

# 신경계 중환자 전문의를 위한 인공호흡기



정 진 현

동아대학교병원 중환자의학과 신경과

## Ventilator for Neurointensivists

Jin-Heon Jeong, MD

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

Neurocritically ill patients are at high risk of respiratory complications, and often require prolonged mechanical ventilation. Mechanical ventilation in neurocritical patients presents a number of unique challenges. 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 neurocritical care unit.

**Key Words:** Mechanical ventilation, Neurointensivist, Neurocritical care unit

### 서론

중증 신경계 질환을 가진 환자들은 호흡부전이 흔히 발생하며, 호흡부전이 동반된 경우 사망률이 증가하고 신경학적 예후를 악화시킨다. 중환자실에서 기계환기는 동맥혈 산소화 개선, 폐포환기 공급 및 호흡일(work of breathing) 감소 등의 목적으로 시행되며, 신경계 중환자실에서는 그 외에도 이차적 뇌손상을 예방하는 것이 중요하다. 뇌와 폐의 기능은 연관되어 있으며, 기계환기를 적용할 때 뇌의 이차적 손상을 예방하기 위한 원칙들을 반드시 같이 고려해야 한다. 여기에서는 신경계 중환자실에서 이루어지는 기계환기의 기본적인 원칙들에 대하여 알아보도록 하겠다.

### 본론

#### 1. 기계환기의 적응증

신경계 중환자실에서 기계환기가 필요하게 되는 원인으로서는 중추성 호흡구동력(respiratory drive) 약화, 신경근육약화, 호흡기계 합병증 동반, 약물에 의한 호흡 저하 등이 있다. 특히 임상적으로 악화가 예상되는 경우 기관내삽관과 기계환기를 반드시 고려해야 한다. 기계환기의 적용은 자발호흡여부 및 동맥혈 가스 검사 등 검사 결과 등을 종합하여 결정한다 (Table 1). 일반적으로 기관내삽관은 기도저항 상승을 통해 호흡일을 증가시키기 때문에 기관내삽관이 필요한 기간 동안에는 기계환기를 같이 적용하는 것이 좋다.

#### 2. 기계환기 적용 원칙: 폐보호 환기 전략

기계환기는 호흡부전이 있는 환자들에게 필수적인 치료이지만 인공호흡기 유도 폐손상(ventilator-induced lung injury)을 유발할 수 있다. 기계환기를 위해 폐로 압을 불어넣으면 폐에서 순응도(compliance)가 좋은 부위는 과잉팽창 되어 용적손상(volutrauma)을 받게 되고 반대로 순응도가 낮은 부위는 호흡주기마다 팽창과 허탈

Jin-Heon Jeong, MD

Department of Intensive Care Medicine & Neurology, Stroke Center, Dong-A University Hospital, 26 Daesingongwon-ro, Seo-gu, Busan 49201, Korea

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

E-mail: nr.jungjh@gmail.com

**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%   |
| Hypercapnia                                    | PaCO <sub>2</sub>                        | 35-45 mmHg                | pH < 7.15, mental status decline                  |
| Oxygen delivery & oxygen consumption imbalance | Lactate                                  | < 2.2 mg/dL               | > 4mg/dL  |
| Increased work of breathing                    | Mixed venous oxygen saturation           | > 70%                     | < 70%   |
| Inspiratory muscle weakness                    | Minute ventilation                       | 5-10 L/min                | > 15L/min   |
|  | Negative inspiratory pressure            | 80-100 cmH <sub>2</sub> O | < 30 cmH <sub>2</sub> O                           |
|  | Vital capacity                           | 60-75 mL/kg               | < 20 mL/kg  |

을 반복하면서 허탈손상(atelectrauma)을 받는다. 따라서 중환실에서 기계환기를 적용할 때는 인공호흡기 유도 폐손상을 최소화하기 위한 폐보호 환기(lung protective ventilation) 전략이 필요하며 이는 여러 연구에서 사망률의 감소와 예후의 개선을 보여주었다.

폐보호 환기를 위해서 첫째, 일회호흡량(tidal volume) 설정시 저일회호흡량(low tidal volume)을 적용하고, 둘째, 고원압력(plateau pressure)을 30 cmH<sub>2</sub>O 이하로 유지하며, 셋째, 산소요구량에 따라 적절한 호기말양압(positive end expiratory pressure, PEEP)을 적용하는 세 가지의 기본적인 원칙들을 지키는 것이 중요하다. 일회호흡량을 설정하는 기준은 실제 체중이 아닌 키를 통해 계산된 예상체중(predicted body weight)이며 이는 아래 계산식을 통해 구할 수 있다. 인공호흡기 유도 폐손상 예방을 위해 예상체중에 따라 6-8 mL/Kg의 일회호흡량을 적용해야 한다.

※ Predicted body weight

Male:  $50 + 0.91 \times [\text{Height (cm)} - 152.4]$

Female:  $45.5 + 0.91 \times [\text{Height (cm)} - 152.4]$

### 3. 기계환기의 설정

기계환기 초기에는 전적인 환기보조가 필요하여 보조조절환기모드(ACMV: assist control mode ventilation)가 적절하다. 환기방식은 용적조절환기(volume controlled ventilation) 또는 압력조절환기(pressure controlled ventilation) 모두 가능하며 각기 장단점이 있다. 용적조절환기는 일정한 일회호흡량을 유지할 수 있다는 장점이 있으나 폐순응도가 감소하는 경우 흡기압이 지나치게 상승할 수 있어 이에 대한 감시가 필요하다. 압력조절환기는 최고흡기압(peak inspiratory pressure)을 제한할 수 있다는 장점이 있으나 폐순응도에 따라 일회호흡량이 달라질 수 있다. 충분한 자발호흡이 나타나면 동시성간헐수환기

**Table 2.** Initial mechanical ventilator setting

|                  | Settings  |
|------------------|---|
| Mode             | Assist control mode (volume or pressure control)        |
| Respiration rate | 15~20/min   |
| Tidal volume     | 6~8 mL/kg of predicted body weight                      |
| PEEP             | 5 cmH <sub>2</sub> O                                    |
| FiO <sub>2</sub> | 100%  |
| Trigger          | Pressure (-1~-2 cmH <sub>2</sub> O) or Flow (1~5 L/min) |
| I:E ratio        | 1:2   |

(SIMV: synchronized intermittent mandatory ventilation) 나 압력보조환기(PSV: pressure support ventilation)로 전환할 수 있다.

신경계 중환자실에서 일반적으로 사용하는 기계환기 초기 설정의 권장기준은 다음과 같다(Table 2). 기계환기의 설정은 환자의 상태에 따라 달라져야 하며, 동맥혈 가스 검사 결과를 보면서 적절한 폐포환기(PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg)와 산소화(SpO<sub>2</sub> > 95%, PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg)가 유지되도록 하는 것이 중요하다.

### 4. 산소화 조절

기계환기에서 산소화와 연관된 인자들은 흡입산소농도(fraction of inspired oxygen, FiO<sub>2</sub>), PEEP, 흡기시간(inspiration time), 최고흡기압이며 대부분 FiO<sub>2</sub>와 PEEP 조절을 통해 산소화를 유지하게 된다.

FiO<sub>2</sub>는 초기에 100%로 설정하며, 맥박산소측정기(pulse oximeter) 모니터링에서 산소포화도가 유지되는 경우 FiO<sub>2</sub>를 빨리 줄일 수 있다. 초기 PEEP은 5 cmH<sub>2</sub>O 정도가 적절하며 FiO<sub>2</sub> 요구량이 높은 경우 PEEP을 증가시키는 것이 무기폐(atelectasis)를 방지하고 산소화 개선에 도움이 된다. PEEP 조절은 5 cmH<sub>2</sub>O에서 시작하여 2 cmH<sub>2</sub>O씩 증가시키며 산소화가 호전되는지 확인하고, PEEP을 증가

시켜도 산소화가 호전되지 않으면 폐포동원(alveolar recruitment) 효과가 최대로 된 것으로 판단하여 이전 상태로 낮추어 설정한다.

신경계 질환에서 높은 PEEP의 적용은 두개내압을 증가시키고 뇌관류압 감소를 일으킬 수 있기 때문에 주의가 필요하다. PEEP과 두개내압의 연관성을 본 연구에서 PEEP 0-12 cmH<sub>2</sub>O의 범위에서는 두개내압의 의미 있는 변화는 없었다. 따라서 일반적으로 사용하는 범위(4-10 cmH<sub>2</sub>O) 내에서 PEEP의 적용은 신경계 중환자실에서도 안전하며 산소화 개선에 도움을 줄 수 있을 것이다. 하지만 두개내압 상승이 동반된 경우 주의가 필요하며 이는 환자 상태에 따라 다르게 적용되어야 할 것이다.

## 5. 폐포환기 조절

기계환기에서 폐포환기 조절을 위해 중요한 것이 분당 호흡량(minute ventilation, 일회호흡량 x 호흡수)이다. 분당호흡량은 일회호흡량과 호흡수에 의해 결정되며 분당 호흡량을 10% 증가시키면 동맥혈 이산화탄소분압은 10% 정도 감소하게 된다. 기계환기 초기에 일회호흡량은 키를 통해 계산된 예상체중에 따라 6 mL/Kg으로 적용하며 호흡수는 15~20회 사이로 설정한다. 이후 동맥혈 가스 검사 결과를 보면서 정상이산화탄소분압을 유지하기 위해 분당호흡량을 조절하게 된다.

예상체중에 따라 6-8 mL/Kg의 일회호흡량을 적용하는 저일회호흡량 전략은 신경계 중환자에서 기계환기로 인한 폐손상을 감소시켜 준다. 따라서 일회호흡량 보다는 호흡수를 먼저 증가시켜 분당호흡량 조절을 하는 것이 좋다. 하지만 호흡수를 증가시킬 때 호기 시간이 감소하여 auto-PEEP이 발생할 우려가 있으므로 이를 잘 관찰해야 한다. 고탄산혈증은 두개내압 상승을 악화시킬 수 있으므로 주의가 필요하며, 호흡수를 30회까지 증가시켜도 고탄산혈증이 지속된다면 일회호흡량을 증가시켜 정상이산화탄소분압을 유지해야 한다.

이전에는 두개내압 상승의 치료 및 예방 목적으로 과다환기(hyperventilation)가 널리 사용되었는데, 이는 뇌혈관 수축을 유발하여 뇌혈액량을 감소시키고 두개내압을 감소키는 작용을 한다. 그러나 허혈반응(ischemic penumbra)이 있는 경우에는 과다환기로 인해 뇌혈관 수축되면서 허혈 손상을 유발할 수 있고, 과다환기의 효과는 수 시간 이내로 사라지기 때문에 두개내압 상승에서 다른 치료를 적용하기 전에 일시적으로만 사용해야 한다. 과다

환기를 적용할 때는 PaCO<sub>2</sub> 30 mmHg 정도를 목표로 기계환기를 설정한다.

## 6. 기계환기이탈(weaning)

환자가 신경학적으로 안정화되고 동반된 폐의 문제가 없다면 기계환기이탈을 시도해 볼 수 있다. 기계환기이탈에는 PSV를 많이 이용하며 일회호흡량이 유지되며 호흡수가 증가되지 않는 범위에서 압력보조 정도(Pressure support level)를 1-2 cmH<sub>2</sub>O씩 서서히 줄여나가는 방식을 사용한다. PS level이 3-5 cmH<sub>2</sub>O에 도달하면 기계환기이탈이 가능하다. 그 외에도 기계환기이탈 전에 한 시간 정도 T-piece로 바꾼 뒤 동맥혈가스 검사를 확인해 보는 방식을 이용하기도 한다. 기계환기이탈 후 객담 배출에 문제가 없다면 발판을 시행할 수 있다.

## 결론

기계환기는 신경계 중환자실에서 필수적인 치료이며, 이를 통해 조직산소공급, 환기유지, 뇌혈류량 유지 등의 기능을 수행한다. 기계환기를 적용하는데 있어 폐보호 환기의 기본적인 원칙들을 지키는 것이 중요하며, 추가적으로 신경계 중환자실에서는 뇌의 이차적 손상을 예방하기 위한 원칙들도 같이 고려해야 한다. 잘못된 기계환기의 적용은 환자의 예후를 악화시킬 수 있으므로 기계환기와 신경계 질환에 대한 충분한 이해를 바탕으로 기계환기를 적용해야 한다.

## References

1. Lee KW. The NeuroICU Book, 1st. Mc Graw Hill, 2012; 672-700.
2. Young N, Rhodes JK, Mascia L, Andrews PJ. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:45-52.
3. Lowe GJ, Ferguson ND. Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:3-7.
4. 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.
5. Fuller BM, Ferguson IT, Mohr NM, Drewry AM, Palmer C, Wessman BT, et al. Lung-protective ventilation in the emergency department (LOV-ED): A quasi-experimental, before-after trial. *Ann Emerg Med* 2017;1-13.
6. Ventilation with lower tidal volumes as compared with tra-

- ditional 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.
7. 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.
  8. 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.
  9. 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.
  10. 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.
  11. 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.
  12. 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.
  13. Andrews PJ. Pressure, flow and Occam's Razor: a matter of "steal"? *Intensive Care Med* 2005;31:323-324.
  14. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 2010;38:1348-1359.
  15. 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.
  16. 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.
  17. 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.
  18. 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.
  19. 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.
  20. 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.
  21. 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.
  22. Tolia 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.