

急性一酸化炭素中毒이 血行動態에 미치는 影響에 關한 研究

慶北大學校 醫科大學 內科學教室

韓 龍 塞 · 朴 熙 明

=Abstract=

Hemodynamic Effects of Acute Carbon Monoxide Poisoning

Yonp Sug Han, M.D. and Hi Myung Park, M.D.

Department of Internal Medicine, Kyungpook University School of Medicine

Hemodynamic effects of acute carbon monoxide poisoning were studied in mongrel dogs. In this study dogs were divided into two groups, namely the control and the experimental. Carbon monoxide poisoning in the experimental group was induced by the breathing of about 2% CO gas mixture for 15 minutes, and this group was further divided into two, in which the arterial CO saturation was below 50%, 30 minutes after the CO gas breathing for 15 minutes (group I) and above 50% (group II).

The heart rate was markedly decreased in the both experimental groups, particularly in the group I. The cardiac index showed a relative increase in the group II compared to that of the control, and the stroke volume also showed a relative increase in the both experimental groups, being more marked in the group II. Thus the increase in the cardiac output in the group II was caused mainly by the increase in the stroke volume. The femoral artery mean pressure was decreased both in the control and the experimental groups, being more marked in the group II. There was no appreciable difference in the femoral venous pressure between the control and the experimental groups.

The total peripheral resistance was decreased 30 minutes after CO gas breathing in both experimental groups, particularly in the Group II.

The pulmonary artery mean pressure showed a decrease in the control and the experimental groups, and there was no particular difference between these two groups. The changes in the total pulmonary resistance were rather similar to those of the total peripheral resistance.

緒 論

우리 나라에서 無煙炭이 家庭燃料로 널리 使用되기 시작한 以來 急性 CO 中毒은 하나의 커다란 社會的 및 公衆保健學的 問題로 擡頭되고 있다. 生體가 CO에 露出되면 CO 血色素가 形成되어 血色素의 酸素運搬能이 減少됨으로서 組織의 低酸素症이 起起되어 여기에 對한 여러 가지 生體反應이 나타나는데 그 가운데서도 血行動態의 變動은 가장 뚜렷한 것이 하나이라고 하겠다.

그리고 急性 CO 中독이 血行動態에 미치는 影響에 關해서는 많은 業績이 있으나^{1~13, 18~25, 30~33, 51, 52)} 그 成績에는 報告에 따라 相當한 差異가 있고 또한 過去에 報告된 業績은 斷片의인 것이 大部分이며 血行動態의 變動을 系統的으로 觀察한 것은 比較的 드문 듯 하다.

著者들은 急性 CO 中독이 心肺動態에 미치는 影響에 關한 研究의 一部로서 實驗犬에 CO gas를 呼吸시켜서 일으킨 急性 CO 中독에서 中독의 程度에 따른 血行動態의 變動의 差異를 比較 觀察하여 그 成績을 報告

하는 바이다.

實驗材料 및 方法

外觀上 健康하다고 생각되는 韓國產 雜種成犬 46匹을 雌雄의 別區別없이 다음과 같이 對照群과 實驗群으로 나누어 實驗하였다.

對照群(18匹)

Nembutal 30 mg/kg 를 靜注하여 麻醉한 實驗犬을 動物臺에 仰臥位로 四肢를 固定하고 heparin 5 mg/kg 을 靜注하여 實驗中の 血液凝固를 防止한 다음 血行動態의 測定에 必要한 모든 操作을 完了하고 實驗犬이 定常狀態(steady state)가 되었을 때 室內 空氣呼吸下에서 血行動態에 關한 基礎觀察(basal observation)을 한 다음 45分 및 105分後에 同一한 觀察을 反復하였다.

實驗群(28匹)

對照群에 서와 同一한 操作과 方法으로 基礎觀察을 한 다음 約 2% CO混合 gas 를 閉鎖回路法으로 15分間 反復呼吸을 시켜서 急性 CO中毒을 일으킨 後 30分 및 90分 即 基礎觀察後 45分 및 105分에 同一한 觀察을 反復하였다.

急性 CO中毒을 일으키는 方法 및 動脈血의 CO含量의 測定法

約 2% CO+27% O₂+71% N₂ 混合 gas 約 3 liter 가 들어있는 Krogh 呼吸計를 實驗犬에 미리 插入해둔 氣管內管과 連結하여 15分間 反復呼吸을 시켜서 急性 CO中毒을 일으켰으며 反復呼吸을 하는 동안의 呼氣中 CO₂는 soda lime 으로 除去하였다.

血中 CO含量의 分析은 Harvath Roughton의 修正한 Van Slyke-Neill法¹⁴⁾에 依하였으며 CO飽和度는 다

음 式에 依해서 算出하였다.

$$\text{CO 饱和度} (\%) = (\text{CO 含量}) / (\text{O}_2 \text{結合能} - 0.62) \times 100$$

實驗群에 서의 動脈血의 CO饱和度는 28匹 가운데 9匹에서는 CO gas呼吸 30分後值가 50% 未滿이었고 나머지 19匹에서는 50% 以上이었으며 前者(第I群) 및 後者(第II群) 그리고 對照群에 서의 CO饱和度의 變動은 第1表와 같다.

血行動態의 測定法

心搏出量은 右心 catheterization 을 實施하여 Fick原理¹⁵⁾에 依해서 算出하였고 股動脈壓 및 肺動脈壓은 Stathan transducer(P₂₃ G₆)와 Twin-viso recorder (Sanborn Co.)를 使用해서 描記 測定하였다. 肺動脈 및 股動脈의 平均壓(mean pressure)은 最低血壓에 脈壓의 1/3을 加해서 算出하였으며 動脈壓 및 靜脈壓의 測定에 있어서 零點位(zero reference)는 胸骨下 5cm 높이를 指하였다.

그리고 體表面積¹⁶⁾ 全肺抵抗 및 全末梢抵抗¹⁷⁾은 각각 다음 公式에 依해서 算出하였다.

$$\text{體表面積} = [\log \text{體重(kg)}]^{2/3}$$

$$\text{全肺抵抗} = \frac{\text{肺動脈平均壓(mmHg)}}{\text{心搏出量(ml/sec.)}} \times 1332 \text{dyne} \cdot \text{sec./cm}^5$$

$$\text{全末梢抵抗} = \frac{\text{股動脈平均壓(mmHg)}}{\text{心搏出量(ml/sec.)}} \times 1332 \text{dyne} \cdot \text{sec./cm}^5$$

實驗成績

I. 體循環血行動態

心搏數 心係數 및 1回心搏出量 股動脈平均壓 全末梢抵抗 및 靜脈壓의 成績은 第2表, 第3表, 第1圖 및 第2圖와 같다.

1. 心搏數

對照群에서는 거의 變動이 없었으나 兩實驗群(第I群)

Table 1. Arterial CO saturation*

		No. of Cases	0 min.		45 min.		105 min.	
			Mean	S.E	Mean	S.E	Mean	S.E
CO saturation (%)	Control	18	2.2	0.20	2.0	0.24	2.2	0.29
	Group I	9	2.8	0.37	39.3	2.38	25.9	3.59
	Group II	19	2.5	0.27	61.8	2.16	37.7	1.36

Remark:

Group I: Dogs in which arterial CO saturations, 30 minutes after the inhalation of 2% CO gas mixture for 15 minutes, were below 50%.

Group II: Dogs in which arterial CO saturation, 30 minutes after the inhalation of 2% CO gas mixture for 15 minutes, were above 50%.

Table 2. Heart rate, cardiac index and stroke volume

		0 min.		45 min.		105 min.	
		Mean	S.E	Mean	S.E	Mean	S.E
Heart rate (per min.)	Control	182.9	7.83	183.9	6.42	188.2	6.67
	Group I	180.0	7.77	165.4 ⁺	5.98	164.0 ⁺	5.28
	Group II	183.9	7.38	169.7 ^a	6.98	174.6 ^a	7.55
Cardiac index (l/min./M ²)	Control	1.72	0.22	1.51	0.26	1.53	0.28
	Group I	1.87	0.08	1.73	0.32	1.76	0.42
	Group II	1.73	0.20	1.86	0.13	1.72	0.26
Stroke volume (ml)	Control	10.2	1.04	8.5	1.28	8.2	1.45
	Group I	11.5	1.33	11.6	2.21	11.5	2.63
	Group II	9.9	1.23	11.9	0.92	10.9	1.84

Remark: In this and in the following tables, symbols shown below were used to denote statistical significance of each mean value compared to that of the initial control period.

△: P<0.05 *: P<0.02 +: P<0.01 ++: p<0.001.

Table 3. Femoral artery mean pressure, total peripheral resistance and femoral venous pressure

		0 min.		45 min.		105 min.	
		Mean	S.E	Mean	S.E	Mean	S.E
Femoral artery mean pressure (mmHg)	Control	123.4	4.46	107.5 ⁺	6.11	103.9 ⁺	7.22
	Group I	127.7	6.73	92.4 ⁺	7.54	102.6 ⁺	11.01
	Group II	144.9	7.27	90.5 ⁺⁺	9.81	99.4 ⁺⁺	6.11
Total peripheral resistance (dynes· sec/cm ⁵)	Control	6565	750.5	8112	1,341.7	8097	1,813.7
	Group I	5562	859.3	5090	881.9	7360	1,320.3
	Group II	8983	1,026.3	4220 ⁺	561.7	6284	821.3
Femoral venous pressure (mmH ₂ O)	Control	81.0	2.48	75.9	2.66	73.4	2.68
	Group I	80.2	2.82	73.3 [*]	3.32	72.0 ⁺	3.60
	Group II	75.9	4.55	74.1	4.59	66.8 ^a	5.09

및 第 II 群)에서는有意하게減少하였으며 그减少의程度는 第 I 群에서 뚜렷하였다.

2. 心係數

心係數는 對照群 및 兩實驗群에서 다같이 有意한 變動이 없었다. 그러나 對照群에서는相當한減少를 보였는데 比해서 第 I 群에서는 比較的 輕微한減少를 하였고 第 II 群에서는 CO 血色素濃度의 뚜렷한 上昇이 있었던 CO gas 呼吸 30 分後(45 分值)에는 基礎觀察值보다 오히려增加되어 있었으며 90 分後(105 分值)에도 基礎觀察值와 비슷하였다. 따라서 第 II 群에서는 心係數의 相對的인增加가 있었다고 할 수 있겠다.

3. 1 回心搏出量

1 回心搏出量도 對照群 및 兩實驗群에서 다같이 有意

한 變動이 없었으나 對照群에서는相當한減少를 보였는데 比해서 第 I 群에서는 큰 變動이 없었고 第 II 群에서는相當한增加가 있었다. 따라서 兩實驗群에서는 1 回心搏出量의相對的인增加가 있었고 그程度는 第 II 群에서 뚜렷하였다고 하겠다.

4. 股動脈平均壓

對照群 및 兩實驗群에서 모두 時間의 經過에 따라 有意하게減少하였는데 그减少의程度는 第 II 群에서 가장 뚜렷하였으며 또한 第 I 群 및 第 II 群에서 다같이 CO 血色素值가 높았던 30 分後(45 分值)가 더욱 낮았다

5. 全末梢抵抗

全末梢抵抗은 對照群에서는增加하는 傾向이 있었으나 第 I 群에서는 CO gas 呼吸 30 分後(45 分值)에若干

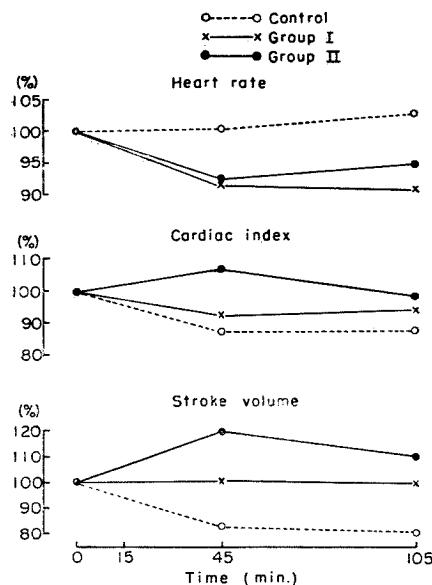


Fig. 1. Heart rate, cardiac index and stroke volume
(In this and in the following figures, values were expressed as percentage of the initial control levels).

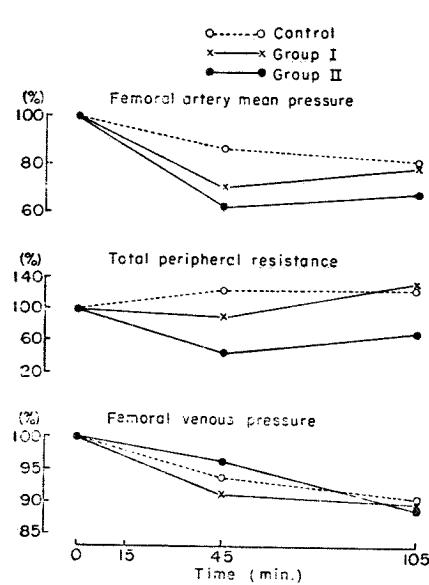


Fig. 2. Femoral artery mean pressure, total peripheral resistance and femoral venous pressure.

Table 4. Pulmonary artery mean pressure and total pulmonary resistance

		0 min.		45 min.		105 min.	
		Mean	S.E.	Mean	S.E.	Mean	S.E.
Pulmonary artery mean pressure (mmHg)	Control	5.9	0.61	4.5	0.34	3.5 ⁺⁺	0.44
	Group I	6.3	0.80	4.4 ⁺	0.65	4.3 ⁺	0.65
	Group II	7.5	0.82	5.8	0.71	4.4 ⁺	0.59
Total pulmonary resistance (dynes·sec/cm ⁵)	Control	318	48.2	327	52.3	283	74.6
	Group I	297	75.4	233	49.4	320	74.5
	Group II	477	100.4	256*	41.2	~63 [△]	45.4

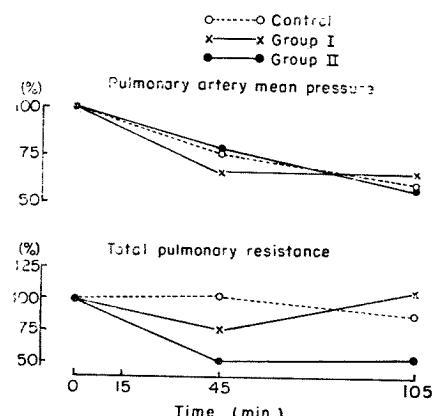


Fig. 3. Pulmonary artery mean pressure and total pulmonary resistance.

減少하였다가 90 分後(105 分值)에多少增加하였으며第Ⅱ群에서는 CO gas 呼吸後 30 分에有意하게減少하였다가 90 分에增加하였으나基礎狀態에比해시는相當히 낮았다.

6. 静脈壓

靜脈壓은對照群 및兩實驗群에서 다같이下降하였으며對照群과 實驗群 사이에一定한傾向의差異를 볼수없었다.

II. 脈循環血行動態

肺動脈平均壓 및 全肺抵抗의變動은 第4表 및 第3圖와 같다.

肺動脈壓은對照群 및兩實驗群에서 다같이下降하였으며對照群과 實驗群 사이에一定한傾向의差異가

없었다. 그리고 全肺抵抗은 全末梢抵抗과 매우 비슷한 傾向의 變動을 보였다.

總括 및 考按

急性 CO 中毒에 依한 生體反應은 中독의 程度와 持續時間 等에 따라 差異가 있으며 여러가지 生體反應가 운데서도 血行動態에 많은 變化가 招來된다는 것은 잘 알려진 事實이나 CO 中독이 血行動態에 미치는 影響에 關해서는 學者들 사이에 異見이 많은 것 같다.^{18~25, 30~33, 51, 52}

急性 CO 中독이 心搏出量에 미치는 影響에 關하여 大部分의 學者들은 心搏出量의 增加를 報告하고 있으나 그 成績에는 若干의 差異가 있다. 即 Haldane¹⁸⁾은 自身이 CO gas를 吸入하면서 CO 血色素의 濃度에 따른 心搏出量의 變化를 觀察하였던 바 CO 血色素가 35% 以上에 達하여야만 び로서 心搏出量이 增加하였다고 하였으며 Chiodi¹⁹⁾도 CO 血色素值가 30%가 될 때 까지는 心搏出量이 若干 增加함에 不過하나 50% 以上이 되면 顯著히 增加한다고 하였다. 또한 金²⁰⁾도 여러가지 濃度의 CO gas를 吸入시킨 實驗犬에서 心搏出量의 增加를 보았다고 하였으나 李等²¹⁾은 오히려 減少한다고 하였다. 그리고 Asmussen²²⁾은 急性 CO 中독에서 CO 血色素值가 23~33%일 때는 心搏出量의 變化를 볼 수 없었으나 低酸素 gas의 吸入으로서 CO 中독 때와 같은 程度의 低酸素症을 일으켰을 때는 心搏出量이 增加함을 觀察하고 低酸素 gas의 吸入으로 因한 低酸素症과 急性 CO 中독에 依한 低酸素症은 心搏出量에 미치는 影響이 다르다고 하였다.

急性 CO 中독에서 볼 수 있는 心搏出量의 變化의 機轉에 對해서는 아직도 定說이 없는 것 같다. 即 Gömöri²³⁾은 循環血液量의 增加가 있는 低酸素症(hypervolemic hypoxia)에서 心搏出量이 增加하는 機轉에 對해서는 아직도 確實히 알 수 없다고 하면서 오래된 學說이지만 細小動脈의 擴張으로 말미암아 靜脈血還流가 增加되기 때문이라는 學說이 아직도 認定을 받고 있다고 하였다. 한편 Chiodi¹⁹⁾은 毛細血管 또는 組織의 酸素分壓은 心搏出量을 調節하는 重要한 因子가 될 수 있으며 心搏出量과 心搏數의 增加 및 血管運動中樞와의 關係는 究明해 보아야 할 問題의 하나이라고 하였으며 Asmussen²²⁾은 急性 CO 中독에 依한 組織의 急性 酸素缺乏에서는 化學受容體가 刺激되지 않기 때문에 心搏出量의 增加가 없으나 다른 原因에 依한 低酸素症에서는 動脈血의 酸素分壓의 低下가 化學受容體를 刺激하기 때문에 心搏出量이 增加한다고 하였다.

한편 Daly²⁴⁾은 低酸素症에서 볼 수 있는 血行動態의 變動은 大動脈體 및 頸動脈體의 興奮에 依한다는 一般의 見解와는 달리 頸動脈洞神經을 切除한 實驗犬에서 低酸素血液으로 頸動脈을 灌溉해도 心搏數는 減少하고 心搏出量은 增加하는데 같은 實驗犬에서 機械的呼吸을 시키거나 低炭酸症을 防止하거나 또는 肺臟에서 오는 反射를 遮斷하면 心搏出量이 減少함을 觀察하고 低酸素症에서 볼 수 있는 心搏出量의 增加는 化學受容體의 興奮에 依한 一次的 血管性反射에 起因하는 것이 아니라 二次의 인 反射性過呼吸에 그 原因이 있다고 하였다. 그리고 Ayers²⁵⁾은 CO 中독에서 볼 수 있는 心搏出量의 增加는 組織의 酸素缺乏를 代償하기 为한 것이며 交感神經의 刺激에 依하는 것으로 推測된다고 하였으며 金²⁰⁾도 adrenalin의 分泌亢進에 起因할 것이라 하였다.

一般的으로 低酸素症에서는 心搏數가 增加한다고 하나^{22, 23, 26~29)} 急性 CO 中독 때의 心搏數의 變動에 關해서는 報告者에 따라 差異가 있다. 即 Chiodi,¹⁹⁾ Asmussen²²⁾은 心搏數가 增加한다고 하였으며 Asmussen²²⁾은 心搏數가 增加하는 機轉은 末梢血管의 擴張에 따른 血管調節을 为한 것이라고 하였으나 Quiercia³⁰⁾는 實驗動物에 CO gas를 吸入시키면 처음에는 心搏數가 增加하는데 CO 血色素值가 10%에 達하면 漸次로 減少한다고 하였다. 그리고 金²⁰⁾은 急性 CO 中독犬에서 처음에는 心搏數가 增加하나 血中 CO濃度가 높아짐에 따라 漸次로 減少한다고 하고 그 機轉은 처음에는 adrenalin의 遊離로 말미암아 一時의 으로 脈搏이 增加하나 CO 血色素가 增加함에 따라 心搏數가 減少하는 것은 低酸素症에 가장 銳敏한 腦組織의 機能이 低下되므로서 心臟 및 血管運動中樞의 機能도 低下될 可能성이 多分히 있고 또한 末梢血管의 擴張되기 때문일 것이라고 하였다. 한편 Takahashi³¹⁾는 實驗犬에서 0.05~1% CO gas를 60分間 吸入시킨 群과 2.5% CO gas를 15分間 吸入시킨 群에서 心臟의 興奮性을 比較 觀察하였던 바 0.05~1% CO gas를 60分間 吸入시킨 群에서는 全例에서 心筋의 不應期의 顯著한 延長이 있었고 數例에서는 刺激에 對한 閾值의 上昇이 있었으며 이와 같은 心筋의 興奮性의 低下는 CO gas吸入을 中斷하고 100% 酸素를 吸入시켜도 어느 程度 持續되었으나 2.5% CO gas를 吸入시킨 群에서는 心臟의 興奮性이 CO gas를 吸入하는 동안에는若干 低下하였다가 100% 酸素를 吸入시킴으로서 迅速히 恢復이 되고 絶對不應期가 短縮됨을 觀察하고 心筋의 興奮性의 低下가 招來되려면 어느 程度 높은 CO 血色素濃度가

一定한 時間 以上 持續해야 하며 CO gas 吸入을 中斷한 後에는 興奮性的 低下가 持續되는 것은 心筋의 myoglobin 또는 cytochrome 或은 이들兩者的 障碍 때문이라고 하고 2.5% CO gas 를 吸入시킨 群에서 絶對不應期가 短縮된 것은 低酸素症의 初期에 볼 수 있는 代償機能 때문일 것이라고 하였다. 한편 Chevalier 等³²⁾은 急性 CO 中毒에서는 心搏數가 減少하는데 그 機轉은 說明하기 困難하나 cytochrome 系 酶素가 關與할 것이라 하였으며 Ramsey 等³³⁾은 急性 CO 中毒의 初期에 血壓이 上昇하는 동안은 心搏數가 減少하고 그後에 血壓이 下降하는 동안에는 增加한다 고하였다.

急性 CO 中毒에서의 1回心搏出量에 對하여 Gömöri 等²³⁾은 急性 CO 中毒을 비롯한 循環血液量의 增加가 있는 低酸素症에서는 靜脈血 還流의 增加와 心臟收縮力의亢進으로 말미암아 1回心搏出量이 增加한다고 하였으나 Asmussen 等²²⁾은 急性 CO 中毒에서는 1回心搏出量이 減少하는데 그것은 靜脈壓이 낮기 때문이라 하였으며 1回心搏出量이 減少하면 重要臟器의 血流를 維持하기 為해서 血液의 再分布가 일어난다고 하였다.

本 實驗에서 心係數는 第 I群에서는 對照群에 比해서 輕微하게 減少하였고 第 II群에서는 相對的으로 增加되어 있었으며 이와같은 成績은 CO 血色素濃度가 어느 程度 以上에 達하여야만 心搏出量이 增加한다는 Haldane¹⁸⁾, Chiodi¹⁹⁾의 成績 그리고 急性 CO 中毒에서는 心搏出量이 增加한다는 Gömöri²³⁾, Daly²⁴⁾, Ayers²⁵⁾, 金²⁰⁾等의 成績과는 大體로 一致하나 心搏出量에는 變動이 없다는 Asmussen 等²²⁾의 成績이나 心搏出量이 오히려 減少한다는 李等²¹⁾의 成績과는 相異하다. 또한 1回心搏出量은 兩實驗群에서는 對照群에 比해서 相對的으로 增加되어 있었는데 이러한 成績은 Gömöri 等²³⁾의 報告와는 一致하나 Asmussen 等²²⁾의 成績과는 相反된다. 한편 心搏數는 對照群에서는 큰 變動이 없었으나 兩實驗群에서는 有意하게 減少되었는데 그 程度는 CO 血色素值가 比較的 낮았던 第 I群에서 뚜렷하였으며 이와같은 成績은 金²⁰⁾의 그것과 大體로 一致한다. 그리고 兩實驗群에서 心搏數가 對照群에 比해서 減少된 것은 Daly²⁴⁾, Quercia³⁰⁾, Chevalier³⁶⁾等의 報告와는 一致하나 Chiodi¹⁹⁾, Asmussen²²⁾, Ramsey³⁶⁾等의 報告와는 相異하다. 以上과 같은 心搏數, 心係數 및 1回心搏出量의 相互關係를 보면 第 II群에서 心搏出量이 對照群에 比해서 相對的으로 增加된 것은 主로 1回心搏出量의 增加에 起因하였음을 알 수 있다.

一般的으로 低酸素症에서는 血壓이 上昇한다고 하나³⁴⁻³⁹⁾ 急性 CO 中毒 때의 血壓變動은 다른 原因에 依한

低酸素症이 있을 때와는 相異한 듯 한다. 即 Asmussen 等²²⁾은 急性 CO 中毒에서는 血壓이若干 上昇하나 다른 原因에 依한 低酸素症에서는 正常이거나 下降한다고 하였으며 李等²¹⁾은 低酸素症에서는 처음에는 血壓이 上昇하나 그後 漸次로 下降하는데 反하여 CO 中毒에서는 처음부터 繼續的으로 下降한다고 하였고 金²⁰⁾은 처음 5~15分 동안은 血壓이 上昇하나 곧 이어서 下降한다고 하였다. 또한 Ramsey 等³³⁾도 CO 急性中毒에서는 血管運動中樞의 反射刺戟에 依해서 처음에는 血壓이 上昇하나 이것에 이어서 血管運動中樞의 癲痙와 末梢血管의 擴張에 起因하는 血壓의 下降이 招來된다고 하였으며 Chiodi 等¹⁹⁾은 血壓이若干 上昇하는 傾向이 있음에 不過하다고 하였다. 한편 急性 CO 中毒 때의 全末梢抵抗에 關한 報告는 거의 없는 듯하며 低酸素症에서 보는 全末梢抵抗의 變動에 對해서도 報告에 따라相當한 差異가 있는데^{24, 36-41)} Daly²⁴⁾, Ross³⁹⁾等은 여러가지 原因에 依한 低酸素症에서는 末梢抵抗이 減少하여 心搏出量의 增加가 있는 境遇에는 언제나 末梢抵抗의 減少를 볼 수 있다고 하였다. 그리고一般的으로 低酸素症에서는 靜脈壓에 一定한 傾向의 變動이 없다고 하나^{26, 52-54)} 李等²¹⁾은 急性 CO 中毒에서 靜脈壓은 血壓이 上昇함에 따라 漸次로 上昇한다고 하였으며, Asmussen 等²²⁾은 靜脈壓이 下降하는데 그것은 動脈壓의 下降에 起因한다고 하였다.

本 實驗에서 股動脈平均壓은 對照群과 實驗群에서 다같이 時間의 經過에 따라 下降하였는데 그 程度는 第 I群에서 보다 第 II群에서 더욱 뚜렷하였으며 이와같은 成績은 李²⁰⁾, 金²¹⁾, Ramsey³³⁾等의 成績과는 大體로 一致하나 Asmussen²²⁾, Chiodi¹⁹⁾等의 成績과는 相異하다. 한편 全末梢抵抗은 對照群에서는 增加하는 傾向이 있었으나 第 I群에서는 CO gas 를 呼吸한 30分後(45分值)에若干 減少하였다가 90分後(105分值)에多少 增加하고 第 II群에서는相當한 減少를 볼 수 있었는데 그 程度는 30分後에 더욱 뚜렷하였고 全末梢抵抗의 이러한 變動은 心搏出量 및 股動脈平均壓의 成績으로 보아 首肯이 가는 結果라고 하겠으며 低酸素症에서 心搏出量의 增加가 있을 때는 末梢抵抗이 減少한다고 한 Daly 等²⁴⁾의 成績과 一致한다. 그리고 本 實驗에서 靜脈壓은 對照群과 實驗群 사이에 一定한 傾向의 差異를 볼 수 없었다.

一般的으로 低酸素症에서는 肺動脈壓이 上昇한다고 하며^{38, 44-49)} Quercia³⁰⁾, Lawson⁵⁰⁾等은 急性 CO 中毒에서도 肺動脈壓이 上昇한다고 하였다. 그리고 Quercia³⁰⁾는 急性 CO 中毒에서 肺動脈壓이 上昇하는 것은 組織

의 酸素分壓이 低下되기 때문이 아니고 血中の 酸素分壓이 低下되기 때문이라 하였으나 Fisher⁵⁾는 急性 CO 中毒을 일으킨 實驗犬에서 肺動脈壓의 上昇을 볼 수가 없다고 하였다. 그리고 急性 CO 中毒에서의 全肺抵抗에 關한 報告는 매우 드문 듯하여 Lawson⁶⁾等은 全肺抵抗이 減少한다고 하였다.

本 實驗群에서는 肺動脈壓이 上昇되리라고 期待하였으나 對照群 및 實驗群에서 다 같이 오히려 下降하였으며 全肺抵抗은 그 增減의 傾向이 全末梢抵抗의 그것과 매우 治似하였다. 따라서 心搏出量과 肺血流量이 同一하다고 볼 수 있는 本 實驗에서는 對照群 및 實驗群에서의 肺動脈平均壓이 股動脈平均壓과 비슷한 傾向의 變動을 하리라고豫測되는 데도 不拘하고 兩者 사이에相當한 差異가 있는 것은 興味있는 事實이라 하겠으며 다른 角度로 計劃된 實驗에서 究期되어야 할 것으로 생각된다.

結論

急性 CO 中毐의 血行動態에 미치는 影響을 究明하기 위하여 46匹의 實驗犬을 對照群 18匹와 實驗群 23匹로 나누어 實驗群에서는 約 2% CO gas를 15分間呼吸시켜서 急性 CO 中毐를 이룩하고 實驗群은 다시 [15分間의 CO gas 呼吸 30分後의 動脈血의 CO 飽和度가 50% 以下인 第 I 群과 50% 以上인 第 II 群으로 나누어 이를 각群에서의 血行動態의 變動을 相互間に 比較觀察하여 다음과 같은 結論을 얻었다.

1) 心搏數는 對照群에서는 큰 變動이 없었으나 兩 實驗群에서는 有意하게 減少하였으며 그 程度는 第 I 群에서 보다 더 뚜렷하였다.

2) 心係數는 第 II 群에서는 對照群에 比해서 相對的으로 增加되어 있었고 1回心搏出量은 兩 實驗群에서 다 같이 對照群에 比해서 相對的으로 增加되어 있었으며 그 程度는 第 II 群에서 뚜렷하였다. 따라서 第 II 群에서의 心搏出量의 增加는 主로 1回心搏出量의 增加로서 招來되었다.

3) 股動脈平均壓은 對照群 및 兩 實驗群에서 다 같이 低下되었으며 그 程度는 第 II 群에서 뚜렷하였고 股靜脈壓은 對照群과 兩 實驗群 사이에 一定한 傾向의 差異가 없었다. 全末梢抵抗은 兩 實驗群에서 다 같이 CO gas 呼吸 30分後에 減少하였는데 그 程度는 第 II 群에서 뚜렷하였다.

4) 肺動脈壓은 對照群과 兩 實驗群 사이에 一定한 傾向의 差異를 볼 수 없었으며 全末梢抵抗과 비슷한 傾

向의 變動을 보였다.

REFERENCES

- 1) Boer, S., and Caroll, D.C.: *The mechanism of the splenic reaction to general carbon monoxide poisoning*, *J. Physiol.* 59:312, 1924.
- 2) Clark, R.T., Jr., and Otis, A.B.: *Comparative studies on acclimatization of mice to carbon monoxide and to low oxygen*, *Am. J. Physiol.* 166:285, 1952.
- 3) Wilk, S.S., Tomashefski, J.F., and Clark, R.T., Jr.: *Physiological effects of chronic exposure to carbon monoxide*, *J. Appl. Physiol.* 14:305, 1959.
- 4) Schulte, J.H.: *Effects of mild carbon monoxide intoxication*, *Arch. Environ. Health*, 7:524, 1963.
- 5) McBay, A.J.: *Carbon monoxide poisoning*, *New Eng. J. Med.* 272:252, 1965.
- 6) Shafer, G.N., Simlay, M.G., and MaMiliam, F.P.: *Primary myocardial disease in man resulting from acute carbon monoxide poisoning*, *Am. J. Med.* 38:316, 1965.
- 7) 金仁達, 尹德老: 一酸化炭素中毒 書, 光文印刷社, 1969.
- 8) 賓南沫: 急性一酸化炭素中毒犬에 있어서의 循環血量의 變化에 關하여 大韓醫學協會誌, 8:1023, 1965.
- 9) Brody, J.S., and Coburn, R.F.: *Carbon monoxide-induced arterial hypoxemia*, *Science*, 164: 1297, 1969.
- 10) Sievers, R.F., Edwards, J.I., Murray, A.L., and Schrenk, H.H.: *Effect of exposure to known concentration of carbon monoxide*, *J.A.M.A.* 118:585, 1942.
- 11) Bortlet, D., Jr.: *Pathophysiology of exposure to low concentration of carbon monoxide*, *Arch. Environ. Health*, 16:719, 1968.
- 12) Anderson, R.F., Allensworth, D.C., and DEGroot, W.J.: *Myocardial toxicity from carbon monoxide poisoning*, *Ann. Int. Med.* 67:1172, 1967.
- 13) Goldsmith, J.R.: *Carbon monoxide and coronary heart disease*, *Ann. Int. Med.* 71:199, 1969.

- 14) Peters, R.L., and Van Slyke, D.D.: *Quantitative clinical chemistry, Vol. II, Methods, Williams and Wilkins, Co., Baltimore, 1951.*
- 15) Fick, A.: *Über die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln, Sitzungsber, Phys. Med. Gesell. zu Wurzburg, p. 16, July, 1870* (Quoted by Luisada 17).
- 16) Blair, E., Montgomery, A.V., and Swan, A.: *Physiologic observations on the circulation, Circulation, 13:909, 1956.*
- 17) Luisada, A.A., and Liu, C.K.: *Intracardiac phenomena in right and left heart catheterization, Grune and Stratton, Inc., New York, 1958.*
- 18) Haldane, J.S.: *The action of carbonic oxide on man, J. Physiol. London, 18:425, 1895* (Quoted by Bortle¹¹⁾).
- 19) Chiodi, H., Dill, D.B., Consolazio, F., and Harvath, S.M.: *Respiratory and circulatory response to acute carbon monoxide poisoning, Am. J. Physiol. 134:63, 1941.*
- 20) 金玉在: 急性一酸化炭素中毒의 生理學的研究, 航空醫學, 9:1, 1961.
- 21) 李錫江, 李文杰, 金圭秀, 呂雄淵: 急性一酸化炭素中毒時의 血壓變動에 關하여, 慶北醫大雜誌, 6: 79, 1965.
- 22) Asmussen, E., and Chiodi, H.: *The effects of hypoxia on ventilation and circulation in man, Am. J. Physiol. 132:426, 1941.*
- 23) Gömöri, P., and Tacacs, L.: *Circulatory regulation and shifting in hypoxia, Am. Heart J. 59:161, 1960.*
- 24) Daly, M. dB., and Scott, M.J.: *The cardiovascular responses to stimulation of the carotid body chemoreceptors in the dog, J. Physiol. 165:179, 1963.*
- 25) Ayres, S.M., Mueller, H.S., Gregory, J.J., Giannelli, S., Jr., and Penny, L.: *Systemic and myocardial hemodynamic responses to relative small concentrations of carboxyhemoglobin(C OHB), Arch. Environ. Health, 18:699, 1969.*
- 26) 洪善惠: 低酸素症 및 過炭酸症의 心肺動態에 미치는 影響에 關한 實驗的 研究, 第Ⅱ編 低酸素症의 心肺動態에 미치는 影響, 大韓醫學協會誌, 7:61, 1964.
- 27) Neil, E.: *Influence of the carotid chemoreceptor reflex in heart rate in systemic anoxia, Arch. Internat. Pharmacodyn. 105:477, 1956.*
- 28) Daly, M. dB., and Scott, M.J.: *Effect of hypoxia on the heart rate of the dogs with special reference to the contribution of the carotid body chemoreceptors, J. Physiol. 145:440, 1959.*
- 29) Daly, M. dB., and Scott, M.J.: *The effect of stimulation of the carotid chemoreceptor on heart rate in the dogs, J. Physiol. 144:148, 1958.*
- 30) Quercia, F., Orione, G., and Acquaro, G.: *Hemodynamic variations in experimental acute carbon monoxide poisoning, Ressegna di Medicina Industriale ed Igiene del Lavoro, 33: 454, 1964* (Quoted by Kim¹²⁾).
- 31) Takahashi, K.: *Changes of the heart excitability due to acute carbon monoxide poisoning, Tokoku J. Expt. Med. 74:224, 1961.*
- 32) Chevalier, R.B., Krumholz, R.A., and Ross, J.C.: *Reaction of nonsmoker to carbon monoxide inhalation, cardiopulmonary responses at rest and during exercise, J.A.M.A. 198:1061, 1966.*
- 33) Ramsey, J.L., and Eilmann, H.J.: *Carbon monoxide acute and chronic poisoning and experimental studies, J. Lab. and Clin. Med. 17: 415, 1932.*
- 34) Abramson, D.I., Landt, H., and Benjamin, J.E.: *Peripheral vascular response to acute anoxia, Arch. Int. Med. 71:583, 1943.*
- 35) Bernthal, J.G.: *Chemoreflex control of vascular reactions through the carotid body, Am. J. Physiol., 121:1, 1938.*
- 36) Litwin, J., Dil, A.H., and Aviado, D.M.: *Effects of anoxia on the vascular resistance of the dog's hind limb, Circulation Res. 8:585, 1960.*
- 37) Murray, J.F., and Young, I.M.: *Regional blood flow and cardiac output during acute hypoxia in the anesthetized dog, Am. J. Physiol. 204: 663, 1963.*
- 38) Fishman, A.P., Fritt, H.W., Jr., and Cournand, A.: *Effects of acute hypoxia and exercise on*

- the pulmonary circulation, *Circulation*, 22:204, 1960.
- 39) Ross, J.M., Fairchild, H.H., Weldy, J., and Gurton, A.C.: Autoregulation of blood flow by oxygen lack, *Am. J. Physiol.* 202:21, 1962.
- 40) Green, H.D., Lewis, R.N., Nickerson, N.P., and Heller, A.C.: Blood flow, peripheral resistance and vascular tonus, with observations on relationship between blood flow and cutaneous temperature, *Am. J. Physiol.* 141:518, 1944.
- 41) Motley, H.L., Cournand, A., Werko, L., Himmelstein, A., and Dresdale, D.: Induced acute anoxia upon pulmonary artery pressure in man, *Am. J. Physiol.* 150:315, 1947.
- 42) Van Liere, E.J.: Anoxia, its effect of hypoxemia on ventilation and circulation in man, *Am. J. Physiol.* 132:426, 1940.
- 43) Eckstein, J.W., and Horsley, A.W.: Effects of hypoxia on peripheral venous tone in man, *J. Lab. and Clin. Med.* 56:847, 1957.
- 44) Von Euler, U.S., and Liljeström, G.: Observation on the pulmonary arterial blood pressure in the cat, *Acta Physiol. Scandinav.* 12:301, 1946.
- 45) Cournand, A.F.: Pulmonary circulation, Its control in man, with some remarks on methodology, *Am. Heart J.* 54:172, 1957.
- 46) Aviado, D.M., Jr. Ling, J.S., and Schmidt, C. F.: Effects of anoxia on pulmonary circulation; Reflex pulmonary vasoconstriction, *Am. J. Physiol.,* 189:253, 1957.
- 47) Rodbard, S., and Harasawa, M.: The passivity of the pulmonary vasculature in hypoxia, *Am. Heart J.* 57:232, 1959.
- 48) Borst, H.G., Whittenberger, J.L., Berglund, E., and McGregor, N.: Effects of unilateral hypoxia and hypercapnia on pulmonary blood flow distribution in dog, *Am. J. Physiol.* 191:446, 1957.
- 49) Harasawa, M., and Rodbard, S.: Ventilatory air pressure and pulmonary vascular resistance, *Am. Heart J.* 60:73, 1960.
- 50) Lawson, W.H., Jr., Duke, H.N., Hyde, R.W., and Forster, R.E.: Relationship of pulmonary arterial and venous pressure to diffusing capacity, *J. Appl. Physiol.* 19:381, 1964.
- 51) Fisher, A.B., Hyde, R.W., Baue, A.E., Reif, J. S., and Felly, D.F.: Effects of carbon monoxide on function and structure of the lung, *J. Appl. Physiol.* 26:4, 1969.
- 52) Van, Liere, E.J.: Anoxia' Its effect on the body, *The university of Chicago press, Chicago, Illinois,* 1943.
- 53) Ersler, I., Kossmann, C.E., and White, M.S.: Venous pressure and circulation time during acute progressive anoxia in man, *Am. J. Physiol.* 138:593, 1943.
- 54) Eckstein, J.W., and Horsley, A.W.: Effects of hypoxia on peripheral venous tone in man, *J. Lab. & Clin. Med.* 56:847, 1960.