2 Symposium II

흡입 화상의 폐 치료
(Lung Care of Inhalation Injury)

한림대학교 의과대학 한강성심병원 호흡기내과

김 철 홍

서 론

화재현장에 노출된 사람은 직·간접적으로 연기(smoke)를 흡입하게 되어 있다. 이들 연기는 100여 가지 이상의 유해한 물질을 함유하고 있는데[1], 화상을 입은 당사자와 이들을 구조하는 사람(소방대원 등) 모두에게 문제를 유발할 수 있다. 정도에 따라서는 간혹 심각한 호흡기적 이상을 동반하게 된다.

흡입 화상(Inhalation injury)은 가열된 가스, 증기, 뜨거운 액체 혹은 유독한 불완전 산화물의 흡인으로 정의된다[2]. 대개는 빌딩 혹은 자동차 화재 동안에 발생한 화학물질에 기도와 폐가 노출됨으로써 생긴다. 초기에는 임상적으로 정상적인 폐기능을 보여주다가도 나중에는 폐기능 부전 및 호흡기감염으로 이어져 환자의 예후에 직·간접적으로 영향을 줄 수 있기 때문에 화상환자에서 흡입 폐 손상 존재의 유무 확인은 매우 중요하다. 또한 흡입 손상이 있으면 기계호흡에 의한 치료기간이 길어지고 사망률이 증가하는 것으로 알려져 있기 때문에 화상 환자의 예후를 반영하는 중요한 인자로 인식되기도 한다[3,4]. 흡입 손상의 빈도는 연구자마다 대상환자들의 특성에 따라 다양하나 입원치료를 요하는 화상환자의 약 20%가 흡입 폐 손상을 가지는 것으로 보고 있으며[5], 흡입 폐 손상의 진단은 질환의 중증도, 임상 증상 및 전문 치료병원으로의 전원 등의 결정을 내리는 데 있어 결정적인 역할을 하기도 한다. 따라서 화상환자를 접근할 때 초기부터 흡입 화상에 대한 진단적 검사가 이루어져야 한다.

본 론

I. 병태생리

흡입화상의 병태생리는 임상적 발현에 따라 다음의 3가지 형태로 나누어 볼 수 있다. 각각은 독립적으로 오기보다는 동시에 오는 경우가 많기 때문에 진단 시 유념해야 한다.

가) Damage from heat inhalation

나) Damage from systemic toxins

다) Damage from smoke inhalation

가) Damage from heat inhalation: 해부학적으로는 성문상부의 손상을 뜻하겠다. 150°C 이상으로 과열된 가스 혹은 증기의 흡인에 의한 직접적인 열손상은 얼굴, 구인두 및 성문상부의 상기도에 직접적인 영향을 끼친다. 열은 기도점막에 직접적인 손상을 끼쳐 결과적으로 부종, 홍반 및 궤양을 초래한다. 비록 이러한 점막

변화는 해부학적으로 화상 직후에 오지만 생리학적 변화는 기도 부종이 상기도 소통에 영향을 줄 정도로 충분히 형성되었을 때 오기 때문에 첫 12-18시간에는 임상적으로 큰 문제가 없어 보이기도 한다. 또한 다른 신체 부위의 화상은 화상크기 및 깊이에 비례하여 기도 손상의 범위가 확대되기도 한다.

또한 얼굴 혹은 목 부위의 화상, 특이 목의 심층부까지 화상이 진행된 경우는 상기도 특히 후두를 압박하는 해부학적 변화는 훨씬 심화될 수 있다. 특히 안면부의 3도 화상은 외부 부종이 미미하더라도 기도 폐색으로 인한 위험을 초래할 수 있다. 외부 부종은 3도 화상으로 인해 탄력성이 소실하게 되면 겉으로 드러나지 않을 수 있다. 이 경우는 내부 부종이 극대화 되는데 주의를 기울여 관찰하지 않으면 간과할 수 있다. 이와는 달리 표재성 화상의 경우는 외부 부종이 매우 심한데도 점막 및 기도 손상은 미미할 수 있다.

심층부 안면 화상이 기도에 미치는 영향은 다음 네 가지로 요약될 수 있다.

1) 경구내 및 후두 부종으로 인한 기도폐색(airway obstruction by intraoral and laryngeal edema)

2) 안면부 및 경부 부종에 의한 해부학적 변형으로 인해 기관내 삽관의 어려움(anatomic distortion by face and neck edema, which increase the difficulty of endotracheal intubation)

3) 경구내 분비물의 청소율 저하를 초래하는 구강 부종(oral edema decreasing clearance of intraoral secretions)

4) 흡인으로부터의 기도보호 효과의 손상(impaired protection of the airway from aspiration)

나) Damage from systemic toxins: 대표적인 경우가 일산화탄소 중독(carbon monoxide poisoning)으로 화재로 인한 사망의 주요 원인으로 작용하기도 한다. 어떤 물질이 연소 될 때 공기 중의 산소를 이용하기도 하지만 동시에 산소화의 부산물인 일산화탄소도 유리된다. 흡인된 일산화탄소는 폐포막을 통해 빠르게 흡수되어 산소대신 선택적으로 헤모글로빈에 결합한다. 즉, 헤모글로빈-산소 곡선이 좌측으로 이동하기 때문에 조직에서의 산소전달이 감소하여 결과적으로 조직 저산소증을 초래하게 된다. 조직에서 일산화탄소에 노출되는 시간이 길어지면 cytochrome oxidase와 결합해서 mitochondrial function를 저해하고 adenosine triphosphate (ATP) 생산을 방해하는 결과를 초래하게 된다.

다) Damage from smoke inhalation: 해부학적으로는 성문하부 즉, 하기도의 손상을 뜻한다. 사실 후두하부의 직접적인 열 손상은 드물다. 왜냐하면 가습화된 기도 가스는 열 전달이 용이하지 않기 때문이다. 그래서 대개는 유해한 불완전 산화물의 흡입에 의한 점막 손상이 주된 병인이 된다. 개개인에 오는 생리학적 변화를 전부 예측하기는 쉽지 않으나 크게 다음과 같은 변화들을 예상할 수 있다.

1) 점막부종으로 인한 기도 개방성의 상실(loss of airway patency due to mucosal edema)

2) 흡입된 자극제로 인한 기관지수축(bronchospasm secondary to inhaled irritants)

3) 점막부종으로 인한 소기도 폐색 및 기관지 내 조직파편 딱지들로 인한 폐 내 단락(intrapulmonary shunting from small airway occlusion by mucosal edema and sloughed endobronchial debris)

4) 환기-관류 불균형을 동반한 폐포 충만 및 허탈로 인한 폐 탄성의 저하(diminished compliance secondary to alveolar flooding and collapse with mismatching of ventilation and perfusion)

5) 섬모 청소율 저하 및 기관-기관지 상피세포의 탈락으로 인한 폐렴과 기관-기관지염(pneumonia and tracheobronchitis secondary to loss of ciliary clearance and tracheobronchial epithelium)

6) 상기 임상문제들로 인한 호흡부전

II. 증상

화상환자의 흡인 손상은 단독으로 오는 경우보다는 복합적으로 오는 경우가 많기 때문에 나타날 수 있는 병태생리에 대해 동시에 접근해야 한다. 우선은 현장에서 할 사항으로는 다음과 같은 것들이 있다.

i) 화재 장소가 폐쇄된 공간인지 혹은 연기가 자욱한지 확인한다.

ii) 호흡곤란 혹은 상기도 폐색 증상이 있는지 확인한다.

iii) 입이나 코에 그을음이 있는지 확인한다.

iv) 코털, 눈썹 혹은 속눈썹이 그을렸는지 확인하다.

v) 얼굴이나 목에 화상을 입었는지 확인한다.

상기 임상 증상은 흡입 폐 손상을 시사하는 소견으로 신중하게 환자를 접근해야 함을 의미하는 것이라 할 수 있겠다. 다음을 병태생리에 따른 증상을 구체적으로 살펴보고자 한다.

가) Damage from heat inhalation: 기도폐색으로 인한 증상이 대부분을 차지하고 또한 제일 중요하다. 협착음, 호흡곤란, 호흡일의 증가 및 청색증이 올 수 있으며 이러한 증상들은 기도가 유의하게 좁아졌을 경우에 발생한다. 증가된 와류의 공기흐름을 반영하는 상기도의 소음은 종종 기도 폐색에 선행하여 나타나기도 하는데 좁아진 기도에 의한 소음인지 아니면 매연 자극으로 인한 경·비강 분비물 증가에 의한 것인지의 감별이 어려울 수 있다. 기도부종과 외부 화상 부종은 시간경과에 따라 나란히 진행하여 기도부종으로 인한 증상이 생길 때쯤이면 내·외적으로 기도의 해부학적 변형이 매우 심할 때이다.

나) Damage from systemic toxins; CO poisoning: 주된 증상은 혈중 일산화탄소 농도에 따른 신경학적 증상이 주를 차지한다. 그 외에도 심근허혈 및 심근경색 등도 올 수 있기 때문에 잘 관찰해야 한다.

Carboxyhemoglobin (%)	Symptoms
0-5	Normal value
15-20	Headache, confusion
20-40	Disorientation, fatigue, nausea, visual change
40-60	Hallucination, combativeness, coma, shock state
60 or above	Cardiopulmonary arrest

다) Damage from smoke inhalation: 하기도의 흡입 손상은 결국 상기도 손상의 연장선상에 있게 되어 열에 의한 손상보다 훨씬 중증의 광범위한 호흡기계 손상을 가져오게 된다. 대개는 흡입되는 연기의 구성성분에 따라 초래되는 호흡기 증상도 다양하게 나타날 수 있는데 대개는 비특이적인 증상들이다.

초기에는 증상이 없을 수도 있는데 실제 손상을 입은 지 24-48시간 지나서야 증상이 발현되기도 한다[6]. 초기증상으로는 쌕쌕거림과 기관지분비물로 나타나는 기관지 연축이다. 기도점막 자극으로 인한 기관지분비물과 경・비강 분비물이 증가하게 되면 전격적인 폐부종으로 진행할 수 있다. 폐포 수준까지 손상이 진행되면 치명적일 수 있다.

호흡기 분비물에서의 그을음이 관찰되면 환자가 연기에 노출되었음은 확실하나 진단에 반드시 필요한 소견은 아니다. 자극적인 가스로 인한 조기 기관지 연축과 모세기관지 부종은 폐탄성을 두드러지게 감소시키고 호흡일을 증가시킬 수 있다. 분비물 제거가 효과적으로 이루어지지 않으면 이러한 임상문제는 더 악화될 수 다. 결과적으로는 폐 환기-관류의 불균형이 초래되어 폐포-동맥 산소 분압차의 증가(Increased V-Q mismatch)[7]와 환기량의 증가와 더불어 가스교환에 장애가 발생하게 된다[8].

III. 진단

가) Damage from heat inhalation: 화상 혹은 화재의 성격에 관한 병력청취가 중요하다. 그을음 혹은 열 손상에 대한 구인두의 철저한 관찰이 이루어져야 한다. 손상 정도를 평가하는 많은 기법이 사용되어 왔는데 이 중 기관지 내시경과 후두경 검사가 손상유무를 확인하는데 많은 도움을 준다. 하지만 연속적으로 검사가 이루지지 않으면 그 다음에 수반되는 기도 손상 정도를 정확하게 예측할 수 없다. 왜냐하면 열 손상으로 인한 부종이 첫 18-24시간 동안에는 계속 진행할 것이기 때문이다.

나) Damage from systemic toxins: CO poisoning: 진단은 혈중 carboxyhemoglobin (COHb) 농도 측정으로 쉽게 이루어지나 임상적 의심이 매우 중요하다. 연기에 노출 병력이 있는 모든 화상환자는 일산화탄소 중독 가능성을 의심해 보아야 한다. 또 한 가지 고려해야 할 것으로는 응급실에서 측정한 COHb 농도가 10%

이상이면 최고치보다 훨씬 낮다는 것을 고려해야 한다. 왜냐하면 실내공기에서 COHb의 반감기가 90분에 불과하고 병원으로 후송되는 동안에 투여되는 산소가 CO을 일부 대체할 것이기 때문이다. 이것은 일산화탄소 중독의 진단 및 해석에 있어 중요한 부분인데, 왜냐하면 실제 일산화탄소 중독으로 인한 이환률과 관련되는 COHb농도는 병원에서 처음 측정한 COHb 농도가 아니라 환자가 경험하는 실제 COHb 최고치이기 때문이다.

다) Damage from smoke inhalation: 어찌 보면 진정한 의미의 화상과 관련한 흡입 폐 손상에 해당하는 것이 아닌가 생각되며, 사실 호흡기내과 영역에서 가장 염려하고 중요하게 생각하는 분야이기도 하다. 일반적으로 화상범위가 크면 클수록 하기도에 미치는 흡입손상 정도도 비례하는 것으로 알려져 있다. 혹자는 화상크기가 신체면적의 70% 이상이면 이미 2/3의 환자가 흡입 화상을 동반할 것이라고 한다. 후두 부종이 없으면 흡입 손상으로 인해 점막딱지와 분비물의 축적, 기도 폐색 및 무기폐 등의 임상증상이 발현하는 데 약 12-24시간이 걸리는 것으로 알려져 있다. 하지만 후두부종의 징후, 즉, 쉰소리, 놋쇠소리의 기침 혹은 협착음이 들리면 호흡부전이 임박하므로 즉시 기관내 삽관이 필요하다. 따라서 화상초기에 흡입 손상 유무에 대한 확인이 매우 중요하나 아직 유감스럽게도 중증도에 대한 정량화된 평가방법이 없는 실정이다. 그래서 흡입 폐 손상 진단을 위해 병력, 이학적 소견 및 각종 검사방법들이 동원되고 있다.

현재까지의 진단 방법은 크게 다음의 4가지로 나눌 수 있다.

1) 연기 노출에 대한 신체검사 소견
2) 기침, 천명음, 기관지 분비물
3) 혈중 COHb 증가
4) 기도 직접관찰

그 밖에 흉부 X-선 검사, Xenon 및 technetium 스캔[9], PaO_2/FiO_2 비, 기관-기관지 생검[10] 및 세포진 검사[11] 등이 이용되고 있다.

병력에 포함시켜야 할 상황으로는 화재로 인해 발생한 연기가 환기가 안 되는 밀폐된 환경인지 여부를 반드시 확인해야 하는데 자세한 병력을 얻는데 몇 시간 내지는 며칠이 걸릴 수 있으며 그을음, 기침 및 천명음의 등의 임상증상은 초기에는 미미할 수 있고 혈중 COHb증가는 환자가 경험하는 실제 COHb 최고치와 비교해서 상당한 변위를 보일 수 있으며 후두경 혹은 기관지 내시경에 의한 직접적인 기도 관찰은 초기의 기도 손상에 대한 정확한 해부학적 정도를 알 수는 있으나 향후 생길 수 있는 여러 호흡기 문제들에 대한 정확한 예측을 할 수 없다. 따라서 어느 한 가지 검사방법만으로 하기도 및 폐실질에 대한 손상유무와 함께 향후 예견되는 합병증을 알 수 없기 때문에 환자의 임상 경과에 따라 적절한 진단 도구를 설정해 평가하고 치료에 임해야 할 것으로 생각된다.

우선은 하기도에 대한 흡입 폐 손상이 진행되는 병태생리를 잘 이해하고 있어야 할 것이다. 흡입 폐 손상으로 인한 증상 발현은 화상 후 첫 24-72시간에는 미미할 수 있다. 폐실질의 손상이 진행하여 가스 교환에 문제가 발생하는 즉, 폐포 수준까지 손상이 진행되면 저산소증이 진행하여 호흡부전에 이르게 되어 결국에는 기계호흡에 의존해 생명을 유지해야 한다. 또한, 기도 손상으로 인해 기관지 세정(bronchial toilet)이 여의치 않으면 이 또한 각종 호흡기 감염증을 일으키게 되고 화상 환자의 중요 사망원인인 중증 폐렴으로 진행할 수 있다[12].

아직까지 흡입 화상에 대한 정량화된 일반적인 진단기법은 없는 상태이나 많은 연구가들은 기관지내시경 검사를 표준 진단방법(Gold Standard)으로 삼고 있다[13-15]. 본원에서도 하기도에 대한 기관지내시경 소견과 생검에 의한 병리학적 소견으로 기도 점막의 손상 정도를 파악하고 있다[11].

Bronchoscopic scoring system (BSS)
a. Edema
b. Blistering
c. Carbonaceous material
d. Soot
e. Hemorrhage
f. Inflammation
g. Ulceration
h. Necrosis of mucosa
Mild: 1-3 feature present
Moderate: 4-6 feature present
Severe: 7-8 feature present

IV. 치료

화상환자의 흡입 손상의 치료에 있어 아직 무작위 시험으로 진행된 효과적인 치료방법은 아직 없는 실정이다. 따라서 현재로서는 모든 흡입 손상환자에 적용시킬 수 있는 일반화된 치료법이 개발되어 있지 않기 때문에 임상 증상에 따라 보존적인 치료에 치중할 수밖에 없다[12]. 우선 각각의 병태생리에 대해 현재 이루어지고 있는 치료방법들을 소개하고자 한다.

가) Damage from heat inhalation: 기도폐색으로 인한 호흡부전으로 치명적일 수 있기 때문에 기도확보가 무엇보다도 중요하다. 상기도 손상 위험이 있는 상황은 다음의 3가지 경우가 있을 수 있다.

1) 안면부 및 경부의 광범위한 화상과 함께 고열과 연기에 노출되어 있는 경우

조기 기관내 삽관이 필요하다. 기관내 삽관이 용이하고 필요하면 언제든지 신속하게 삽관이 이루어지는 경우에 한해서 기관내 삽관없이 치료가 허용된다. 그러나 안면부 및 경부의 화상으로 인한 해부학적 변형으로 인하여 나중에 기관내 삽관이 매우 어려울 수 있기 때문에 기도 폐색으로 진행되는지 여부에 기초하여 첫 4-8시간 안에 삽관 할지를 결정해야 하며 향후 12-18시간 동안은 기도부종이 악화될 것이라는 병태생리를 숙지하고 있어야 한다.

2) 흡입 손상이 없이 안면부 화상만 있는 경우

얼굴 특히 입술과 경부에 심재성 2도 혹은 3도 화상을 입은 환자는 종종 조기 기관내 삽관을 요하는 경우가 있다. 화상부종으로 인해 기도가 압박되거나 분비물제거가 용이하지 않으면 호흡이 제대로 이루어지지 않을 수 있으며 후에 기관내 삽관을 매우 어렵게 할 수 있기 때문이다. 이러한 환자에서 응급 기관절개술은 최선을 다한다 그러더라도 매우 힘들며 기도감염으로 이어지게 된다. 부종이 호전되는 데는 4-5일 정도 걸릴 수 있기 때문에 기관내 삽관이 된 환자에서 화상 상처에 대한 절개가 계획되고 있다면 다음 며칠 동안은 계속해서 마취 혹은 진정상태를 유지할 수 있다.

3) 안면부 화상 없이 흡입 손상만 있는 경우

조기 기관내 삽관이 필요한지 여부는 환자의 호흡기계 기능과 함께 후두경 혹은 기관지내시경 소견에 근거하여 결정한다.

나) Damage from systemic toxins; CO poisoning: 산소 투여로 헤모글로빈에 결합되어 있는 일산화탄소(CO)를 유리시켜 산소로 대체하는 것이 치료의 근간이다[16].

Awake	Obtunded
High flow by Mask oxygen (FiO_2 100%) until COHb is >10%	1) intubate 2) 90 to 100% oxygen via positive pressure ventilation 3) Hyperbaria (2 to 3 atm) used if patients not responding to 100% oxygen

일산화탄소 중독이 입증되어서만이 산소를 투여하는 것은 아니다. 일단 모든 화상환자에서 일산화탄소 중독이 제외되거나 초기 증가된 COHb 농도가 정상화될 때까지는 산소를 투여해야 한다. 본원에서 시행한 2001-2002년의 연구에 의하면 응급실에서 시행한 COHb 농도가 증가한 경우(>5%)는 전체 1,416명 중 불과 39명(2.75%)에 불과하였으며, 이들 중 12명(30.8%)이 사망하였다[17].

다) Damage from smoke inhalation: 성문하부의 하기도에 대한 손상은 기도부종을 비롯한 기도폐색으로부터 폐포수준의 폐실질까지 광범위하게 올 수 있고 이에 따른 증상도 개별적으로 나타나기 때문에 차별화된 치료전략이 필요하다. 그리고 저산소증을 동반한 폐실질의 손상은 흡입 손상 초기에는 증상이 미미하다가도 종국에는 호흡부전으로 인해 기계호흡을 요하는 경우가 많아 환자의 예후에 결정적인 영향을 준다는 것을 명심해야 한다. 즉, 호흡기계의 손상의 전반적인 모든 형태가 올 수 있음을 주지하고 있어야 한다.

흡입 손상은 시간적 단계에 따라 일부 특징적인 변화가 있으므로 이에 따른 나름대로의 치료전략을 갖고 있어야 한다.

1) 초기 소생기: 0-36시간

상기도의 기도유지와 호흡지지를 위한 적극적인 치료가 필요하다. 즉 소기도의 소통과 그을음 제거 및 점액-화농성 분비물제거에 유의해야 한다. 수액 과다로 인해 폐기능에 영향을 주지 않도록 하여야 하며 필요하면 적정 수액유지를 위해 혈액학적 감시장치를 이용할 수도 있다. 기계호흡시 기도 부종으로 인해 폐쇄되기 쉬운 소기도의 소통과 적정 기능성 잔기용량 유지를 위해 호기말 양압을 필요로 하는 경우가 많다. 일부 연구자들은 조기 기관내 삽관과 호기말 양압이 중증 화상과 연기 흡입으로 인한 호흡기 사망을 감소시킨다고 주장하기도 한다. 왜냐하면 기도폐쇄 방지가 폐쇄된 기도를 재개방시키는 것보다 더 쉽게 이루어지기 때문이다.

기관내 삽관은 성인에서 적어도 내경이 7 mm 이상이 되는 관으로 삽관해야 매우 끈적끈적한 분비물 제거에 용이하다. 관의 내경이 너무 작으면 분비물 제거가 용이하지 않아 결국 폐손상으로 이어지는 경우가 많기 때문이다. 적정 산소전달을 위한 가습화된 산소와 분비물 제거는 치료기간 동안 계속해서 필요하며 환자의 머리를 올리고 가슴을 20-30° 정도로 유지하는 것도 도움이 되기도 한다.

기관지 연축은 연기흡입시 빈번하게 관찰되는 현상이나 분비물 증가에 의한 빽빽거림(rhonchi) 및 상기도 소음과의 감별이 용이하지 않은 경우가 많다. 기도 저항성의 증가정도를 파악하는데 도움이 되는 열쇠는 동적 유순도와 정적 폐 유순도 사이의 차이를 계산해 보는 것이다. 다시 말해서 이 들 유순도의 차이가 바로 기류의 저항성을 반영한다. 기관지 연축은 기관지 확장제(정주 혹은 분무형)로 치료한다.

예, β_2 sympathomimetic agents; salbutamol or albuterol (ventolin®)

Intravenous aminophylline; tachycardia에 유의

화상 후 대략 18-24시간이 지나면 기관지 연축 보다는 세기관지 부종과 기도 폐색으로 인해 기도 저항이 증가한다. 따라서 기관지 확장제 이외에 가스교환 장애를 극복하기 위해 높은 압력의 양압이 필요하기도 한다. 그런데 10 cmH_2O 이상의 압력수준은 수분이 충분치 않을 경우 심박출량의 감소를 가져오므로 주의해야 한다. 손상된 기도점막에는 세균의 집락화가 빈번하게 형성되나 예방적 항생제투여는 원칙적으로 필요하지 않으며 다만, 일부 내성균에 한해 제한적으로 투여할 수 있다.

전신 화상이 같이 있을 경우 스테로드(steroids)의 투여는 흡입 손상으로 인한 이환률과 사망률을 감소시키

기 보다는 오히려 사망률을 증가시킨다고 알려져 있다. 설사 전신 화상 없이 흡인 손상만 있다 하더라도 그 효능에 대해서는 입증된 바가 없다. 따라서 모든 화상 환자에서 특별한 적응증이 아니면 스테로이드를 투여해서는 안 될 것으로 생각된다[18].

성문하부의 기도 손상은 저산소증에 대한 모니터링이 항상 필요하다. 이를 위해서는 동맥혈 카테터 혹은 맥박산소측정기(pulse oximeter)가 필요하다. 환자의 저산소증에 대해 일반적으로 적용할 수 있는 치료법이 아직 없기 때문에 환자의 병인에 따른 개별적인 치료를 해야 한다.

2) 소생 후 시기: 2-6일

이 시기는 결국 초기 소생기(0-36시간)의 연장선상에 있으며 크게 기도 폐색, 기관-기관지염, 전신화상으로 인한 흉곽 유순도 감소, 폐부종 및 수술, 마취와 관련한 호흡기 문제들로 특징지어질 수 있다. 일부는 흡입 손상과 관련이 없을 수 있으며 일부는 치료과정에서 발생하는 새로운 합병증으로 나타나기도 한다. 사실 이 시기에 발생하는 호흡기 문제들이 전부 흡입 화상과 관련되어 있다고는 볼 수 없다. 하지만 일부는 분명 흡입 폐 손상으로 인해 진행한다.

a. 기도폐색

표재성 화상에서 열에 의한 안면부와 조직의 부종은 2-6일에 걸쳐서 회복하게 된다. 그러나 보다 심층부의 고도화상에 의한 구인두 혹은 후두의 부종이 가라앉는 데는 더 많은 시간이 소요된다. 때로는 목 심층부의 eschar 절제가 필요하기도 한다. 그래야 정맥혈의 배액으로 인한 부종의 감소를 가져와 연부 조직의 팽창을 허용할 수 있다. 또한 상기도의 점막 손상은 분비물의 증가와 함께 세균의 집락화가 쉽게 형성되기 때문에 감염증이 오기 쉽다. 결국 기도 폐색의 병인은 계속되는 기도부종, 딱지를 동반한 점막 손상, 구강 분비물의 증가 및 세균의 집락화 등에 의해서이며 치료도 이에 따라 차별화되어야 하는데 다음 사항에 역점을 둔다.

i) continued endotracheal intubation until edema resolves

ii) head elevated position

iii) avoid excessive tube motion

iv) vigorous oral hygiene(add nystatin if on antibiotics)

v) avoid cuff over-inflation (<25 cmH_2O)

vi) consider tracheostomy thru unburned tissue or neck graft if airway safety of concern

이 시기에 기도 유지를 위해 삽입한 기관내 튜브 제거는 굉장히 어려우며 설사 기관 내 튜브가 제거되는 상황이 오더라도 재삽관의 가능성을 항상 염두에 두어야 한다.

b. 흉곽유순도 감소

흉곽 심층부의 화상으로 인한 팽창력이 회복된다 할지라도 괴사딱지절개술(escharotomy)이 시행된 후라야 확신할 수 있다. 흉곽 유순도가 감소하게 되면 기능성 잔기량과 폐활량이 감소하게 되고 이어서 호흡일의 증가 및 에너지 요구량이 많아지게 된다. 또한 호흡기 치료를 위해서 진정제를 사용하다 보면 흉곽의 유순도가 더 감소하게 되고 평균 기도압이 증가함에 따라 심박출량의 감소 및 심근 저하라는 혈역학적 변화를 초래할 수 있게 된다.

i) Careful fluid resuscitation

ii) Semi-erect position

iii) Assure adequacy of escharotomy

iv) Ventilator support

v) Early excision of deep chest wall burn

c. 기관-기관지염[19]

점막손상이 수일 동안 지속하게 되면, 기관지 분비물, 기침과 점액분비가 증가하게 된다. 손상된 기도의 섬모기능 장애는 감염의 위험성이 증가하여 다음 3-4일 동안에는 세균성 기관기관지염, 이어서 기관지폐렴이 따르게 된다. 그리고 기도염증과 기관 혈류량이 수 일 동안 증가하게 되면 결국에는 광범위한 간질성 부종의

빌미를 제공하게 되는 것이다. 계속되는 점막 손상, 분비물 증가, 감염의 위험성 증가, 기도 막힘 및 저산소증으로 인한 병인으로 여러 호흡기 문제가 발생하게 된다. 이들 병인에 대한 치료는 환자의 예후를 결정지을 수 도 있기 때문에 치료에 각별히 임해야 한다.

i) Aggressive pulmonary toilet with frequent postural drainage (consider rotation bed)

ii) Infection surveillance (daily sputum smears)

iii) Bronchodilators

iv) May need positive pressure to maintain functional residual capacity

v) Avoid aggressive diuresis in an attempot to correct airway edema (will not work)

d. 폐부종[20,21]

이 시기의 폐부종의 가장 흔한 원인은 수액 증가에 의한 것이다. 폐 모세혈관의 정수압(pulmonary capillary hydrostatic pressure)증가는 혈장에서 간질로의 수분이동을 촉진시켜 폐부종에 기인한다. 신장에 의한 수분 배출보다 더 빠른 속도로 조직부종의 전신적인 흡수가 초래되고, 요구량보다 더 많은 염분 함유 수분의 주입 때문에 용적 과부하가 발생한다. 또한 스트레스와 양압환기에 의한 항이뇨 호르몬(antidiuretic hormone)과 알도스테론(aldosterone)이 유리되고 atrial natriuretic factor가 억압되어 신장에서의 수분제거가 용이하지 않아 수액 과다가 초래될 수도 있다. 심한 저단백혈증(value less than 50%)도 폐부종에 기인한다. 폐간질이 수분으로 충만하였는데도 부종과정이 지속되면 결국에는 폐포 부종을 초래하게 된다. 폐포 부종은 shunt의 증가와 폐용적의 감소를 가져와서 심한 저산소증을 유발한다. 나아가서는 lung compliance의 감소와 무기폐를 촉진시켜 악순환의 반복을 가져오게 된다. 요약하자면, 선행 심장 질환 혹은 신장으로부터의 과다 수분 청소율의 감소에 의해 수액과다증을 초래하는 수액 불균형으로 폐부종의 병인을 설명할 수 있겠다.

i) Maintain adequate oxygenation to systemic tissues

ii) Correct the process producing lung edema

e. 수술 및 마취와 관련한 호흡기 문제

수술 및 마취와 관련한 폐 기능에 올 수 있는 변화를 이해하는 것이 중요하다. 치료는 각각의 이상 소견에 따라 응하면 되기 때문이다. 우선 화상 후 2-5일에 시행하는 절개술은 나름대로 의미가 있다. 우선은 이 시기에 시행하는 화상상처에 대한 치료가 thromboxane 같은 매개물질 유리로 인한 폐 유순도의 감소 혹은 내독소혈증(endotoxemia) 및 균혈증(bacteremia) 등이 일시적으로 올 수 있으나 이후의 절개술시 보다 훨씬 적게 온다고 알려져 있다.

- Pulmonary Effects of Anesthesia, Excision

1. Inflammatory mediator induced bronchoconstriction

2. Post-excision hyperthermia increasing CO_2 production

3. Anesthesia induced decrease in FRC and inspiratory force impairing secretion clearance

4. Anesthesia induced hypoventilation

3) 염증 및 감염이 문제되는 시기: 7일 이후

이 시기의 호흡기 문제는 결국은 화상환자의 사망률과 이환률을 결정하게 되는 시기이기도 하다. 크게 1) 원내 폐렴[5], 2) 과대사-유도 호흡 피로(Pump failure), 3) 급성호흡곤란증후군(ARDS)[20]로 대변될 수 있으나 사실은 서로가 긴밀한 관계를 보여주기 때문에 어느 한 가지만 별개로 이해하기는 곤란하다. 사실은 이 시기에 생기는 어떠한 합병증도 치료가 쉽지 않다. 흡인 폐 손상 유무가 화상 환자에서 중요한 이유는 여기 소개되는 호흡기 합병증과 연관이 있는 것으로 알려져 있기 때문에 중요하다[22]. Nosocomial pneumonia, respiratory muscle fatigue and ARDS 모두 일단 생기면 치료가 굉장히 어렵기 때문에 적절한 검사와 감독(surveillance) 및 multidisciplinary approach가 필요하다[12]. 필요하면 가능한 한 관혈적인 검사를 동원해 원인 병원체를 찾아야 하고 적절한 항생제의 선택 및 세심한 기계호흡 적용 및 모니터링 그리고 아울러서 다기관 기능 부전에 대한 보조요법을 총 동원하여 치료에 임해야 한다.

결 론

아직 흡입 폐 손상에 대한 중증도를 평가하는 tools이 개발되어 있지 못하다[23]. 즉, 어떠한 검사에서 어떠한 이상소견을 보였을 때 이 환자가 결국 소생할 것인지, 폐렴 및 ARDS 등의 치명적인 합병증이 생기는지 여부를 정량화할 수 있는 진단기법이 개발 되어져야 할 것이다. 혈청 procalcitonin[24], human placental alkaline phosphatase 농도[25], 다면적 점수화 체계[26], 기관-기관지 세포진 검사[10], 폐포 세포군의 변화[27], 분무형 99mTc-DTPA 청소율[28], PaO_2/FiO_2 비[8], 폐포-동맥혈 산소 분압차($AaDO_2$)[7], 폐 유순도, 폐기능 검사 및 Technicium-9928 스캔 등이 소규모 연구에서 진행되어 왔다. 이들 정량화 기법들이 왜 중요하냐 하면 새로운 치료기법이 효과적인 것으로 입증되었을 경우 실제 치료하고 추적하는 측면에서 가치가 있기 때문이다.

또한, 흡입 폐 손상으로 인한 호흡 부전으로 인해 기계호흡이 필요한 경우 새로운 기계호흡(e.g. High-frequency pressure jet ventilation)과 기법들이 소규모 연구에서 소개되고 있고 일부 연구에서는 고식적 용적-조절형 기계호흡보다 양호한 치료성적을 보고한 바 있다[29]. 그 밖에 heparin과 acetylcysteine을 혼합하여 분무형 국소 치료군에서 사망률이 감소하였다고 보고한 연구도 있어 향후 관심있게 기울여야 할 부분으로 사료된다[30].

REFERENCES

1. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury--a review. Burns Incl Therm Inj 1988;14:451-60.
2. Davies JW. Toxic chemicals versus lung tissue--an aspect of inhalation injury revisited. The Everett Idris Evans memorial lecture--1986. J Burn Care Rehabil 1986;7:213-22.
3. Herndon DN, Gore D, Cole M, Desai MH, Linares H, Abston S, et al. Determinants of mortality in pediatric patients with greater than 70% full-thickness total body surface area thermal injury treated by early total excision and grafting. J Trauma 1987;27:208-12.
4. Saffle JR, Davis B, Williams P. Recent outcomes in the treatment of burn injury in the United States: a report from the American Burn Association Patient Registry. J Burn Care Rehabil 1995;16:219-32; discussion 88-9.
5. Shirani KZ, Pruitt BA, Jr., Mason AD, Jr. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. Ann Surg 1987;205:82-7.
6. Pruitt BA, Jr., Erickson DR, Morris A. Progressive pulmonary insufficiency and other pulmonary complications of thermal injury. J Trauma 1975;15:369-79.
7. Luce EA, Su CT, Hoopes JE. Alveolar-arterial oxygen gradient in the burn patient. J Trauma 1976;16:212-7.
8. Bone RC, Maunder R, Slotman G, Silverman H, Hyers TM, Kerstein MD, et al. An early test of survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. The PaO2/FIo2 ratio and its differential response to conventional therapy. Prostaglandin E1 Study Group. Chest 1989;96:849-51.
9. Lull RJ, Anderson JH, Telepak RJ, Brown JM, Utz JA. Radionuclide imaging in the assessment of lung injury. Semin Nucl Med 1980;10:302-10.
10. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. Chest 1995;107:1365-9.
11. Khoo AK, Lee ST, Poh WT. Tracheobronchial cytology in inhalation injury. J Trauma 1997;42:81-5.
12. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. Burns 2007;33:2-13.
13. Moylan JA, Adib K, Birnbaum M. Fiberoptic bronchoscopy following thermal injury. Surg Gynecol Obstet 1975; 140:541-3.
14. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. N Engl J Med 1998;338:362-6.
15. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Maillard D, Saizy R, Lebeau B. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis. J Trauma 1994;36:59-67.
16. Smith G, Sillar W, Norman JN, Ledingham IM, Bates EH, Scott AC. Inhalation of oxygen at 2 atmospheres for

Clostridium welchii infections. Lancet 1962;2:756-7.
17. Choi CS, Kim CH, Kim KS, Lee TY, Chung YS, Eom KS, et al. The Early Prognosis of Burn Patients with Elevated Inital Arterial Carboxyhemoglobin level. Tuberc Respir Dis 2003;55:188-97.
18. Levine BA, Petroff PA, Slade CL, Pruitt BA, Jr. Prospective trials of dexamethasone and aerosolized gentamicin in the treatment of inhalation injury in the burned patient. J Trauma 1978;18:188-93.
19. Kinsella J, Carter R, Reid WH, Campbell D, Clark CJ. Increased airways reactivity after smoke inhalation. Lancet 1991;337:595-7.
20. Hallman M, Spragg R, Harrell JH, Moser KM, Gluck L. Evidence of lung surfactant abnormality in respiratory failure. Study of bronchoalveolar lavage phospholipids, surface activity, phospholipase activity, and plasma myoinositol. J Clin Invest 1982;70:673-83.
21. Herndon DN, Traber DL, Niehaus GD, Linares HA, Traber LD. The pathophysiology of smoke inhalation injury in a sheep model. J Trauma 1984;24:1044-51.
22. Demarest GB, Hudson LD, Altman LC. Impaired alveolar macrophage chemotaxis in patients with acute smoke inhalation. Am Rev Respir Dis 1979;119:279-86.
23. Peitzman AB, Shires GT, 3rd, Corbett WA, Curreri PW, Shires GT. Measurement of lung water in inhalation injury. Surgery 1981;90:305-12.
24. Nylen ES, O'Neill W, Jordan MH, Snider RH, Moore CF, Lewis M, et al. Serum procalcitonin as an index of inhalation injury in burns. Horm Metab Res 1992;24:439-43.
25. Vanacker B, Boeckx W, Van Aken H, Gruwez JA. Current concepts of inhalation injury in burn victims. Acta Anaesthesiol Belg 1989;40:107-11.
26. Brown DL, Archer SB, Greenhalgh DG, Washam MA, James LE, Warden GD. Inhalation injury severity scoring system: a quantitative method. J Burn Care Rehabil 1996;17:552-7.
27. Riyami BM, Tree R, Kinsella J, Clark CJ, Reid WH, Campbell D, et al. Changes in alveolar macrophage, monocyte, and neutrophil cell profiles after smoke inhalation injury. J Clin Pathol 1990;43:43-5.
28. Clark WR, Grossman ZD, Ritter-Hrncirik C, Warner F. Clearance of aerosolized 99mTc-diethylenetriaminepentacetate before and after smoke inhalation. Chest 1988;94:22-7.
29. Rue LW, 3rd, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BA, Jr. Improved survival of burned patients with inhalation injury. Arch Surg 1993;128:772-8; discussion 8-80.
30. Cox CS, Jr., Zwischenberger JB, Traber DL, Traber LD, Haque AK, Herndon DN. Heparin improves oxygenation and minimizes barotrauma after severe smoke inhalation in an ovine model. Surg Gynecol Obstet 1993;176:339-49.