

大腿動脈 血流量에 影響을 주는 各種因子

The Effects of Alteration of Arterial Blood Pressure, Arterial pH and Pco₂ on Femoral Blood Flow in the Dog

서울大學校 醫科大學 胸部外科學敎室

宋 堯 準 · 李 寧 均

머 리 말

어느 장기의 신진대사율이 변화하면 곧 그 장기를 통한 국소혈류량이 변화하는데 이것은 심장중추 및 혈관 운동중추에 의한 반사적 조절은 물론이러니와 신진대사와 직결되는 물질 이룰데면 산소, 탄산가스, 수소이온, 카리움이온, Adcine nucleotide 및 Adenosine등 일련의 국소혈류량을 조절하는 인자들이 관여하는 것으로 알려져 있다. (Johnson 1975)

순환혈류양에 대한 혈액의 산-염기변화의 효과는 1880년 Gaskel의 실험이후 흥미의 초점이 되어 왔다. 즉 Gaskell은 개구리의 하지에서 젖산이 혈관확장제임을 관찰한 것이다.

한편 1901년 Bayliss는 혈중 탄산가스 분압의 증가도와 같은 효과를 나타내는 것을 관찰하였다.

1960년 Sokoloff는 대뇌순환에서 산을 정맥내로 주입하거나 고농도의 CO₂를 흡입시켜 혈액의 pH를 감소시켰더니 이들이 대뇌혈관의 확장제가 되는 것을 증명하였다. 그리고 이뿐만 아니라 수소이온은 관상순환(Gollwitzer-Meier, Haussler & Kruger, 1938)과 뇌부순환(Deal and Green, 1954)에서 모두 혈관확장작용을 하는 것이 밝혀졌다. 그러나 근육에 있어서는 문제가 다소 까다로와 혈관축소제(Lennox and Gibbs, 1932)가 되기도 하고 혈관확장제(Deal and Green, 1954)가 될 수도 있는 사실이 밝혀졌다.

그리고 수소이온과 탄산가스의 혈관에 관한 작용은 이원적이어서 이것이 평활근 자체에 직접 작용할 수도 있고 혈관중추에 작용할 수도 있다 더구나 세포내로 쉽게 확산될 수 있는 탄산가스의 혈관확장 효과는 혈관에 대한 직접작용(McDowell, 1930)인지 혹은 이로 인한 수소이온농도의 변화(Gollwitzer-Meier, 1938)에 의

한 것인지도 분명치가 않다. pH 혹은 Pco₂의 어느쪽이건 이들이 혈관에 대한 직접작용인지 혈관중추에 대한 작용인지 가리기가 쉽지는 않으나 이들의 심장에 대한 작용도 배 놓을 수는 없으며 이로 인한 혈액유통량의 변화를 초래할 수도 있을 것이다.

저자는 개를 실험동물로 사용하여 우선 동맥혈압을 높이거나 혹은 낮추었을 때의 대퇴동맥혈류량과 심박출량, 그리고 하지의 말초혈류저항을 관찰하면서 대퇴동맥혈류량/심박출량 백분비의 변화추이를 관찰하였다.

그리고 또 혈액의 수소농도를 변화시키거나 탄산가스분압을 변화시켜 대퇴동맥혈류량과 심박출량 및 대퇴혈류량/심박출량의 백분비의 변화추세도 관찰하여 전신 혈액학치의 변화와 하지의 국소 혈액학치의 변화를 비교하려 하였다.

실 험 방 법

개 19마리(체중 11.6~15.0kg)를 실험동물로 사용하여 Nembutal(30mg/kg)로 마취한 후 기도에도 기도관을 삽입하여 호흡을 유지하였다.

우측 경정맥에 정맥카테타를 삽입하여 이를 통하여 지시물질을 주입하기도 하고 실험도 시켰으며 좌측 대퇴동맥에는 동맥 카테타를 삽입하여 혈압과 혈류량을 기록하였다.

혈류량의 측정: 대퇴동맥 중추단에 삽입된 세길(3-way) 동맥카테타의 한길은 압력변환기(L/C Pressure Transducer, E&M)에 연결하여 Physiography (E&M, PMP-4A Projection Model)에 혈압을 연속기록하였고 다른 한길은 유량기(Blood Flow Meter, E&M, Rotameter, Type B)를 경유하여 대퇴동맥 말초단에 카테타로 연결시켜 혈액을 유량기를 통과하게 함으로써 혈류량을 Physiograph에 연속기록하였다. 혈액량의 눈금맞추기(calibration)조작은 수액을 유량기를 통하여 흐르게

(1977년 6월 2일 接授)

하면서 주입펌프(Infusion Pump, Model 341, Sape Inst.)로 주입속도를 달리하면서 각 혈류량에서 눈금의 높이를 확인하였다.

심박출량 측정 : 심박출량은 Smith등의 식염수 회석법을 사용하여 아래와 같이 측정하였다. 즉 우측 경동맥에 "C"자 모양의 전극을 설치하고 이것을 Rheograph (E&M, direct Coupled Constant Current)를 통해 Physiograph의 Servo Channel에 연결하여 혈액의 전기적 전도도의 변화를 연속기록하였다. 식염수의 회석곡선은 경정맥카테터를 통하여 5%의 고강식염수 5ml를 순간적으로 주입한 후 식염수가 우심 및 폐순환을 통하여 경동맥의 전극부위를 통과하는 동안 혈액에 의해 희석되는 모습을 혈액의 전도도의 변화로 관찰하였고 기록속도 2.5cm/sec로 표기하였다. 식염농도의 눈금 맞추기는 주(周 1975)등의 방법을 사용하였으며 심박출량의 계산은 김(金, 1975)등의 방법으로 Stewart-Hamilton식(Stewart 1921)에 의하여 계산하였다.

동맥혈압과 혈류량, 심박출량으로부터 순환계 총말초저항과 하지의 혈류저항을 계산하였다.

혈액의 수소이온농도 및 P_{CO_2} 값은 $37^{\circ}C$ 로 유지된 pH-meter(IL, Duomatic, Model 123-S₂)로 측정하였고 혈중 HCO_3^- 농도는 측정된 pH 및 P_{CO_2} 값으로부터 Handerson-Hasselbalch식에 의하여 계산하였다. 이에 혈장 pK 값은 6.1, 혈중탄산가스 용해도계수는 0.030으로 하였다. 각 혈액은 정맥 및 동맥카테터를 통해 무기적으로 채취하였다.

실험조작 : 우선 조건을 가하지 않은 정상 개의 혈역학적—심박출량, 동맥혈압, 심박동수, 대퇴혈류량, 총말초저항, 대퇴혈류저항을 측정하고 동맥혈 및 정맥혈의 pH, P_{CO_2} 를 측정하여 산-염기 균형상태를 파악하였다.

정상 개의 혈역학적 및 산-염기 상태를 파악한 후 체중 kg마다 1,000단위의 Heparin을 투여하고 추정량 혈액량의 10%, 20% 30% 혹은 그 이상의 혈액을 계차적으로 실험시키거나 또는 20,000 : 1로 희석한 Epinephrine용액을 매분당 1~4ml씩 주입펌프를 통해 계속 투여하여 혈압을 높인 후의 혈역학적과 산-염기상태를 관찰하였다. 또 다른 무리에서는 정상조건을 관찰한 후 기도관을 호흡기(Harvard Respirator, Model 613)에 연결하여 과호흡(Hyperventilation)을 시키거나, 5% 탄산가스와 산소의 혼합공기로 호흡시켜 혈중 탄산가스의 분압을 변동시켰으며 또 다른 무리에서는 0.3N HCl 및 0.6N $NaHCO_3$ 용액을 주입하여 대사성 산증 및 알칼리증을 유발시켜 혈역학치의 변화를 관찰하였다.

실 험 성 적

동맥혈압이 상승하였을 때와 하강하였을 때의 혈역학적 변화를 종합하여 표시한 것이 제1표이다. 1번, 2번, 3번개는 Epinephrine을 연속주사하여 혈압을 올렸고, 4번, 5번, 6번, 7번 개는 정맥을 통하여 출혈시켜 혈압을 낮춘 개이다.

Epinephrine을 연속주사하여 나타나는 가장 두드러진 현역학치의 변화는 동맥혈압의 상승과 심박출량의 증가였다. 동맥혈압은 Epinephrine을 연속주사하는 동안 계속하여 상승하였으나, 심박출량은 15~30분까지는 증가하다가 그 후에는 고비를 넘겨 오히려 증가율이 감소하여 대조치에 접근하였다. 이와같이 동맥혈압이 상승함에 따라 대퇴혈류량도 증가를 보였는데(그림 1) 하지를 통한 혈류량의 증가는 오로지 동맥혈압의 상승에 기인된 것으로 보이며 이것은 대퇴혈관계 혈류저항의 변동이 없는 사실로부터 알 수 있다. Epinephrine 주입 후 혈압상승이 가장 두드러졌을 때에도 총말초저항은 대조치와 거의 변동이 없었으며, 심박출량에 대한 대퇴혈류량의 백분비도 거의 변동이 없었다.

60분 사이에 혈액량을 10%씩 서서히 출혈시켜 동맥혈압을 하강시킨 개에서는 혈압과 심박출량은 점차 감소하였다. 출혈을 할 때 총말초저항을 높게 유지할 수 있는 개에서는 동맥혈압이 비교적 유지되며, 총말초저항을 높게 유지하지 못하는 경우는 동맥혈압은 크게 하강하였다. 혈압이 하강함에 따라 대퇴동맥혈류량은 감소되었다.(그림 2) 그러나 대퇴동맥혈류량의 감소율이 비교적 적은 것은 아마도 혈압의 하강에 따라 대퇴혈류저항이 감소되는 것이 그 원인인 듯하다. 따라서 대퇴동맥혈류량/심박출량 백분율은 혈압의 감소에 따라 점차 증가되는 추세를 보였다.

그림 3은 동맥혈압의 변동에 따르는 대퇴동맥혈류량을 표시한 것이다. 그리고 그림 4에서는 동맥혈압의 변화에 따르는 대퇴혈류량/심박출량의 백분율의 변화를 나타내었다.

호흡성 및 대사성 산-염기 균형장애를 유발시킨 개에서 혈역학치의 변화를 종합하여 표시한 것이 제2표이다. 8번, 9번, 10번, 11번 개에서는 호흡기로 30분 동안 과도호흡을 시행하여 호흡성 알칼리증을 유발시켰다. 동맥혈의 P_{CO_2} 는 38mmHg에서 31mmHg, 40mmHg에서 31mmHg, 42mmHg에서 25mmHg, 36mmHg에서 18mmHg로 각각 감소하였다. 그리하여 동맥혈 pH값이 약간 상승하여 정도의 호흡성 알칼리증이 유발되었다.

Table 1. Effects of hypertension and hypotension induced by epinephrine infusion and bleeding on cardiovascular hemodynamics

Dog No. Body Weight Kg	Elapsed time min	Condition	Mean blood pressure mmHg	Heart rate	Cardiac output ml/min	Cardiac index ml/min /Kg	Femoral blood flow rate ml/min	Total Peripheral Resistance	Femoral Vascular Resistance	FBF C.O. × 100
								mmHg ml/min·kg	mmHg ml/min	
1 13.8Kg	0	control	120	170	1478	107	108	0.082	1.11	7.31
	0~15	Epinephrine	137	150	2078	151	128	0.066	1.07	6.16
2 15.0Kg	15~30	Epinephrine	140	155	1778	129	124	0.079	1.13	6.97
	0	control	95	205	1606	107	108	0.059	0.88	6.72
3 12.0Kg	0~15	Epinephrine	105	210	2059	137	120	0.051	0.88	5.83
	15~30	Epinephrine	110	220	2181	145	120	0.050	0.92	5.50
4 13.8Kg	30~45	Epinephrine	110	220	1768	118	120	0.062	0.92	6.79
	0	control	100	200	1307	109	200	0.077	1.00	7.65
5 11.6Kg	0~15	Epinephrine	137	210	1994	166	146	0.069	0.94	7.32
	15~30	Epinephrine	143	220	1741	145	156	0.082	0.92	8.96
6 15.0Kg	0	control	115	200	1382	100	108	0.083	1.06	7.81
	0~60	bleeding (10%)	75	225	1018	74	94	0.074	0.80	9.23
7 14.4Kg	60~120	bleeding (20%)	65	210	796	58	94	0.081	0.69	11.8
	0	control	115	240	1233	106	100	0.093	1.15	8.11
8 11.6Kg	0~60	bleeding (10%)	80	260	1031	82	92	0.078	0.87	8.92
	60~120	bleeding (20%)	60	230	868	75	80	0.069	0.75	9.22
9 15.0Kg	120~180	bleeding (30%)	45	180	478	41	80	0.094	0.56	16.7
	0	control	105	240	1544	103	128	0.068	0.82	8.29
10 15.0Kg	0~60	bleeding (10%)	90	270	1373	92	120	0.066	0.75	8.74
	60~120	bleeding (20%)	80	210	1032	69	98	0.078	0.82	9.50
11 14.4Kg	120~180	bleeding (30%)	75	190	933	62	82	0.080	0.91	8.79
	0	control	147	215	1555	108	135	0.095	1.09	8.68
12 14.4Kg	0~60	bleeding (10%)	123	240	1446	100	135	0.085	0.91	9.34
	60~120	bleeding (20%)	92	220	1244	86	113	0.074	0.81	9.08
13 14.4Kg	120~180	bleeding (30%)	47	190	794	55	90	0.059	0.52	11.3

FBF: Femoral Blood Flow. C.O.: Cardiac Output

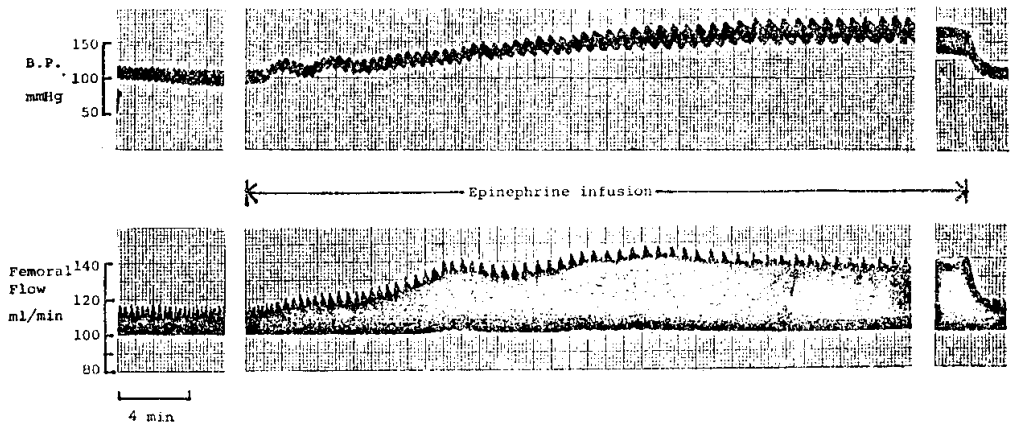


Fig. 1. Effect of flood pressure elevation induced by infusion of epinephrine on the femoral blood flow in the dog. Upper trace:arterial blood pressure, lower trace:femoral blood flow,

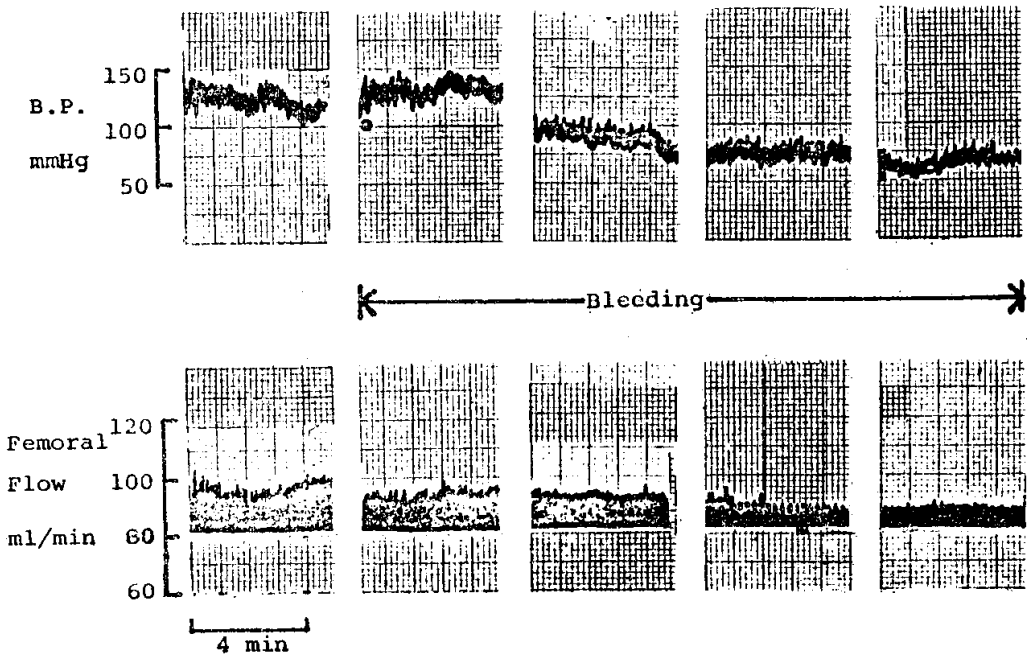


Fig. 2. Effect of hypotension induced by extravasation on the femoral blood flow in the dog. Upper trace:arterial blood pressure, lower trace:femoral blood flow.

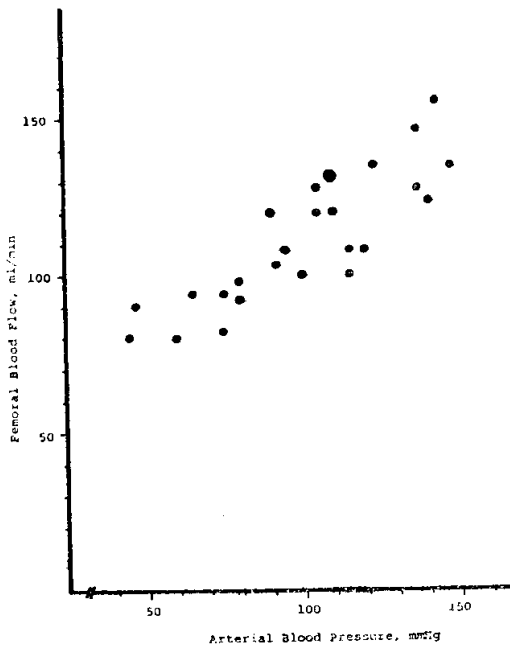


Fig. 3. Relationship between arterial blood pressure and femoral blood flow in the dog.

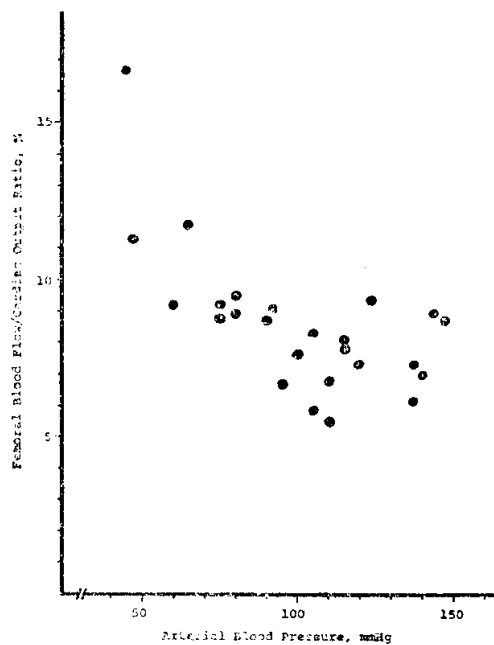


Fig. 4. Relationship between arterial blood pressure and femoral blood flow/cardiac output ratio in the dog.

Table 2. Effects of acute acidosis and alkalosis of respiratory and metabolic origin on cardiovascular hemodynamics

Dog No. & Body Weight kg	Elapsed time min	Condition	Mean Blood Pressure mmHg	Heart Rate	pH	Pco ₂ mmHg	Cardiac Output ml/min	Cardiac Index ml/min/kg	Femoral Blood Flow ml/min	Total Peripheral Resistance mmHg·kg/ml·min	Femoral Vascular Resistance mmHg/ml·min	FBF × 100 / C.O.
8	0	control	107	230	7.41	38	1553	100	124	1.07	0.86	7.98
15.6Kg	0~30	Hyperventilation 250/35	107	220	7.48	31	1754	112	112	0.96	0.96	6.38
9	0	control	130	180	7.40	40	1441	96	120	1.35	1.08	8.32
15.6Kg	0~30	Hyperventilation 300/25	120	160	7.50	31	1530	102	98	1.18	1.22	6.40
10	0	control	130	130	7.38	42	—	—	96	—	1.35	—
14.7Kg	0~60	Hyperventilation 300/25	110	130	7.54	25	—	—	80	—	1.38	—
11	0	control	128	205	7.45	36	1110	104	112	1.23	1.14	10.1
10.7Kg	0~90	Hyperventilation 300/25	103	200	7.62	18	1070	100	90	1.03	1.14	8.41
12	0	control	107	235	7.41	39	1457	97	104	1.10	1.03	7.14
15.0Kg	0~30	5% CO ₂ -O ₂	105	240	7.21	68	1236	82	120	1.28	0.88	9.70
	30~60	5% CO ₂ -O ₂	97	195	7.15	79	1178	79	144	1.23	0.67	12.2
13	0	control	120	200	7.50	34	1504	109	96	1.10	1.25	6.38
13.8Kg	0~60	5% CO ₂ -O ₂	112	240	7.17	78	1395	101	140	1.11	0.80	10.0
14	0	control	138	200	7.42	37	1442	120	100	1.15	1.38	6.93
12.0Kg	0~30	5% CO ₂ -O ₂	118	220	7.27	57	1247	104	146	1.13	0.81	11.7
15	0	control	100	—	7.38	43	—	—	96	—	1.04	—
—	0~30	5% CO ₂ -O ₂	137	—	7.25	57	—	—	160	—	0.86	—
16	0	control	105	210	7.38	44	1257	105	84	1.00	1.25	6.68
12.0Kg	0~60	NaHCO ₃ (120mEq)	112	220	7.55	55	1007	84	92	1.33	1.22	9.14
17	0	control	105	180	7.39	43	1352	100	104	1.05	1.01	7.69
13.5Kg	0~60	NaHCO ₃ (108mEq)	113	200	7.65	56	1315	97	132	1.16	0.86	10.0
18	0	control	108	150	7.40	43	1271	92	92	1.17	1.17	7.24
13.8Kg	0~30	HCl (45mEq)	103	130	7.24	33	911	66	104	1.56	0.99	11.4
19	0	control	98	225	7.44	43	—	—	108	—	0.91	—
19.0Kg	0~30	HCl (30mEq)	98	220	7.36	43	—	—	92	—	1.07	—
	30~60	60	103	205	7.22	92	—	—	108	—	0.95	—
	60~90	75	93	185	7.27	32	—	—	136	—	0.68	—
	90~120	90	83	150	7.17	22	—	—	112	—	0.74	—

FBF: Femoral Blood Flow, C.O.: Cardiac Output

용액을 주입받아 혈압이 오른데에도 그 원인이 있을 것이다. 그리하여 대퇴혈류량/심박출량 백분율은 증가되었다.

18번, 19번 개에서는 0.3N HCl용액을 주입하여 대사성산증을 유발시킨 개의 성적이다. 산을 투여하여 동맥혈의 pH가 7.40에서 7.24로 감소한 18번 개에서 심장지수는 92에서 62ml/min/kg로 크게 감소하였는데 이때 대퇴동맥혈류량은 오히려 92에서 104ml/min로 증가하였다. (그림 10) 이것은 총말초저항은 증가하는데 반하여 대퇴혈관저항은 오히려 감소되기 때문이며 대퇴혈류량/심박출량 백분율은 크게 증가되었다.

그림 11은 동맥혈의 pH의 변화에 따르는 대퇴동맥혈류량의 변동을 표시한 것이고, 그림 12는 동맥혈의 pH 변화에 따르는 대퇴혈류량/심박출량 백분율을 표시한 그림이다.

고 찰

신진대사산물 혹은 이와 관련된 물질이 혈관운동 액성물질이 되어 국소혈류조절에 이바지하리라는 시사는 일찍이 Gaskell (1877, 1880)에 의한 실험 즉 골격근수축 후에 국소혈류량이 크게 증가되었다는 보고 후에 이 가설이 흥미의 초점이 되어 왔으며 이것은 또 다른 조직, 장기에서도 작용물질과 작용 방식에 있어서 정도의 차이는 있으나 모두 국소혈류조절의 능력을 가지고 있음이 지적되었다. (Barcroft 1963, Berne 1964, Haddy 1966, Hilton 1962).

국소혈류조절의 가설을 설명하는 소박한 표현을 빌리자면 소동맥 주위의 예컨대 산소분압의 변화 혹은 혈관운동 대사물질의 농도변화에 의하여 혈류량의 변화 내지는 신진대사의 변화가 초래된다고 한다. 이들 물질농도의 변화는 능동적으로 혈관운동을 유발하고, 신진대사율에 더욱 적합한 수준의 혈류량으로 조절한다고 하였다. 이를테면 골격근운동과 같이 신진대사가 촉진되면 산소가 결핍되거나 조직액에 대사산물의 농도가 증가되어 이것이 소동맥의 확대를 초래한다는 것이다.

Epinephrine이 골격근 혈류량에 미치는 영향에 관한 실험성적은 셀 수 없이 많았다. (Griffiths 1951) 그러나 이들 성적을 분석하기란 그리 쉽지는 않았다.

Dale과 Richard(Dale & Richard, 1918, 1927)에 의한 고전적 실험에 의하면 고양이의 뒷다리 신경절단 골격근에 대하여 소량의 Epinephrine은 혈관을 확장시켰다. Clark (Clark 1933, 1935)의 실험에 의하면 고양이

뒷다리에서의 실험결과는 이론적이었으며 혈관확장 후에 혈관축소를 초래했다. (Clander, 1954)도 그의 실험에서 혈관평활근에 대한 Epinephrine의 작용이 다소 미묘하여 소량에서는 혈관확대를 유발하고 대량에서는 혈관축소를 유발했다고 한다.

저자의 Epinephrine 연속주입 실험에서 보면 혈압의 상승은 혈관운동 보다는 주로 심장에 대한 강력발생의 촉진작용에 기인된 듯하여 심박출량의 증가에 대해 총말초혈류저항과 대퇴혈류저항에는 이렇다할 변동이 없었다.

한편 출혈로 인해 혈압이 하강하였을 때에는 승압안사가 일어남은 물론 위에서 말한 국소혈류 조절물질의 축적이 예상된다. 이때 전신적 혈류역학치와 비교하여 하지의 국소혈류 조절은 더욱 탁월했으며 대퇴혈류량/심박출량 비율이 증가되는 것을 볼 수 있었다.

수소이온이 국소혈류량 조절에 매우 중요한 역할을 하리라는 가능성은 일찍부터 알려졌다. (Gaskell 1880, Bayliss 1901, Fleish 1932). 즉 신진대사가 증가된 장기를 관류한 혈액의 pH는 낮고, 관류량이 너무 적은 정맥혈 pH도 낮은 것이 주목을 끈 것이다. 예를 들면 사람이나 개에서 정맥혈 pH는 골격근 운동시에 하강한다. (Billings 1938, Frey 1930, Gollwitzer-Meier 1950). 이때 조직액의 pH도 감소될 것은 물론이다. 그런데 많은 혈관운동 물질 가운데 pH변화가 혈류저항의 변화에 얼마나 크게 이바지 할 것인가가 문제이다.

국소적으로 pH를 변화시키려면 국소혈액을 여러 Pco₂의 공기에 노출시키거나 국소동맥에 산 혹은 알칼리를 주사해야 한다. Fleisch는 동물에서 국소혈액의 Pco₂를 높였을때 뒷다리의 말초저항이 계속 낮게 유지되는 것을 보았다. (Fleisch 1932) 뿐만 아니라 앞다리(Daugherty 1967), 소장(Fleisch 1932), 관상순환(Daugherty 1967), 신장(Daugherty 1967), 대뇌혈관(Emerson 1960)에서도 같은 결과를 얻었다.

혈액의 Pco₂가 감소되면 앞다리를 통한 혈류저항이 증가되었고 (Daugherty 1967), 소장 (Mohamed 1951), 신장(Daugherty 1967), 대뇌(Emerson 1960), 심장(Daugherty 1967)에서도 같은 결과를 얻었다.

저자의 실험성적에서도 Pco₂의 효과는 비교적 분명했다. Pco₂가 낮아지면 대퇴동맥혈류량은 감소되며, Pco₂가 높아지면 대퇴동맥혈류량이 현저히 증가되었다. 이것은 주로 대퇴혈류저항에 기인된 것으로 보이며 Pco₂가 낮아지면 혈류저항이 높아지고 Pco₂가 높아지면 혈류저항은 낮게 유지되었다. Gollwitzer등은(Gollwitzer-Meier, 1938 Hilton 1925)에 의하면 탄산가스에 의한

혈관운동은 수소이온을 통하여 나타났다고 하였으나 그림 11에서 보는 바와 같이 각 P_{CO_2} 값에서의 pH 값을 감안하여 대퇴동맥혈류량과의 관계를 보면 P_{CO_2} 효과라기 보다는 pH 효과라 함이 타당할런지도 모른다. 그리고 대퇴혈류저항이 크게 떨어지는 것은 P_{CO_2} 의 국소적 효과가 중추적 효과보다 크다고 하지 않을 수 없었다.

동맥내에 산을 주입하면 그 국소 피부혈관의 혈류저항이 감소되며(Deal 1954, Gaskel 1880), 앞다리(Molnar 1963), 뒷다리(Fleisch 1933), 관상동맥(Flek 1942), 대뇌(Geiger 1947)에서 모두 혈류저항의 감소를 보였다고 한다. 그리고 국소혈류의 조절에 이바지하는 바는 미급할 것이나 알카리증의 효과는 알카리를 동맥주사하였더니 표면적으로 나타나는 반응이 고르지 못하였다. 그러나 등장성 NaOH 용액을 앞다리에 주사하여 혈액의 pH가 7.66일때만이 고른 혈류저항의 증가를 보였었다. (Deal 1954, Flek 1942, Geiger 1947).

저자의 산증 및 알카리증 유발 실험성적에서 보면 P_{CO_2} 의 변동과 비교하여 무엇이든 말하기가 매우 어렵고 다만 산을 연속주입하는 가운데 주입초기를 제외하고 국소혈류저항이 점차 감소되는 것은 확실하였다. 그리하여 대퇴혈류량/심박출량 백분율은 크게 늘어났다.

이상과 같이 각종 화학적 인자가 국소혈류조절에 이바지하는데 이 인자들이 한가지가 단독으로 작용하기 보다는 여러개의 작용인자가 같이 작용하리라 믿어지며 주요 작용물질이 각 장기에서 다를 수도 있겠고 또 같은 장기에서도 유통량의 변화에 이바지 하는 것과 신진대사 변화에 이바지하는 물질이 제각기 다를 수도 있으리라 믿어진다.

결 론

1. 개에서 Epinephrine을 계속 주사하거나 혹은 실험을 계속시켜 동맥혈압을 높이거나 혹은 낮추었을 때의 대퇴동맥혈류량과 대퇴혈류량/심박출량 백분율의 변화를 관찰하였다.

Epinephrine주사로 계속 혈압이 오르는 사이에 대퇴동맥혈류량과 심박출량은 계속 증가하였으나, 총말초저항 및 대퇴혈류저항은 이렇다할 큰 변동이 없었고 대퇴혈류량/심박출량 백분율도 변동이 없었다.

연속된 출혈로 동맥혈압이 떨어진 개에서는 심박출량은 점차 감소되었다.

그러나 대퇴동맥혈류량의 감소는 심박출량의 감소보다 훨씬 경미하였다. 이것은 혈압이 하강할 때 대퇴혈

류 저항이 총말초저항에 비해 크게 떨어졌기 때문이며 결과적으로 대퇴혈류량/심박출량 백분율은 증가되었다.

2. 과도호흡 혹은 5%—탄산가스과 산소의 혼합공기로 호흡시켜 혈액의 P_{CO_2} 를 변화시킨 개에서는 동맥혈의 P_{CO_2} 가 낮아지면 대퇴동맥혈류량은 현저히 감소되었다. 그리고 대퇴혈류량/심박출량 백분율도 감소되었다 한편 혈액의 P_{CO_2} 가 높아지면 대퇴동맥혈류량이 매우 증가하였다. 이것은 총말초저항은 변동이 거의 없는데 대해 대퇴혈류저항은 크게 감소하였기 때문이며 대퇴혈류량/심박출량 백분율도 크게 증가되었다.

3. 산 혹은 염기를 주입하여 혈액의 pH를 변동시킨 개에서는 동맥혈 pH가 높아졌을 때 이렇다할 두드러진 소견을 볼 수 없었다. 동맥혈 pH가 낮아진 개에서는 대퇴동맥혈류량은 현저히 증가하였다. 이것은 비록 pH의 감소가 심박출량을 감소시키는 경향이 있음에도 불구하고 총말초혈류저항을 증가시키는 반면 대퇴혈류저항은 감소시키기 때문이며 결과적으로 대퇴혈류량/심박출량 백분율은 크게 증가되었다.

(본 논문에 대해 많은 도움을 주신 서울대학교 의과대학 생리학교실의 김우경교수님께 깊은 감사드립니다)

ABSTRACT

The Effect of Alteration of Arterial Blood Pressure, Arterial pH and P_{CO_2} on Femoral Blood Flow in the Dog

Yo Jun Song and Yung Kyoong Lee

Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, College of Medicine, Seoul National University

1. The effects of alteration of arterial blood pressure on femoral blood flow and femoral blood flow/cardiac output ratio in the dog has been determined under condition of constant infusion of epinephrine or constant bleeding. During the period of hypertension, femoral blood flow and cardiac output increased, but total peripheral resistance, femoral vascular resistance and femoral blood flow/cardiac output ratio were not altered. During hypotension, cardiac output decreased progressively, but the decrease of femoral blood flow were relatively small comparing to the depression of arterial blood pressure. This might be due to the larger decrease of femoral vascular resistance than that of total peri-

pheral resistance. Consequently, femoral blood flow/cardiac output ratio increased significantly.

2. The effects of alteration of arterial P_{CO_2} on femoral blood flow and femoral blood flow/cardiac output ratio has been determined under condition of hyperventilation or 5% CO_2 - O_2 gas inhalation. During the period of hyperventilation, femoral blood flow and femoral blood flow/cardiac output ratio tended to decrease. During the hypercapnea, on the contrary, femoral blood flow increased markedly. The result might be due to large decrement in femoral vascular resistance with unaltered total peripheral resistance, femoral blood flow/cardiac output ratio increased remarkably.

3. The effect of alteration of arterial blood pH on femoral blood flow and femoral blood flow/cardiac output ratio has been determined under condition of infusion of 0.6M sodium bicarbonate or 0.3N hydrochloric acid. During the acidosis, femoral blood flow increased. This might be due to decrease of femoral vascular resistance and increase of total peripheral resistance, in spite of decreased cardiac output. Femoral blood flow/cardiac output ratio increased eminently.

REFERENCES

- Barcroft, H.: *Circulation in skeletal muscle. Handbook of Physiol. Circulation, Washington, D.C.: Am. Physiol. Soc., 1963, sect. 2, vol. II. pp. 1353.*
- Bayliss, W.M.: *The action of carbon dioxide on blood vessels. J. Physiol., 26:32, 1901.*
- Bergan, K.J., E.D. Teixetra and J. Conn, Jr: *Thoracic duct electrolytes during intestinal ischemia. Clin. Res., 15:416, 1967.*
- Berne, R.M.: *Metabolic regulation of blood flow. Circulation Res., 15, Suppl. 1:261, 1964.*
- Billings, F.T. and B.G. Malgraith.: *Chemical changes in tissues following obstruction of the blood supply. Quart J. Exptl. Physiol., 27:249, 1938.*
- Bleck, S.R. and L.N. Katz: *Further observations on the action of drugs on coronary vessel caliber. Paredrine, angiotonin renin, quindine, insulin, coramine, magnesium sulphate, acid and alkali. J. Pharmacol. Exptl. Therap., 75:178, 1942.*
- Celander, O.: *The range of control exercised by the sympathoadrenal system. Acta Physiol. Scand, 32: Suppl. 116, 1954.*
- Clark, G.A.: *The vasodilator action of adrenaline. J. Physiol., 80:344, 1933.*
- Clark, G.A.: *Adrenaline vasodilation in voluntary muscle. J. Physiol., 84:344, 1935.*
- Chu, C.K. and W.G. Kim.: *Cerebral blood flow and its change by the various affecting factors in the dog. Seoul J. Med., 16:163, 1975.*
- Daugherty, R.M. Jr., J.B. Scott, J.M. Dabney and F.J. Haddy.: *Local effects of O_2 and CO_2 on limb, renal and coronary vascular resistances. Am. J. Physiol., 213:1102, 1967.*
- Deal, C.P., Jr. and H.D. Green.: *Effects of pH on blood flow and peripheral resistance in muscular and cutaneous beds in the hindlimb of the pentobarbitalized dog. Circulation Res., 148, 1954.*
- Diji, A.: *Local vasodilator action of carbon dioxide on blood vessels of the hand. J. Appl. Physiol., 14:414, 1959.*
- Emerson, T.E.: *The effect of P_{CO_2} and pH alterations on the cerebral vascular resistance in dogs (M.S. Thesis). Edmonton, Canada: University of Alberta, 1960.*
- Fleisch, A. and Sibul I.: *Uedernutritive Kreislaufregulierung. II. Die wirkung von pH, intermediaren Stoffwechselprodukten und addern biodnenischen Verbindungen. Arch. Ges. Physiol., 231:787, 1933.*
- Fleisch, A., Sibul I. and V. Ponomarev: *Kohlensaure und sauerstoffmangel als auslosende reize. Arch. Ges. Physiol., 231:787, 1933.*
- Fleisch, A. and P. Weger: *Diegafasserweitrende Wirkung derp hosphorylierten Stoffwechselprodukte. Arch. Ges. Physiol., 239:362, 1938.*
- Frey, E.K.: *Zur Deutung der reaktivnen Hyperamie. Arch. Klin. Chir., 162:334, 1930.*
- Gaskell, T.W.H. *On the changes of the blood stream in muscle through stimulation of their nerves. J. Anat., 11:360, 1877.*
- Geiger, T.W.H. *On the tonicity of the heart and blood vessels. J. Physiol., 3:48, 1880.*
- Geiger, A. and J. Magnes.: *The isolation of the cerebral*

- circulation and the perfusion of the brain in the living cat. Am. J. Physiol.*, 149:517, 1947.
- Gollwitzer-Meier, K.: *Blood pH and blood flow during muscular activity. Lancet I*: 381, 1950.
- Gollwitzer-Meier, K., H. Haluzier and E. Kruger: *Über den Einsturz der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes auf den Gaswechsel des Herzens. Arch. Ges. Physiol.*, 239:120, 1938.
- Griffiths, F.R. Jr.: *Fact and theory regarding the calorogenic action of adrenaline. Physiol. Rev.*, 31:151, 1951.
- Haddy, F.J.: *Local regulation of vascular resistance. Circulation Res.*, 18, 19, *Suppl.* 1:14, 1966.
- Hilton, R. and E. Eichholtz.: *Influence of chemical factors on the coronary circulation. J. Physiol. (London)* 59:413, 1925.
- Hilton, S.M.: *Local mechanisms regulating peripheral blood flow. Physiol. Rev.*, 42, *Suppl.* 5:265, 1962.
- Johnson, P.: *Local regulatory mechanism in the microcirculation. Symposium. Fed. Proc.* 34:2005-2037, 1975.
- Kantos, H.A., D.W. Richardson, and J.L. Patterson, Jr.: *Effects of hypercapnia on human forearm blood vessels. Am. J. Physiol.* 212:1070, 1967.
- Kim, S.K. and W.G. Kim: *Cardiac output and acid-base balance during acute hemorrhagic shock. Seoul J. Med.*, 16:18, 1975.
- Mohamed, M.S. and J.W. Bean: *Local and general alterations in regulation of blood CO₂ and influence of intestinal motility in regulation of intestinal blood flow. Am. J. Physiol.*, 167:413, 1951.
- Molnar, J.I., Scott E.D. Frohlich, and F.J. Haddy: *Local effects of various anions and H⁺ dog limb and coronary vascular resistance. Am. J. Physiol.*, 203:125, 1963.
- Roy, C.S. and J.G. Brown.: *The blood pressure and its variations in the arterioles, capillaries and smaller veins. J. Physiol. (London)*, 2:323, 1879.
- Stewart, G.N.: *The output of the heart in dogs. Am. J. Physiol.*, 57:27, 1921.