대량 수혈 후 발생한 성인성 호흡 부전증 치험 1예

한양대학교 의과대학 마취과학교실

정연탁 · 차영덕 · 김홍대 · 서병태 · 김완식

=Abstract=

A Case of Adult Respiratory Distress Syndrome after Massive Blood Trasfusion

Yeun Tack Chung, M.D., Yung Duck Cha, M.D., Heung Dae Kim, M.D.

Byung Tae Suh, M.D. and Wan Sik Kim, M.D.

Department of Anesthesiology, College of Medicine, Han Yang University, Seoul, Korea

A large number of terms has been applied to this clinical and pathophysiologic complex, all of which are encompassed by the designation ARDS. The use of this term, however, should not obscure the fact that the initial insults and mechanisms of lung injury vary and that therapy should be directed not only toward the secondary alterations in pulmonary function but toward the initiating event or events as well.

In therapy, the use of continuous positive-pressure ventilaion(CPPV) incorporating PEEP has a well-documented role in the management of patients with ARDS. The veneficial effect of this pattern of ventilation is mainly attributable to the increase in FRC that it produces. As previously discussed, several factors combine to reduce lung volumes in patients with ARDS. Positive end-expiratory pressure overcomes threade by producing a constantly positive distending pressure across the walls of airways and alveoli; this reestablishes their patency and increases FRC.

We report a case of ARDS after operation for Vesico-cervical fistula developed in a 34 years old woman and the relevant literature has been reviewed.

서 론

1974년 이래 호흡생리학에서 무수한 가설이 범람 하여 우리 마취과 의사들을 혼란의 도가니 속에 몰아 넣었던 것은 사실이다. 그만큼 중증 호흡부전증 환자에 대한 호흡전신 관리법도 점차 합리적으로 실시되어 좋은 치료 성적을 얻은 것도 사실이다^{1~5)}. 호흡요법의 궁극목적은 첫째 산혈증을 치료하는 것이다. 즉 산혈증으로 폐포산소장력이 감소되었을 때에 흡입산소농도(FiO_2)를 증가시켜 줌으로써 개선할 수 있는 것이다. 둘째는 저산소증으로 호흡운동이 증가 되고 따라서 많은 흡입산소농도를 요하게 된다. 그러므로 호흡운동을 감소시키기 위하여 적당한 인공호흡을 실시하는 것이

다. 셋째는 이런 산혈증에서는 대상성으로 심근운동이 증가하게 된다. 따라서 적절한 산소요법을 실시하여 심근운동을 감소시켜야 한다. 이렇게 대상성으로 요구되는 것을 감소시켜 주거나 예방하여 주어야 한다. 각종 호흡질환에 있어서 폐기능을 정상으로 유지 시키고 질병으로 발생하는 민감한 반응을 대상성 능력을 가질 수 있도록 제반 여건을 충족시켜 주는 것이 중요한 사실임을 잘 알고 있다^{6~9)}.

이와같이 중증 호흡부전증에서는 합리적인 조기진단과 신속한 치료를 실시하여야 소기의 목적을 달성할 수 있겠다.

저자들은 제왕절개 수술후 발생한 방광과 자궁경부 사이에 형성된 누공의 수술중 발견된 혈액응고 이상으로 인해 수술도중 뿐 아니라, 수술후 4일간 다량수혈

(69명)을 하게 됨으로서 순환상 불균형 및 계속적인 출혈성 경향과 호흡부전증등의 합병증이 야기되어 중환자실에서 약 2주간 호기말 양압호흡(PEEP)을 사용한 호흡관리와 아울러 범발성 혈관내 응고증을 예상한 각종 치료를 병행하여 좋은 결과를 얻었으므로 이에 문헌고찰과 아울러 보고하는 바이다.

증 례

환 자 : 김○경, 여자, 34세

주 소 : 3개월간 질로부터 노의 누출

과거력 및 가족력 : 3개월전 3번째 제왕절개술을 받은 것 이외에는 별다른 특기 사항 없었음.

현병력 : 상기한 주소로 1979년 3월 본원 비뇨기과에 입원하였음.

이학적 소견 : 전신상태는 비교적 양호하였고 중증도의 체격으로 정신상태는 명료하고, 체온, 맥박, 혈압은 정상이었었다. 복부 및 요부에 동통은 없었으며 질로부터 노의 누출이 있는것 이외의 다른 소견은 발견할 수 없었다.

검사소견 : 혈액검사에서 Hb=12.4 g/dl, WBC=5,000/mm³, 혈소판=305,000/mm³, prothrombin 시간=14초(89%), 노검사에서 RBC=many/HFF, WBC=10~15/HFF 인 것 이외에는 정상 소견이었으며, 혈액화학검사에서 BUN=15 mg/dl, Cr=0.8 mg/dl 이었고, Na=138, Cl=109, K=3.3 mEq/L, CO₂ Content=51.7 vol%였었다. 심전도 소견도 정상이었었다.

X선 소견 : 흉부 X선 소견은 정상이었으며, 배설성 요로촬영 소견도 특별한 이상은 발견되지 않았으며, 역행성 방광촬영상 조영제의 누출이나 누공은 확인되지 않았다.

마취 및 수술소견 : 전투약은 마취 유도 30분전에 atropine sulfate 0.5 mg 과 hydroxyzine Hcl 50 mg 을 각각 근육주하였고 마취유도는 Epontol (8 mg/kg) 과 S.S.C. (1 mg/kg) 로 기관내 삽관을 시행하였다. 마취유지는 halothane (0.5~1.0%), N₂O (3l/min) 및 O₂ (2l/min) 와 pancuronium (4 mg) 을 사용하였다.

수술중 약 3,000 ml 정도의 출혈이 있었으므로 8명의 전혈을 수혈하였다. 수술 끝날 무렵 절개부와 배농관을 통해 출혈을 보기 시작했으며, 피부 봉합한 자리에서도 출혈이 있었다. 마취에 소요된 시간은 5시간 55분이었고, 수술 시간은 5시간 30분이었었다(그림1).

회복실 소견 : 환자가 회복실에 옮겨진 후에도 출혈은 계속 멈추지 않았고, 혈액응고시간은 30분 이상으

로 지연되었다. 이때 fibrinogen 을 투여하였고, 13 pint 의 신선혈을 수혈하였다.

수술후 1일째 : 체온, 맥박, 혈압은 비교적 안정되어 있었으며, 소변량은 15~25 cc/hr 이었었으며, 절개부합부와 배농부위에서의 출혈은 계속되었다. 검사소견상 Hb=7.3 g/dl, Hct=21%, WBC=7,800/mm³ (Seg. N. 45%, Stab. N. 48%) 혈소판수=141,000/mm³, 출혈시간 2분 30초, 응고시간 9분 30초 prothrombin 시간 20초, (25%) partial thromboplastin 시간 54초(정상대조치 45초) fibrinogen 치 155 mg/dl (정상범위 200~400 mg/dl), BUN 25 mg/dl, Cr 2~6 mg/dl 였었고, 중심정맥압은 11 Cm H₂O 였었다.

환자의 과거력에서 수개월간 질내 노유출이 있었던 임상소견과 검사소견으로 보아 범발성 혈관내 응고증(D.I.C.)을 의심하지 않을 수 없었다. 혈액내 세균배양, fibrinogen 치, 및 Prothrombin 시간 검사등을 시행함과 동시에 계속되는 출혈과 낮은 Hb 치 등으로 인해 11명의 신선혈의 수혈과 항생제 요법 및 이노제의 투여를 시작하였다.

수술후 2일째 : 체온, 맥박, 혈압은 비교적 안정되어 있었고, 수술부위로부터의 심한 출혈은 계속되었다. 11명의 신선혈을 수혈하고 항생제 요법등을 계속하였다.

수술후 3일째 : 11명의 신선혈을 수혈한 후 지금까지 계속되었던 수술부위의 출혈은 중지되었다. 이날 검사한 소견은 다음과 같다. Hb 8.6 g/dl, 혈소판수 145,000/mm³ 출혈시간 3분, 응고시간 9분, prothrombin 시간 20초(25%) partial thromboplastin 시간 48초(정상대조치 35초) fibrinogen 은 197(정상범위 200~400 mg/dl, BUN 54 mg/dl, Cr 3.8 mg/dl, total protein 3.9(albumin 1.6(g/dl)였었다.

동맥혈 gas 검사상 pH 7.45, PCO₂ 33.0, PO₂ 145.5 mmHg, 산소포화도 98.8%, 과염기 -0.6 mEq/l 였었다. 이때의 흉부 X선 소견은 우측 폐의 중엽과 하엽에서 불규칙한 폐출혈을 볼 수 있었다.

수술후 4일째 : 오전 6시경 미열을 제외하고는 혈압, 맥박은 정상이었었다.

오전 8시경부터 환자는 호흡곤란과 기침을 호소하였다. 흉부 청진상 폐잡음이 들렸으며, 흉부 X선 촬영을 하여본 결과 우측 늑막염과 폐출혈이 양측에 있음을 확인하였다.

출혈이 되면서 복강내에 고였던 혈병이 배농부위로 배출되기 시작하였고, 소변량은 100cc/hr 였었으며 중심정맥압은 16 cm H₂O 로 나타났다.

동맥혈 gas 검사상 pH 7.350, PCO₂ 56.5, PO₂ 39.0

Anes. No. 1099-A Unit No. 316470
 Date 1979. 3. 30 Name 767678
 Phys. stat. 1 Age 34 Sex F D ept. 4110
 Op. Perm. 443 Ward 17 Room 26 Bed
 Premed. A/s 0.5mg hysc Vistaril 50mg IM Time 1:05 PM Intuction
 Effect calm Ht 158 Wt 49.7 Meal NC Neuro. Hist.
 Hb 12.4 Het SG 1.020 Sug neg Port 14 Smooth
 TIME 1:30 2:00 3:00 4:00
 2-5% Pent
 Spont
 S.C.C.
 dP/dt
 O₂
 Enter
 N₂O
 Halothane
 Pentair
 I.V. 5%
 Sens. Level. X (C) [A]
 200
 180
 160
 140
 120
 100
 80
 60
 40
 20
 0
 Blood Loss
 Blood Repl
 Agents Halothane + O₂ + N₂O C. F. point + S.C.C. + P.M.H.
 Tech. endotracheal - semicircular
 Diagnosis V-V fistula → venous cervical fistula
 Operation fistula repair → fistula repair
 Surgeons D. H. Kim, H. T. Lee, H. Y. Park, Kim
 Anesthesiologists Y. T. Chung, K. D. Jang
 Position C → S Sponge Count correct
 Fluids, Gluc. D₅/S_{0.5} 270ml W/B D₅ C₁ 364ml Total 5302 ml
 3 H₂O 4014 3 H₂O 3660 3 H₂O 3660 3 H₂O 3660
 The Hospital of The University of Han-Yang-Anesthesia Record.
 H.U.H. Form A-1
 190mm×260mm

그림 1. 마취 및 수술소견.

mmHg, 산소포화도 70.0%, 과염기 +4.3 mEq/L 었었다.

오전 8시 30분경 마취과에 정식 치료의뢰가 왔었다. 환자는 가는 경비강 튜브로 삽관이 되어있어서 환기시킨 저항을 받고 있으면서 전신에 청색증이 심해서 우선 발판을 시행하였더니, 호흡저항이 많이 감소됨과 아울러 환기량의 증가를 볼 수 있었다. 청색증이 사라지는 것을 확인한 후 경비강 카테터를 통해 6l/min

의 산소를 공급하면서 환자를 엄밀히 관찰하기 시작하였다. 이때 환자의 동맥혈내 기체분압 검사소견은 pH 7.42, PCO₂ 43.5, PO₂ 73.5 mmHg 산소포화도 95% 과염기 +3.1 mEq/L 로 전보다 호전되어가는 기미를 보였다. 그러나 오후 1시 30분경에 환자는 점차로 호흡곤란을 호소하기 시작하였고 X선 소견상 우측폐 중간부 이하의 침윤이 있었다. 경비강 카테터에 의한 산소주입만으로는 소생이 불가능할 것으로 판단되어

그림 2. 수술후 동맥혈내의 기체분압 검사소견.

기관내 삽관을 다시 실시하고 Bird Mark 7으로 양압 호흡을 시행하였다.

폐부종을 감소시키기 위해 Boerhinger PEEP valve를 이용하여 5 cm H₂O에서부터 10 cm H₂O, 15 cm H₂O로 PEEP를 증가시키면서 혈압 맥박의 안정된 상태에서 실시한 혈액 기체분압 분석은 pH 7.435, PCO₂ 45, PO₂ 106 mmHg 산소포화도 98.2%로 향상되었음을 볼 수 있었다. 그러나 이 환자의 병력상 타 병원과의 관계등으로 인해 치료를 행함에 있어 약간 서두르는 점이 없지 않아 오후 9시경 일단 Bird 인공 호흡기를 제거하고 산소와 습도를 조절 주입하기 시작했다.

수술후 6일째 : 환자는 계속적으로 호흡곤란을 호소할 뿐 아니라 흉부 X선 소견상 폐부종이 악화되면서 침윤 모양이 벌집 모양을 이루고 있었으며, 혈액 기체분압 분석소견의 악화, 다량수혈, 범발성 혈관내 응고 증등으로 심각한 신체적 침습을 받았음을 고려하여 중증의 ARDS를 의심케 되었고 이에 따라 장기간의 호흡요법을 시행키 위해 기관절개를 시행하고 Jame's tube를 삽관한 다음 Bird Mark 7으로 100% 산소와 15 cm H₂O의 PEEP로 양압호흡을 시행하면서 하루 1.2 gm의 hydrocortisone의 점적투여를 시작하였다. 인공호흡실시 6시간후 PaO₂가 70 mmHg 정도로 호전되어 산소흡입 농도를 40%정도로 줄여서 투여하였다.

본원의 Bird 인공호흡기의 공기 혼합상태에서 가동시 흡기의 산소 농도를 "Mira" 산소분석기로 측정하여 산소 농도가 40~45%를 항상 유지하고 있었다.

수술후 8일째 : 흉부 X선 소견상 폐출혈이 개선되고 심장크기가 약간 감소되어 있음을 볼 수 있었다. 산소

흡입농도 40%에서 PaO₂ 70 mmHg을 계속 유지하였고, 산소포화도 90%이상을 볼 수 있었다.

수술후 11일째 : 환자는 미열이 있는 것을 제외하고는 맥박 혈압은 정상이었다. 치료후 6일간의 양압호흡을 하는동안 혈액 기체분압 분석 소견은 pH 7.53, PCO₂ 35.5, PO₂ 87.5 mmHg, 산소포화도 97.5%로 호전되었고, 환자의 전신상태, 다른 검사소견등의 호전을 보여 인공 호흡기의 제거 과정에 들어갔다.

수술후 17일째 : 흉부 X선 소견상 우측 폐문 주위에 아직 미세한 폐출혈이 있었으며, 심장 크기가 많이 감소되었다.

수술후 20일째 : 피부봉합부위의 발사를 하였고 수술창상은 깨끗하였으며, 이때까지 환자에게 투여된 steroid의 총량은 5.9 gr였었으며, 이후로부터 복강내에 고여있는 혈병의 감염방지를 위해서 더욱 강력한 항생제 요법을 시행하였다.

수술후 24일째 : 환자는 전신상태가 상당히 호전되고 정상배뇨를 하게되어 퇴원을 하게 되었다.

수술후 동맥혈내의 기체분압 검사소견 변화 : 수술후 4일째부터 PO₂의 급격한 하락과 PCO₂의 급증을 볼 수 있었으나 CPPB를 사용한 후 점차로 PaO₂가 증가하고 PaCO₂의 감소를 보았다. 수술후 8일째 PaCO₂ 400 mmHg와 PaO₂ 70 mmHg를 유지할 수 있었다(그림 2).

퇴원후 추적성적 : 검사상 소견으로 Hb=14.5 g/dl, WBC=7,600/mm³ 혈소판수=345,000/mm³ 출혈시간 2분 응고시간 13분, prothrombin 시간 13초, fibrinogen 325 mg/dl이었다.

고 안

폐에 병변을 주는 원인은 다양하여 박테리아, 비루스, allergic, 손상성, 화학성등이 있겠다. 이들의 열중성 반응 또한 각양각색의 폐대 반응으로 다소 드물기는 하나 점차로 탄력성을 잃게된다. 이런 증세를 일찌기 2차 세계대전중 "shock lung"이라고 한 바 있다. 그후 약 25년간 이들 원인에 대해 연구가 진행되어 1940년 경부터 1970년대의 의학 교과서에는 "Stiff Lung Syndrome"으로 불리었다. 그러나 1967년 Ashbaugh⁹⁾는 이를 통괄하여 성인성 호흡부전증(Adult Respiratory Distress Syndrome=ARDS)이라고 하였다. 그는 이 성인성 호흡부전증에서 흔히 폐기능 잔류 용적(F.R.C.)의 급격한 감소가 특징이라고 한 바 있다. 4년후 1971년 Petty¹⁰⁾ ARDS의 분류를 보고하였다. 그후 많은 학자들에 의해 계속적인 연구가 진행되고

있으나 아직까지 이들의 정확한 원인 분석은 판명되지 않고 있다. 최근까지 밝혀진 원인은 다음과 같다.

1. Aspiration
2. Chemical-induced lung injury
3. Disseminated intravascular coagulation
4. Drug ingestion
5. Fat or air emboli
6. Interstitial viral pneumonitis
7. Massive blood transfusion
8. Near drowning
9. Non-thoracic trauma
10. Oxygen toxicity
11. Pancreatitis
12. Prolonged cardiopulmonary bypass
13. Radiation-induced lung injury
14. Sepsis
15. Shock
16. Thoracic trauma

이 증후군의 병리적 소견상의 특징은 첫째, 전 폐포의 상피세포가 초차질막(hyaline membrane)으로 덮혀있고, 둘째, 간질부종(interstitial edema) 및 섬유형성이 있으며, 셋째로 주폐포 증식(pneumocyte hyperplasia)을 볼 수 있다는 것이다^{11~13)}.

흉부 X선상 변화도 매우 특징이 있으며 확산된 폐포내 침윤이 폐포 단백증(alveolar proteinosis)에서 보듯이 벌집모양으로 나타나게 된다. 그러나 불행하게도 이런 현상을 초기증상이 나타난 후에 볼 수가 있다는 것으로 진단하는데 어려움이 있다. 이외에 드물게는 폐부종, 폐출혈 등을 볼 수있다. 또 이들 소견이외의 임상증상은 원인질환과 유인질환의 증상과 함께 생리적 변화로서의 저산소혈증(hypoxemia)과 탄산혈증(hypercapnia) 및 산증(acidosis)등의 증세를 함께 나타낸다¹⁴⁾. 이들 증상과 더불어 정확한 진단을 위해서는 최소한 필수적 검사는 PO_2 , PCO_2 , pH 등의 측정이다. 이들의 검사 결과를 가지고 해석에 임할때의 개요는 환기부전을 주인으로 하고 있는 폐포저환기증(alveolar hypoventilation)과 해부학적 섀트(aNatomic shunt) 및 확산(diffusion)장애등은 대체적으로 PO_2 와 PCO_2 를 측정함으로써 구별할 수 있고 그외의 환기대환류비율(ventilation/perfusion ratio)장애등도 배제방법의 형식으로 가려낼 수 있다. 이미 전술한 임상증세, 현미경소견, 흉부 X선 소견 및 혈액학적소견을 총동원 할지라도 실제 임상에서 정확한 진단을 내리기는 아주 어려운 것이며, 일단 진단한 후에도 치

료 또한 엄격한 조절이 요구된다. 성인성 호흡부전증의 치료에서 가장 중요한 것은 산소요법을 즉시 시행함으로써 저산소혈증을 교정해 주는 것이다^{15~19)}. 그러나 산소 공급은 심장병 환자에서와는 달리 투여하는 산소농도를 상당히 엄격하게 조절해야 한다. 특히 산소요법 시작후 수시간 동안이 환자에게는 가장 중요한 시기가 되며 반드시 낮은 농도의 산소를 조절된 용량으로 일정하게 주는것이 안전한 방법이 된다. $PaCO_2$ (동맥혈 이산화탄소 분압)도 조금하게 정상범위내로 회복시키려고 서두르지 말고 60 mmHg 전후로 유지시켜 줌으로써 환자 스스로의 저산소 자극(hypoxic stimulus)을 유지시켜 주고 산소 포화도도 우선은 90% 전후로 회복시켜 주는 것이 이상적인 것으로 되어있다. 산소요법 시행중 주의할 요하는 것은 간헐적인 산소요법(intermittent oxygen therapy)의 위험성이다¹⁹⁾. 환언하면 저산소 혈중환자에게 산소를 투여하다가 갑자기 중지할 때에는 저산소혈증의 정도가 산소투여 이전보다 훨씬 악화하기 때문이다. 이상의 보존요법의 치료효과를 높이기 위하여 기관내 삽관(endotracheal intubation)과 이를 통한, 인공보조호흡(artificial assisted ventilation)을 해주어야 할 때가 있다. 기관내 삽관의 이점이라면 기도의 확보가 즉시로 가능해진다는 것으로 ARDS 환자에게는 가장 속하고 중요한 치료방법이 될 때가 있다. 여기에 부착하여 호흡기(respirator)에 의한 인공호흡을 할 때 $PaCO_2$ 를 너무 급작히 정상화 시키지 말아야 한다^{20,21)}. Bigelow¹⁴⁾와 Ashbaugh²²⁾등의 경험에 의하면 탄산가스 과잉증이 있는 모든 환자에게서 인공보조호흡이 필요했던 것은 아니고 저농도 산소요법과 산증의 교정만으로써 상당히 치료효과를 보았다고 하였다. 그러므로 실질적인 면에서 심한 의식장애가 있는 환자인 경우 호흡기를 이용하여 환기기능을 교정하므로써 PCO_2 를 천천히 저하시키면서 한편으로는 알칼리(alkali)용액을 공급하여 산증을 교정하고 전해질대사를 정상화시켜 준다면 어느 정도 치료효과를 얻을 수가 있을 것이다. 인공보조 호흡에 부언하여 호기말 양압법(positive end expiratory pressure) 치료는 순환상 악영향을 미칠 수 있다는 문제점이 있으나, ARDS에서와 같이 폐의 Type II pneumocyte의 손상으로 인해 표면활성제(surfactant)의 감소와 더불어 기도저항의 증가 및 폐포허탈(alveolar collapse)를 조장하며 점차로 폐탄성(lung compliance)를 감소시켜 폐기능 잔류용적(FRC)의 감소를 보임으로 섀트 효과(shunt effect)가 증가되게 된다^{22~24)}. 이러한 상황에서는 조직의 산소공급에 필요한 PaO_2

를 유지하지 못할 경우 심각한 기로에 빠지기 때문에 PEEP 치료를 하는데, 이는 Type II pneumocyte에 해로운 고농도의 산소를 피하면서, FRC를 증가시켜서 호흡작업(breathing work)의 감소뿐 아니라 폐내 션트(intrapulmonary shunt)를 가역시켜 주는 장점이 있게 된다. 그러나 양압에 의한 상대적 심박출량 감소와 폐실질 손상으로 인한 폐출혈, 기흉등을 일으킨다는 단점이⁷⁾ 있으므로 환자의 상태 변화에 주의하여야 한다.

이상의 치료외에 2차 감염 등에 대한 항생제요법, 호흡자극제, 이노제, 및 스테로이드(steroid) 요법등이 병행치료에 사용되어 지나 이 중에는 아직까지 그 치료 기전 및 효과에 대해 불확실한 것도 있다.

본원에서 치험한 환자는 이미 전술한 여러가지 원인 중 범발성 혈관내응고증(D.I.C.)과 다량수혈(massive blood transfusion)이 원인으로 사료되었으며 흉부 X선 소견상 우측 폐출혈 및 폐부종과 별집모양의 폐침윤이 나타났고, 임상증세로 호흡곤란 및 폐잡음과 전신의 청색증등이 나타났고, 특히 동맥혈내의 기체분압 소견상 저산소혈증 및 이산화탄소과잉증등은 ARDS 증후군을 진단하는데 도움이 되었다. 치료는 산소요법, 양압보조호흡요법등을 시행함과 동시에 강력한 항생제 및 스테로이드요법을 사용하여 좋은 효과를 얻게된 것으로 사료되었다.

결 론

1. 이 환자에게 발생한 성인성 호흡부전증의 원인은 다량수혈과 범발성 혈관내 응고증의 복합 또는 단독이라고 사료되었다.

2. 호흡요법은 인공호흡기 Mark 7으로 15 cm H₂O의 Boehringer PEEP Valve를 적용하여 70 mmHg를 약간 상회하는 PaO₂를 유지하였으며, 14일간의 치료가 계속되었다.

3. 성인성 호흡부전증과 범발성 혈관내 응고증의 치료는 다량의 항생제와 스테로이드 투여를 병행함으로써 좋은 효과를 얻었다.

참 고 문 헌

- 1) Pontoppidan H, Laver MB, Geffin B: *Acute respiratory failure in the surgical patient. Advances Surg* 4:163, 1970
- 2) Bates DV, Macklen PT, Christie RV: *Respira-*

tory function in disease. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 1971

- 3) Bendixen HH, Egbert LD, Hedley-Whyte T, Laver MB, Pontoppidan H: *Respiratory care. CV Mosby Co 1965*
- 4) Sykes MK, Menicoll MW, Campbell EJM: *Respiratory failure. Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh 1969*
- 5) Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E: *Acute respiratory failure in the adult. Boston, Little Brown and Co. 1973*
- 6) West JB: *Ventilation: Blood flow to the lung and gas exchange. 2nd ed. Philadelphia FA Davis Co. 1970*
- 7) Fairley HB: *Management of respiratory failure. Regional refresher courses in anesthesiology 1: 41, 1973*
- 8) West JB: *Blood flow to the lung and gas exchange. Anesthesiology* 41:124, 1974
- 9) Ashbaugh DG, et al: *Acute respiratory distress in adults. Lancet* 2:319, 1967
- 10) Petty T, et al: *The adult respiratory distress syndrome. Chest* 60:233, 1971
- 11) Nash G, et al: *Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. N Engl J Med* 276:368, 1967
- 12) Yahav J, et al: *Pulmonary function following ARDS. Chest* 74:247, 1978
- 13) Katzeinstein AA, et al: *Diffuse alveolar damage: The role of oxygen, shock, and related factors. Am J Pathol* 85:210, 1976
- 14) Bigelow DB, Petty TL, Ashbaugh DG, Levine BE, Nett LM, Tyler SW: *Acute respiratory failure. Med Clin North Ame* 51:2, 1967
- 15) Cullen JE, Kaemmerli JT: *Acute ventilatory failure in chronic obstructive lung disease. Ame Rev Resp Dis* 98:998, 1968
- 16) Cullen JE, Kaemmerli JT: *Effect of oxygen administration at low rates of follow in hypercapnic patients. Am Rev Resp Dis* 95:116, 1967
- 17) Cecil-Loeb: *Textbook of medicine. 13th ed. Saunderson, W.B., 1971*
- 18) Snider GL: *Respiratory failure: Post-graduate*

- course of respiratory failure and pulmonary function. American Thoracic Society, Boston, Mass Sept. 1969*
- 19) Campbell EJM, The J. Burns Amberson Lecture, *The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. Ame Rev Resp Dis* 96:629, 1967
- 20) Peters RM: *Effects of mechanical ventilation. Hospital Tribune. Jan. 13, 1969*
- 21) Salmalchantra Y, et al: *The effect of IPPB in acute respiratory failure, Ame Rev Resp Dis* 92:885, 1965
- 22) Ramachandren H, Fairley HB: *Changes in functional residual capacity during respiratory failure. Can Anaesth Soc J* 17:359, 1970
- 23) Marshall BE, Whyche MQ Jr: *Hypoxemia during and after anesthesia. Anesthesiology* 37:178, 1972
- 24) Laver MB, Astein WC: *Lung function: Physiological consideration applicable to surgery. 10th ed. Philadelphia. WB Saunders Co. p.1972, 1744*
-