

급성 산-염기 균형 장해 때의 국소 혈류량 변화

김 삼 현 * · 이 영 균 * · 김 우 겸 **

-Abstract-

Local Blood Flow in Acute Respiratory and Metabolic Acid-Base Disturbances in Dog

Sam Hyun Kim, M.D.,* Yung-Kyoong Lee, M.D.,* Woo Kyum Kim, M.D.**

The influences of acute respiratory and metabolic acid-base disturbances on the carotid, renal and coronary blood flow were measured in dogs.

Respiratory acidosis was induced by artificial respiration with 8% CO₂-O₂ gas mixture and respiratory alkalosis was induced by hyperventilation under the control of respirator. Metabolic acidosis and metabolic alkalosis were induced by intravenous infusion of 0.3N hydrochloric acid and 0.6M sodium bicarbonate solution. To observe the effect of hyperkalemia, isotonic potassium chloride solution was infused.

CVI electromagnetic flowmeter probes were placed on the left common carotid artery, left renal artery and left circumflex coronary artery. Each flow was recorded on polygraph.

1. The carotid blood flow showed rapid increase in acute respiratory acidosis. Even in the cases when arterial blood pressure was lowered during the state of respiratory acidosis, carotid blood flow increased.

By the infusion of hydrochloric acid, carotid blood flow increased slowly and returned to the previous level after discontinuation of the infusion. Carotid blood flow also increased by the infusion of large amount of sodium bicarbonate, but it might be the combined effect of expansion of extracellular fluid and compensatory elevation of carbon dioxide tension.

2. The renal blood flow remained unchanged during the acute acid-base disturbances, suggesting effective autoregulation. Renal blood flow, however, increased very slowly when the infusion of potassium chloride continued for a long period.
3. Although less marked than the carotid blood flow, the coronary blood flow increased in the acute respiratory and metabolic acidosis. In asphyxiated condition, coronary blood flow increased most markedly and this might be the combined effect of hypoxia, hypercapnea, and lowering of pH.

In summary, the carotid blood flow showed more marked change in the acute respiratory and metabolic acidosis than the renal and coronary blood flow. Respiratory and metabolic components of acid-base disturbances may influence the local blood flow concomitantly, there being more differences in the individual responses, but respiratory component manifested more rapid and marked effect than metabolic component.

* 서울대학교 의과대학 홍부외과학교실

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

** 서울대학교 의과대학 생리학교실

** Department of Physiology and Surgery College of Medicine, Seoul National University

서 론

뇌혈류량에 영향을 주는 요소는 동맥혈압, 정맥혈압, 두개내압, 뇌소동맥의 내경, 혈액의 점성 등이다. 이중 소동맥의 내경은 혈관운동신경에 의해 일차적으로 조절되며 뇌대사에 의해 예민하게 반응한다. 뇌대사가 뇌의 혈류량에 미치는 영향은, 뇌소동맥이 신체의 다른 부위의 소동맥과 같이 P_{CO_2} 과 P_{O_2} , 그외 다른 혈관활성 대사물질의 국소작용으로 일어난다.

특히 P_{CO_2} 의 오름은 뇌혈관에 강력한 확장효과를 나타내고 P_{CO_2} 의 내림은 혈관 수축효과가 있다(Betz E. 1972 : Lassen, N. A. 1974). P_{CO_2} 의 변화가 체액의 H^+ 농도 변화를 가져오지만 CO_2 의 효과가 pH 변화를 중계하여 일어나는지 또는 CO_2 의 직접효과인지 분명치 않다(Lassen, N. A., et al. 1976). H^+ 도 혈관 확장효과가 있으며, pH내림은 혈류량 증가와 pH오름은 혈류량 감소와 관련된다. H^+ 의 혈관 확장효과는 혈관에 대한 직접적 국소작용으로 보인다(Betz, E. 1972). P_{O_2} 의 변화도 뇌소동맥에 직접 작용하여 P_{O_2} 이 떨어지면 혈관확장을 P_{O_2} 이 오르면 약한 혈관수축을 일으킨다(Busija, D. W., et al, 1980). 뇌순환은 자가조절이 두드러지어 다른 기관을 통하여 많은 혈류량의 변화가 있을 지라도 비교적 일정한 혈류량을 유지한다(Agnoli, A. et al. 1968).

신혈류량의 자동조절은 다른 장기와 비교하여 턱월한 편에 속하지만 항이뇨호르몬(antidiuretic hormone) 또는 알도스테론에 의해 혈류량, 특히 수질혈류량이 변화한다(Ochwaldt, B. 1961; Thuran, K. 1964).

심장은 안정시에도 산소소모율이 크므로 이산화탄소생산율도 크고, 심장을 관류한 동·정맥혈의 산소함유량의 차이도 크다. 관상혈관내경의 변화와 나아가서는 관상혈류량의 변화는 다른 장기보다 심대한 영향을 미칠 것이다. 관상혈류량은 여러가지 요소 즉 대동맥압력, 교감 및 부교감 신경요인, 심근의 수축등 뿐 아니라 국소대사 특히 화학적 요인으로 영향을 받는다(Feig, E.O. 1983).

여러 화학적 요인 가운데 P_{O_2} , P_{CO_2} 의 변화 즉 저산소증 또는 과탄산증시에 관상혈류량이 증가하며(Schaper, W. K., et al. 1963; Xhonneux, R., et al. 1969), 중요한 혈관확장물질로서 아데노신의 역할에 대하여 많은 연구가 있다.

심근섬유의 저산소증은 가장 생리적 요인으로서, 저산

소성 조직에서 관상혈류량의 증가는 어떤 혈관 확장물질이 유리된 결과로 믿어지며 실험적으로 관상동맥을 일시 폐쇄한 뒤 다시 열었을 때에 혈류량의 증가로 반응성 충혈(reactive hyperemia)현상을 볼 수 있다(Berne, R. M., et al. 1975; Coffman, J. D., et al. 1960). P_{CO_2} 의 상승에 따른 관상혈류량 증가는 CO_2 자체로 또는 pH의 하강과 연관되어 나타난다고도 한다(Berne, R.M., et al, 1979).

저자는 이러한 화학적 요인에 따른 국소혈류 변화를 보기 위하여 산-염기 장해를 실험적으로 유발하고 이때 뇌순환, 신순환, 관상순환 혈류량의 변화를 관찰하였다.

본 실험에서는 산-염기 장해를 조건으로 하여 저산소증에 의한 영향은 배제하기 위하여 동맥혈의 P_{O_2} 은 정상 또는 그 이상을 유지하도록 하였다.

실험 방법

체중 11-16kg의 개 16마리를 실험동물로 하여 Nembutal(30mg/kg)로 마취하고, 우측 경정맥에 polyethylene 카테터를 삽입하였다. 경정맥에 설치된 정맥카테터를 통해 생리적 식염수 혹은 각종 주입액을 주입하였고, 경동맥에 설치된 동맥카테터로 동맥혈을 채취하기도 하고 Statham 압력전환기(pressure transducer)를 경유하여 polygraph에 혈압을 기록하며 관찰하였다. 전자식 혈액유량계의 탐사전극(probe electrode)은 좌측 경동맥 및 개흉된 심장의 좌측 관상동맥에 설치하였다. 유량계 전극은 CVI electromagnetic flowmeter에 연결하고 이를 polygraph에 연결 혈류량을 기록하였다. 혈관화동맥혈은 pH, P_{CO_2} 측정을 위해 무기적으로 채취했으며 혈장 Na^+ , K^+ 농도를 측정하였다.

실험적 산-염기 장해: 30-60분의 정상 대조기 후에 몇개의 혈액시료를 채취하고, 다섯가지 조건을 가하여 실험을 시행하였다. 제 1군은 과환기군, 제 2군은 과탄산증군, 제 3군은 HCl 투여군, 제 4군은 $NaHCO_3$ 투여군, 제 5군은 KCl 투여군으로 나누었다. 과환기군은 기도에 캐뉼라(cannula)를 삽입하고 호흡기(Harvard respirator)를 연결하여 호흡용적 및 호흡수를 증가시켜 1-2시간동안 폐포공기의 P_{CO_2} 을 20mmHg 이하로 유지되게 하였다. 과탄산증은 8% CO_2 - O_2 혼합공기를 호흡기에 연결하여 1-2시간 호흡시켰다. 이 두군에서 흡기의 산소농도를 조정하여 동맥혈의 P_{O_2} 은 150mmHg 이상을 유지하도록 하였다. KCl 투여군에 대하여는 2-3시간에 0.3N HC1으로 10mEq/kg 내외를

주입 펌프로 투여하였고, NaHCO_3 투여군에 대하는여 0.6M NaHCO_3 로 20-30mEq/kg의 양을 2-3 시간 동안 주입하였다. KCl 주입군은 80mgEq/L 용액을 주입 하며 실험동물의 혈장 pH와 혈압을 관찰하면서 혈장 K^+ 농도를 서서히 높혔다.

pH, PCO_2 , PO_2 , Na^+ , K^+ , 삼투적 농도측정 : pH, PCO_2 , PO_2 는 Corning pH, PCO_2 , PO_2 -meter로 37 °C에서 측정하였고 HCO_3^- 농도는 CO_2 의 용해도 계수를 0.0301로 하여 Henderson-Hasselbalch 식에 의하여 계산하였다. 혈액의 Na^+ , K^+ 농도는 불꽃광도계 (Corning flame photometer)로 측정하였으며, 삼투적 농도는 삼투압계 (Fiske osmometer)로 측정하였다.

실험 성적

정상 개와 산-염기균형 장해 개의 혈액의 pH, PCO_2 , HCO_3^- , Na^+ , K^+ 농도등 실험성적을 제 1 표에 표시하였다.

정상 군의 산-염기 상태는 pH 7.33, H^+ 농도 46.5 nM, HCO_3^- 농도 16.1mEq/L, PCO_2 29.3 mmHg, PO_2 90.0mmHg 이었다. 그리고 혈장의 Na^+ 농도는 146.3 mEq/L, K^+ 농도는 3.3mEq/L이었다. 이에 대하여 실험적 산-염기 장해수준은, 과환기로 호흡성알칼리증을 유

발한 군은 혈장 pH 7.48, H^+ 농도 34.7 nM, PCO_2 14.7 mmHg로 변화하였다. 8 % CO_2 혼합가스로 호흡성 산증을 유발한 군은 pH 7.07, H^+ 농도 90.4 nM, PCO_2 50.8 mmHg로 변화하였고 HCO_3^- 의 농도는 18.7 mEq/L 이었다. HCl 주입으로 대사성 산증을 유발시킨 군은 pH 7.15, H^+ 농도 71.1 nM, HCO_3^- 농도 9.4mEq / L로 변하였고, NaHCO_3 를 주입하여 대사성알칼리증을 유발시킨 무리는 pH는 7.40, H^+ 농도 41.5 nM, HCO_3^- 농도 23.1mEq / L로 변화하였다.

제 1 표의 정상 대조군 성적에서 약간의 완충여기 결핍 소견이 있다. 호흡성 산-염기 변화를 유발한 군에서 PO_2 는 모두 150mmHg를 넘었으며, 다른 군에서도 PO_2 , 80mmHg 이하의 저산소증 소견은 없었다.

그림 1은 위에 동맥혈압과 아래에 좌측 경동맥 혈류량을 기록한 것이다. 호흡기에 CO_2 혼합공기를 연결시켜 과탄산증을 유발시켰다. 혈류량은 170ml/min 수준이었던 것이 과탄산증을 유발 2-3 분 이내에 혈류량이 급속히 증가하여 380ml/min 수준에 이르렀다. 이는 30여분 후에 점차 적응하여 회복하려는 경향을 보이며, CO_2 혼합공기를 제거하면 다시 정상으로 회복하였다.

과탄산증 유발로 동맥혈 PCO_2 은 36 mmHg에서 30 분 후에 50mmHg로 상승하였고, 동맥혈압은 170mmHg에서 125mmHg로 오히려 낮아졌다. 그럼에도 불구하고

Table 1. Changes in Acid-Base Parameters of Arterial Blood in Acute Respiratory and Metabolic Acid-Base Disturbances.

	No. of Does	pH	P_{CO_2} mmHg	HCO_3^- mEq/L	H^+ nM	Na^+ mEq/L	K^+ mEq/L
Control							
M		7.33	29.3	16.1	46.5	146.3	3.3
s e	14	0.02	2.26	1.17	1.98	1.44	0.15
Hyperventilation							
M		7.48	15.2	14.7	34.7	137.8	3.3
s e	13	0.04	2.58	2.94	3.34	8.88	0.22
Hypercapnea							
M		7.07	50.8	18.7	90.4	150.6	3.8
s e	13	0.04	5.43	1.74	8.24	0.46	0.24
HCl infusion							
M		7.15	24.7	9.4	71.1	138.4	4.2
s e	11	0.04	2.22	1.43	6.88	4.24	0.21
NaHCO_3 infusion							
M		7.40	38.9	23.1	41.5	142.9	3.7
s e	6	0.04	2.12	1.73	3.84	22.38	0.53

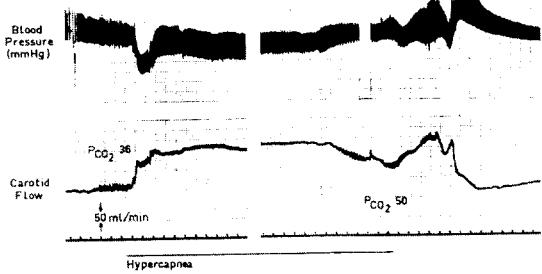


Fig. 1. Recording of left common carotid artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after hypercapnia.

혈류량이 늘어남은 경동맥의 혈류저항이 크게 줄어 들었음을 의미하여 과탄산증 유발 초기와 과탄산증 회복시에는 동맥혈압과 혈류량이 약간의 동요를 보였다.

그림 2는 역시 동맥혈압과 좌측 경동맥 혈류량을 기록한 것이다. 이때에도 과탄산증 유발로 혈류량이 다소 늘어나지만 그림 1과는 모습이 좀 다르다. 동맥혈압은 그림 1과 같이 과탄산증 유발로 다소 낮아지지만, 경동맥 혈류량은 시초에는 오히려 감소되었다가 점차 원상으로 회복하거나 약간 증가하였고 특히 혈류량의 맥박성이 현저하였다.

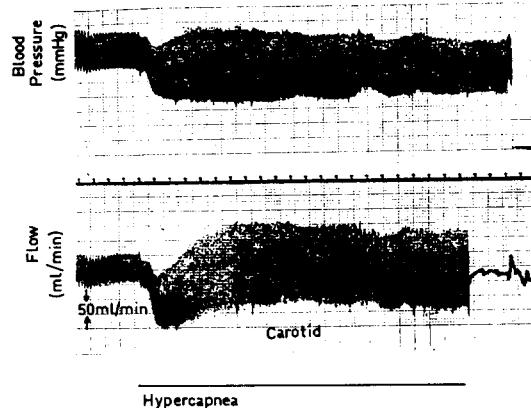


Fig. 2. Recording of common carotid artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after hypercapnia.

그림 3도 좌측 경동맥의 과탄산증 유발에 따른 혈류량의 변화이다. 이때에도 동맥혈압은 감소하지만 경동맥 혈류량은 급히 증가하였다가 약 20여분 후에는 원상으로 회복하였다. CO_2 혼합공기 농도는 같으므로 위의 경우들에서 과탄산증 유발 후 동맥혈의 PCO_2 수준은 같았으나, 개체에 따라 과탄산증이 경동맥 혈류량에 미치는 영향이 꽤 다르다. 그러나 일반적으로 현저한 경동맥 혈류량의 증가를 보이며 동맥혈압의 저하를 볼 수 있었다.

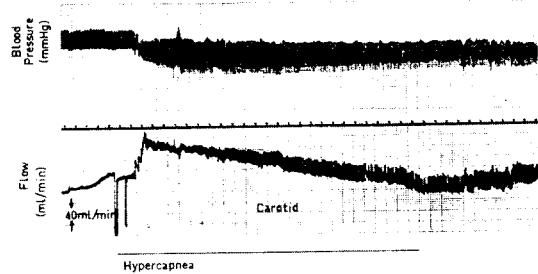


Fig. 3. Recording of common carotid artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after hypercapnia.

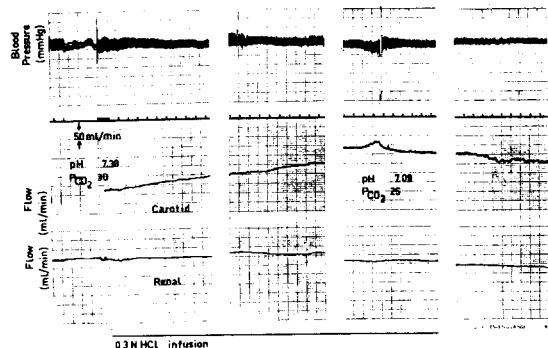


Fig. 4. Recording of left common carotid artery blood flow (middle), left renal artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after hydrochloric acid infusion.

그림 4는 대사성 산증유발후 좌측 경동맥, 좌측 신동맥 혈류량을 표시한 것이다. 0.3N HCl을 한시간 반에 걸쳐 주입하는 동안 동맥혈 pH는 7.38에서 7.08로 떨어졌었고, 대사성 산증 유발로 호흡성 보상반응에 의해 PCO_2 는 30mmHg에서 25mmHg로 떨어졌다. 이때 경동맥 혈류량은 점차 증가하여 150ml/min에서 350ml/min 수준에 이르렀다. 이때 동맥혈압은 이렇다할 변동이 없으며, 또한 신동맥 혈류량도 약간의 감소를 보이는 듯 하나 큰 변화는 아니었다.

그림 5는 대사성 알카리증 유발시 좌측 경동맥 혈류량, 좌측 신동맥 혈류량 변화를 보았다. 0.6M NaHCO_3 를 한시간 반에 걸쳐 주입함에 따라 동맥혈 pH는 7.25에서 7.56으로 올랐으며, 호흡성 보상반응으로 동맥혈 PCO_2 는 38mmHg에서 45mmHg로 올랐다. 이때 경동맥 혈류량은 154 ml/min에서 점차 높아져 300-320 ml/min의 수준에 이르렀다. H^+ 농도의 감소가 혈류량의 증가를 초래한다는 보고는 많지 않으나 이는 아마도 대량의 고장용량을 주입함에 따른 세포외액 (extracellular

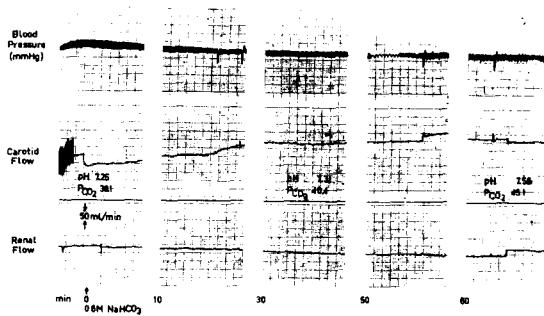


Fig. 5. Recording of left common carotid artery blood flow (middle), left renal artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after sodium bicarbonate infusion.

water) 량의 증가와 동맥 혈 PCO_2 오름 등의 복합요인에 기인된 결과일 것이다.

그림 6은 0.1 M KCl 용액을 주입하여 혈압과 경동맥 혈류량, 신혈류량을 기록하였다. 두시간에 걸쳐 KCl 용액을 주입할 때 혈장 K^+ 농도가 점차 증가할 무렵의 초기에는 경동맥 혈류량이 점차 증가하는 모습을 볼 수 있으나 한시간을 전후하여 다시 정상으로 회복되고 오히려 약간 낮은 수준을 유지하였다. 이에 대하여 신혈류량은 K^+ 농도의 증가와 더불어 시간이 오래 경과하면 혈류량이 증가하는 모습을 보였다.

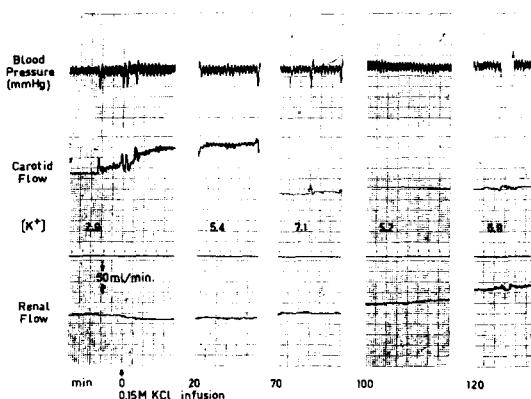


Fig. 6. Recording of left common carotid artery blood flow (middle), left renal artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after isotonic postassium chloride infusion.

그림 7은 개흉한 심장의 관상동맥 좌측 회선지 (circumflex branch)에 전극을 설치하고 관상동맥 혈류량을

기록하였다. 과탄산증을 유발시켜 PCO_2 을 29 mmHg에서 51 mmHg로 높였더니 관상동맥 혈류량은 100 ml/min에서 120-130 ml/min로 약간 증가하는 듯하나 과탄증에서 회복시켜도 혈류량의 증가는 없어지지 않았다.

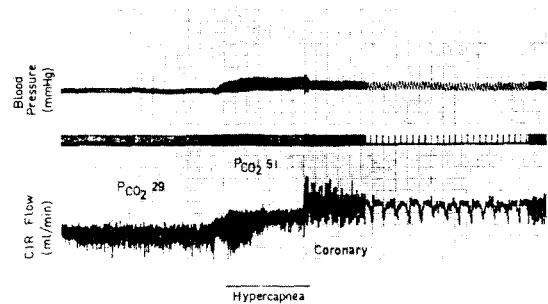


Fig. 7. Recording of circumflex coronary artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after hypercapnea.

이는 과탄산증 효과가 다소 오래 지속되거나 혹은 2차성 혈관 확장물질이 쉽게 제거되지 않기 때문일 것이다. 그림 8도 역시 관상동맥 혈류량을 기록한 것으로 과활기에 의해 혈류량의 변화는 없었으며 HCl 주입으로 비교적 빠르게 혈류량 증가를 보인 예이다.

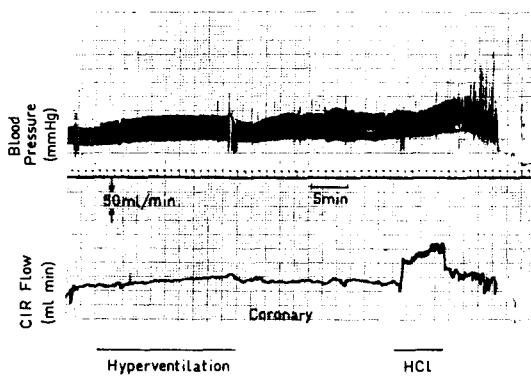


Fig. 8. Recording of circumflex coronary artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after hyperventilation and hydrochloric acid infusion.

그림 9는 관상동맥에서 혈류량을 기록하며 실험동물을 호흡기에서 일시 차단하여 질식효과를 본 것이다. 동물이 안정되지 않아 다소 움직였지만 관상동맥 혈류량이 동맥혈의 변화에 전후하여 빠른 시간 경과로 크게 늘어나는 것을 볼 수 있었다. 이는 동맥혈의 PO_2 는 떨어지며 PCO_2 는 높아지고 pH도 크게 변화하는데 따른

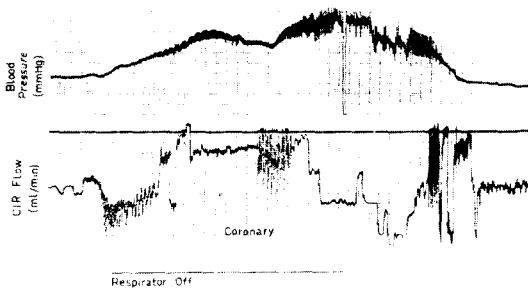


Fig. 9. Recording of circumflex coronary artery blood flow (below) and arterial blood pressure (above) before and after asphyxia.

복합결과일 것이다. 비교적 빠르게 경과되는 과정이므로 각각의 화학적 소견을 포착하기는 어려웠다.

고 찰

신체조직 가운데 대뇌는 저산소증 (hypoxia)에 대하여 가장 내력이 약한 조직이다. 그러므로 대뇌혈류가 차단되면 불과 5초 후에는 의식을 잃게되고, 무산소증 (anoxia)이 몇 분 지속되면 돌아킬 수 없는 조직손상을 초래한다.

대뇌 순환의 조절은 일차적으로 대뇌 자체의 조정에 의해 이룩된다. 국소적 조절기전과 반사는 대뇌에서 시작하여 대뇌순환을 비교적 일정하게 유지하는데, 여기에는 교감신경 혈관운동신경과 액성 혈관 활성물질 그리고 동맥혈압의 변화들이 참여한다. 어떤 특수 조건하에서 대뇌의 혈류량은 체순환의 혈압을 변화시켜서 교정된다. 이를테면 두개강 내압의 상승은 대동맥혈압의 상승을 초래한다. Cushing에 의하면 이 반응은 연수의 혈관운동영역에 대한 허혈성 자극으로 유발되며 이는 뇌혈류량 유지에 도움이 된다. 최근에 이르기까지 뇌혈류량은 피질 활동도의 큰 변동에도 불구하고 비교적 일정하게 유지된다고 밝혀졌다. 그러나 피질의 국소혈류량축정이 시도된 후 피질의 국소대사의 정도와 국소혈류량은 밀접한 관계가 있음을 알게 되었다. 이를테면 한 손을 움직이면 그 반대 측 감각 운동영역에 해당하는 운동피질의 국소혈류량 증가를 초래한다. 또 망막을 플레이로 비추어 자극하는 것만으로도 시각피질의 혈류량이 증가한다. 그러나 대뇌피질 대사와 혈류량 사이의 관계는 전체 혈류량을 측정하여도 밝힐 수 없었다.

피질 혈관이 동맥혈의 CO_2 분압에 매우 예민함은 잘 알려져 있는 사실이다. 동맥혈의 PCO_2 가 높아지면 심한 대뇌 혈관확장을 일으킨다. 7% CO_2 혼합공기를 흡

입시키면 대뇌 혈류량은 2배로 늘어난다는 보고도 있으며, 반대로 과호흡에 의해 PCO_2 가 낮아지면 대뇌 혈류량은 감소된다.(Betz, E. 1972). CO_2 는 소동맥 저항을 변동시키며 아마도 혈관 평활근 세포내의 pH를 변동시키기 때문이다.

PCO_2 의 변화, HCO_3^- 농도, pH는 저마다 혈류량의 변화와 관계가 있다. 그중 CO_2 는 혈관 평활근에 자유로이 확산할 수 있으므로 세포내의 H^+ 농도를 변화시키지만, 혈액내의 H^+ 와 HCO_3^- 는 혈액-뇌장벽에 의해 차단되어 작용할 수 없다. 다만 뇌 척수액의 H^+ 농도의 증가에 대해서 뇌혈관이 확장되지만 반응이 느리며 경미한 혈관확장을 보인다. PCO_2 변화가 경동맥 혈류량을 급속하고 또 크게 변화시키는 것은 CO_2 와 H^+ 혹은 HCO_3^- 의 혈액-뇌장벽 및 혈관근 세포막 투과성이 있어서의 차이, 그리고 CO_2 의 세포내 pH 변화에 의한 영향으로 보인다. 한편 혈액 pH변화는 혈류량을 변화시키지만 느리며 변화도 적고 결과도 일정하지 않았다 (Lassen, N. A. 1976).

본 실험에서 호흡성 및 대사성 산-염기 장해에서 호흡성 인자와 대사성 인자가 단독으로 변화하지 않고 복합적으로 작용하면서 개체에 따라 반응의 차이가 있지만 과탄산증에 의한 경동맥혈류량의 증가를 볼 수 있었다.

본 실험에서 NaHCO_3 주입 후 경동맥 혈류량이 증가한 예는 대사성알카리증에 의한 영향이라기 보다는 세포외액 (extracellular water)의 증가, 보상성으로 PCO_2 오름에 의한 변화로 보였다.

K^+ 은 대뇌혈류량 증가를 일으키며, 혈관주변의 K^+ 농도의 증가와 관련된다. 소동맥벽의 확장은 K^+ 농도의 증가로 일어나며 혈관에 국소적으로 작용시켜도 일어난다 (Lassen, N. A. 1974). 본 실험에서는 K^+ 의 효과가 자극 계속동안 지속하지 않고 초기에 혈류량의 증가를 보였다가 다시 원상으로 회복하였다. 그러므로 오직 뇌혈류량의 최초의 증가만이 K^+ 의 유리에 의한 변화이다.

신혈류 및 사구체여과율은 동맥혈압 80-180mmHg 범위내에서는 탁월한 자동조절이 이룩됨은 잘 알려져 있다.

그러나 피질 혈류량은 혈류량이 크면서도 종종으로 변화하지 않으며, 다만 수질 혈류량은 피질혈류량보다 훨씬 적지만 항이뇨호르몬, 알도스테론 등에 의하여 다소 변화한다 (Johnson, P. C. 1964). 본 실험에서 신동맥 혈류량은 산-염기균형 장해에서 거의 변화를 보이지 않으며, 탁월한 자동조절 기능을 보였다. 그러나 고칼륨 혈증이 심하고 장시간 계속되면 신혈류량이 증가하였다.

관상혈류량은 심근 산소결핍을 유발시켰을 때 크게

한다. 심폐기구 (heart-lung preparation)에서 동맥혈 산소함유량을 줄이거나 cyanide로 산소 이용을 차단시키면 관상혈류량은 500%까지 증가될 수 있으며 적출 심장에서도 같은 결과를 얻을 수 있다 (Hellens, H.K. 1975) 동물에서 심장세동이 일어나면 적출 심장 혹은 체내 심장에서 혈류량 증가를 볼수 있다 (Green, H. D. 1942; Hilton, R., Eicholtz, F. 1925). 동맥혈 산소포도화를 5%만 줄여도 관상 혈류량의 증가를 볼 수 있다. 산소결핍증에서 일어나는 혈류량 증가는 좌우관상 동맥에서 동시에 일어나며 수축기와 이완기에 일어난다. 그리고 심장 신경을 절단하여도 이 효과는 소실되지 않는다. 더구나 혈압의 변화와 심장의 작업을과도 독립적으로 일어난다.

그러므로 심근 산소결핍은 직접 간접으로 관상동맥 확대를 일으키는 듯하나 그 기전은 밝혀지지 않는다.

^{133}Xe 클리어런스에 의한 관상동맥 혈류량 측정에서 PCO_2 이 40mmHg에서 100mmHg로 증가할 때 그 혈류량이 증가하였으며 (Ledingham, I. M., et al. 1970), 과탄산증시에 관상정맥동 (coronary sinus)의 산소분압이 증가하는 사실은 관상순환의 저항이 감소되는 것을 뜻한다 (Case, R. B., et al. 1975). 저탄산증을 유발하면 관상순환의 저항이 증가하여 혈류량이 감소한다 (Case, R. B., et al. 1975; Feigl, E.O. 1983). 그러나 CO_2 의 효과가 혈관에 대한 직접효과인지 pH의 변화, 또는 심근의 대사에 영향을 주어 그로 인한 대사산물을 촉진의 효과인지 규명되지 않았다. 세포외액의 산성 pH도 관상혈류량을 증가시키지만 그 변화가 작고 관상순환의 생리적 조절에 있어서 그 뜻이 의심스럽다 (Berne, R. M., et al. 1979).

본 실험에서 관상동맥 혈류량은 급성 산-염기 장해시 경동맥 혈류량 보다 민감하게 변화하지 않았으나 PCO_2 , 오름, HCl 주입으로 혈류량이 증가하였고 질식상태, 즉 PO_2 , PCO_2 , pH의 변화가 동시에 유발될 때 혈류량이 가장 크게 증가하였다.

결 론

개에 산-염기균형 장해를 유발시켜 경동맥, 신동맥, 관상동맥 혈류량의 변화를 측정하였다. 호흡성 산증 8% CO_2 - O_2 혼합공기로 숨쉬게 하여 유발시키고, 호흡성 알카리증은 과환기로 유발시켰다. 0.3NHC1을 주입하여 대사성 산증을 유발시키고, 0.6M NaHCO_3 를 주입하여 대사성 알카리증을 유발시켰다. 한편 등장 KCl 용액을 정맥 주사하여 K^+ 농도를 높이어 고칼륨혈증의 영향도

관찰하였다.

CVI electromagnetic flowmeter를 polygraph에 연결하고 탐색 전극을 경동맥, 신동맥, 관상동맥에 설치하여 혈류량을 기록하였다. 관상동맥 혈류량을 측정할 때는 개흉하여 호흡기로 호흡하였다.

1. 경동맥 혈류량이 빠르게 또 가장 크게 변화하는 요소는 PCO_2 의 변화이며, PCO_2 가 높아질 때 동맥혈 압이 떨어지는 경우에도 경동맥 혈류량은 크게 증가하였다. HCl 주입후에도 혈류량이 서서히 증가하였다. 다량의 NaHCO_3 투입후에 혈류량이 증가하는 예가 있었으나 이는 세포외액량의 증가 그리고 PCO_2 효과가 병합된 것으로 보였다.

2. 신동맥 혈류량은 산-염기균형 장해에서 거의 변화를 보이지 않아 탁월한 자동조절 기능을 시사하였다. 그러나 고칼륨혈증이 심하고 장시간 계속되면 신혈류량이 완만하게 증가하였다.

3. 관상동맥 혈류량은 산-염기 장해에서 경동맥 혈류량 변화보다 민감하게 변화하지 않았으나 PCO_2 , 오름, HCl 주입으로 혈류량이 증가하였고, 질식 상태 즉 PO_2 , PCO_2 , pH의 변화가 동시에 유발될 때 혈류량이 가장 크게 증가하였다.

이상으로 급성 산-염기 장해시 국소혈류량의 변화는, 경동맥혈류가 신동맥 또는 관상동맥 혈류보다 민감한 변화를 보이며 급성 호흡성 산증시에 혈류증가가 현저하였다. 또한 산-염기 장해에서 국소혈류량의 변화는 호흡성 인자와 대사성 인자가 복합적으로 작용하므로 개체에 따따 반응의 차이를 보이지만, 호흡성 인자가 보다 급성이며 큰 혈류량 변화를 초래하였다.

REFERENCES

1. Agnoli, A., Fieschi, C., Bozzao, L., Battistini, N., and Prencipe, M. : Autoregulation of cerebral blood flow. Studies during drug induced hypertension in normal subjects and in patients with cerebral vascular disease. *Circulation* 38:800-812, 1968.
2. Bellamy, R.F. : Diastolic coronary artery pressure flow relations in the dog. *Circ. Res.* 43:91-101, 1978.
3. Belloni, F.L. : The local control of coronary blood flow. *Cardiovasc. Res.* 13:63-77, 1979.
4. Berne, R.M. : Regulation of coronary blood flow. *Physiol. Rev.* 44:1-18, 1964.

5. Berne, R.M., De Geest, H., and Levy, M.N. : *Influence of cardiac nerves on coronary resistance.* Am. J. Physiol. 208:763-771, 1965.
6. Berne, R.M., and Rubio, R. : *Coronary circulation.* In *Handbook of physiology; Section 2: The cardiovascular system-the heart*, 1979, American Physiological Society, vol. I, pp.873-952.
7. Berne, R.M., Blackmon, J.R., and Gardner, T.H. : *Hypoxemia and coronary blood flow.* J. Clin. Invest. 36:1106-1125, 1957.
8. Betz, E. : *Cerebral blood flow; Its measurement and regulation.* Physiol. Rev. 52:595-627, 1972.
9. Busija, D.W., Helstad, D.D., and Marcus, M.L. : *Continuous measurement of cerebral blood flow in anesthetized cats and dogs.* Am. J. Physiol. 241 (Heart Circ. Physiol. 10): H228-H234, 1981.
10. Busija, D.W., James, A.O., John, H.G.R., Horace, K.L. and Wagerle, L.C. : *Crerbral blood flow during normocapnic hyperoxia in the unanes-*
thetized pony. J. Appl. Physiol; Respirat. Environ. Exercise Physiol. 48:10-15, 1980.
11. Buss, D.D., Bisgard, G.E., Rawlings, C.A., and Rankin, J.H.G. : *Uteroplacental blood flow during alkalosis in the sheep.* Am. J. Physiol. 228:1497-1500, 1975.
12. Case, R.B., Greenberg, H., and Moskowitz, R. : *Alterations in coronary sinus PO₂ and O₂ saturation resulting from PCO₂ changes.* Cardiovasc. Res. 9:167-177, 1975.
13. Coffman, J.D., and Gregg, D.E. : *Reactive hypere-*
mia characteristics of myocardium. Am. M. Physiol. 199:1143-1149, 1960.
14. Feigl, E.O. : *Sympathetic control of coronary circulation.* Circ. Res. 20:267-269, 1967.
15. Feigl, E.O. : *Parasympathetic control of coronary blood flow in dogs.* Circ. Res. 25:509-514, 1969.
16. Feigl, E.O. : *Coronary physiology.* In *physiological review.* American Physiological Society 63:54-68, 1983.
17. Gremels, H., and Starling, E.H. : *On the influence of hydrogen ion concentration and of anoxemia upon the heart volume.* J. Physiol. London 61: 297-304, 1926.
18. Heistad, D.D., Marcus, M.L., and Gross, P.M. : *Effects of sympathetic nerves on cerebral vessels in dog, cat, and monkeys.* Am. J. Physiol. 235 (Heart Circ. Physiol. 4): H544-H552, 1978.
19. Heistad, D.D., Marcus, M.L., Piedors, D.J. and Armstrong, M.L. : *Regulation of cerebral blood flow in atherosclerotic monkeys.* Am. J. Physiol. 239 (Heart Circ. Physiol. 8):H539-H544, 1980.
20. Hellmens, H.K., and Eicholtz, F.J., and Christensen, R.C. : *Circulation 15:893, 1957.*
21. Johnson, P.C., : *Review of previous studies and current theories of autoregulation.* Circ. Res. 15, Suppl. 1:2-9, 1964.
22. Kety, S.S., and Schmidt, C.F. : *The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men.* J. Clin. Invest. 27:511-514, 1948.
23. Klocke, F.J., and Ellis, A.K. : *Control of coronary blood flow.* Annu. Rev. Med. 31:489-501, 1980.
24. Kontos, H.A. : *Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension.* Am. J. Physiol. 234 (Heart Circ. Physiol. 3): H371-H383, 1978.
25. Lassen, N.A., and Christensen, M.S. : *Physiology of cerebral blood flow.* Br. J. Anaesth. 48:719-733, 1976.
26. Lassen, N.A. : *Control of cerebral circulation in health and disease.* Circ. Res. 34:749-759, 1974.
27. Leidingham, I.M., McBride, T.L., Parratt, J.R., and Bing, J.P. : *The effect of hypercarpnia on myocardial blood flow and metabolism.* J. Physiol. London 210:87-105, 1970.
28. Mellander, S., and Johansson, B. : *Control of resistance, exchange, and capacitance functions in the peripheral circulation.* Pharmacol. Rev. 20:117-196, 1968.
29. Morgan, H.E., Rannels, D.E., and McKee, E.E. : *Protein metabolism of the heart.* In *Handbook of physiology; Section 2: The cardiovascular system-the heart*, Bethesda, MD, 1979, American Physiological Society, vol. I, pp.845-871.
30. Murray, P.A., Belloni, F.L., and Sparks, H.V. : *The role of potassium in the metabolic control of coronary vascular resistance in the dog,* Circ. Res. 44:767-781, 1979.
31. Novack, P., Shenkin, H.A., Bortin, L., Goluboff, B., and Sofie, A.M. : *The effect of carbon dioxide inhalation upon the cerebral blood flow and cere-*

- bral oxygen consumption in vascular disease. *J. Clin. Invest.* 32:297-702, 1953.
32. Olesen, J.E.S. : Methods for measurement regulation of thec cerebral blood flow. Effects of drugs and changes in disease. *Acta Neurol. Scand.* 50, Suppl. 57:1-134, 1974.
33. Olsson, R.A., and Patterson, R.E. : Adenosine as a physiological regulator of coronary blood flow *Prog. Molec. Subcel. Biol.* 4:227, 1976.
34. Pitt, B., Elliot, E.C., and Gregg, D.E. : Adrenergic receptor activity in the coronary arteries of the unanesthetized dog. *Circ. Res.* 21:75-89, 1967.
35. Randle, P.J., and Tubbs, P.K. : Carbohydrate and fatty acid metabolism. In *Handbook of physiology; Section 2: The cardiovascular system-the heart*, Bethesda, MD, 1979, American Physiological Society, vol. I, pp.805-844.
36. Rubio, R., and Berne, R.M. : Regulation of coronary blood flow. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 18:105-115, 1975.
37. Thompson, C.L., Rubio, R., and Berne, R.M. : Changes in adenosine and glycogen phosphorylase activity during the cardiac cycle. *Am. J. Physiol.* 238:H389, 1980.
38. Wangler, R.D., Kevin, G.P., Laughlin, D.E., Tommanek, R.T., and Marcus, M.L. : A method for continuously assessing coronary blood flow velocity in the rat. *Am. J. Physiol.* 241: (Heart Circ. Physiol. 10): H816-H820, 1981.
39. Xhonneux, R., and Schaper, W. : The PO_2 in the coronary sinus. Correlation studies with other circulatory and respiratory parameters based on a population of 500 dges. *Prog. Respir. Res.* 3:89-93, 1969.