대한구급의학회지 : 제 10 권 제 1 호
Vol. 10, No. 1, June, 1995

기관내 삽관이 기도에 미치는 영향

연세대학교 의과대학 마취과학교실

길 혜 금

Airway Effects of Endotracheal Intubation

Hae-Keum Kil, M.D.

Department of Anesthesiology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

서 론

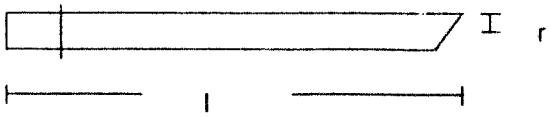
기관내 삽관을 위한 조작에 대한 반사작용과 튜브가 거치된 것 자체에 의해 심혈관계의 생리적 상태가 변화 되는 것은 잘 알려져 있다. 그러나 그에 반하여 호흡기 특히 상기도에 미치는 영향은 간과되기 쉽다. 기관내 튜브의 거치는 호흡계의 생리를 변화시키지만 대부분은 일시적이고 그리 중요하게 영향을 미치지 않으나 기왕에 호흡부전이 있어 치료를 받던 환자들에선 우려할만한 상황이 초래될 수도 있다. 본문에서는 기관내 삽관 행위나 튜브의 거치가 기도에 미치는 영향만을 요약해 보았다.

1) 상기도 반사

비강, 구강, 인후부, 기관, 분기즐(carina)등의 상기도는 체외로부터의 자극에 대해 호흡가스가 교환되는 표면을 보호하는 작용을 하는곳으로 감각신경 말단부가 풍부하게 분포되어 있으며 운동반응을 매우 빨리 보인다. 삽관에 대한 후두경련과 심혈관계 반응의 구심성 경로(afferent pathway)는 후두개의 앞쪽에서는 그곳에 우세한 설인신경(IX nerve)에 의해 시작되며 후두개 뒷쪽면과 하기도에 자극이 주어지면 미주신경(X nerve)에 의해 시작된다. 마취과의 경우에 있어 전공의 수련 초기에 비교적 자주 접할 수 있는 운동성 반사작용이 바로 후두경련인데 환자가 의식이 있어 이를 극복할 수 있지 않는 한 후두의 경련성 폐쇄가 초래될수 있다.

2) 사 강

심한 흉부측만을 가진 환자나 만성의 심한 폐질환을 가진 환자들이 때로는 기관내 삽관이나 기관절개후 호흡을 더 쉽게 하는 경우를 관찰할 수 있는데 이는 바로 사강의 감소에 기인하는 것이다. 물고기에서는 입으로 들어간 물이 아가미를 지나 밖으로 나오는 과정에서 모든 물이 가스의 교환을 위해 이용될 수 있으나 포유동물에 있어서는 가스의 경유로는 그저 통로일뿐 교환에는 이용되지 않는다. 해부학적 사강의 측정은 1800년대 후반 여러 연구자들에 의해 사체를 이용하여 처음 시도 된 이래 생체 및 마취된 환자들을 대상으로 하여 측정 되었는데 여기에는 여러 인자가 영향을 미쳐 다양한 용적을 나타내게 된다. 체위의 경우, 좌위에선 147 ml, 반쯤 기댄 위치에선 124 ml, 또 앙와위에선 101 ml등[1]으로 차이가 많으며 두경부 와 턱의 위치에 따라서도 매우 차이가 난다[2]. 연령도 영향을 미치는 요소이나 이 경우는 기관지염등 폐질환의 발병율이 나이가 들어가면서 증가하기 때문인 것으로 생각된다[3]. 흡기말 폐용적에 따라서도 변화가 많아 1 liter의 폐용적 증가시 비례적으로 사강이 20 ml 증가한다[4]. 한편, 기관내 삽관 혹은 기관절개 유무 또한



ID 8.0 mm, length 27 cm ETT

volume = $3.14 \times r^2 \times 1$ ml

dead space = 60 ml

그림 1. 기관내 삽관용 튜브의 사강용적.

영향을 주는 요소이다[2]. 1959년 JF Nunn등[2]이 사체에서 측정한 바에 의하면 정상적인 흉곽밖의 해부학적 사강의 용적은 70 내지 75 ml 이다. 마취된 환자에서 측정한 흉곽내의 해부학적 사강의 용적은 12예에서 평균 63 ml[5]로 이를 합하면 대략 130 내지 140 ml가 사강의 총 용적이라 하겠다. 기관내 삽관이 되어 있는 상태에서는 튜브가 흉곽외의 사강에 놓임으로써 튜브의 용적을 뺀 나머지 사강의 용적이 소실되게 된다. 원통(cylinder)의 용적을 계산하는 공식인 $V = r^2 l$을 이용하여 튜브의 용적을 알 수 있는데 여기에서 r은 튜브의 반경이며 l은 길이이다(그림 1). 즉, 8 mm 내경에 길이가 27 cm인 튜브는 약 13.6 ml의 용적을 가지며 흉곽외 사강용적에서 이 용적을 빼면 약 60 ml정도의 사강이 감소하게 되는 것이다. 기관절개용 튜브는 보통 경구용 혹은 경비용 튜브보다 짧아 사강이 더 감소될수 있으나 일회 환기량에 대한 비로 미루어 본다면 그 차이는 무시할만 하다. 결국 기관내 튜브나 기관절개용 튜브에 의해 해부학적 사강의 약 반이 감소되게 되는 것이다. 그러나 튜브에 연장용 관이나 Y-관을 연결하게 되면 사강의 용적은 삽관전과 마찬가지가 될수도 있다. 흉부측만등의 기형이 심한 환자들은 때로는 일회환기량이 100 내지 150 ml정도 밖에 되지 않는데 이들이 호흡부전중에 빠졌을때 기관내 튜브에 의한 사강의 감소는 자발호흡을 하는 경우에서 확실한 도움이 될수 있을것이다. 폐기종으로 호흡부전중에 빠진 경우 경구호흡으로부터 기관절개로 호흡경로가 바뀌게 되면 분시환기량이 감소되게 되고 아마도 호흡에 필요한 일의 감소로 총 산소 소모량이 감소할 것이다[6].

3) 기도저항

대부분의 전신마취를 받는 성인 환자들에 있어서는 적어도 내경 6 mm이상의 튜브를 사용하여야 환기에 무리가 없음을 마취과 의사들은 잘 인지하고 있다. 한편 중환자를 관리하는 일부 의사들은 환기부전환자의 호흡관리시엔 적어도 내경 8 mm이상의 튜브를 사용하는 것이 좋다고 주장 하는데, 상황에 따라 어떤 크기를 선택해야 하는지는 호흡관리 의사의 재량에 달려있다고 하겠다. 전신마취와 같이 총 가스유량이 적게 필요한 경우는 성인에서 6 mm 내경의 튜브라도 저항이 그다지 증가하지 않을 수 있으나 많은 가스유량이 필요한 인공 환기기를 사용해야 하는 환기부전 환자에서는 6 mm의 튜브로는 환기저항이 매우 증가할 것이다.

자발호흡이 있는 환자들에선 기관내 삽관용 튜브자체가 일정한 정도의 기도저항을 가진 상태로 환기에 부담을 줄수 있는데 이는 기도의 구경(caliber)이 좁아지고 호흡에 있어서 저항이 커지기 때문이다. 저항은 튜브를 지나는 가스의 압력차(pressure difference 혹은 pressure drop)와 가스의 유량에 의해 결정되는데 튜브가 거치되어 있을때의 상기도에서의 저항은 크게 두가지 요소에 의해 영향을 받는다. 첫째는 가스분자 사이의 충돌, 또 튜브의 벽과 가스분자와의 충돌이며 둘째는 튜브의 모양이다[7]. 그러한 가스의 충돌은 가스유량이 많은 경우 가스의 흐름을 와류상(turbulent)으로 되게하여 가스흐름에 대한 저항이 커지게 한다. 그림 2에서와 같이 튜브의 거치상태와 두경부의 위치에 따른 튜브모양의 변화는 와류상의 가스흐름을 더 조장하게 되며 튜브의 내경이 작은 경우에 저항은 더 증가할 것이다. 튜브의 꺾임을 피하기 위하여 사용하는 아모드 튜브의 경우 내장되어 있는 철사 구조물이 튜브내부에 돌출부를 형성한다면 튜브의 저항은 더욱 증가할 수 있다[8].

튜브를 사이에 두고 생긴 압력차와 가스유량 사이의 관계는 가스흐름의 성질 즉, 가스흐름이 단상(laminar)인지 와류상(turbulent)인지, 또는 둘의 혼합형인지에 의존한다. 일정한 유량 이상의 가스유량에서는 튜브내에 와류상의 가스흐름이 더 잘 생기는데 이 와류상의 흐름 동안에는 저항이 일정하지 않으며 이러한 가스흐름시 저항은 매우 증가한다. 단상의 가스흐름에

서는 압력이 유량에 직접 비례하는데 반해 와류상에서는 압력이 가스유량의 자승에 비례하게 되어 가스유량에 따른 압력의 관계는 포물선을 형성하게 된다(그림 3). 이러한 포물선은 튜브를 지나는 와류상 흐름의 성질을 나타내 주는 것인데 여기에서의 경사는 바로 저항을 나타내 준다. 튜브의 저항은 정상적으로 존재하는 상기도의 저항보다 몇배 크지만 분시 환기량이 작을때는 문제가 되지 않는다[3]. 튜브에서의 저항은 단상 흐름 동안에는 반경의 4승에 역비례 하지만(Hagen-Poiseuille's equation) 와류상의 흐름 동안에는 5승에 역비례 한다(Fanning equation)(그림 4). 와류상의 가스흐름을 생각해 본다면 내경 6 mm 대 8 mm인 튜브의 상대 저항은 $3^5/4^5$으로 내경이 6 mm인 튜브의 저항이 4.2배나 더 크게 된다. 그러나 가스가 흐르는 양상이란 항상 예측 가능한 것이 아니기 때문에 실험적으로 검증하지 않고 정확하게 압력과 가스흐름의 관계를 예측하기는 어렵다. 최고 흡기유량이 25~30 liters/분 이면 상기도에 생기는 저항을 극복하는데에는 0.5 cmH_2O의 압력상승이 요구되며 이는 호흡에 드는 일(work of breathing)의 10% 증가를

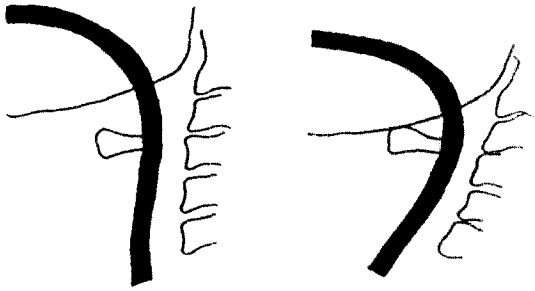


그림 2. 경구삽관후 두경부의 위치변화에 따른 튜브의 모양.
(Kil HK & Bishop MJ, Chest 105: 1795, 1994)

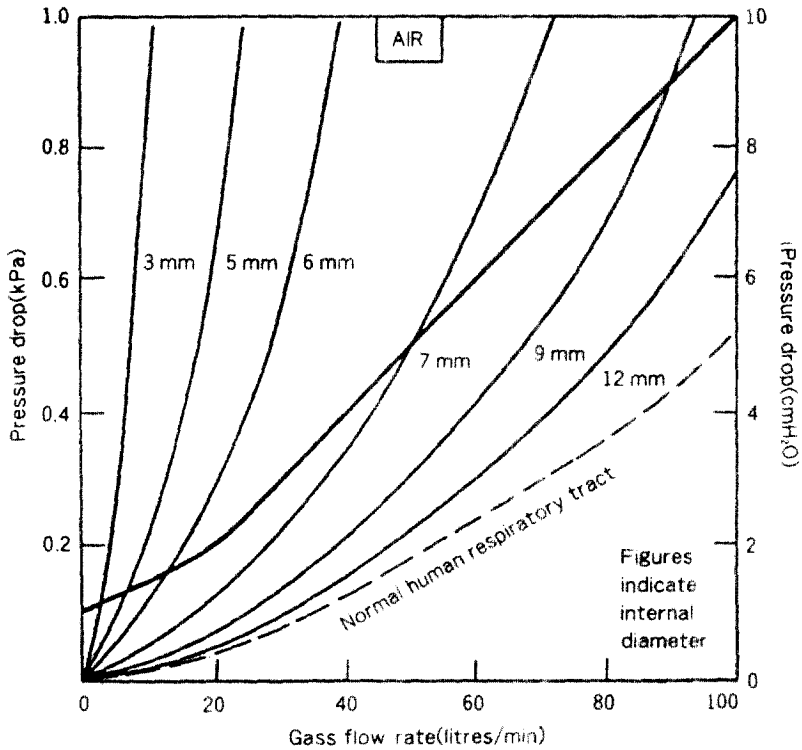


그림 3. 튜브크기와 가스유량에 따른 튜브의 저항.
(Nunn JF, Applied Respiratory Physiology, Butterworth's 1993)

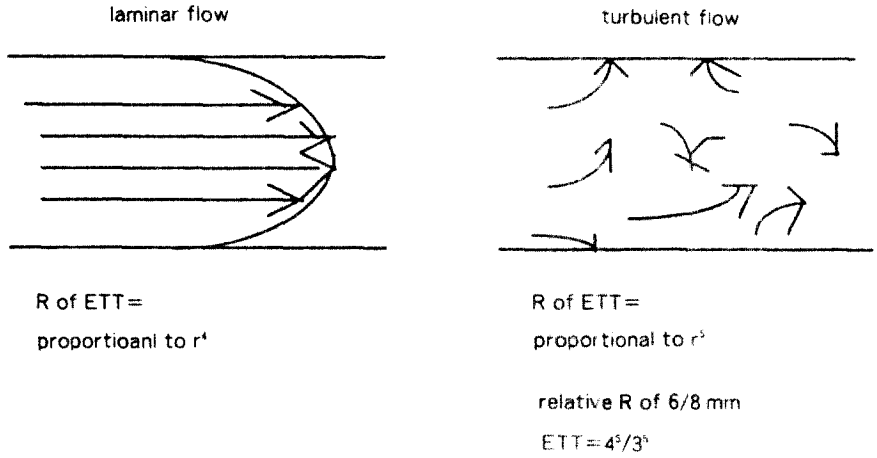


그림 4. 가스흐름의 양상에 따른 저항의 차이.

필요로 한다[10]. 심지어는 튜브가 있음으로 해서 두배, 세배의 저항이 생기기도 하지만 문제가 없는 정상의 환자에서는 임상적으로 우려할만한 일은 아니다.[10,11]. 그러나 그 이상으로 가스유량을 증가 시키게 되면 가스흐름이 더욱 와류상으로 이행되어 튜브의 저항은 환기에 있어서 문제점으로 대두되게 되는 것이다[12,13]. 그러므로 많은 가스유량이 요구되는 환기부전 환자들에게 있어 작은 내경의 튜브는 큰 저항을 나타내게 되며, 때로는 기계적 환기로 부터 일탈 시키려는 환기부전 환자들에서 튜브의 크기가 중요한 고려사항이 될 수도 있다. 즉, 7 mm짜리 튜브를 8 mm짜리 튜브로 바꾸는데 대한 고민을 하게되는 상황이다. 유량 40 liter/분 이하에서는 두 튜브간에서 저항에 큰 차이가 없으나 60 liter이상시에는 3 cmH_2O이상의 압력차이가 나는데[10] 실제로 환자의 기도내에선 얼마나 차이가 날지에 대한 고려를 하여야 하는 것이다. 즉, 환자가 환기기로 부터의 일탈이 성공적 이라면 튜브를 바꾸기 보다는 발관을 하는 것이 더 합리적일 수 있고, 발관을 못한다면 발관을 할 수 있을때까지 그 작은 튜브로 압력 보조환기(pressure support ventilation)를 계속해주어 증가된 호흡일을 보상해 주어야 할 것이다. 호흡수와 환기량에 좌우되기는 하지만 튜브내경에 따른 기도저항의 증가에 따라 호흡을 하는데 드는 일 또한 매우 증가될 것이다(그림 5). 호흡에 드는 일을 결정짓는데는 탄성(compliance), 저항(resistance),

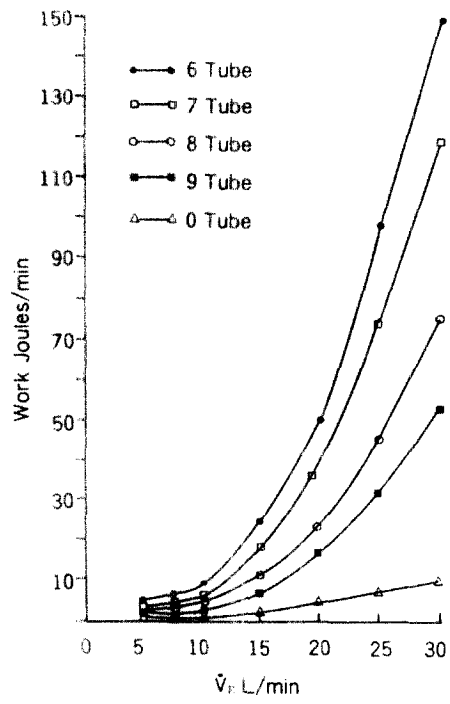


그림 5. 튜브내경과 환기량의 변화에 따른 호흡일의 차이. (Shapiro등, CCM 14: 1029, 1986)

능동적인 흡기 및 환기의 양상이 요소로 작용 하며 튜브의 내경에 따라 호흡수와 일회 환기량별로 호흡에

드는 힘이 매우 차이가 있게 되는데 Bolder등[11]은 튜브의 내경이 1 mm 작아지게 되면 호흡에 드는 힘은 34 내지 154%나 증가하게 된다고 하였다. 기관절개 튜브 경우, 경구나 경비용 튜브보다 길이가 짧기때문에 저항이 작은 것은 당연하며 어느 경우에는 기관절개를 한후 환기기로부터의 일탈이 더 빨리 되기도 한다.

4) 기관지 경련

기관내 삽관후의 기관지 경련 발발은 매우 드문 합병증이긴 하나 마취의 유도후 빈발하는 기관지 경련에 대하여는 광범위하게 조사, 연구되고 있다. 실제로 미국마취과 학회에서 1985년 이래로 제소된 의료사고에 대한 조사결과를 보면 2046건의 제소건중 762예가 호흡기 관계의 사건이며 이중 2%가 기관지 경련이었다[14]. 반응성의 기도(reactive airway)를 가진 환자들에서는 기관내 삽관으로 인한 기관지 경련이 더 잘 유발된다고 하는데[15] 위의 예중 그 반수는 기관지 천식이나 폐쇄성 폐질환이 있는 환자들 이었다. 기도의 변화, 기도부종, 기관내 분비물등은 기도저항을 증가 시키며 이러한 요소들은 신경계와 호르몬 관계로 비롯된 세포내 및 세포외의 상황변화에 의해 조절이 된다. 기도조작후 기도의 내경이 갑자기 변하는 것은 주로 기도 평활근의 부교감 신경계의 활성화에 의한 것으로 생각되고 있다[16,17]. 큰 중심기도에는 뇌간의 미주신경핵에서 기인되는 원심성 신경으로써 기도벽에서 신경절과 연결되는 콜리너직 신경이 분포하는데 후신경절에서 acetylcholine이 분비되면 기도 평활근의 muscarinic수용체가 활성화 되어 평활근 수축을 일으키게 된다. 이러한 반응이 기관내 삽관을 하면 의례히 발생하는지는 잘 모르는데, 폐저항 자체가 폐용적에 매우 의존적이므로 마취유도 및 기관내 삽관을 전후하여 폐저항을 비교하는것은 부정확할 수 있으나 정상적인 각성상태에서 폐저항이 보통 1.5 $cmH_2O/L/sec$인데 반하여 마취후 9 $cmH_2O/L/sec$까지 증가된다는 보고가 있다[17]. 본인의 연구[18]에서는 가스유량-압력-용적 커브를 이용하여 마취유도 및 기관내 삽관후 기도저항을 측정 하였는데 폐저항이 평균 10 $cmH_2O/L/sec$ 이상으로 증가하였고 기관내 삽관을 하기전에 muscarinic차단제를 분무 흡입 시킴으로써 저항증가를 차단하거나 그 정도를 감소시킬 수 있었다. 기관내 삽관은 또한 기침을 유발함으로써 기관지 경련을 일으키기도 하며 이에 따라 폐용량을 현저히 감소시킨다[19]. 마취유도시가 아닌 상황에서는 기도조작에 따른 기관지 경련의 발생이 드물다고는 하지만 삽관이나 튜브의 교체시 생리적 반응과 변화는 주의를 기울여야할 사항이다.

5) 기능적 폐잔기량

일반적으로는 기관내 삽관이 기능적 폐잔기량(functional residual capacity)의 용적을 감소 시킨다고 알려지고 있다[17]. 하지만 Gal등[20]은 지원자를 통한 실험에서, 각성상태로 기관내 삽관을 한후 기도저항이 증가한 것은 발견했으나 기능적 폐잔기량은 변하지 않았다고 주장하고 있어 일부 논란의 여지를 남겨 놓고 있다. 환기부전으로 치료를 받던 환자들에서 발관후 폐잔기량이 증가되었다는 보고가 있는데 어떤 연구자들은 기관내 삽관이 성문(glottis)의 기능을 잃게 함으로서 환기부전은 있으나 자발호흡으로의 유지가 가능하던 환자들에서 기관내 삽관후 오히려 PaO_2가 감소 되는 것을 들어 성문의 역할을 강조하고 있기도 하다[21,22]. 즉 성문의 존재로 인하여 일종의 생리적 호기말 양압이 걸리던 것이 튜브를 거치함으로써 그러한 기능이 소실되어 기능적 폐잔기량이 감소된다는 것이다. 이러한 주장에 근거 한다면 기관내 삽관전에 폐용적이 원래 적었던 환자들에서 약간의 호기말 양압을 의례히 걸어주는 방법의 이점이 고려될 수 있을 것이다.

6) 튜브의 저항과 호기

분시환기량이 적당한 정상 환자들은 다음 흡기를 시작하기전에 호기를 마치게 되지만 폐쇄성 폐질환이 있는 환자들은 다음 흡기전에 완전한 호기를 완료하지 못한다. 이러한 경우, 호기를 완전히 마치기 전에 흡기가 시작되는 식의 호흡이 계속 된다면 폐포에는 양압이 지속적으로 걸리게 될 것이며 이런 현상을 auto-PEEP 혹은 역동적 과팽창(dynamic hyperinflation)이라 한다[23]. 공기가 잔류되고 흉곽내압이 증가하면서 혈역학적 변화가 있게 되는 이런 상황에서 기관내 튜브는 호기되는 가스의 흐름에 더욱 지장을 주어 auto-PEEP의 정도가 더 증가될 수 있으며 가스유량이 많을때 그 정도는 더욱 심해질 것이다[24].

6) 공기의 가습에 대한 영향

정상적인 상황에서 성인의 상기도는 하루에 7천 내지 1만 리터의 흡기공기를 데우고 습화시키며 여과하여 호흡하는 공기에 1리터의 습기를 더하게 된다[10]. 기관내 삽관으로 인해 상기도가 우회되면 공기를 미리 데우거나 습화시키지 않는 한 공기는 기관내에서 데워지고 습화되며 이 일에 대해 평균대사율의 10%가 할애되게 된다[25]. 차고 마른 공기는 기관의 점막 섬모세포운동에 지장을 주며 거치된 튜브 때문에 기침의 효율성도 떨어지게 되면 기왕에 배출되지 못하고 있던 분비물까지도 말라붙는 현상이 생기게 된다[26,27]. 이러한 변화는 빠르면 삽관후 30분에 시작되어 흉곽의 팽창이나 공기소통에 지장을 받는 환자들에서 또다른 합병증을 일으킬 수 있다. 따라서 짧은 기간동안 기관내 삽관을 하고 있는 환자라도 적절한 가습이 필요할 것이다.

결 론

이상과 같은 기관내 삽관의 기도에 미치는 영향은 정상적 호흡계를 유지하고 있는 환자들에선 별 문제가 되지 않으나 해부학적이나 병태 생리학적으로 환기에 문제가 있는 환자들은 튜브를 거치하는 조작이나 튜브 자체에 의해 호흡생리에 변화가 올 수 있으므로 혈역학적 변화뿐 아니라 이러한 점에도 유의를 하여야 할 것이다.

참 고 문 헌

1) Fowler WS. *Lung function studies. IV. Postural changes in respiratory dead space and functional residual capacity. J Clin Invest 1950a; 1437.*

2) Nunn JF, Campbell EJM, Peckett BW. *Anatomical subdivisions of the volume of respiratory dead space and effect of position of jaw. J Appl Physiol 1959; 174.*

3) Fowler WS. *Lung function studies. V. Respiratory disease in old age and pulmonary emphysema. J Clin Invest 1950b; 1439.*

4) Shepard RJ. *The maximum sustained voluntary ventilation in exercise. Clin Sci 1967; 167.*

5) Nunn JF, Hill DW. *Respiratory dead space and arteial to end-tidal CO_2 tension difference in anesthetized man. J Appl Physiol 1960; 383.*

6) Cullen JH. *An evaluation of tracheostomy in pulmonary emphysema. Ann Int Med 1963; 953.*

7) Habib MP. *Physiologic implications of artificial airways. In: Artificial airways in patients receiving mechanical ventilation(Consensus conference). Chest 1989; 180.*

8) Kil HK, Bishop MJ. *Head position and oral vs nasal route as factors determining endotracheal tube resistance. Chest 1994; 1794.*

9) Colgan FS, Lian JQ, Borrow RE. *Non-invasive assessment by capacitance respirometry of respiration before and after extubation. Anesth Analg 1975; 807.*

10) Nunn JF. *Applied respiratory physiology. 4th ed, Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd. 1993; 173.*

11) Bolder PM, Healy TEj, Bolder AR, et al. *The extra work of breathing through adult endotracheal tubes. Anesth Analg 1985; 853.*

12) Hill DW. *Properties of liquids, gases and vapours. In: Physics Applied to Anaesthesia. 4th ed, London: Butterworths & Co, 1980; 174.*

13) Shapiro M, Wilson RK, Casar G, et al. *Work of breathing through different sized endotracheal tubes. Crit Care Med 1986; 1028.*

14) Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. *Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. Anesthesiology 1991; 932.*

15) Hirshman CA. *Airway reactivity in humans. Anesthesiology 1983; 170.*

16) Boushey HA, Holtzman MJ, Sheller JR, et al. *Bronchial hyperreactivity. Am Rev Respir Dis 1980; 389.*

17) Dohi S, Gold MI. *Pulmonary mechanics during general anesthesia. Br J Anaesth 1979; 205.*

18) Kil HK, Rooke GA, Ryan MA, et al. *Effect of prophylactic bronchodilator treatment on lung resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1994; 43.*

19) Ding DJ, Martin JG, Macklem PT. *Effects of lung volume on maximal methacoline-induced bronchoconstrictions in normal humans. J Appl Physiol 1987; 1324.*

20) Gal TJ, Suratt PM. *Resistance to breathing in healthy subjects following endotracheal intubation under topical anesthesia. Anesth Analg 1980;*

270.

21) Quan SF, Faltrick RT, Schlobohm RM. *Extubation from ambient or expiratory positive airway pressure in adults. Anesthesiology 1984; 53.*

22) Smith RA, et al. *Does continuous positive airway pressure compensate for loss of glottic function during tracheal intubation? Crit Care Med 1990; 848.*

23) Marini JJ, Pepe PE. *Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 1982; 166.*

24) Scott LR, Benson MS, Bishop MJ. *Relationship of endotracheal tube size to auto-PEEP at high minute ventilation. Respir Care 1986; 1081.*

25) Bickler PE, Sessler DI. *Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans. Anesth Analg 1990; 415.*

26) Casthely P, Chalon J. *Tracheobronchial cytologic changes during prolonged cannulation. Anesth Analg 1980; 759.*

27) Klainer AS, Turndorf H. *Surface alterations due to endotracheal intubation. Am J Med 1975; 574*