

발관후 후두 경련에 의해 발생한 급성 폐부종

-증례 보고-

제명대학교 의과대학 마취과학교실

곽 민 전·김 애 라·김 진 모

= Abstract =

Pulmonary Edema secondary to Laryngospasm after Extubation

Min Jeon Kwag, M.D., Ae Ra Kim, M.D. and Jin Mo Kim, M.D.

Department of Anesthesiology Keimyung University School of Medicine, Taegu, Korea

Pulmonary Edema is a complication of acute upper airway obstruction secondary to laryngospasm. This serious complication is treated promptly to minimize the delayed morbidity and mortality among the patients. Acute pulmonary edema followed the event in minutes to hours and required ventilatory assistance to maintain oxygenation. All patients eventually respond to fluid restriction diuretics and steroids. We present a case of pulmonary edema that occurred in a 37 years old healthy adult after extubation caused by a laryngospasm (Korean J Anesthesiol 1997; 32: 1003~1007)

Key Words: Larynx: spasm. Lung: edema. Airway: extubation

상기도의 종양, 이물질, 부종과 후두경련등에 의해 이차적으로 발생하는 급성 상기도 폐쇄는 저산소증을 동반하게 되므로 즉각적인 응급조치를 요한다. 드물게는 폐쇄의 원인제거와 동시 또는 직후에 폐 부종이 유발된다. 급성 상기도 폐쇄로 인한 심한 저산소증은 몇 분내에 환자가 사망할 수도 있다는 긴박한 상황이며 합병증으로 유발되는 폐부종은 즉각적이고도 적절한 처치로 호전될 수 있다.

저자들은 급성 맹장염으로 수술을 받은 37세의 건강한 남자 환자에서 발관후 후두 경련에 의한 상기도 폐쇄에 따른 급성 폐부종을 경험하였기에 문헌적 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

미국 마취과학회 신체 등급 분류상 1급에 해당하는 37세된 남자 환자로 우하복부 통증으로 응급실로 내원하여 급성 맹장염으로 진단 받고 응급 수술을 받기 위해 입원 하였다. 과거병력상 1년전 일시적인 약간의 고혈당증으로 당뇨를 의심하였으나 치료하지 않고 지냈으며 그 이외는 특이할 만한 소견은 없었으며 입원 당시 환자의 전신 상태는 양호하였다. 술전 검사상 혈색소 15.7 gm%, 혈당 373 mg/dl, Na/K/Cl 142/4.3/108 mEq/L, PT/APTT 11.2/20.2초 등으로 정상 범위였으며 흉부 X-선상(Fig.1) 심장이 커져 있거나 폐 침윤 등의 소견은 보이지 않았으며 심전도도 정상이었다. 평소 호흡곤란의 증상은 없었으며 이학적 검사로 흉부 청진상 양쪽 모두 정상이

Fig. 1. Preoperative chest x-ray shows no abnormality.

었고 심음도 정상으로 잡음이 없었다.

마취전 투약은 pethidine 50 mg, vistaril 50 mg, robinul 0.2 mg을 마취 유도 1시간전에 근육 주사하였다. 마취전 혈압은 150/80 mmHg, 맥박은 분당 58회, 체온 37°C 였다. Midazolam 3 mg, thiopental sodium 200 mg과 succinylcholine 75 mg으로 마취유도를 하였고 기관내 삽관은 쉽게 할 수 있었다. 흡입마취제는 N₂O/O₂ 각각 2L/min와 enflurane을 사용하여 마취유지를 하였으며 근육이완제는 pancuronium 4 mg으로 정주하였다. 혈액소실은 거의 없었으며 술중 1시간 20분 동안 Hartman씨 용액 1000 ml와 5% 포도당 용액 200 ml을 정맥내로 투여하였으며 술중 맥박 산소 계측기에 의한 동맥혈 산소 포화도는 지속적으로 99~100%를 유지하였다. 수술이 끝난 후 pyridostigmine 20 mg과 glycopyrrolate 0.4 mg을 정맥내 투여하여 비탈 분극성 근육이완제 효과를 전환시킨 후 무리없이 기관 발관을 실시하였다. 발관 즉시 흡기시 천명, 흉곽 함몰 및 청색증등이 관찰되었으며 이에 후두 경련을 의심하여 바로 산소 마스크로 양압 환기를

Fig. 2. Immediate postoperative chest x-ray shows interstitial pulmonary infiltration on both lung field.

시켰다. 산소 포화도가 73%까지 떨어진 후 다시 증가하고 경련이 풀리며 환기는 되었으나 구강내에서 분홍색의 거품이 배출되고 청진상 양측 폐 전반적으로 거친 수포음을 들을 수 있으므로 폐부종을 의심하였다.

Thiopental sodium 100 mg과 succinylcholine 50 mg을 정맥 투여 후 바로 기관내 삽관을 실시하였으며 기관내 삽관후 많은 양의 분홍색 거품이 기관내 튜브를 통해 배출되었다. 폐부종을 치료하기 위해 sodium bicarbonate 40 mEq, morphine 10 mg, furosemide 20 mg과 dexamethazone 10 mg을 정맥내 투여하였다. 폐부종을 확인하기 위해 수술실내에서 흉부 전후 X-선 촬영상 심장의 크기에는 변화없이 확산성 폐 침윤 소견 즉 양측 간질성 폐부종의 소견을 볼 수 있었다(Fig. 2).

재 삽관후 100% 산소 흡입 상태에서 동맥 혈액 가스 소견은 PH 7.361, PaO₂ 121.5 mmHg, PaCO₂ 43.6 mmHg, HCO₃ 24.7 mmol/L, BE -0.5, SaO₂ 98.2%였으며 후두경련 후 재 삽관의 과정동안 저혈압이나

서맥은 관찰되지 않았다. 지속적인 양압 호흡을 계속하면서 기관내 삼관 채로 중환자실로 옮긴 후 청진상 수포음은 많이 호전되었으나 호흡기로 조절 호흡을 계속하였다. Midazolam을 지속적 정주하여(1 mg/hr) 환자의 의식을 소실시켰다. 수술 7시간 이후 SIMVmode로 FiO₂ 0.5, 호흡수 분당 12회, 1회 호흡량 700 ml, PEEP 5 cmH₂O하에서 PH 7.459, PaCO₂ 35.6 mmHg, PaO₂ 194.2 mmHg, HCO₃ 25.2 mmol/L,

BE 2.5 및 SaO₂ 99.4%로 호전을 보였으며 흉부 X선상 양측 폐문부위에 약간의 침윤 소견만 보였다(Fig. 3). 수술 13시간 후에 SIMVmode로 PEEP없이 FiO₂ 0.2, 호흡수 분당 12회 그리고 1회 호흡량 700 ml으

Fig. 3. Chest x-ray taken 7 hours after operation shows mild infiltration on both hilar region.

Fig. 4. Chest x-ray taken 13 hours after operation shows nearly normalized findings.

Table 1. Blood Gas Analysis and Ventilatory Mode during Management

Time	After reintubation	After 7 hours	After 13 hours
Ventilatory Mode	FiO ₂ 1.0 CMV	SIMV FiO ₂ 0.5 RR 12회/min TV 700 ml PEEP 5 cmH ₂ O	SIMV FiO ₂ 0.2 RR 12회/min TV 700ml
ABGA			
PH	7.361	7.459	7.524
PaO ₂ (mmHg)	121.5	194.2	116.8
PaCO ₂ (mmHg)	43.6	35.6	31.8
HCO ₃ (mmHg)	24.7	25.2	26.2
BE	-0.5	2.5	4.8
SaO ₂ (mmHg)	98.2	99.4	98.6

로 환기하여 PH 7.524, PaCO₂ 31.8 mmHg, PaO₂ 116.8 mmHg, HCO₃ 26.2 mmol/L, BE 4.8 및 SaO₂ 98.6%이었다(Table 1). 청진상 전 폐에서 호흡음은 수포없이 깨끗하였으며 흉부 X선상 폐 침윤 소견 없이 정상소견을 보였다(Fig. 4).

이후 환자의 의식을 회복시키기 위해 midazolam의 지속적 주입을 정지하였으며 환자의 의식이 선명하게 돌아오고 의료진과 협력하에 술 후 15시간만에 기관내 튜브는 제거되었다. 이후 호흡곤란 등의 아무런 합병증 없이 입원 5일만에 퇴원하였다.

고 찰

폐부종은 림프계의 배출기능을 초과하여 폐간질과 폐포내로 비정상적으로 액체가 축적되는 상태이다. 폐부종의 원인에는 폐모세혈관압이 증가되어 발생되는 심인성 폐부종과 폐모세혈관의 투과성이 증가됨으로 인한 비심인성 폐부종이 있고 그외 고지대, 마약성 약물의 과량 복용, 신경성 및 기도 폐쇄 후 폐부종 등과 같이 기전이 명확치 않은 폐부종들도 있다¹⁾. 이들 원인들로 인해 폐모세혈관의 용량 증가, 폐모세혈관의 투과성증가 그리고 정수압의 차이는 누출(transudation)을 촉진하게 되고 폐립프관은 이런 용액을 효과적으로 제거하지 못하여 폐부종을 유발하게 된다.

본 증례에서는 후두경련에 의해 기도 폐쇄후 폐부종이 발생한 것으로써 13시간이내 방사선과적 이상이 완전히 회복되었고 동맥혈 가스 분석도 정상으로 되어진 것 같이 급격한 발생과 급격한 회복이라는 점에서 흥미롭지만 기전은 명확치 않다. Robin 등²⁾은 폐부종의 발생 기전을 증가된 폐모세혈관압, 감소된 혈장 삼투압, 증가된 폐 모세혈관 투과성, 증가된 흉곽내 음압, 림프관부전 등과 이 모든 원인이 복합되었거나 원인 모를 기전으로 설명하였다.

후두 경련에 의해 성분이 달혀진 상태에서 이에 반대되는 환자의 흡기 노력은 정상적인 흉곽내 음압을 순간적으로 증가시킨다. 그러므로 증가된 경폐 음압(negative transpulmonary pressure)은 기관지 주위 간질 공간으로 전달되어 폐 모세혈관으로부터 폐포와 간질 공간으로 용액을 이동시키는데³⁻⁶⁾ 이런 용액의 이동은 림프관이 증가된 간질공간의 용액을 제거할수 없을 만큼 빠르게 축적되어진다⁵⁾. 이때 경

폐압이 정상적으로 돌아오면 부종은 빨리 해결되어야 하나 대부분은 경흉음압(negative pleural pressure)이 발생하였을 때보다 차라리 폐쇄가 풀려서 음압이 더 이상 없을 때 폐부전(pulmonary failure)의 정도가 가장 크게 나타난다. 본 환자도 호기시 천명과 흉곽 압력이 풀린 후에 거품성의 분홍색 분비물이 보였다. Staup 등⁷⁾은 동물실험에서 평균 흉막압(mean pleural pressure)⁸⁾이 더 음압이 되는 만큼 폐용액량(pulmonary fluid)이 더 증가한다고 하였는데 증가된 음압이 폐심실벽에 전달되어 후부하를 증가시켜 일시적으로 좌심실의 박출량을 감소시키는 것에 의한 것이다. Moss 등⁸⁾은 폐쇄가 있는 동안에 폐쇄에 대한 호기 노력이 호기말 양압(PEEP)과 같은 효과를 나타내어 산소화가 유지되어지다가 폐쇄현상이 사라진 후에는 이런 효과가 더 이상 나타나지 않기 때문에 림프관이 과대한 용액을 제거할때까지 산소화가 악화된다고 설명하였다.

저산소증도 폐부종의 유발원인이다. Moss 등⁸⁾은 동물 실험에서 저산소혈로 뇌관류후 폐부종을 유발시켰는데 이는 시상하부 기능의 변화로 인해 자동적으로 조절되는 폐혈관을 수축시키고 모세혈관압을 증가시켜 폐간질 수종을 형성한다고 그 기전을 설명하였다. Drinker⁹⁾는 저산소증 상태의 개에서 흡기시 폐쇄는 폐부종을 일으키는 반면 과산소증에서는 폐부종을 유발하지 않는다고 하였다. 이는 폐포 저산소증과 그로 인한 동맥내 저산소혈증은 폐관류압을 증가시키고 폐쇄는 모세혈관에 손상을 주어 그 결과 투과성이 증가되고 이로 인해 부종 형성을 더 심화시킬 것으로 생각된다. 고지대에 사는 사람들을 상대로 한 연구⁹⁻¹¹⁾에서 저산소증은 폐소동맥을 수축시킨다고 하였다. 또한 심한 저산소혈증과 불안은 교감신경을 심하게 자극하여 전신혈관을 수축하므로 폐순환으로 혈류를 이동시킨다.

상기도 폐쇄는 교감신경을 자극하여 전신혈관을 수축시키며 폐순환으로 혈액의 이동이 증가되어 폐동맥압을 증가시킴으로 폐부종을 유발시킨다고 한다¹²⁾. 수압력설에 의하면 정상에서 흉강내압은 흡기시에 -2.5에서 -10 cmH₂O인데 비해 기도 폐쇄 때에는 흡기의 심도와 정도에 따라 -30 cmH₂O 이하까지 음압이 증가된다고 한다¹³⁾. 이렇게 급성 상기도 폐쇄로 인해 감소된 흉곽 내압은 폐 모세혈관의 해부학적 구조를 파괴시켜 혈관벽의 투과성이 증가

되고 이로 인해 체액의 삼출이 빨리 일어난다.

기흉(pneumothorax)이나 흉막삼출(pleural effusion)에서 많은 양의 공기와 용액을 흡입한 후 생기는 재팽창 폐부종은 용액과 공기의 빠른 제거로 인해 갑작스런 폐내압(intrapulmonic pressure)의 변화가 원인이 된다고 생각된다. 인간¹⁴⁻¹⁶⁾과 동물¹⁷⁾ 모두에서 폐모세혈관 투과성의 증가로 인해 발생한다는 증거의 연구 보고가 있다. 혈관투과성의 증가 기전은 분명하지 않지만 동물실험에서 폐에 미친 기계적 자극 때문으로 생각하고 있다.

치료하지 않는 폐부종은 심각한 결과를 나타내므로 즉각적이고 적절한 치료를 해야 하고 경험상 12시간은 주의깊게 관찰하여야 하며 가장 중요한 점은 기계적 양압보조호흡, 정맥내 정질액(crystalloid)제한 및 정상적 혈관내 용량 유지이다¹⁸⁾. Steroid의 사용에 대해서는 논쟁이되고 있으나 외상으로 인한 폐질환은 감소시킨다고 한다¹⁹⁾. 본 환자는 증가된 흉곽내 음압과 저산소증으로 인해 물리적으로 손상을 입었다고 생각하여 steroid를 사용하였다. 15시간의 기계적 환기 보조, 수액 제한, 중심 정맥압 측정, 혈관내 용량 유지, 이뇨제 사용 및 steroid투여로 증상이 호전되어 입원 5일만에 퇴원하였으며 이후 특별한 합병증없이 생활하고 있다.

저자들은 본례에서 발관후 후두경련에 의한 짧은 기간의 상기도 폐쇄 직후에 급성 폐부종을 경험하였는데 그 기전은 상기도 폐쇄에 대한 인위적인 흡기로 흉곽내 음압을 증가시켜 이로인한 폐모세혈관의 투과성의 증가와 상기도 폐쇄로 인한 저산소증으로 인해 폐 혈관이 수축되어 모세 혈관압이 증가되어 폐 수종을 유발한 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. 전재규: 임상의를 위한 순환 호흡 생리. 제1판, 서울, 군자출판사, 1996, pp. 150-1.
2. Robin ED, Cross CE, Zelis R: Pulmonary edema: II. N Engl J Med 1973; 288: 292-304.
3. Drinker CK: Pulmonary edema and inflammation: Analysis of processes involved in formation and removal of pulmonary transudates and exudates cambridge, massachusetts, harvard university press, 1945.
4. Travis KW, Todres ID, Shannon DC: Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. Pediatrics 1977; 59: 695-8.
5. Jackson FN, Rowland V, Crossen G: Laryngospasm induced pulmonary edema. Chest 1980; 78: 819-921.
6. Weisman C, Damask MC, Yang J: Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. Anesthesiology 1984; 60: 163-5.
7. Staub SA, Milins RB: Mechanical forces producing pulmonary edema in acute asthma. N Engl J Med 1977; 297: 592-6.
8. Moss G, Stanton C, Stein AA: The centrinurogenic etiology of acute respiratory disease syndrome. Am J Surg 1973; 126: 39-41.
9. Recavarren: The pre-terminal arterioles in the pulmonary circulation of high altitude natives. Circulation 1966; 33: 177-80.
10. Kleiner JP, Nelson WP: High altitude pulmonary edema: A rare disease? JAMA 1975; 234: 491-5.
11. Vogel JI, Weaver WF, Rose RL: Pulmonary hypertension on exertion in normal man living at 10, 150 feet. Mod Thorac 1962; 19: 461-12.
12. Theodore J, Robin ED: Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. Lancet 1975; 2: 749-51.
13. 강영희, 김혜금, 김종래: 상기도 폐쇄후 발생한 비심장성 폐부종. 대한마취과학회지 1986; 19: 96-100.
14. Sprung CL, Loewenherz JW, Bajer H, Hauser MJ: Evidence for increased permeability in reexpansion pulmonary edema. Am J Med 1981; 71: 497-500.
15. Buczkowski GB, Grossman RF, Goldberg M: Re-expansion pulmonary edema: Evidence for increased capillary permeability. Can Med Assoc J 1982; 125: 460-1.
16. Marland AM, Glauser FL: Hemodynamic and pulmonary edema protein measurements in a case of reexpansion pulmonary edema. Chest 1982; 81: 250-1.
17. Pavlin DJ, Nersley ML, Cheney FW: Increased pulmonary vascular permeability as a cause of re-expansion edema in rabbits. Am Rev Respir Dis 1981; 124: 422-7.
18. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FM: Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. Rev Surg 1977; 34: 346-7.
19. Franz JL, Richardson JD, Grover FL: Effect of methylprednisolone sodium succinate on experimental pulmonary contusion. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 68: 842-4.