



정진헌

동아대학교병원 중환자의학과 신경과

## Mechanical Ventilation in Neurointensive Care Unit

Jin-Heon Jeong, MD

Department of Intensive Care Medicine & Neurology, Stroke Center, Dong-A University Hospital

Endotracheal intubation and mechanical ventilation are essential in the management of neurocritically ill patients. The general goals of mechanical ventilation can be defined as oxygenation, ventilation, limitation of ventilator-induced lung injury, and prevention of secondary brain injury. Hypoxemia, hypoventilation, and hyperventilation are all powerful mediator of cerebral blood flow, so maintenance of respiratory homeostasis is critical to preventing secondary brain injury. The purpose of this review is to describe the basic principles of mechanical ventilation in neurointensive care unit.

**Key Words:** Mechanical ventilation, Endotracheal intubation, Neurointensive care unit

### 서론

신경계 중환자실에서 기관내삽관(endotracheal intubation)과 기계환기(mechanical ventilation)는 기도확보, 조직산소 공급 및 뇌혈류량 유지를 위한 필수적인 치료 중의 하나이다. 중환자실에서 기계환기를 적용하는 중요한 원인 중 하나가 중증 신경계 질환이며, 신경계 질환으로 기계환기를 받게 되는 환자들은 다른 질환에 비해 기계환기 기간이 길고 사망률도 높게 나타난다. 기계환기는 동맥혈 산소화 개선, 폐포 환기 공급 및 호흡일(work of breathing) 감소 등의 목적으로 시행되며, 신경계 중환자실에서는 그 외에도 이차적 신경 손상을 예방하는 것이 중요하다. 여기에서는 신경계 중환자실에서 이루어지는 기계환기 및 기관내삽관의 기본적인 원칙들에 대하여 알아보도록 하겠다.

### 본론

#### 1. 기관내삽관

신경계 중환자실 환자들에게서 기도유지가 어려운 경우, 산소 공급이나 환기가 어려운 경우, 임상적으로 악화가 예상되는 경우는 기관내삽관을 고려해야 한다. 신경계 중환자실 환자들은 기저질환과 심폐기능 저하로 저산소증에 취약한 상태이며 저산소증이 동반된 상태에서 기관내삽관을 수행하는 경우가 많으므로 안전한 기관내삽관을 위한 원칙들을 준수해야 한다. 또한 기관내삽관 중 발생할 수 있는 여러 부작용들은 신경학적 예후를 악화시키고 사망률을 증가시키므로 이를 예방하는 것이 중요하다. 기관내삽관 중 발생한 흡인은 고열, 흡인성 폐렴, 급성호흡곤란증후군(acute respiratory distress syndrome), 전신 염증반응 등을 유발할 수 있으며, 기관내삽관으로 인한 통증은 교감신경계를 활성화시켜 빈맥, 혈압상승, 기관지연축(bronchospasm)을 유발하며 또한 두개내압 상승을 악화시킬 수 있다.

신경계 중환자실 환자들 중 두개내압 상승이 동반된 경우 기관내삽관을 준비할 때 가능한 머리를 30도 가량 높게 유지하고 기관내삽관시에만 잠시 침대 머리를 낮춰 기관내삽관

Jin-Heon Jeong, MD

26 Daesingongwon-ro, Seo-gu, Busan (KS012), Korea

Tel: +82-51-240-5266 Fax: +82-51-244-8338

E-mail: nr.jungjh@gmail.com

을 시행한다. 또한, 기관내삽관 전 전산소화(preoxygenation)를 통해 충분한 산소를 공급하여 시술 도중 발생할 수 있는 저산소증을 예방해야 한다. 자발 호흡이 있는 경우는 마스크를 통해 100% 산소를 공급하면서 3-5분 가량 정상호흡을 시키고, 자발 호흡이 어려운 경우는 앰부주머니를 이용하여 전산소화를 시킨다. 전산소화과정을 거치면 2분 이상의 무호흡에도 산소포화도가 90% 이상 유지되어 기관내삽관 중 저산소증을 예방할 수 있다.

기관내삽관시 fentanyl, lidocaine 등 전처치 약물의 투여가 기관내삽관으로 인한 부작용은 낮추고 기관내삽관의 성공율을 높여준다. Fentanyl은 기관내삽관시 혈압상승을 막고 통증을 감소시켜 주지만, 쇼크(shock)나 혈량저하(hypovolemia)가 동반된 경우 저혈압을 유발할 수 있다. Lidocaine은 기관내삽관시 혈압상승, 기관지연축을 예방하는 목적으로 사용되나, 저혈압을 유발할 수 있고 발작의 역치를 낮출 수 있어 주의가 필요하다. 전처치 약물 투여 후 etomidate, propofol 등 마취유도제와 succinylcholine, rocuronium 등 근이완제를 투여하고 기관내삽관을 진행한다. Etomidate의 경우 심혈관계나 호흡계에 영향을 적게 주어 비교적 안전하게 사용 가능하여 선호되는 약물이나, 경련의 역치를 낮출 수 있어 주의가 필요하다. Succinylcholine은 빠른 발현과 짧은 지속 시간 때문에 많이 사용되지만 고칼륨혈증과 두개내압 상승을 유발할 수 있어 신경계 중환자실에서는 rocuronium을 더 선호한다.

## 2. 환기 및 산소화

신경계 중환자실에서 환기 및 산소화를 위해 인공호흡기 치료를 할 때는 반드시 두개내압, 뇌관류압, 뇌혈류, 이차성 뇌손상 등을 고려하여야 한다. 만성폐쇄성폐질환 환자들은 환기 저하로 인해 고이산화탄소혈증(hypercapnia)이 발생하더라도 잘 견디는 반면, 두개내압 상승이 동반되어 있는 신경계 중환자에서 고이산화탄소혈증은 급격한 두개내압 증가를 일으킬 수 있다. 두개내압 상승이 있는 경우 환기 저하로 인한 고이산화탄소혈증은 혈관확장을 통해 뇌의 혈류량을 늘리고, 이는 두개내압 상승을 일으켜 이차적인 뇌손상, 뇌탈출(brain herniation)을 유발할 수 있다. 이전에는 두개내압 상승의 치료 및 예방 목적으로 신경계 중환자실에서 과환기가 널리 사용되었는데 과환기는 뇌혈관 수축을 유발하여 뇌혈액을 감소시키고 두개내압을 감소시키는 작용을 한다. 그러나

뇌손상으로 인해 허혈반음영(ischemic penumbra)이 있는 경우 과환기로 인한 뇌혈관 수축이 허혈 손상을 유발할 수 있으며, 과환기의 효과는 수 시간 이내로 사라지기 때문에 두개내압 상승에서 다른 치료를 적용하기 전에 일시적으로만 사용해야 한다.

신경계중환자실에서 기계환기를 적용할 때에는 특별한 경우를 제외하고는 과환기 및 저환기를 피하고 정상탄산상태(normocapnia)를 유지하는 것이 중요하다. 인공호흡기 치료 중인 환자들은 동맥혈가스분석(arterial blood gas analysis)을 통해 동맥혈 이산화탄소 분압을 측정하여 적절한 환기가 유지되고 있는지 확인이 필요하며, 두개내압 상승 환자에서 호흡부전이 동반된 경우 지속적 호기말이산화탄소분압측정(capnography) 모니터링이 도움을 줄 수 있다.

뇌조직은 허혈성 손상에 취약하기 때문에 적절한 산소화를 유지하는 것이 중요하다. 저산소혈증호흡기능상실(hypoxemic respiratory failure)은 충분한 산소를 공급함에도 동맥혈의 산소 분압이 60 mmHg이하로 감소되는 것으로 이는 기계환기를 통해 반드시 교정되어야 한다. 뇌기능이 정상인 경우 뇌혈관의 자동조절(autoregulation)에 의해 뇌혈류를 증가시켜 낮은 산소포화도에도 비교적 잘 견디는데 비해, 뇌손상이 동반된 경우 저산소증은 뇌조직 산소 공급을 감소시켜 심각한 허혈성 손상을 일으킬 수 있다. 또한 뇌조직의 산소 부족은 이차적으로 뇌혈관 확장을 일으켜 두개내압 상승을 악화시킬 수 있다.

Brain Trauma Foundation 진료지침에서는 외상뇌손상 환자들의 산소포화도를 모니터링하고 저산소증( $PaO_2 < 60$  mmHg or  $O_2$  saturation  $< 90\%$ )을 피할 것을 권고하고 있다. 신경계 중환자실에서는 적절한 산소화를 유지하기 위해 맥박산소측정기(pulse oximeter) 모니터링을 통해 산소포화도를 감시하고 필요한 경우 동맥혈가스분석을 통해 동맥혈 산소 분압을 직접 측정하여 비교해 보아야 한다.

## 3. 폐보호 환기전략

기계환기는 호흡부전이 있는 환자들에게 필수적인 치료이지만 인공호흡기 유도 폐손상(ventilator-induced lung injury, VILI)을 유발할 수 있다. 기계환기를 위해 폐로 양압을 불어넣으면 폐에서 순응도(compliance)가 좋은 부위는 과잉 확장되면서 용적손상(volutrauma)을 받게 되며, 반대로 폐에서 유순도가 나쁜 부위는 호흡주기마다 팽창과 허탈을 반복

**Table 1.** Indications for Mechanical Ventilation

	Clinical assessment	Normal value	Values suggesting need for mechanical ventilation
Hypoxemia	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ratio	350-400	< 300
	SaO <sub>2</sub>	> 95%	< 90%
Hypercarbia	PaCO <sub>2</sub>	35-45 mmHg	pH < 7.15, mental status decline
Oxygen delivery & oxygen consumption imbalance	Lactate	2.2 mg/dL	> 4 mg/dL
	Mixed venous oxygen saturation	> 70%	< 70%
Increased work of breathing	Minute ventilation	5-10 L/min	> 15L/min
Inspiratory muscle weakness	Negative inspiratory pressure	80-100 cmH <sub>2</sub> O	< 20 cmH <sub>2</sub> O
	Vital capacity	60-75 mL/kg	<15 mL/kg

하면서 허탈손상(atelectrauma)을 받는다. 따라서 중환실에서 인공호흡기 치료를 할 때는 VILI를 최소화할 수 있는 폐보호 환기(lung protective ventilation) 전략이 필요하며 이는 여러 연구에서 사망률의 감소와 예후의 개선을 보여주었다. 신경계 중환자실에서 기계환기 사용시 VILI를 예방하기 위해 폐보호 환기의 전략이 도움을 줄 수 있을 것으로 생각된다. 하지만 아직 신경계 중환자실에서 폐보호 환기 전략의 적용에 대한 연구는 부족한 상태이며, 뇌의 이차적 손상을 예방하기 위한 기계환기 전략과 상충되는 부분에 대해서는 추가적인 연구가 필요한 상태이다.

폐보호 환기를 위해서 키를 통해 계산된 예상체중(predicted body weight)에 따라 6-8 mL/Kg의 일회호흡량(tidal volume)을 적용하는 저일회호흡량(low tidal volume) 전략이 필요하다. 저일회호흡량의 적용은 급성호흡곤란증후군 환자들의 사망률 및 예후의 개선을 보여주었다. 연구 결과를 보면 저일회호흡량 적용시에도 동맥혈 이산화탄소분압은 정상으로 유지되었는데, 이는 저일회호흡량 전략을 사용하더라도 적절한 환기가 유지될 수 있음을 의미한다. 신경계 중환자실에서 적절한 환기가 유지된다면 저일회호흡량 전략을 사용하는 것이 VILI를 예방하고 예후를 개선시키는 효과를 보여주었다. 하지만 급성호흡곤란증후군 환자들에서 저일회호흡량 적용을 위해 어느 정도의 고탄산혈증은 허용(permissive hypercapnia) 가능하지만, 두개내압 상승이 동반된 환자들의 경우 고탄산혈증은 두개내압 상승을 악화시킬 수 있으므로 이를 똑같이 적용하기는 어렵다. 만약 고탄산혈증이 발생한다면 기계환기 회로 내의 사강(dead space) 감소, 환자와 기계환기의 일치 향상, 폐의 유순도 개선 등을 통해 이산화탄소 배출을 개선시킬 수 있는지 판단해야 하며, 그럼에도 불구하고 고탄산혈증이 지속된다면 분당호흡량

(minute ventilation, 분당호흡량 = 일회호흡량 x 호흡수) 조정이 필요하다. 적절한 환기 유지를 위해 분당호흡량을 조절하는 것이 중요한데 일회호흡량보다는 호흡수를 먼저 증가시켜 분당호흡량을 조절하는 것이 좋으며, 호흡수가 30회 이상임에도 고탄산혈증이 지속된다면 일회호흡량을 증가시켜 분당호흡량을 조절해야 한다.

#### 4. 호기말양압

기계환기에서 호기말양압(positive end expiratory pressure)은 무기폐를 방지하고 산소화를 개선시킬 수 있다. 호기말양압 적용시 환자 상태에 맞춰 조절이 필요한데 보통 5-6 cmH<sub>2</sub>O에서 시작하여 2 cmH<sub>2</sub>O씩 증가시키며 산소화가 호전되는지 확인한다. 호기말양압을 증가시켜도 산소화가 호전되지 않으면 폐포동원(alveolar recruitment) 효과가 최대로 된 것으로 판단하여 이전 상태로 호기말양압을 낮추어 설정한다. 급성호흡곤란증후군에서 흡입산소농도(fraction of inspired oxygen)에 따라 높은 호기말양압을 사용함으로써 산소화를 개선시키고 예후의 호전을 보여주었다. 하지만 뇌손상 환자에서 높은 호기말양압의 적용은 뇌정맥 배출량을 감소시키고 두개내압을 증가시켜 뇌관류압 감소를 일으킬 수 있기 때문에 주의가 필요하다.

급성호흡곤란증후군 환자들을 대상으로 한 호기말양압에 대한 연구 결과를 신경계 중환자실에서 일괄적으로 적용하기는 어렵지만, 호기말양압과 두개내압의 연관성을 본 연구 결과를 보면 호기말양압 0-12 cmH<sub>2</sub>O에서 두개내압의 큰 변화는 없었다. 따라서 중환자실에서 통상적으로 적용하는 호기말양압의 범위(4-10 cmH<sub>2</sub>O) 내에서 호기말양압을 적용하는 것은 신경계 중환자실에서 안전하며 산소화 개선에 도움을 줄 수 있을 것이다. 하지만 두개내압 상승이 동반된 경

우 주의가 필요하며 이는 환자 상태에 따라 다르게 적용되어야 할 것이다.

## 결 론

기계환기와 기관내삽관은 신경계 중환자실에서 필수적인 치료이며, 이를 통해 기도확보, 환기유지, 조직산소공급, 뇌 혈류량 유지 등의 기능을 수행한다. 폐보호 환기의 개념은 기계환기로 인한 부작용을 줄여주며 이는 신경계 중환자실 환자들에게도 충분히 적용될 수 있을 것이다. 뇌와 폐의 기능은 연관되어 있으며, 폐보호 환기전략을 적용할 때도 뇌의 이차적 손상을 예방하기 위한 원칙들을 반드시 같이 고려해야 한다. 잘못된 기계환기의 적용은 환자의 예후를 악화시킬 수 있으므로 기계환기와 신경계 질환에 대한 충분한 이해를 바탕으로 기계환기를 적용해야 할 것이다.

## References

1. Lee KW. The NeuroICU Book. 1st. Mc Graw Hill, 2012;672-700.
2. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002;287:345-355.
3. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002;30:1950-1959.
4. Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO<sub>2</sub> and SjvO<sub>2</sub> changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;96:97-102.
5. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.
6. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-336.
7. Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2002;53:488-492; discussion 492-483.
8. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma* 2005;58:571-576.
9. Andrews PJ. Pressure, flow and Occam's Razor: a matter of "steal"? *Intensive Care Med* 2005;31:323-324.
10. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 2010;38:1348-1359.
11. Diring MN, Aiyagari V, Zazulia AR, Videen TO, Powers WJ. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg* 2007;106:526-529.
12. Gonzalvo R, Marti-Sistac O, Blanch L, Lopez-Aguilar J. Bench-to-bedside review: brain-lung interaction in the critically ill—a pending issue revisited. *Crit Care* 2007;11:216.
13. Lowe GJ, Ferguson ND. Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:3-7.
14. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2005;31:373-379.
15. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit Care Med* 2007;35:1815-1820.
16. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997;25:1059-1062.
17. Oddo M, Nduom E, Frangos S, MacKenzie L, Chen I, Maloney-Wilensky E, et al. Acute lung injury is an independent risk factor for brain hypoxia after severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2010;67:338-344.
18. Reinert M, Barth A, Rothen HU, Schaller B, Takala J, Seiler RW. Effects of cerebral perfusion pressure and increased fraction of inspired oxygen on brain tissue oxygen, lactate and glucose in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2003;145:341-349; discussion 349-350.
19. Rosenthal G, Hemphill JC, Sorani M, Martin C, Morabito D, Meeker M, et al. The role of lung function in brain tissue oxygenation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008;108:59-65.
20. Tolias CM, Reinert M, Seiler R, Gilman C, Scharf A, Bullock MR. Normobaric hyperoxia-induced improvement in cerebral metabolism and reduction in intracranial pressure in patients with severe head injury: a prospective historical cohort-matched study. *J Neurosurg* 2004;101:435-444.
21. Young N, Rhodes JK, Mascia L, Andrews PJ. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:45-52.