
7	0.12 ± 0.02	0.96 ± 0.06	3.77 ± 0.45
8	0.12 ± 0.02	0.97 ± 0.08	3.78 ± 0.60

**B**

ID (mm)	$C_{L1}/C_{L2}$		
	DL1AR (mean)	DL1C (mean)	DL1CO (mean)
3	0.10	1.05	1.67
4	0.12	1.03	2.74
5	0.12	1.02	3.08

6	0.13	1.00	3.32
7	0.13	1.00	3.26
8	0.13	1.00	3.39

Table 2. Difference of lung1 volume between groups, during change of internal diameter. Total tidal volume (proximal measured) of control group at internal diameter 8 mm was set as 100%. DL1AR; distal measured ARDS group, DL1C; distal measured control group, DL1CO; distal measured COPD group, ID; internal diameter. \*P < 0.05 versus internal diameter 8 mm.

ID (mm)	DL1AR group	DL1C group (%, [mean ± SD])	DL1CO group
3	8 ± 4	49 ± 4	55 ± 3*
4	10 ± 2	49 ± 2	72 ± 3*
5	10 ± 2	49 ± 2	77 ± 2
6	11 ± 1	49 ± 2	78 ± 3
7	11 ± 1	49 ± 2	78 ± 2
8	11 ± 2	49 ± 2	78 ± 3

Fig. 1. Schematic diagram of the two-lung model. (A) Proximal measured setting. (B) Distal measured setting. a; spirometer, b; filter, c; internal diameter 8 mm endotracheal tube, d; connector with variable internal diameter 3-8 mm, e; breathing tube.

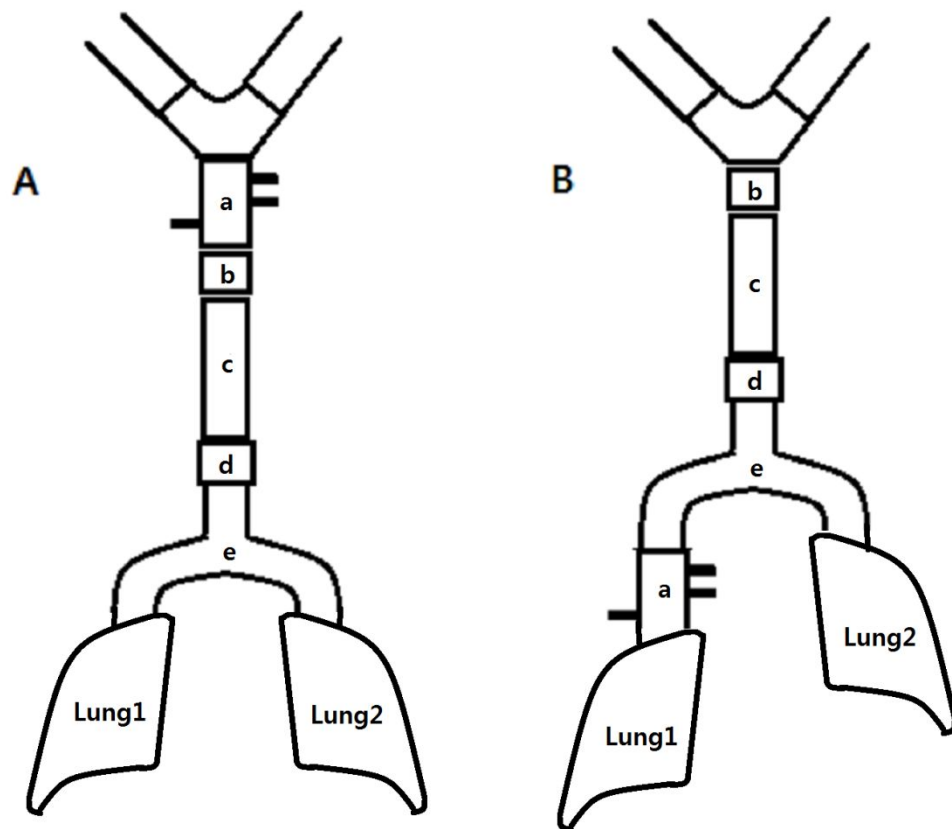


Fig. 2. Change of PEEP at distal measurement during change of internal diameter. DL1AR; distal measured ARDS group, DL1C; distal measured control group, DL1CO; distal measured COPD group, PEEP; positive end expiratory pressure, ID; internal diameter. \*P < 0.05 versus internal diameter 8 mm. Cross section area; ID 3, 4, 5, 6, 7, 8 mm is 7.1, 12.6, 19.6, 28.3, 38.5, 50.3 cm<sup>2</sup> respectively. †P < 0.05 versus control group

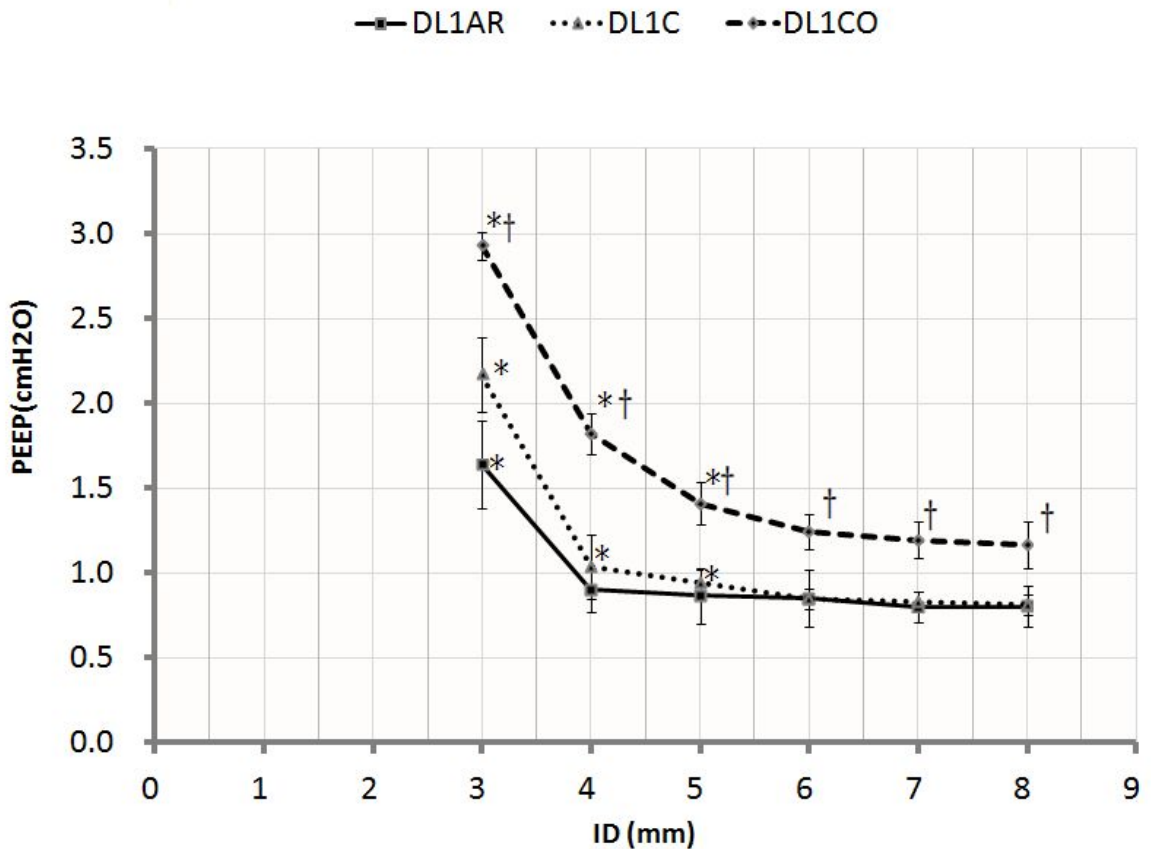


Fig. 3. Change of (P1-P2) time during change of internal diameter. P1; start point of plateau pressure, P2: end point of plateau pressure, PAR; proximal measured ARDS group, PC; proximal measured control group, PCO; proximal measured COPD group, DL1AR; distal measured ARDS group, DL1C; distal measured control group, DL1CO; distal measured COPD group, PEEP; positive end expiratory pressure, ID; internal diameter. \*P < 0.05 versus internal diameter 8 mm, †P < 0.05 versus proximal measured in each group.

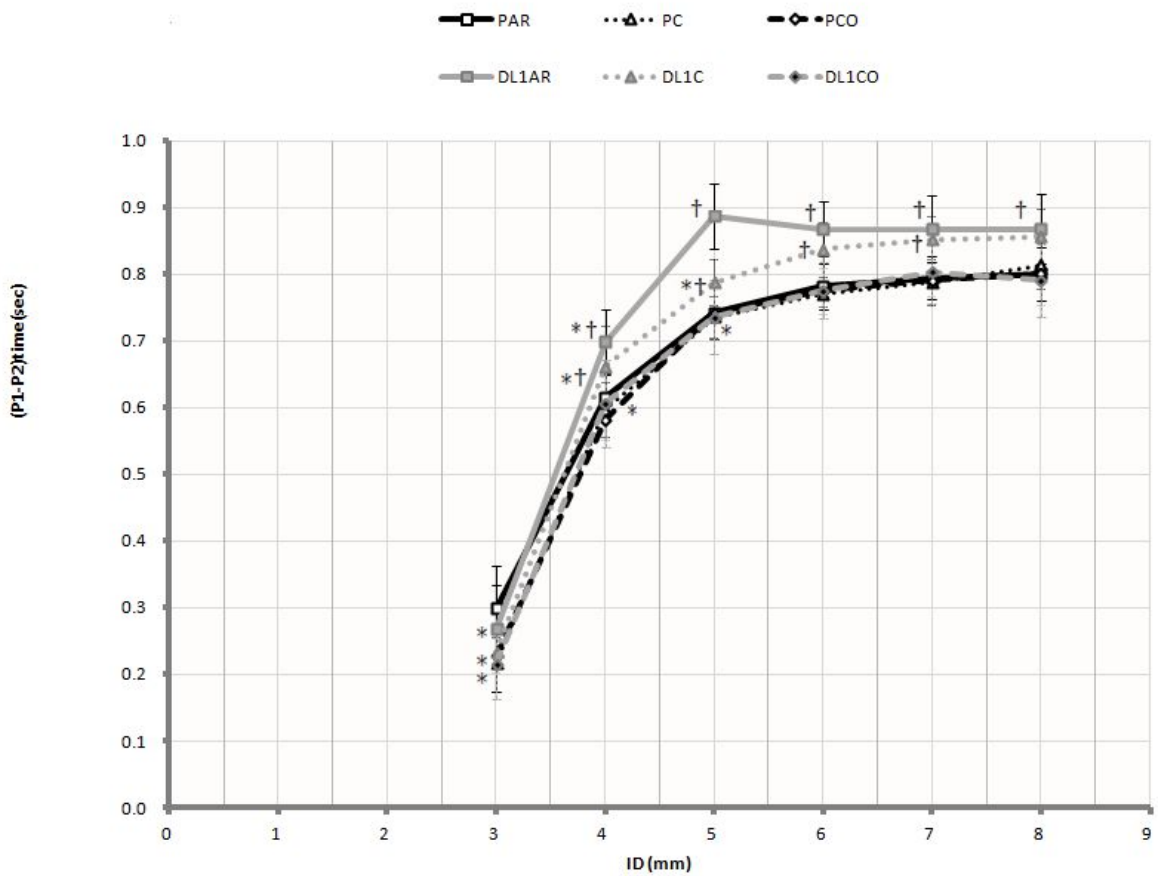
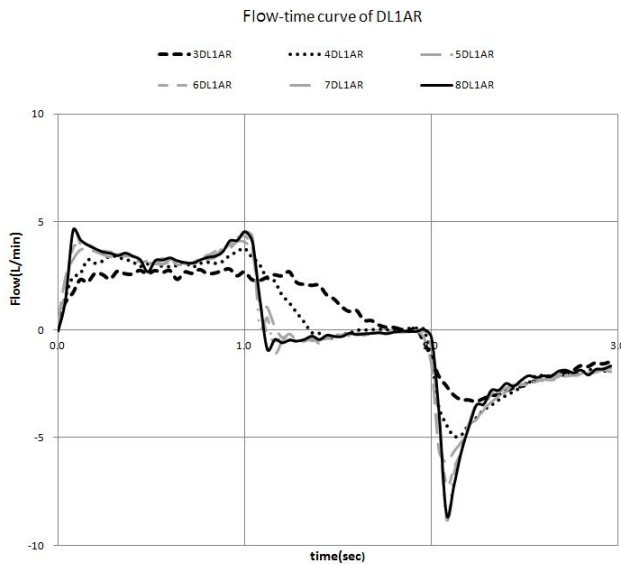


Fig. 4. Flow-time curve. Flow limitation is observed in smaller internal diameters. The area below the curve represents volume. Comparing internal diameter 3 and 8 mm in both A and B, the volume shortage due to flow limitation during inspiration is compensated during inspiratory pause, while the volume shortage is left short in C even after the inspiratory pause. (A) Flow-time curve of distal measured ARDS group. (B) Flow-time curve of distal measured control group. (C) Flow-time curve of distal measured COPD group. DL1AR; distal measured ARDS group, DL1C; distal measured control group, DL1CO; distal measured COPD group, number represents internal diameter.

A



B

