

산소결핍 및 비산소결핍 급성호흡성산증의 비교 연구

Comparative Studies of Acute Respiratory Acidosis Complicated with or without Hypoxia

서울대학교 의과대학 생리학교실
신 이 철 · 김 우 겸

머 리 말

인체를 비롯한 여러 실험동물에서 급·만성으로 동맥혈 탄산가스 분압을 높였을 때의 산-염기 반응에 대하여는 많은 실험 보고가 있었다(Giebisch, 1955; Carter, 1959; Brown, 1963; Cohen, 1964; Carter, 1967).

그리고 호흡성산증에서 세포 내외의 산-염기균형에 대하여도 꽤 규명되어 있다(Nicols, 1958; Polak, 1961; Schwartz, 1965; Adler, 1965; Adler, 1965). 또 대사성산증과 호흡성산증에 대한 호흡성 및 신성 보상 반응도 대략 밝혀져 있다.

급성 동맥혈 P_{CO_2} 상승에서는 혈액의 pH는 떨어지며, 혈장 HCO_3^- 농도도 급히 증가한다. 호흡성산증이 만성화되면 신성 반응으로 혈장 HCO_3^- 농도는 더욱 높아진다. 더우기 생체내에서 급성호흡성산증에서 일어나는 시초의 혈장 HCO_3^- 농도 증가는 같은 혈액이 시험관 내에서 일어나는 증가보다 적다(Davenport, 1969).

그러나 실제로 폐기능 장애로 인해 동맥혈 P_{CO_2} 이 오르게 되면 호흡성산증이 유발됨과 동시에 동맥혈 P_{O_2} 이 떨어져 산소결핍에 빠지게 된다.

P_{O_2} 이 높아져 혈액색소가 산소화되면 혈액색소 분자는 더욱 강한 산이 되며, 1 mEq 혈액색소의 산소화에 대하여 수소이온 약 0.3 mEq의 증가를 초래한다(Rossi, 1967). 한편 혈액색소가 환원될 때에는 혈액색소는 더욱 약한 산이 되며 혈액색소 분자가 산소화될 때 유리한 수소이온을 다시 결합한다.

그러므로 급성호흡성산증에서도 산소공급이 충분한 때와 산소결핍을 동반했을 때의 산-염기균형 상태에 차이가 있을 것으로 믿어진다. 그렇다면 폐기능 장애로 인한 산소결핍과 호흡성산증을 동반한 환자와 이 환자에 대하여 따로 산소공급을 할 경우의 산-염기균형 상태

는 다를 것이다. 더우기 호흡성산증에서의 신장의 보상 기능도 산소결핍 유무에 의해 큰 차이가 있을 것이다.

저자는 산소결핍을 동반한 경우와 산소결핍이 없는 호흡성산증의 산-염기 상태의 차이를 규명하려고 하였다.

실 험 방 법

체중 2.1~2.6 kg의 토끼를 30 mg/kg secobarbital로 마취하여 토끼고정대에 고정하고, 경동맥을 노출하여 우측 총경동맥에 동맥카테타를 심장 방향으로 삽입하였다. 이 동맥카테타를 통해 동맥혈을 채취하였는데 먼저 대조 혈액을 채취하여 혈액 시료의 pH, P_{CO_2} 을 측정하고 산-염기 상태를 파악하였다. 그 후 50 L들이 기밀실에 토끼를 넣고 동맥카테타의 스톱콕(stop-cock) 끝이 기밀실 밖으로 나오게 하여 밖에서 동맥혈을 채취할 수 있게 하였다. 헤파린으로 카테타 뿐만 아니라 토끼의 온몸(500 U)을 항응고 처리하였고, 기밀실 앞면은 투명 비닐막으로 제작하여 토끼의 모습이 밖에서 보이게 하였다.

토끼를 기밀실 속에 넣기 전에 채혈한 혈액을 대조 혈액으로 하고, 토끼를 기밀실 속에 넣어 기밀실의 밀폐된 공기로 호흡함에 따라 기밀실속 P_{O_2} 은 떨어지며, P_{CO_2} 은 높아진다. 이렇게 5~6 시간이 경과하는 동안 산소결핍을 동반한 호흡성산증을 유발시키고, 기밀실 밖으로 유도한 동맥카테타를 통해 동맥혈을 채취하여 토끼의 산-염기 상태를 파악하였고, 기밀실 속 공기의 P_{O_2} 와 P_{CO_2} 도 측정하였다. 한편 기밀실에 5% CO_2 -95% O_2 혼합공기로 채워 미리 기밀실 속의 P_{O_2} 을 높이고 이 공기로 토끼를 숨지게 하면서 5~6 시간 후에 산소결핍이 없는 호흡성산증을 유발시키고 앞서 본 산소결핍을 동반한 급성호흡성산증의 산-염기 상태와 서로 비교하였다.

혈액의 pH, P_{CO_2} , P_{O_2} 은 동맥혈을 채취하여 37°C로

※ 본 연구는 1978년도 문교부 정책 연구 과제의 일환으로 이루어진 것임.

유지한 pH-전극, Pco₂-전극, Po₂-전극으로 측정하였다(Corning, Model 161). 나머지 혈액은 원심분리하여 화염광도기(Corning, Model 430)로 혈장 Na⁺과 K⁺ 농도를 측정하였다(Bradley, 1956). HCO₃⁻ 농도는 H₂CO₃-HCO₃⁻계의 pK 값을 6.10, CO₂의 혈장 용해도 계수(α)를 0.0301로 하여 Henderson-Hasselbalch 식에 의하여 계산하였다.

실험 성적

산소결핍을 합병하는 급성호흡성산증 토끼의 실험성적을 제 1표에 표시하였다. 1~7번 토끼는 기밀실에서 3~6 시간 머물렀으며, 8번 토끼는 21시간을 기밀실에 머물렀다. 실험동물이 기밀실에 머무는 3~6 시간 동안 호흡수는 35~44/분에서 67~94/분으로 증가하였다. 이것은 기밀실 속 공기 Pco₂이 29~49 mmHg로 오르고 Po₂은 144~148에서 98~118 mmHg로 떨어진데

따르는 호흡중추에 대한 촉진 효과일 것으로 믿어진다. 이 사이 동맥혈 Pco₂은 25~30 mmHg에서 42~54 mmHg로 점차 증가하였고, 이에 따라 HCO₃⁻ 농도도 증가하였으며, 동맥혈 pH 값은 7.40~7.56에서 7.19~7.40으로 점차 떨어졌었다. 이에 대하여 동맥혈 Po₂은 97~105 mmHg에서 82~96 mmHg로 떨어졌는데 그 중 1, 2, 3, 4번 토끼는 동맥혈 Po₂은 80~83 mmHg로 중등도의 산소결핍이 유발되었고, 5, 6, 7번 토끼는 동맥혈 Po₂이 95, 96 mmHg로서 산소결핍이 오지 않았다. 이에 대하여 8번 토끼는 21시간 동안 기밀실에 머물 토끼로서 동맥혈 Pco₂은 24 mmHg에서 116 mmHg로 크게 올랐으며 pH 값은 7.61에서 7.13으로 떨어졌다. 그리고 HCO₃⁻농도는 23.3 mM/L에서 33 mM/L로 증가하였다. 그러나 동맥혈 Po₂은 거의 변동이 없었다. 이렇듯 기밀실 속 Pco₂은 높아지고 Po₂은 낮아지지만 토끼가 크게 과호흡을 함으로써 어느정도 동맥혈 Po₂이 떨어지는 것을 막을 수 있었으며, 기밀실내의 Pco₂은

Table 1. Acid-Base Changes and Alterations of Electrolyte Concentration During Acute Respiratory Acidosis with Hypoxia in Rabbits

	Rabbit Weight (kg)	Elapsed Time (hr)	pH	Pco ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mM/L)	Po ₂ (mmHg)	H ⁺ (nM/L)	Na ⁺ (mM/L)	K ⁺ (mM/L)	Chamber Air		Resp. (/min)
										Pco ₂ (mmHg)	Po ₂ (mmHg)	
1.	2.5	0:00	7.50	25	18.8	91	31.6	143	2.9	0	148	36
		2:00	7.46	35	24.1	89	34.7	140	3.1	19	126	60
		3:00	7.42	42	26.3	87	38.0	144	3.7	29	116	71
		4:00	7.32	50	24.9	83	47.9	148	3.7	38	106	72
		5:00	7.29	54	25.1	82	51.3	154	4.9	43	100	77
2.	2.2	0:00	7.48	30	24.0	98	33.1	147	3.0	1	148	35
		1:30	7.43	36	23.2	67	37.2	149	3.1	16	129	75
		2:30	7.30	36	17.2	85	50.1	159	3.4	22	121	75
		4.30	7.19	45	16.7	81	64.6	134	3.2	29	118	90
3.	2.3	0:00	7.45	27	18.2	98	35.5	146	2.9	1	145	44
		1:00	7.39	31	18.2	98	40.7	144	2.8	11	139	68
		2:00	7.35	39	20.9	97	44.7	141	3.2	23	131	71
		3:00	7.25	42	17.9	95	56.2	138	3.4	30	125	76
		4:00	7.20	43	16.3	97	63.1	142	3.8	36	116	82
		5:00	7.19	49	18.1	84	64.4	144	4.1	46	106	88
4.	2.2	0:00	7.56	26	22.6	88	27.5	142	3.4	0	144	35
		1:00	7.46	28	19.3	81	34.7	144	3.5	14	128	74
		2:00	7.41	35	21.5	80	38.9	141	3.8	23	117	88
		3:00	7.34	42	22.0	80	45.7	144	4.0	35	108	92
5.	2.1	0:00	7.52	27	21.4	87	30.2	140	2.8			36
		1:00	7.49	24	17.7	104	32.4	146	2.9			42
		2:00	7.48	26	18.7	92	33.1	137	3.6			52
		2:30	7.41	18	11.0	109	38.9	138	3.4			55
		3:00	7.43	13	8.3	145	27.2	142	3.9			58
4:00	7.40	50	29.9	82	38.9	140	4.4			67		

6.	2.2	0:00	7.40	27	16.2	105	39.8	142	2.8	1	147	40
		1:00	7.37	28	15.7	108	42.7	144	2.8	14	130	56
		2:00	7.35	34	18.2	108	44.7	141	3.1	22	120	67
		3:00	7.29	40	18.6	107	51.3	138	3.0	30	111	76
		4:00	7.23	46	18.7	102	58.9	144	3.4	35	105	79
		5:00	7.19	52	19.3	96	64.6	140	3.6	39	98	81
7.	2.5	0:00	7.45	28	18.9	102	35.5	145	3.0	1	146	37
		1:00	7.41	30	18.4	100	38.9	139	3.2	10	137	49
		2:00	7.39	31	18.2	103	40.7	144	3.4	18	128	53
		3:00	7.36	38	20.8	98	43.7	142	3.4	26	117	68
		4:00	7.35	38	20.3	95	44.7	141	3.5	32	109	71
		5:00	7.31	47	22.9	95	49.0	144	3.7	38	101	74
8.	2.5	0:00	7.61	24	23.3	94	24.5	138	3.8	2	147	45
		1:00	7.48	28	20.2	93	33.1	138	3.4	18	130	69
		1:45	7.39	55	20.5	95	40.7	136	3.6	23	123	84
		2:30	7.42	40	25.1	92	38.0	140	4.3	30	114	77
		19:00	7.13	97	31.2	98	74.1	138	9.3	49	97	58
		20:00	7.13	115	37.0	95	74.1	136	8.6	63	95	59
		21:00	7.13	116	37.3	96	74.1			68	96	34

높아져 있으므로 동맥혈 P_{CO_2} 은 높지 않을 수 없었다.

산소결핍을 동반하는 급성호흡성산증 토끼에서는 혈장 Na^+ 농도는 주목할만한 변화가 없으나 혈장 K^+ 농도는 전례에서 뚜렷이 증가하였다. 더구나 호흡성산증이 오래 경과한 8번 토끼에서는 증가율이 더욱 두드러지게 나타났다. 그리고 동맥혈 P_{CO_2} 의 증가로 기인하는 과호흡도 P_{CO_2} 이 너무 높아지면 오히려 감퇴되는 경향을 보였다.

다음 산소결핍을 동반하지 않은 급성호흡성산증 토끼의 성적을 제 2 표에 표시하였다. 즉, 9~12번 토끼에서는 기밀실에 머문 시간은 4~6 시간이었으며 기밀실에 넣었을 당시의 기밀실 P_{O_2} 은 324~370 mmHg 이상이었다. 이들 토끼에서도 시초의 기밀실 속 P_{CO_2} 은 낮았지만 시간이 경과함에 따라 기밀실 속 P_{CO_2} 은 50~78 mmHg로 증가하였으며 또 호흡수도 34~54/분에서 82~105/분으로 과호흡을 하게 되었다. 동맥혈 P_{CO_2} 은 26~27 mmHg에서 56~87 mmHg로 높아졌고, HCO_3^- 농도는 16.6, 21.4 mM/L에서 14.6, 34.5 mM/L로 각각 증가하였다. 그러나 10번 토끼에서는 HCO_3^- 농도가 약간 낮아지는 경향이 있어 pH는 더욱 크게 떨어졌었다. 동맥혈 pH는 7.41~7.52에서 7.00~7.28로 떨어졌었다. 이들 토끼에서는 동맥혈 P_{O_2} 은 84~97 mmHg에서 98~169 mmHg로 오히려 정상치보다 웃돈 값이었다. 이렇듯 산소결핍을 합병하지 않는 토끼 무리에서도 호흡수는 34~54에서 78~105로 크게 과호흡을 하는 경향은 산소결핍을 동반하는 무리와 같거나 더욱 활발하였다.

혈장 전해질, Na^+ 농도는 142~147 mEq/L에서 140

~148 mEq/L로 거의 변화가 없었으나 혈장 K^+ 농도는 3.1~3.8 mEq/L에서 4.1~4.8 mEq/L로 전례에서 약간의 증가를 보였다.

고 찰

실험동물이 밀폐된 기밀실에서 호흡하게 되므로 시간이 경과함에 따라 점차 산소분압은 낮아지고 탄산가스분압은 높아져 급성호흡성산증이 유발됨과 동시에 산소결핍이 초래되었다. 그리하여 제 1 표에 표시한바와 같이 동물의 호흡수는 크게 증가하였다(Forster, 1957; Comroe, 1964).

7마리의 토끼가 기밀실에 머문 시간은 3~6시간으로서 기밀실 P_{O_2} 은 평균 146에서 102 mmHg 전후로 떨어지며 P_{CO_2} 은 0에서 40 mmHg로 상승하였다. 이러한 사이 동맥혈 P_{CO_2} 은 27에서 49 mmHg로 상승하는데 대하여 동맥혈 P_{O_2} 은 89 mmHg로 떨어지는데 그쳤다. 즉 적어도 3~6 시간 사이에는 기밀실 P_{O_2} 이 150 mmHg에서 100 mmHg로 떨어졌지만 폐포환기량을 크게 증가시킴으로써 동맥혈 P_{O_2} 은 크게 떨어지지 않는았다.

그리하여 이 토끼 무리는 동맥혈 P_{CO_2} 이 오르게됨에 따라 혈장 HCO_3^- 농도가 증가하는 추세에 있으며, H^+ 농도도 증가하고 pH는 떨어져 이른바 전형적 호흡성산증의 변화를 보였다. 그리고 혈장 Na^+ 농도의 변동은 없으나 혈장 H^+ 농도의 증가에 따라 혈장 K^+ 농도도 점차 증가함을 볼 수 있었다(Elkinton, 1944; Scribner, 1955; Lade, 1963). 그런데 두마리의 토끼에서는 동맥혈 P_{O_2} 은 96, 95 mmHg로 비교적 감소가 적은.

데 대하여 두마리의 토끼는 83, 80 mmHg로 중등도의 산소결핍증을 보였다. 제 2 표에서는 기밀실 속을 5% CO₂-95% O₂로 채워 미리 Po₂은 높여 놓음으로써 토끼가 기밀실 속에 머물면서 급성호흡성산증을 유발하되 Po₂은 대기의 Po₂보다 높은 혼합공기로 호흡시켜 산소결핍증에 빠지지 않게 한 토끼의 실험 결과이다. 기밀실 속 공기 Po₂은 시초에 300 mmHg를 넘었으므로 토끼가 방 속에 머무르는 4~6시간 동안 Po₂은 적어도 175 mmHg 이상으로 유지되었으나 Pco₂는 0에서 50~78 mmHg로 오르게 되었다.

이 토끼 무리에서도 앞서 본 산소결핍을 동반한 무리와 같이 동맥혈 Pco₂의 오름에 따라 혈장 HCO₃⁻농도가 증가하여 H⁺농도는 높아지고 pH 값은 떨어졌었다. 그러나 Pco₂이 오르는데 따라 HCO₃⁻농도의 증가는 산소결핍을 동반한 경우보다 더 컸었다. 따라서 H⁺농도의 증가와 pH 감소는 적었었다. 그리고 혈장 Na⁺농도는 변동이 없으며 K⁺농도는 증가하였다. 혈액 Po₂은 모두가 정상치 이상이었으며 산소결핍이 없음을 알 수 있다.

그림 1은 산소결핍을 동반한 토끼와 동반하지 않은

토끼 무리의 동맥혈 Pco₂, HCO₃⁻농도, H⁺농도, pH 그리고 Po₂의 변화를 시간마다 표시하여 비교한 것이다. 그리고 그림 2, 3에서는 산소결핍을 동반한 토끼와 산소결핍을 동반하지 않은 토끼에서 동맥혈 Pco₂이 높아짐에 따라 혈장 HCO₃⁻농도와 H⁺농도의 변화를 표시하였다. 산소결핍을 동반하지 않은 무리에서는 5% CO₂-95% O₂ 혼합공기로 기밀실을 채웠으므로 동맥혈 Pco₂은 산소결핍을 동반한 무리와 비교하여 일찍부터 더욱 높게 증가하였다.

그림 2에서는 동맥혈 Pco₂이 높아짐에 따라 혈장 HCO₃⁻농도의 변화를 나타내고 있는데 동맥혈 Pco₂과 혈장 HCO₃⁻농도와와 상관관계에 있어 산소결핍을 동반한 예에서는 Pco₂의 상승에 따라 HCO₃⁻농도는 거의 증가하지 않고 있다. 이에 대하여 산소결핍이 없는 토끼에서는 동맥혈 Pco₂의 상승에 대하여 HCO₃⁻농도는 확실하게 증가하고 있다. 즉 Pco₂가 높아짐에 따라 CO₂가 수화되며 수화된 H₂CO₃이 해리되어 HCO₃⁻과 H⁺이 되므로 이때 생성된 H⁺과 HCO₃⁻은 정량적으로 같을 것이다. 그러나 산소결핍이 있는 경우에는 이와같이 생산된 HCO₃⁻이 어떤 원인에 의해 발생된

Table 2. Acid-Base Changes and Alterations of Electrolyte Concentration during Acute Respiratory Acidosis without Hypoxia in Rabbits

Rabbit Weight (kg)	Elapsed Time (hr)	pH	Pco ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mM/L)	Po ₂ (mmHg)	H ⁺ (nM/L)	Na ⁺ (mM/L)	K ⁺ (mM/L)	Chamber Air		Resp. (/min)	
									Pco ₂ (mmHg)	Po ₂ (mmHg)		
9.	2.3	0:00	7.44	26	17.1	84	36.3	143	3.6	1	143	54
		1:00	7.39	41	24.1	226	40.7	145	3.7	31	324	78
		2:00	7.33	47	24.0	207	46.8	153	3.5	40	282	86
		3:00	7.32	51	25.5	185	47.9	146	3.8	47	244	94
		4:00	7.28	56	25.5	169	52.5	148	4.1	57	218	105
10.	2.1	0:00	7.43	26	16.7	97	37.2	147	3.1	1	154	45
		1:00	7.30	36	17.2	217	50.1	140	3.6	34	369	81
		2:00	7.24	43	17.9	204	57.5	144	3.5	35	311	81
		3:00	7.18	53	19.2	189	66.1	137	3.9	44	279	82
		4:00	7.00	61	14.6	151	100.0	141	4.4	50	248	82
11.	2.2	0:00	7.52	27	21.4	96	30.2	144	3.8	1	144	34
		1:00	7.33	54	27.6	212	46.8	142	4.1	39	370	80
		2:00	7.29	58	27.0	209	51.3	145	4.0	48	314	78
		3:00	7.25	69	29.3	164	56.2	147	3.9	54	262	82
		4:00	7.24	73	30.3	122	57.5	148	4.3	68	225	85
		5:00	7.24	81	33.7	119	57.5	142	4.5	74	206	93
		6:00	7.22	87	34.5	98	60.3	140	4.7	78	175	98
12.	2.5	0:00	7.41	27	16.6	95	38.9	142	3.4	1	148	37
		1:00	7.38	34	19.5	220	41.7	138	3.6	36	364	48
		2:00	7.36	38	20.8	208	43.7	138	3.7	38	327	63
		3:00	7.32	44	22.0	186	47.9	138	3.9	42	276	68
		4:00	7.28	49	22.3	164	52.5	144	4.1	46	238	71
		5:00	7.24	57	23.7	157	57.5	145	4.3	53	199	78

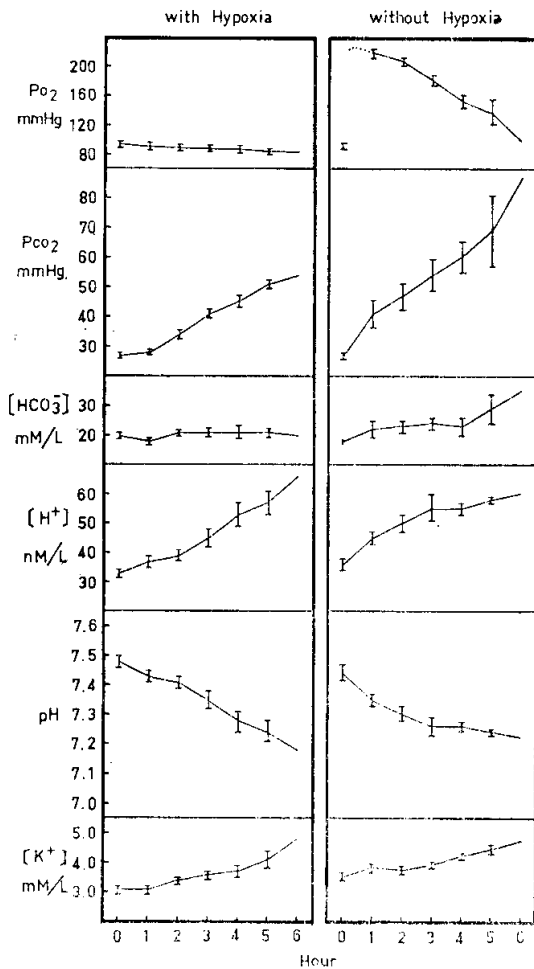


Fig. 1. Sequential changes of arterial partial pressure of oxygen, partial pressure of carbon dioxide, bicarbonate ion concentration, hydrogen ion concentration, pH and potassium ion concentration during the development of acute respiratory acidosis with or without hypoxia in rabbits.

비탄산에 의하여 제거되거나 혹은 콩팥에서의 HCO_3^- 의 재흡수가 여의치 못하여 Pco_2 의 증가에 대하여 혈장 HCO_3^- 의 증가가 적었다. 이렇듯 동맥혈 Pco_2 이 오름에도 불구하고 혈장 HCO_3^- 이 증가하지 않으므로 1 mmHg의 상승에 대하여 H^+ 농도의 증가는 산소결핍을 동반한 경우에 훨씬 컸었다.

이것을 표시한 것이 그림 3이다. Pco_2 과 H^+ 농도의 상관관계를 표시하는 선의 기울기는 산소결핍이 있는 무리에서는 가파르며, 산소결핍이 없는 무리에서는 덜 가파르다.

산-염기 성적을 pH- HCO_3^- 그림에 표시해 보면

그림 4와 같다. 즉 산소결핍이 있는 무리에서는 Pco_2 의 상승에 따라 완충곡선 기울기는 산소결핍이 없는 경우보다 훨씬 적다. 즉 Pco_2 이 오름에 따라 정상 혈액의 완충곡선을 따라 상방으로 이동하지 않고 오히려 횡축과 평행으로 수평으로 pH 값만 낮아지고 있음을 공통적으로 볼 수 있다. 산소결핍이 없는 무리에서는 4마리의 토끼 가운데 3마리는 오히려 대조 완충곡선보다 더 가파른 완충곡선 기울기를 나타내고 있다. 이것은 비록 5시간 전후의 실험 기간이지만 콩팥에서의 HCO_3^- 재흡수 기능이 산소결핍 때에는 감소되고, 산소결핍이 없는 혹은 Po_2 가 정상치보다 높은 토끼들에서는 HCO_3^- 재흡수가 왕성하여 오히려 정상보다 높은 완충곡선 기울기를 나타내는 것으로 믿어진다. 폐기능 장애로 인해 동맥혈 Po_2 이 낮아질 때는 흔히 동맥혈 Pco_2 도 높아진다. 폐포공기와 혈액 사이의 가스교환에서 Dco_2 는 Do_2 보다 두배나 크므로 동맥혈 Pco_2 이 높아지면 동맥혈 Po_2 이 낮을 확률이 2배나 크다 할 것이다(Comroe, 1964). 그러므로 동맥혈 Pco_2 의 상승으로 인해 호흡성 산증에 빠졌을 때 산소결핍으로 인해 대사성 산증이 합병될 가능성이 매우 크다고 보아야 할 것이다. 폐기능 장애로 인한 산소결핍이 이 실험에서 보인 토끼처럼 폐포환기의 촉진으로는 보상되기 어려울 것이다(Shaw, 1932; Schoerb, 1967).

산소결핍은 세포내의 무기적 대사를 촉진시키고 그 결과 대사성 산의 생산이 증가될 것이다. 또 신장에 대하여도 산소결핍은 H^+ 분비로 일어나는 HCO_3^- 재흡수를 감소시킬 것으로 믿어진다. 따라서 매우 심한 대사성 산증 환자에 대하여는 산소결핍 때 산소를 공급하여 대사성 산증 요인을 호전시킬 수 있을 것으로 믿어진다.

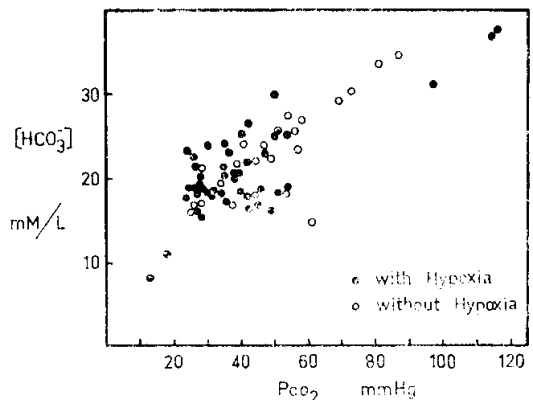


Fig. 2. Steady state relationship between arterial partial pressure of carbon dioxide, and plasma bicarbonate concentration during acute respiratory acidosis with (●) or without hypoxia (○) in rabbits.

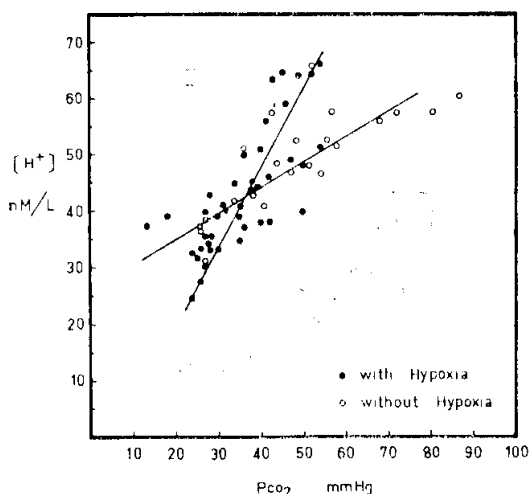


Fig. 3. Steady state relationship between arterial partial pressure of carbon dioxide, and hydrogen ion concentration during acute respiratory acidosis with (●) or without hypoxia (○) in rabbits.

결 론

산소결핍을 합병한 급성호흡성산증 토끼와 산소결핍이 없는 급성호흡성산증 토끼의 산-염기 상태를 비교 고찰하였다. 토끼를 50 L들이 기밀실에 넣고 4~6 시간 후에 산소결핍을 합병한 급성호흡성산증을 유발시켰으며, 또 한 무리의 토끼는 그 기밀실에 미리 5% CO₂-95% O₂ 혼합공기로 채워 토끼를 기밀실에 넣고 3~6 시간 후에 산소결핍이 없는 급성호흡성산증을 유발시켰더니 아래와 같은 성적을 얻었다.

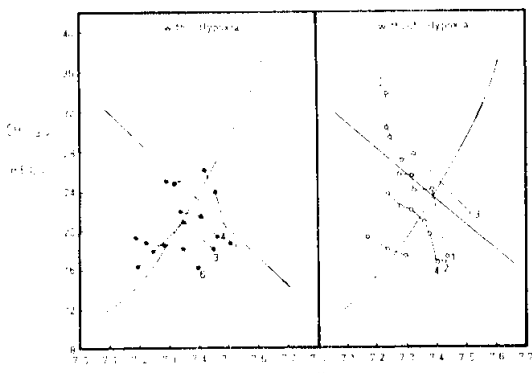


Fig. 4. Changes of acid-base data illustrated in pH-HCO₃⁻ diagram during acute respiratory acidosis with (●) or without hypoxia (○) in rabbits. Sloped lines are normal blood buffer curve.

1. 폐쇄된 기밀실에서 토끼가 숨쉬게 되므로 방속 공기 Po₂은 떨어지고 Pco₂은 계속 높아졌었다. 그러나 동맥혈 Po₂과 Pco₂은 방속 공기의 분압 변화에 쫓지 않고 심한 과환기에 의해 산소결핍을 보상하였다 그리하여 중등도의 호흡성산증에 빠져 있으면서도 반드시 산소결핍을 동반하지는 않았다.

2. 산소결핍이 없는 토끼에서는 동맥혈 Pco₂이 오름에 따라 혈장 HCO₃⁻ 농도도 증가 하였다. 그러나 산소결핍을 동반한 무리에서는 동맥혈 Pco₂이 올랐어도 혈장 HCO₃⁻ 농도는 이에 따라 증가하는 율이 부족하였다. 이것은 산소결핍으로 인해 대사성 산의 생산이 많아지거나 혹은 신장 HCO₃⁻ 재흡수의 부전으로 초래된 것으로 믿어지며 이 차이는 pH-HCO₃⁻ 그림에서 두드러지게 볼 수 있었다. 즉 혈액의 완충곡선 기울기는 산소결핍이 없을 때에 가파르며 산소결핍 때에는 혈선 가파름이 덜하였다.

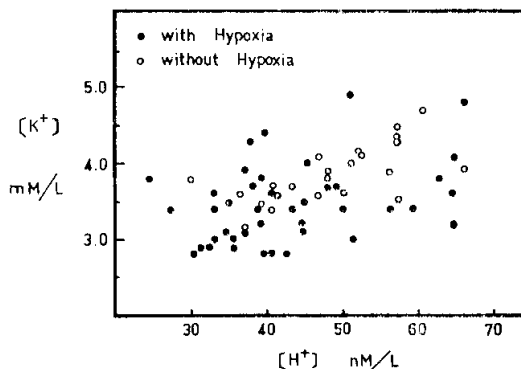


Fig. 5. Steady state relationship between plasma hydrogen ion and potassium ion concentration during acute respiratory acidosis with (●) or without hypoxia (○) in rabbits.

3. 혈장 K⁺ 농도는 호흡성산증이 산소결핍을 동반하거나 혹은 동반하지 않거나 언제나 증가함을 볼 수 있었고 또 그 증가가 산증이 심할수록 시간이 경과할수록 컸었다.

이상의 실험결과로 미루어 심한 호흡성산증 환자에서 산소결핍증이 합병되어 있을 때 산소공급을 함으로써 대사성산증 요인을 경감시켜 호전하는데 크게 기여할 것으로 기대된다.

—ABSTRACT—

Comparative Studies of Acute Respiratory Acidosis Complicated with or without Hypoxia

Yee Chul Shin and Woo Gyeum Kim

*Department of Physiology, College of Medicine
Seoul National University, Seoul, Korea*

Comparative studies of acute respiratory acidosis complicated with and without hypoxia have been made. Acute respiratory acidosis complicated with hypoxia were induced by placing rabbits for four to six hours into the air-tight chamber which has fifty liter capacity. And acute respiratory acidosis which was not complicated with hypoxia were induced leaving rabbits for three to six hours into the chamber filled with 5% CO₂-O₂ gas mixture.

The following data were obtained.

1. As animal rebreathes with a certain volume of air in the chamber, along with the time being, partial pressure of oxygen decreased and partial pressure of carbon dioxide increased. However, rabbits, in spite of suffering from moderate respiratory acidosis, were not always complicated with hypoxia by severe hyperventilation.

2. As partial pressure of carbon dioxide of the arterial blood increased with normal partial pressure of oxygen, plasma bicarbonate increased steadily. However, with hypoxemia, plasma bicarbonate did not increase with the rise of carbon dioxide tension as much as to be expected. This might suggest that there was some extra acid production and/or renal failure of bicarbonate reabsorption.

Differences of acid-base pattern between them were clearly demonstrated in pH-HCO₃⁻ diagram. With hypoxia the slopes of blood buffer curve were much less steep than the cases of without hypoxia.

Above results suggest that when severe respiratory acidosis is complicated with hypoxia, oxygen supply will improve the case and eliminate the metabolic component of acid-base disturbance.

REFERENCES

- Adler, S., Roy, A., and Relman, A.S.: *Intracellular acid-base regulation. I. The response of muscle cells to changes in CO₂ tension or extracellular bicarbonate concentration. J. Clin. Invest.*, 44:8-20, 1965.
- Adler, S., Roy, A., and Relman, A.S.: *Intracellular acid-base regulation. II. The response of muscle cells to changes in CO₂ tension or extracellular bicarbonate concentration. J. Clin. Invest.*, 44:21-30, 1965.
- Bradley, A.F., Stupfel, M., and Severinghaus, J.W.: *Effect of temperature on P_{CO} and P_O of blood in vitro. J. Appl. Physiol.*, 9:201, 1956.
- Brown, E.B., Jr., and Goott, B.: *Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. Am. J. Physiol.*, 204:765, 1963.
- Carter, N., Rector, F., Jr., Campion, D.S., and Seldin, D.: *Measurement of intracellular pH of skeletal muscle with pH-sensitive glass microelectrodes. J. Clin. Invest.*, 46:920, 1967.
- Carter, N.W., Seldin, D.W., and Teng, H.C.: *Tissue and renal response to chronic respiratory acidosis. J. Clin. Invest.*, 38:949-960, 1959.
- Cohen, J.J., Brackett, N.C., and Schwartz, W.B.: *The nature of the carbon dioxide titration curve in the normal dog. J. Clin. Invest.*, 43:777-784, 1964.
- Comroe, J.H., Jr.: *The peripheral chemoreceptor. Handbook of Physiology Sec.3. Respiration. Vol. I. Washington, D.C. Am. Physiol. Soc. 1964, pp.557-584.*
- Davenport, H. W.: *The ABC of Acid-Base Chemistry. 5th eds, Univ. Chicago Press. 1969.*
- Elkinton, J. R., and Winkler, A.W.: *Transfers of intracellular potassium in experimental dehydration. J. Clin. Invest.*, 28:93, 1944.
- Forster, R.E.: *Exchange of gases between alveolar and pulmonary capillary blood. Pulmonary diffusion capacity. Physiol. Rev.*, 37:391, 1957.
- Giebisch, G., Berger, L., and Pitts, R.F.: *The extrarenal response to acute acid-base disturbances of respiratory origin. J. Clin. Invest.*, 34:231, 1955.
- Lade, R.I., and Brown, E.B., Jr.: *Movement of potassium between muscle and blood in response to respi-*

- ratory acidosis. Am. J. Physiol.*, 204:761, 1963.
- Nichols, G., Jr.: *Serial changes in tissue carbon dioxide content during acute respiratory acidosis. J. Clin. Invest.*, 37:1111-1122, 1958.
- Polak, A.G., Haynie, D., Hays, R.M., and Schwartz, W.B.: *Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. I. Adaptation. J. Clin. Invest.*, 40:1233-1237, 1961.
- Saki, Y., and Paton, B. C.: *Physiologic effects of rapid hemodilution. Arch. Surg.*, 91:887, 1965.
- Schloerb, P.R., Brackett, G.L., and Grantham, J.J.: *Carbon dioxide dissociation in potassium depletion. Am. J. Physiol.*, 212:953-956, 1967.
- Schwartz, W.B., Brackett, N.C., and Cohen, J.J.: *The response of extracellular hydrogen ion concentration to graded degrees of chronic hypercapnia: The physiologic limits of the defense of pH. J. Clin. Invest.*, 44:291-301, 1965.
- Scribner, B.H., Fremont-Smith, L., and Burnell, J.M.: *The effect of acute respiratory acidosis on the internal equilibrium of potassium. J. Clin. Invest.*, 34: 1276, 1955.
- Shaw, L. A., and Messer, A.C.: *The transfer of bicarbonate between the blood and tissues caused by alterations of the carbon dioxide concentration in the lungs. Am. J. Physiol.* 100:122-136, 1932.
- Swan, R.C., Axelrod, D.R., Seip, M., and Pitts, R.F.: *Distribution of sodium bicarbonate infused into nephrectomized dogs. J. Clin. Invest.*, 34:1795, 1955