저산소증의 병리학적 고찰

이 미 옥 수의사
대상팜스코(주)

양돈산업이 현대화되면서 등장한 무창돈사는 원하는 온도와 환기율을 지정하여 편리하게 관리할 수 있다는 장점이 있는 반면, 날씨와 시간에 따라 세심하게 컨트롤박스를 조작하고 돈사내 센서의 위치와 위생관리를 철저하게 하지 않으면 오히려 악영향을 줄 수 있는 단점이 있어 정확한 환기관리의 중요성이 강조되고 있는 실정이다. 무창돈사의 환기방식은 기본적으로 자연환기와는 달리, 인위적으로 나쁜 공기를 빼주고 신선한 공기를 불어넣어 주는 방식으로써, 기존의 환기는 유해가스를 돈사 밖으로 배출해내는 것에 중점을 두었지만, 최근 대두되는 방식은 입기량을 중심으로 한 '신선한 산소의 공급'이다.

이번 호에서는 '산소'가 충분히 공급되지 않는 상태에서의 '저산소증'의 정의와 체내에서 세포와 다양한 장기에 대한 병리학적인 영향을 살펴, 산소공급의 중요성에 대해 알아보고자 한다.

호흡부전(Respiratory failure)이란?

저산소증의 정의에 앞서, 포괄적인 개념의 '호흡부전'에 대해 먼저 알아볼 필요가 있다.

호흡부전이라 함은 호흡기내 산소를 충만히 유지하고(산소화 ; oxigenation), 이산화탄소를 제거하는 호흡기계의 가스교환 기능 중 하나 혹은 두 가지에 이상이 생긴 것으로 일종의 기능 장애이다. 호흡 부전은 급성 혹은 만성으로 발생하며, 임상적 소견은 매우 다양하다. 급성 호흡부전은 생명을 위협할 수 있으며 산 – 염기 장애를 동반할 수 있는 반면에, 만성 호흡부전은 서서히 진행되고 임상적으로 증상이 없는 경우도 있다.

급성 저산소혈증성 호흡부전(acute hypoxemic respiratory failure)을 제1형 급성 호흡부전 혹은 산소화부전(oxygenation failure)이라 하고, 급성 과탄산혈증성 호흡부전(acute Hypercapnic respiratory failure)을 제2형 급성 호흡부전 혹은 환기부전(ventilation failure)이라고 부르며, 그 기준은 다음과 같다.

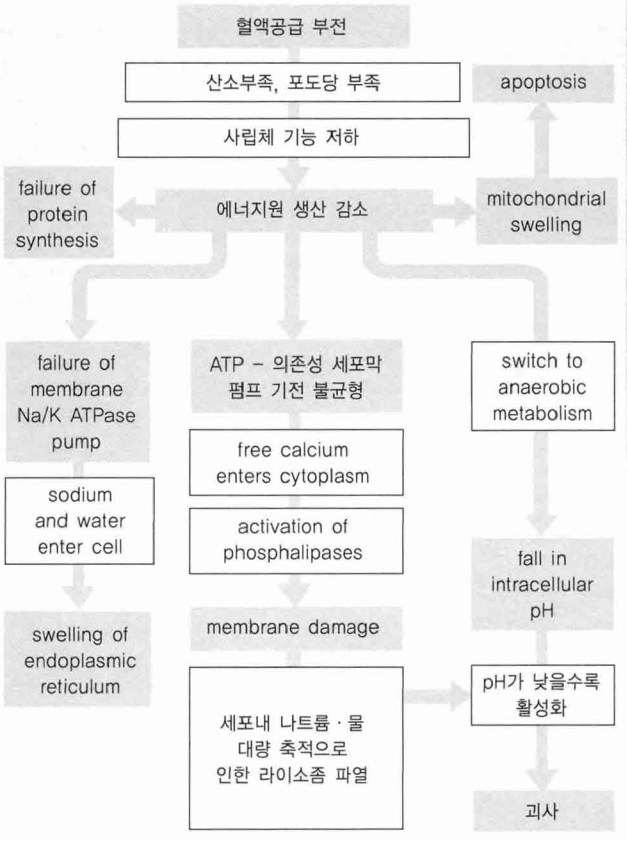
1) 저산소혈증성 호흡부전 : PaO_2(폐포 산소분압) 〈 50mmHg at room air(실내온도 기준)

2) 과탄산혈증성 호흡부전 : $PaCO_2$(폐포 이산화탄소 분압) 〉 50mmHg & pH(산도)〈 7.30

저산소증(Hypoxia)의 정의와 발생 기전

앞서 살펴본 호흡부전 중 저산소혈증성(제 1형 급성 호흡부전) 호흡부전과 관련된 것이 바로, '저산소증(hypoxia)'이다. 이론적으로, 동맥혈액의 산소 분압이 비정상적으로 낮은 경우(대기 중에서 60mmHg이하)를 저산소혈증이라 부르고, 반면에 조직세포의 산소 분압이 비정상적으로 낮은 경우를 저산소증(hypoxia)이라 정의된다. 그러나, 실제로는 임상에서 조직세포의 산소분압을 측정하기가 쉽지 않기 때문에 일반적으로 저산소혈증이 있으면 저산소증도 함께 있다고 평가하는 것이 일반적이다. 조직 내 산소 운반량의 감소와 산소소모량의 증가는 결국 조직의 저산소증(Hypoxia)을 초래하여 조직의 세포를 파괴할 뿐만 아니라, 체내 활동을 정지시킬 수도 있다.

<그림 1>혈액공급 부전에 의한 세포 반응



저산소증에 의한 세포 단위의 기능 변화

〈그림 1〉은 혈액공급 부전에 의한 허혈(ischemia)로 인해 산소와 영양분 공급의 결핍에 의한 세포 사멸과정을 나타낸 것이다.

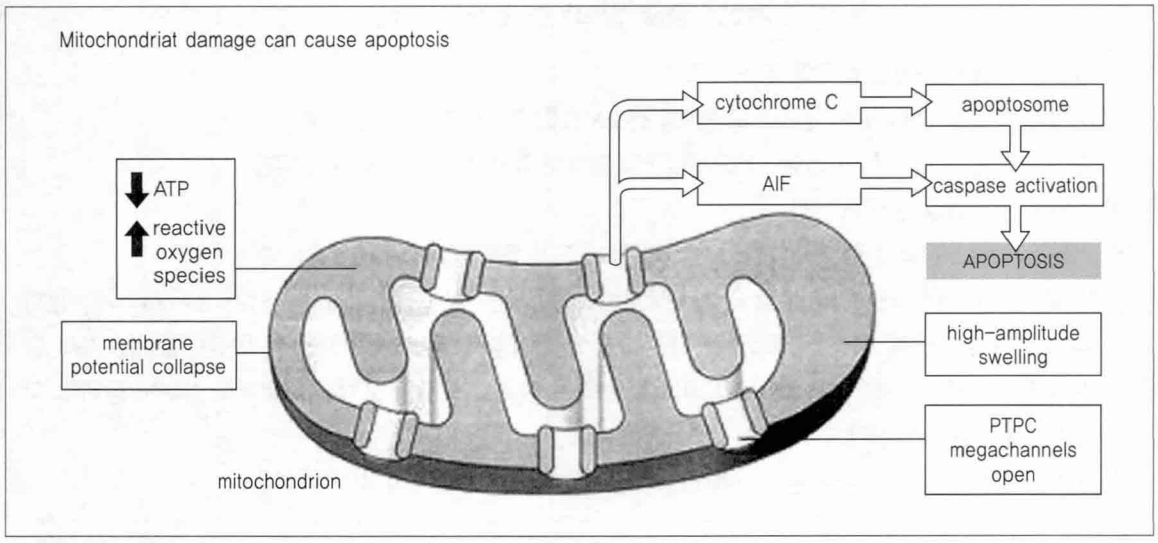
사립체(mitochondria)는 산소를 이용하여 에너지원(ATP)을 생산해내는 공장과 같은 역할을 하는 중요한 세포내 소기관이다. 이러한 사립체의 기능저하는 산소 및 영양분의 결핍이 주요 원인으로 작용하게 되며, 결국 에너지원(ATP) 생산 감소라는 결과를 낳는다.

에너지원(ATP) 생산이 감소되면 ATP-의존성 세포막 펌프 기전 불균형이 일어나게 되어 결국 세포 안으로 나트륨과 물의 축적을 유도하여 세포가 팽창되면서 파열되게 만들고, 자유 칼슘이온(free calcium)을 세포질 안으로 유입시켜 효소와 관련된 기능 이상을 일으킨다. 한편, 세포 소기관의 막과 세포 골격의 구조적 손상으로 인하여 단백질 합성을 포함한 다양한 합성과정에 불균형이 유발된다. 라이소좀(lysosomes)이 파열되고 용해효소가 세포 사이에 유리pH가 낮을수록 활성화됨)되면서 세포가 더욱 강력하게 붕괴된다.

저산소증에 의한 각 장기별 기능 변화

세포의 손상과 관련하여, 에너지를 많이 이용하

<그림 2> 사립체 막의 손상과 관련된 ATP생산 감소와 정상적인 막전위의 소실 및 세포사멸



는 장기일수록 저산소증에 의한 피해가 더욱 크다. 또한, 저산소증의 정도와 지속시간, 각 개체별 질병상태, 특이체질, 사용하는 약제 그리고 체온 등에 따라서 다양한 소견을 보인다.

가. 중추신경계(CNS system)

다른 조직에 비해 뇌조직은 저산소증의 영향을 많이 받는 편인데, 저산소증이 되면 뇌혈관이 확장되어 뇌혈류량이 많아지고 뇌부종이 일어나기 때문에 뇌압이 올라가게 된다. 산소가 결핍되면 행동이 이상해지고 신경증상을 보이다가 의식이 소실되게 된다. 척추 역시 저산소증에 매우 예민해져 장시간 저산소증에 노출되어 있게 되면 심한 손상을 입게 된다. 신경은 에너지 결핍에 매우 민감하며, 손상되었을 경우 원상태로 되돌리기가 어렵다. 저산소증과 허혈로 인해 뇌쪽으로 에너지원 공급이 원만히 이루어지지 않게 되면, 신경이 사멸된다. 총체적인 비가역적 혈류 부전으로 인해 뇌 경색이 일어나며, 이는 혈관을 포함한 모든 세포에 영향을 주게 된다.

나. 심혈관계(Blood-Hepatic system)

저산소증의 직접적인 영향으로 전신혈관이 확장되어 혈압이 감소한다. 초기에는 정상적인 체내 조절기전에 의해 심박출량이 증가하기 때문에 혈압의 감소가 거의 일어나지 않지만, 저산소증이 지속되면 심박동수의 감소로 심박출량도 감소하기 때문에 혈압이 떨어지게 된다. 따라서, 심박동수 감소는 저산소증이 상당 기간 동안 진행되었음을 암시하는 경고라고 볼 수 있다. 즉, 초기에는 빈맥(빠른 맥박)이 나타나고, 저산소증이 더욱 진행되면 서맥이 나타나면서 심하면 심장 정지를 일으켜 폐사하게 된다.

다. 호흡기계(Respiratory system)

저산소증에 대한 생리적 반응으로 폐혈관은 수축하게 되어 정상적인 기능을 유지하려 하는데, 저산소증이 장기간 계속되면 본래의 형태로 되돌릴 수 없는 비가역성 폐혈관 수축이 일어나 폐 고혈압증과 폐성심(corpulmonare)이 발생하게 된

저산소증을 일으키는 6가지 기전

1) 흡입하는 공기 중 산소농도의 감소
2) 저환기(hypoventilation) : 산소소모량만큼 산소보충이 이루어지지 않는 경우
3) 흡입된 산소의 체내 확산 장애 : 폐모세혈관의 혈액과 폐포내 가스의 불균형 유발
4) 환기-관류(V/Q) 불균형
5) 션트 (shunt ; 정맥혈 중 가스교환에 참여치 않고 직접 동맥혈로 가는 혈액의 비)
   : 호흡부전에 빠진 돼지의 폐포강 안에는 폐부종, 고름 혹은 혈액으로 채워지게 되거나 폐포나 세기관지의 허탈이 생기는데, 이러한 폐포들은 가스 교환에 참여할 수 없으며 이곳을 통과하는 혈액은 가스 교환의 측면에서는 션트의 개념이 된다. 이러한 혈액은 산소를 충분히 포함하는 혈액과 섞여도 동맥혈 저산소증을 유발하게 된다.
6) 정맥혈의 심한 산소 포화도 감소 : 폐내환기 장애가 있고 심박출량이 감소된 경우

Point〉 저산소증이 저환기나 확산장애, 환기-관류 불균형인 경우에는 산소치료로 저산소증이 쉽게 교정될 수 있다. 이것을 필드 상황에 적용해 볼 때, 돈사 환기 즉 산소를 불어넣는 개념의 중요성을 강조하는 바이다.

저산소증의 원인별 분류

1. 저산소성 저산소증(hypoxic hypoxia)

: 동맥혈액의 산소분압이 감소되어 초래된 저산소증으로, 흡입된 공기 중의 산소농도가 감소한 경우, 폐포환기가 감소한 경우(호흡중추 억제, 기도폐쇄, 호흡근 마비),폐포에서의 가스 교환이 부적절하여 일어나는 경우(무기폐, 폐렴, 폐부종),조직의 산소소모가 증가하여 일어나는 경우(고열, 신진대사 항진) 등에 의해 발생할 수 있다.

2. 빈혈성 저산소증(anemic hypoxia)

: 혈색소가 정상 이하로 감소한 경우나 일산화탄소 중독과 같이 혈색소가 산소 운반 기능을 수행하지 못하게 될 때,혈색소가 감소하면 동맥 혈액의 산소함량도 감소하게 된다.

3. 정체성 저산소증(stagnant hypoxia)

: 동맥혈액의 산소분압은 정상이지만 조직의 혈액순환 장애로 인하여 발생하는 저산소증으로 심장의 심박출량이 감소하여 오거나 국소적으로 혈관수축, 외상, 정맥폐쇄, 색전증 등으로 인해 발생할 수 있다.

4. 조직독성 저산소증(histotoxic hypoxia)

: 세포안의 기능적 구조물인 사립체(미토콘드리아 ; mitochodria)안에 있는 사이토크롬 효소(cytochrome)가 시안중독증과 같은 경우에 파괴되면 사립체의 산소이용율이 낮아져서 저산소증이 발생할 수 있다.

다. 또한, 생명중추 기관인 연수의 호흡중추가 자극을 받아 일회환기량(한번 호흡시의 환기량)과 호흡수가 증가하게 된다.

라. 간장(Liver)

간은 문맥혈액순환(portal blood supply)에 의존하는데, 저산소증이 되면 전신순환으로부터 혈액이 다소 늦게 공급되므로, 중심소엽세포가 일차적으로 손상을 받게 된다. 급성 저산소증이 있는 경우, 중심소엽세포는 괴사되고 장기화 되면 섬유화(fibrosis)가 일어난다.

또한, 저산소증으로 인하여 지방간이 유발될 수 있다. 일반적으로 지방변성은 독소(특히 알코올과 클로로포름), 만성 저산소증과 당뇨병에 의해 일어나게 된다. 지방산 대사의 불균형은 트리글리세라이드(triglyceride)의 침착을 일으켜, 간세포내에 지방 방울이 껴있는 형태를 볼 수 있다.

마. 신장(Kidney)

신장의 생존시간(survival time ; 혈액순환이 차단된 후부터 신장의 기능이 멈출때까지의 시간)은 대략 10분 정도인데, 저산소증이 지속되면 급성 신세뇨관 괴사가 오며 곧이어 신장 피질의 괴사가 발생하게 된다. 또한, 적혈구 조혈인자(erythropoietin) 의 합성이 촉진되고 골수로부터의 적혈구 생성도 촉진되므로 혈액상의 이차적인 적혈구증다증(secondary erythropoiesis)이 발생하게 된다.

Point〉 중요한 사항은 앞서 살펴본 이론적인 내용을 실제 필드상에 접목하는 것이다.

자연환기식 돈사와는 달리, 이러한 무창돈사의 환기법은 인위적인 입기와 배기로 이루어져 있고, 대부분 유해가스를 배출해내면 자연적으로 입기가 이루어지는 음압식 환기법을 적용하고 있다.

그러나, 이론과는 달리 실제 입기량과 그 안에 포함된 산소량이 적을 수 있다. 환기량이 부족한 돈사안의 돼지들은 활력이 저하되고 섭취량이 감소하며 호흡기 질환에 걸리게 된다. 이는 이른 새벽에 돈사에 들어갔을 때 돈군을 관찰하는 것으로 간단히 파악할 수 있는데, 단순히 잠을 자는 것이 아니라 축 늘어져 질식상태에 있다가 관리자가 드나들면서 활력을 되찾는 증상을 보인다면, 밤새 돈사내 환기량이 부족했다는 증거로 볼 수 있다. 특히, 만성소모성 질병의 하나인 PRRS와 PCV2에 의한 간질성폐렴은 폐포사이 간질의 비대로 인해 폐포의 직경을 작게 하기 때문에 질병자체만으로도 체내 저산소증을 유발할 수 있기 때문에, 돈사내부의 신선한 산소량 공급이 무엇보다 우선시 되어야 한다.

정상적인 공기 중 산소함량은 20.8% 이며, 단 1%만 감소하여도 앞서 서술한 다양한 임상적 변화가 있음을 유의해야 할 것이다. 양돈