大韓胸部外科學會誌 第18卷 第 4 號
Vol. 18, No. 4, December, 1985

開心術후 肺의 Physiologic Dead Space 와 Shunt 의 변화상 추적*

李吉魯** · 魯重基** · 南忠熙** · 李哲世** · 姜昌熙**

— Abstract —

Physiological Dead Space and Shunt Following Open Heart Surgery*

K.R. Lee M.D.**, J.K. Rho M.D.**, C.H. Nam M.D.**, C.S. Lee M.D.**, C.H. Kang M.D.**

It has been recognized that the profer matching of ventilation and perfusion within the lung is essential for the efficient exchange of gases following open heart surgery. Physiologic shunt reflects the amount of blood going to lung units with inadequate ventilation and these are also areas of the lung with adequate ventilation but inadequate blood flow. This can be quantitated by measuring physiological dead space.

From January to Agust 1985, The physiologic dead space and shunt during postoperative course had been taken in 30 patients of open heart surgery in Soonchunhyang University Hospital. Twenty cases had congenital heart disease and acquired valvular heart disease were noticed in 10 cases.

The physiological dead space and shunt during postoperative periods were calculated and we made 5 items of conclusion:

1. There is high probability of ventilation-perfusion mismatch in the acquired heart disease group compaired to the congenital group.
2. Duration of the CPB can exert significant infuluences in the physiological dead space but less in the shunt fraction.
3. There is positive relationship between Qs/Qt and Vd/Vt in the group B (CPB>90 min.) but less reliable in correlation.
4. Perfusion impairment is more significant in the diminished pulmonic blood flow group compaired to the increased pulmonic blood flow (Qp/Qs>2.0) group.
5. There is no significant ventilation-perfusion mismatch within the lung during all postoperative courses.

I. 緖 論

開心術후 肺의 기능은 心臟의 기능과 더불어 복합적으로 작용하여 術後 환자관리에 있어서 가장 중요한 부분을 이루고 있다. 肺胞내의 換氣와 血管의 血液灌流 사이에 일어나는 불균형은 특히 開心術후의 환자에게는 그 변화의 정도에 따라서 심각한 치료의 대상이 되고있다. 外科的인 시술이나 마취 자체로 인하여 肺에 일반적으로 올 수 있는 불리한 여건에 첨가하여 開心術환자는 術後 血力學的인 문제가 야기될 가능성이 어느 경우보다 더 높고 또한 術中 體外循環이라는 非生理的인 특수상황에 장시간 노출되어서 血液性分의 손상이나 體

* 본 논문은 1985년도 순천향대학병원 임상연구비 보조에 의하여 이루어진 것임.

** 順天鄕大學病院 胸部外科學教室
** Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Soonchunhyang University, College of Medicine.

液因子(hnmoral factors)의 변화로 말미암아 肺機能에 불리한 여러가지 여건이 조성되고 종내는 換氣와 灌流 사이의 불균형 때문에 가스교환의 効率性이 저하된다고 본다. 이러한 복합적인 원인에 의하여 초래되는 換氣와 灌流의 불균형은 術後 生理的 死容積(physiologic dead space)과 短絡(shunt)의 변화상을 동시에 추적하므로서 그 정도를 대체로 유추할 수가 있고 또한 환자관리에 반영하여 적절히 대처할 수 있다고 본다. 본 順天鄕大學 胸部外科는 개심술환자 30명을 대상으로 하여서 術後 生理的死容積과 短絡을 측정하여 분석 검토하였다.

Ⅱ. 觀察對像 및 方法

(1) 觀察對像

본원 흉부외과학교실은 1985년 1월부터 8월 까지 開心術을 시행했던 환자중 술후 가스교환 추적이 가능했던 30例를 본 연구의 對象으로 하였다(표1).

이중 先天性 心疾患이 20例(67%)이며 심실중격결손증이 8例로서 가장 많았고 청색증을 보이는 환자는 5명이었다. 10例(33%)의 後天性瓣膜疾患은 개방성 승모판교련부절개술을 시행한 한례를 제외하고 전례에서 연령이 50代이상은 組織瓣膜을 (Carpentier-Edwards) 그 이하에는 機械的瓣膜(St. Jude Medical valve, Medtronic-Hall valve)으로 置換하였다. 대상의 평균연령은 선천성이 14세 후천성이 37세 이었다.

Table 1. Clinical Meterials

Congenital heart disease		Acquired heart disease	
Diagnosis	No. of patients	Dignosis	No. of patients
V S D	8	Mitral V.	5
A S D	4	Aortic V.	1
A S D + P S	2	Mitral + Aortic	4
E C D	2		
T O F	2		
P S	1		
Valsalva aneurysm	1		
Total	20		10

(2) 方 法

전례에서 polystan社製의 기포형산소화기를 사용하였으며 4℃ St. Thomas Hospital 심마비액으로 심정지를 유도하고 심낭내에 빙설을 이용한 국소냉각과 中等度 내지는 深度全身低溫法으로 心筋의 보호를 도모하였다.

對像 전례에서 呼氣가스중의 탄산가스분압($PECO_2$) 測定을 위하여 다음과 같은 모니터 시스템을 채택하였다[圖1]. Finland의 Datex社제품인 ABM-2 system(ABM-200 control unit, Normocap CO_2/O_2 monitor, ABV-100 video unit, 및 ABP-100 graphic printer)에 Datascope monitor를 연결하여 심전도,

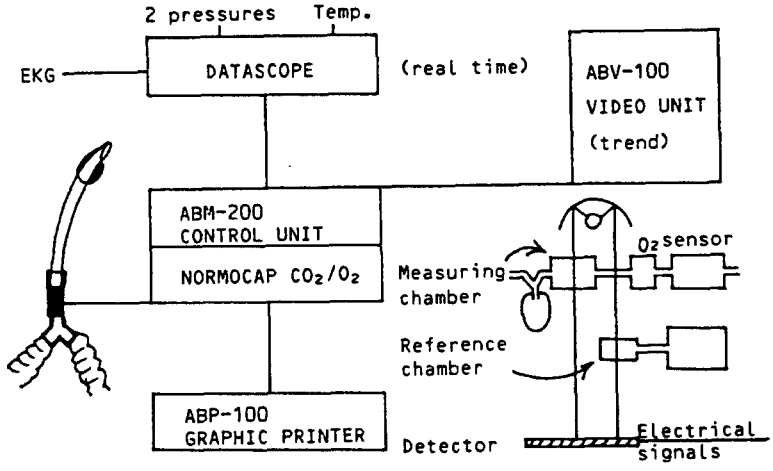

Fig. 1. Schematic view of monitoring system for $PECO_2$.

動靜脈壓, 體溫 및 呼氣탄산가스분압등을 동시에 추적하였다. 환자의 기관삽관과 呼吸機 사이에 adaptor piece를 부착하고 그 side hole을 통하여 직경 1.4mm의 폴리에틸렌튜브를 Normocap에 연결하였다. 호기탄산가스 측정의 기본원리는 赤外線法으로서 赤外線이 탄산가스에 흡수되는 원리를 이용하여 환자의 呼氣가스가 통과하는 measuring chamber와 탄산가스가 완전히 제거된 reference chamber로 적외선이 투과하면서 생기는 光度의 차이가 감지되어 숫자로 표기되며 또한 연속적으로 탄산가스분압이 기록된다.

生理的死容積(physiologic dead space) 즉 VD/VT ratio는 機械呼吸의 조건에 따라서 수치가 변할 우려가 있으므로 모든 수치가 상호비교되기 위해서 기계호흡에 일율적인 원칙을 적용하였다(표 2). anatomical dead space에 가장 많은 영향을 주는 기관내삽관은 그 길이와 직경을 Miller's table에 의거하여 적용하였고 인공호흡기는 전례에서 공히 Bennett MA-2를 사용하였다. 체중당 12ml의 비율로 1회호흡량을 엄격하게 설정하여 지속적인 기계호흡을 시켰으며 혈액가스 분석에 따라 산소농도와 호흡수를 조절하였다. 1,3,7,12 시간으로 검사하였고 특히 $PECO_2$ 측정시는 호흡기의 sigh를 배제하였다. Qs/Q_T 및 V_D/V_T는 표 3의 공식을 적용하였다.

Table 2. Principles of Mechanical Ventilation

1. Dimension of endotracheal tube: Miller's table
2. Respirator: Bennett MA-2, volume type
3. Mode of ventilation: CMV with 6 sighs/hr
4. Tidal volume: 12ml/kg, constant
5. Control FiO_2 and R. frequency: According to BGA

Table 3. Calculation of Datas

1. Sampling interval: Postoperative 1, 3, 7, 12 hr.
2. a-VO_2 diff.: Actual datas
3. $A\text{-}aDO_2 = [(Bar.P - Vapor\ P) \times FiO_2 - PaCO_2] - PaO_2$
4. $Qs/Qt = \dfrac{A\text{-}aDO_2 \times 0.003}{a\text{-}vO_2\ diff. + A\text{-}aDO_2 \times 0.003}$
5. $Vd/Vt = \dfrac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$

Ⅲ. 觀察 結果

(1) 肺의 가스交換狀態〔표 4, 도 2〕

30例 전체에서 動脈탄산가스分壓은 平均値가 최저 36.17±4.76 torr 에서 최고 38.00±4.91 torr 로서 경도

Table 4. Gas Exchange Datas during Postoperative Periods(n=30)

Parameters		1 hr	3 hr	7 hr	12 hr
$PaCo_2$		36.30	36.17	37.27	38.00
	*	5.79	4.76	4.43	4.91
$PECO_2$		29.27	29.90	31.07	31.21
	*	5.36	4.18	4.10	5.18
$A\text{-}aDO_2$		167.98	96.00	63.80	57.71
	*	77.31	72.90	40.58	29.96
$a\text{-}vDO_2$		4.80	5.23	5.73	6.43
	*	77.31	72.90	40.58	29.96
Qs/Qt		9.54	5.44	3.61	2.98
	*	3.93	4.03	2.88	1.92
Vd/Vt		20.56	17.80	18.47	18.63
	*	8.11	6.53	8.07	9.13

* Standard deviation

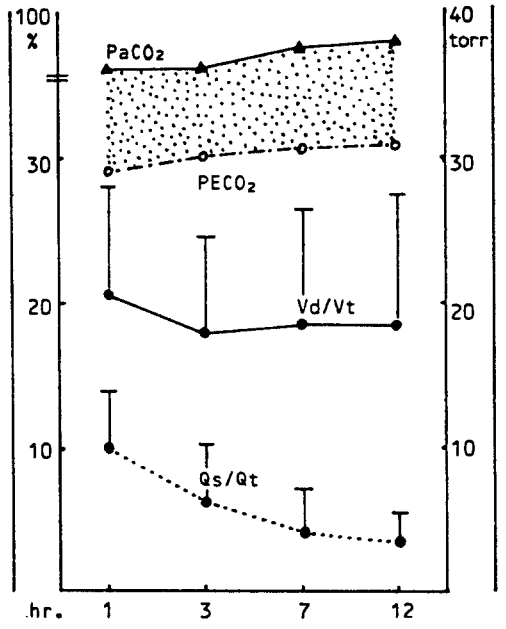

Fig. 2. Changes of physiological shunt and dead space in postoperative periods. (n=30)

의 과호흡상태이었고 呼氣탄산가스分壓은 29.27±5.36과 31.21±5.18 사이로 대체로 術後 큰 변화는 관찰할 수 없었으며 동맥혈과 호기가스와의 사이에 탄산가스분압차는 6~7 torr 사이었다. 폐포와 동맥혈간의 산소분압차($A-aDO_2$)는 술후 1시간에서 167.98±77.31 torr로서 다소간 상승을 보였으나 3시간째 부터 정상치에 접근하였다. Q_S/Q_T는 술후 1시간에 9.54±3.93%로서 경도로 상승되어 灌流에 비하여 肺胞換氣不足의 경향을 보였으나 3시간에서 정상으로 복귀하였으며 V_D/V_T는 술후 전과정 동안 17.80±6.53%와 20.56±8.11% 사이에 머물러서 관류량 즉 폐혈류에는 큰 문제점이 없는 것으로 나타났다.

(2) 先天性과 後天性心疾患의 비교〔표 5, 도 3〕

술후 전과정 동안 후천성심질환에서 시종일관 3~6% 정도로 Q_S/Q_T가 더 높은 경향을 보였으며 선천성의 경우 수술후 3시간째 Q_S/Q_T가 3.89±2.61%로 정상복귀한 반면 후천성관막질환에서는 12시간에서 정상으로 환원하였다.

V_D/V_T는 선천성에서 최저 14.84±5.98%와 최고 17.56±6.49%로서 그 평균치가 20%를 넘지 않았으나 관막질환에서는 20.44±7.39%와 23.57±9.44% 사이로서 선천성 보다 대체로 5~7% 더높은 경향을 보였다. 따라서 후천성관막질환의 경우에는 開心術후에 환기(Q_S/Q_T)와 관류(V_D/V_T)사이의 불균형이 선천성심질환에 비하여 보다 심각한 것으로 밝혀졌다.

Table 5. Postoperative change of physiologic shunt and dead space.Congenital heart disease vs. acquired heart disease

Parameters			1 hr	3 hrs	7 hrs	12 hrs
CHD	Qs/Qt		8.65	3.89	2.68	2.09
		*	3.56	2.61	2.03	1.08
	Vd/Vt		17.56	15.17	14.84	16.36
		*	6.49	5.25	5.98	5.58
AHD	Qs/Qt		11.32	8.56	5.49	4.70
		*	4.05	4.54	3.37	2.52
	Vd/Vt		23.57	20.44	21.89	20.52
		*	9.44	7.39	9.54	11.18

* Standard Deviation

(3) 體外循環시간과 술후 肺의 가스交換狀態〔표 6, 도 4, 5〕

우선 전체대상 30例를 체외순환시간 90분 以下인 A群과 그 以上인 B群으로 나누어 조사하였다. Q_S/Q_T의 변화는 兩群에서 큰 차이는 없었으며 A群은 술후 3시간에서 그리고 B群은 술후 7시간만에 각각 정상치로 환원하였다. 그러나 V_D/V_T에서는 양군이 현격한 차이를 보여 A群은 최저 12.81±3.99%와 최고 15.94±6.66% 사이에 머무른 반면 B群에서는 20.57±7.70%와 23.18±7.81% 사이로서 A群보다 7~8% 지속적

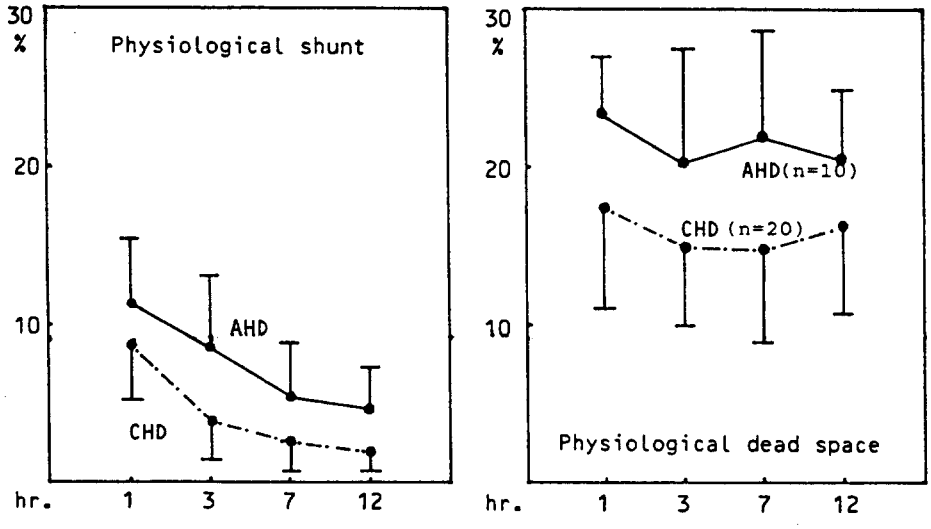

Fig. 3. Changes of physiological shunt and dead space in postoperative periods. Congenital heart disease (CHD) vs. acquired heart disease (AHD).

Table 6. Postoperative changes of physiologic shunt and dead space. Group A (CPB<90 min.) vs. Group B (CPB>90 min.)

		1 hr	3 hrs	7 hrs	12 hrs
Group A	Qs/Qt	9.33	4.39	2.76	3.08
	*	3.86	3.71	2.11	2.86
	Vd/Vt	15.94	12.81	13.46	13.80
	*	6.66	3.99	5.38	6.81
Group B	Qs/Qt	9.75	6.49	4.05	2.62
	*	4.00	4.07	2.33	1.21
	Vd/Vt	23.18	21.04	20.57	20.69
	*	7.81	5.96	7.70	8.99

* Standard Deviation

인 상승세를 보였다. 이는 體外循環시간이 90분이 넘을 경우에는 수술후 폐의 換氣問題 보다는 灌流에서 훨씬 불리한 여건이 조성되는 경향으로 풀이된다.

또한 제5도에서 관찰할 수 있는 바와 같이 체외순환이 90분이하 소요된 A群에서는 相關係數(correlation coeffieient) r이 0.12로서 shunt와 dead space 변화 사이에 서로 상관성이 없었으나 B群에서는 相關係數가 0.59로 상당한 유의성을 보여서 $Y=14.38+0.96X$의 회귀공식(regression equation)에 따라 변화하였다. 따라서 체외순환시간이 90분 이상으로 지연될 경우에는 Q_S/Q_T와 V_D/V_T는 상호 연관성을 가지고 변화하는 경향을 볼 수 있었다.

(4) 術前 短絡과 術後 가스交換關係〔표7, 도6〕

선천성 심질환중에서 左右短絡 Q_P/Q_S가 2.0 이상인 C群과 右左短絡이 있는 D群(청색증)의 術後 가스交換狀態를 觀察하였다. 兩群에서 Q_S/Q_T의 술후변화는 차이를 보이지 않았으나 V_D/V_T는 17.93±7.43%에서 20.50±4.87% 사이의 D群이 C群보다 4~8% 지속적인 상승을 보였다. 실제로 관찰대상의 例數가 적어서 통계학적인 의미는 없으나 청색증의 D群은 術後 肺胞의 換氣문제 보다는 오히려 肺血管의 灌流에 보다 심각성이 있는 것으로 나타났다.

Table 7. Changes of the physiologic shunt and dead space in postoperative periods. Group C(Qp/Qs>2.0) vs. Group D (diminished PBF)

		1 hr	3 hrs	7 hrs	12 hrs
Group C	Qs/Qt	9.67	2.71	1.61	1.63
	*	4.72	1.39	0.95	1.05
	Vd/Vt	13.14	11.70	11.37	14.80
	*	2.16	2.08	4.03	1.48
Group D	Qs/Qt	8.02	3.88	2.28	1.93
	*	3.62	1.86	0.74	0.47
	Vd/Vt	20.50	18.92	19.08	17.93
	*	4.87	3.30	5.05	7.43

* Standard Deviation

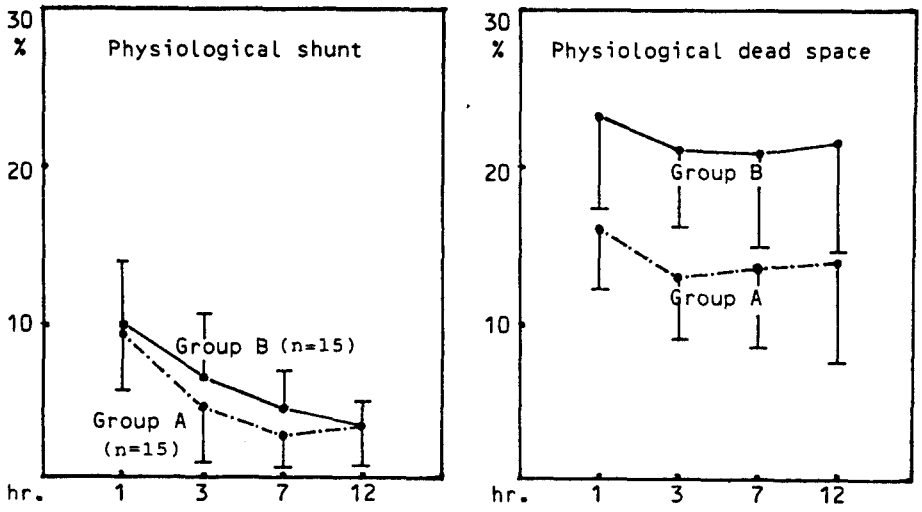

Fig. 4. Postoperative changes of the physiological shunt and dead space. Group A (CPB<90 min.) vs. Group B (CPB<90 min.).

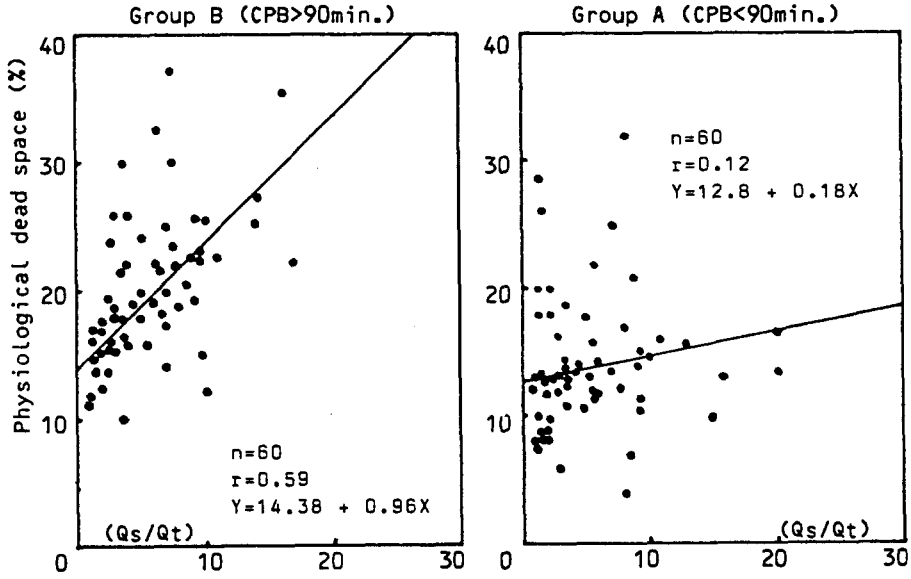

Fig. 5. Relationship between physiological dead space (Vd/Vt) and shunt (Qs/Qt), including correlation coefficient and regression equation.

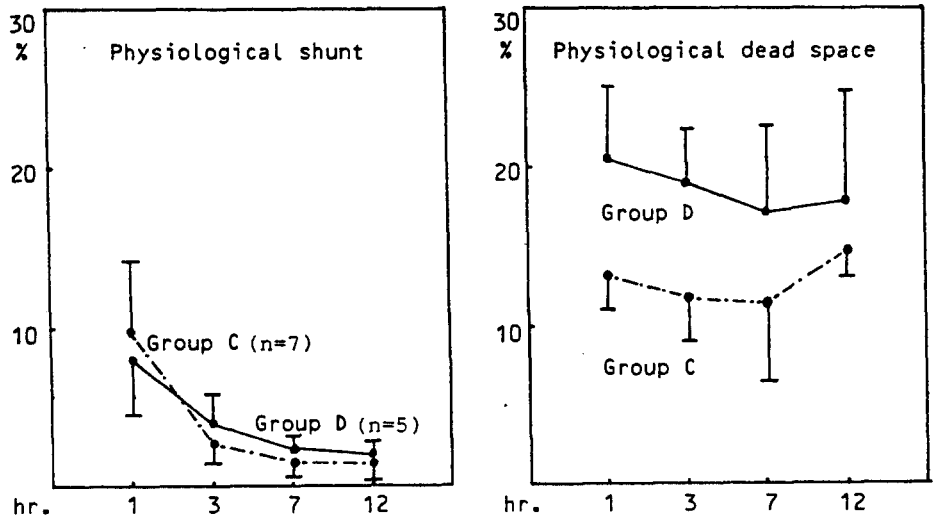

Fig. 6. Changes of physiological shunt and dead space in postoperative periods. Group C (Qp/Qs>2.0) vs. Group D (diminished PBF).

Ⅳ. 考　　按

體外循環을 이용한 開心術후에 발생하는 肺機能의 저하는 低心博出症과 더불어 술후 환자관리에 가장 중요한 대상이 되고 있으며 이는 일반적 외과수술후 볼수있는 폐의 합병증보다 그 빈도와 정도에서 더욱 심각하다는 것은 여러 학자들에 의하여 이미 밝혀진 주지의 사실이다.

대체로 개심술 후에 오는 폐기능의 저하요인은 術前患者의 病態와 術中의 여러가지 상황에 밀접한 관련이 있다고 본다. 우선 환자의 연령은 술후 肺機能障碍의 위험요소로 지적되고 있으며 영유아나 고령층에서 합병발생할 가능성이 높으며[1,2,3] 이는 폐포의 毛細血管膜

으로 體液의 이동이 용이하기 때문이며[2] 또한 영유아에서는 폐의 용적이 성인의 그것보다 작기 때문에 肺血管내의 靜水力學效果에 보다 민감한 영향을 받기 때문이라고 설명하고 있다[4]. 저자의 경우에서는 영유아는 아니었으나 평균연령이 14세인 先天性群보다 37세인 後天性群에서 V_D/V_T 및 Q_S/Q_T치가 높아서 術後 肺機能 즉 換氣와 灌流 사이의 均衡은 오히려 成人群에서 불리함이 나타났고 이는 術前肺機能의 저하가 성인군에서 유의하였던 점을 감안한다면 영유아나 완전히 고령층을 제외하면 술전 폐기능상의 수치가 術後 機能低下에 영향력있는 변수로 작용한다고 풀이할 수가 있다.

術前의 心臟의 形態學的 혹은 血力學的狀態와 術後呼吸不全은 상관성이 있어 Downs 등[5]은 左右短絡에 의하여 肺動脈壓이 극히 상승되거나 폐혈관저항이 높은 경우에는 술후 호흡부전에 빠질 가능성이 더욱 높은 것으로 지적했고[6,7]. 근래 Andersen과 Ghia가[8] 조사한 바에 의하면 體外循環後 폐의 기능은 術前 心機能分類와 유관한 것으로 나타났고 이는 또 수술전의 심장의 정도에 직선적인 관계(linear relationship)를 보이기도 했다[9,10]. 저자들은 본연구 대상을 상대로 폐동맥압이나 血管抵抗 보다는 오히려 肺血流가 全身血流보다 2배이상 증가된 群 즉 심한 左右短絡 경우와 肺血流가 감소된 群 즉 청색증이 있는 右左短絡이 있는 경우를 分類하여 조사하였는데 兩群에서 生理的短絡(Q_S/Q_T)은 대차가 없이 유사하였으나 V_D/V_T는 폐혈류가 감소된 群에서 8% 정도의 증가를 관찰할 수 있었다. 이는 術後 肺血管의 灌流에 있어서 後者가 前者보다 훨씬 불리하다는 것을 인지할 수 있었다.

開心術患者는 術中 體外循環이라는 심한 非生理的인 환경에 당면하게 된다. 體外循環回路의 표면과 혈액이 접촉하므로서 血液內의 有形의 細胞性分이나 무형의 단백질 혹은 여러가지 體液因子에 의한 일련의 변화로 말미암아 종래는 술후 폐의 形態的 機能的 變化를 초래하게 되고[11,12] 정도의 차이는 있지만 대부분 폐기능의 효율성이 저하되며 술후 이러한 기능저하가 회복될때까지는 지속적 기계호흡 내지는 보조호흡이 불가피하게 된다. 또한 심장의 외과적 교정방법과 그 교정의 술후효과, 체외순환시간 및 술중의 低體溫 등이 또한 肺機能에 복합적으로 작용하여 폐기능을 저하시키는 중요한 요인으로 지적되고 있다. 體外循環의 非生理的 표면과 혈액이 접촉하면 혈중의 血小板, 赤血球, 白血球 등의 유형성분이 우선 손상을 받게되는데 이중에서 血小板의 변화는 肺의 기능에 심각한 영향을 초래한다. 血小板이 일단 체외순환에 노출되면 凝集反應이 일어나게되고 이 凝集塊는 직접 혹은 간접으로 폐에 영향을 미치게 된다[14,15]. 이것은 섬유소, 지방 등과 함께 폐혈관에 미세塞栓症을 일으켜 폐동맥압을 상승시키고 血管內膜細胞에 손상을 주며[13,16,17]. 또한 凝集된 血小板은 serotonin이나 thromboxane A_2와 같은 체액인자를 분비하여 기관지와 폐혈관을 강력하게 수축시키는 결과를 초래하고[18] 이로 인하여 肺毛細血管의 투과성 및 體液의 이동을 조장하여 결국 폐간세포의 수분이 증가하고 폐의 용압율이 저하되어 가스교환에 영향을 주게된다. 따라서 혈중의 혈소판치는 술후 현저히 감소하여 출혈로 인한 수혈의 요구량이 증가하고 설상가상으로 수혈하는 혈액내의 여러가지 凝集塊가 또한 폐기능을 더욱 저하시킨다[16].

赤血球파괴는 체외순환중 곳곳에서 유발되어 헤모글로빈이 저하되고 산소포용율(oxygen capacity)의 감소를 초래하며 마모자극효과(shear stress)에 의하여 손상을 받은 白血球는 lysosome을 방출하여 肺基底膜과 血管內膜에 손상을 주며 이에 파생하여 Surfactant 가 감소되고 폐내의 換氣와 灌流의 효율성을 저하시킨다고 본다[19]. 혈장담백성분은 마찬가지로 變性이 일어나게 되고 脂肪蛋白에서 파생된 유리지방은 폐모세혈관에 미세 塞栓을 형성하여 전술한 血小板塊 및 섬유소 등과 더불어 저해요인으로 작용한다[20].

최근 compliment의 변화는 관심의 대상으로 많은 연구가 되고있는데 體外循環 자체로 인하여 compliment系가 활성화되고 특히 C_3와 C_5(anaphylatoxin)는 혈관벽의 투과성을 증가시키고 평활근을 축소시켜 폐내의 水分移動에 많은 영향을 미친다는 것은 이미 밝혀진 사실이다[21,22,23]. 이러한 compliment 외에 Bradykinine이나 Kalliklein은 역시 혈관이나 기관지 평활근에 영향을 미치고[24,25,26], 변성된 γ-globulin에 의하여 체액 혹은 세포면역계에 오는 변화도 또한 폐기능저하의 요인으로 지적되고 있다[27]. 또한 體外灌流중의 肺血流遮斷과 술중의 저체온 자체가 폐의 실질세포에 손상 내지는 세포괴사를 초래하고 이에 파생하여 폐포의 表面張力 상승과 Surfactant의 감소로 말미암아 가스교환이 저하되는 것도 염두에 두어야 할 것이다[28,29,30]. 이러한 모든 복합적인 요인들은 術中에 체외관류를 시키는 시간에 따라서 더욱 그 영향이 가중된다고 볼수가 있고[6,7] 著者의 경우 실제 체외관류시간이 90분 이상群에서는 shunt fraction과 dead space 양자 모두가 유의하게 상승되어서 이를 입증한다고 하겠다.

요약하면 體外循環을 통한 開心術후에 발생하는 폐의 기능저하는 크게는 術前과 術中의 두가지 원인으로 분류할 수가 있고 술전에는 환자의 心機能정도, 폐의 상태, 연령 등에 밀접한 관련이 있으며 술중에는 術技의 종류, 體外灌流시간 및 체온하강의 정도와 더불어 體外循環系 자체의 비생리적인 표면에 대한 혈액내의 여러가지 有形 및 無形性分의 변화와 반응으로 인한 결과론적인 폐의 기능저하로 매듭지을 수가 있겠다. 이러한 복합적인 요인의 결과로 발생하는 폐기능장애의 정도는 환자의 血力學的 변화와 폐의 呼吸力學 및 혈액의 가스분석 등으로 유추할 수가 있고, 특히 換氣와 灌流 사이의 효율성을 조사하므로서 보다더 정확하고 깊이있게 분석할 수가 있다고 보겠다. 작금 임상에서는 보다 손쉽게 이들을 파악하기 위하여 術後 physiologic shunt (Q_S/Q_T)와 dead space(V_D/V_T)를 조사하므로서 신속하고 정확한 판단이 가능하고 또한 치료에 이를 반영하고 있다.

V. 結　　論

嶺天鄕大學病院 胸部外科에서는 1985년 1월 부터 시행한 開心術 患者중에 30例를 對像으로 하여 술후 肺內의 physiologic shunt 와 dead space 즉 換氣와 灌流 사이의 균형에 관하여 조사한 바 다음과 같은 結果를 얻었다.

1. 後天性 心臟瓣膜疾患群은 선천성 심질환群 보다 Q_S/Q_T 및 V_D/V_T가 유의하게 높아서 이들群에서는 수술후 換氣－灌流 불균형이 올 가능성이 훨씬 높다.

2. 體外循環時間은 술후 폐속의 가스교환에 많은 영향을 미친다. 즉 體外循環이 90분 이상 소요된 群에서는 術後 肺血管의 灌流問題에 보다 불리한 여건이 조성된다.

3. 체외순환이 90分 以上 소요되면 Q_S/Q_T와 V_D/V_T의 변화 사이에는 양성적인 직선회귀성향을 보여서 상호 비례적인 관계로 된다.

4. 청색증 선천성심질환은 Q_P/Q_S가 2.0이상인 비청색증 경우보다 手術後 과정동안 肺의 灌流에 보다 문제점이 야기될 가능성이 높다.

5. 그러나 對像全例의 平均値는 術後 첫시간에 Q_S/Q_T가 다소 높았던 점을 제외한다면 대체로 換氣와 灌流사이에 심각한 불균형은 觀察할 수 없었다.

REFERENCES

1. Kriklin JW: *A letter to Helen. J.Thorac. Cardiovasc. Surg., 78:643, 1979.*
2. Levine OR, Rodriguez-Martinez F and Mellins RB: *Fluid filtration in the lung of the intact puppy. J. appl. Physiol. 34:683, 1973.*
3. Gomes MMR and McGoon DC: *Bleeding patterns after open-heart surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 60:87, 1970.*
4. Iliff LD, Greene RE and the West JMB: *Effect of interstitial edema on distribution of ventilation and perfusion in isolated long. J. appl. Physiol., 33:462, 1972.*
5. Downs JJ, Nicodemus HF, Pierce WS and Waldhausen JA: *Acute respiratory failure in infants following cardiovascular surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 59:21, 1970.*
6. Asada S and Yamaguchi M: *Fine structual changes in the lung following cardiopulmonary bypass. Chest 59:478, 1971.*
7. Ratliff NB, Young WG, Hackel DB, Mikat E and Wilson JW: *Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 65:425, 1973.*
8. Andersen NB, and Chia J: *Pulmonary function, cardiac status and postoperative course in relation to cardiopulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Sug., 59:474, 1970.*
9. Bates DV and Christie RV: *Respiratory Function in Disease. Philadelphia, WB Saunders*
10. McCredie M: *Measurement of pulmonary edema in valvular heart disease. Circulation, 36:381, 1967.*
11. Garzone Aa, Seltzer B, Lichtenstein S and Karlson KE: *Influence of open heart surgery on respiratory work. Dis. Chest 52:392, 1967.*
12. Nicholas TK and Robert BK: *Functional disturbances following extracorporeal circulatory support in cardiac surgery. Current technique in ECC, Butterworths, p268, 1976.*
13. Ashbaugh DG and Uzawa T: *Respiratory and hemodynamic changes after injection of fre fatty acid. J. Surg. Res., 8:417, 1968.*
14. Blaisdell FW, Lim RC, Jr., and Stallone RJ: *The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. Surg. Gynecol. Obstet., 130:15, 1970.*
15. Lewis FR, Blaisdell FW and Schlobohm RM: *Incidence and*

outcome of posttraumatic respiratory failure. Arch. Surg., 112:436, 1977.

16. Conel RS and Swank RL: *Pulmonary microembolism after blood tranfusion; An electron microscopy studies. Ann. Surg., 177:40, 1973.*
17. Jorgensen L, Hovig T, Towsell HC and Mustard JF: *Adenosind iphosphate induced platelet aggregation and vascular injury in swine and rabbit. Am. J. Pathol., 61:161, 1970.*
18. Robert HD: *The pathogenesis of respiratory failure after trauma and sepsis. Surg. clin. North Am., 60:6, 1980.*
19. Panassian A, Hagstrm JWC, Nehlsen SL, and Veith FJ: *Secondary nature of surfactant changes in post perfusion pulmonary damage. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 57:628, 1969.*
20. Lee WH, Jr, Krumhaar D, Fonkalsrud E, Schjeide OA and Maloney JV,Jr.: *Denaturation of plasma proteins as a cuase of morbidity and death after intracardiac operation. Surgery, 50:29, 1961.*
21. Hugli T: *Chemical aspects of the serum anaphylatoxins. Comtemp. Top. Mol. Immunol., 7:181, 1978.*
22. Hairstone P, Manos JP, Graber CD and Lee WH,Jr.: *Depression of immunologic surveillance by pump oxygenator perfusion. J. Surg. Res., 9:587, 1969.*
23. Parker DJ, Cantrell JW, Karp RB, Stround RM and Digerness SB: *Changes in serum complement and immunoglobulins following CPB. Surgery, 71:824, 1972.*
24. Ellison N, Behar M MacVaugh H,III and Marshall BE: *Bradykinin, plasma protein fraction and hypotension. Amm. Thorac. Surg., 29:15, 1980.*
25. Firedly B, Kent G and Olley PM: *Inactivation of bradykinin in the pulmonary vascular bed of newborn and fetal lambs. Circ. Res., 33:421, 1973.*
26. Pang LM, Stalcup SA, Lipset JS, Hayes CJ, Bowman FO and Mellins RB: *Increased circulating bradykinin during hypothermia and CPB in children. Circulation, 60:1503, 1979.*
27. Pruitt KM, Stround RM and Scott JW: *Blood damage in the heart-lung machine. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 137:714, 1971.*
28. Edmunds LH, and Huber GL: *Pulmonary artery occlusion I; volume pressure relationships and alveolar bubble stability. J. appl. Physiol. 22:990, 1967.*
29. Huber GL and Edmunds LH: *Pulmonary artery occlusion II; morphologic study. J. appl. Physiol., 22;1002, 1967.*
30. Morgan TE: Pulmonary surfactant. New Engl. J. Med., 284:1185, 1971.