



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

석사학위논문

변경할 수 있는 유순도 모델에서
호흡역학에 대한 상기도 폐쇄의 효과

Effects of Upper Airway Obstruction on Respiratory
Mechanics in a Variable Compliance Model

제주대학교 대학원

의학과

윤 소 희

2011년 2월

변경할 수 있는 유순도 모델에서
호흡역학에 대한 상기도 폐쇄의 효과

지도교수 박종국

이 논문을 의학 석사 학위논문으로 제출함.

2010 년 12 월

제주대학교 대학원

의학과 마취통증의학과 전공

윤 소 희

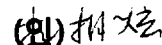
윤소희의 의학 석사 학위논문을 인준함.

2010 년 12 월

위원장 박종국



부위원장 박상현

(인) 

위원 김미옥

(인) 

**Effects of Upper Airway Obstruction on Respiratory
Mechanics in a Variable Compliance Model**

by

So Hui Yun, M.D.

**A thesis submitted in partial fulfillment of the requirement for the
degree of Master in medicine**

(department of Anesthesiology and Pain Medicine)

In Jeju National University, Jeju, Korea

December, 2010

Doctoral Committee :

Professor Park Jong Cook Chairman

Professor Park Sang Hyun Vice chairman

Professor Kim Mi Ok

Abstract

Introduction : Upper airway obstruction is caused by intrinsic or extrinsic neck mass, and vocal cord paralysis. A recognized hazard of prolonged endotracheal intubation is progressive airway occlusion resulting from deposition of secretions. If the obstruction persists, leads to a life-threatening condition. But early diagnosis of partial airway obstruction is very difficult due to patients are asymptomatic and can't find abnormal radiologic lesions.

Methods : In the test lung model, lung compliances were set to normal (25 ml/cmH₂O; control, C25 group) and to levels seen in chronic obstructive pulmonary disease (40 ml/cmH₂O; C40 group), acute respiratory distress syndrome (20 ml/cmH₂O; C20 group and 25 ml/cmH₂O; C25 group). Set the tidal volume 600 ml, respiratory rate 10 bpm, inspiratory pause 1sec and limit of peak inspiratory pressure was 70 cmH₂O. Ventilator (Dräger Fabius GS, medical AG & Co. Germany) by using a test lung and a series of endotracheal tubes (ETT)s ranging in size from 7.5 to 2.5 mm inner diameter of connector to simulate progressive occlusion.

Results : Progressive ETT occlusion induced increasing peak inspiratory pressure.

C40 group was spontaneously increase inspiratory pause pressure when repeated ventilation. Auto-PEEP presented under the condition that high compliance and occlusion. Dynamic compliance was decreased at ID 5.5 mm in all groups. Respiratory resistance was in inverse proportion to inner diameter of connector.

Conclusion : Progressive ETT occlusion did not reduce delivered tidal volumes until occlusion was nearly complete (ID 2.5 mm). But dynamic compliance and respiratory resistance were significant changes at ID 5.5 mm that means decrease as 46.22 % of normal cross sectional area.

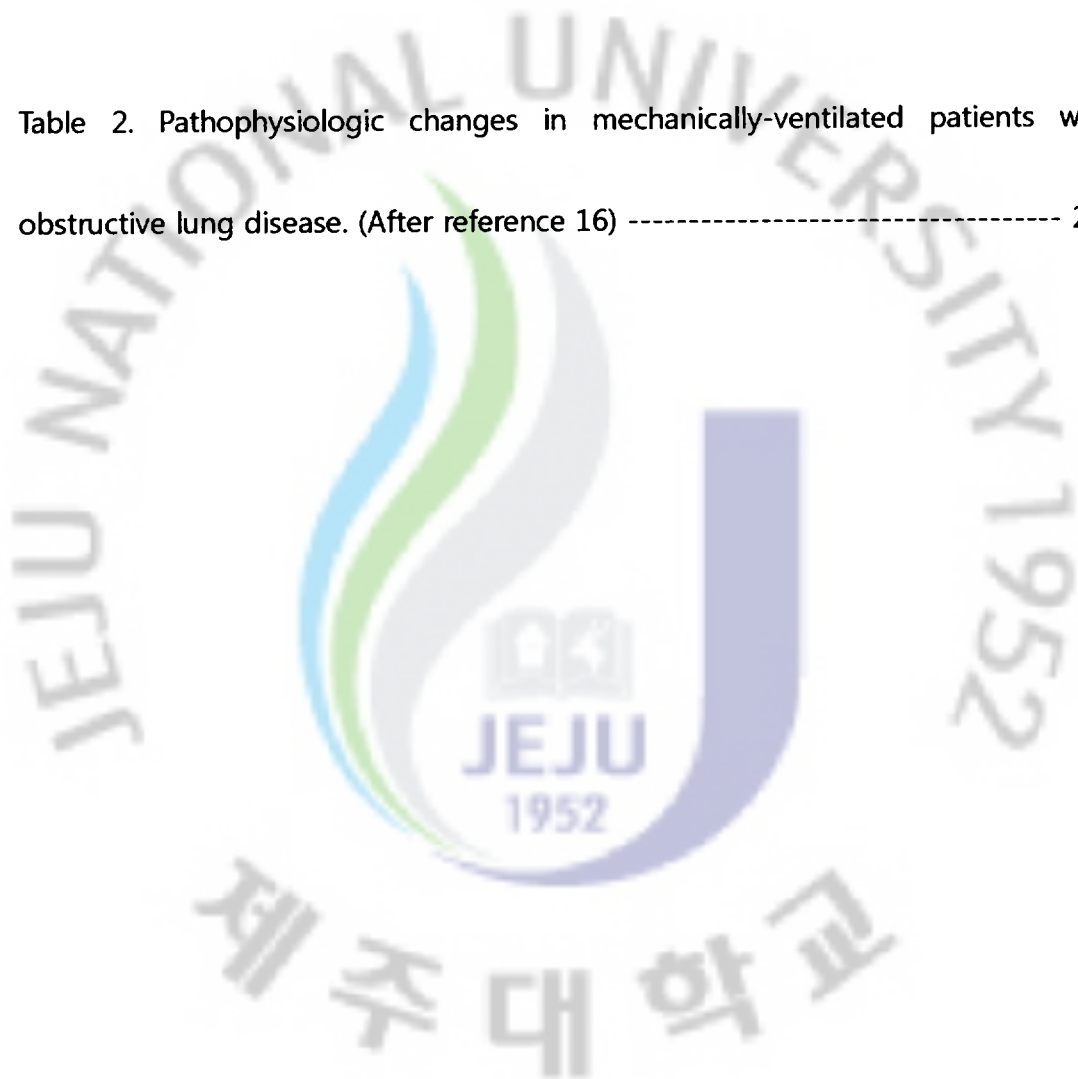
Keywords : airway obstruction, compliance, resistance, auto-PEEP

Student number : AM20095013

List of Tables

Table 1. Changes in peak inspiratory airway pressure during progressive reduction in diameter compared with group. ----- 22

Table 2. Pathophysiologic changes in mechanically-ventilated patients with obstructive lung disease. (After reference 16) ----- 23



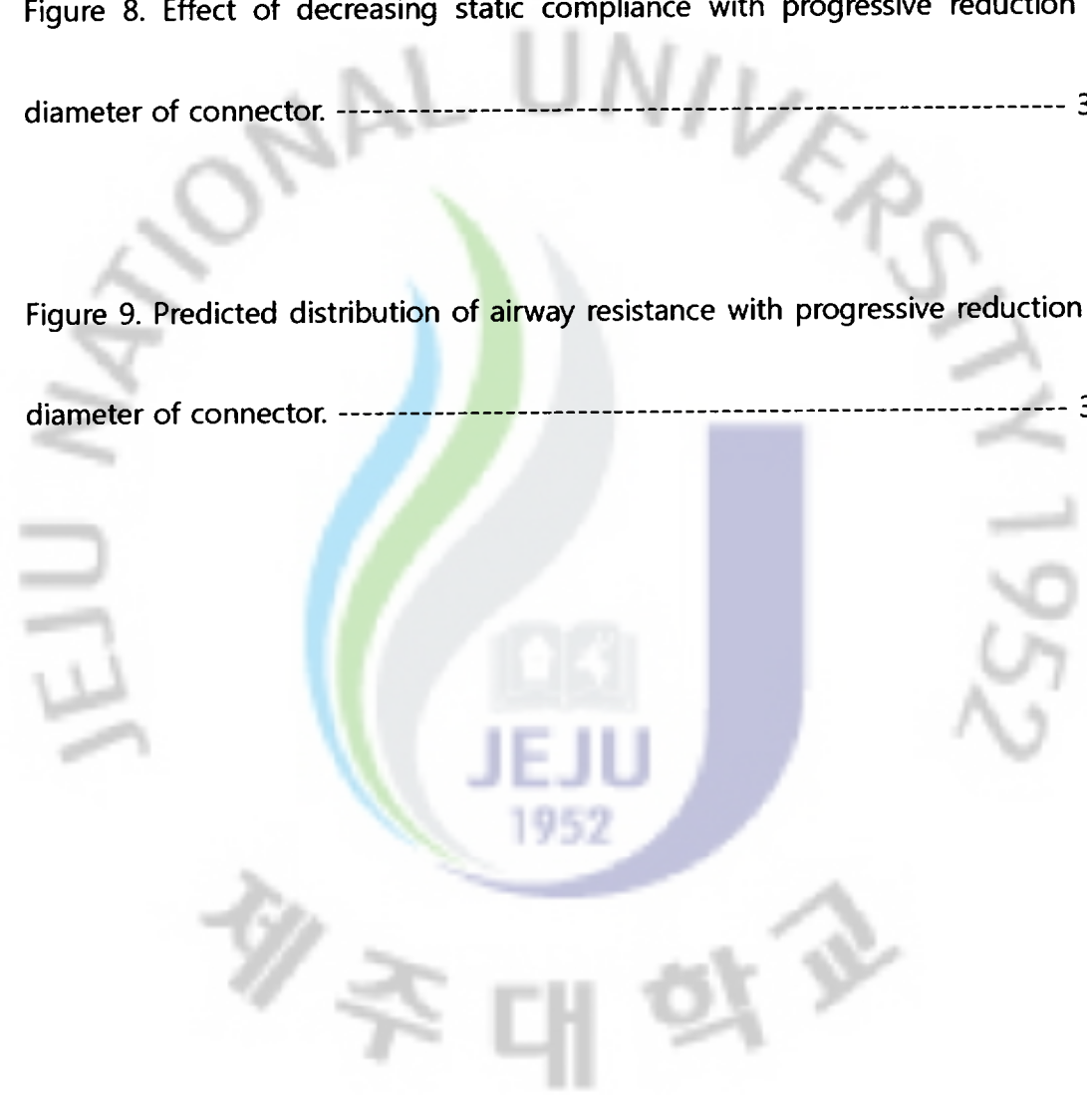
Legends of Figures

- Figure 1. Schematic diagram demonstrating the circuit model. ----- 24
- Figure 2. Schematic drawing of the study protocol. ----- 25
- Figure 3. Representative waveform of pressure, flow, and volume receiving volume controlled ventilation that test lung of compliance 25 ml/cmH₂O at ID 7.5 mm during volume controlled ventilation. ----- 26
- Figure 4. Changes in tidal volume with progressive reduction in diameter. ----- 27
- Figure 5. Airway pressure, flow, and volume waveforms from a test lung of compliance 40 ml/cmH₂O at ID 3.0 mm. ----- 28
- Figure 6. Auto-PEEP (positive end expiratory pressure) are expressed as percentage of baseline (n=15) values. ----- 29

Figure 7. Effect of decreasing dynamic compliance with progressive reduction in diameter of connector. ----- 30

Figure 8. Effect of decreasing static compliance with progressive reduction in diameter of connector. ----- 31

Figure 9. Predicted distribution of airway resistance with progressive reduction in diameter of connector. ----- 32



Contents

Abstract	1
List of Tables	3
Legend of Figures	4
Introduction	7
Methods	8
Results	11
Discussion	13
References	18

서론

상기도 폐쇄는 기관지 내부의 종양이나 분비물, 성대 마비뿐만 아니라 외부의 종양 등에 의한 덩이효과에 의해서 발생할 수 있다[1]. 특히 기관내튜브나 기관 절개튜브를 이용하여 장기간 인공호흡기 치료를 받아야 하는 환자에서는 튜브를 짓누르는 덩이효과나 지속적인 분비물 축적으로 튜브 내경이 좁아진다. 이러한 기도폐쇄가 계속 진행되면 환기 장애를 유발하여 생명을 위협하는 경우가 생길 수 있다[2-5]. 일반적으로 환기 양식은 조절 변수에 따라 크게 용적 조절 환기와 압력 조절 환기로 나뉜다. 환자가 압력 조절 환기 양식을 장기간 사용하는 경우 기도 내 압력이 기도 폐쇄를 진단하는데 효과적이지 못하다. 따라서 기도 폐쇄에 따른 호흡변수의 변화를 조기에 발견하기 어려워 더욱 주의를 요한다[6]. 본 연구는 실험 모델을 통하여 호흡부전을 유발하는 기관 내경의 임계점 및 내경 감소에 민감하게 반응하는 호흡변수들을 찾고 폐탄성의 변화가 호흡변수에 어떻게 영향을 주는지 알아보고자 한다.

방법

마취기(Dräger Fabius GS, medical AG & Co. KGaA 23542 Lübeck, Germany)의 호흡회로와 유순도가 30 ml/cmH₂O인 실험폐(Test lung 190, Maquet, Germany) 사이에 상기도 폐쇄 유발 모델을 연결한다. 상기도 폐쇄는 기관내 튜브의 연결부(connector)를 내경 7.5 mm에서 0.5 mm 단위로 2.5 mm까지 순차적으로 바꾸어 연결하여 유발한다.

용적 조절 환기 양식으로 산소 유량 4 L/min, 일회 환기량 600 ml, 호흡수 10 bpm, 흡기정지는 흡기시간의 50%(1초), 그리고 최대 흡기압 70 cmH₂O 미만으로 설정 후 환기하여 폐활량계(D-lite™, Datex-Ohmeda, USA)로 변수들을 측정한다. 전신마취 동안에 항균 필터를 사용하여 가습된 환경을 제공하므로 현재 사용 중인 Altech®(1030 Brussel, Belgium) 또는 GE®(Healthcare, Finland) 필터에 약 6cc 증류수를 적신 후 호흡회로에 연결한다. 필터는 폐활량계와 튜브 사이에 위치시킨다(Fig. 1).

측정하는 동안 안정된 자료를 얻기 위하여 연결부와 실험폐의 조건이 변할 때마다 1분 이상 유지하여 기록한다. 40 ml/cmH₂O, 25 ml/cmH₂O, 20 ml/cmH₂O 및 15 ml/cmH₂O인 폐-흉곽 유순도를 만들기 위해서 실험폐를 조작하여 각각을 C40군, C25군(control), C20군, C15군으로 정한다. C40군은 양쪽 플라스틱 덮개판을

개방하고 C25군은 양쪽 플라스틱 덮개판을 고정하여 사용한다. C20군은 플라스틱 덮개 판 중앙에 3개의 고무줄을 감고 C15군은 플라스틱 덮개 판 중앙에 10개의 고무줄을 감아서 각각의 유순도를 만든다. C40군은 만성 폐쇄성 폐질환, C25군은 정상 폐기능, C20군은 경미한 급성 호흡곤란증후군 그리고 C15군은 심한 급성 호흡곤란증후군으로 가정한다[7-9].

한가지 크기의 연결부에서 4개의 실험폐를 바꿔 측정하고 다른 크기의 연결부를 연결하여 4개의 실험폐를 측정하는 방식으로 연결부 크기를 순차적으로 바꾼다(Fig. 2). 이러한 실험을 15회 반복한다.

자료 수집 프로그램(S5 collect®, Datex-Ohmeda Co. Helsinki, Finland)을 이용하여 마취기와 연결된 컴퓨터에 호흡기계 물리적 변수를 25Hz로 저장한다(Fig. 3). 아스키(ASCII) 코드로 전환하고 호흡역학은 다음과 같은 등식을 이용하여 계산한다:

$$C_{stat} = V_T / P_2 \quad (\text{Equation 1})$$

C_{stat} 는 정적 유순도, V_T 은 일회 호흡량, P_2 는 흡기말 평탄압이고,

$$C_{dyn} = V_T / P_{max} \quad (\text{Equation 2})$$

C_{dyn} 는 동적유순도, P_{max} 은 최대 흡기압이며,

$$R_{aw} = (P_{max} - P_1) / \dot{V} \quad (\text{Equation 3})$$

$$R_{RS} = (P1 - P2)/\dot{V} \quad (\text{Equation 4})$$

$$R_{total} = (P_{max} - P2)/\dot{V} \quad (\text{Equation 5})$$

R_{aw} 은 기도저항, \dot{V} 은 흡기 시 유량, R_{RS} 은 호흡기계 저항, R_{total} 은 전체 저항이다.

실험 진행 중 발생한 자가 호기말양압(auto-PEEP)은 흡기 직전에 압력 1 cmH₂O 이상이면서 유량은 1 L/min 이상인 경우로 정의한다. 자가호기말양압이 발생한 경우 control 군과 비교하여 카이제곱(χ^2) 검정을 시행한다.

각 군간의 통계적 검정은 2-way ANOVA를 사용하고, 군 내에서는 1-way ANOVA를 이용하여 통계적 차이가 있으면 Bonferonni로 사후 검정한다($p < 0.05$).

결과

모든 군에서 연결부 크기가 감소할수록 최대 흡기압은 증가하였다(Table 1). 군별로 C15에서 최대흡기압은 가장 높게 측정(내경 7.5 mm에서 48.06 ± 2.11 cmH₂O)되었고 C40군에서는 가장 낮게 측정(내경 7.5 mm에서 21.39 ± 2.37 cmH₂O)되었다. 연결부 내경이 3.5 mm보다 작아지면 7.5 mm와 비교하여 압력이 2배 이상 증가하여 설정된 최대 흡기압인 70 mmHg를 넘어 경고음이 울렸다. 연결부 크기 감소로 최대흡기압이 증가하여 C15군은 내경 3.5 mm 이하에서 환기량에 미치지 못하였고 나머지 군은 내경 2.5 mm에서 환기량에 도달하지 못하였다(Fig. 4).

C40군은 초기에 환기를 거듭할수록 흡기말 평탄압이 점차 증가하였다. 이때 호기말 공기걸림(air-trapping) 현상과 함께 자가호기말양압(auto-PEEP)이 발생하였다(Fig. 5). 자가호기말양압은 C40군에서 control군(C25)과 비교하여 유의하게 관찰되고 내경에 따라 5.5 mm 이하에서 50%, 4.0 mm 이하에서 100% 관찰되었다(Fig. 6).

동적 유순도는 내경 7.5 mm를 기준으로 C15군은 내경 6.5 mm부터, 나머지 군은 5.5 mm부터 유의하게 감소하였다(Fig. 7). 정적 유순도는 내경 7.5 mm를 기준으로 C40군은 내경 3.5 mm부터, 나머지 군은 2.5 mm에서 유의하게 감소하였다

(Fig. 8). 기도 저항(R_{aw})과 전체 저항(R_{total})은 C40군은 내경 6.0 mm부터, 나머지 군은 5.5 mm부터 유의하게 증가하였다. 호흡기계 저항(R_{RS})은 큰 변화가 없는 반면 전체 저항과 기도 저항은 비슷한 그래프 양상을 보이며 저항값은 내경과 역의 상관관계를 나타냈다(Fig. 9). 회귀 값(regression)은 아래 등식과 같다.

$$y = \frac{1}{0.01x - 0.01} - 14.02 \quad (\text{Equation 6})$$



고찰

상기도 폐쇄는 갑상선 질환이나 상부 종격동 종양 뿐만 아니라 장기간 인공호흡기 치료를 받는 환자에서 보고되고 있는 합병증 중 하나이다. 상기도 폐쇄 발생시 환자에게 빈호흡, 빈맥, 고혈압 또는 저혈압이 나타나거나 환자가 호흡 중 보조호흡근을 이용하는 모습을 관찰할 수 있다. 호흡음의 감소, 천명음, 청색증 등도 시술이나 인공호흡기 치료가 필요한 위급한 증상들이다[10]. 그러나 초기에는 기도 폐쇄가 진행하더라도 환자는 증상을 느끼지 못하는 경우가 많기 때문에 조기 진단이 어려울 수 있다. 또한 기관 내 분비물에 의한 부분적 기도 폐쇄는 인공 호흡기로부터의 이탈을 어렵게 만들고[11], 즉각적인 조치를 필요로 하는 심각한 호흡부전을 유발할 수 있다[12].

상기도 폐쇄를 조기에 진단하기 위한 방법에는 여러 가지가 알려져 있다. 그 중 방사선학적 자료를 토대로 상기도 폐쇄의 임상적 연관성을 알아보는 연구에서 기도저항은 폐쇄 병변과의 연관성은 떨어지며 기관분기부(carina) 2 cm 상부의 CT 수치와 상관관계가 있다는 결과가 있다. 그러나 폐기능 검사와 방사선학적 치수는 상관관계가 없는 것으로 밝혀졌다[13].

반면 유량-용적-회로(flow-volume loop)는 상기도 폐쇄를 평가하는데 있어서 간단하고 비침습적인 방법으로 알려져 있다[6, 14, 15]. 방사선학적 기관지 소견이

정상임에도 불구하고 상기도 구조의 변형이 있는 환자에서 유량-용적-회로는 상기도 폐쇄를 발견하는데 더 민감하게 작용한다[16, 17]. 정상에서는 유량-시간(flow-time) 곡선이 흡기 시 일정하게 감소(down-slopping)하는 양상을 보이는 반면 폐쇄가 진행될 경우 곡선은 사각 모양(square shape)을 이루게 된다. 그리하여 흡기 중 가스 유량이 감소하기 시작하고 호기 말에 유량이 일정하게 증가하는 양상을 보인다.

Rajiv Dhand[18]에 의하면 천식, 만성 폐쇄성 폐질환, 낭성섬유증, 기관지 확장증 등과 같이 기도가 좁아져 유발된 질환들의 병태생리학적 변화가 호흡근관과 호흡부전을 유발한다고 한다(Table 2). 호기 유량 저항이 크고 호기 시간이 짧으면 호기 말에 휴지기 용적인 영점의 상태로 돌아가지 못하여 호기말양압이 걸린다. 따라서 폐쇄성 폐질환 환자에서 완전하게 호기를 마치려면 3초 이상이 요구된다는 보고가 있다[19, 20]. 본 연구에서도 C40군에서 C25군과 비교하여 유의하게 자가 호기말양압이 발생함을 알 수 있다(Fig. 5). 이러한 현상은 만성 폐쇄성 폐질환으로 가정된 C40군에서 특이적으로 발생하며 내경이 작아질수록 더욱 뚜렷하게 발생한다.

유량-용적 회로를 통하여 정상 폐기능을 가진 환자에서는 호기부 유량 감소가 서서히 진행됨을 관찰할 수 있다. 이와 다르게 기도 폐쇄 환자는 호기 끝이 첨정

이 없는 형태로 보이며 이를 공기 걸림 현상이라고 한다. 만약 흡·호기 모두에서 톱니 모양의 곡선이 관찰되면 과다 분비물을 감지할 수 있다[21].

용적 조절 환기에서 부분적 기도 폐쇄 발생 시 기도 저항의 증가가 진단적 도구로 가치가 있다. 이 때 용적과 유량이 미리 정해져 있기 때문에 최대 흡기압과 흡기 편평압의 차이는 기도 내 저항의 증가로 나타난다. 이러한 차이가 장기간 인공호흡기를 사용하는 환자에서 기도 폐쇄를 예측할 때 유용하게 사용될 수 있다[22]. 용적과 유량이 일정하므로, 호흡기계 전체의 압력은 결국 기도저항과 비례하고 호흡기계 유순도와 반비례한다(Equ. 7)[14].

$$P_{total} = \dot{V} \times R + \frac{V}{C} + \kappa \quad (\text{Equation 7})$$

여기서 P_{total} 는 호흡기계 전체에 걸리는 압력, V 는 용적, \dot{V} 는 유량, R 는 기도 저항, C 는 호흡기계 유순도, κ 는 폐포 호기말 압력 상수를 나타낸다.

급성 폐손상과 급성 호흡곤란증후군은 급성 호흡부전, 저산소혈증, 미만성 폐포 손상 등이 임상적으로 통합된 개념이다[23]. 폐부종을 보이다가 폐허탈과 섬유화가 진행되면서 폐유순도는 감소하고 호흡기계 저항은 증가한다[24]. 이와 같이 유순도가 낮은 환자에서 설정된 환기량에 도달하려면 더욱 강한 압력이 필요하기 때문에 압력-용적 곡선에서 폐유순도가 감소할수록 그래프의 좌측 이동이 관찰된다[18]. 본 연구에서 심한 급성 호흡곤란증후군으로 가정한 C15군에서 저

항이 가장 크고 C40군에서는 다른 군과는 달리 호흡기계 저항(R_{RS})이 내경 4.5 mm 이하에서 증가하는 것이 관찰되었다. 이는 유순도가 낮을 경우 지속적으로 호흡기계 전체에 걸리는 저항이 증가하는 반면 유순도가 높을 경우 이와 더불어 호흡기계 저항은 내경 변화에 더욱 민감하게 작용하는 것으로 생각할 수 있다.

물론 본 연구는 실험폐를 이용하였기 때문에 실제 임상에서 나타나는 수치와 실험 결과에서 보여지는 수치 간의 차이가 발생할 수 있다. 또한 폐유순도만을 기준으로 설정한 4개의 군이 실제 가상의 폐질환을 대표한다고 확신할 수는 없다. 그러나 내경 감소에 따라 최대 흡기압의 지속적 상승, 자가호기말양압의 발생, 저항값의 지수적 감소, 정적 유순도는 큰 변화가 없으나 동적 유순도는 민감하게 변화하는 것과 같이 일반적으로 알려진 현상들이 실험 동안 조건에 따라 관찰된 것은 실험폐를 이용한 모델로도 의의를 갖는다. 실제로 D'Angelo 등[8]에 의한 마취된 환자에서 보이는 폐유순도나 호흡기계 저항은 실험결과와 유사한 값을 보였다. Murray 등[9]에 의하여 급성호흡부전환자 등급을 나눌 때 사용하는 호흡기계 유순도 수치(≤ 19 ml/cmH₂O, score 4 : severe)나 Tantucci 등[25]에 의하여 발표된 저항 값(15-20 cmH₂O·sec/L) 역시 실험 결과와 유사한 값을 보였다.

부분적 기도 폐쇄가 진행할 경우 용적은 심각한 기도 폐쇄가 진행되지 전까지 (내경 2.5 mm)는 큰 변화가 없다. 반면, 최대 흡기압은 초기부터 변화가 크며 이

로 인하여 동적 유순도 역시 유의하게 감소하고 저항값의 변화에도 영향을 미친다. 각 군별 차이는 있으나 동적 유순도의 감소와 저항의 증가가 공통적으로 연결부 내경 5.5 mm 이하부터는 통계적 유의성을 갖는 것을 확인할 수 있었다. 따라서 본 연구를 통하여 폐쇄 진행에 따른 호흡변수 변화의 임계점은 내경 5.5 mm로 추정할 수 있으며 이는 단면적의 46.22% 이상 감소하는 시점을 의미한다. 그러나 특정한 단일 변수만을 기준으로 기도폐쇄 진단의 민감도나 정확도를 높일 수 있다고 단정지을 수는 없다. 따라서 기도 폐쇄를 조기에 진단하기 위해서는 환자에게 증상이 없거나 방사선학적 자료에서 특이 소견이 없다 하더라도 이전과 비교하여 흡기압의 증가 여부를 확인하고 호흡기계 저항 및 유순도 등을 측정해보는 방법 등을 고려해볼 수 있다.

본 연구를 통하여 상기도 폐쇄 진단 시 동적 유순도와 저항의 변화가 유용하게 활용됨을 알 수 있다. 또한 유순도가 크고 내경 감소가 진행되면 자가호기말 양압이 발생한다. 이러한 현상이 관찰되는 내경의 임계점은 5.5 mm로 추정되며 이는 7.5 mm를 기준으로 단면적이 46.22 % 감소한 경우이다.

참고문헌

1. Noppen M, Poppe K, D'Haese J, Meysman M, Velkeniers B, Vincken W.
Interventional bronchoscopy for treatment of tracheal obstruction secondary to benign or malignant thyroid disease. *Chest* 2004; 125: 723-30
2. Gittoes NJL, Miller MR, Daykin J, Sheppard MC, Franklyn JA. Upper airways obstruction in 153 consecutive patients presenting with thyroid enlargement. *BMJ* 1996; 312: 484-7
3. Villafane MC, Cinnella G, Lofaso F, Isabey D, Harf A, Lemaire F, et al. Gradual reduction of endotracheal tube diameter during mechanical ventilation via different humidification devices. *Anesthesiology* 1996; 85: 1341-9
4. Matsuo T, Colt HG. Evidence against routine scheduling of surveillance bronchoscopy after stent insertion. *Chest* 2000; 118: 1455-9
5. Kitamura Y, Shimizu K, Nagahama M, Sugino K, Ozaki O, Mimura T, et al. Immediate causes of death in thyroid carcinoma: clinicopathological analysis of 161 fatal cases. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4043-9
6. Tung A, Morgan SE. Modeling the effect of progressive endotracheal tube occlusion on tidal volume in pressure-control mode. *Anesth Analg* 2002; 95:

192-7

7. Galetke W, Feier C, Muth T, Ruehle KH, Borsch-Gaethke E, Randerath W.
Reference values for dynamic and static pulmonary compliance in men. *Respir Med* 2007; 101: 1783-9
8. D'Angelo E, Robatto FM, Calderini E, Tavola M, Bono D, Torri G, et al.
Pulmonary and chest wall mechanics in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* 1991; 70: 1602-10
9. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-3
10. Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1998; 138: 1625-42
11. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB. Liberation from mechanical ventilation. In: Jall JB, Schmidt GA, Wood LDH, eds. *Principles of critical care*. New York: McGraw Hill 1998; 653-67
12. Bolliger CT, Mathur PN, Beamis JF. ERS/ATS statement on interventional pulmonology. European respiratory society/American thoracic society. *Eur Respir J* 2002; 19: 356-73

13. Melissant CF, Smith SJ, Perlberger R, Verschakelen J, Lammers JW, Demedts M.
Lung function, CT-scan and X-ray in upper airway obstruction due to thyroid
goiter. *Eur Respir J* 1994; 7: 1782-7
14. Lucangelo U, Bernabe F, Blench L. Respiratory mechanics derived from signals
in the ventilator circuit. *Respir Care* 2005; 50: 55-65
15. Brooks GB, Fairfax AJ. Chronic upper airway obstruction: value of the flow
volume loop examination in assessment and management. *J R Soc Med* 1982;
75: 425-34
16. Jauregui R, Lilker ES, Bayley A. Upper airway obstruction in euthyroid goiter.
JAMA 1977; 238: 2163-6
17. Geraghty JG, Coveney EC, Kiernan M, O'Higgins NJ. Flow volume loops in
patients with goiters. *Ann Surg* 1992; 215: 83-6
18. Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with
obstructive lung disease. *Respir Care* 2005; 50: 246-61
19. Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, Guiliani R. Auto-positive end-expiratory
pressure and dynamic hyperinflation. *Clin Chest Med* 1996; 17: 379-94
20. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically

- ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70
21. Jubran A, Tobin MJ. Use of flow-volume curves in detecting secretions in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 766-9
22. Moon RE, Camporesi EM. Respiratory monitoring. In: Miller RD, de. *Anesthesia*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone 1994; 1253-92
23. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24
24. Pelosi P, Cereda M, Foti G, Giacomini M, Pesenti A. Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 531-7
25. Tantucci C, Corbeil C, Chasse M, Robatto FM, Nava S, Braidy J, et al. Flow and volume dependence of respiratory system flow resistance in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 355-60

Table 1. Changes in peak inspiratory airway pressure during progressive reduction in diameter compared with group. (All values are cmH₂O)

ID (mm)	C40 group	C25 group	C20 group	C15 group
2.5	70.03 ± 0.98*	70.28 ± 0.74*	70.36 ± 0.74*	70.18 ± 0.83*
3.0	62.04 ± 4.17*	68.75 ± 0.76*	68.97 ± 0.75*	69.32 ± 0.77*
3.5	58.30 ± 5.84*	66.71 ± 1.52*	68.54 ± 0.91*	69.09 ± 0.67*
4.0	41.87 ± 5.22*	52.24 ± 2.17*	56.87 ± 1.89*	65.89 ± 1.84*
4.5	29.90 ± 4.56*	42.68 ± 1.42*	46.84 ± 1.59*	56.31 ± 2.69*
5.0	26.88 ± 3.45*	39.26 ± 1.67*	43.41 ± 1.64*	53.67 ± 2.41*
5.5	24.30 ± 3.16*	36.55 ± 1.37*	40.75 ± 1.93*	50.96 ± 2.52*
6.0	23.40 ± 2.81	35.66 ± 1.64	39.91 ± 1.28	50.14 ± 2.59*
6.5	21.81 ± 3.28	34.21 ± 1.81	38.45 ± 1.64	48.76 ± 2.40
7.0	21.12 ± 3.00	33.44 ± 1.67	38.24 ± 2.03	48.47 ± 2.11
7.5	21.39 ± 2.37	33.40 ± 1.46	37.95 ± 2.18	48.06 ± 2.11

Mean ± SD

**p* < 0.05 vs. control

Table 2. Pathophysiologic changes in mechanically-ventilated patients with obstructive lung disease. (After reference 18)

Physiologic Abnormality	Mechanisms
Increased airway resistance	Bronchoconstriction, mucosal edema, increased secretions, loss of elastic recoil, peribronchiolar inflammation
Dynamic hyperinflation	High minute volume, prolonged expiratory time constants, low I:E
Patient-ventilator asynchrony	Inadequate exhalation time, intrinsic PEEP, ventilator-nontriggering
Increase in airway secretion	Airway inflammation, airway edema
Increased ventilator demand	Hypoxemia, lung inflammation, overdistention
Abnormalities of gas exchange	\dot{V}/\dot{Q} Mismatch, shunt, hypoventilation
Cardiovascular dysfunction	Pulmonary hypertension (loss of capillary bed, hypoxic vasoconstriction), increased RV afterload, gas exchange abnormalities, reduced venous return, increased LV afterload, LV failure

I:E = ratio of inspiratory time to expiratory time

PEEP = positive end-expiratory pressure

\dot{V}/\dot{Q} = ventilation/perfusion

RV = right ventricle

LV = left ventricle

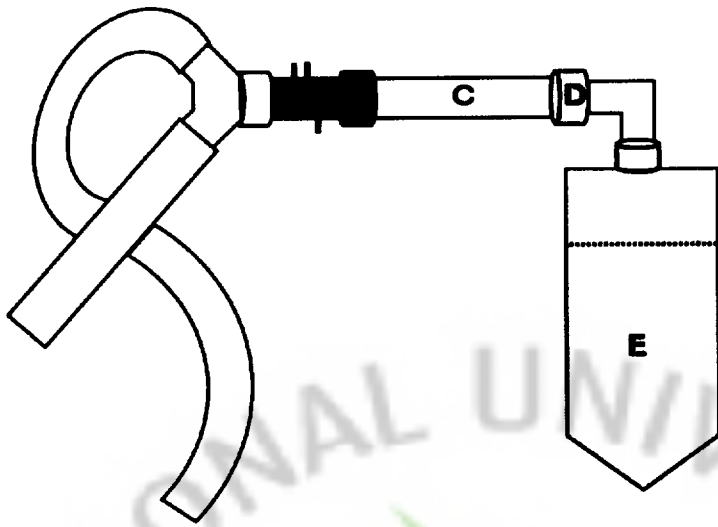


Figure 1. Schematic diagram demonstrating the circuit model. A: spirometry, B: filter, C: E-tube (ID 8.0 mm), D: connector (ID 7.5 mm ~ 2.5 mm), E: test lung

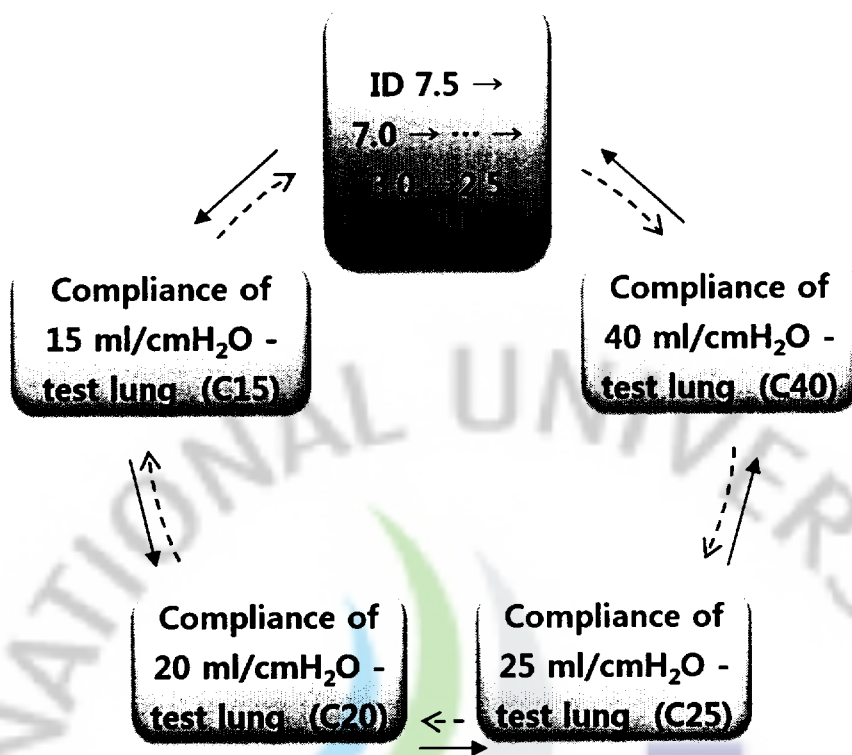


Figure 2. Schematic drawing of the study protocol. At first, connect ID 7.5 mm to ventilator circuit and recording some respiratory mechanics for one minute while the plastic flaps of test lung leave open (C40) then close the plastic flaps (C25). Next wrap 3-rubber bands round the middle of flaps (C20) and recording for one minute. Finally, wrap 10-rubber bands round the middle of flaps (C15). At the end of ID 7.5 mm (the part shown in dotted arrow), change the connector for ID 7.0 mm. Then comes C15, C20, C25 and C40 in that order (the part shown in black arrow). In a similar way, exchange the connector at intervals of 0.5 mm until ID 2.5 mm.

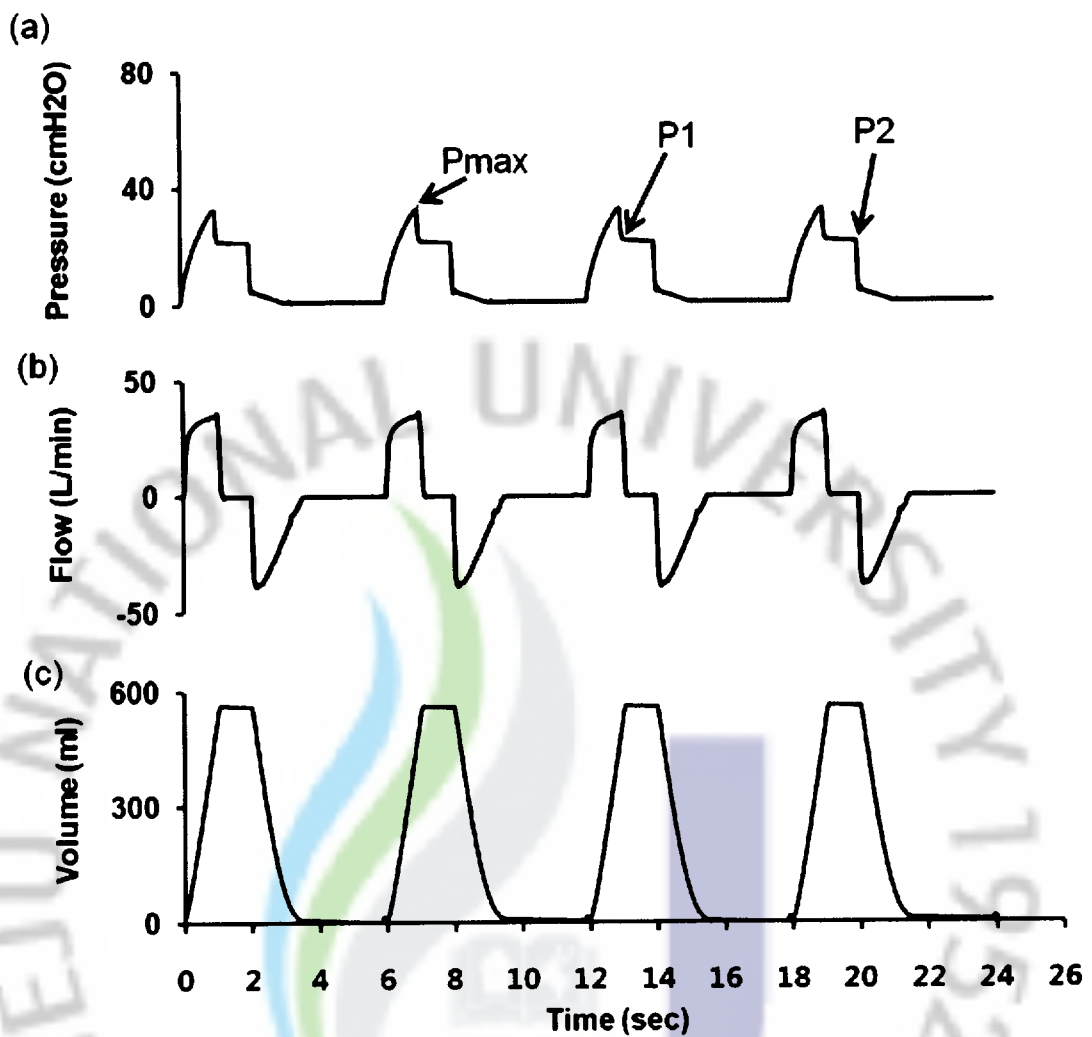


Figure 3. Representative waveform of pressure, flow, and volume receiving volume controlled ventilation that test lung of compliance 25 ml/cmH₂O at ID 7.5 mm during volume controlled ventilation. There was an inspiratory pause of 1 second before expiration. Peak inspiratory pressure (P_{max}) decreases to the plateau pressure (P_1 and P_2). The ratio of pressure gradients to inspiratory flow is respiratory system resistance.

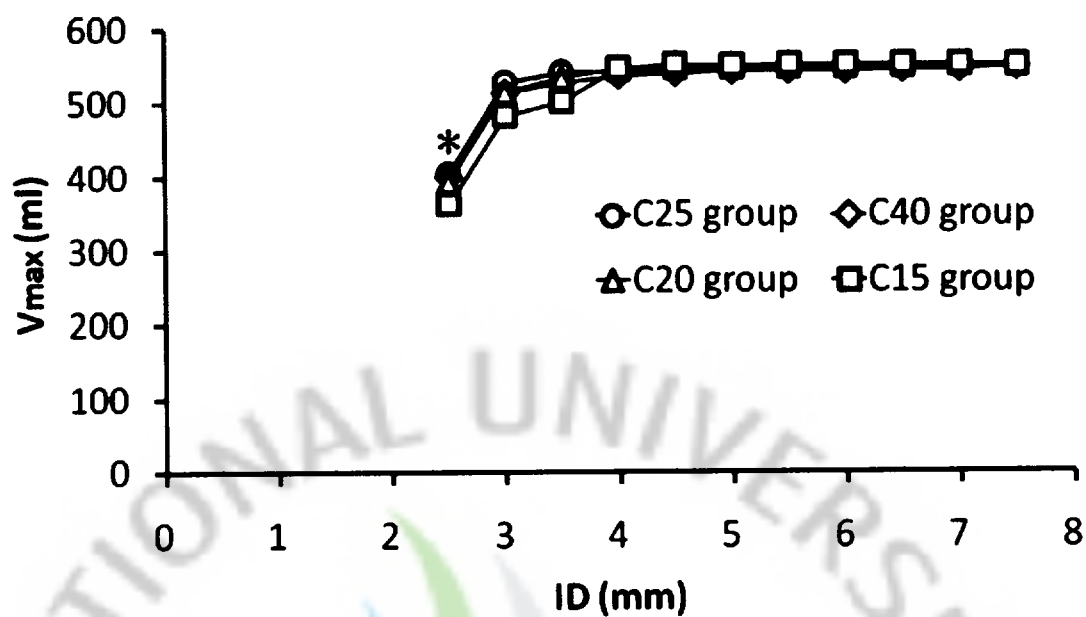


Figure 4. Changes in tidal volume with progressive reduction in diameter of connector. Progressive occlusion reduce delivered tidal volumes below 400 ml when ID 2.5 mm for all groups. * $p < 0.05$ vs. control

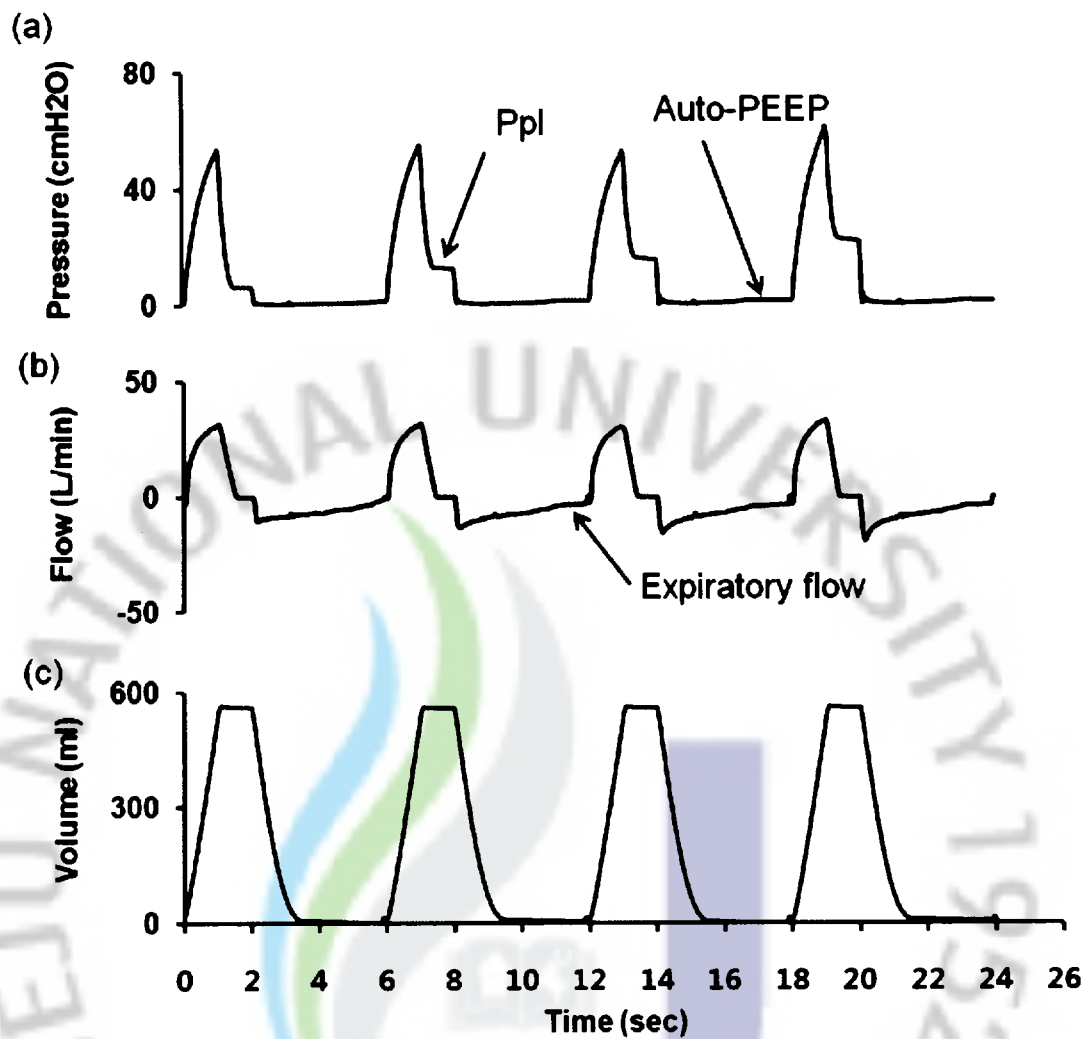


Figure 5. Airway pressure, flow, and volume waveforms from a test lung of compliance 40 ml/cmH₂O receiving volume controlled ventilation at ID 3.0 mm. Airway pressure and the plateau values are increases. Flow-time waveform showing persistence to flow at end-expiration with intrinsic positive end-expiratory pressure (auto-PEEP).

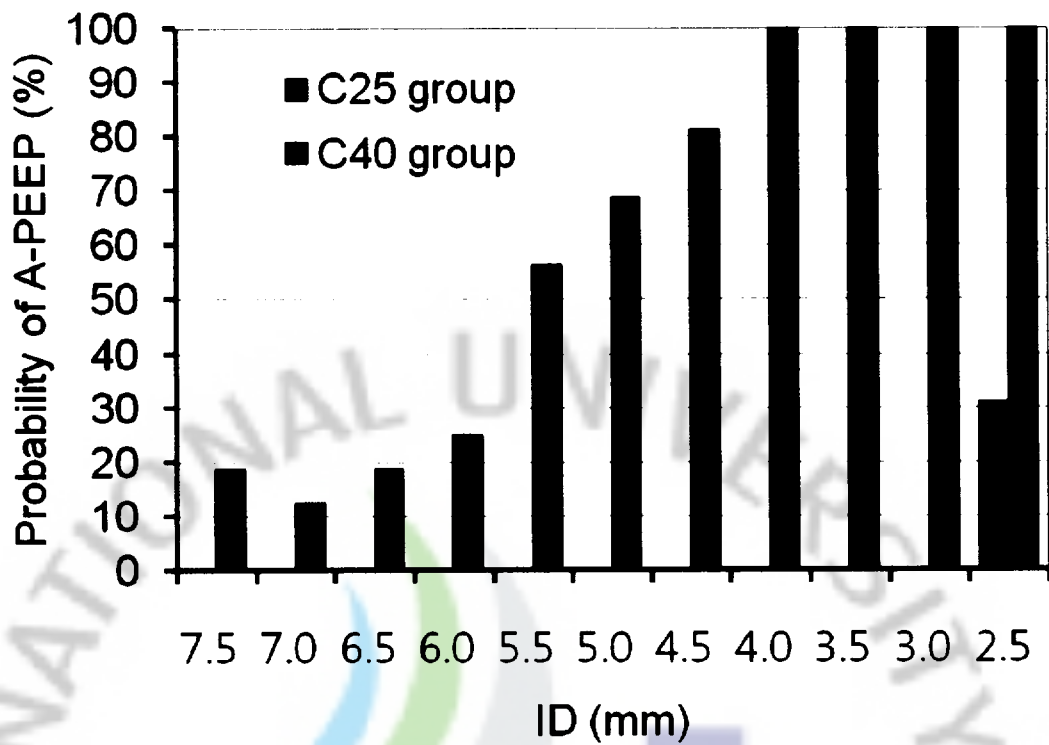


Figure 6. Auto-PEEP (positive end expiratory pressure) are expressed as percentage of baseline (n=15) values. It is observed more than 50 % when below ID 5.5 mm and smaller than ID 4.0 mm, probability of auto-PEEP reached 100 %.

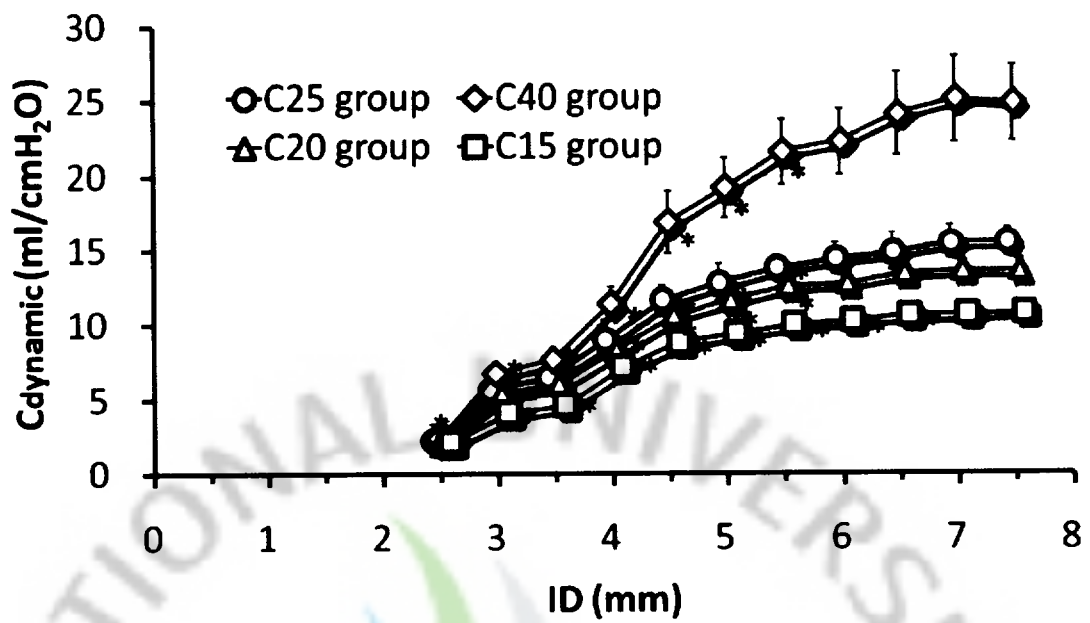


Figure 7. Effect of decreasing dynamic compliance with progressive reduction in diameter of connector. Significant correlation between ID and dynamic compliance was ID 5.5 mm in all groups except group of C15 (C15 was smaller than ID 6.0 mm). * $p < 0.05$ vs. control

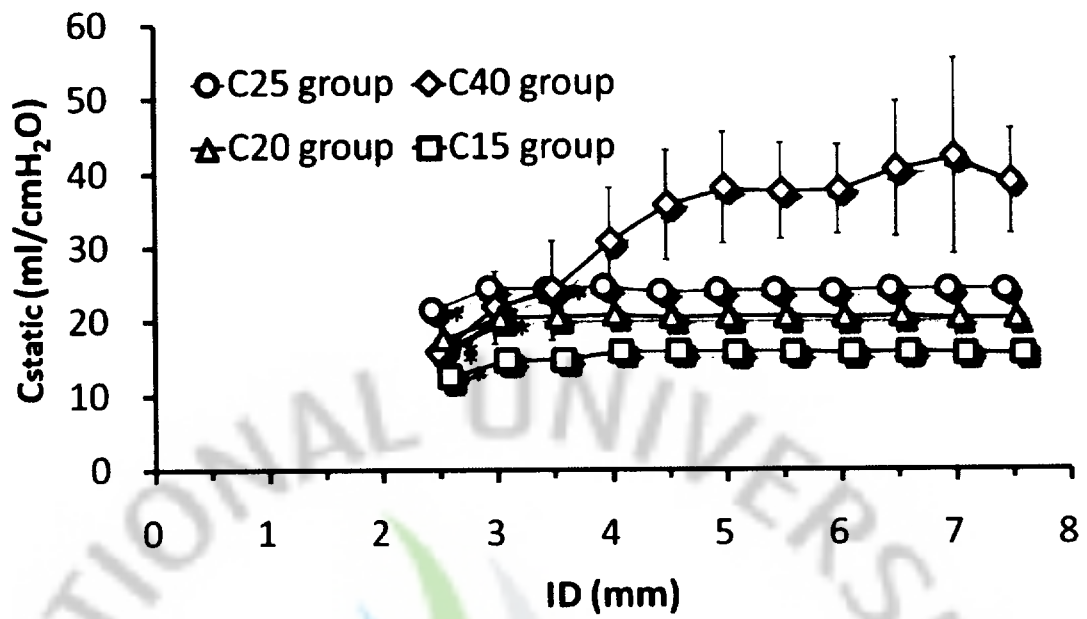


Figure 8. Effect of decreasing static compliance with progressive reduction in diameter of connector. Significant correlation between ID and dynamic compliance was ID 2.5 mm in all groups except group of C40 (C40 was smaller than ID 3.5 mm). * $p < 0.05$ vs. control

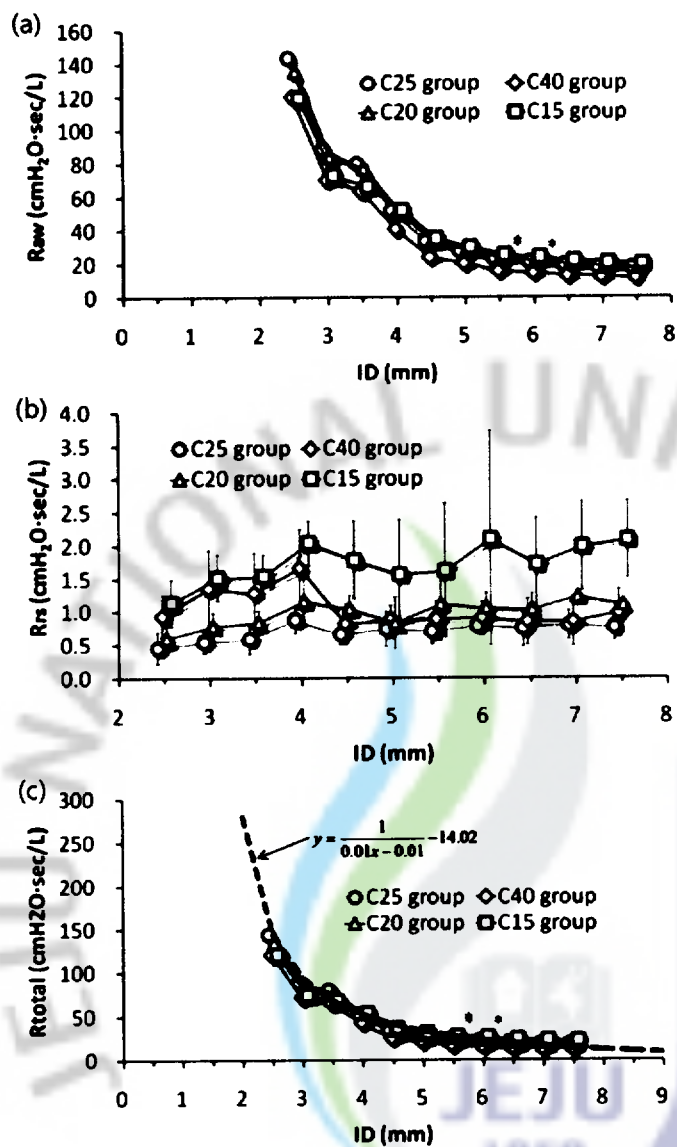


Figure 9. Predicted distribution of airway resistance with progressive reduction in diameter of connector. Significant correlation between ID and resistance was ID 5.5 in all groups except group of C15 (C15 was smaller than ID 6.0 mm). (a); airway resistance (b); respiratory system resistance (c); total resistance. Regression factor (r^2)=0.980, * $p < 0.05$ vs. control (purple color dot : all groups)