

## 중심성 혈액유입에 의한 심혈관계 및 내분비계의 반응\*

계명대학교 의과대학 생리학교실

채의업 · 박원균 · 배재훈\*\* · 송대규\*\*\*

### 서 론

궤도우주비행시 우리가 노출되는 환경은 무중력(weightlessness)의 상태와 유사한 미세중력(microgravity)이다. 무중력이 인체에 미치는 영향은 체하부로 부터의 중심성 혈액유입에 의한 혈액량 증가효과와 저운동성(hypokynesia)을 야기<sup>1)</sup>하므로써, 심혈관계 및 내분비계의 변화를 초래한다<sup>2,3)</sup>. 실제 우주에서의 실험은 피검자의 수, 장비의 한계성 등 여러가지 제한이 따르고, 또 지상에서 무중력의 체험은 30초의 짧은 시간동안 밖에 유지되지 못하므로 모의실험으로 장시간의 앙와위(bedrest) 및 head-out water immersion의 방법이 이용되어 왔다<sup>4)</sup>. 침수시 체외부에서의 수압에 의해 혈관을 포함한 연조직의 압박 및 흉곽의 압력차이의 변화는 무중력의 영향과는 다르다<sup>5)</sup>. 동시에  $-5^{\circ}$  내지  $-7^{\circ}$ 의 두부하위가 앙와위에 비해 무중력상태를 더 잘 반영할 수 있으며<sup>6)</sup>, 무중력에 대한 생체의 적응시간을 더 단축시킬 수 있다<sup>7)</sup>는 점에서 장시간의  $-6^{\circ}$  두부하위는 무중력에서 체류시 혈액량의 변동 및 생체의 조절에 대한 모의실험으로써 널리 사용되는 방법이다. 무중력에서의 중심성 혈액유입은 궤도우주비행시 초기에 나타나며<sup>8)</sup>, 이에 따른 심혈관계나 내분비계를 통한 조절기전에 대한 연구는 체위변화의 방법이나 각도에 따라 보고자 마다 조금씩 다르고, 더우기 폐혈관의 혈역동학적 변화 및 체순환계의 변화에 기여하는 역할에 관한 보고는 많지 않다. 지상에서 이륙시 승무원은 앙와위에서 하지거상을 한 체위에서 궤도진입이 이루어 진다고 생각할 때, 무중력의 모의실험으로 초기의 변화양상을 관찰하기에는 앙와위에서  $-6^{\circ}$ 두부하위로의 체위변화가 적합한 방법일 것이다.

이에 본 연구에서는 마취된 개를 실험대상으로 하여 앙와위에서  $-6^{\circ}$ 두부하위로 30분간 체위를 변화시키고, 체혈관 및 폐혈관계의 혈역동학적 변화와 심장수축의 기능 및 체액량의 조절에 참여하는 내분비계의 변화를 관찰함으로써 중심성 혈액량의 증가에 의한 신경성 및 내분비성 조절의 역할을 살펴보고자 하였다.

### 재료 및 방법

실험재료는 체중이 8~14kg인 성견 39마리를 암수구별 없이 사용하였으며, pentobarbital sodium 25mg/kg를 복제정맥에 주사하여 마취시킨 후 경사대에 앙와위로 고정시켰다. 수술로써 좌측 상완동맥(brachial artery) 및 우측 외경정맥을 노출시켰다. 상완동맥에는 동맥혈압을 측정하기 위하여 카테타를 삽입하고, 이를 압력변환기에 연결한 다음 physiograph(MARK IV, Narco Bio-Systems사)에서 연속적으로 기록하였다. 외경정맥을 통하여 Swan-Ganz 카테타를 폐동맥의 위치까지 삽입한 후 폐동맥압은 압력변환기에 연결하여 physiograph에서 연속적으로 기록하였고, 중심정맥압은 수주(water manometer)에 연결하여 측정하였다.

심장기능의 측정은 경부 및 흉부에 부착된 전극사이의 교류저항의 변동으로써, 좌심실의 기능 및 혈류량을 연속적으로 측정할 수 있는 교류저항 심장기능 측정기(impedance cardiograph, NCCOM<sub>3</sub>-R7, BoMed사)를 사용하였다. Impedance cardiograph로 심박출량, 일회박출량, 심박수, 심실수축지수(index of contractility), 심실가속지수(acceleration index), 확장기말 심실용적(end-diastolic volume), ejection fraction, ejection ratio 및 흉곽교류저항(thoracic electrical bioimpedance) 등을 측정하였고, 흉곽내

\* 이 논문은 1992년도 계명대학교 울종연구비 및 동산의료원 조사연구비로 이루어졌음.

\*\* 제 11 전투비행단 항공의무전대(현주소).

\*\*\* 수도기계화사단 의무대.

체액량(thoracic fluid volume)은 흉곽교류저항을 이용하여 impedance plethysmography의 원리로 계산하였다. 직장온도는 thermistor probe(YSI사)를 이용하여 physiograph로 기록하였다. 체혈관저항(systemic vascular resistance)은 평균 상완동맥압과 중심정맥압의 차를 초시심박출량으로 나누어 계산하였고, 폐혈관저항(pulmonary vascular resistance)은 평균 폐동맥압을 초시심박출량으로 나누어 계산하였다.

혈중 atrial natriuretic peptide(ANP) 및 antidiuretic hormone(ADH)의 농도와 renin활성도(renin activity)를 측정하기 위하여 상완동맥에서 채취한 5ml의 혈액을 EDTA와 aprotinin이 함유된 용기에 담아 잘 혼합한 후 즉시 원심분리하였고, 혈장을 취한 후  $-20^{\circ}\text{C}$ 에 보관하였다. 보관된 혈장은 될수록 빠른 시간내에 방사면역측정법(radioimmunoassay)으로 측정하였다.

체위변화 실험은 성견 21마리를 체위변화군, 18마리는 대조군으로 나누어 실시하였다. 체위변화군은 대조체위인 앙와위에서 pentobarbital sodium 5 mg/kg을 서서히 정주한 후 20분을 기다려 마취제에 의한 심혈관계의 반응이 일정하게 유지되었을 때 앙와위에서  $-6^{\circ}$ 두부하위, 다시 앙와위의 순으로 체위변화를 시켰으며, 각 체위는 30분간 유지시켰다. 대조군은 두부하위로의 체위변화만 시키지 않았을 뿐 체위변화군과 동일한 시술을 실시하였고, 동일한 시간동안 앙와위에서 관찰하였다. 전 실험을 통하여 실내온도는  $23^{\circ}\text{C}$ 에서  $27^{\circ}\text{C}$  사이를 유지하였고, 직장온도를 계속 관찰하여 마취 후 장시간의 실험에 의한 체온강하 여부를 확인하였다.

체위변화군에서 체위변화 직전에 측정한 값을 대조측정치(체위변화 0분)로 하고,  $-6^{\circ}$ 두부하위 30분 동안 5분간격으로 측정(체위변화 5~30분)하였으며, 다시 앙와위에서 30분 동안 5분간격으로 측정(체위변화 35~60분)하였다. 혈중 ANP 및 ADH농도와 renin활성도는 체위변화전, 그리고 두부하위 및 앙와위 각각 25분에 측정하였고, 대조군에서는 체위변화군과 동일한 시간경과시 측정하였다. 이상의 실험에서 얻은 성적을 통계처리하여 체위변화 0분 및 대조위 0분에 대한 각각의 변화정도를 평균과 표준오차로써 표시하였고, 유의성은 paired t-test로 실시하였다. 체위변화군과 대조군 사이의 변화에 대한 비교는 Student t-test를 사용하였다.

### 성적

$-6^{\circ}$ 두부하위 및 앙와위로 체위변화시 평균 상완동맥압 및 폐동맥압, 중심정맥압의 변화는 그림 1과 같다. 대조군에서 평균 상완동맥압은 대조위

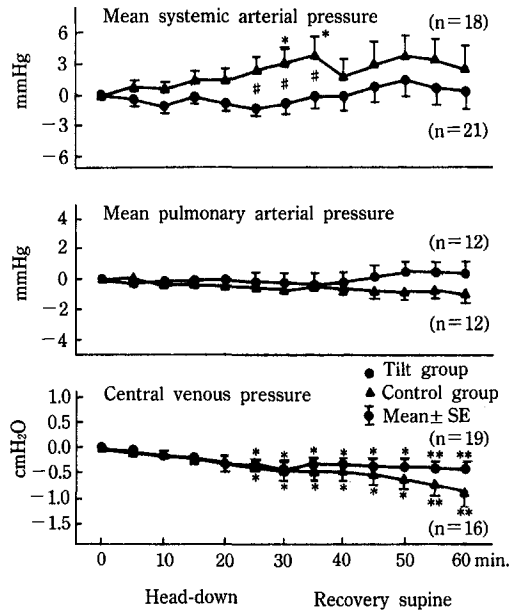


Fig. 1. The changes of mean systemic and pulmonary arterial pressures, and central venous pressure during the  $-6^{\circ}$  head-down and the supine recovery position. Tilt group represents dogs were taken the head-down tilt and Control group represents dogs maintained the supine position without tilt during the head-down period. The significance of paired change: \* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ ; the comparison between Tilt and Control group: # $p < 0.05$ .

0분에  $107.4 \pm 4.72 \text{ mmHg}$ 에서 서서히 증가하였고, 30분 및 35분에는 유의한 증가( $p < 0.05$ )를 나타낸 후 약간 감소하였다. 체위변화군에서는 체위변화 0분에  $107.7 \pm 2.96 \text{ mmHg}$ 였고, 두부하위시 약간 감소하는 양상이나 유의한 변화는 아니었고, 앙와위에서는 약간 증가하나 역시 유의성은 없었다. 그러나 대조군에서의 평균 동맥압의 증가와 비교할 때 체위변화 25분부터 35분까지는 유의하게 낮은 결과( $p < 0.05$ )를 나타내었다.

평균 폐동맥압의 변화는 대조군이  $14.6 \pm 1.38 \text{ mmHg}$ 에서 대조위 60분까지 서서히 지속적으로 감소하였으나 유의한 변화는 아니었다. 체위변화군도

16.3±0.95mmHg에서 두부하위시 서서히 감소하여 대조군과 동일한 변화양상을 보였고, 앙와위시는 대조군과는 달리 약간 증가하는 경향을 나타내었으나 전반적으로 양군사이에 유의한 차이는 없었다.

중심정맥압의 변화는 대조군이 2.1±0.33cmH<sub>2</sub>O에서 대조위동안 지속적으로 감소하여 25분부터 유의한 변화(p<0.05)를 보였다. 체위변화군도 2.8±0.36cmH<sub>2</sub>O에서 두부하위시 대조군에서와 같이 서서히 감소하여 체위변화 30분에는 2.4±0.46cmH<sub>2</sub>O까지 감소(p<0.05)하였고, 앙와위에서는 대조군과 달리 유지되는 양상을 보이거나 두 군 사이에 유의한 차이는 없었다.

흉곽내체액량(그림 2)은 흉곽내에 분포하는 총

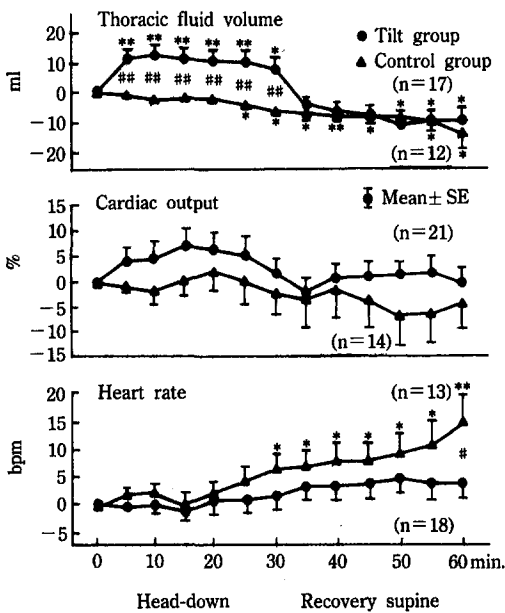


Fig. 2. The change of thoracic fluid volume, cardiac output and heart rate during the -6° head-down and the supine recovery position. Tilt group represents dogs were taken the head-down tilt and Control group represents dogs maintained the supine position without tilt during the head-down period. The significance of paired change: \*p<0.05, \*\*p<0.01; the comparison between Tilt and Control group: #p<0.05, ##p<0.01.

체액량을 나타낸다. 대조군은 1638±89.3ml에서 대조위 60분동안 점진적으로 감소하는 양상을 보여 대조위 30분에는 평균 6.1ml, 60분에는 평균 13.3 ml까지 감소(p<0.05)하였다. 체위변화군은 1718±91.6ml에서 두부하위시 바로 증가하여 10분에 평균

12.4ml까지 증가(p<0.01)한 후 서서히 감소하였으나 두부하위 동안 유의하게 높은 수준(p<0.05)을 유지하였고, 앙와위시 5분에 4.2ml까지 급격히 떨어진 후 대조군과 같이 서서히 감소하는 경향을 보였으며, 대조군에 비하여 두부하위 30분동안 흉곽내체액량은 유의하게 증가(p<0.01)하여 유지되었다.

심박출량의 변화(그림 2)는 대조군이 분당 1220±177ml에서 대조위동안 초기에 약간 감소하나 바로 회복되었고, 대조위 25분부터 서서히 감소하는 양상을 보였으나 전반적으로 유의성은 없었다. 체위변화군은 심박출량이 체위변화 0분에 분당 1700±258ml로 대조군에 비하여 약간 높았으나 유의한 차이는 아니었다. 두부하위시 초기부터 심박출량은 증가하여 체위변화 15분에는 7.2%까지 증가한 다음 서서히 회복되었고, 앙와위시 초기에 약간 감소하나 곧 회복되어 유지되었다. 대조군에 비하여 체위변화군의 심박출량은 두부하위 초기에 상대적으로 증가하는 경향을 보였으나 유의성은 없었다.

심박수(그림 2)는 대조군이 분당 139±6.4회에서 지속적으로 증가하여 30분부터 유의한 증가(p<0.05)를 보인 반면에, 체위변화군은 분당 143±4.9회에서 두부하위동안은 변화가 없었고 앙와위시 약간 증가하여 유지되는 양상을 보였다. 대조군과 체위변화군 사이에 심박수의 변화가 두부하위동안에는 유의한 차이가 없었고, 앙와위시 체위변화군은 심박수가 유지된 반면에 대조군에서는 지속적으로 증가하여 60분에는 유의한 차이(p<0.05)를 나타내었다.

체혈관저항 및 폐혈관저항의 변화는 그림 3과 같다. 체혈관저항은 대조군이 6.8±1.12unit에서 대조위 10분까지 약간 증가한 후 유지되었고, 20분부터 다시 지속적으로 증가하여 50분에는 23%까지 증가(p<0.05)하였다. 체위변화군은 5.7±0.80unit에서 두부하위동안 감소하여 체위변화 15분에는 4.5%까지 감소하였고, 앙와위시 초기에 약간 증가하나 곧 회복되어 유지되었다. 대조군의 변화와 비교하면 체위변화군의 체혈관저항의 변화는 두부하위 5, 10분 및 앙와위 20, 25분에 상대적으로 유의하게 낮은 양상(p<0.05)을 나타내었다.

폐혈관저항은 대조군이 1.2±0.23unit에서 체혈관저항과 비슷한 변화양상을 보였으나 유의성은 없었다. 체위변화군도 체혈관저항과 같이 1.1±0.19unit에서 두부하위시 감소하여 두부하위 25분에는 6.5%의 감소를 보였고, 앙와위시 초기에 증가하여 유지되었다. 전반적으로 양군 모두에서 폐혈관저항은 체혈

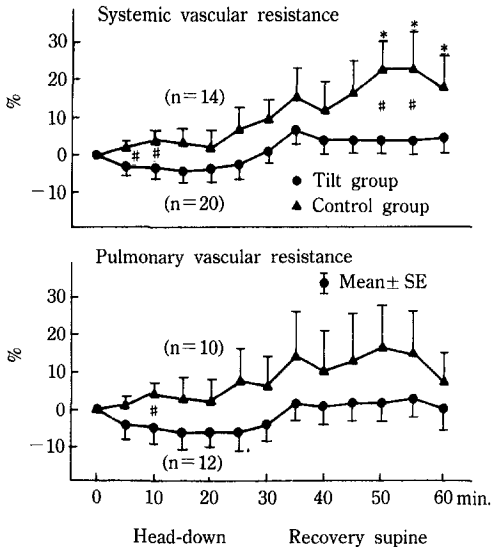


Fig. 3. The changes of systemic and pulmonary vascular resistances during the  $-6^\circ$  head-bown and the supine recovery position. Tilt group represents dogs were taken the head-down tilt and Control group represents dogs maintained the supine position without tilt during the head-down period. The significance of paired change: \* $p < 0.05$ ; the comparison between Tilt and Control group: #  $p < 0.05$ .

관저항과 비슷한 변화양상을 나타내었고, 두부하위 10분에 체위변화군과 대조군 사이에 유의한 차이( $p < 0.05$ )를 보였다.

일회박출량(그림 4)은 대조군이  $7.4 \pm 0.97 \text{ml}$ 에서 초기에 약간 감소한 다음 유지되나 대조위 25분부터 다시 지속적으로 감소하여 55분에는 평균 15%까지 감소( $p < 0.01$ )하였다. 체위변화군은  $10.0 \pm 1.97 \text{ml}$ 에서 두부하위시 일회박출량은 증가하여 15분에 7.8%까지 증가한 후 회복되는 양상을 보였으며, 앙와위시 초기에 감소( $p < 0.05$ )한 후 유지되었고 체위변화 55 및 60분에는 대조군에 비하여 유의한 차이( $p < 0.05$ )를 보였다. 전반적으로 일회박출량의 변화는 양군 모두에서 심박출량의 변화양상과 동일하였으나 체위변화의 후반에 심박수의 증가에 따른 대조군의 감소 폭이 더 큰 양상을 보였다.

확장기말 심실용적(그림 4)은 대조군이  $15.2 \pm 2.53 \text{ml}$ 에서 대조위 초기에 감소하여 10분에  $4.1 \text{ml}$ 까지 감소( $p < 0.05$ )한 후 약간 증가하여 유지되다가 45분에 다시 감소하는 양상( $p < 0.05$ )을 보였다. 체위변화군은  $18.6 \pm 3.01 \text{ml}$ 에서 두부하위시 초기에는 변화없으나 20분에 약간 증가하는 경향을 나타내었고, 앙와위

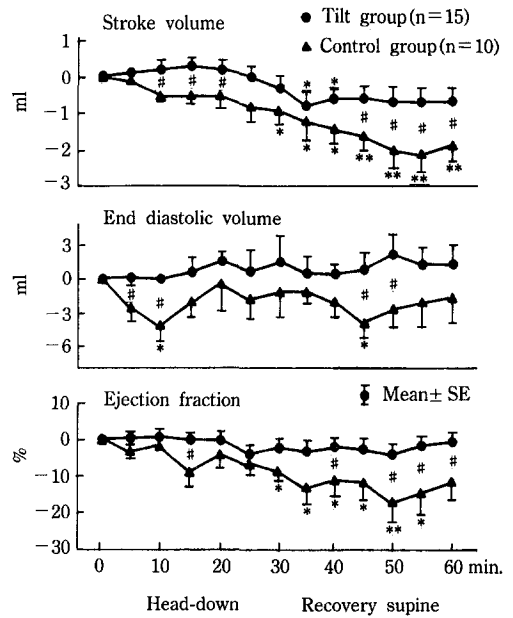


Fig. 4. The changes of stroke volume, end-diastolic volume and ejection fraction during the  $-6^\circ$  head-down and the supine recovery position. Tilt group represents dogs were taken the head-down tilt and Control group represents dogs maintained the supine position without tilt during the head-down period. The significance of paired change: \* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ ; the comparison between Tilt and Control group: #  $p < 0.05$ .

시에도 초기에 약간 감소한 다음 다시 증가하여 유지되나 전반적으로 유의한 변화는 아니었다. 그러나 체위변화군의 변화는 대조군과 비교할 때 두부하위 5, 10분 및 앙와위 45, 50분에는 양군 사이에 유의한 차이( $p < 0.05$ )를 보였다.

Ejection fraction(그림 4)은 대조군에서  $54.4 \pm 4.24\%$ 에서 대조위 15분에 8.7%까지 감소한 후 약간 증가하나 다시 감소하여 대조위 30분부터 유의하게 낮았다( $p < 0.05$ ). 그러나 체위변화군은  $48.3 \pm 3.21\%$ 에서 두부하위 초기에는 변화없이 유지하다가 25분에 약간 감소하나 유의한 변화는 아니었고, 앙와위시에도 큰 변화없이 두부하위의 수준이 유지되는 양상을 보였다. 대조군에 비하여 체위 변화군은 두부하위 15분 및 앙와위시 상대적으로 유의한 차이( $p < 0.05$ )를 보였다.

심실 수축지수 및 가속지수(그림 5)는 대조군 및 체위변화군 모두 일회박출량의 변화와 동일한 양상을 나타내었다. 대조군에서 심실 수축지수 및 가속지수는 대조위 초기에 약 5%정도 감소하였고, 그 이후

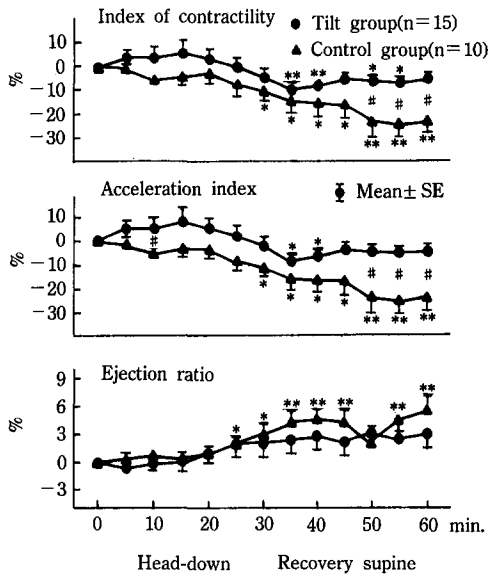


Fig. 5. The changes of index of contractility, acceleration index and ejection ratio during the  $-6^\circ$  head-down and the supine recovery position. Tilt group represents dogs were taken the head-down tilt and Control group represents dogs maintained the supine position without tilt during the head-down period. The significance of paired change: \* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ ; the comparison between Tilt and Control group: # $p < 0.05$ .

약간 증가하는 양상을 보이나 25분부터 다시 감소하여 대조위 30분부터는 유의하게 낮았다( $p < 0.05$ ). 반면에 체위변화군은 두부하위시 초기 15분까지 증가한 후 회복되었고, 양와위시 초기에 감소( $p < 0.05$ )하나 서서히 회복되는 양상을 보였다. 대조군 및 체위변화군의 변화양상을 비교하면 체위변화군이 대조군에 비하여 두부하위 15분 및 양와위 20~30분에 유의한 차이( $p < 0.05$ )를 보였다. Ejection ratio (그림 5)는 대조군 및 체위변화군 모두 서서히 증가하는 양상을 보였으나 체위변화군은 유의성이 없음을 비하여 대조군은 대조위 25분부터 유의하게 증가( $p < 0.05$ )하였다. 전 실험을 통하여 양군 사이에 유의한 차이는 없었다.

혈중 ADH 및 ANP농도와 renin활성도의 변화는 그림 6에서 보는 바와 같다. 혈중 ANP농도는 체위변화 전의 대조군 및 체위변화군이 각각  $31.9 \pm 8.14$  및  $19.7 \pm 4.72$  pg/ml였으며, 두부하위시 양군 모두에서 유의한 변화가 없었다. 양와위시 대조군은 약간 감소, 체위변화군은 약간 증가하는 양상이나 역시 유의한 변화는 아니었으며, 개체에 따른 차

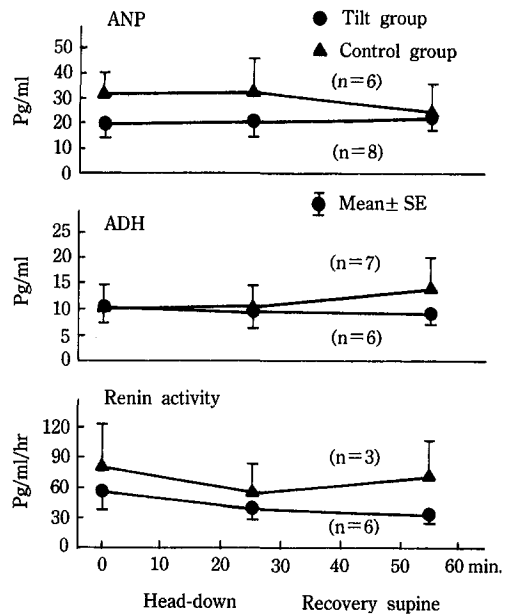


Fig. 6. The changes of the concentration of plasma ANP, ADH and renin activity at the  $-6^\circ$  head-down and the supine recovery position. Tilt group represents dogs were taken the head-down tilt and Control group represents dogs maintained the supine position without tilt during the head-down period.

이가 많았다. 두부하위시 체위변화군은 8마리중 4마리는 증가, 다른 4마리는 감소하였고, 대조군에서도 6마리중 3마리는 감소, 3마리는 증가하였다. 혈중 ADH농도는 체위변화 전의 대조군 및 체위변화군에서 각각  $10.3 \pm 2.91$  및  $10.4 \pm 4.15$  pg/ml였다. 두부하위 및 양와위시 체위변화군은 감소하고, 반대로 대조군은 점차 증가하는 양상을 보였으나 양군 모두 유의한 변화는 아니었으며, ANP의 변화와 같이 개체에 따른 차이가 심하였다. 혈중 renin 활성도는 체위변화 전의 대조군 및 체위변화군이 각각  $82.0 \pm 41.86$  및  $56.0 \pm 17.15$  pg/ml/hr였으며, 두부하위시 양군 모두 약간 감소하나 유의성이 없었다. 양와위시 대조군은 약간 증가, 체위변화군은 약간 감소하는 양상이나 역시 유의한 변화는 아니었다.

## 고 찰

두부하위로의 체위변화가 생체에 미치는 영향은 체하부에서 중심부로의 혈액유입을 초래함으로써 중심정맥압 및 흉곽내혈액량은 증가하고 하지의

혈액량은 감소한다<sup>11)</sup>. 이에 대한 심혈관계의 혈액학적 변화와 혈액의 재분포과정에서 야기되는 조기의 생체내 조절반응에는 보고자에 따라 약간의 차이가 있다. Løllgen등<sup>8)</sup>은 인체에서 2시간의 -20° 두부하위시 중심정맥압은 증가하고, 일회박출량도 약간 증가하나 심박수의 감소로 심박출량의 변화는 없으며, 평균동맥압 및 전말초혈관저항은 변화가 없다고 하였다. Tomasellie등<sup>9)</sup>은 인체를 대상으로 1시간의 -6°두부하위시 초기부터 심박수는 유의하게 감소하고, 심박출량은 일시적인 증가를 보인 후 감소하나 평균동맥압은 변화를 보이지 않았으며, 전말초혈관저항은 초기에 약간 감소한다고 하였다. Blomquist등<sup>10)</sup>은 24시간의 -5°두부하위시 중심정맥압의 증가는 두부하위 1시간에 회복되며, 일회박출량의 증가와 상대적인 심박수의 감소로 심박출량과 평균동맥압은 일정하게 유지된다고 하였다. 인체를 대상으로 두부하위시 다른 보고에서도 심박수는 대체적으로 감소하는 경향<sup>11,12)</sup>을 보고하였으나, 변화가 없다<sup>13-15)</sup>고 한 보고도 있다. 일회박출량은 증가하는 경향<sup>11,12)</sup>을 보였고, 심박출량은 증가<sup>11,13)</sup>하거나 변화가 없다<sup>12)</sup>. 평균 동맥압은 변화 없거나<sup>11,13,15)</sup> 약간 감소하는 경향<sup>14)</sup>이며, 전말초혈관저항은 감소하는 경향<sup>11-13)</sup>이다. 그러나 본 실험과 같이 개를 대상으로 한 보고는 인체를 대상으로 한 보고와 약간의 차이가 있다. 즉, 두부하위시 심박출량, 평균 동맥압 및 전말초혈관저항의 변화는 인체에서와 비슷한 변화양상을 나타내나<sup>16-19)</sup>, 중심정맥압은 증가하지 않으며<sup>20)</sup>, 심박수의 변화도 감소한다<sup>16,17)</sup>고 하나 변화없거나<sup>19)</sup> 증가한다<sup>18,20)</sup>는 보고도 있다.

본 실험에서 두부하위시 중심정맥압은 서서히 감소하는 양상을 보여 대조군의 변화와 동일한 양상이었고, 인체에서의 결과<sup>8,10)</sup>와는 달랐다. 이것은 두부하위에서는 인체와는 달리 중심성 혈액유입에 의한 상대적 수주압의 표준점(hydrostatic indifference point)이 두부쪽으로 이동함으로써 우심방에서 측정된 중심정맥압은 상대적으로 서서히 감소한 것으로 생각된다.

-6°두부하위 30분동안 혈액동학적 변화는 대조군과 비교하여 심박출량 및 일회박출량은 초기에 증가하는 경향을 보였고, 평균 상완동맥압, 체혈관저항 및 폐혈관저항은 감소하는 양상을 보였다. 그러나 심박수 및 폐동맥압의 유의한 변화는 관찰할 수 없었다. 중심정맥압의 변화와는 달리 흉곽내체

액량은 두부하위시 대조군과는 달리 초기부터 증가하여 유지되므로, 체위변화에 의한 좌심실의 박출능력의 저하가 없다면 정맥환류량이 증가함을 시사하고 있다. 두부하위시 심실 수축지수 및 가속지수가 증가한 본 실험에서의 흉곽내체액량의 증가는 정맥 환류량의 증가에 기인한 것으로 생각된다. Bererman등<sup>21)</sup>도 흉곽의 교류저항을 이용한 흉곽내체액량의 측정은 중심정맥압에 비하여 정맥환류량을 평가하는 더 좋은 지표가 될 수 있다고 하였다.

-6°두부하위시 심혈관계의 반응은 심폐압력수용체를 통한 조절에 기인하며<sup>2)</sup>, 경동맥동 및 대동맥궁의 압력수용체를 통한 조절반응에는 변화가 없다<sup>13)</sup>고 한다. 심폐압력수용체는 심방, 심실 및 폐혈관에 분포하는 용적수용체이다. 심방에 위치하는 A형 수용체는 심박수가 낮은 상태에서 심방에 대한 신전자극을 받으면 심박수를 증가시키는 Bainbridge반사를 유발하고, 심방의 B형 수용체는 말초혈관의 확장과 동시에 심박수를 증가시킨다. 그러나 심실 및 폐혈관에 분포하는 수용체는 신전자극시 말초혈관의 확장과 더불어 심박수를 감소시킨다<sup>22-24)</sup>. 전박의 혈관들이 심폐압력수용체의 작용대상혈관이라는 점은 여러 보고자<sup>25-28)</sup>에 의해 보고된 바 있다. 본 실험에서 두부하위로의 체위변화시 흉곽내체액량의 증가와 더불어 체혈관저항 및 평균 상완동맥압의 감소는 두부하위로 체위변화시 중심성 혈액량이 증가하고, 중심성 혈액량의 변동은 심폐압수용체를 자극함으로써 신전반사에 의한 말초혈관, 특히 전박의 혈관확장을 일으키는 기전과 일치하는 결과이며, 채등<sup>20)</sup>은 개에서 심폐압력수용체를 통한 혈관계의 신경성조절은 폴린성 혈관확장섬유의 활동성 증가에 기인함을 보고한 바 있다.

두부하위시 심박출량의 증가경향은 심박수의 유의한 변화가 없으므로 일회박출량의 변화와 비슷한 양상이었다. 체위변화 초기에 나타나는 일회박출량의 증가는 심실 수축지수 및 심실 가속지수의 증가와 일치하는 변화를 나타내어 두부하위시 중심성 혈액유입의 증가와 함께 좌심실의 수축력도 증가하는 결과를 보였다. 그러나 흉곽내체액량이 두부하위 5~10분에 최대로 증가함에 비하여 확장기말 심실 용적의 변화는 이와 동일하지 않으며, 20분 이후에 증가하는 경향을 보임은 두부하위로 체위변화시 하지혈액의 중심성 이동은 유연한 폐혈관에서 일시적으로 저류되고 서서히 재분포되는 것으로 생각

된다. 따라서 두부하위로 체위변화시 중심성 혈액 유입에 의한 심폐압력수용체의 신전자극은 신경성 조절에 의한 말초혈관의 확장과 동시에 심실의 수축력을 증가시킴으로써 심박출량이 증가하는 것으로 보인다.

본 실험에서 심박수의 유의한 변화가 없음을 두부하위에 의한 조기 심혈관계의 반응이 심박수의 감소가 우세한 인체에서의 결과<sup>8-12)</sup>와는 차이가 있다. 인체에 비하여 개는 정맥환류량의 증가에 의한 Bainbridge반사가 크며, 심박수의 변동에 미치는 심폐압력수용체의 영향이 크다<sup>29)</sup>고 하고, 두부하위로 체위변화시 초기에 나타나는 심박수의 증가는 일시적인 정맥환류량의 증가에 의한 Bainbridge반사에 의한<sup>30)</sup>고 하였다. 이 보고들<sup>29,30)</sup>은 개를 대상으로 한 두부하위 실험에서 심폐압력수용체를 통한 심박수의 조절<sup>16-19)</sup>은 인체에서의 결과<sup>8-12)</sup>와 다를 수 있음을 시사한다. 본 실험의 결과는 체위변화시 초기에 정맥환류량은 증가하지만 확장기말 심실용적의 변화가 없으므로 심방에 분포하는 심폐압력수용체에 의한 Bainbridge반사는 관찰할 수 없었다. 인체에 서와는 달리 개에서 심실 및 폐혈관에 분포하는 심폐압력수용체에 의한 심장의 콜린성 서맥의 기전은 말초혈관에 대한 콜린성 혈관확장기전에 비하여 상대적으로 크지않을 것으로 생각된다.

인체에서 기립위에서 앙와위로 체위변화시 폐동맥압은 증가하고<sup>31)</sup>, 무마취개에서 좌심방압을 증가시키거나 생리식염수의 주입도 폐동맥압을 증가시킨다<sup>32)</sup>고 한다. Katkov등<sup>33)</sup>은 인체에서 7일간의 -15°두부하위시 초기 수시간의 변동은, 순환혈액량과 밀접한 관계가 있는 폐동맥압과 중심정맥압의 변화가 현저하여, 중심정맥압은 2~3시간에 증가한 후 회복되며, 폐동맥압은 5~7시간에 증가하고 2일째는 정상으로 회복된다고 하였으나 이 보고는 1시간 이내의 변화는 관찰하지 못하였다. Blomquist등<sup>10)</sup>은 두부하위시 중심정맥압이 증가하나 1시간 후에는 회복된다고 하였다. 또한 Nixon등<sup>21)</sup>도 -5° 두부하위시 24시간동안 중심정맥압의 유의한 변화는 관찰할 수 없으나 첫 1시간 동안에 좌심실의 확장기 말용적이 증가하였다고 한다. 그리고 이러한 초기의 변화는 두부하위시 하지정맥에서 유연한 폐조직으로의 일차적인 혈액이동에 의한 것이라고 하였고<sup>2)</sup>, 이후 수시간에 걸쳐 폐에서 전신순환계로의 혈액 재분포가 나타난다<sup>33)</sup>. Schultz등<sup>12)</sup>도 -6° 두부하위시 1시간에 폐조직 용적의 현저한 증가가 있으나,

2일째 이후까지 지속되지는 않는다고 하였다. 본 실험에서 -6° 두부하위시 체위변화군이나 대조군 모두에서 폐동맥압의 유의한 변화는 관찰할 수 없었다. 그러나 흉곽내체액량이 두부하위시 5분에 거의 최대로 증가한 결과는 시간의 차이는 있으나 Schultz등<sup>12)</sup>의 보고와 일치하며, 시간의 차이는 인체와 개의 하지정맥에서 우심장 및 폐로 환류되는 혈액량의 차이에 의한 것으로 생각된다. 실제 본 실험의 흉곽내체액량의 증가는 두부하위 초기에 나타나며 평균 12ml였다. 이는 채등<sup>20)</sup>이 개에서 두부하위 5분에 평균 7ml가 증가한 보고와 비슷하며, 인체에서는 두부하위시 3분 이내에 평균 50ml의 흉곽내체액량이 증가하였다<sup>34)</sup>. 개에서 두부하위시 소량의 하지혈액이 폐로의 순간적 이동은 5분 이내의 짧은 기간에 걸쳐 나타날 수 있으므로 본 실험에서 폐동맥압 및 중심정맥압의 유의한 변화를 관찰하지 못한 것으로 생각된다. 그러나 폐혈관저항은 체위변화군이 대조군에 비하여 두부하위시 상대적으로 낮은 경향을 관찰하였고, 이는 폐에 저류된 혈액이 서서히 전신순환계로 재분포되는 과정에서 폐동맥압의 유의한 변화없이 심박출량이 증가된 결과로 보이며, 두부하위동안 심폐압력수용체를 통하여 체혈관저항과 더불어 폐혈관저항도 감소되는 것으로 생각된다. 그러나 폐혈관이 전박의 혈관<sup>25-28)</sup>과 같이 심폐압력수용체의 작용대상 혈관인지는 확실하지 않다. 본실험에서의 폐혈관저항은 평균 폐동맥압에서 좌심방압을 제외하지 않은 수치이며, 동시에 심박출량도 좌심실에서의 박출량을 대변한다. 우심장의 기능에 영향을 미치는 중심정맥압과 폐동맥압의 유의한 변화가 없다는 점과 폐혈관에서의 혈액재분포의 양상을 고려할 때 두부하위로의 체위변화에 의한 폐혈관의 혈액동학적 변화와 폐혈관이 심폐압력수용체의 조절대상 혈관인지의 여부는 추후 더 추구해야할 과제이다.

Gauquelin등<sup>35)</sup>은 인체에서 33.5시간의 -6° 두부하위시 혈중 ANP농도는 1.5 및 4시간까지 증가한 후 회복되어 유지된다고 하고, Franco-Saenz등<sup>36)</sup>은 인체에서 앙와위 30분 후 -6° 두부하위시 ANP는 15분 및 30분에 각각 증가하며, renin활성도는 약간 감소한다고 하였다. Gharib등<sup>37)</sup>은 인체에서 -10° 두부하위시 ADH, aldosterone 및 renin 활성도는 감소하며, ANP는 초기에 증가한다고 하였다. 그러나 본 실험에서 혈중 ANP 및 ADH농도와 renin활성도는 두부하위시 유의한 변화를 보이지 않았다. 이는

개에서  $-6^{\circ}$  두부하위시 중심성 혈액량의 변동이 인체<sup>34)</sup>에서와는 달리 그리 크지 않으며 확장기말 심실용적의 유의한 변화도 없어 심방의 신전이나 Henry-Gauer 반사<sup>38)</sup>를 통한 ANP 및 ADH의 분비에는 영향을 미치지 못한 결과로 보인다. 위의 보고들<sup>36, 37)</sup>은 대부분 인체를 대상으로 한 실험일 뿐만 아니라 장시간에 걸친 변화<sup>35)</sup>, 좌위에서 두부하위로의 큰 각도의 체위변화<sup>37)</sup>, 혹은 충분히 심혈관계의 안정이 되지 못한 대조체위에서 두부하위<sup>36)</sup>로의 실험이 이루어졌음을 볼 때 본 실험의 결과와는 차이가 있을 수도 있다고 생각된다. 또한 인체에서 22ml/kg의 생리식염수를 정주하더라도 ANP의 혈중농도는 유의하게 증가하지 않는다고 한 보고<sup>39)</sup>도 있다. Bie 등<sup>40)</sup>은 인체에서  $-5^{\circ}$  두부하위에서  $20^{\circ}$  기립위시 ADH 및 aldosterone은 변화가 없으며,  $40^{\circ}$  기립위시에도 ADH는 유의하게 증가하지는 않는다고 하였고,  $60^{\circ}$  이상의 기립위시 ADH의 증가를 보고하였다<sup>41,42)</sup>.

Pentobarbotal sodium을 정맥내로 주사하면 중추 신경계에 대한 마취효과 이외에도, 즉시 현저한 말초혈관확장이 초래되면서 혈액이 체중심부에서 말초로 이동되어 심장으로의 정맥환류가 감소되고, 그 결과 심박출량과 동맥혈압이 감소되고 이에 대한 보상으로 심박수 및 말초혈관저항이 증가되는 일시적인 심혈관계의 변화를 초래한다<sup>43)</sup>. 그렇지만 이러한 변화는 마취제의 주입후 15분 이내에 원래의 상태로 회복되며<sup>44-46)</sup>, 마취제를 서서히 주입하는 경우에는 동맥혈압에는 변화가 없다<sup>47)</sup>고 하였다. 그리고 마취제의 주입직후 증가된 심박수는 비교적 오랜시간 지속되며<sup>48)</sup>, 심장에 대해 acetylcholine의 분비를 억제하여 부교감신경계의 영향이 줄고 상대적으로 교감신경계의 영향이 커져서 심박수의 증가가 초래된다<sup>49)</sup>고 하고, 마취 개를 사용한 실험<sup>50-52)</sup>의 심박수는 무마취 개<sup>53)</sup>의 분당 89회보다는 높게 유지되는 상태에서 실험이 이루어 졌다. 본 실험에 있어서 처음의 마취 후 수술이나 체위변화 전에 일정한 마취정도를 유지하기 위하여 일정한 간격을 두고 pentobarbital sodium을 5mg/kg씩 추가주입하였다. 마취제 추가주입 직후 동맥혈압 및 심박수의 변화는 위의 보고<sup>43)</sup>와 동일하였으나 5분 이후에는 일정한 수준에서 유지하여 마취제 투여후 20분에 실시한 체위변화 실험에는 큰 영향을 미치지 못한 것으로 생각된다. 그러나 대조군에서 나타나는 상완동맥압, 심박수 및 체혈관저항의 완만한 상승과

심실의 수축지수, 가속지수 및 확장기말 용적의 감소는 마취 개에서 장시간에 걸친 혈액의 재분포에 의한 순환혈액량이 저하되므로 나타나는 효과로 보인다.

이상의 결과에서 개에서  $-6^{\circ}$  두부하위로 체위 변화시 조기의 심혈관계의 조절은 중심성 혈액유입에 의한 심폐압력수용체의 신전자극을 유발시켜 체혈관 및 폐혈관을 확장시키는 신경성 조절반사를 일으키고, 일시적인 좌심실의 수축력을 증가시키나 내분비계를 통한 체액조절기전에는 유의한 영향을 주지 못하는 것으로 사료된다.

### 요 약

$-6^{\circ}$  두부하위로의 체위변화시 조기의 심혈관계의 변화와 체액의 조절에 참여하는 내분비계의 변화를 관찰함으로써 중심성 혈액량 증가에 대한 신경성 및 내분비성 조절의 역할을 살펴보고자 성견 21마리를 체위변화군, 18마리는 대조군으로 나누어 체위변화 실험을 실시하였다. 체위변화군은 양와위에서  $-6^{\circ}$  두부하위, 다시 양와위의 순으로 각각 30분간 체위변화를 시켰고, 대조군은 두부하위로의 체위변화만 시키지 않았을 뿐, 체위변화군과 동일한 시간동안 양와위에서 관찰하였다. 각 체위에서 상완동맥압, 폐동맥압, 중심정맥압, 심박출량, 일회박출량, 심박수, 심실 수축지수 및 가속지수, 확장기말 심실용적, 흉곽내체액량을 측정하였고, 체혈관저항 및 폐혈관저항을 계산하였다. 동시에 동맥혈에서 혈중 ANP 및 ADH농도와 renin활성도를 측정하였다.

$-6^{\circ}$  두부하위로 체위변화시 흉곽내체액량은 증가하여 유지되었고, 심박출량은 초기에 증가하는 경향을 보였다. 체위변화군에서 상완동맥압 및 심박수는 유의한 변화가 없었으나 대조군에서는 점진적으로 증가하는 양상을 보였다. 폐동맥압 및 중심정맥압의 변화는 체위변화군과 대조군 사이에 유의한 차이가 없었다.

체혈관저항 및 폐혈관저항은 두부하위시 감소하였으나 대조군은 점진적으로 증가하여 양군 사이에는 두부하위 초기에 유의한 차이를 보였다.

두부하위시 일회박출량, 심실 수축지수 및 가속지수는 초기에 증가한 후 회복되는 경향을 보였으나 대조군에서는 점진적으로 감소하였다.

$-6^{\circ}$  두부하위로 체위변화시 혈중 ADH 및 ANP



농도와 renin활성도는 양군 모두에서 유의한 변화는 나타내지 않았다.

이상의 결과에서 개에서  $-6^\circ$  두부하위로 체위 변화시 초기 30분동안의 심혈관계의 조절은 중심성 혈액유입에 의한 심폐압력수용체의 신전자극을 유발시켜 채혈관 및 폐혈관을 확장시키는 신경성 조절반사를 일으키고, 일시적으로 심실의 수축력을 증가시키나 내분비계를 통한 체액조절기전에는 유의한 영향을 주지 못하는 것으로 사료된다.

### 참 고 문 헌

1. Blomqvist CG, Stone HL: Cardiovascular adjustments to gravitational stress, in Shepherd JT, Abboud FM, Geiger SR(eds): *Handbook of Physiology, section 2, The Cardiovascular System, Peripheral Circulation and Organ Blood Flow*. Bethesda, American Physiol Society, 1983, pp 1025-1063.
2. Nixon JV, Murray RG, Bryant C, et al: Early cardiovascular adaptation to simulated zero gravity, *J Appl Physiol* 1979; 46:541-548.
3. Gharib C, Gauquelin G, Pequignot JM, et al: Early hormonal effects of head-down tilt( $-10^\circ$ ) in humans. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59:624-629.
4. Greenleaf JE, Shvartz E, Keil LC: Hemodilution, vasopressin supression, and diuresis during water immersion in man. *Aviat Space Environ Med* 1981; 52:329-336.
5. Baisch F, Beck L, Karemarker JM, et al: Head-down tilt bedrest: HDT'88-an international collaborative effort in integrated systems physiology. *Acta Physiol Scand* 1992; 144, S604:1-12.
6. Kakurin LI, Lobachik VI, Mikhaylov VM, et al: Antiorthostatic hypokinesia as a method of weightlessness simulation. *Aviat Space Environ Med* 1976; 47:1083-1086.
7. Kim DW: Detection of physiological events by impedance. *Yonsei Med J* 1989; 30(1):1-11.
8. Löllgen H, Gebhardt U, Beier J, et al: Central hemodynamics during zero gravity simulated by head-down bed rest. *Aviat Space Environ Med* 1984; 55:887-892.
9. Tomaselli CM, Kenny RA, Frey MAB, et al: Cardiovascular dynamics during the initial period of head-down tilt. *Aviat Space Environ Med* 1987; 58:3-8
10. Blomqvist CG, Nixon JV, Johnson RL, et al: Early cardiovascular adaptation to zero gravity simulated by head-down tilt. *Acta Astronautica* 1980; 7:543-553.
11. Cunningham DA, Petrella RJ, Paterson DH, et al: Comparison of cardiovascular response to passive tilt in young and elderly men. *Can J Physiol Pharmacol* 1987; 66:1425-1432.
12. Schultz H, Hillebrecht A, Karemarker JM, et al: Cardiopulmonary function during 10 days of head-down tilt bedrest. *Acta Physiol Scand* 1992; 144, S604:23-33.
13. London GM, Levenson JA, Safar ME, et al: Hemodynamic effects of head-down tilt in normal subjects and sustained hypertensive patients. *Am J Physiol* 1983; 245:H194-H202.
14. Loeppky JA, Hirshfield DW, Eldridge MW: The effects of head-down tilt on carotid blood flow and pulmonary gas exchange. *Aviat Space Environ Med* 1987; 58:637-664.
15. Glodsmith SR, Francis GS, Cohn JN: Effects of head-down tilt on basal plasma norepinephrine and renin activity in humans. *J Appl Physiol* 1985; 59:1068-1071.
16. Abel FL, Pierce JH, Guntheroth WG: Baroreceptor influence on postural changes in blood pressure and carotid blood flow. *Am J Physiol* 1963; 205(2):360-364.
17. Abel FL, Waldhausen JA: Influence of posture and passive tilting on venous return and cardiac output. *J Appl Physiol* 1968; 215(5):1058-1066.
18. 송대규, 배재훈, 박원균, 채의업 : 도립( $-6^\circ$ )이 혈장 catecholamine 및 심장혈관계에 미치는 영향. *대한생리학회지* 1987; 21(2):211-223.
19. 채의업 : 체위변동에 의한 심박출량, FRC 및 교감신경-부신계의 반응. *재명의대논문집* 1990; 9(1):51-60.
20. 채의업, 박원균, 이상범 : 두부하위( $-6^\circ$ )로의 체위변동에 의한 심혈관계 반응 및 부교감신경 차단제의 영향. *최신의학* 1992; 35(3):18-32.
21. Berman IR, Scheetz WL, Jenkins EB, et al: Transthoracic electrical impedance as a guide to intravascular overload. *Arch Surg* 1971; 102:61-64.
22. Abel FL, McCutcheon EP: *Cardiovascular function: Principles and Applications*. Boston, Little Brown Co, 1979, pp 319-336.
23. Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, ed 14. London, Appleton & Lange, 1989, p 503-513.

24. Schmidt RF, Thews G: *Human Physiology*, ed 2. Berlin, Springer-Verlag, 1989, p 515-516.
25. Delius W, Hagbarth K-E, Hongell A, et al: Manoeuvres affecting sympathetic outflow in human skin nerves. *Acta Physiol Scand* 1972; 84 (2):177-186.
26. Roddie IC: Circulation to skin and adipose tissue, in Shepherd JT, Abboud FM, Geiger SR (eds), *Handbook of Physiology, section 2, The Cardiovascular System, Peripheral Circulation and Organ Blood Flow*. Bethesda, American Physiol Society, 1983, p 285-317.
27. Rowell LB: Reflex control of the cutaneous vasculature. *J Invest Dermatol* 1977; 69:154-166.
28. Abboud FM, Eckberg DL, Johannsen UJ, et al: Carotid and cardiopulmonary baroreceptor control of splanchnic and forearm vascular resistance during venous pooling in man. *J Physiol* 1979; 286:173-184.
29. Rowell LB: *Human Circulation Regulation during Physical Stress*. New York, Oxford University Press, 1986, p 96-173.
30. Bishop VS, Malliani A, Thoren P: Cardiac mechanoreceptors, in Shepherd JT, Abboud FM, Geiger SR(eds): *Handbook of Physiology, section 2, The Cardiovascular System, Peripheral Circulation and Organ Blood Flow*. Bethesda, American Physiol Society, 1983, p 497.
31. Lewis BM, Lin T-H, Noe FE, et al: The measurement of pulmonary capillary blood volume and pulmonary membrane diffusing capacity in normal subjects: the effects of exercise and position. *J Clin Invest* 1958; 37:1061-1070.
32. Goetz KL, Wang BC, Bie P, et al: Natriuresis during atrial distension and a concurrent decline in plasma atriopeptin. *Am J Physiol* 1988; 255: R259-R267.
33. Katkov VE, Chestukhin VV, Nikolayenko EM, et al: Central circulation of a normal man during 7-day head-down tilt and decompression of various body parts. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54(12):S24-S30.
34. 송대규, 채의업 : 두부하위(-6°)시 중심성 혈액유입에 의한 심혈관계의 초기반응. 미발표, 1992.
35. Gauquelin G, Allevard AM, Guell A, et al: Presence of atrial natriuretic factor in saliva comparison of plasma and salivary concentrations during a head-down tilt. *The Physiologist* 1992; 35(1):S190-S191.
36. Franco-Saenz R, Harper D, Mulrow PJ: Effect of posture on the plasma levels of atrial natriuretic factor. *Clin Exper Hyper Theory and Practice* 1989; A11(2):337-347.
37. Gharib C, Gauquelin G, Pequignot JM, et al: Early hormonal effects of head-down tilt(-10°) in humans. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59 :624-629.
38. Greenleaf JE: Mechanism for negative water balance during weightlessness: an hypothesis. *J Appl Physiol* 1986; 60(1):60-62.
39. Drummer C, Heer M, Baisch F, et al: Diuresis and natriuresis following isotonic saline infusion in healthy young volunteers before, during, and after HDT. *Acta Physiol Scand* 1992; 144,S604: 101-111.
40. Bie P, Secher NH, Astrup A, et al: Cardiovascular and endocrine responses to head-up tilt and vasopressin infusion in humans. *Am J Physiol* 1986; 251:R735-R741.
41. Sander-Jensen K, Secher NH, Astrup A, et al: Hypotension induced by passive head-up tilt: endocrine and circulatory mechanisms. *Am J Physiol* 1986; 251:R742-R748.
42. Harrison MH, Geelen G, Keil LC, et al: Effect of hydration on plasma vasopressin, renin, and aldosterone responses to head-up tilt. *Aviat Space Environ Med* 1986; 57:420-425.
43. Dundee JW, Wyant GM: *Intravenous Anesthesia*, ed 2. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988, p 97-134.
44. Nash CB, Davis F, Woodbury RA: Cardiovascular effects on anesthetic dose of pentobarbital sodium. *Am J Physiol* 1956; 185:107-112.
45. Cox RH: Influence of pentobarbital anesthesia on cardiovascular function in trained dogs. *Am J Physiol* 1972; 223(3):651-659.
46. Vatner SF: Effects of anesthesia on cardiovascular control mechanisms. *Environ Health Perspect* 1978; 26:193-206.
47. Greisheimer EM: The circulatory effects of anesthetics, in Hamilton WF, Dow P(eds): *Handbook of Physiology, section 2, Circulation*. Washington DC, American Physiol Society, 1968, p 2477-2510.
48. Barbara CJI, Randall F, Hines HM: Effect of pentobarbital sodium anesthesia upon volume, blood flow, arterial pressure and heart rate. *Proc*

- Soc Exp Biol Med* 1953; 82:9-10.
49. Higuchi M, Asakawa T: Effects of pentobarbital anesthesia on the plasma catecholamines and renin activity as reflected in the hemodynamic changes in dogs. *Jpn J Pharmacol* 1983; 33:209-217.
  50. Zimmerman RS, Schirger JA, Edwards BS, et al: Cardio-renal-endocrine dynamics during stepwise infusion of physiologic and pharmacologic concentrations of atrial natriuretic factor in the dog. *Circ Res* 1987; 60:63-69.
  51. Inoue M, Kimura T, Ota K, et al: Effect of vasopressin on atrial natriuretic peptide release and renal function in dogs. *Am J Physiol* 1988; 255:E449-E455.
  52. Kimura T, Abe K, Shoji M, et al: Effects of human atrial natriuretic peptide on renal function and vasopressin release. *Am J Physiol* 1986; 250:R789-R794.
  53. Nishida Y, Miyata A, Morita H, et al: Effect of rapid sodium load on circulating atrial natriuretic polypeptide. *Am J Physiol* 1988; 254:F540-F546.

= Abstract =

## Cardiovascular and Hormonal Responses to Central Blood Shift

E Up Chae, MD; Won Kyun Park, MD; Jae Hoon Bae, MD\*; Dae Kyu Song, MD\*

*Department of Physiology, Keimyung University  
School of Medicine, Taegu, Korea*

This study was attempted to clarify the regulatory mechanism on the systemic and pulmonary vascular responses through the low pressure receptor, the ventricular performance, and the hormonal changes to the central blood shift at  $-6^\circ$  head-down tilt.

In 39 anesthetized dogs(8-14kg), 21 dogs(tilt group) were tilted from the supine position to the  $-6^\circ$  head-down position(HDP) for 30 minutes, then back to the supine recovery position for the next 30 minutes. The rest 18 dogs were kept in the supine position without tilt as the control group for the same time course of the tilt group. Cardiac output( $\dot{Q}$ ), heart rate(HR), stroke volume(SV), thoracic fluid volume(TFV), index of ventricular contractility(IC) and ventricular acceleration index(ACI) were determined by the impedance cardiograph(BoMed co.). Systemic arterial pressure(SAP) and pulmonary arterial pressure(PAP) were measured at the brachial and pulmonary arteries respectively, and central venous pressure(CVP) also at the right atrium. And the systemic and pulmonary vascular resistances(SVR and PVR) were calculated by dividing SAP and PAP with  $\dot{Q}$  respectively. The concentration of plasma atrial natriuretic peptide(ANP) and antidiuretic hormone(ADH), and plasma renin activity(PRA) in the arterial blood were measured by the radioimmunoassay in 8 dogs in each group at 5 minutes before, and 25 and 55 minutes after beginning of the tilt.

At the HDP, TFV increased rapidly and maintained the elevated level during the HDP, where as it decreased gradually in the control group.  $\dot{Q}$  showed the tendency to increase and SAP, PAP and HR did not change significantly in the tilt group. But SAP and HR increased gradually in the control group. There were no significant differences in the changes of HR, PAP and CVP between the tilt and the control group.

SVR and PVR reduced in the tilt group, where as they elevated gradually in the control group. There were significant differences in the changes of SVR and PVR between the tilt and the control group at the early stage of HDP.

SV, IC and ACI increased at the early stage of HDP in the tilt group, where as they decreased gradually in the control group.

Plasma ANP, ADH and PRA did not change significantly in the both groups.

In conclusion, the cardiopulmonary baroreceptors induced the vasodilations on both systemic and pulmonary vessels by the central blood shift and the ventricular systolic performance was enhanced at the early stage of the head-down tilt. But the concentration of the plasma ANP and ADH, and PRA did not show significant changes in this study.

Key Words: Central blood shift, Hemodynamics, Hormones, Left ventricular performance

\* Military officers at the present