

폐문부박리가 폐혈류 역학에 미치는 영향

곽 문 섭* · 이 흥 균*

=Abstract=

Pulmonary Hemodynamic Alterations Following Radical Hilar Stripping

Moon Sub Kwack, * M. D. and Hong Kyun Lee, * M. D.

Author has performed experimental study on hemodynamic changes of lung following radical hilar stripping and contralateral pulmonary artery ligation.

In view of hemodynamic changes in group 1 (right pulmonary artery ligation only) and group 2 (left hilar stripping + right pulmonary artery ligation), group 2 showed remarkable decrease rate in oxygen uptake ($P < 0.001$) and total pulmonary blood flow ($P < 0.001$), and the more increase rate in mean pulmonary artery pressure ($P < 0.02$) and total pulmonary vascular resistance ($P < 0.001$). Meanwhile, the decrease percent of left lung vascular resistance was lower than group 1 ($P < 0.001$).

The hemodynamic changes in group 1 returned to control range two weeks later.

In the group 2, two dogs were expired as a result of atelectasis and pulmonary hypertension. Among living 8 dogs, five months after operation, follow up studies performed in two dogs, which showed normal pulmonary hemodynamics similar to preoperative data.

The altered blood gas values and decreased oxygen uptake are more remarkable in denervated lung, which may due to pulmonary hypertension and partly retained more secretion in bronchial tree than usual.

Important factors of raising pulmonary vascular resistance and pulmonary artery pressure are considered as the increased blood flow to remaining left lung and dysfunction of pulmonary vascular bed to accept the increased blood flow after denervation.

Loss of nerve innervation had a influence, to some extent, to the decrease of oxygen uptake and the increase of pulmonary vascular resistance and pulmonary artery pressure. There can be little question that denervation does impair the pulmonary hemodynamics, however, intact pulmonary nerve innervation is not absolutely essential for survival of the animal.

머 리 말

1951년 Juvenelle¹⁷⁾는 개에서 일측폐의 자가이식술에

* 가톨릭의대 흉부외과교실

* Department of Thoracic Surgery, Catholic Medical College.

처음으로 성공하였으나 반대측폐동맥을 결찰하지 못했다. 1954년 Hardin 등¹⁴⁾은 개에서 일측폐를 재이식 내지는 동종이식을 하고 반대측폐동맥을 결찰하였으나 일측폐(재이식폐)만으로 생존할 수 없었으며 수일이내에 모두 사망한다고 하였다. 그후 1957년 Howard 등¹⁶⁾은 양측 폐문부의 신경차단은 호흡마비를 일으킬수 있음을

보고하였으며, 1958년 Bogardus 등⁵⁾은 개에서 일측폐 문부락리슬후 즉시 반대측 폐를 절출하면 높은 사망률을 보인다고 하였다. Alican²⁾(1963), Hardy¹⁵⁾(1963) Nigro¹⁶⁾(1964) 등은 폐장이식시에 폐문부 절단으로 어쩔수 없이 발생하는 폐문부신경 및 임파관 또는 기관지 동정맥 차단은 폐기능에 상당한 영향을 주며 특히 신경 차단으로 인한 폐모세혈관의 수축으로 폐동맥압이 상승하고 폐혈관저항이 증가되며 기관지내 분비물도 증가된다고 보고하였다. 1966년 Robin²⁰⁾은 폐장이식에서 폐의 기능저하원인으로 폐신경차단으로 오는 폐동맥의 경련, 폐정맥쇄쇄, 기관지협착, 폐포삼투막의 손상, 폐혈관저항의 증가, 미주신경의 차단을 들고있으며 그중 신경재생의 결여가 가장 큰 원인으로 보고하였다. Eraslan¹¹⁾등(1966)도 폐기능을 유지하는데 있어서 폐문부조직의 역할을 연구하기 위해 개에서 폐문부의 미주신경, 기관지동맥 및 임파관을 선택적으로 차단한 결과 미주신경의 차단은 임파관이나 기관지동맥을 차단한것 보다 폐의 기능에 미치는 영향이 더욱 크다고 하였다. 1968년 Allgood 등³⁾은 개에서 폐문부를 완전히 제거하거나 제이식을 하고 반대측 폐동맥을 절찰하면 제이식제로 가는 혈류는 증가되는데 신경차단으로 인해 폐혈류저항을 감소시킬 수 있는 능력이 상실되어 있으므로 폐동맥압은 상승되어 폐울혈 및 폐부종을 일으켜 우심부전을 초래한다고 주장하였다. 그러나, 최근Veith 등²²⁾(1969)은 폐장이식에서 폐동맥압 및 폐혈관저항의 상승원인이 폐동맥문합부전에 있다고 말하고 정상적으로 확장될수 있는 폐동맥문합을 하여주므로써 증가된 혈류에 폐동맥혈

관이 확장되며 정상적인 폐혈관저항을 유지시킬 수있다고 하였으며, 폐장이식시에 초폐되는 신경차단은 이식 폐의 혈관저항을 상승시키는 요인이 되지않는다고 주장하였다.

저자는 폐장이식의 전단계로서 일측폐의 폐문부박리를 시행하고 반대측 폐동맥을 절찰하므로써 신경차단된 폐의 혈류역학적변화를 실험하였다.

실험 및 검사

외견상 건강한 체중 10~14 kg of 잠종견 16마리를 2군으로 나누어 실험관찰 하였다. 양군 모두 2.5% pentothal sodium(30 mg/kg B. W.)을 정맥주사하여 endotracheal tube를 삽입하고 실내공기로서 환기시켰다.

제1군(6마리)에서 우측 제5늑간을 절개하여 개흉하고 우측 폐동맥을 1-0견사로서 절찰하였다.

제2군(10마리)에서는 좌측 제5늑간을 절개하여 개흉하고 폐문주위 조직을 박리하고 좌폐동맥 및 폐정맥의 adventitia를 완전히 벗겨냈으며, 좌측 주기관지는 폐문부를 통과하는 모튼등조직의 완전차단을 목적으로 일단 절단하고 다시 3-0 catgut으로 연속봉합하여 기관지내강이 잘 유지되도록 재문합하였다. 이때 우측폐동맥을 동시절찰하면 아주 높은 사망률을 보이므로¹⁵⁾, 저자는 동시절찰을 피하고, 좌측폐문부 박리슬후 폐기능이 회복되고 차단된 신경이 이적 재생되지 않은 3주후^{13, 21)}에 다시 우측 제5늑간을 통해 개흉하고 우측 폐동맥을 절찰하였다. 저자는 2군에서 좌측폐문부 박리에 의한 신

Table 1. Pulmonary hemodynamic changes in group 1(right pulmonary artery ligation) comparing with preoperative normal dogs.

Dog No.	O ₂ Uptake %	PWP %	MPAP %	TPBF %	TPVR %	LLVR %
1	-5.0	80.0	48.9	-11.0	51.9	-31.6
2	11.1	100.0	67.5	-5.2	58.8	-28.6
3	-20.5	61.8	53.2	3.6	41.3	-31.6
4	-2.8	125.0	61.5	-4.1	39.2	-37.3
5	-10.0	66.7	66.7	2.1	54.6	-31.6
6	-11.8	80.0	48.5	-4.0	42.5	-36.3

Mean±S. D. -6.52±9.65 85.58±21.39 57.72±7.89 -3.10±4.84 48.05±7.39 -32.83±3.01

PWP, pulmonary wedge pressure; MPAP, meanpulmonary artery pressure; TPBF, total pulmonary blood flow; TPVR, total pulmonary vascular resistance(increase % of vascular resistance between total lung before right pulmonary artery ligation and left lung after right pulmonary artery ligation); LLVR, left lung vascular resistance(decrease % of left lung vascular resistance before and after right pulmonary artery ligation. Left lung vascular resistance before right pulmonary artery ligation was calculated assuming that 45% of total pulmonary blood flow was distributed to the left lung).

Table 2. Pulmonary hemodynamic changes in group 2(left hilar stripping+right pulmonary artery ligation) comparing with preoperative normal dogs.

Dog No.	O ₂ Uptake %	PWP %	MPAP %	TPBF %	TPVR %	LLVR %
1	-19.5	69.2	57.9	-17.3	78.8	-19.1
2	-20.0	83.3	81.3	-18.0	75.5	-21.8
3	-30.2	100.0	79.3	-6.6	84.2	-17.2
5	-28.6	127.5	75.9	-20.5	83.4	-17.5
6	-25.0	150.0	78.8	-16.7	81.2	-18.3
8	-17.7	155.8	57.3	-13.5	70.7	-23.4
9	-26.3	105.0	71.9	-14.8	88.3	-15.3
10	-27.1	80.0	62.4	-16.6	86.2	-16.2
Mean±S. D.	-24.30±4.34	108.85±30.41	70.60±9.31	-15.50±3.89	81.03±5.46	-18.60±2.59

Two dogs (No. 4, No. 7) were expired as a result of atelectasis and pulmonary hypertension.

경차단후 좌측폐만의 혈류 및 산소섭취량을 선택적으로 측정하지 않았으므로 좌측폐의 환기능 및 좌폐혈관저항을 확인할수없었으며, 다만, 좌측폐문부박리술 후 3주에 다시 우측폐동맥을 절찰했을때 2군의 산소섭취량, 폐모세혈관압, 폐동맥압, 전폐혈류량 및 폐혈관저항의 변화율을 우측폐동맥만 절찰한 직후의 1군의 변화율과 비교관찰하는데 중점을 두었다.

검사는 1군에서 우측폐동맥절찰 전과후 그리고 1주간격으로 3주까지 추적관찰하였으며, 2군에서는 좌측폐문부박리술 전과 직후, 그리고 3주후 우측폐동맥을 절찰한 직후에 검사되었다. 양군에서 혈액을 고동맥과 주폐동맥에서 채취하여 blood gas analysis 를 실시하였다. gas content 는 Van Slyke-Neill manometric apparatus 를 사용하여 측정하였고 분압, pH, Saturation% 는 Radiometer Copenhagen gas analyzer 로서, 그리고 주폐동맥압 및 폐모세혈관압은 Sanborn transducer 를 이용한 심도자법을 실시하여 그 압력을 multichannel oscillography 에 기록하였다. 폐혈류량은 Fick principle 을 이용하여 측정하였으며 폐혈관저항은 아래 공식을 적용하여 계산하였다.

Pulmonary Vascular Resistance

$$= \frac{(\text{Mean Pulm. A. Pressure} - \text{Pulm. Wedge P.}) \times 80}{\text{Pulm. Blood Flow}}$$

폐모세혈관압(Pulmonary wedge pressure)은 좌심방압과 거의 유사한 수치를 보인다고 생각되며 심도자를 폐동맥의 말단부까지 넣어 압력을 측정하였다. 우측폐동맥을 절찰하기전, 정상견의 좌폐혈관저항은 좌측폐로 분포되는 혈류를 전폐혈류량(total pulmonary blood flow)의 45%로 가정하고 계산하였다. 우측폐동맥을 절

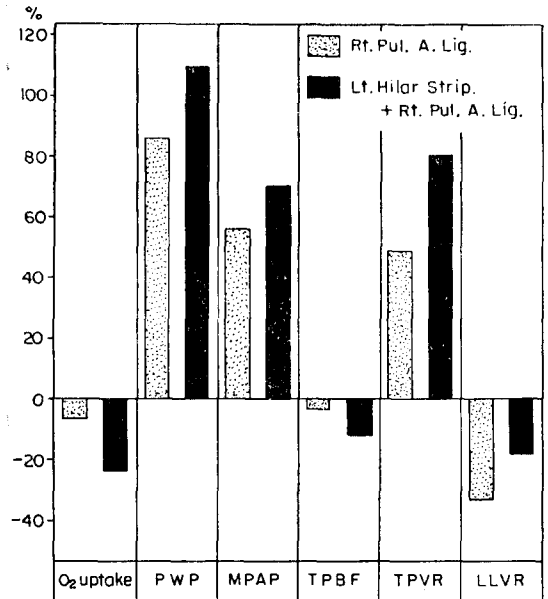


Fig. 1. Histogram showing pulmonary hemodynamic change in both group

찰한후에는 폐혈류가 모두 좌측폐로만 흐르므로 이때의 전폐혈관저항과 좌폐혈관저항의 값은 서로 일치한다.

실험성적

1군에서 우측 폐동맥을 절찰한 직후의 폐혈류역학적 변화(increase or decrease %)는 다음과 같았다 (Table 1)

산소섭취량 : 6.52±9.65% 감소로서 큰 변화 없음.

Table 3. Results (Mean±S. D.) of pulmonary hemodynamics in group 1 (N=6)

	O ₂ Uptake (ml/min)	PWP (mmHg)	MPAP (mmHg)	TPBF (L/min)	TPVR (dyne sec/cm ⁵)	LLVR (dyne sec/cm ⁵)
Preop	99.33±8.22	5.30±0.88	15.82±1.49	1.88±0.09	453.50±58.57	1007.50±130.20
RPA Lig.	92.83±11.19	9.67±0.74	24.82±1.97	1.82±0.11	670.33±103.40	
1 Wk	88.17±6.74	6.83±1.07	19.25±2.84	1.82±0.08	531.17±67.71	
2 Wk	93.33±6.87	6.50±0.29	17.10±1.55	1.76±0.13	491.67±57.61	
3 Wk	95.67±6.75	6.42±1.40	17.45±2.21	1.90±0.10	473.67±53.94	

Table 4. Results (Mean±S. D.) of pulmonary hemodynamics in group 2 (N=8)

	O ₂ Uptake (ml/min)	PWP (mmHg)	MPAP (mmHg)	TPBF (L/min)	TPVR (dyne sec/cm ⁵)	LLVR (dyne sec/cm ⁵)
Preop.	94.38±8.19	4.73±0.95	14.90±1.81	1.95±0.07	432.00±90.05	960.13±200.00
Lt. Hilar Strip.	86.38±5.24	6.38±1.67	16.53±2.62	1.88±0.07	452.75±72.44	
3 Wk	91.04±7.07	5.38±1.54	15.66±2.27	1.89±0.05	440.13±86.49	
RPA Lig.	71.25±5.07	9.66±1.18	25.39±3.29	1.65±0.05	782.50±169.46	

전폐혈류량 : 3.10±4.84% 감소로서 큰 변화없음.

폐모세혈관압 : 85.58±21.39% 증가 (P<0.001)

평균폐동맥압 : 57.72±7.89% 증가 (P<0.001)

전폐혈관저항 : 48.05±7.39% 증가 (P<0.001)

좌폐혈관저항 : 32.83±3.01% 감소 (P<0.001)

이와 같이 1군에서 평균폐동맥압과 전폐혈관저항이 상승되지만 산소섭취량과 전폐혈류량에 큰변화가 없음을 일측폐동맥이 결찰되어도 반대측폐가 상당한 보상작용을 하고 있음을 보여주고 있으며 이러한 폐혈류학적 변화는 2주후부터 정상으로 회복되었다 (Table 3). 2군에서 좌측 폐문부를 박리하고 3주후 우측 폐동맥을 결찰한 직후의 폐혈류학적 변화는 다음과 같았다 (Table 2)

산소섭취량 : 24.30±4.34% 감소 (P<0.001)

전폐혈류량 : 15.50±3.89% 감소 (P<0.001)

폐모세혈관압 : 108.85±30.41% 증가 (P<0.001)

평균폐동맥압 : 70.60±9.31% 증가 (P<0.001)

전폐혈관저항 : 81.03±5.46% 증가 (P<0.001)

좌폐혈관저항 : 18.60±2.59% 감소로서 큰 변화없음.

이와 같이 2군에서 산소섭취량 및 전폐혈류량의 감소와 평균폐동맥압 및 전폐혈관저항의 증가를 보였으며 10마리중 2마리 (No. 4, No. 7)는 좌측폐의 무기폐와 심한 폐동맥압상승을 사망하였다. 생존한 8마리중 2마리 (No. 2, No. 6)에서 5개월후 폐혈류학적변화를 추적관찰한 결과 수술전과 비슷한 상태로 회복됨을 볼수 있었다.

1군과 2군사이의 폐혈류학적 변화를 비교관찰해본 결과, 2군에서의 산소섭취량 및 전폐혈류는 각각 1군에서보다 현저한 감소율을 보였으며 (P<0.001, P<0.001), 평균폐동맥압 및 전폐혈관저항은 각각 더큰 증가율을 보였다 (P<0.02, P<0.001). 한편 좌폐혈관저항의 감소율은 1군의 값보다 2군에서 더 작았다 (P<0.001). 폐모세혈관압은 양군에서 모두 상승하나 정상범위였으며 1군의 값과 2군의 값사이에 큰차이가 없었다. (Fig. 1)

고 안

1958년 Bogardus⁵⁾는 폐문부박리를 하고 반대측폐를 적출하면 높은 사망률을 보인다고 보고하였으며 1963년 Hardy¹⁵⁾는 자가이식이나 폐문부박리로 신경차단된 후 반대측 폐동맥을 결찰하면 생존 불가능하다고 하였다. 그리고 Benfield 등⁴⁾은 폐문부박리후 수주 내지 수개월후에 반대측 폐를 적출하여 생존시키는데 각별한 처치가 필요하였다고 보고하였다.

1964년 Nigro 등¹⁶⁾은 재이식후 반대측폐의 하염을 제거하고 그다음에 재이식폐만으로 생존할 수있는지 여부를 결정하기 위해 부식제로서 상염기관지에 협착을 만들었다. 그러나 소수동물에서만 가능할뿐 재이식폐나만으로의 장기생존은 힘들다고 하였으며 재이식후 수개월까지 반대측 폐를 제거하지 말아야한다고 하였다. 반면에 1965년 Faber 등¹³⁾은 양측폐를 재이식하여 동

몰이 생존할수있음을 보여 주었고 장기생존에서 신경 재생은 발생되지 않았으며 이와같은 사실은 폐의 신경 지배의 손상이 정상적 폐기능을 보이진 않으나 생존에 꼭 필수적인 것이 못된다는 사실을 증명하였다. 1968년 Allgood²³⁾ 등은 폐를 재이식하거나 폐문부 박리술을 한 직후 폐혈류역학변화를 관찰한 결과 재이식체는 신경차단으로 인해 폐혈관저항을 감소시킬수 있는 능력이 제한된다는 사실을 알아냈으며 이때에 반대측 폐동맥을 절찰하면 혈류는 이식체로 증가되어 흐르려하나 이식체의 혈관저항은 고정내지는 증가되어 있으므로 폐동맥압은 상승된다는 것이다.

그러나, 이러한 폐문부박리 또는 절단으로 인한 폐환 기능저하와 혈류증강 또는 혈관저항상승등의 견해가 바뀌어서 최근 Veith 와 그동료^{22, 23)} (1969, 1970)들은 좌측폐를 재이식하고 반대측 폐동맥을 절찰할때 발생하는 높은 폐혈관저항은 이식시에 발생하는 신경차단에 원인이 있지 않으며 폐동맥분류부위에 원인이 있다고 주장하였고 상승된 혈류에 적응하여 확장될수 있는 넓은 폐동맥분류합을 하여주므로써 폐혈관저항의 상승을 예방할수있다고 하였다.

저자의 실험 2군을 보면, 좌측폐문부박리란 실시한 경우에 좌측폐의 혈류량이 신경차단으로 어느정도 감소되는지 본실험에서는 측정하지 않았으므로 좌폐혈관저항을 계산할수 없었으나 우측폐가 이때에 정상적인 기능으로 충분한 보상작용을 하므로 전폐혈관저항에는 큰 변동을 보이지 않았으며 폐동맥압의 상승도 뚜렷치 않음을 알았다(Table 4). 그러나 3주후 반대측 폐동맥을 절찰하였더니 우측폐동맥만 절찰한 1군보다 전폐혈관저항($P < 0.001$)과 폐동맥압($P < 0.02$)은 현저한 상승을 보였으며 Allgood²³⁾의 보고와 일치하였다. 우측폐동맥이 절찰된후 좌측폐의 혈관저항은 절찰전의 전폐혈관저항보다는 상승하나 우측폐동맥 절찰전의 좌측폐혈류를 45%로 가정하여 계산된 좌폐혈관저항과 우측폐동맥 절찰후의 저항을 비교하면 좌폐혈관저항은 감소되는 것이 정상적반응이며 그 감소율은 신경차단이 추가된 2군(18.6% 감소)에서 1군(32.8% 감소)보다 적게 나타났다($P < 0.001$). 그러나, 특기할 것은 2군에서 사망한 2예(No. 4, No. 7)는 전폐혈관저항이 수술전보다 대단히 격증(각각 271.1%, 295.1% 증가)되었고 좌폐혈관저항까지도 상승(각각 71.3%, 65.4% 증가)되어 1,816 dynes. sec/cm⁵과 1,450 dynes sec/cm⁵을 보였으며 무기폐 및 심한 폐동맥압상승으로 폐울혈을 일으켜 사망하였다. 이러한 사실은 Suzuki²¹⁾가 지적한바와 같이 폐혈관저항이 1,500 dynes. sec/cm⁵ 이상이면 생존불

가능함을 보여준다. 폐순환계는 혈류역학적으로 볼때 폐순환계와 달리 혈관의 벽이 얇고 신진성이 크며 근층이 적고 탄력섬유의 구성성분인 엘라스틴이 적으므로 압력이 낮고 저항이 몹시 작을 뿐만아니라 증가된 혈류에도 훨씬 더 감소될수 있다는 것이 특징이다. 그러나 국부의 폐포에 공기유통이 없어지는 무기폐상태에서는 폐장내 혈관상의 내면적이 감소하므로 국소적 혈관저항이 몹시 커진다고 생각된다. 2군에서 사망한 2예(No. 4, No. 7)는 폐문부박리를 시행한 좌측폐가 부분적인 무기폐를 형성하여 국소적으로 높은 폐혈관저항을 갖고 있었으므로 반대측폐동맥 절찰시 심한 폐동맥압상승을 보이면서 폐울혈및 폐부종을 일으켜 사망하였다.

평균폐동맥압은 1군에서 평균 57.72% 증가에 비해 2군에서 70.60%의 증가율로서 현저한 상승률을 보였다. $P < 0.02$). 생존한 모돈에는 평균폐동맥압이 30 mmHg 이하였으며 사망 2예는 이것보다 높은 평균폐동맥압(36.0 mmHg, 34.3 mmHg)을 보였다(Table 4)

산소섭취량은 1군에서 보면 우측폐동맥이 절찰되어도 절찰한 좌측폐의 상당한 보상작용으로 큰변화는 없으나 신경이 차단되고 우측폐동맥이 절찰된 2군에서는 모두 1군보다 현저한 감소($P < 0.001$) 조건을 보였고 대부분의 예에서 수술후 호흡수의 증가로서 부족된 산소섭취량을 보상하려는 경향을 보였다. 미정량적인 혈액 gas 수치 및 산소섭취량의 감소는 폐동맥압의 상승으로 일시적인 폐울혈이 오는데 기인하며 Wolfenperger²⁴⁾가 보고한바와 같이 정상보다 많은 기관지내 분비물의 분비와 저류도 한 원인이 된다고 볼수있다.

과거에는 재이식폐의 기능이 회복하는데 필요한 기간과^{19, 20)} 임파관의 재생기간¹²⁾ (2주~3주 이내)이 대강 일치되므로 재이식술에서 차단되는 임파관의 절단이 폐기능저하의 원인이라고 한때 흥미있게 논의된 바있었으나 미약한 장애밖에 안된다고 한다. 기관지분류합은 폐문부가깝게 말단부위에서 시행하므로써 기관지괴사 내지는 덩작을 막을수 있으므로^{24, 25)} 기관지동맥 절단도 폐기능유지에 필수적인 것이 못된다. 폐모세혈관압은 좌심방압을 측정하는데 이용된 것이며, 1군(85.58% 상승)과 2군(108.85% 상승)이 모두 상승조건을 보인것은 Dai-coff (1970)가 지적한바와 같이 상승된 폐동맥압이 폐모세혈관 및 소정맥에 전파되기 때문이라 생각되며 양군에서 큰차이는 발견할수 없었다. 반면에 Veith²²⁾ (1969)는 수술전후 폐모세혈관압은 일정한 수치를 보인다고하였으나 저자의 경우는 모두 상승하는 것으로 나타났다.

폐동맥의 압력과 혈류량은 폐혈관상의 탄력과 저항에 의해 결정되지만 이밖에 신경지배도 관여한다. 신경성

혈관운동이 폐순환에도 있다는 것은 확실히 실험적으로 증명되었으나⁷⁾, 실제의 활동양식등은 잘 모른다. Faber(1965)¹²⁾ 등은 양측폐를 짧은 기간간격으로 재이식하여 생존시킬수 있었지만 이런 동물에서 폐기능은 정상을 보이진 않는다고 하였으며 폐의 신경지배는 앞으로 더 규명해야 할 점이 많다고 하였다. Eraslan¹¹⁾ (1966)은 미주신경의 차단이 폐기능에 큰 영향을 준다고 했으며 Allgood⁹⁾ (1968)는 교감신경의 차단이 폐혈관저항을 감소시키려는 폐장의 능력을 소실시킨다고 하였다. 폐혈관저항 및 폐동맥압의 상승을 일으키는 중요한 요인은 우측폐동맥의 결찰로 인한 좌측폐의 혈류량증가와 좌폐혈관상의 기능부진으로 증가된 혈류를 받아들일 수 있는 능력이 제한을 받기 때문인것으로 생각된다. Dacicoff 등은 개에서 일측폐동맥을 결찰하면 폐동맥압이 상승함을 보여주었으나 Ebert 등^{9, 10)}은 일측폐동맥을 결찰하면 정상상태인 반대측폐는 전심박출량을 받아들이기위해 폐혈관저항이 40~50%로 감소될수 있는 능력을 갖고있으며 폐동맥압은 상승되지 않는다고 하였다 그러나 저자의 경우는 개에서 일측폐동맥폐쇄로 상당한 기간동안 상승된 폐동맥압을 보이는 것으로 보아 폐동맥압의 상승없이 정상적인 일측폐로 다량의 혈류를 받아들이는 용량은 심히 제한을 받는 것으로 생각한다.

1군은 우측폐동맥결찰후 1주간격으로 3주까지 추적 관찰되었으며 2주부터 정상화됨을 볼수있었다. 2군에서는 우선 좌측폐문부박리로 신경차단을 하였고 3주후에 우측폐동맥을 결찰하였으며 차단된 신경이 최소한 수개월 후에 재생된다고한 Eraslan¹¹⁾ (1966)의 보고를 감안하여 2마리에서 추적관찰한 결과 5개월후에 정상으로 회복됨을 보여주었다.

Alican¹³⁾ (1971)의 보고에 의하면 일측폐를 재이식하고 동시에 반대측 폐동맥을 결찰할때 재이식폐에는 폐부종이 나타나며 이것의 원인으로 증가된 혈류 및 심박출량을 받아들이는 능력이 상실되는 것 이외에 수술시조작에따른 혈류차단 및 기계적인 손상을 지적하였다. 그리고 1주까지는 여러정도의 폐부종이 오나 2주후에는 없어지며 혈액 gas 분석치도 정상으로 회복한다고 하였다.

저자의 실험도 이러한 폐부종에 의한 사망률이 높은 점을 고디하여 좌측폐문부박리의 동시에 우측폐동맥을 결찰하지 않고 수술조작에 의한 폐부종이 소실되는 3주후에 반대측 폐동맥을 결찰하였다.

폐장재이식에서의 문제점으로는 첫째, 수술과정에서의 폐혈류차단에 의한 조직손상 둘째, 기관지 주위조직(기관지동맥, 신경, 임파관)의 절단 셋째, 폐정맥문합

부 협착, 네째, 폐동맥문합부협착을 들수있다. 저자는 이중 폐문부박리에 의한 신경차단의 효과를 관찰한 것이다. 저자의 실험이 주기관지만 절단, 재문합하고 혈관의 adventitia를 완전히 벗기므로서 폐동맥 및 폐정맥의 문합부협착을 배제한 가장 이상적인 재이식수술이었다고 가정한다면 앞서 기술된 실험결과를 비루어볼때 폐장이식에서의 신경차단은 폐혈류역학 및 폐기능에 영향을 주는것이 분명하다. 그러나 수술후 각별한 처치만 한다면 이것이 동물의 생존을 좌우하는 치명적 요소는 되지 않는다고 본다.

결 론

정상적인 폐혈류역학 및 폐환기능을 유지하는데 있어서 폐문조직의 중요성을 폐문박리술로 연구관찰하였다.

폐의 신경지배의 상실은 어느정도 산소섭취량을 감소시키며 폐혈관저항과 폐동맥압을 상승시키는데 기여한다.

폐문부박리에 의한 신경차단은 폐혈류역학 및 폐기능에 손상을 준다는 것에는 의문의 여지가 없으나 폐장이식에서 정상적인 폐문부 신경지배가 동물의 생존에 절대적인 필수요인이 되지 않는다는 것을 확인하였다.

REFERENCES

- 1) Alican, F., Cayirli, M., Isin, E. and Hardy J. D. : *Left lung reimplantation with immediate right pulmonary artery occlusion. Ann. Surg.*, 174:34, 1971.
- 2) Alican, F., and Hardy, G. D. : *Lung reimplantation. Effect on respiratory pattern and function. J. A. M. A.*, 183:849, 1963.
- 3) Allgood, R. J., Ebert, P. A. and Sabiston, D. C., Jr. : *Immediate changes in pulmonary hemodynamics following lung autotransplantation. Ann. Surg.*, 167:352, 1968.
- 4) Benfield, J. R., Gago, D., Nigro, S. L., Fry, W. A. and Adams, W. E. : *Role of the adventitia of the pulmonaty hilum as related to the transplantation problem. Surg. Forum*, 14:198, 1963.
- 5) Bogardus, G. M. : *An evaluation in dogs of the relationship of pulmonary, bronchial and hilar adventitial circulation to the problem of lung*

- transplantation. Surg.*, 43:849, 1958.
- 6) Daicoff, G. R., Allen, P. D. and Streck, C. J.: *Pulmonary vascular resistance following lung reimplantation and transplantation. Ann. Thor. Surg.*, 9:569, 1970.
 - 7) Daly, I. deB., and Daly, M. deB.: *The nervous control of the pulmonary circulation. In de reuck, A. V. S., and o'Connor, M. (editors): Problems of pulmonary circulation (CIBA Foundation Study Group No. 8), Boston, 1961, Little, Brown & Co.*
 - 8) Duvoisin, G. E., Fowler, W. S., Ellis, F. H. and Payne, W. S.: *Causes of depressed pulmonary function following reimplantation of the canine lung. Chest*, 58:102, 1970.
 - 9) Ebert, P. A., Allgood, R. J., Jones, H. W. and Sabiston, D. C.: *Hemodynamics during pulmonary artery occlusion. Surg.*, 62:18, 1967.
 - 10) Ebert, P. A. and Hudson, B. H.: *Pulmonary hemodynamics following lung autotransplantation. J. Thor. & Cardiovasc. Surg.*, 62:188, 1971.
 - 11) Eraslan, S. and Hardy, J. D.: *Differential division of hilar tissue: Effects upon lung function in the dog. Dis. Chest*, 50:449, 1966.
 - 12) Eraslan, S. and Turner, M. D., and Hardy J. D.: *Lymphatic refeneration following lung reimplantation in dogs. Surg.*, 56:970, 1964.
 - 13) Faber, L. P., Pedreira, A. L. S., Pevsner, P. H., and Beattie, E. J.: *The immediate and long-term physiologic function of bilateral reimplanted lungso J. Thor. & Cardiovasc. Surg.*, 50:761, 1965.
 - 14) Hardin, C. A., and Kittle, C. F.: *Experiences with transplantation of the lung, Science*, 119: 97, 1954.
 - 15) Hardy, J. D., Eraslan, S. and Dalton, M. L.: *Autotransplantation and homotransplantation of the lung; Further studies. J. Thor. & Cardiovasc. Surg.*, 46:607, 1963.
 - 16) Howard, H. S., and Webb, W. R.: *Respiratory paralysis following pulmonary denervation, Surg. Forum*, 8:466, 1957.
 - 17) Juvenelle, A., Citret, C., Wiles, C. E., and Stewart, J. D.: *Pneumonectomy with reimplantation of the lung in the dog for physiologic study, J. Thor. Surg.*, 21:111, 1951.
 - 18) Nigro, S. L., Evans, R. H., Gago, O., and Adams, W. E.: *Altered physiology of the pulmonary vascular bed: A factor in decreased function of the reimplanted lung. Dis. Chest*, 46:317, 1964.
 - 19) Reemtsma, K., Rogers, R. E., Lucas, J. E., Schmidt, F. E. and Davis, F. H., Jr.: *Studies of pulmonary function in transplantation of the canine lung. J. Thor. & Cardiovasc. Surg.*, 46:589, 1963.
 - 20) Robin, E. D., et al.: *Lung transplantation. Ann. Int. Med.*, 65:1138, 1966.
 - 21) Suzuki, C., Nakada, T., Moriyama, R., Kawakami, M. and Fujimura, S.: *Functional studies of the transplanted lung. J. Thor. & Cardiovasc. Surg.*, 57:562, 1969.
 - 22) Veith, F. J. and Richards, K.: *Mechanism and prevention of fixed high vascular resistance in autografted and allografted lungs. Science*, 163:699, 1969.
 - 23) Veith, F. J. and Richards, K.: *Improved technic for canine lung transplantation. Ann. Surg.*, 171:553, 1970.
 - 24) Wolfensperger, R., Park, C. D., Parodi, L. and Waldhausen, J. A.: *Bronchial dynamics following radical hilar stripping. J. Thor. & Cardiovasc. Surg.*, 57:558, 1969.