

# 호흡부전증에서 호기말 양압호흡법 치료 전후의 폐혈류역학적 변화에 관한 연구

서울대학교 의과대학 내과학교실

정준기 · 신성해 · 강신광 · 박성기  
이명철 · 조보연 · 고창순

서울대학교 의과대학 마취과학교실

김 용 락 · 김 광 우

=Abstract=

## A Study on the Pulmonary Hemodynamic Changes before and after PEEP in ARDS

June-Key Chung, M.D., Sung Ki Park, M.D., Myung Chul Lee, M.D., Bo Youn Cho, M.D.

Seong Hae Shin, M.D., Shin Kwang Khang, M.D. and Chang-Soon Koh, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Seoul National University

Yong-Lack Kim, M.D. and Kwang Woo Kim, M.D.

Department of Anesthesiology, College of Medicine, Seoul National University

The purpose of this study is to observe the changes of pulmonary capillary permeability and various hemodynamic parameters before and after Positive End-Expiratory Pressure(PEEP) in Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

Using a canine oleic acid induced ARDS model, we measured the pulmonary capillary permeability with a slope of lung: heart radioactivity ratio, hemodynamic parameters with Swan-Ganz catheter and blood gas tensions.

1) In normal and ARDS dogs, the PEEP didn't significantly influence the slope of lung: heart radioactivity ratio. But in ARDS group the slope index was increased compared with that of control group ( $p < 0.05$ ).

2) Also in ARDS group,  $PaO_2$  was significantly decreased, and  $PaCO_2$ ,  $PvCO_2$ , MPAP,  $AaDO_2$ ,  $Qs/Qt$  were significantly increased compared with those of control group ( $p < 0.05$ ).

3) In normal dogs, the PEEP didn't influence blood pH or gas tension,  $AaDO_2$ ,  $Qs/Qt$ , or hemodynamics.

4) In ARDS dogs, however, the PEEP significantly increased  $PaO_2$ , and decreased  $AaDO_2$ ,  $Qs/Qt$  ( $p < 0.05$ ).

## 서 론

1967년 Ashbaugh 등<sup>1)</sup>이 처음 명명한 성인형호흡부전증후군(Adult Respiratory Distress Syndrome, 이하 ARDS로 약함)은 직접 또는 간접적인 심한 폐손상후에 발생하여 호흡곤란, tachypnea, 저산소혈증, 미단성의 양측성 폐침윤등을 특징으로 하는 치사율이 높은 질환이다. ARDS의 병태생리로는 폐 모세혈관의 손

상에 의하여 폐모세혈관 내피막의 투과성이 증가하고 이에 따라 체액 및 단백질이 누출되어 폐간질 부종이 일어난다고 생각되고 있다<sup>2~5)</sup>.

이러한 ARDS의 진단법으로 혈액가스의 측정이 주로 이용되어 왔으나, 최근에 방사성동위원소를 이용하여 폐 모세혈관의 투과성을 측정할수 있게 되었고, 이의 측정이 혈액가스보다 더 예민한 것으로 보고되고 있다<sup>6~8)</sup>.

저자는 ARDS의 중요한 치료법인 호기말 양압호흡

법 전후의 심폐기능을 관찰하기 위하여, 방사성동위원소를 이용한 폐 모세혈관 투과성 측정법과 기타 혈류역학적인 지표 및 혈액가스의 변화를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

### 실험 방법

#### 1. 실험대상

ARDS의 실험 model로 여러 문헌에서 보고한 oleic acid에 의한 폐전색증의 방법<sup>9,10</sup>을 사용하였다. 한국산 잠전을 대상으로(체중 10~12 kg), 12마리의 정상대조군, oleic acid를 0.05 ml/kg 정맥주사한 Group I 6마리와, oleic acid 0.1 ml/kg을 정맥주사한 Group II 6마리로 나누어 실험하였다.

#### 2. 실험방법

Thiopental sodium을 체중 kg당 25 mg, pancuronium bromide을 체중 kg당 0.4 mg을 정맥주사하여 마취를 유도시킨 후, 기관 tube을 삽입하고, thiopental sodium 3 mg/kg/hr.와 pancuronium bromide 0.05 mg/kg/hr.을 정맥주사하면서 마취를 유지시켰다. 동시에 Bennett MA-1 용량조절호흡기로 산소 흡입농도를 0.5로 하고 환기량 20 ml/kg, 호흡수 16/분 상태로 호흡시켰다.

실험동물의 한쪽 고동맥과 고정맥을 수술적으로 노출시켜 고동맥에는 16 gauge Medicut을 삽입시켜 평균동맥압(Mean Arterial Pressure, MAP) 측정과 동맥혈을 채취하고, 고정맥에는 Swan-Ganz Catheter를 삽입시켜 평균폐동맥압(Mean Pulmonary Arterial P-

ressure, MPAP), 폐모세혈관차단압(Pulmonary Capillary Wedge Pressure, PCWP)을 측정하고 폐동맥에서 정맥혈을 채취하였다. 정상대조군에서 평균동맥압, 심박수, 동맥혈 및 혼합정맥혈의 가스분석, 평균폐동맥압, 폐모세혈관차단압, 중심정맥압, 혈색소를 측정하고 6 cm H<sub>2</sub>O의 호기말 양압호흡법(Positive End Expiratory Pressure, PEEP)을 가한후 30분 뒤에 재검사하여 PEEP 군으로 하였다. Group I, Group II 6마리씩에 각각 0.05 ml/kg, 0.1 ml/kg의 oleic acid를 정맥주사하여 ARDS을 만들고 1시간후에 위와같은 검사를 실시하여 이를 ARDS 군으로 삼았으며, 다시 6 cm H<sub>2</sub>O 호기말 양압호흡법을 가한 30분 후에 재검사를 실시하여 ARDS-PEEP 군으로 삼았다.

폐 모세혈관 투과성을 측정하기 위하여 <sup>99m</sup>Tc-Human Serum Albumin 10 mCi를 정맥주사하고 1분에 1화면씩 computer에 수록하여 폐와 심장에 각각 관심영역(Region of Interest, ROI)을 설정하고(Fig. 1), 이

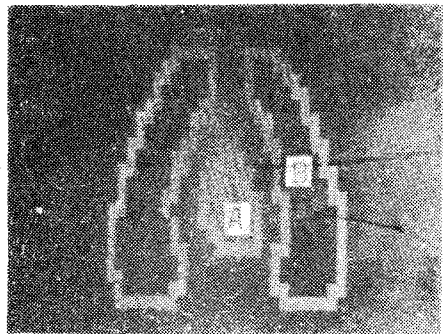


Fig. 1. Region of interest (ROI) defined on the computer matrix. (A: ROI of the heart B: ROI of the lung)

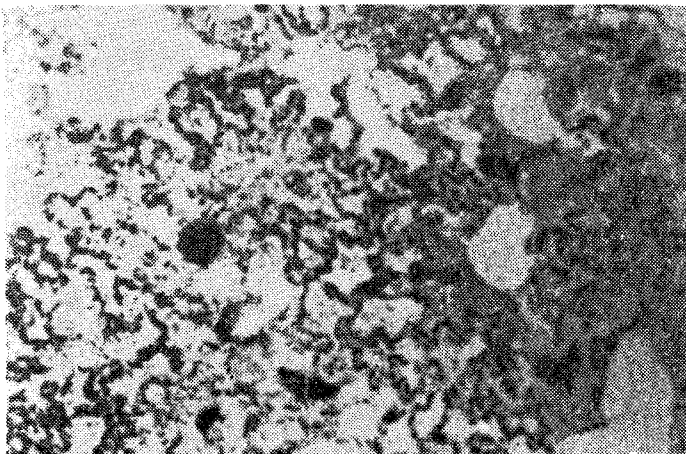


Fig. 2. Histologic findings of canine oleic acid induced ARDS. Capillary congestion, pulmonary edema and hyaline membrane are seen (H&E, ×100).

들 영역에서 시간에 따른 폐/심장의 방사능비를 측정하였다.

폐/심장의 시간-방사능비곡선에서 대조군, PEEP 군, ARDS 군, ARDS-PEEP 군에서의 방사능비의 기울기(slope index)를 각각 측정하였다. 실험전은 실험완료후 개흉하여 폐조직을 얻은 후 조직검사로 ARDS를 확인하였다(Fig. 2).

각 측정치는 Wilcoxon signed rank test로 통계적의의를 결정하였다.

### 성 적

#### 1. 폐/심장 방사능비의 기울기(slope index)

Fig. 3에서와 같이 폐/심장 방사능비가 일정범위로 유지되다가 oleic acid를 주사후 급격히 상승하는 것을 관찰할 수 있었다. Oleic acid 주사전의 대조군에서는 Group I의 기울기가  $-2 \pm 6 \times 10^{-4}/\text{min}$ , Group II의 기울기가  $-1 \pm 4 \times 10^{-4}/\text{min}$ 이었고, PEEP 군에서는 각각  $-1 \pm 3 \times 10^{-4}/\text{min}$ ,  $0 \pm 4 \times 10^{-4}/\text{min}$ 로 변화가 없었다. Oleic acid 주사후 ARDS 군에서 폐/심장방사능비의 기울기는 Group I에서  $26 \pm 8 \times 10^{-4}/\text{min}$ , Group II에서  $63 \pm 22 \times 10^{-4}/\text{min}$ 로 대조군보다 각각 유의하게 증가되어 있었다( $p < 0.05$ ). ARDS-PEEP 군에서는 Fig. 3에서와 같이 폐/심장방사능비의 절대치는 감소하였지만 기울기는 Group I에서  $15 \pm 9 \times 10^{-4}/\text{min}$ , Group II에서  $48 \pm 15 \times 10^{-4}/\text{min}$ 로 ARDS 군과 유의한 차이는 없었다(Table 1, Fig. 4).

Table 1. Data on Slope Index (Mean  $\pm$  S.D.)  
Unit:  $10^{-4}/\text{Min}$

	Control	PEEP	ARDS	ARDS-PEEP
Group I	$-2 \pm 6$	$-1 \pm 3$	$26 \pm 8^*$	$15 \pm 9$
Group II	$-1 \pm 4$	$+0 \pm 4$	$63 \pm 22^*$	$48 \pm 15$

\* $p < 0.05$  significantly different from control

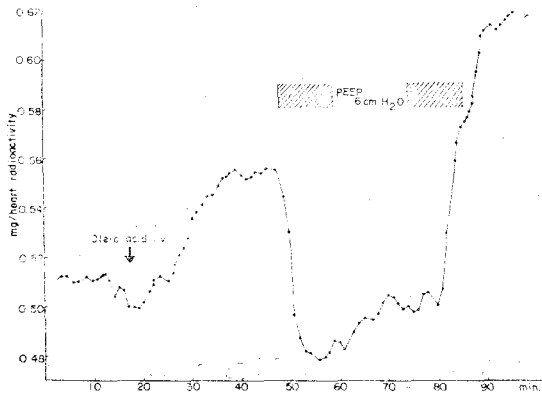


Fig. 3. Example of curve of lung/heart radioactivity ratio versus time before and after PEEP.

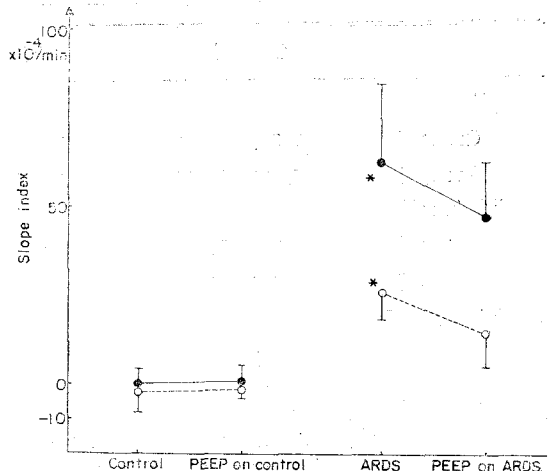


Fig. 4. Change of slope index in Group I (○) and Group II (●). \* $p < 0.05$ , compared with Control.

#### 2. 동맥혈 가스분석치 (Table 2)

동맥혈 pH는 Group I에서 대조군, PEEP 군, ARDS 군, ARDS-PEEP 군 사이에 유의한 차이는 없었다. Group II에서는 대조군과 ARDS 군 사이에 유의한 차이가 있었다 ( $p < 0.05$ ). ARDS-PEEP 군에서는  $7.270 \pm 0.095$ 로 ARDS 군의  $7.217 \pm 0.054$ 보다 다소 증가하였으나 통계적인 의미는 없었다(Fig. 5).

$\text{PaO}_2$ 는 Group I에서 대조군  $246 \pm 13 \text{ mmHg}$ 보다 ARDS 군에서  $199 \pm 21 \text{ mmHg}$ 로 유의하게 감소되어 있었고( $p < 0.05$ ), ARDS-PEEP 군에서는 다소 증가하나 통계적인 유의성은 없었다. Group II에서는 ARDS 군에서  $117 \pm 14 \text{ mmHg}$ 로 대조군보다 유의하게 감소되어 있었고, ARDS-PEEP 군에서는  $146 \pm 16 \text{ mmHg}$ 로 ARDS 군보다 유의하게 호전되어 있었다 ( $p < 0.05$ , Fig. 6).

$\text{PaCO}_2$ 는 Group I에서 대조군, PEEP 군, ARDS 군, ARDS-PEEP 군 사이에 변화가 없었고, Group II에서는 ARDS 군에서  $52 \pm 9 \text{ mmHg}$ 로 대조군에 비하여 증가되어 있었다( $p < 0.05$ ).

#### 3. 정맥혈 가스분석치 (Table 3)

정맥혈의 pH는 Group I에서는 의미있는 변화가 없었고, Group II에서는 ARDS 군이  $7.190 \pm 0.099$ 로 대조군  $7.400 \pm 0.029$ 보다 유의하게 감소되어 있었다( $p < 0.05$ ).

$\text{PvO}_2$ 는 Group I과 Group II에서 ARDS 군에서 대조군에 비하여 감소하는 경향은 있었지만 통계적인 유

Table 2. Data on Arterial Blood Cases(Mean±S.D.)

	Control	PEEP	ARDS	ARDS-PEEP
pH				
Group I	7.367±0.099	7.310±0.045	7.332±0.034	7.322±0.036
Group II	7.412±0.061	7.347±0.076	7.217±0.054*	7.270±0.095
PO <sub>2</sub> (mmHg)				
Group I	246±13	253±18	199±21*	218±20
Group II	254±23	249±28	117±14*	146±16**
PCO <sub>2</sub> (mmHg)				
Group I	39± 6	40±12	39± 5	38± 5
Group II	36± 5	38±10	52± 9*	46±13.8

\* p<0.05 significantly different from control

\*\* p<0.05 significantly different from ARDS

Table 3. Data on Mixed Venous Blood Cases (Mean ±S.D.)

	Control	PEEP	ARDS	ARDS-PEEP
pH				
Group I	7.362±0.057	7.340±0.076	7.282±0.057	7.258±0.080
Group II	7.400±0.029	7.333±0.164	7.190±0.099*	7.230±0.170
PO <sub>2</sub> (mmHg)				
Group I	57± 7	58± 7	51± 9	50± 7
Group II	56± 9	58± 8	44± 9	47± 9
PCO <sub>2</sub> (mmHg)				
Group I	40± 7	44±12	40± 5	43± 5
Group II	42± 5	41± 7	53± 5*	48±12

\* p<0.05 significantly different from control

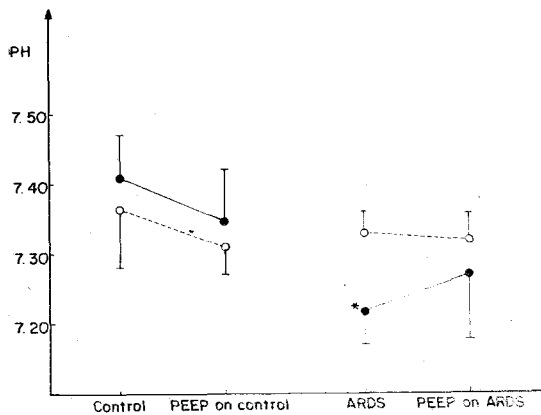


Fig. 5. Change of arterial pH in Group I (○) and Group II (●).

\*p<0.05, Compared with Control.

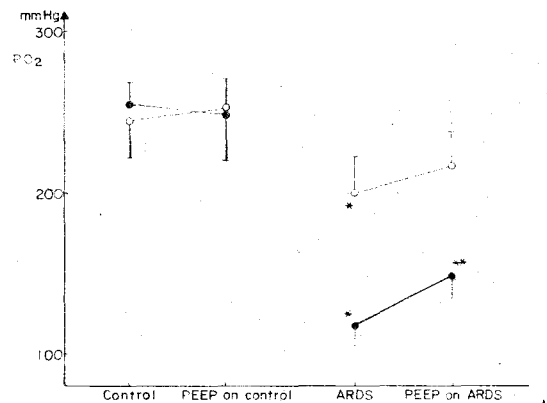


Fig. 6. Change of arterial PO<sub>2</sub> in Group I (○) and Group II (●).

\*p<0.05, compared with Control.

\*\*p<0.05, compared with ARDS.

Table 4. Data on Hemodynamics (Mean±S.D.)

	Control	PEEP	ARDS	ARDS-PEEP
MAP(mmHg)				
Group I	142±13	137±9	151±12	151±10
Group II	140±8	143±8	119±8*	121±9
CVP(mmHg)				
Group I	13±1	16±2	13±1	16±2
Group II	13±1	15±1	13±3	14±1
MPAP(mmHg)				
Group I	23±1	26±2	25±3	29±4
Group II	23±2	26±5	26±2*	28±3
PCWP(mmHg)				
Group I	14±1	18±2*	13±1	15±2
Group II	13±1	16±2	13±4	15±1

\*p<0.05 significantly different from control

Table 5. Data on Alveolar Oxygen Pressure, Alveolar-arterial Oxygen Tension Difference and Intrapulmonary Shunt Ratio (Mean±S.D.)

	Control	PEEP	ARDS	ARDS-PEEP
PAO <sub>2</sub> (mmHg)				
Group I	296±26	289±24	298±24	297±22
Group II	315±17	311±65	285±16	285±36
AaDO <sub>2</sub> (mmHg)				
Group I	65±18	46±14	105±15*	87±21**
Group II	51±15	55±14	174±17*	152±37
Qs/Qt(%)				
Group I	7.2±3.3	5.7±2.4	11.4±3.1*	7.9±2.5
Group II	6.2±2.1	4.6±3.6	20.2±2.6*	16.1±2.3**

\* p<0.05 significantly different from control

\*\* p<0.05 significantly different from ARDS

의성은 없었다.

PvCO<sub>2</sub>는 Group I에서는 변화가 없었고 Group II에서는 ARDS군에서 53±5 mmHg로 대조군 42±5 mmHg보다 증가되어 있었다(p<0.05).

#### 4. 평균동맥압(MAP)

평균동맥압은 Group I에서 유의한 변화가 없었고, Group II에서 ARDS군에서 119±8 mmHg로 대조군 140±8보다 유의하게 감소되어 있었다(p<0.05). ARDS-PEEP군은 ARDS군과 비교하여 변화를 관찰할 수 없었다.

#### 5. 중심정맥압(CVP)

중심정맥압은 Group I과 Group II에서 대조군,

PEEP군, ARDS군 ARDS-PEEP군 사이에 유의한 변화를 관찰할 수 없었다.

#### 6. 평균폐동맥압(MPAP)

평균폐동맥압은 Group I에서는 유의한 변화가 없었고, Group II에서는 대조군의 23±2 mmHg에 비하여 ARDS군에서는 26±2로 증가되어 있었다(p<0.05). Group I과 Group II에서 PEEP를 걸었을 때 다소 평균폐동맥압이 상승하는 경향을 관찰할 수 있었다.

#### 7. 폐모세혈관차단압(PCWP)

폐모세혈관차단압은 Group I에서 대조군 14±1 mmHg에 비하여 PEEP군에서 18±2 mmHg로 유의

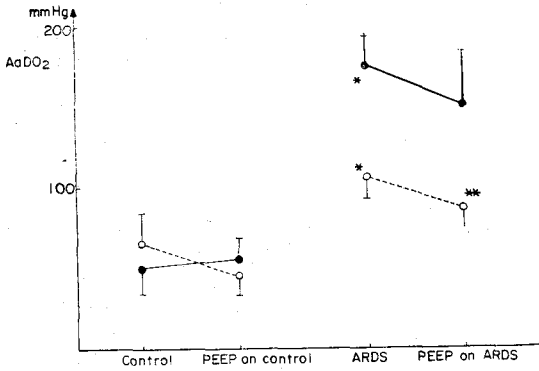


Fig. 7. Change of alveolar-arterial oxygen tension difference in Group I (○) and Group II (●).  
\*  $p < 0.05$ , compared with Control.  
\*\*  $p < 0.05$ , compared with ARDS.

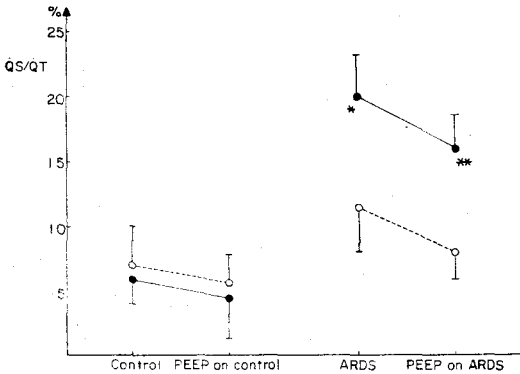


Fig. 8. Change of intrapulmonary shunt ratio in Group I (○) and Group II (●).  
\*  $p < 0.05$ , compared with Control.  
\*\*  $p < 0.05$ , compared with ARDS.

하게 증가되는 것을 관찰할 수 있었다. Group I 과 Group II에서 PEEP을 걸었을 때 폐모세혈관차단압이 증가하는 경향은 있었다.

#### 8. 폐포산소분압

Table 5에서와 같이 Group I 과 Group II에서 폐포 산소분압의 차이는 없었다.

#### 9. 폐포-동맥혈 산소분압차(AaDO<sub>2</sub>)

폐포-동맥혈 산소분압차는 Group I에서 대조군  $65 \pm 18$  mmHg에 비하여 ARDS군에서  $105 \pm 15$  mmHg로 증가되어 있었고( $p < 0.05$ ), ARDS-PEEP군에서 다

#### Endothelial/Alveolar Epithelial Damage

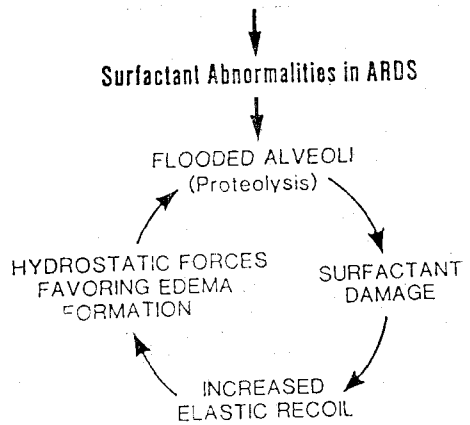


Fig. 9. Hypothesis on the pathogenesis of ARDS.

시 유의하게 감소되는 것을 관찰할 수 있었다( $p < 0.05$ ). Group II에서도 ARDS군에서  $174 \pm 17$  mmHg로 대조군  $51 \pm 15$  mmHg보다 증가되어 있었고( $p < 0.05$ ), ARDS-PEEP군에서  $152 \pm 37$  mmHg로 감소되는 경향은 있었지만 통계적인 유의성은 없었다(Fig. 7).

#### 10. 폐 shunt율

폐 shunt율은 Fig. 8에서와 같이 Group I에서 대조군  $7.2 \pm 3.3\%$ 에 비하여 ARDS군에서  $11.4 \pm 3.1\%$ 로 증가되어 있었고( $p < 0.05$ ), ARDS-PEEP군에서  $7.9 \pm 2.5\%$ 로 감소하는 경향이 있었다. Group II에서는 대조군  $6.2 \pm 2.1\%$ 에 비하여 ARDS군에서  $20.2 \pm 2.0\%$ 로 증가되어 있었고( $p < 0.05$ ), ARDS-PEEP군에서 다시 유의하게 감소되어 있었다( $p < 0.05$ , Fig. 8).

#### 고 안

ARDS는 많은 중증의 내과적 및 외과적인 원인에 의하여 발생하는데 Petty는<sup>11)</sup> 이들의 공통적인 병태생리기전으로 폐모세혈관의 손상에 의하여 폐/내피상피막의 투과성이 증가하고 이에 따른 제 2형 폐세포의 파괴로 폐포면활성물질이 저하되어 폐포내로 삼출액이 모이고 폐의 유순도가 떨어져지면서 삼출된 단백분해효소등에 의하여 파괴가 더 심화되는 악순환을 제시하였다(Fig. 9).

이러한 폐 모세혈관의 투과성을 측정하는 방법으로 본 실험에서는 <sup>99m</sup>Tc-Human Serum Albumin을 이용하여 bicompartiment model에 의한 분석을 시행하였

다. 즉  $^{99m}\text{Tc}$ -Human Serum Albumin 을 정맥주사후 좌심실에서 측정된 방사능치는 혈관내의 혈액량을 의미하고 폐에서 측정된 방사능치는 폐 혈액량과 누출된 부종액을 나타내게 된다. 이때 폐/심장의 방사능치비는 관심영역의 설정이나 시간에 따라 변화하므로 절대치보다 수치의 변화 즉 방사능비의 기울기 (slope index)를 측정함으로써 누출의 속도를 반영하는 지표를 얻게된다. 이미 많은 보고자들이 이러한 방법이 폐 부종의 형성속도와 폐 모세혈관 투과성의 정도를 잘 반영하여 준다고 확인한 바 있다<sup>6~8)</sup>.

실험적으로 ARDS 을 유발하는 방법은 과다수액법, 세균주입법<sup>12)</sup>, histamine 이나 내독소, FDP 등을 주사하는법<sup>13~15)</sup>, 염산 흡입법<sup>16,17)</sup>등 여러가지가 있으나 본 실험에서는 oleic acid 정맥주사에 의하여 폐전색증을 일으키는 방법을 사용하였다. Oleic acid 에 의한 폐전색증은 지방전색에 의한 혈관폐쇄 이외에도 폐의 lipase 에 의하여 생성된 유리지방산에 의하여 폐간질염이 발생함으로써 임상적으로도 볼수있는 ARDS 의 유사한 병변을 일으키는 것으로 밝혀져 있다<sup>18~20)</sup>. 특히 이 방법은 본 실험에서와 같이 용량에 따라서 ARDS 의 정도를 조절할 수 있다는 장점도 있다.

ARDS 의 치료법은 산소호흡, 기관지 세척, 기계적 환기방법등의 폐 가스교환의 향진을 위한 방법과, 좌심실 확장기압등을 감소시켜 폐 모세혈관압을 감소시키는 방법과, steroid 등을 사용하여 폐 모세혈관의 투과성을 정상화시키는 시도법 등이 있다. 이런 여러 방법중 근자에 PEEP 법이 임상에서 널리 쓰이고 그 효율성이 보고되어 있다<sup>21~23)</sup>. PEEP 의 작용기전은 폐의 Functional Residual Capacity 를 증가시킴으로써 기도와 폐포의 직경을 증가시키고 이에 따라 기도의 폐쇄와 폐포의 허실을 방지할수 있다. 또한 폐포 환기의 분포를 확산시켜 폐내의 shunt 를 감소시키고, 흉곽내의 압력차를 증가시키면서 정맥혈의 감소를 유발시켜 폐내의 혈액량은 감소시키고 간질의 압력은 증가시킨다. 이러한 여러 기전에 의하여 환기와 관류의 불균형을 개선시켜  $\text{PaO}_2$  을 증가시켜 주지만 반면에 심박출량을 감소시키고 양압에 의한 폐기흉, pneumomediastinum, 폐포의 파괴등이 나타날 수 있다<sup>21,22)</sup>. 본 실험에서도 이러한 PEEP 에 의하여  $\text{PaO}_2$  가 증가되고,  $\text{AaDO}_2$  가 호전되고 shunt 의 양이 감소하는 것을 관찰할 수 있었다. 이러한 PEEP 는 순환계에 여러 혈류역학적인 영향이 있어 과도의 PEEP 는 평균동맥압의 감소와 중심정맥압, 평균폐동맥압, 폐모세혈관차단압등이 증가된다고 보고되어 있다<sup>24~26)</sup>. 본 실험에서 이러

한 유의한 증가가 없는 것은 best PEEP 에 가까운 6cm  $\text{H}_2\text{O}$  을 걸었기 때문인것 같고<sup>27)</sup> 또 실험군의 수가 적어 통계적인 유의성에는 부족한 이유도 있겠다. 또한 Hobelman 은<sup>28)</sup> PEEP 시 심박출량의 감소에 따른 반사작용으로 전신 혈관의 저항이 증가되어 평균동맥압의 변화는 없다고 주장하였다.

PEEP 적용시 본 실험에서는 폐와 심장의 방사능치가 모두 감소하지만 폐의 방사능 감소가 더 심화되어 결국 폐/심장의 방사능비는 감소하였다. 이는 PEEP 사용시 흉곽내 정맥의 혈류가 저하된다는 사실과 심장의 혈액량이 감소한다는 사실과 일치한다. Sugerman 은<sup>28)</sup> 본 실험과 비슷한 조건하에서 폐와 심장의 주요 혈관을 묶어 PEEP 로 감소되는 폐의 방사능치 중 2/3가 폐의 공기량 증가에 의한 것이고 1/3이 폐혈류의 감소에 의한 것이라고 증명하였다.

그러나 폐/심장방사능 곡선의 기울기는 의미있게 변화하지 않았다. 이는 PEEP 자체가 폐 모세혈관의 투과성에는 영향을 미치지 못한다는 것을 의미하고, 이는 임상적으로 PEEP 사용시 혈액의 산소분압은 증가하나 폐부종 자체를 치료하지는 못한다는 사실과 일치하고<sup>28)</sup>, ARDS 의 근본 치료법으로 원인질환의 치료와 함께 steroid 의 위치를 재조명시켜준다. 그러나 장기간의 PEEP 치료시 앞서 말한 폐부종 형성의 악순환 과정을 차단시켜 아마도 폐 모세혈관의 투과성에도 향상을 가져올 가능성도 있다. 이는 앞으로 연구되어야 할 과제이다.

## 결 론

ARDS 에서 PEEP 치료전후에 폐 모세혈관 투과성과 기타 심폐계의 혈류역학적인 변화를 관찰하고자 실험견을 대상으로 oleic acid 정맥주사에 의한 폐전색증을 야기시키고  $^{99m}\text{Tc}$ -Human Serum Albumin 을 이용한 폐모세혈관 투과성 측정과 Swan-Ganz catheter 를 이용한 혈류역학적인 검사와 혈액가스의 변화를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) Oleic acid 주기전의 대조군과 PEEP 군에서 폐/심장방사능비의 기울기는 변화가 없었고, ARDS 형성 후 급격히 상승하였으나 ( $p < 0.05$ ), ARDS-PEEP 군과 ARDS 군 간에는 유의한 변화는 없었다.

2) 동맥혈과 혼합정맥혈의 가스분석치에서 대조군과 PEEP 군 사이에는 변화가 없었고, ARDS 군에서 대조군에 비하여 pH의 감소,  $\text{PO}_2$ 의 감소,  $\text{PCO}_2$ 의 증가를 관찰할 수 있었다. ARDS-PEEP 군에서 이들지표가 호

전되는 경향을 관찰할 수 있었지만 Group II에서 동맥혈의 PO<sub>2</sub>만 ARDS군에 비하여 유의하게 증가되어 있었다(p<0.05).

3) 평균동맥압은 Group II의 ARDS군에서 대조군보다 감소되어 있었고 다른 군들사이에 변화는 없었다. 중심정맥압, 평균폐동맥압, 폐모세혈관차단압이 PEEP군과 ARDS-PEEP군에서 대조군과 ARDS군보다 증가하는 경향은 있었다.

4) 폐포-동맥혈 산소분압차는 대조군과 PEEP군 사이에는 변화가 없었고 ARDS군에서 대조군에 비하여 유의하게 증가되어 있었다(p<0.05). ARDS-PEEP군에서 ARDS군보다 감소하는 경향이 있었고 Group I에서 특히 통계학적으로 유의하였다(p<0.05).

5) 폐의 shunt 양은 대조군과 PEEP군에서 변화가 없었고 ARDS군에서 대조군에 비하여 증가하였다. ARDS-PEEP군에서 ARDS군보다 감소하는 경향이 있었고, 특히 Group II에서 유의한 감소가 있었다(p<0.05).

## REFERENCES

- 1) Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L. and Levine, B.E.: *Acute respiratory distress in adults. Lancet*, 2:319, 1967.
- 2) Anderson, R.R., Holliday, R.L., Driedger, A.A., Lefcoe, M., Reid, B. and Sibbald, W.J.: *Documentation of pulmonary capillary permeability in the adult respiratory distress syndrome accompanying human sepsis. Am. Rev. Respir. Dis.*, 119:869, 1979.
- 3) Robin, E.D., Carey, L.C., Grenvik, A., Blauser, F. and Gaudio, R.: *Capillary leak syndrome with pulmonary edema. Arch. Intern. Med.*, 130:66, 1972.
- 4) Staub, N.C.: *State of the art. Pathogenesis of pulmonary edema. Am. Rev. Respir. Dis.*, 109:358, 1974.
- 5) Katz, S., Aberman, A., Frand, U.I., Stein, I.M. and Fulop, M.: *Pulmonary edema. Am. Rev. Respir. Dis.*, 106:472, 1972.
- 6) Sugerman, H.J., Strash, A.M., Hirsch, J.I., Glauser, F.L., Shirazi, K.K., Sharp, D.E. and Greenfield, L.J.: *Sensitivity of scintigraphic detection of pulmonary capillary albumin leak in canine oleic acid ARDS. J. Trauma*, 21:520, 1982.
- 7) Tatum, J.L., Burke, T.S., Sugerman, H.J., Strash, A.M., Hirsch, J.I., and Fratkin, M.J.: *Computerized scintigraphic technique for the evaluation of adult respiratory distress syndrome. Initial clinical trials. Radiology*, 143:237, 1982.
- 8) Tatum, J.L., Strash, A.M., Sugerman, H.J., Hirsch, J.L., Beachley, M.C. and Greenfield, L.J.: *Single isotope evaluation of pulmonary capillary protein leak (ARDS model) using computerized gamma scintigraphy. Invest. Radiol.* 16:473, 1981.
- 9) Ashbaugh, D.G. and Uzawa, T.: *Respiratory and hemodynamic changes after injection of free fatty acids. J. Surg. Res.*, 8:417, 1968.
- 10) Grossman, R.F., Jones, J.G. and Murray, J.F.: *Effect of oleic acid-induced pulmonary edema of lung mechanics, J. Appl. Physiol.*, 48:1045, 1980.
- 11) Petty, T.L.: *Adult respiratory distress syndrome. Historical perspective and definition. Seminar Resp. Med.*, 2:99, 1981.
- 12) Brigham, K.L., Woolverton, W.C., Blake, L.H. and Staub, N.C.: *Increased sheep lung permeability caused by pseudomonas bacteria. J. Clin. Invest.*, 54:792, 1974.
- 13) Brigham, K.L., Bowers, R. and Haynes, J.: *Increased sheep lung vascular permeability caused by Escherichia coli endotoxin. Circ. Res.*, 37:647, 1979.
- 14) Brigham, K.L. and Owen, P.J.: *Increased sheep lung vascular permeability caused by histamine. Circ. Res.*, 37:647, 1975.
- 15) Gerdin, B. and Saldeen, T.: *Effect of fibrin degradation products on microvascular permeability. Thromb. Res.*, 13:995, 1978.
- 16) Greenfield, L.G., Singleton, R.P. and McCaffree, D.R.: *Pulmonary effects of experimental graded aspiration of hydrochloric acid. Ann. Surg.*, 170:74, 1969.
- 17) Bartlett, J.G., Gorbach, S.L. and Feingold, S.M.: *The bacteriology of aspiration pneumonia. Am. J. Med.*, 56:202, 1974.
- 18) Saldeen, T.: *The microembolism syndrome.*



*Microvasc. Res.* 11:227, 1976.

- 19) Peltier, L.F.: *Fat embolism. Surgery*, 40:665, 1956.
- 20) Baker, P.L., Kuenzig, M.C. and Peitier, L.F.: *Experimental fat embolism in dogs. J. Trauma*, 9:577, 1969.
- 21) Petty, T.L. and Ashbugh, D.G.: *The adult respiratory distress syndrome. Chest*, 60:233, 1971.
- 22) Robin, E.D., Cross, C.E. and Eelis, R.: *Pulmonary edema. New Engl. J. Med.*, 288:239, 1973.
- 23) Hopewell, P.C. and Murray, J.F.: *The adult respiratory distress syndrome. Ann. Rev. Med.*, 27:343, 1976.
- 24) Morgan, B.C., Martin, W.E. and Horbein, T.F.: *Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. Anesthesiology*, 27:584, 1966.
- 25) Power, S.R., Mannal, R. and Neclerio, M.: *Physiologic consequences of PEEP. Ann. Surg.*, 178:265, 1973.
- 26) Hobelmann, D.F., Smith, D.E. and Virgillio, R.W.: *Hemodynamic alteration with positive end-expiratory pressure. J. Trauma*, 15:951, 1975.
- 27) Suter, P.M., Fairley, H.B. and Isenberg, M.D.: *Optimum end-expiratory airway pressure in patient with acute pulmonary failure. New Engl. J. Med.*, 292:284, 1975.
- 28) Sugerman, H.J., Strash, A.M., Hirsch, J.I., Shirazi, K.L., Tatum, J.L., Mathers, J.A.L. and Greenfield, L.J.: *Scintigraphy and radiography in oleic acid pulmonary microvascular injury. Effects of positive end-expiratory pressure (PEEP). J. Trauma*, 22:179, 1982.