

## 고양이에서 출혈성 속 및 수액소생시 소화관내 산소투여가 소화관 점막 산소화에 미치는 효과

울산대학교 의과대학 마취과학교실

이유미 · 박평환 · 김종욱 · 조삼순

= Abstract =

### The Effect of Intraluminal Oxygen Insufflation on the Oxygenation of Gut Mucosa in Hemorrhaged Cats

Yu Mee Lee, M.D., Pyung Hwan Park, M.D., Joung Uk Kim, M.D.  
and Sam Soon Jo, M.D.

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

**Background:** This study was purposed to study the therapeutic value of intraluminal oxygen insufflation on the oxygenation of gut mucosa in a feline model subjected to a hemorrhagic shock followed by reperfusion.

**Methods:** Eighteen cats were divided into three groups : For group 1, 6 cats were subjected to sham operation as a control group ; for group 2, 6 cats were subjected to a hemorrhagic shock for 2 hours prior to reperfusion as a hemorrhagic shock(HS) group ; for group 3, 6 cats were subjected to a simultaneous insufflation of intraluminal oxygen, continued during the shock and reperfusion periods as a oxygenated hemorrhagic shock(OHS) group. Mesenteric  $PvO_2$ , mesenteric venous arterial(v-a) lactate difference, mesenteric  $P(v-a)CO_2$  and mesenteric  $pH(a-v)$  were measured for every 30 minutes during the shock and reperfusion.

**Results:** The lactate(v-a) was increased during the shock. For group OHS, the lactate(v-a) returned to the baseline value after reperfusion, but for group HS, it did not return. The values of  $pH(v-a)$  and  $P(v-a)CO_2$  were increased during the shock and returned to the baseline value for group OHS, but for group HS, the increase was greater than group OHS( $p<0.05$ ), but not returned to the baseline value after reperfusion. For both  $pH(v-a)$  and  $P(v-a)CO_2$ , there were statistically significant differences( $p<0.05$ ) between group HS and group OHS during the shock and reperfusion.

**Conclusions:** We conclude that the insufflation of intraluminal oxygen improves the oxygenation of gut mucosa in the feline model undergone a hemorrhagic shock followed by reperfusion. (Korean J Anesthesiol 1996; 31: 411~417)

---

**Key Words:** Shock : hemorrhagic. Oxygen : insufflation. Oxygenation : intestinal mucosa.

## 서 론

속은 여러가지 원인에 의하여 유발되어 다양한 병태생리학적 소견을 나타내고<sup>1,2,3)</sup> 부위관류의 변화와 국소 산소요구량의 증가로 조직의 산소요구량과 공급량 간의 불균형을 초래하며 다장기부전이 발생한다<sup>4,5)</sup>. 속 초기에 내장혈류(splanchnic blood flow)는 다른 조직 및 장기에 비하여 감소되고 또한 저산소증에 매우 민감하며, 속의 적절한 소생이 이루어진 후에도 소화관에서의 혈류감소가 지속될 수 있어 소화관 점막은 저혈량증에 특히 손상받기 쉽다고 한다<sup>6)</sup>. 특히 허혈성 소화관으로부터 유리되는 내독소는 소화관점막장벽(gut mucosal barrier)을 파괴시켜 박테리아에 대해 소화관점막 투과성을 증가시키며 숙주 면역방어에도 장애를 일으킨다고 하며<sup>7,8)</sup>, 중환자에서 빈발하는 다발성 장기부전(multiple organ failure)은 허혈성 소화관으로부터의 내독소 및 미생물체의 체내전이에 기인한다는 "gut origin sepsis"의 개념이 대두되었다<sup>9)</sup>. 따라서 gastric tonometry를 이용한 위점막내 pH의 측정으로 속시 체내 조직의 부적절한 산소화 상태를 조기 감지하게 되었고<sup>10,11)</sup>, 중환자 관리에 있어 영기부족이나 혈액내 유산농도와 같은 전신 저산소증의 표지(marker)에 목표를 둔 "goal-directed therapy" 대신에 소화관을 보호하기 위한 "gut-directed therapy"가 중요시 되어지고 있다. 이에 따라 속환자의 소생 역시 소화관 점막 산소화 개선에 관심이 모아지고 있다<sup>6,9)</sup>.

한편 속시 소화관점막 산소화의 개선을 위한 치료 가능성에 대한 연구가 계속되고 있으며 소화관 허혈시 소화관내로 산소(gaseous oxygen)나 산소화된 생리식염수(oxygenated saline)를 투여하여 내독소의 감소나 소화관점막 손상이 감소하였다고 한다<sup>12,13)</sup>.

이에 저자들은 고양이에서 출혈성 속 및 수액소생시 소화관내로 직접산소 주입이 소화관 점막의 산소화에 미치는 효과를 평가하고자 하였다.

## 대상 및 방법

대상은 체중 2.85 kg 내지 4.50 kg의 건강하고 성숙한 한국산 고양이 18마리로 수컷을 선택사용하였

다. 실험동물은 8시간 이상 금식시켰으며 마취전처치는 하지않았다. 방법은 폐쇄공간내의 고양이에 halothane 4.0 vol%를 30분간 흡입시켜 의식이 소실된 후 #3.0기관내 튜브(Rüsch, Germany)로 기관내 삽관을 시행하여 마취를 유도하였고, Royal 88 마취기와 마취용 인공호흡기(Royal co., Korea)를 사용하여 halothane 1.4 vol%와 의료용 공기(medical air)로 마취를 유지하였으며, 근이완을 위하여 pancuronium을 1 mg/kg 정주하였다. 또한 호기말 이산화탄소가 30~35 mmHg 범위내로 유지되도록 환기량을 조절하였고 동맥혈 가스분석을 통해 이산화탄소 분압이 35~40 mmHg 범위인 것을 확인하였다. 실험 고양이의 체온을 37~38°C로 유지하기 위하여 백열등을 사용하고 실험실내 온도는 30°C 정도로 하였다.

좌측 대퇴부를 피부절개하여 고동맥에 polyethylene 카테테르(Angiocath, Becton Dickinson, U.S.A.)를 삽입 거치하여 지속적으로 동맥압을 관찰하였고, 고정맥에는 카테테르를 삽입하여 약물 및 수액 투여 경로로 이용하였으며, 소화관의 동, 정맥 혈액채취를 위하여 개복술을 시행하고 장간막 동맥과 정맥(mesenteric artery and vein)에 각기 카테테르를 거치하였다. 좌측 고동맥을 사혈(phlebotomy)의 통로로 이용하였으며, 이때 동맥압은 장간막 동맥을 통하여 관찰하였다.

산소투여군에서는 소화관내 산소주입(gaseous oxygen insufflation)을 위하여 위루술(gastrostomy)을 시행하여 8Fr. 영양관을 10 cm 정도 삽입하여 근위 공장에 거치후 산소를 압력계(Yamato SanGyo, Japan)를 사용하여 분당 0.1 l로 직접 주입하여 십이지장에서부터 결장까지 골고루 주입되게 하였으며 10 Fr. 도뇨관을 십이지장에서 생리식염수로 풍선확장시켜서 과기류(overflow)에 의한 소화관 팽창 및 구도를 예방하였다. 모든 고양이에 있어 실험시작에서 종료시까지 유지수액으로서 생리식염수를 4~5 ml/kg/hr의 속도로 정주하였으며 모든 처치가 완료되고 활력징후가 안정된 후에 실험이 진행되었다.

고양이 18마리를 6마리씩 세 군으로 나누어 제 1군은 정상대조군으로하여 출혈성 속을 유발하지 않았고, 제 2군은 출혈성 속을 유발하였으나 소화관내 산소주입은 하지 않은 군(hemorrhagic shock group, HS군), 제 3군은 출혈성 속 유발과 동시에 소화관내

산소주입을 한 군(oxygenated hemorrhagic shock group, OHS군)으로 하였다. 제 2군과 제 3군에서 시간 흐름에 따른 실험구상은 다음과 같다. 처음 20분간 사혈시켜 평균동맥압이 30~40 mmHg로 되도록하여 출혈성 속을 유발하였고(phlebotomy period, 0~20분), 이후 120분동안 사혈량을 조절하여 평균동맥압이 30~40 mmHg로 유지되도록 하여 속 상태를 지속하였다(oligemic period, 20~140분). 이후 30분동안 hydroxyethyl starch를 소생수액으로 사용하여 수축기 혈압이 90 mmHg 이상 증가할 때까지 점주하였으며(reperfusion period, 140~170 분), 재관류 후 120분간 수축기혈압을 90 mmHg 이상으로 유지하였다(post-oligemic period, 170~290분)(Fig. 1).

실험 전기간에 걸쳐 심박수, 동맥압과 호기말 이산화탄소를 지속적으로 감시(Cardiacap, Datex, Finland)하였고 실험시작, 속 유발후, 속 유발 1시간후, 2시간후 그리고 재관류 1시간후, 2시간후에 각기 장간막 동맥과 정맥으로부터 혈액을 채취하여 혈액가스분석기(Profile 5, Nova, U.S.A.)를 이용하여 장간막 정맥혈 산소분압(PvO<sub>2</sub>), 장간막 동·정맥혈간 pH 차이[pH(a-v)] 및 이산화탄소분압 차이[P(v-a)CO<sub>2</sub>]를 구하고, 또한 혈액화학분석기(Ektachem DT60II, Kodak, U.S.A.)에 의해 장간막 동·정맥혈간 유산농도의 차이[lactate(v-a)]를 구하여 그 변화를 관찰하였다.

본 실험의 모든 측정치는 평균치±표준오차로 표기하였고 통계학적처리는 군간 비교는 독립적 t-검정으로, 군내 비교는 wilcoxon부호와 순위 검정으로 시행하였으며 p값이 0.05 미만일때 통계적으로 유의하다고 하였다.

**결 과**

**1) 총 사혈량과 소생수액량**

출혈성 속동안 평균동맥압을 30~40 mmHg로 유지하기 위한 총사혈량은 kg당 HS군 25.6±0.2 ml, OHS군 24.1±0.5 ml였으며 두 군간에 차이는 없었다. 재관류 30분 동안 수축기 혈압을 90 mmHg 이상으로 올리기 위해 투여한 총 소생수액량은 kg당 HS군 24.8±0.6 ml, OHS군 24.3±0.3 ml으로 두 군간에 차이는 없었다.

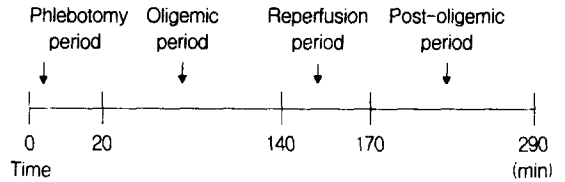


Fig. 1. Diagram of experimental protocol.

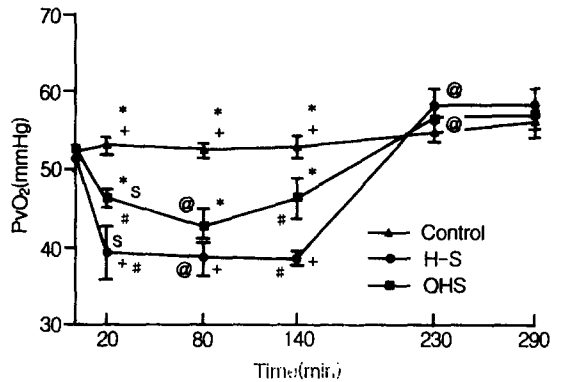
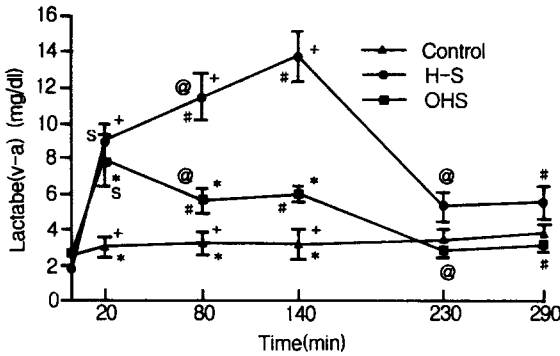


Fig. 2. Changes in mesenteric venous oxygen tension [PvO<sub>2</sub>] over time. The values are expressed as the mean ± SEM(mmHg). HS: hemorrhagic shock, OHS: oxygenated hemorrhagic shock. \*: p<0.05 control vs. OHS, +: P<0.05 contrl vs. HS, #: p<0.05 HS vs. OHS, \$: p<0.05 compared with baseline value (@: p<0.05 intra-group comparison) (0-20 min: phlebotomy period, 20-140min: oligemic period, 140-170min: reperfusion period, 170-290min: post-oligemic period)

**2) 장간막 정맥혈 산소분압 (PvO<sub>2</sub>)**

출혈성 속 유발기간동안 HS군과 OHS군 모두 대조군에 비해 감소하였다(p<0.05). 출혈성 속 유발후 HS군은 51.68±2.07 mmHg에서 39.37±3.39 mmHg로, OHS군은 53.15±2.08 mmHg에서 46.42±1.91 mmHg로 속 유발전에 비하여 두군 모두에서 감소하였으며(p<0.05), OHS군은 HS군에 비해 적게 감소하였다(p<0.05).

수액소생후에 HS군은 58.72±2.41 mmHg, OHS군은 57.38±1.58 mmHg로 수액소생전 속 동안의 측정치에 비해 두군 모두 증가하였으나(p<0.05) 두 군간에 차이는 없었다(Fig. 2).



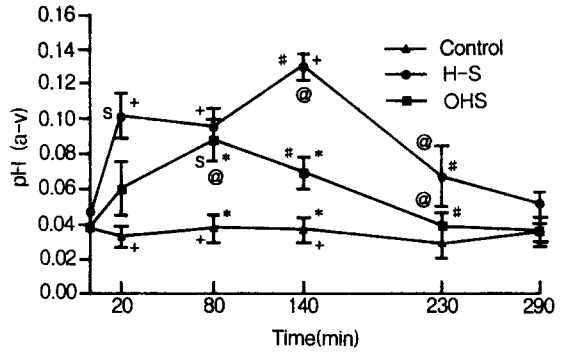
**Fig. 3.** Changes in mesenteric venous-arterial lactate difference [Lactate(v-a)] over time. The values are expressed as the mean  $\pm$  SEM (mg/dl). HS: hemorrhagic shock, OHS: oxygenated hemorrhagic shock, \*:  $p < 0.05$  control vs. OHS, +:  $P < 0.05$  contrl vs. HS, #:  $p < 0.05$  HS vs. OHS, \$:  $p < 0.05$  compared with baseline value (@:  $p < 0.05$  intragroup comparison) (0-20min: phlebotomy period, 20-140min: oligemic period, 140-170min: reperfusion period, 170-290min: post-oligemic period)

**3) 장간막 동·정맥혈간 유산농도 차이 [Lactate(v-a)]**

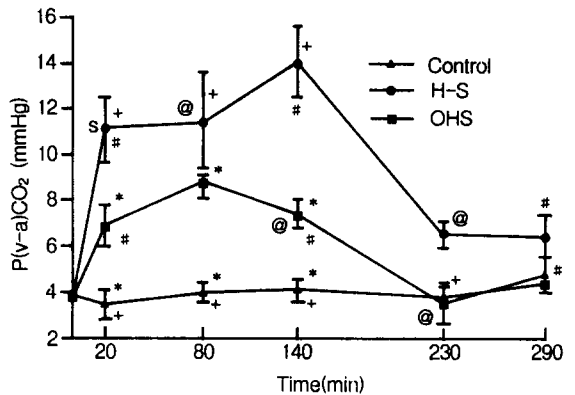
출혈성 속 유발기간동안 HS군과 OHS군 모두 대조군에 비해 증가하였다( $p < 0.05$ ). 출혈성 속 유발 직후(time 20) HS군은  $1.80 \pm 0.33$  mg/dl에서  $8.98 \pm 0.9$  mg/dl으로, OHS군은  $2.57 \pm 0.65$  mg/dl에서  $7.88 \pm 1.46$  mg/dl으로 속 유발전에 비하여 두군 모두 증가하였으며( $p < 0.05$ ), HS군은 속 유발직후 측정치에 비하여 속유발 2시간후에  $13.72 \pm 1.39$  mg/dl로 다시 증가하였고, OHS군은 속 유발직후 측정치에 비하여 속유발 2시간후에  $5.98 \pm 0.47$  mg/dl로 감소하는 경향을 보였다. 그러나 OHS군은  $5.98 \pm 0.47$  mg/dl로 HS군의  $13.72 \pm 1.39$  mg/dl에 비해 차이가 적었다( $p < 0.05$ ). 수액소생후에 HS군은  $5.37 \pm 0.85$  mg/dl으로, OHS군은  $2.87 \pm 0.39$  mg/dl 로 수액소생전 측정치에 비해 모두 감소하였으며( $p < 0.05$ ), OHS군은 유산농도 차이가  $2.87 \pm 0.39$  mg/dl으로 HS군의  $5.37 \pm 0.85$  mg/dl에 비해 적었다( $p < 0.05$ )(Fig. 3).

**4) 장간막 동·정맥혈간 pH 차이 [pH(a-v)]**

HS군과 OHS군 모두 대조군에 비해 증가하였다( $p < 0.05$ ). 출혈성 속 유발시 HS 군은  $0.044 \pm 0.011$ 에



**Fig. 4.** Changes in mesenteric arterial-venous pH difference [pH(a-v)] over time. The values are expressed as the mean  $\pm$  SEM. HS: hemorrhagic shock, OHS: oxygenated hemorrhagic shock, \*:  $p < 0.05$  control vs. OHS, +:  $P < 0.05$  contrl vs. HS, #:  $p < 0.05$  HS vs. OHS, \$:  $p < 0.05$  compared with baseline value (@:  $p < 0.05$  intragroup comparison) (0-20min: phlebotomy period, 20-140min: oligemic period, 140-170min: reperfusion period, 170-290min: post-oligemic period)



**Fig. 5.** Changes in mesenteric venous-arterial carbon dioxide difference [P(v-a)CO<sub>2</sub>] over time. The values are expressed as the mean  $\pm$  SEM(mmHg). HS: hemorrhagic shock, OHS: oxygenated hemorrhagic shock, \*:  $p < 0.05$  control vs. OHS, +:  $P < 0.05$  contrl vs. HS, #:  $p < 0.05$  HS vs. OHS, \$:  $p < 0.05$  compared with baseline value (@:  $p < 0.05$  intragroup comparison). (0-20min: phlebotomy period, 20-140min: oligemic period, 140-170min: reperfusion period, 170-290min: post-oligemic period)

서  $0.130 \pm 0.008$ 로, OHS군은  $0.039 \pm 0.010$ 에서  $0.069 \pm 0.009$ 로 속 유발전에 비하여 두군 모두 증가하였고( $p < 0.05$ ), 특히 OHS군은  $0.069 \pm 0.009$ 로 HS군의  $0.130 \pm 0.008$ 에 비하여 적게 증가하였다( $p < 0.05$ ). 수액소생후 HS군은  $0.053 \pm 0.007$ 로, OHS군은  $0.038 \pm 0.008$ 로 수액소생전 측정치에 비하여 두군 모두 감소하였으며( $p < 0.05$ ) OHS군이 HS군에 비하여 pH차이가 적었다( $p < 0.05$ )(Fig. 4).

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

HS군과 OHS군 모두 대조군에 비하여 증가하였다( $p < 0.05$ ). 출혈성 속 유발시 HS군은  $3.72 \pm 0.63$  mmHg에서  $14.08 \pm 1.58$  mmHg로, OHS군은  $3.67 \pm 0.70$  mmHg에서  $7.45 \pm 0.62$  mmHg로 속 유발전에 비하여 두군 모두에서 증가하였고( $p < 0.05$ ), 특히 OHS군은  $7.45 \pm 0.62$  mmHg로 HS군의  $14.08 \pm 1.58$  mmHg에 비해 적게 증가하였다( $p < 0.05$ ). 수액소생후 HS군은  $6.60 \pm 0.61$  mmHg로, OHS군은  $3.62 \pm 0.91$  mmHg로 수액소생전 측정치에 비하여 두군 모두 감소하였으며 OHS군은 HS군에 비해 이산화탄소 분압차이가 적었다( $p < 0.05$ )(Fig. 5).

## 고 찰

장간막 정맥혈 산소분압과 장간막 동,정맥혈간 유산농도 차이, pH 차이와 이산화탄소분압 차이를 소화관 점막 산소화의 지표로 삼았다. Glenn과 Lefer<sup>14,15</sup>에 의하면 속에 의한 MDF (myocardial depressant factor) 등의 독성물질의 형성은 2~3시간의 잠복기가 필요하다고 하며, 따라서 2시간의 혈액과소증기간(oligemic period)과 2시간의 후 혈액과소증기간(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.

장간막 정맥혈 산소분압은 산소공급과 요구량의 총괄적인 균형을 감시하는 신빙성있는 생리학적 지표로 간주되며 조직 산소분압의 증가는 산소이용도의 감소, 심박출량과 산소공급량의 증가, 혹은 미세 혈류량의 증가로 발생할 수 있다고 한다<sup>16</sup>.

또한 Adrogue등<sup>17</sup>)에 의하면 중증의 순환장애시 혼합 정맥-동맥혈간 pH 차이, 이산화탄소 분압의 차이가 증가하고 이는 조직 산소화의 장애를 반영한다고 하였으나 이들은 전신적 조직산소화의 지표이고, 국소부위의 조직산소화는 국소 동·정맥혈간의 pH 차이와 이산화탄소분압 차이에 의해 더욱 정확히 반영될 것으로 사료된다.

유산산혈증은 조직 저산소증 진단지표로서 민감도와 특이도는 떨어지나, 혈액학적 불안정상태에서 중증도(severity)의 지표로서 임상적으로 유용하게 이용된다<sup>18,19,20</sup>). 그러나 속 환자의 소생목표로서 "gut-directed therapy"에 대한 관심이 고조됨에 따라 속 환자의 임상적 감시에 있어 과거 통상적으로 사용되어온 혈액내 유산농도와 같은 대사적 지표의 임상적 유용성에 대해 의문이 제기되었다. 이는 다양한 기관 또는 조직의 대사기능이 그 구조와 기능적 목적을 반영하고 따라서 저혈량성 속과 같은 긴장 상황에서 그 대사적 반응이 모든 장기에서 일치하지 않을 것으로 예상되기 때문이다.

Kerai등<sup>21</sup>)은 개에서 속을 유발한 후 소화관, 신장, 후지(hind limb), 횡격막등에서 각각의 정맥혈 산소분압, 혈중 유산농도 변화도와 PNDP변화도(purine nucleotide degradation products gradient)를 측정 비교하여 이들 지표들이 세포대사의 서로 다른 측면을 반영하고 각기 다른 조직에서 유사하지 않은 관계를 보인다고 하였다. 이때 소화관 조직은 다른 조직상에 비교하여 정맥혈 산소분압은 가장 적게 감소하였으나 유산과 PNDP의 하나인 hypoxanthine의 많은 생성을 보였다. 따라서 소화관내의 국소 동,정맥혈간 유산치 차이는 소화관 허혈에 의한 대사장애, 즉 부적절한 산소화의 지표로서 의미가 있을 것으로 생각된다.

속시 수액소생의 목표에 있어 혈압, 중심정맥압 그리고 사혈량에 따른 일정 소생수액량의 사용등 여러 기준이 있으나 흔히 임상적으로 급성 출혈성 속이 발생하였을 때 일단 혈압을 감시하여 소생술을 시행하게 되므로 본 실험에서는 수축기 혈압을 기준으로 하였으며 수액소생후 90 mmHg를 목표로 하였다. 본 실험에서 소생수액으로는 hydroxyethyl starch를 사용하였는데, 최근 많이 사용되어지는 교질액으로 소생수액으로의 효과는 백등<sup>22</sup>)에 의하면

hydroxyethyl starch는 비교적 부작용이 적고 출혈성 속으로 인한 수액소생시 소화관 점막 산소화 개선에 유용하게 사용할 수 있다고 하였다.

본 실험에서는 마취중 100% 산소를 사용하지 않고 의료용 공기(FiO<sub>2</sub> 0.21)를 사용하였는데, 이는 조직의 산소분압은 허용 혈색소농도로 관류(perfusion)가 잘 되는 조직에서는 동맥혈 산소분압에 따르나, 관류가 부족한 조직에서의 조직산소분압은 관류에 의존하여 동맥혈 산소분압이 80 mmHg 이상이어도 조직의 산소분압에는 더이상 도움을 주지 못하기 때문이었다<sup>23)</sup>.

본 실험에서 OHS군이 HS군에 비해 장간막 동,정맥혈간 유산농도의 차이가 적었다. OHS군에서 유산농도의 차이가 적었던 이유는 소화관내 산소주입은 소화관 점막조직으로 산소 확산을 증가시켜 혐기성 대사를 저지하고 호기성대사를 유지시켜 유산의 생성이 감소하는 데 기인한다고 할 수 있다. Ketai등<sup>21)</sup>에 의하면 혈중 유산농도는 세포내 에너지공급원과 연계되어 있고 따라서 ATP와 관련되어 있다. 허혈이나 저산소증시 세포내 사립체로 산소운반이 감소되어 ATP 형성에 장애를 일으키며 세포외로 ATP 분해물질인 hypoxanthine, xanthine이 증가하고 혐기성대사(anaerobic metabolism)를 일으켜 유산이 형성되어 유산의 유출이 생긴다고 한다. 또한 조직산소화는 dynamic flux 상태이며 소화관 조직의 산소요구 증가는 소화관 산소 흡수력의 증가를 가져오며 이것은 능동적인 자극과 소화관 평활근의 자발적 수축, 소화관의 팽창을 의미한다<sup>10)</sup>.

OHS군이 HS군에 비해 장간막 동·정맥혈간 pH의 차이도 적게 나타났는데, 그 이유로는 소화관내 산소 주입으로 인하여 조직으로 산소운반이 임계수준이상으로 유지되어 호기성대사가 지속되어 산증을 예방할 수 있었던 점과 모세혈관면적이 증가하여 산소주입시 많은 양의 산소가 흡수될 수 있었으며 또한 산소추출의 증가로 조직으로의 산소확산이 증가되었던 점을 생각할 수 있다. Hartmann등<sup>11)</sup>에 의하면 소화관 pH의 감소는 속의 초기징후로서 산소운반과 관련이 있다고 하며, 허혈이나 저산소증처럼 산소운반이 임계수준인 경우 세포대사의 장애를 일으켜 산증을 초래한다고 하였다. Grum<sup>12)</sup>은 허혈이나 저산소증으로 산소운반이 감소시 일차적 보상기

전으로 모세혈관면적이 증가하며 그 결과 산소 추출이 증가한다고 하였다.

본 실험에서 장간막 동,정맥혈간 이산화탄소분압은 OHS군이 HS군에 비하여 차이가 적었다. 그 이유는 산소가 조직으로 흡수되어 세포가 호기성대사를 계속 유지할 수 있어 수소이온농도를 증가시키지 않았기 때문이라고 할 수 있다. Kette등<sup>24)</sup>은 속등 허혈시에 조직의 이산화탄소분압이 증가하는 이유는 허혈 초기에는 pyruvate와  $\alpha$ -ketoglutarate의 산화적 탈카르복실(oxidative decarboxylation)작용에 의하여 허혈이 진행됨에 따라 수소이온 농도가 증가되고 수소이온이 조직의 중탄산염과 반응하여 이산화탄소가 생성되기 때문이라고 한다.

최근 허혈성 소화관으로부터의 내독소및 미생물체 체내전이등으로 기인한 다발성 장기부전에 대한 예방책의 일환으로 소화관내 산소투여에 관한 관심이 증가되고 있다. 본 실험은 출혈성 속을 모델로 이를 검증하였다. 향후 여러가지 속 모델 즉 패혈성 속등을 모델로한 다양한 산소투여 방법에 대한 연구가 앞으로의 과제라고 생각된다.

고양이를 이용한 출혈성속및 수액소생모델에서 소화관내 직접 산소 주입이 소화관 점막 산소화에 미치는 효과를 평가하였다. OHS군과 HS군 모두 대조군에 비하여 장간막 동, 정맥혈간 이산화탄소분압, pH 및 유산농도 차이가 증가하였고( $p < 0.05$ ) 장간막 정맥혈 산소분압은 두군 모두 대조군보다 적었다( $p < 0.05$ ). OHS군이 동,정맥혈간 유산농도, pH 및 이산화탄소분압 차이에 있어서 출혈성 속및 수액소생시 모두 HS군에 비해 적었다( $p < 0.05$ ). 이는 소화관내 직접 산소주입이 소화관점막 산소화를 개선시킬 수 있음을 의미하는 것으로 사료된다. 그러므로 이러한 산소화개선의 효과가 속발생후 관찰되는 다 장기부전의 발생에 미칠 영향에 대한 후후 연구가 필요한 것으로 사료된다.

## 참 고 문 헌

1. Bone RC: The pathogenesis of sepsis. *Ann Intern Med* 1991; 115: 457-69.
2. Lefer AM, Martin J: Relationship of plasma peptides to the myocardial depressant factor in hemorrhagic shock in cats. *Circ Res* 1970; 26: 59-69.

3. Powell RJ, Machiedo GW, Rush BF: Oxygen free radicals: Effect on red cell deformability in sepsis. *Crit Care Med* 1991; 19: 732-5.
  4. Rasmussen I, Haglund U: Early gut ischemia in experimental fecal peritonitis. *Circ Shock* 1992; 38: 22-8.
  5. Arvidsson D, Rasmussen I, Almqvist P: Splanchnic oxygen consumption in septic and hemorrhagic shock. *Surgery* 1991; 109: 190-7.
  6. 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.
  7. Deitch EA, Berg R, Specian R: Endotoxin promotes the translocation of bacteria from the gut. *Arch Surg* 1987; 122: 185-90.
  8. Fink MP, Antonsson JB, Wang H, Rothschild HR: Increased intestinal permeability in endotoxic pigs. *Arch Surg* 1991; 126: 211-8.
  9. Beale R, Bihari DJ: Multiple organ failure : The pilgrim's progress (Editorial). *Crit Care Med* 1993; 21: S1-3.
  10. Grum CM: Tissue oxygenation in low flow states and during hypoxemia. *Crit Care Med* 1993; 21: S44-9.
  11. Hartmann M, Montgomery A, Jonsson K, Haglund U: Tissue oxygenation in hemorrhagic shock measured as transcutaneous oxygen tension, subcutaneous oxygen tension and gastroin- testinal intramucosal pH in pigs. *Crit Care Med* 1991; 19: 205-10.
  12. Shute K: Effect of intraluminal oxygen on experimental ischemia of the intestine. *Gut* 1976; 17: 1001-6.
  13. Haglund U: Therapeutic potential of intraluminal oxygenation. *Crit Care Med* 1993; 21: S69-71.
  14. Glenn TM, Lefer AM: Role of lysosomes in the pathogenesis of splanchnic ischemia shock in cats. *Circ Res* 1970; 27: 783-7.
  15. Lefer AM: Role of a myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock. *Federation Proc* 1970; 29: 1836-47.
  16. Berridge JC: Influences of cardiac output on the correlation between mixed venous and central venous oxygen saturation. *Br J Anaesth* 1992; 69: 409-10.
  17. Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB: Assessing acid-base status in circulatory failure. *N Engl J Med* 1989; 320: 1312-8.
  18. Komatsu T, Shibutani K, Okamoto K: Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1987; 15: 194-8.
  19. Tuschmidt J, Obelitas D, Fried JC: Oxygen consumption in sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 1991; 19: 664-71.
  20. Gutierrez G: Cellular energy metabolism during hypoxia. *Crit Care Med* 1991; 19: 619-26.
  21. Ketaj LH, Grum CM, Supinski GS: Tissue release of adenosine triphosphate degradation products during shock in dogs. *Chest* 1990; 97: 220-6.
  22. 백종화, 박평환, 최종무: 고양에서 출혈성 속 후 수액 소생시 수액 종류가 소화관 점막 산소화에 미치는 효과. *대한마취과학회지* 1994; 27: 527-34.
  23. Snyder JB, Pinsky MR: Oxygen transport in the critically ill. 1st ed. Chicago: year book medical publisher. 1987; pp 153-6.
  24. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ, Bisera J, Rackow EC: Intramyocardial hypercarbic acidosis during cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 1993; 21: 901-6.
-