

흉부손상에 병발한 급성호흡부전증

— 2 예 보고 —

왕 영 필* · 이 흥 균**

= Abstract =

Acute Respiratory Insufficiency Following Blunt Chest Trauma

— 2 Cases Report —

Young Pil Wang, M.D., * and Hong Kyun Lee, M.D. **

Acute respiratory failure has become an increasingly frequent cause of death following shock or trauma.

Interstitial or diffuse alveolar edema, as chief pathophysiologic change of acute respiratory insufficiency, can be the result of sepsis, fat embolism, cardiac failure, lung congestion, and oxygen toxicity.

These pulmonary problems are extremely difficult to treat without early recognition of their development and aggressive management.

If the treatment is delayed, the progressive respiratory failure is almost uniformly fatal.

Authors has experienced two cases of acute respiratory insufficiency following the blunt chest trauma, which were healed uneventfully. Literatures were briefly reviewed.

머 리 말

외상환자에서 관찰되는 폐기능부전은 경미한 저산소증에서, 무기폐나 폐렴과 같은 합병증으로 진행되거나, 또는 극심한 호흡성산증을 가져오는 ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)와 같은 치명적인 것으로까지 진전될 수 있는 다양한 경과를 보인다. 이러한 경우 폐실질의 타박이나, 다량의 액체흡인, 울혈성 심부전등의 명확한 원인이 없이도 산소포화과 환기의

장해가 증가할 수 있다.

이런 증후군에 대해 Shock lung, Wet lung, Congestive atelectasis, Pump lung, Oxygen toxic lung 등의 여러가지 용어로 표현되 왔으나 Moore 등(1969)은 이들 모든 예의 환자에서 보는 병리소견은 거의 비슷하다고 보고한 바 있으며, 폐간질액이 명확하게 증가되어 있는 것을 관찰하였다(Gump, F.E., 1969, 1970, Mottsay, G.S., 1971, Sladen, A., 1958). 또한 Doty와 Moseley(1970)는 베트남전상자의 학습보고에서 Wet lung syndrome 은 다량의 수액이나 Colloid 등을 소생기동안에 과도하게 투여함으로 발생했다고 결론지었다.

성인에서 보는 급성호흡부전증은 major trauma, 다량의 수혈, 패혈증, 신장이식, 폐동맥 전색증등의 여러 원인에 의해 발생할 수 있으며, 이러한 때에는 폐는 육안적으로 heavy, wet, beefy, liver-like, carniform

* 가톨릭대학 의학부 흉부외과학교실

* Department of Thoracic Surgery, Catholic Medical College, Seoul Korea

** Chairman of the Department of Thoracic Surgery, Catholic Medical College.

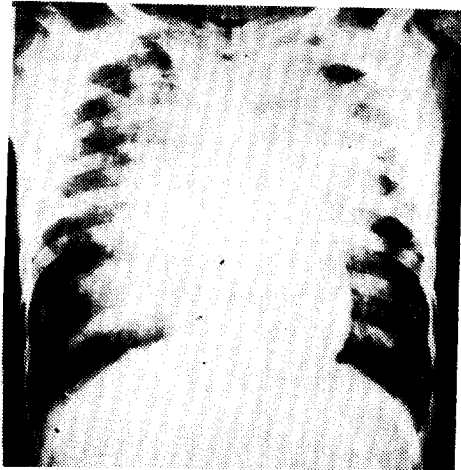


Fig. 1.

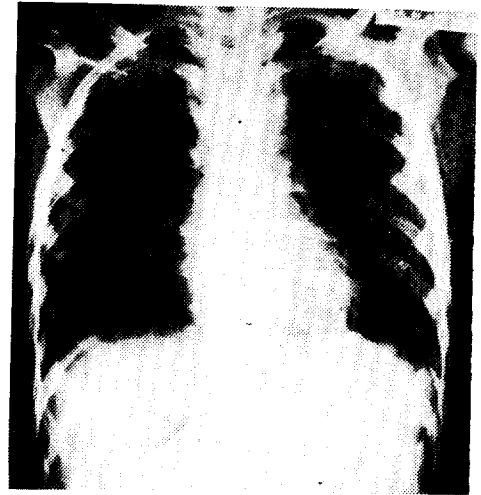


Fig. 2.

하게 보이며 현미경적으로는 간질부종, 간질 및 폐포내 출혈, 혈관의 울혈등이 특징적인 소견으로 나타난다.

본 가톨릭의대 흉부의과학 교실에서는 흉부손상을 받은 환자에서 발생한 급성 호흡부전증 2예를 경험하였기에 문헌고찰과 아울러 보고하는 바이다.

증 례

제 1예 : 16세된 남아로 입원 당일 동료에 의해 발길로 앞가슴을 차이고 머리를 몇대 맞은후 일시적 의식상실이 있어 본원 응급실로 내원한 환자로 내원 당시의 주소는 우측 전흉벽의 동통과 호흡곤란이었다. 가쪽력이나 과거력에서 고혈압이나, 심질환, 신질환 및 다른 화학약품에 의한 자극의 경험은 없었다. 이학적 소견상 환자의 발육 및 영양상태는 양호하였고, 중등도의 호흡곤란을 보였으며 사지말단에서 약간의 청색증을 나타냈다. 혈압은 80/30으로 낮고, 맥박은 130/min, 체온은 36.7°였다. 의식상태는 비교적 명료하였으나 불안해 하였으며 호흡에 편안하다고 앉아 있기를 고집했다. 흉부에서 청진상 전폐영역에서 심한 수포음과 천식음을 들을수 있었으며 호흡음은 양측하엽에서 감소되 있었다. 심음은 동빈맥(130/min)이외엔 특별한 잡음은 청취할수 없었다. 신경검사상 파반사와 슬개반사가 약간 감소되 있었고, 우측에서 족간대가 2~3울립 정도로 나타났다. 입원당시의 혈액소견은 Hb:12.6gm/dl, Ht: 41%였으며 백혈구가 35500/mm³으로 현저히 증가되 있었

고, 소변검사상에서는 현미경적 검사상 8~10개의 백혈구를 보인 이외엔 정상이었다. 혈액화학검사에서는 LDH가 990 unit로 심히 증가된 이외에는 BUN:18.5 mg/dl, Creatinine: 1.0gm/dl로 정상이었고 다른 간기능 및 전해질도 정상이었다. 단순 흉부 X-선상 전폐영역에서 광범위한 동질음영상을 보이는 간질성폐부종을 볼수 있었다(Fig. 1) 심전도상에서도 동빈맥이외에 별다른 소견은 볼수 없었고 두부 X-선에서도 골절소견은 없었다.

입원당일 응급 기관절개술을 시행했으며 기관절개술 당시 약 400cc 정도의 선홍색 포말재담을 흡입해 내었다. 동시에 산소흡입(4l/min)과 간헐적 양압호흡을 시행하고 이노제와 Digitalis의 투여도 병합했다. 제2병일에는 간헐적 양압호흡, 이노제와 Digitalis등의 투여를 계속하면서 정맥혈복귀의 양을 줄임으로 폐혈류를 감소시키기 위한 방법으로 사지에 압박대를 감아주고, 전박정맥에서 약 300cc의 혈액을 사혈해 주었으나 현저한 중세의 호전을 볼수 없었기 때문에 10mg의 morphine surfate를 피하로 투여했다. morphine의 투여후 환자는 호흡상태나 전신상태가 상당히 호전하여 편안해졌으며 기관절개 카뉴-레를 통한 포말재담의 양도 현저하 감소하기 시작하였다. 제3병일에는 morphine을 반복 투여했으며 산소흡입은 morphine 투여직후 약 1시간 정도만 시행했고 간헐적 양압호흡은 중단하였으나 환자는 잘 견디어 냈으며, 포말재담과 기관지분비물도 거의 볼수 없었으며, 청진상 양측하엽에서 호흡음의 증가를

Table I. Relationship Between the Clinical Course and Treatment (No. 1 Patient)

| HD | 1st HD | 2nd HD | 3rd HD | 4th HD | 7th HD |
|----|---|---|---|----------------------------------|---|
| Sx | Anxious and Irritable Cold sweating Dyspnea Mild cyanosis Frothy sputum Headche Ausc. ;rales and wheezing | | Frothy sputum; scanty Comfortable and well being sense Headache | Only headache Ausc. ; clear | Only headache Fu CHEST PA; normal |
| Tx | Tracheostomy Oxygen inhalation Lasix 20mg Digoxin 0.5mg Fluid restrict | Oxygen inhalation IPPB Lasix 20mg Digoxin 0.5mg Rotating tourniquet Phlebotomy (300cc) Morphine 10mg s.c. | Oxygen inhalation Lasix 20mg Digoxin 0.25mg Morphine 10mg | Remove tracheos- tomy cannula | Only conserva- tive Tx. |

Table II. Relationship Between the Clinical Course and Treatment (No.2 Patient)

| HD | 1st HD | 2nd HD | 3rd HD | 4th HD | 5th HD | 6th HD |
|----|--|---|--|--|-----------------------------------|---|
| Sx | Restlessness Cold sweating Profuse hemosputum Dyspnea Ausc. :moist rales wheezing | | Cyanosis; disappear Dyspnea Comfortable Hemosputum Ausc. :fine mo- ist rales | No subjective Sx. Ausc. :no rales or wheezing | No any other symptoms | FU CHEST PA: normal Ausc. : clear |
| Tx | Sitting position Tracheostomy Oxygen inha- lation IPPB Sedatives Morphine 5mg (Qid) | Diuretics Digitalization Morphine 5mg, (Qid) | Diurectsi Digitalization Morphine 5mg, (Qid) | Morphine 10mg | Remove Tracheostomy cannula | |

불수 있었고 수포음과 천식음등도 많이 감소하였다. 제 4병일에는 기관절개카뉴-레도 제거하고 Digitalis, 이뇨제등의 투여를 중지하였고 morphine 만을 투여했으며, 제 7병일에 찍은 단순흉부 X-선에서는 폐부종상이 거의 감퇴하였으며 (Fig. 2), 급성호흡부전의 임상적 증상도 불수 없었다. 환자는 제 10병일 아무런 폐이상도 없이 두통에 대한 정확한 검사를 위해 신경외과로 전과되었다. 신경외과에서 경동맥 조영술검사를 후두부에서 아급성 경막하혈종이 확인되어 두개골절제술과 혈종제거의 수술을 받았다. (Table I)

제 2 예 : 35세된 남자환자로 우측흉통, 각혈, 심한 호

흡곤란을 주소로 입원했다. 환자는 입원 20일전 우측 전흉벽을 발길로 차인후 약 3일후부터 오심, 구토, 후인두통이 있었으며 입원 7일전부터는 호흡곤란 및 각혈이 있었다. 가족력과 과거력에서 고혈압이나 심질환의 기왕력은 없었다. 이학적 소견상 환자는 상당한 호흡곤란을 보였으며 창백했고, 혈압은 160/100으로 증가되었으며 맥박은 150/min 으로 빈맥을 보였고 호흡은 32/min, 체온은 36.4°였다. 의식상태는 명료하였으나 환자는 안절부절하고 불안해하며 전신에 심한 식은땀을 흘리고 있었다. 흉부에서 청진진상 양측 전폐영역에서 수포음과 심한 천식음을 들을수 있었고, 심음은 동빈맥



Fig. 3.

(150/min)이었고 S_2 gallop을 들을수 있었다. 좌상복부에 약간의 암퇘이 있었으며 간장은 2횡지정도로 촉진되었다. 혈액검사상 Hb:13.2 gm/dl, Ht: 41%였으며 WBC: 14900/mm으로 약간 증가되었었고, 소변검사는 정상이었으며, 혈액화학검사상 Amylase가 240 unit로 상승하고 LDH는 1070 unit로 현저히 증가된 이외에는 정상이었다. 심전도에서는 동빈맥과 비특이성 ST-T 변화 외에 다른 소견은 없었고, 식도조영술상에도 이상은 없었다. 단순 흉부X-선상 양측 늑막강의 폐쇄음영이 있었고 폐문부에서 큰 동질음영상을 볼수 있었다. (Fig. 3).

입원당일 기관절개술을 시행하여 상당량의 선홍색 포막객담의 작출을 원활하도록 도모했으며 산소흡인 및 간헐적 양압호흡을 시행했다. 아울러 약의 1차 선택으로 morphine sulfate를 10mg 피하주사한 후 매 6시간 간격으로 5mg의 정맥주사를 3일간 계속했고, 신속작용의 이뇨제와 digitalis의 투여도 병합했다. 제4병일부터 기관절개카뉴-레를 통한 포막객담의 양이 현저히 감소했으며 산소의 흡인이나 양압호흡의 도움이 없이도 호흡곤란이나 청색증등의 중세를 나타내지 않았다. 제5병일 청진상 호흡음의 증가와 수포음 및 천식음의 소실을 볼수 있어 기관절개카뉴-레를 제거했으며 morphine의 투여도 중지했다. 제7병일에 적는 단순흉부X-선은 정상을 보였으며 (Fig. 4), 환자는 제17병일째 별다른 이상없이 양호한 상태로 걸어서 퇴원했다.

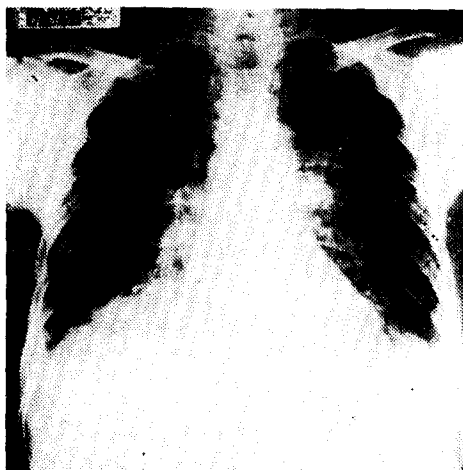


Fig. 4.

고 찰

의상후 발생하는 폐기능부전은 1차적으로 폐포의 환기장애가 있는 것으로 즉 폐포 또는 기도의 폐쇄와 비정상적인 가스분포 및 폐혈관울혈이나 모세혈관내벽의 손상으로 인한 폐일혈액의 증가 또는 간질부종을 나타내는 것이 특징적이다(Pontoppidan, 1973). 폐포세혈관의 울혈이 발생하면 모세혈관 정수압이 증가되며 이것이 혈장삼투압보다 커지면 액체는 간질로 흘러 폐부종이 발생하는 것이며, 폐포세혈관상은 다른 어느 장기보다 삼투능이 크기 때문에 이러한 모세혈관을 통하는 액체의 이동이 폐내에서 쉽게 일어나는 것이다. 액체의 이동에 이어 단백질이 간질에 축적되면 폐포와 모세혈관사이의 거리가 멀어져 가스의 확산이 장애된다. 더 진행되면 액체와 단백질이 폐포내로 들어가 확산과 불활성 surfactant가 더욱 감소하게 되며 폐포의 허탈이 초래된다(Giordano, et al., 1972). Hechtman들(1973)은 간질부종으로 인해 폐내의 측로(shunting)가 발생할 수 있다고 했으며, Robin들(1973)은 폐부종이 폐 compliance와 폐활량을 감소시키고 환기-혈류의 불균형을 증가시킴으로 동정맥측로를 증가시킨다고 보고했다. Albeman과 Fulop(1972)은 호흡성 및 대사성산성증을 수반한 저산소증이 급성호흡부전으로 인해 발생할 수 있다고 했으며, 저산소증, 탄산과잉혈증, 산성증 등은 심근수축과 심박출에 불리하게 영향을 미치고, 증

가된 좌심방압은 폐간질액과 폐혈류저항을 증가시키게 된다. 또한 Downes 들(1970)은 과도하게 증가된 폐혈류가 환기-혈류의 불균형을 더욱 조장시키고 생리적 사강을 증가시킨다고 했다.

이러한 급성호흡부전의 발생빈도는 Mills(1968)는 베트남에서 심한 전상환자중 1%에서 발생했다고 보고한 바 있으며, Shire 들(1973)은 외상으로 수술을 받은 978 명의 환자중 2.1%에서 폐기능부전이 있었다고 하였다. 또한 Fulon 과 Jones(1975)는 외상이나 병이 있는 외과 환자중 11%에서 Post-traumatic pulmonaury insufficiency 가 발생하였다고 보고한 바 있다.

병인 및 발생기전을 보면 급성호흡부전증은 세균성폐렴, 천식, 울혈성심부전등으로 인한 폐부종이 흔한 원인이지만 경우에 따라서는 심장질환이 없이도 발생할수 있다. 때로는 독소, humor, 혈관반사에 의해서도 호흡부전이 올수 있다. Robin(1972)은 발생기전에 근거를 두고 폐부종의 원인에 따라 별표와 같이 분류하였다 (Table III).

Table III. Etiology and Mechanism of Lung Injury

1. Increased pulmonary capillary pressure
 - 1) Hypertensive cardiovascular disease
 - 2) coronary artery disease
 - 3) MS, Pregnancy, Tachyarrhythmia
 - 4) Non-cardiogenic factor
 - a. Overinfusion
 - b. Pulmonary veno-occlusive disease
 - c. Pulmonary venous fibrosis and stenosis
2. Altered permeability
 - 1) Adult RDS
 - 2) Reactions to vasoactive substances
 - 3) Endotoxin, diffuse capillary leak syndrome
 - 4) Clotting disorders
3. Decreased oncotic pressure
4. Lymphatic insufficiency: Silicosis
5. Increased negative interstitial pressure
6. Mixed or unknown mechanism
 - 1) High altitude
 - 2) Intracranial hemorrhage, brain tumor
 - 3) Narcotics: Heroin, Methadone

Mclean 들(1968)은 24명의 패혈성속환자중 16명에서 속의 발생 수시간이내에 급성폐부종으로 인한 호흡부전의 초래를 보고한 바 있고, Clowes(1970)는 패혈증이

있으면 순환독소의 직접적인 활성화에 의해 모세혈관삼투압이 증가된다고 했다. Ratliff 들(1973)은 외상, 감염, 또는 체외순환에 의해 야기된 폐손상이 모세혈관삼투압을 증가시키고 간질성부종을 초래할 수 있다고 했으며, Staub(1967)는 모세혈관 고혈압을 갖는 환자나 혈관내 액체의 양이 증가된 경우에 2차적으로 모세혈관투과성에 변화가 와서 폐부종이 발생함으로 급성호흡부전증을 초래할 수 있다고 했다. 저자의 둘째번 경험에는 만성고혈압증으로 인한 심부전증이 전구질환으로 있으면서 흉부손상을 받고 급성호흡부전증이 유발된 것으로 볼 수 있다.

Gump(1971)는 multiple dyed indicator 를 이용하여 호흡부전이 있는 환자에서 sodium ion 에 대한 폐모세혈관의 투과성이 증가된 것을 보고했으며, Robin 들(1972)은 변질된 삼투압을 갖는 환자에서 채취한 부종액에서의 단백질의 농도가 혈장에서의 농도와 같고, fibrinogen(분자량 : 341,000 daltons)의 농도도 상당히 증가되어 있으며, 심지어 dextran(분자량 : 500,000 daltons)까지도 손상된 폐모세혈관을 통해 누출된다는것을 보고 이러한 소견은 혈장양액체가 간질과 폐포극내로 누출되는 것을 암시하는 것이라고 했다.

또한 감염(Getersdorf, E. D., 1959, Robin, E. D., 1954, Oswald, 1958)이 있거나, Phosgen (Cameron, E. R., 1946), Metallic oxides, Ozon (Bils, R. F., 1970), Acid fumes (Kleinfeld, M., 1970), Nitrogen oxide (Sherwin, R. P., 1971)등의 독소의 흡입에 의해서도 모세혈관투과성이 변질되어 폐부종이 야기될 수 있으며, Aldoxan (Staub, N. C., 1967), α -naphthylthiourea (Latta, H., 1947, Visscher, M. B., 1956), Coral-snake venom (Ramsey, H. W., 1971)등의 순환독소와 히스타민, 세로토닌, 키닌, 프로스타글라딘, 단백질용해효소등의 맥관활성물질도 모세혈관투과성을 변질시킨다. 이외에도 post-infectious immune complex disease, 열사병, 말라리아, 양수색전증(Mckay, D. G., 1965), 체외순환(Tilney, N. L., 1967) 후에 발생한 microaggregation, microembolization 에 의한 DIC (Disseminated Intravascular coagulopathy)에 의해서 폐모세혈관을 포함하는 미만성 내피손상이 초래되어 폐부종이 발생할 수 있다. Moseley 와 Doty (1970)는 저장혈액에 상당량의 응괴와 잡사가 포함되어 있어 초여과장치를 사용함으로써 급성호흡부전의 발생을 예방할 수 있다고 보고했다.

세포외강의 전반적인 팽대와 함께 염분과 수분의 축적이 있으면 폐에서의 액체축적이 증가하는 경향이 있

으며 이런 형태의 폐부종에서는 좌측심압이 증가할 수 있다(Opdyke, D. F., 1948). 베트남에서의 보고(Geiger, J. P., 1971)에 의하면 major trauma 후 2~15일 사이에 발생한 급성호흡부전은 전혈과 더불어 많은 양의 전해질액과 염분 및 수분의 연속적인 양적(positive balance)균형에 의한 것이었다. 또한 폐모세혈관 정수압이 15 torr 까지 상승했을때 혈장삼투압이 25 torr 에서 15 torr 로 급격히 저하되면 폐부종이 발생한다고 보고했으며(Guyton, A. C., 1955), 혈장단백질농도가 저하된 환자에서는 명확한 좌심실부전이 없이도 단지 중등도의 액체의 초과에 의해 폐부종이 발생할 수 있다.

폐임파제의 병적장애가 있어 비정상적인 폐임파액의 이동에 의해서도 폐부종이 발생할 수 있다. Szabo (1967)는 판막병변이 없이 폐임파관의 완전 결찰후 부종이 발생한다는 것을 보고했으며, 만성 폐색성 임파관염이 있는 규폐증이나, 말라리아(Maccalum, D. K., 1968), 폐장이식후 Eraslan, S., 1974)에도 비정상적인 폐임파관으로 인해 폐부종이 야기되어 급성호흡부전이 초래될 수 있다.

또한 많은 양의 누막삼출액이나 기흉을 빠른 시간내에 흡인하였을때 흡인음압이 폐모세혈관의 과도한 한의 여과를 초래케 되어 폐부종이 발생하며(Hartley, PH-S, 1905, Trapnell, D. H., 1970), 이러한 수기는 표면 장력동력(surface tension forces)의 명료한 변화를 초래케 된다(Fenn, W. O., 1951).

이외에도 9000피트 이상의 고공으로 올라가거나(Warren, M. F., 1942), 두개골골절, 뇌출혈등의 중추신경계에 손상을 받은 경우에도 그 기전은 명확치 않으나 급성호흡 부전이 발생할 수 있다. 저자들이 경험한 첫째예에서는 처음에는 숨겨져 있던 외상성 두개골내혈종이 흉부손상과 함께 급성호흡부전을 유발시킨 원인이 된 것으로 생각된다.

최근 Morgan (1971)은 혈류의 상실에도 불구하고 폐포환기만을 갖고도 Surfactant의 대사를 유지하기에는 충분하지만 반대로 환기와 혈류가 모두 소실되면 Surfactant system이 고갈되어 급성호흡부전이 발생할 수 있다고 보고 했으며, 폐전색증(Eshwar. JR., 1970), 일신중독증(Rovinsky, J. J., 1965), Cardioversion 후(McDonald, L., 1967), 마취(Cooperman, L. H., 1970), 체외순환 후(Hyman, J., 1970)에도 폐부종으로 인한 급성호흡부전의 발생이 보고된 바 있다.

급성호흡부전의 치료에는 일반적인 방법(Table IV)과 폐부종을 야기한 기초적인 병인에 따라 치료하는 방법이 있으며 근본적으로 폐모세혈관으로부터 간질과 폐포내로의 액체의 흐름을 역류시키는 것이 치료의 첫째

Table IV. Emergency Treatment of Acute Pulmonary Insufficiency

1. Sitting position
Vent. filling Pr. → Preload ↓
2. Drug of first choice; Morphine sulfate
Tachypnea ↓, Relieve anxiety
Peripheral vasodilatation
Preload ↓, Afterload ↓
Pulmonary capillary Pr. ↓
Indirect increase of Cardiac contractility
3. Digitalization
Cardiac contractility ↑
Lt. Vent. filling Pr. ↓
Cardiac outout ↑
4. Humidified Oxygen
Maintain or increase cardiac output
* Mechanical Vent. support
 - 1) Improve the distribution of Ventilation
 - 2) Prevent atelectasis
 - 3) Improve arterial oxygenation
 - 4) Minimize the hypocarbia
5. Rotating tourniquet; Preload ↓
6. Rapid acting diuretics
Diuresis: Arterial PO₂ ↑, A-a O₂ gradient ↓
7. Phlebotomy
8. Aminophylline; Bronchospasm ↓

목표이라 할 것이다.

폐모세혈관압이 증가하는 가장 흔한 원인인 좌심실부전에서는 좌심실총만압을 낮추기 위해서 심근수축을 증가시킴으로(contractility of cardiac muscle) 낮은 심실총만압에서도 심박출량을 증가시키는 방법과, 말초혈관저항을 저하시킴으로 Afterload (Resistance to ventricular ejection)를 감소시키는 방법이 있으며, cardiac diastolic stretch의 직접적인 감소에 의해 Preload (ventricular diastolic filling pressure)를 감소시키는 방법이 있다.

따라서 환자를 앉은 자세로 하여줌으로 preload를 감소시키고, 심근수축제와 산소를 투여함으로 심근수축을 증가시키고 조직의 산소포화를 개선할 수 있다. 회전압박대는 preload를 감소시키며, 아미노필린은 기도의 확장과 아울러 심근수축을 증가시키고 afterload를 감소시킨다.

Alderman(1972)에 의하면 물핀은 산소소모량, Left

Ventricular End Diastolic Pressure (LVEDP), 심장 운동력을 감소시킨다고 했으며, Capone 들(1971)은 교감신분신분비가 전도하는 심장수축을 간접적으로 증가시킨다고 보고한 바 있고, Jaffe (1970) 및 Zelis (1970)들은 물핀이 말초혈관저항을 저하시킴으로 after-load 를 감소시켜 폐부종을 감소시킨다고 했다. 이외에도 물핀은 환자의 정신적 불안상태를 안정시킴으로써 반사적으로 정맥 tone 을 감소시켜서 호흡의 원활을 도모하기도 한다. 물핀은 호흡을 저하시키고, 탄산가스의 축적을 가져오기 때문에 물핀의 투여직후에는 100% 산소를 투여함이 중요하다.

Digitalis 는 심근수축력을 증가시켜 낮은 좌심실출단 압에서도 심박출을 원활하게 하여 폐브세혈관의 정수압을 저하시키며 (Mason, 1970), 이것들은 또한 심박동을 저하시켜 확장기총단시간을 증가시켜 폐브세혈관 정수압을 저하시킴으로 폐부종을 감소하게 한다. 또한 Positive End-Expiratory pressure 를 이용한 기계적호흡 (Ashbaugh, D. D., 1969, Pontoppidan, H., 1965, Proctor, H. J., 1969, Sugg, W. L., 1968) 을 하여줌으로 환자 자신의 환기와 산소포화율 원활히 할수 있으며 폐의 Critical closing volume 보다 많은 기능적 잔존용량을 유지시킬 수 있다. 이외에 특수방법으로 수액의 초과가 있으면 Lasix 와 Edecrine 과 같은 이뇨제를 투여함으로 등맥혈의 산소분압을 증가시키고 폐포등맥 분압격차를 저하시킬 수 있으며, 혈장삼투압이 증가한 경우에는 이뇨제와 함께 염분이 없는 알부민을 투여하여 산소포화율 개선할 수 있다 (skillman). 패혈성쇼크, 연하성체렴에 의한 급성호흡부전에는 다량의 스테로이드를 투여하여 좋은 효과를 볼수 있으며 폐전색증에 의한 경우에는 산소의 흡인과 더불어 항응고제인 Heparin 을 투여하고 속의 치유를 위해 Isuprel 을 줄수 있고, 색전질제술의 시행도 가능하다. 또한 고혈압으로 초래되는 급성호흡부전에서는 도표와 같은 일반적인 방법과 함께 Trimethaphan 이나 Sodium nitroprusside 와 같은 신속작용하는 혈압강하제를 사용할 수 있다.

맺 음 말

우리는 흉부손상후에 발생한 호흡부전증을 수반한 급성폐부종 2예를 치유, 경험한 바 제1예는 치유에는 숨겨져 있던 두개골내 혈종이 전구증상으로 있었으며, 제2예는 단성고혈압증으로 인한 심부전증이 있던 예로 두예에서 모두 흉부손상이 급성호흡부전을 초래한 유발인자로 작용하였다고 본다. 또한 본논문에 서 급성호흡부전

증의 발생원인과 물핀, 디기타리스등 약물의 심장수축 효과에 대한 병리, 생리학적 기전을 논하고 문헌고찰을 하였다.

REFERENCES

- Alexander, L. G., DeVries, W. C., and Anderson, B. W.: *Airway pressure and pulmonary edema formation. Surg. Forum, 24:231, 1973.*
- Arnold, J. Rosen, M. D.: *Shock lung: Fact or Fancy? Surg. Clin. N. Ame., 55: 613, 1975.*
- Ashbaugh, D. G., Petty, T. L., Bigelow, D. B., and Harris, T. M.: *Continuous positive-pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 57:31-41, 1969.*
- Blaisdell, F. W., Lim, R. C., and Stallone, R. J.: *The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. Surg. Gynec. Obstet., 130: 15-22, 1970.*
- Brdenberg, C. E., James, P. M., Collins, J., Anderson, R. W., Martin, A. M., and Hardaway, R. M.: *Respiratory failure in shock. Ann. Surg., 169:392, 1969.*
- Buckberg, G. D., Lipman, C. A., Hahn, J. A., Smith, M. J., and Hennesen, J. A.: *Pulmonary changes following hemorrhagic shock and resuscitation in baboons. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 59:450, 1970.*
- Card E. Bredenberg, M. D.: *Acute respiratory Distress Surg. Clin. N. Ame., 54:1043, 1974.*
- Clarkson, B., Thompson D., Horwith M. et. al. *Cyclical edema and shock due to increased capillary permeability. Am. J. Med., 29:193-216, 1960.*
- Collins, J. A., Hudson, T. L., Hamacher, W. R., Rokous, J., Williams, A., and Hardaway, R. M., III: *Systemic fat embolism in four combat casualties. Ann. Surg., 167:493, 1968.*
- Cook, W. A., and Webb, W. R.: *Pulmonary changes in hemorrhagic shock. Surgery, 64:8594. 1968.*
- Doty, D. B., Hufnagel, H. V., and Moseley, R. V.: *The distribution of body fluids following hemorrhage and resuscitation in combat casualties.*

- Surg. Gynec. Obstet.*, 130:453, 1970.
- Doty, D. B., Moseley, R. V., Pruitt, B. A., and Randolph, J. G.: *Hemodynamic consequences of respiratory insufficiency following trauma. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 58:374-384, 1969.
- E. Leslia, Chusid, M. D., Q. Hewitt, Bryan, A. R. I. T.: *Application of ventilators in acute respiratory failure Med. Clin. N. Ame.* 57:1551, 1973.
- Eugene, D. Robin, M. D., Carroll, E., Cross, M. D., & Robert Ealis, M. D.; *Pulmonary edema. N. Eng. J. Med.*, 288:239, 292, 1973.
- Fleming, W. H., and Bowen, J. C.: *The use of diuretics in the treatment of early wet lung syndrome. Ann. Surg.*, 175:505, 1972.
- Geiger, J. P., Gielchinsky, I.: *Acute pulmonary insufficiency: Treatment in Vietnam casualties. Arch. Surg.*, 102:400, 1971.
- Guyton, A. C., and Lindsay, A. W.: *Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. Circ., Res.*, 7:649, 1959.
- Horovitz, J. H., Carrico, C. J., and Shires, G. T.: *Pulmonary response to major injury. Arch. Surg.*, 108:349, 1974.
- Jenkins, M. T., Jones, R. F., Wilson, B., and Moyer, C. A.: *Congestive atelectasis: A complication of the intravenous infusion of fluids. Ann. Surg.*, 132:327, 1970.
- Kumar, A., Falke, K. J., Geffin, B., Aldredge, C. F., Laver, M. B., Lowenstein, E., and Pontoppidan, H.: *Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure: Effects on hemodynamics and lung function, N. Eng. J. Med.*, 238:1430-1436, 1970.
- Macleane, L. D., Duff, J. H., Scott, H. M. et al *Treatment of shock in man based on hemodynamic diagnosis. Surg. Gynecol. Obstet.*, 120:1-16, 1965.
- McNamara, J. J., Boatright, D., Burran, D. L., Molot, J. C., Summers, E., and Stremple, J. F.: *Changes in some physical properties of stored blood. Ann. Surg.*, 174:58, 1971.
- Moseley, R. V., Doty, D. B., and Pruitt, B. A.: *Physiologic changes following chest injury in combat casualties. Surg. Gynec. Obstet.*, 129:233, 1969.
- Nash, G., Bleng, C. R., Hassett, J. B., and Pontoppidan, H.: *Pulmonary lesion associated with oxygen therapy and artificial ventilation. N. Eng. J. Med.*, 276:368, 1967.
- Nathan, S. Seriff. M. D., Farogue Khan, M. D., & Benjamin, J. Lazo, M. D.: *Acute respiratory failure: current concepts of pathophysiologic management. Med. Clin. N. Ame.*, 57: 1539, 1973.
- Pontoppidan, H., Geffin, B., and Lowenstein, E.: *Acute respiratory failure in the adult. N. Eng. J. Med.*, 287: 690-698, 743-751, 799-806, 1972.
- Pontoppidan, H., Hedley-Whyte, J., Beadixen, H. H., Laver, M. B., and Radford, E. P.: *Ventilation and oxygen requirements during prolonged artificial ventilation in patients with respiratory failure. N. Eng. J. Med.*, 273:401, 1965.
- Riordan, J. F., Walters, G.: *Pulmonary edema in bacterial shock. Lancet* 1:719-721, 1968.
- Robin, E. D., Thomas E. D.: *Some relations between pulmonary edema and pulmonary inflammation (pneumonia). Arch. Intern. Med.*, 93:713-724, 1954.
- Roger, S. Wilson M. D., Michael A. Rie, M. D.: *Management of Mechanical ventilation Surg. Clin. N. Ame.* 55:591, 1975.
- Simmons, R. L., Heisterkamp, C. A., Collins, J. A., Bredenberg, C. E., and Martin, A. M.: *Acute pulmonary edema in battle casualties. J. Trauma*, 9:760, 1969.
- Simmons, R. L., Martin, A. M., Jr., Heisterkamp, C. A., and Ducker, T. M.: *Respiratory insufficiency in combat casualties. II. Pulmonary edema following head injury. Ann. Surg.*, 170: 39, 1964.
- Skillman, J. J., Parikh, B. M., and Tanenbaum, B. J.: *Pulmonary arteriovenous admixture: Improvement with albumin and diuresis. Amer. J. Surg.*, 119:440-447, 1970.

- Sladen, A., Laver, M.B., and Pontoppidan, H.:
*Pulmonary complications and water retention
in prolonged mechanical ventilation. N. Eng.
J. Med., 279:448, 1968.*
- Stanley L. Altschuler, M.D.: *Oxygen therapy in
pulmonary disease: oxygen use toxicity. Med.
Cli. N. Ame., 57:851, 1973.*
- Uranga, V.M., Simmons, R.L., Kjellstrand, C.
M., Buselmeier, T.J., and Naiarian, J.S.:
*Pathogenesis of "transplant lung" I. Intersti-
tial pulmonary edema. Ann. Surg., 178:573.
1973.*
- Visscher, M.B.m Haddy, F.J., and Stephens,
G.: *The physiology and pharmacology of lung
edema. Pharm. Reviews, 8:388, 1956.*
- Wilson, R.F., Kafi, A., Asunion, E., et al.:
*Clinical respiratory failure after shock on
trauma. Arch. Surg., 98:539-550, 1969.*
-