

## 고양이에서 출혈성 속후 수액소생시 수액 종류가 소화관 점막 산소화에 미치는 효과

울산대학교 의과대학 마취과학교실

백종화·박평환·최종무

=Abstract=

### The Effect of Resuscitation Fluids on the Gut Mucosa Oxygenation in Hemorrhaged Cats

Chong Wha Baek, M.D., Pyung Hwan Park, M.D., Jong Moo Choi, M.D.

*Department of Anesthesiology, College of Medicine, University of Ulsan, Ulsan, Korea*

Recently, much attention has been paid to the gut mucosal oxygenation in shock resuscitation, because many studies has been reported that the ultimate etiologies of death due to shock are mainly due to multiple organ failure caused by translocation of endotoxins and microorganisms from the ischemic gut mucosa. As there has been persistent controvesies over the relative merits of various kinds of resuscitation fluids in regard to the tissue oxygenation during management of shock, we studied the effects of various kinds of resuscitation fluids on the gut mucosal oxygenation with cats which were in hemorrhagic shoock.

24 anesthetized cats were subjected to hemorrhage to decrease the mean arterial blood pressure to 40~45 mmHg and this pressure was maintained for 120 minutes (oligemic period). After this period, normal saline, hydroxyethyl starch and hypertonic saline/dextran mixture were administered respectively to raise systolic blood pressure up to 85 mmHg over 30 minutes and this level was maintained for another 120 minutes (post-oligemic period). Mesenteric venous oxygen tension, mesenteric venous-arterial lactate difference, carbon dioxide tension difference and arterial-venous pH difference were measured for evaluating the effects of three groups of resuscitation fluids in regard to the gut mucosal oxygenation.

There were no statistical significances among three groups by measuring the venous oxygen tension, venous-arterial carbon dioxide difference, arterial-venous pH difference. But venous-arterial lactate difference in normal saline resuscitation group was significantly elevated from  $5.0 \pm 1.1$  mg/dl immediately after fluid resuscitation to  $8.4 \pm 1.8$  mg/dl 1 hour after fluid resuscitation ( $p < 0.05$ ). The difference in normal saline group was significantly high compared to the hydroxyethyl starch group which was  $4.4 \pm 0.5$  mg/dl and also compared to the hypertonic saline/dextran mixture group which was  $4.1 \pm 0.9$  mg/dl ( $p < 0.05$ ).

Hydroxyethylly starch and hypertonic saline/dextran mixture are more effective than normal saline in regard to the gut mucosal oxygenation in shock resuscitation, based on changes in venous-arterial lactate difference in each group.

Further clinical studies may be needed.

---

Key Words : Hemorrhagic shock, Gut mucosa oxygenation, Resuscitation fluid

## 서 론

속 초기에 내장혈류(splanchnic blood flow)는 다른 조직 및 장기에 비하여 더 빨리 감소하고 또한 전신적 목표(global target)에 의한 속의 적절한 소생이 이뤄진 후에도 소화관에서의 혈류감소가 지속될 수 있어 소화관 점막은 특히 저혈량증(hypovolemia)에 손상받기 쉽다고 보고되고 있다<sup>1,2)</sup>.

Schweinburg등<sup>3)</sup>은 이미 40여년전에 속 환자의 궁극적 사망의원인이 소화관 허혈(gut ischemia)에 있다고 주장한 바 있으며, 최근에는 중환자에서 빈발하는 다발성 장기부전(multiple organ failure)은 허혈성 소화관으로부터의 내독소 및 미생물체의 채내전이에 기인한다는 "gut origin sepsis"의 개념이 대두되었다<sup>4)</sup>. 따라서 gastric tonometry를 이용한 위점막내 pH로서 속시 체내 조직의 부적절한 산소화의 상태를 조기감시하게 되었고<sup>5,6)</sup>, 중환자관리에 있어 염기 과잉(base excess)이나 혈액내 유산치(blood lactate)와 같은 전신 저산소증(global hypoxia)의 표지(marker)에 목표를 둔 "goal-directed therapy" 대신에 소화관을 보호하기 위한 "gut-directed therapy"가 중요시 되어지고 있다. 이에 따라 속 환자의 소생 역시 소화관 점막 산소화 개선에 관심이 모아지고 있다<sup>1,4)</sup>.

한편 속의 소생수액에 있어, 사용되는 소생수액의 종류와 그 상대적 효율성에 대해 논란이 계속되어 왔다. 정질액(crystalloids)은 더 많은 소생시간과 소생수액량을 필요로 하고 간질액 팽창과 함께 특히 폐 부종의 위험이 있으며, 이에 반해 교질액(colloids)은 비용이 많이 드는 단점이 있어 이전의 여러 연구에서 그 상호간의 장단점에 대해 서로 다른 결과를 보고하고 있다<sup>7-11)</sup>. 최근에는 속의 수액소생에 hypertonic saline의 효과가 기대되고 있으며<sup>12-18)</sup>, 특히 hypertonic saline과 dextran의 혼합액으로 수액소생을 시행한 후 소화관 조직의 혈류가 개선되고 채내 세균전이가 감소하였다는 보고가 있었다<sup>2,25,26)</sup>.

이에 저자들은 마취된 고양이에서 출혈성 속을 유발한 후 각기 정질액인 normal saline, 교질액인 hydroxyethyl starch 그리고 hypertonic saline과 dex-

tran 혼합액으로 수액소생을 시행하고 이들 수액이 소화관 점막의 산소화에 미치는 효과를 비교하고자 하였다.

## 대상 및 방법

대상: 체중  $3.4 \pm 0.2$  kg의 건강하고 성숙한 한국산 고양이 24마리를 암,수 구별없이 선택사용하였다. 실험동물은 실험실 환경에 1일 이상 적응시키고 8시간 이상 금식시켰으며 마취전 투약은 하지 않았다.

방법: 폐쇄공간내의 고양이에 halothane 4.0 vol.%를 30분간 흡입시켜 의식이 소실된 후 #4.0 기관내 튜브(Rusch, Germany)로 기관내 삽관을 시행하여 마취를 유도하였고, 실험종료시까지 마취기와 인공 호흡기(Titus A, Drager, Germany)를 사용하여 흡입 산소농도 100%에서 halothane 1.5 vol.%로 마취를 유지하였으며, 근 이완을 위하여 vecuronium을 1 mg/kg 정주하였다. 동맥혈 가스분석을 통해 동맥혈 이산화탄소 분압을 30~35 mmHg 범위내에서 유지하도록 환기량을 조절하였다.

좌측 대퇴부를 피부절개하여 고동맥에 polyethylene 카테테르(Angiocath, Becton Dickinson, U.S.A.)를 삽입 거치하여 지속적으로 동맥압을 관찰하였고, 고정맥에는 카테테르를 삽입하여 약물 및 수액 투여경로로 이용하였으며, 우측 고동맥에도 카테테르를 거치하고 사혈의 통로로 이용하였다. 소화관의 동,정맥 혈액채취를 위하여 개복술을 시행하고 장간막 동맥과 장간막 정맥(mesenteric artery and vein)에 각기 카테테르를 거치하였다. 모든 고양이에서 실험시작에서 종료시까지 유지수액으로서 Ringer's lactate 용액을 10 cc/kg/hr의 속도로 정주하였다.

실험고양이에서 상기 처치가 완료된 후에 다음의 실험이 진행되었다.

고양이 24마리를 6마리씩 네 군으로 나누어 제 1군은 정상대조군으로하여 출혈성 속을 유발하지 않았고, 제 2군은 normal saline 수액소생군(이하 NS군), 제 3군은 10% hydroxyethyl starch 수액 소생군(이하 HES군), 제 4군은 7.5% hypertonic saline과 10% dextran-40의 1:1 혼합액 수액소생군(이하 HSD군)으로 하였다. 제 2,3,4군에서 시간흐름에 따른 실

험 protocol은 다음과 같다. 처음 20분간 사혈시켜 평균동맥압이 40~45 mmHg로 되도록 하여 출혈성 속을 유발하였고(phlebotomy period, time 0~20분), 이후 2시간동안 사혈량을 조절하여 평균동맥압이 40~45 mmHg로 유지되도록 하여 속 상태를 지속하였다(oligemic period, time 20~140분). 이후 30분 동안 수축기 혈압을 85 mmHg이상 증가할 때까지 각기의 소생수액을 정주하였으며(reperfusion period, time 140~170분), 2시간의 재관류 기간동안 소생수액의 정주속도를 조절하여 85 mmHg이상의 수축기 혈압을 유지하였다(post-oligemic period, time 170~290분)(Fig. 1).

실험 전 기간에 걸쳐 심박수, 동맥압을 지속적으로 관찰하였고 실험시작, 속 유발후, 속 유발 1시간후, 2시간후 그리고 재관류후, 재관류 1시간후, 2시간후에 각기 장간막 동맥과 장간막 정맥으로부터 혈액을 채취하여 혈액 가스분석기(Profile 5, Nova, U.S.A.)를 이용하여 정맥혈 산소 분압(PvO<sub>2</sub>), 동,정맥혈간 pH 차이[pH(v-a)], 이산화탄소 분압 차이[P(v-a)CO<sub>2</sub>]를 구하고, 또한 혈액 화학분석기(Ektachem 700, Kodak, U.S.A.)에 의해 동,정맥혈간 유산치 차이[lactate (v-a)]를 구하여 그 변화를 관찰하였다.

본 실험의 모든 측정치는 평균치±표준오차로 표기하였고 통계학적처리는, 출혈성 속 유발과 수액소생에 따른 군내 비교는 Wilcoxon 부호화 순위 검정으로 수액소생에 따른 군간 비교는 독립적 t-검정을 시행하였으며 P 값이 0.05미만일 때 통계적으로 유의하다고 하였다.

## 결 과

### 1) 총 사혈량과 소생 수액량

출혈성 속 동안 평균 동맥압을 40~45 mmHg로 유지하기 위한 총 사혈량은 NS군 69.2±0.3 ml, HES군 68.3±4.9 ml, HSD군 66.7±2.1 ml이었으며 세 군간에 유의한 차이는 없었다. 재관류후 2시간동안 수축기 혈압을 85 mmHg 이상으로 유지하기 위해 필요한 총 소생수액량은 NS군 235.0±19.1 ml, HES군 75.8±4.9 ml, HSD군 60.0±3.7 ml로 NS군에서 유의하게 많았다(P<0.05).

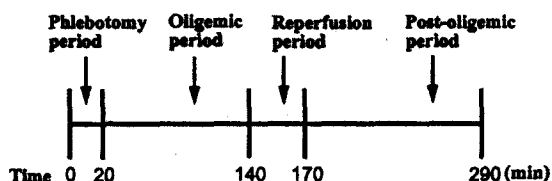


Fig. 1. Diagram of experimental protocol.

### 2) 장간막 정맥혈 산소 분압(PvO<sub>2</sub>)

출혈성 속 유발후 NS군은 94.3±5.2 mmHg에서 48.9±3.1 mmHg로, HES군은 89.0±6.2 mmHg에서 49.8±4.3 mmHg로, HSD군은 81.1±5.3 mmHg에서 49.1±3.2 mmHg로 속 유발전에 비하여 세 군 모두에서 유의하게 감소하였으며(P<0.05), 수액소생후는 NS군 107.9±6.6 mmHg, HES군 97.2±11.1 mmHg, HSD군 91.9±8.1 mmHg로 수액소생전 측정치에 비해 세 군 모두 유의하게 증가하였다(P<0.05). 실험 전 기간에 걸쳐 수액 종류에 따른 세 군간에 유의한 차이는 없었다(Fig. 2).

### 3) 장간막 동,정맥혈간 유산치 차이[lactate(v-a)]

출혈성 속 유발직후 NS군은 2.9±0.2 mg/dl에서

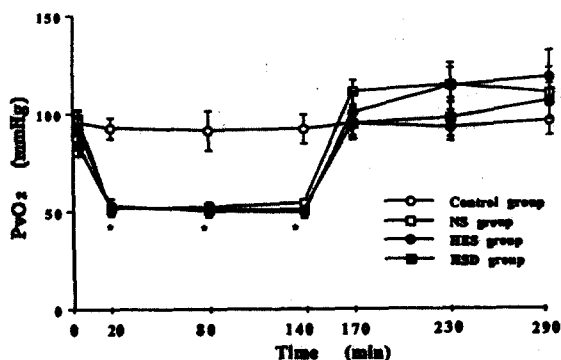


Fig. 2. Changes in mesenteric venous oxygen tension (PvO<sub>2</sub>) over time. The values are expressed as mmHg. \*P<0.05: control group versus NS, HES, HSD groups. No significant statistical differences are found among NS, HES, HSD groups. (0-20 min: phlebotomy period, 20-140 min: oligemic period, 140-170 min: reperfusion period, 170-290: post-oligemic period)

6.7±0.9 mg/dl로, HES군은 2.5±0.4 mg/dl에서 5.3±1.0 mg/dl로, HSD군은 2.1±0.3 mg/dl에서 4.2±0.6 mg/dl로 속 유발전에 비하여 세 군 모두 유의하게 증가하였으며(P<0.05), 속 유발직후 측정치에 비하여 속 유발 2시간후에 NS군 9.0±0.9 mg/dl, HES군 9.6±1.0 mg/dl, HSD군 9.1±1.3 mg/dl로 다시 유의하게 증가하였다(P<0.05). 수액소생후 NS군 5.0±1.1 mg/dl, HES군 4.7±0.8 mg/dl, HSD군 3.2±0.5 mg/dl로 수액소생전 측정치에 비해 세 군 모두 유의하게 감소하였으나(P<0.05), NS군에서는 수액소생후 감소하였던 측정치가 수액소생 1시간후에 8.4±1.8 mg/dl로 다시 유의하게 증가하였으며(P<0.05), HES군의 4.4±0.5 mg/dl와 HSD군의 4.1±0.9 mg/dl에 비하여도 유의하게 높았다(P<0.05). 수액소생 2시간후 측정치는 수액소생 1시간후의 측정치에 비교하여 각 군내에서의 변화는 없었으며 NS군은 8.1±0.6 mg/dl로 HSD군의 3.6±0.4 mg/dl에 비하여 유의하게 높았다(P<0.05)(Fig. 3).

#### 4) 장간막 동,정맥혈간 pH 차이[pH(v-a)]

출혈성 속 유발시 NS군은 0.038±0.010에서 0.099±0.022로, HES군은 0.037±0.002에서 0.089±0.010로,

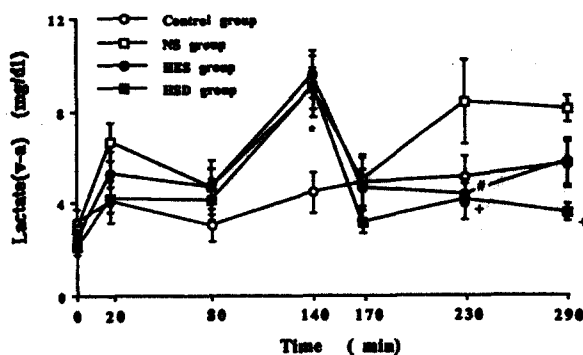


Fig. 3. Changes in mesenteric venous-arterial lactate difference [lactate(v-a)] over time. The values are expressed as mg/dl. \*P<0.05: control group versus NS, HES, HSD groups, P<0.05: NS group versus HES group, P<0.05: NS group versus HSD group. (0-20 min: phlebotomy period, 20-140 min: oligemic period, 140-170 min: reperfusion period, 170-290 min: post-oligemic period)

HSD군은 0.041±0.006에서 0.093±0.019로 속 유발전에 비하여 세 군 모두 유의하게 증가하였고(P<0.05), 수액소생시 NS군 0.077±0.016, HES군 0.053±0.005, HSD군 0.065±0.009로 수액소생전 측정치에 비하여 세군 모두 유의하게 감소하였다(P<0.05). 실험 전기간에 걸쳐 세 군간에 유의한 차이는 없었다(Fig. 4).

#### 5) 장간막 동,정맥혈간 이산화탄소 분압 차이 [P(v-a)CO<sub>2</sub>]

출혈성 속 유발시 NS군은 4.3±1.0 mmHg에서 13.1±2.2 mmHg로, HES군은 4.8±0.8 mmHg에서 11.8±0.8 mmHg로, HSD군은 6.1±1.0 mmHg에서 14.0±1.9 mmHg로 속 유발전에 비하여 세 군 모두 유의하게 증가하였고(P<0.05), 수액소생시 NS군 8.2±0.9 mmHg, HES군 5.6±0.6 mmHg, HSD군 7.4±0.5 mmHg로 수액소생전 측정치에 비하여 세 군 모두 유의하게 감소하였으나(P<0.05), 실험 전기간에 걸쳐 세 군간에 유의한 차이는 없었다(Fig. 5).

## 고 찰

속 환자의 소생목표로서 "gut-directed therapy"에 대한 관심이 고조됨에 따라 속 환자의 임상적 감시에 있어 과거 통상적으로 사용되어온 혈액내 유산치와 같은 대사적 지표(metabolic indicator)의 임상적 유용성에 대해 의문이 제기되었다. 이는 다양한 기관 또는 조직의 대사기능이 그 구조와 기능적 목적을 반영하고 따라서 저혈량성 속과 같은 긴장상황에서 그 대사적 반응이 모든 장기에서 일치하지 않을 것으로 예상되기 때문이다. Ketaj<sup>19)</sup>은 개에서 속을 유발한 후 소화관, 신장, 후지(hind limb), 횡격막 각각의 정맥혈 산소 분압, 혈중 유산치 변화도(lactate gradient) 그리고 PNDP 변화도(purine nucleotide degradation products gradient)를 측정, 비교하여 이들 지표들이 세포대사의 서로 다른 측면을 반영하고 각기 다른 조직에서 유사하지 않은 관계를 보인다고 하였다. 이 때 소화관 조직은 다른 조직상에 비교하여 정맥혈 산소 분압은 가장 적게 감소하였으나 유산과 PNDP의 하나인 hypoxanthine의

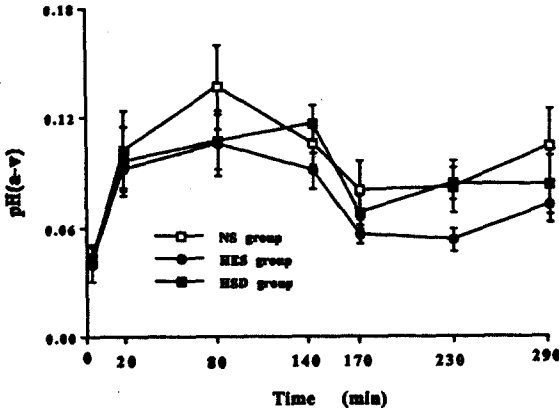


Fig. 4. Changes in mesenteric arterial-venous pH differences [pH(a-v)] among NS, HES, HSD groups over time. No significant statistical differences are found among NS, HES, HSD groups. (0-20 min: phlebotomy period, 20-140 min: oligemic period, 140-170 min: reperfusion period, 170-290 min: post-oligemic period)

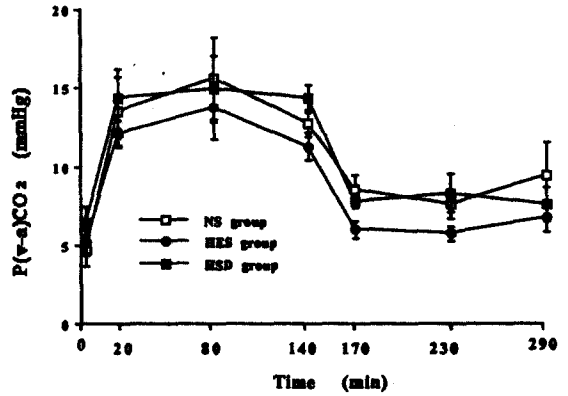


Fig. 5. Changes in mesenteric venous-arterial carbon dioxide difference [P(v-a)CO<sub>2</sub>] among NS, HES, HSD groups over time. The values are expressed as mmHg. No significant statistical differences are found among NS, HES, HSD groups. (0-20 min: phlebotomy period, 20-140 min: oligemic period, 140-170 min: reperfusion period, 170-290 min: post-oligemic period)

많은 생성을 보였다. 따라서 소화관 내의 국소 동,정맥혈간 유산치 차이는 소화관 허혈에 의한 대사장애, 즉 부적절한 산소화의 지표로서 의미가 있을 것으로 생각된다. 또한 Adrogue등<sup>20)</sup>에 의하면 중증의 순환장애시 혼합정맥-동맥혈간 pH 차이, 이산화탄소 분압의 차이가 증가하고 이는 조직 산소화의 장애를 반영한다고 하였으나 이들은 전신적 조직산소화의 지표이고 국소부위의 조직산소화는 국소 동,정맥혈간의 pH 차이, 이산화탄소 분압 차이에 의해 더욱 정확히 반영될 것으로 사료된다. 따라서 본 실험에서는 장간막 정맥혈 산소 분압 그리고 동,정맥혈간 유산치 차이와 함께 장간막 동,정맥혈간 pH 차이, 이산화탄소 분압 차이를 소화관 점막 산소화의 지표로서 삼았다.

한편 속의 병태생리와 치료를 연구하는데 있어 다양한 동물 실험 모델이 고안되었으나 Glenn과 Lefer등<sup>21)</sup>에 의하면 속에 의한 MDF(myocardial depressant factor)등의 독성 물질의 형성은 2~4시간의 잠복기가 필요하다고 하며, 따라서 2시간의 혈액과 소중기간(oligemic period)과 2시간의 후 혈액과 소중기간(post-oligemic period)의 속 모델이 충분한 중증의 속을 유발하고 조직 산소화의 장애도 기대할 수

있어 본 연구 목적에 부합되는 모델로 생각되어 본 실험에서는 이 방법을 채택하였다.

속시 수액소생의 목표에 있어 혈압, 중심정맥압 그리고 사혈량에 따른 일정 소생수액량의 사용등 여러 기준이 있을 수 있다. 그러나 흔히 임상적으로 급성 출혈성 속이 발생하였을 때 일단 혈압을 감시하여 소생술을 시행하게되므로 본 실험에서는 수축기 혈압을 기준으로 삼았으며 2시간의 후 혈액과 소중기간동안 일정한 수축기 혈압을 유지하는데 필요로 하는 소생수액의 양을 비교하였다. NS군에서 normal saline의 주입만으로 수축기 혈압을 85 mmHg 이상 올리기 어려워 모든 군에서 수축기 혈압 85 mmHg를 기준으로 하였다.

앞의 결과에서 나타났듯이 NS군이 85 mmHg 이상의 수축기 혈압을 2시간동안 유지하기 위하여 HES군과 HSD군에 비하여 훨씬 더 많은 소생수액량을 필요로 하였다. 주입후 간질액에 재분포하는 정질액에 비해 교질액은 1/2~1/4의 양으로 혈장량(plasma volume)을 보다 더 효과적으로 확장시킬 수 있다고 알려져 있으며 dextran은 gm당 20~25 ml, hydroxyethyl starch는 gm당 14~15 ml의 혈관내 용적을 증가시키고 또한 hypertonic saline의 경우 그 삼투압

선시킨다고 하였으며, 그 이유로 1) 고장성 용액의 직접적인 혈관 평활근 이완작용 또는 미세혈관망 저항 감소 2) 혈희석(hemodilution)에 의한 심박출량 증진 3) 고장성 혈액에 의한 호르몬상 변화와 이에 따른 긴장성 neurohumoral vasoconstrictor tone 차단에 의한 조직 관류의 개선 4) 조직 관류를 개선시키는 교질액 자체의 성질에 기인한다고 하였다. 또한 Scalia등<sup>1)</sup>은 쥐에서 중등도의 출혈성 저혈량증 유발 후 말단 회장(terminal ileum)에서 수액소생후에도 지속적으로 존재하는 세동맥 수축현상을 보고하고 이것이 hypertonic saline과 dextran 혼합액으로 개선될 수 있다고 하였으며, Leed등<sup>2)</sup>은 쥐에서 hypertonic saline 수액소생후 이와 같은 소화관 점막 저관류를 막는 미세순환 변화로서 소화관으로부터 체내 세균 전이가 감소하였다고 규명하였다.

또한 Hydroxyethyl starch는 최근 많이 사용되어지는 교질액으로 소생수액으로의 효과는 여러 논문에서<sup>11,12,27)</sup> 보고되고 있는 바 Hypertonic saline 을 수액소생시 대량 사용하면 고나트륨혈증, 저칼륨혈증, 고삼투압등의 합병증을 유발할 수 있으므로<sup>28)</sup> 비교적 부작용이 적은 hydroxyethyl starch를 출혈성 속으로 인한 수액소생시 소화관 점막 산소화 개선에 유용하게 사용할 수 있겠다.

출혈성 속 후 수액소생의 목표가 소화관 점막 산소화의 개선에 중점을 맞추어야 한다는 것이 최근의 경향이다. 본 연구에서와 같이 고양이에서 출혈성 속후 수액소생시 hydroxyethyl starch 그리고 Hypertonic saline과 dextran 혼합액이 normal saline에 비하여 소화관 점막 산소화에 더 효과가 있었으나 이의 임상적 적용을 위한 더 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

## 결 론

고양이에서 2시간의 출혈성 속을 유발한 후 각기 normal saline, hydroxyethyl starch 그리고 hypertonic saline과 dextran 혼합액으로 수액소생을 시행하고 소화관 점막 산소화의 효과를 평가하였다.

정맥혈 산소분압과 동,정맥혈간 이산화탄소 분압 및 pH 차이는 세 군간에 유의한 차이를 보이지 않

효과에 의해 7.5% 용액 1 ml 가 2~4 ml의 혈장량 확장효과가 있다. 이에 따라 normal saline과 같은 정질액의 수액소생시 상대적으로 소생시간이 지연되어지고 소생후 간질액이 팽창되며 체내에 많은 수액이 저류될 것으로 예상할 수 있다. 그러나 소생술의 궁극적 목적은 조직 산소화의 개선에 있으므로 요구되는 소생수액량만으로 어느 수액이 상위에 있다고 할 수 없다.

본 실험에서 정맥혈 산소 분압은 세 군 모두에서 속 유발후 감소하였다가 수액소생후 대조치이상으로 증가하였으나 세 군간의 유의한 차이는 없었다. 정맥혈 산소 분압은 조직 산소 분압의 지표로서 산소이용도와 산소공급량에 의해 좌우되고<sup>19)</sup>, 따라서 수액소생후 정맥혈 산소 분압의 증가는 심박출량 증가에 의한 산소공급량의 증가에 기인한 듯 하다. 동,정맥혈간 이산화탄소 분압 차이와 pH 차이 또한 속과 수액소생에 의한 변화외에 세 군간에 유의한 차이가 없었다.

반면에 동,정맥혈간 유산치 차이는 수액소생 1시간후에 NS군에서 다시 증가하여 대조군과 유사치를 보이는 다른 군에 비해 유의하게 높았다. 동,정맥혈간 유산치 차이는 세포내 산화/환원 상태를 반영하므로<sup>19)</sup> 이에 따라 hydroxyethyl starch 수액소생과 hypertonic saline/dextran 혼합액의 수액소생이 normal saline 수액소생에 비해 소화관 점막의 산소화에 효과가 있다고 할 수 있다. 이의 기전으로 Normal saline과 같은 정질액의 수액소생이 다량의 수액소생으로 인한 미세전색증, 수분 재분배에 의한 혈관내용적 감소, 간질 부종등에 의해 조직산소화의 장애를 초래할 수 있고<sup>10,22,23)</sup> 이에 반해 hypertonic saline은 일반적 등장성 수액소생에 비하여 빠르게 심박출량, 소변량, 그리고 전신적 산소소모(whole body oxygen consumption)를 개선시키며, dextran의 첨가는 이러한 유익한 효과를 연장, 강화시킨다고 보고되어 있다<sup>12-18,24)</sup>. 본 실험의 결과는 hypertonic saline과 dextran 혼합액의 수액소생이 소화관 조직 산소화에 효과가 있다는 여러 동물 실험 결과와 일치하였다. Behrman등<sup>25)</sup>은 토끼에서 속의 수액소생후 공장(jejunum)과 신 미세순환 혈류를 관찰하고 hypertonic saline 과 dextran 혼합액이 빠르게 혈류를 개

았으나 동,정맥혈간 유산치 차이는 수액소생후 1시간에 normal saline 수액 소생군에서 hydroxyethyl starch 수액소생군과 hypertonic saline과 dextran 혼합액 수액 소생군에 비해 유의하게 높았다.

따라서 속 치료의 새로운 개념으로 소화관 점막 산소화가 중요시됨에 따라 이러한 측면에서 속의 수액소생에 hydroxyethyl starch 그리고 hypertonic saline 과 dextran 혼합액이 normal saline에 비해 더 효과적이라 할 수 있으나 임상적용을 위해서는 더 많은 연구가 있어야 할 것으로 사료된다.

### 참 고 문 헌

- 1) Scalia S, Burton H, Wylen DV, Steinberg S, Hoffman A, Roche F. *Persistent arteriolar constriction in microcirculation of the terminal ileum following moderate hemorrhagic hypovolemia and volume restoration. J Trauma 1990; 30: 713-8.*
- 2) Hinshaw DB, Peterson M, Huse WM, Stafford CE, Joergenson EJ. *Regional blood flow. Am J Surg 1961; 102: 224-30.*
- 3) Schweinburg F, Seligman A, Fine J. *Transmural migration of intestinal bacteria. N Engl J Med 1950; 247: 747.*
- 4) Beale R, Bihari DJ. *Multiple organ failure: The pilgrim's progress (Editorial). Crit Care Med 1993; 21: S1-3.*
- 5) Grum CM. *Tissue oxygenation in low flow states and during hypoxemia. Crit Care Med 1993; 21: S44-9.*
- 6) Hartmann M, Montgomery A, Jonsson K, Haglundu. *Tissue oxygenation in hemorrhagic shock measured as transcutaneous oxygen tension, subcutaneous oxygen tension and gastrointestinal intramucosal pH in pigs. Crit Care Med 1991; 19: 205-10.*
- 7) Virgilio RW, Rice CL, Smith DE, James DR, Zarins CK, Hobelmann CF. *Crystalloid vs. colloid resuscitation: Is one better? Surgery 1979; 85: 129-39.*
- 8) Smith JAL, Norman JN. *The fluid of choice for resuscitation of severe shock. Br J Surg 1982; 69: 702-5.*
- 9) Makisalo HJ. *Liver lactate uptake in correcting of hemorrhagic shock with crystalloid, colloid or whole blood. Eur Surg Res 1988; 20: 267-76.*
- 10) Shoemaker WC, Schluchter M, Hopkins JA, Apple PL, Schwartz, Chang PC. *Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation. Am J Surg 1981; 141: 78-81.*
- 11) Koski E, Tuppurainen T, Mattila M, Gordin A, Salo H. *Hydroxyethyl starches, dextran and balanced salt solution in correction of hypotension during epidural anesthesia Acta Anesth Scand 1984; 28: 595-9.*
- 12) Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, Dewitt DS. *Small volume resuscitation from hemorrhagic shock in dogs: Effects on systemic hemodynamics and systemic blood flow. Crit Care Med 1991; 19: 364-72.*
- 13) Kramer GC, Perron PR, Linsey DC, Ho HS, Gunther RA, Boyle WA et al. *Small volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution. Surgery 1986; 100: 239-47.*
- 14) Rowe GG, McKenna DH, Corliss RJ, Sialers. *Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride. J Appl Physiol 1972; 32: 182-4.*
- 15) Lopes OU, Velasco IT, Guertzenstein PG, Silva MR, Pontieriv. *Hypertonic sodium chloride restores mean circulatory filling pressure in severely hypovolemic dogs. Suppl I Hypertension 1986; 8: 195-9.*
- 16) Peters RM, Shackford SR, Hogan JS, Cologne JB. *Comparison of isotonic and hypertonic fluids in resuscitation from hypovolemic shock. Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 219-24.*
- 17) Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglietta M, Artors KE. *Capillary narrowing in hemorrhagic shock*

- is rectified by hyperosmotic saline-dextran re-  
infusion. *Circ Shock* 1990; 31: 407-18.
- 18) Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, Mateer  
JR, Marx JA, Aprahamianc. *Prehospital hyper-  
tointic saline/dextran infusion for post-traumatic  
hypotension. Ann Surg* 1991; 213: 482-9.
- 19) Ketai LH, Grum CM, Supinski GS. *Tissue  
release of adenosine triphosphate degradation  
products during shock in dogs. Chest* 1990; 97:  
220-6.
- 20) Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB. *Assessing  
acid-base status in circulatory failure. N Engl  
J Med* 1989; 320: 1312-8.
- 21) Glenn TM, Lefer AM. *Role of lysosomes in the  
pathogenesis of splanchnic ischemia shock in  
cats. Circ Res*; 27: 783-7.
- 22) Heughan C, Niinikoski J, Hunt TK. *Effect of  
excessive infusion of saline solution on tissue  
oxygen transport. Surg Gynecol Obstet* 1972;  
135: 257-60.
- 23) Saldeen T. *The microembolization syndrome.  
Microvas Res* 1976; 11: 227-59.
- 24) Behrman SW, Fabian TC, Kudsk KA, Proctor  
KG. *Microcirculatory flow changes after initial  
resuscitation of hemorrhagic shock with 7.5%  
hypertonic saline/6% dextran 70. J Trauma*  
1991; 31: 589-98.
- 25) Leed LL, Manglano M, Martin M, Hochaman M,  
Kocka F, Barritt J. *The effect of hypertonic  
saline resuscitation on bacterial translocation  
after hemorrhagic shock in rats. Surgery* 1991;  
100: 685-90.
- 26) Wade CE, Hannon JP, Bossone CA. *Resuscitation  
of conscious pigs following hemorrhage: Com-  
parative efficacy of small volume resuscitation.  
Circ Shock* 1989; 29: 193-204.
- 27) Puri VK, Howard M, Paidipaty BB, Singhs. *Resuscitation in hypovolemia and shock: A  
prospective study of hydroxyethyl starch and  
albumin. Crit Care Med* 1983; 11: 518-23.
-