

폐동맥—쇄골하동맥 문합시의 폐동맥 변화에 관한 실험적 연구

박 영 관*

=Abstract=

Pulmonary Vascular Changes in Systemic Pulmonary artery anastomosis: An experimental Study

Park, Young Kwan, * M. D.

Two groups of left pulmonary-subclavian artery anastomosis were done in 26 adult mongorel dogs. For the first group, the distal end of the subclavian artery was anastomosed to the side of the left pulmonary artery, and for the second group, the subclavian end was anastomosed to the proximal end of the left lower lobe pulmonary artery.

Among them, 6 died of bleeding or anesthetic failure during the day of operation, 10 survived 1 to 106 days and the other 10 were sacrificed at various interval.

To investigate the relationship between hemodynamic stress and temporal evolution of the pulmonary vascular lesions, the pulmonary and femoral artery pressures, arteriogram and pathohistological specimens were obtained.

The following results were obtained.

1. The postoperative pulmonary artery pressures were within normal limits except 2 dogs in the first group, but in all 12 dogs of the second group, they were in moderate to maked pulmonary hypertension level.
2. After subclavian pulmonary anastomosis, both groups dogs showed increased femoral artery pulse pressure.
3. The pulmonary vascular changes were more severe and appeared earlier in the second group dogs compared with the first group.
4. The earliest vascular changes appeared in the media of the small muscular arteries and arterioles.
5. Various vascular changes were produced in 2 or 3 months. Thereafter, the changes were stationary.
6. Among the first group, two long-term servivors (No. 705 & 713) which had normal pulmonary artery pressure under the anesthesia, also showed various vascular changes as other pulmonary hypertensive dogs.
7. In the early stage medial hypertrophy, interruption of elastic lamellae were found in the small mus-

*서울대학교 醫科大學 胸部外科學教室 <指導 李 寧 均 教授>

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

<Directed by Prof. Yung-Kyoon Lee>

cular arteries and arterioles, which were followed by intimal proliferation and thrombosis. These findings may suggest some evidences of trauma to the vessels.

8. Pulmonary arteriograms showed irregularity of the intima of the large and medium sized arteries, abrupt ending of some of the small arteries and narrowing of the anastomosis.

순 서

I. 서 론

II. 실험재료

III. 실험방법

- 1) 수술방법
- 2) 수술후 경과 관찰
- 3) 폐동맥 및 고동맥압 측정
- 4) 혈관 및 문합부 직경 측정
- 5) 폐동맥 촬영술
- 6) 검사조직 채집

IV. 실험성적

- 1) 폐동맥 및 고동맥압 조건
- 2) 동맥 및 문합부 직경 조건
- 3) 폐동맥 촬영 조건
- 4) 육안적 조건
- 5) 병리조직학적 조건

V. 고안 및 총괄

VI. 결 론

문 헌

사진부도

I. 서 론

폐순환계의 고혈압 또는 혈류증가에 따른 병리조직학적 변화에 대하여는 1829년 Andral이 처음으로 관심을 표명했으며, 그후 선천성 심장질환과의 밀접한 관계가 증명됨에 따라 그 연구가 점차 활발해졌다. 특히 Edwards, Heath, Dammann¹⁻¹⁰⁾은 이러한 폐순환계 고혈압시의 폐혈관 변화에 대하여 여러가지 실험을 거듭하여 병인론⁵⁾ 내지는 형태발생론¹⁰⁾에 대하여 광복할만한 진전을 가져왔다.

1927년 Moschcowitz는 처음으로 이러한 변화를 현미경적으로 관찰하여 폐동맥경화증(pulmonary "arteriosclerosis")이라고 기술했으며, 또한 Steinberg, Mönckeborg는 이러한 폐동맥경화가 폐동맥고혈압의 원인이 아니라 폐동맥고혈압의 결과로 일어난다고 주장하였고 1937년 Staemmler¹¹⁾는 폐동맥에 충분한 기간동안, 충분한 고혈압을 만들어 줌으로서 폐동맥내막 내지는 중막에 비후가 발생함을 증명하였고 이런 변화를 "폐동맥

의 혈전성동맥내막염"이라고 기술하였다. 그의 여러 학자들이 기술한 병리조직학적 소견은 세소동맥의 혈관경련, 근육층의 비후, 내막과 중막의 탄력성화, 섬유화 내지 근육의 괴사를 동반한 탄력성섬유의 손상, 망상(plexiform) 또는 혈관종양(angiomatoid)병변 등이다.

이러한 연구로 폐고혈압증에서 볼 수 있는 중막비후와 혈관경련과의 연관성의 가능성이 제시 되었으며, 이런 중막 비후는 고혈압에 대한 활평근의 일반적반응으로 나타나므로 고혈압을 제거해주면 적어도 이 중막비후가 가역성으로 소실되리라는 추측을 하게 되었다.

또한 현전증이 중막내지 내막에 발생된 비가역성 병변을 일으키는데 어떤 역할을 하고 있으며, 망상 또는 혈관종양 병변에 대하여는 Heath²¹⁾ 등이 자세히 기술하고 있다. 즉 이들은 폐고혈압증이 있을때 폐색된 폐동맥 및 세소동맥 주위에 많이 나타나는 혈관벽이 얇고, 마치 혈관종과 비슷한 혈관들을 혈관종양 병변이라 기술하였다. 저자에 따라서는 이런 병변을 "사구체양(glomoid, glomerular) 또는 망상병변"이라고도 기술하였다.

실험적으로 폐동맥고혈압증을 유발시키는 방법은 많으나 대개 다음의 다섯가지로 구분할 수 있다.⁴⁾

- 1) 소순환계에 전색을 유발시키는 법¹²⁾
- 2) 폐정맥에 부분적 폐색을 일으키는 법¹³⁾
- 3) 동물을 여러가지 혼합캐스속에 또는 이상대기압속에 노출시키는 법¹⁴⁾
- 4) 약물 또는 이종단백을 전신적으로 투여하는 법¹⁵⁾
- 5) 좌우전류(left to right shunt) 수술^{1 2 3 5 8 9 10)} 또는 폐혈관단면적을 감소시키는 법^{16 17)}

임상적으로 폐고혈압증은 선천성기형중 좌우 전류가 있는 것과 치료를 목적으로 좌우전류수술을 시행한 경우에 나타난다. 또 Farrar⁵⁰⁾, Robertson⁵¹⁾ 등은 특발성폐고혈압증을 기술하고 그 병리조직학적 소견을 종합하여, 혈관수축으로 인한 폐고혈압증이 혈관변화를 일으키고 있다고 보고하였다.

폐고혈압증은 선천성심장질환 특히 좌우전류가 있는 질환군에서 그 치료시기와 방법 및 예후와 항상 밀접한 관련성이 있어^{19 20 32 49 54 56)} Muller 등¹⁸⁾은 수술전에 폐조직검사를 실시하여 폐동맥의 변화를 관찰할것을 권하고 있을 정도이다. 1958년 Heath등²¹⁾은 선천성 심장

기형에서의 폐동맥의 병리조직학적변화를 등급구분하여 기술하고 이 등급과 혈역학적소견과의 사이에는 인정한 연관관계가 발견되지 않았다고 보고하였다.²²⁾ 또 Marshall등⁵³⁾은 심실중격결손때 나타나는 폐혈관변화를 혈액산소포화도가 감소함으로서 일어나는 혈관수축으로 설명하고 있고 반대로 Wage:nvoort⁵⁵⁾는 심실중격결손때 일어나는 혈관변화는 단순히 폐고혈압증 때문이라고 보고하였다. Dammann등²⁰⁾은 common ejectile force가 있는 심장기형에서 임상경과 내지 예후와 폐동맥의 해부학적변화와의 관계를 기술하였다. 좌우전류가 있는 선천성심장기형의 폐고혈압증중에서도 단순히 폐혈류량의 증가로 인한 것과 폐색성혈관병변을 동반하고 있는것과는 그 치료및 예후에 있어서 많은 차이를 나타낸다.²³⁾ 또한 좌우전류가 있는 경우에 이 전류를 차단하였을 때 기왕의 폐혈관변화가 가역성으로 호전되는지에 대하여 많은 연구들^{10 23 24)}이 있어 오늘날에는 소동맥 및 세소동맥의 중막비후와 경한 내막비후만 있을때는 폐동맥고혈압의 원인을 제거하여 주면 가역성 변화를 일으키나 폐색성동맥변화는 가역성변화를 일으키지 않는다는 것이 일반적으로 인정되고 있다. 즉 Heath²¹⁾의 구분에 따르면 Grade 1. 2. 3.은 대개 가역성인 반면 Grade 5. 6은 비가역성이고 Grade 4는 때로는 가역성이고, 때로는 비가역성이다.²⁴⁾

또한 이런 폐동맥의 병변이 진행성으로 나타나기 때문에 좌우전류가 있는 선천성심장기형환자에서, 단순히 전신상태가 수술에 부적합하다는 이유로 수술을 지연시킬 경우 혈관변화가 비가역성인 폐색성병변³²⁾에까지 이르러서는 교정수술의 효과를 충분히 얻기 힘들므로 적당한 시기에, 때로는 응급으로 폐동맥의 부분협착(banding)등^{28 29 30 32)} 교식적 방법으로 폐동맥고혈압을 저하시켜서 일단 폐동맥병변이 더 이상 진행하지 않도록 환후 적당한 시기에 교정수술을 함으로서 가역성변화를 초래하게 되며 또한 수술사망율을 현저히 감소시킬 수 있다.³¹⁾ 그러나 이러한 이론이 일률적으로 인정되지 않아서 Nadas등³²⁾은 모든 연령층의 좌우전류군 심장질환환자에서 심도자검사를 함으로서 폐동맥병변이 어느 시기에 가서는 정지하게 되고 더이상 진행하지 않는다는 견해를 밝히고 있으며 Therkelsen 등¹⁹⁾은 임상증세와 병리조직학적인 소견과는 어떤 일정한 연관성을 지을 수 없다고 하여 폐동맥 고혈압과 혈관변화와의 관계에 대하여 아직도 이견들이 많다.

임상적으로 좌우전류는 폐동맥협착증과 환로써 4중동 폐동맥 혈류가 감소된 상태에서 시행하는 Blalock수술, Potts수술 등에서도 발생하며 이 경우에도 폐동맥고혈

압이 여러가지 면에서 문제를 제기하고 있다. 1945년 Blalock과 Taussig²⁵⁾가 환로써4중에서 폐동맥-폐쇄골하동맥 측단문합술을 시행함으로써 외과적치료를 처음 시도한 후 Potts(1946)²⁶⁾, Watertson(1962)³⁵⁾ 등이 좌우전류방법을 이용한 청색군 선천성심장기형을 수술하였다. 그러나 Blalock 이후 20여년이 지난 오늘에서는 이런 수술에서 수술후 발생하는 폐동맥고혈압증 발생가능성은 문제제기가 되고 있다. 1958년 Ross³³⁾가 환로써 4중 환자의 치료를 위하여 시행한 전류수술에 대하여 후기혈역학적 합병증에 대한 보고에서 2가지 문제를 제시하였다. 첫째는 동정맥류에서 볼 수 있는 바와 같이 심장의 비대와 울혈성심부전증이 나타나며 둘째는 폐동맥고혈압 또는 폐동맥에 생기는 동맥류로서 이는 모두 수술시 좌우전류가 과다하게 일어남으로서 발생하는 문제들이다. 1962년Taussig³⁴⁾은 자기가 시작한 수술(Blalock-Taussig operation)을 받은 224예에 대하여 10년 또는 13년간 추적관찰한결과 2%에서 심부전증을 나타내고 있으며 전체적으로 12%의 사망율을 포함하여 60%가 수술전에 비하여 악화된 상태를 나타내고 있어 이런 수술방법이 장차 교정수술이 가능할때까지의 교식적 요법에 지나지 않음을 시사하고 있다. 따라서 이런 수술시에는 문합부의 직경이 후에 심부전증의 발생과 폐색성혈관변화의 유발에 깊은 관계를 맺고 있다. 직경이 파소하여 전류량이 적량미달일 때는 계속 청색증을 나타내게 되며 직경이 과대할때는 폐동맥고혈압증, 심부전증등 심한 합병증을 나타낸다. 더구나 폐동맥압이 전신동맥압과 같아지거나 오히려 높을 때는 전류가 정지되거나 반대로 우좌전류가 일어나는 역현상을 나타낸다. 그러므로 일반적으로 용납되고 있는 이상적인 문합부직경은 4~5mm로 되어 있으며 이를 초과하여 10~12mm의 직경이 되면 거의 틀림없이 심부전증을 일으키게 된다.

이상과 같이 임상적으로 깊은 관심의 대상이 되고 있는 폐고혈압증의 폐동맥변화와 그 병인론에 대하여 많은 연구가 있었으나 학자에 따라 의견의 일치를 보지 못하고 있다. 이에 저자는 실험적으로 좌우전류술을 시행하여 발생한 폐동맥의 병변을 수술방법 및 시기별로 관찰함으로써 폐동맥병변의 발생과정 및 폐고혈압과 혈관병변과의 상호관계를 추구하고자 이 실험을 기도하였다

1. 실험재료

실험동물은 8.4kg~18kg의 성숙잡종 26필을 자용을 가리지 않고 사용하였다. 제1군 12필은 좌측쇄골하동맥을 좌측폐동맥간에 단측문합하였고 제2군 14필은 좌측쇄골하동맥을 좌하엽폐동맥에 단단문합하였다

총 26필 중 마취 및 수술수기의 실패로 인한 수술 사망이 6필, 관찰중 폐부종등의 원인으로 사망한 예가 10, 관찰후 희생시킨 예가 10필이었다. (표 1)

표 1 실험 동물

	동물수	비 고
총 동물 수	26	
수 술 사	6	수술도중 혹은 수술당일 사망
관 찰 례	20	수술후만발사 10 도살례 10

III. 실험 방법

1) 수술방법

실험견은 술전처치로 수술당일 절식시키는 이외에 특별한 처치는 없었다.

마취는 2.5% sodium pentothal을 체중 kg당 30mg을 정맥으로 주입하고 동시에 succinyl choline을 체중 kg당 1mg을 정주 또는 근육하고 기관삽관후 100% 산소를 마취기를 통하여 양압호흡시켰다.²⁷⁾ 수술도중 마취는 5% 포도당 또는 생리적식염수를 점적정주하는 정주세트에 2.5% sodium pentothal을 1~2cc씩 필요에 따라 추가정주하였으며 또한 안정된 시야를 요하는 문합술을 시행할 때는 succinyl choline을 필요에 따라 같은 방법으로 추가 주입하였다.

실험견은 삼관, 마취기연결후 좌흉부가 상위에 위치하도록 횡위위로 수술대에 고정하고 체모, 소독후 소독목

로 피복하였다. 좌측 제3늑간을 통한 개흉후 폐동맥을 노출시키고 좌쇄골하동맥은 대동맥에서의 기시부로부터 만조부로 약 5-6cm 분리하여 이를 제1군에서는(Fig 1) 폐동맥간과 수자 0으로 혈관봉합사로 연속봉합하여 단측문합하였다.

제2군에서는(Fig 2) 좌하엽폐동맥을 그 기시부로부터 절찰분리한후 쇄골하동맥과 단단문합하였다.

처음 5예에서는 혈액응고물 막기 위해서 heparin을 주입했었으나 예를 거듭할수록 수술시간이 짧아지고 혈액제거조작을 세심히 함으로써 이것이 필요없게 되었다. 문합부적경은 가능한한 크게 했으며 쇄골하동맥이 꼬이지 않도록 세심한 주의를 기우렸다.

수술시야의 지혈을 확인한 후 제6-7늑간, 중액와선에 24F~26F의 넬라톤·카테털을 흉관으로 삽입하고 식에 따라 폐용하고 양압으로 폐를 충분히 확장시키면서 흉관을 통하여 주사기로 배액, 배기함으로써 흉곽내에 음압을 유지하였다.

이 흉관을 감자로 잡은후 자신의 호흡이 충분할때 기관내관(endotracheal tube)을 제거하고 매 30분~1시간마다 주사기로 배액, 배기하면서 약 4~5시간후에 흉관을 제거하였다.

2) 수술후 경과관찰

흉관제거가 끝나고 호흡상태가 양호하다고 판단될 때 동물실로 이송하고 수술일로부터 5일간 매일 penicillin 100만단위와 S. M. 0.5gm을 근육하였다.

문합부의 개통여부를 확인하기 위하여 술후 처음 3일간은 매일, 그후는 1주일 내지 1개월간격으로 촉진과 청진

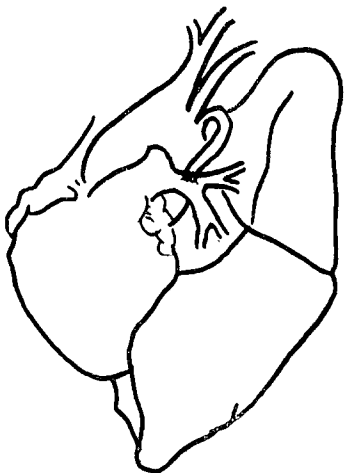


Fig. 1. 쇄골하동맥—폐동맥간문합술(제1군)

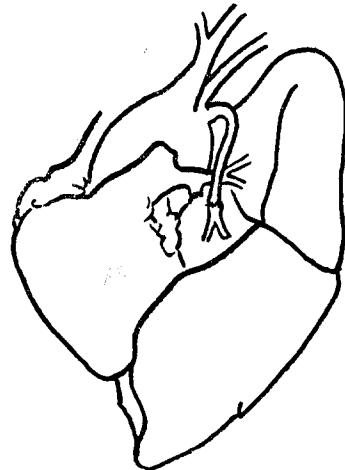


Fig. 2. 쇄골하동맥—하엽폐동맥문합술(제2군)

을하여 선율(thrill)과 연속성기계성잡음을 관찰하였으나 검사중 선율이나 연속성기계음이 소실된 예는 하나도 없었다. 죽전예에서 관찰중 문합구의 폐색이 없었음을 입증하는 것이다.

장기생존예에서는 대부분 발육부진과 체중감소를 관찰할 수 있었다.

26예중 수술당일 사망 6예를 제외한 20필에서 장기관찰을 할수 있었다. 이 중 1개월미만생존이 8필(제1군 5, 제2군 3), 1~2개월생존 1필(제2군), 3-4개월생존 2필(제2군), 4-5개월생존 5필(제2군), 5-6개월생존 2필(제1군 1, 제2군 1), 9개월이상 2필(제1군)이었다

1월이상 생존한 20필중 관찰중 사망한 10필의 사망원인을 보면 심부전증 4예(제1군 3예, 제2군 1예), 출혈사 3예(제1군 2예, 제2군 1예), 폐염 4예(제1군 1예, 제2군 3예), 농흉 1예로써 심부전증은 주로 제1군에서, 폐염은 주로 제2군에서 발생하였다. (표 2, 3)

3) 폐동맥 및 고동맥압 측정

전신마취후개흉전에 고동맥에 18-19 gauge 주사침을 삽입하고 Sanborn Twin-Viso의 압력측정기(strain gauge)를 이용하여 순전 고동맥압을 측정하였다. 개흉후 좌측폐동맥간(제1군) 및 하엽폐동맥의 수술예정부위에 19 gauge 주사침을 삽입하고 수주 manometer 또는 Twin-Viso 압력측정기를 이용하여 순전폐동맥압을 측정하고 쇄골하동맥을 박리하는 동안 건조된 거즈로 수분

표 2 실험동물 제1군(쇄골하동맥-폐동맥간문합술)

실험 번호	동물 번호	성 별	체 중 (kg)	관찰 일수	비 고
1	705	♂	10.2	280	희생
2	706	♀	10.2	0	마취사
3	707	♂	8.4	11	혈기흉급 절개창 감염, 박리성 동맥류
4	708	♀	12.6	0	문합부에서의 출혈로 인 한 실험사
5	709	♂	14.4	25	심부전, 폐염
6	710	♀	14.4	0	쇄골하 동맥기시부의 파열 수술사
7	711	♂	14.4	270	희생
8	712	♂	12.6	1	문합부에서의 출혈로 인한 실험사, 박리성 동맥류
9	713	♂	12.0	171	희생
10	714	♂	14.4	12	심부전
11	715	♂	14.4	8	기흉, 심부전
12	716	♀	13.0	0	마취사

표 3 실험동물 제2군(쇄골하동맥-하엽폐동맥문합술)

실험 번호	동물 번호	성 별	체 중 (kg)	관찰 일수	비 고
13	717	♂	15.0	4	박리성동맥류, 출혈
14	718	♂	16.2	49	폐염
15	719	♂	18.0	0	대동맥파열(수술사)
16	720	♂	13.8	144	희생
17	721	♀	10.2	14	농흉, 혈전
18	722	♀	15.0	106	폐염 급 심부전
19	723	♂	16.2	143	희생
20	724	♂	11.4	171	희생
21	725	♀	12.0	8	폐염
22	726	♀	13.2	130	희생
23	727	♂	13.8	130	희생
24	728	♂	12.6	127	희생
25	729	♂	13.0	026	마취사
26	730	♂	14.4	114	희생

간 압박하여 지혈시켰다. 문합술이 끝난 후 지혈시키는 동안 약 5분의 간격을 둔후 문합부하방의 폐동맥압을 위와같은 방법으로 측정하였다. 이는 수술조작시 일어나는 혈관수축으로 올 수 있는 혈압의 변동을 피하기 위해서였다. 수술을 마치고 폐용하는 동안 순후고동맥압을 측정했다.

장기생존실험전 전예에서는 도살전에 전신마취하에 재개흉하고 폐동맥압 및 고동맥압을 같은 방법으로 측정하였다.

4) 동맥 및 문합부직경측정

개흉후 폐동맥 및 쇄골하동맥의 외경을 측정하고 단단 및 단측문합후 문합부의 외경을 측정하였다.

5) 폐동맥활영술

장기생존예에서(720, 726, 729)희생시에 재개흉하고 압력측정이 끝난후 쇄골하동맥의 문합부근위부에서 폴리테린 튜브를 삽입하고 50% Hypaque 30cc를 주입하면서 X-선 활영술을 실시하였다.

6) 검사조직채집

전예에서 문합부를 중심으로 약 3cm정도 종절개하여 육안으로 관찰하고 좌폐를 적출하여 육안적으로 관찰한후 10% 「호르마린」액에 넣어 고정시키고 H-E염색 및 폐동맥병변시 중요한 소견을 나타내는 elastic fiber를 자세히 관찰하기 위하여 Verhoeff 염색한후 검경하였다.

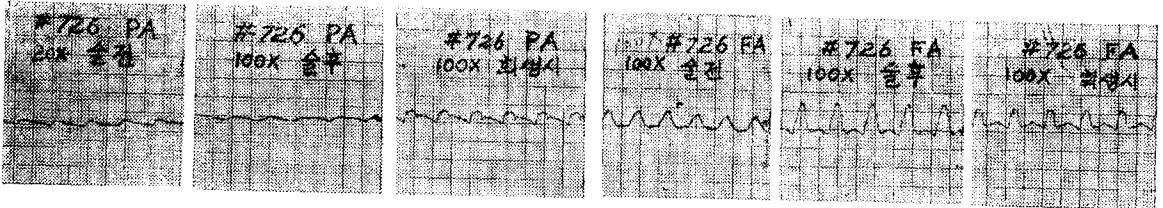


Fig. 3. 폐동맥 및 고동맥압조건(726)

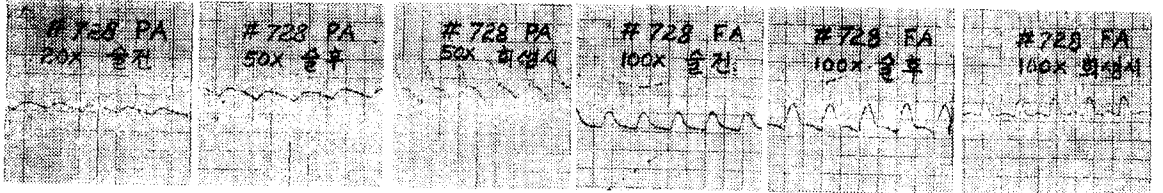


Fig. 4. 폐동맥 및 고동맥압조건(728)

IV. 실험 성적

1) 폐동맥 및 고동맥압 조건

Strain gauge를 이용한 폐동맥 및 고동맥압 조건은 다음과 같다.(표 4.5)

맥압이 문제시되는 고동맥압을 제외 하고는 모두 평균 혈압치(Mean Blood Pressure)를 기록하였다.

제1군에서의 술전 폐동맥압은 8~27mmHg(평균 17.3 ±5.7mmHg), 술후폐동맥압은 13~52mmHg(평균 25.1 ±11.5mmHg)로 대체로 정상범위내에 있었으나 술전에 비하여 술후평균 폐동맥압은 유의한 ($0.05 < P < 0.025$) 상승치를 보이고 있었다. #705와 #707은 분합술후 폐동맥압이 오히려 하강하였으며 더구나 #705는 희생시에도 폐동맥압의 상승이 없었고 이들은 희생시에도 연속성기계성 잡음을 들을수 있었다. 제1군의 희생에 3예에서는 폐동맥압이 모두 정상 범위내에 있었다.

제2군의 술전폐동맥압은 8~35mmHg(평균 17.9±6.6)였고 술후는 50~150mmHg(평균 93.9±34.2)로서 고도의 폐동맥고혈압을 나타내고 있었다. 제2군에서는 술전에 비하여 술후 평균폐동맥압은 현저하고도 유의한 ($P < 0.0001$) 상승치를 보이고 있었다. 희생시의 폐동맥압은 77~110mmHg로서 전례에서 고혈압치를 보이고 있었다.

제1군의 고동맥압은 수술전 수축기압 140~180mmHg, 확장기압 120~155mmHg, 맥압은 15~44mmHg였으며, 수술후 수축기압은 120~165mmHg, 확장기압은 66~110mmHg, 맥압은 30~60mmHg였다. 제2군의 고동맥압은 수술전 수축기압 100~200mmHg, 확장기압 60~164mmHg, 맥압은 14~70mmHg였으며, 수술후 수축기압은 110~240mmHg, 확장기압은 60~150mmHg, 맥압은 26~90mmHg였다.

이들 고동맥의 맥압은 전체적으로 양군에서 모두 상승된 경향을 보이고 있다.

2) 혈관 및 문합부 직경

쇄골하동맥의 외경은 대동맥기시부로부터 5~6cm 상방에서 측정하였으며 폐동맥직경은 제1군에서는 상하엽 폐동맥분지점으로부터 1cm 근위부에서 측정하였으며 제2군에서는 하엽폐동맥기시부 직하방에서 측정하였다.(표 6.7)

제1군의 쇄골하동맥의 직경은 5~7.5mm였으며 폐동맥간의 직경은 7.5~11mm였고 제2군의 쇄골하동맥 직경은 5~7.5mm 하엽폐동맥의 직경은 6.5~9mm였다. 양군에서 문합부 직경은 4~6mm였다.

3) 폐동맥 촬영조건

하엽폐동맥은 전체적으로 확장되고 강제된 인상을 주고 있었으며 대혈관의 내막은 부분적으로 용기되어 평탄하지 못하였다. 구역동맥은 심히 확장되어 있고, 많은 폐소엽동맥은 폐쇄되어 있었고 그 이하의 미세한 혈관의 분지들은 보이지 않았다. 이러한 변화들은 병리조직학적변화와 일치하고 있다. 예에 따라서는 문합부의 협착이 뚜렷이 나타났다.(Fig. 5.6.)

4) 육안적 소견

수술당일 사망한 6예를 제외한 20예에서 늑막, 폐, 문합부주위혈관 및 심장에 대하여 육안적으로 관찰하였다.

1일이상 생존하여 관찰중사망한 10예중 1주 미만 생존예(712, 717)에서는 늑막은 심한 부종을 일으키고 있었으며 문합부주위에는 혈괴가 있었다. 특히 #712에서는 폐의 심한 울혈과 우심방실의 심한 확장 및 혈흉이 있었다. 이에선 문합부에서의 출혈로 인하여 사망한 것으로 사료되나 우심긴장조건으로 보아 심부전이 사인으로 크게 작용한 것 같다. 1주 이상 1개월미만 생

표 4 제 1 군 압 력 측 정

동물 번호	폐동맥압 mmHg*				술전고동맥압			술후고동맥압		
	술 전	술 후	비 고	희 생 시	수축기	확장기	맥 압	수축기	확장기	맥 압
705	27	13		7	140	125	15	140	90	50
706	—	—		—	164	122	42	—	—	—
707	22	15		—	144	120	24	120	66	54
708	18	25		—	176	155	21	120	90	30
709	21	24		—	168	130	38	150	98	52
710	18	—		—	174	130	44	—	—	—
711	21	35		12	142	120	22	130	80	50
712	19	25		—	178	135	43	120	70	50
713	14	17		20	172	140	32	150	90	60
714	9	17		—	180	150	30	165	110	55
715	8	52		—	168	140	28	148	90	58
716	13	28		—	155	124	31	155	100	55
mean	17.3	25.1								
S. D.	5.7	11.5								

* 평균혈압(mean blood pressure)

$$\text{확장기압} + \frac{\text{맥압}}{3}$$

표 5 제 2 군 압 력 측 정

동물 번호	폐동맥압 mmHg*				술전고동맥압			술후고동맥압		
	술 전	술 후	비 고	희 생 시	수축기	확장기	맥 압	수축기	확장기	맥 압
717	15	56		—	124	100	24	110	70	40
718	23	50		—	130	110	20	124	70	54
719	—	—		—	—	—	—	—	—	—
720	15	60		77	138	115	23	144	95	49
721	16	86		—	140	122	18	124	70	54
722	19	66		—	180	164	16	144	96	48
723	14	125		110	180	130	50	170	115	55
724	35	108		107	120	105	15	160	120	40
725	8	150		—	200	130	70	240	150	90
726	13	95		110	140	95	45	170	90	80
727	17	113		90	164	150	14	150	124	26
728	21	75		101	100	60	40	140	60	80
729	—	—		—	—	—	—	—	—	—
730	19	142		101	140	120	20	150	94	26
mean	17.9	93.9								
S. D.	6.6	34.2								

* 평균혈압(mean blood pressure)

표 6 혈관 및 문합부직경 제1군(mm)

동물번호	폐 동맥 하 동맥	폐 동맥간	문합부직경 (수술시)
705	5	8.5	4
706	—	—	—
707	5	7.5	4
708	7	10	—
709	7.5	11	6
710	7	10	—
711	7	10	5.5
712	6	8	5
713	6	8	5
714	6.5	8.5	6
715	7	10	6
716	—	—	—

표 7 혈관 및 문합부직경 제2군(mm)

동물번호	폐 동맥 하 동맥	좌 폐 동맥	문합부직경 (수술시)
717	5	6.5	4
718	6	7.5	5
719	7.5	9	—
720	6.5	8	6
721	6	7	5
722	6	8	5
723	5.5	7	4.5
724	5	7.5	4
725	6	9	5
726	5.5	8	5
727	5	7.5	4
728	5.5	8	4.5
729	—	—	—
730	7	9	6

존한 6예에서는 혈기용, 농흉이 있었다. 폐는 심한 울혈과 부종이 있는 외에 심한 폐염소견이 있었고(709, 725), 우심방실은 심히 확장되어 있었으나 좌심방실은 팔복 할만한 변화를 일으키지 않았다.(709, 714, 715) 이 시기에 사망한 예는 주로 폐염과 심부전으로 사망한

것으로 사료된다. 문합부주위혈관은 #707에서는 폐동맥에 박리성 동맥류를 형성하고 있었으며 #721에서는 신선한 혈전이 발견되었다.

1개월이상 2개월미만 생존한예(718)는 좌폐하엽에 케염소견을 보였으며 심한 누막유착과 문합부주위에 염증소견이 발견되었다. 4개월 생존한예(722)에서는 심장 전체가 비대해져 있었고 특히 좌심실의 비후가 관찰되었다. 폐는 염증소견을 나타내고 있었다.

희생한 장기생존동물 10예에서는 폐의 촉감은 일반적으로 보다 견고하였고 심한 폐울혈이 있었다. 심장은 전체적으로 비대, 비후해져있었으며 특히 그 정도는 생존 기간에 비례하는 듯하였다. 제2군의 문합부 이하의 폐

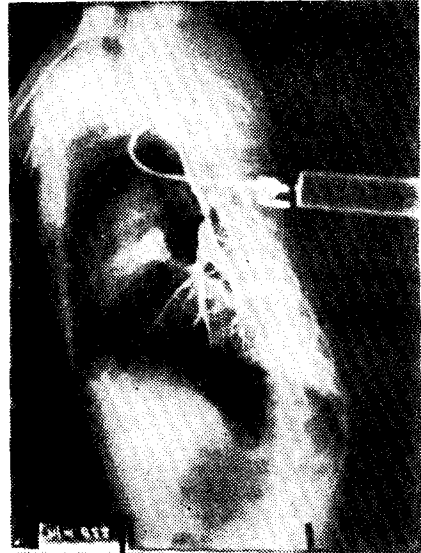


Fig. 5. Dog No. 720

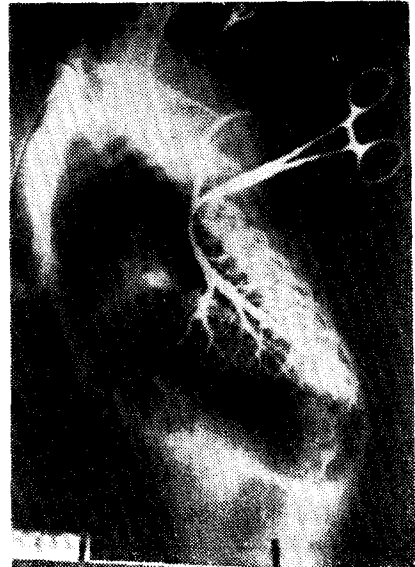


Fig. 6. Dog No. 729

혈관은 상당히 확장되어 있었으며 #711에서는 진구한 혈전이 발견되었다. 예에 따라서는 폐동맥 내벽의 부분적 팽윤을 발견할 수 있었고 일반적으로 대혈관 내벽은 평탄치 못하였다. 일반적으로 문합부내강은 외경에 비하여 상당히 협소해져있었으나 완전 폐색된 예는 없었다.

5) 병리조직학적 소견

<제 1 군>

좌측쇄골하동맥을 좌측폐동맥간에 단단분합한 제 1 군에서의 병리조직학적소견을 종합하면 다음과 같다.

술후 1개월미만인 실험견에 있어서는 소동맥 및 세소동맥에는 전혀 병리조직학적 변화를 관찰할 수 없었으며 다만 1예(715)에서는 한 소동맥에 한국성으로 경한 중막비후를 관찰하였다. 이들의 폐실질에는 경한 화농성 녹막염만을 정시하는 예도 있으나 많은 예들이 심한 부종, 출혈, 출혈성전색증 및 무기폐를 겸하고 있었다.

술후 5개월된 예에 있어서는 중막에 경도 내지는 중등도의 결체직증식이 관찰되며 내막은 극히 경한 섬유화가 관찰되었다. 외막에도 원형세포의 침윤과 더불어 경한 결체직증식을 보인다. 이들의 폐간질에는 경도로 결체직이 증식된 외에는 특기할 소견이 없었다.

술후 9개월 이상 생존한 예들 (705, 711)에 있어서는 소동맥 및 세소동맥의 중막에는 일반적으로 중등도의 결체직증식이 관찰되며 부분적으로는 중막의 경화를 관찰할 수 있었다. 내막의 변화는 중막보다는 경하나 부분적으로 편재성비후 및 경화가 관찰되는 예도 있었다.

1예(711)에 있어서 기질화한 혈전이 관찰되었다.

폐실질에는 일반적으로 경미한 한국성부종을 정시하나 1예(711)에 있어서는 한국성 만성 기관지폐염의 소견을 정시하였다. 폐간질의 결체직증식은 극히 경미하였다.

<제 2 군>

좌측쇄골하동맥을 좌하임폐동맥에 단단분합한 제 2 군에서의 병리조직학적소견을 종합하면 다음과 같다.

술후 2주미만인 예(721)에서는 소동맥 및 세소동맥에는 변화가 없으나 폐실질에 심한 부종, 출혈 및 기관지폐염의 소견을 보이며, 제1군에 비하여 더 심한 병변을 나타내고 있었다.

술후 2개월군에 있어서는 소동맥 및 세소동맥에 편재성으로 경도의 중막비후를 정시하는 예도 있으며 내막에는 한국성으로 섬유소의 괴사물보이는 소위 fibrinoid necrosis와 염증세포의 침윤을 수반하는 괴사성소동맥염이 관찰되며 외막에는 유약결체직의 증식과 더불어 상당한 정도의 만성염증세포침윤이 관찰되는 예가 대부분이었다. 예에 따라서는 내막 및 중막에 석회침착이 관찰되었다. 또한 산재성으로 소혈관내에 혈전형성과 한

국성기관지폐염소견을 정시하는 예들도 있었다.

술후 3개월군 외에어서는 혈관의막에 유약결체직증식을 관찰할 수 있으나 원형세포침윤은 술후 2개월군에 비하여 상당히 감약된듯한 소견을 보였다. 또 중막에는 상당히 강한 섬유화 내지는 경화가 관찰되며 1예(722)에 있어서는 중막 및 내막의 비후로 인하여 혈관내강이 폐색되어 있었다. 전반적으로 술후 2개월군에 비하여 만성화 내지는 진행된 병리조직학적 소견 즉 섬유소성 괴사, 괴사성소동맥염 및 염성세포침윤의 경감과 이에 상응하는 결체직의 경화 내지는 반흔화경향이 강하게 관찰되었다.

폐간질에는 경한 간질의 섬유화가 관찰되고 술후 2개월군에 비하여 좀더 강한 섬유화 및 경화소견을 보였다

술후 4개월군(720, 723, 726, 727, 728)에 있어서도 술후 3개월군과 유사한 중막 및 내막의 변화 즉 섬유화 경화, 반흔형성 및 내강폐색등을 정시하였다.

폐실질의 간질섬유화는 술후 3개월군보다 약간 강할 듯 하였다.

술후 5개월군에 있어서는 세소동맥까지도 상당히 심한 중막의 비후 즉 섬유화, 경화, 반흔형성등을 관찰할 수 있는 예도 있으나 일반적으로 술후 4개월군과 대동소이한 병변을 정시하였다. 폐의 간질섬유화도 상당히 강하게 관찰되었다.

이상으로 제1군과 제2군의 병리조직학적 소견을 종합 비교하면 첫째 양군이 모두 술후 1개월 이전에는 혈관에 있어서는 별로 특기할 병리조직학적 변화를 정시하지 않으며 폐에 있어서는 부종, 출혈, 또는 기관지폐염의 소견을 정시하며 이러한 소견은 제2군에서 더욱 강하였다. 혈관의 변화가 가장 다양한 것은 술후 2개월 및 3개월군이며 초기에는 내막의 섬유소성괴사, 혈관주위 출혈, 괴사성 소동맥염, 탄력성층의 단절등이 관찰되고 시간이 경과됨에 따라 내막의 결체직성 비후를 거쳐서 심한 예는 혈관내강의 폐색을 초래하고 있었다. 중막 및 외막의 변화는 술후 2개월군에 있어서는 비교적 유약한 결체직의 증식이 관찰되나 3개월군에 있어서는 이들 결체직 섬유화의 농축 및 경화가 진행되어 있으며 외막의 원형세포 침윤은 감약되고 있다. 이와 같은 소견 역시 제2군에서 더욱 강하게 나타나고 있다. 폐조직의 병변도 술후 1개월 이전에 비하여 급성소견은 소멸되고 경도 내지는 중등도의 간질의 결체직증식을 정시한다. 술후 4개월이후에는 병리조직학적 변화가 비교적 고정상태에놓여서 술후 3개월군에 비하여 큰 차이를 관찰할 수 없으며 산재성으로 혈관벽전반에 걸쳐 반흔형성을 관찰할 수 있는

것이 특징적이라 하겠으며 현관 내강의 완전 폐색이 흔히 관찰되었다. 이와같은 소견 역시 제2군에서 더욱 현저하였다. 폐조직의 변화는 순후2~3개월군 보다는 강한 간질의 섬유화가 관찰되며 이것 역시 제2군에서 더욱 현저하였다.

V. 고안 및 총괄

폐동맥압측정에 있어서 Muller³²⁾ 등은 개를 이용한 실험에서 대조군의 평균 폐동맥압이 20mmHg를 상회한다고 하였으며 좌폐동맥—대동맥 문합후에는 폐동맥압이 거의 대동맥압에 근사하게 되었다. 그러나 Ferguson은 역시 동물실험에서 좌폐동맥—폐관하동맥 단단 문합술후의 폐동맥압이 평균동맥압의 31%에 지나지 않았으며 좌폐상엽을 절제하여 모든 전류원이 좌폐하엽에 국한하게 함으로서 폐동맥압이 60mmHg에 이르렀으나 동맥압에는 전연 미치지 못하였다고 하였다. Dammann 등¹⁾은 폐관하동맥을 좌폐상엽동맥에 문합하여 좌폐상엽동맥압이 동맥압과 비슷한 결과를 얻었고, 또한 Heath²⁾는 좌폐동맥을 대동맥에 문합하되 그 직경을 1~4mm로 하였을때는 폐동맥압은 정상이었으면 이때의 폐동맥의 병변은 거의 정상적이었다. 이것은 인체에 있어서 작은 동맥관이 개존해 있어 맥압의 상승, 좌심실비후, 연속성심잡음등의 임상증세만 나타내는 경우와 같다. 또한 루공 직경이 5mm인 경우에는 혈관변화가 진행성으로 나타나 종내에는 Heath의 분류에 따른²⁾ Grade 6의 괴사성동맥염의 병변을 나타냈으며 우심실의 비후와 울혈성 심부전증이 나타났다.

전류후의 폐동맥압상승율은 루공의 크기에 비례하며, 루공의 크기가 같고 전류량이 일정할 때는 폐동맥압은 증가된 혈류를 받아들이는 폐동맥의 단면적의 총화에 반비례하기 때문에 이들의 결과를 일률적으로 평가하기는 힘들다.

또한 Ferguson³²⁾은 폐관하 동맥—좌폐동맥 문합후의 전류량은 우심박출량과 같으며 반면에 문합후 문합부원위부에서 좌폐절제술을 시행한 경우에는 전류량이 우심박출량의 3배에 달했으나 폐동맥압은 순전에 비하여 겨우 21%가 상승했음을 보고하였다. 본 실험과 비교가 되는 것은 Ferguson 등³²⁾이 개에서 폐관하동맥을 좌폐상엽동맥에 단단 문합한 실험으로, 이때 혈관변화를 초래한 동물군에서는 폐동맥압이 평균 61mmHg였고 Blood flow index는 9.4였으며 반면에 뚜렷한 혈관변화가 없었던 군에서는 폐동맥압이 42mmHg이고 Blood flow index는 16이라고 보고하였다. 본 실험의 제1군에서는 순전 폐동맥압은 타보고⁵⁾와 대동소이하였으나 술후의 폐동맥

압은 13~52mmHg로서 Esterly 등³³⁾이 말하고 있는 폐동맥고혈압의 한계 (30mmHg 이상)에 빠르던 단 2에만 고혈압을 일으켰고 (711, 715) 기타 예에서도 다소의 상승을 보이고는 있으나 모두 정상범위내 었었다.

이런 결과는 Blalock 수술후의 전류혈량은 그 3/4이 좌폐에 유입하며³⁴⁾ 정상폐동맥은 정상혈류의 4~5배를 받아들일 수 있는 여유를 가지고 있을 뿐만 아니라 우심실은 좌심실에 비하여 벽이 얇기 때문에 상당히 확장될 수 있어³⁵⁾ 증가된 혈류를, 고혈압을 유발시키지 않고, 용납할 수 있다. 이는 임상적으로 좌우전류는 인정되나 고혈압이 없는 상태와 같다³⁶⁾. 특히 본 실험동물은 마취하 휴식상태에 있었으나, 이들이 운동시에는 아마도 상당한 폐고혈압증을 나타내고 있었으리라고 사료되며, 이것이 본 실험에서 수술시 고혈압이 없었던 장기 생존예 (705, 713)에서도, 고혈압이 있었던 다른 예들과 같은 혈관변화가 나타나게 한 것으로 사료된다.

또한 본 실험에서 관찰중 사망한 10예중 제1군에서는 주로 심부전증으로 사망하여 생존할동안중 우심에 상당한 부담을 받고 있었을 것으로 생각된다. 제1군에서 폐고혈압증의 범위내에 있었던 #715는 관찰일수가 불과 8일이었는데도 이미 일부소동맥에서 국한적으로 중막 비후를 나타내고 있었고 #711은 9개월간 생존하여 폐동맥의 중막 및 내막의 비후를 정시했으며 특히 기질화된 혈전이 발견되었다. 그의 문합술후 폐동맥고혈압이 없었던 예중 1개월이내에 사망한 예에서는 혈관에 병리학적인 소견이 없었으며 5개월 생존예에서는 중막 및 내막의 변화가 9개월이상 생존한 예와 비슷한 소견을 나타내고 있었다. 또한 이들의 희생시 압력도 정상 범위내에 있어 Downing 등⁵⁾의 보고와 같이 좌우전류 수술후에도 마취하 휴식상태에서는 혈류량이 다소 증가하여도 폐동맥고혈압이 발견되지 않았으나, 운동시 상승하는 폐동맥압으로 인하여 폐동맥에 상당한 변화를 초래할 수 있었다고 사료된다.

제2군에서는 문합술후 좌하엽폐동맥 압력이 50~142mmHg로서 전에 고혈압을 일으키고 있으며 술후 평균 폐동맥압은 대체로 고동맥압에 육박하고 있어 전술한 타 보고들과^{1), 3), 5), 8)} 비슷한 양상을 나타내고 있었다. 제2군의 순전에 비한 술후 폐동맥압의 현저한 상승으로 막대한 압력이 일시에 정상체혈관내로 유입됨으로서 혈관벽은 물론 폐실질에도 출혈 부종등이 일어난 것으로 생각된다. Dammann 등¹⁾은 폐실질 및 혈관외벽의 출혈과 동맥염소견을 벌써 술후 1주일에 발견하였으며 중막비후는 6주만에 나타났다. 11주에는 다양한 혈관변화의 성숙을 발견했다. 또한 이들은 육아종양 병변을 발견하

였으나 혈전전색의 결과로 이런 변화가 일어났는지 확증을 얻지 못했다. Ferguson 등⁷⁾은 좌우 전류수술후 2주만에 중막의 비후를 발견하였고 심한 내막의 변화는 2개월부터 시작함을 보고하였고, 이러한 혈관변화를 일으키는 데는 혈류량보다는 압력이 더 큰 역할을 한다고 보고하고 있다. 폐동맥 병변의 다양한 변화를 일으키는 원인에 대해서는 여러가지 학설이 있으며 특히 폐색성 혈관변화는 폐동맥 고혈압을 제거하여도 비가역성이라는 점에서 문제의 초점이 되고있다. Tamayo¹²⁾, Harrison 등⁴²⁾은 혈전전색으로 인하여 내막 및 중막의 변화가 일어남을 실험적으로 증명하였고 Wagenvoort 등⁵²⁾은 폐혈류량이 감소되어 있는 심장기형 즉 폐동맥관막척추증 또는 환로제 4중에서 중막의 위축을 발견하였고 이들에게서 좌우전류수술을 시행하였을 때의 심한내막섬유화는 역시 혈전의 기질화로 일어난다고 보고하고 있다. Naeye와 Vennart⁴³⁾는 폐동맥을 고압원에 연결하였을 때 그 혈류로 인하여 내막에 손상을 주어 혈전이 생기게 되며 이 혈전이 기질화함으로써 소위 “폐색성 폐혈관 병변”을 일으킨다고 하였다. Downing 등⁵⁾도 대체로 이런 이론에 동조하고 있다. 그러나 Brewer 등⁹⁾은 이러한 혈전의 소견을 발견할 수 없었으며 폐색성혈관변화는 변형된 중막의 활평근세포가 내막으로 침습해서 중내에는 그 형태를 알아볼 수 없게 됨으로서 발생한다고 하여 혈전설을 부인하고 있다. Brinton⁴⁴⁾, Brewer와 Heath⁴⁵⁾ 등은 이러한 망상병변을 폐동맥과 기관지동맥의 문합부라고 주장했다. Wagenvoort 등⁴⁰⁾,⁴¹⁾은 선천성심장기형중 폐동맥고혈압을 동반한 군에서 나타나는 중막비후의 원인으로 혈관수축을 들고 있다. 제 2군의 실험결과 2주일 생존군에서 폐실질의 출혈, 부종등이 나타났으며 2개월 생존동물에서 중막비후와 소혈관내의 혈전형성이 발견되었고 때로는 괴사성동맥염이 발견되었다. 이러한 변화는 폐동맥 고혈압외에 자가면역질환, 동종이식의 거부현상등에서도 발견된다⁶⁷⁾. 3개월 생존군에서는 벌써 폐색성혈관변화가 나타났다. 이러한 소견은 위에서 기술한 Dammann, Ferguson 등의 보고와 대동소이하다.

제 1군과 제 2군은, 그 정도의 차이는 있으나, 전체적으로 혈관 주위와 폐실질의 출혈, 탄력성층의 단절 등이 조기에 나타나서 점차 만성화 내지는 반흔화하였으며 2~3개월부터는 예에 따라서 괴사성소동맥염 혈전형성등이 나타나서 점차 내막의 기계적 성비후를 거쳐 때로는 혈관내강을 폐색하게 된다. 이는 유연한 정상폐동맥이 좌우전류수술후 갑자기 심한고혈압내지는 혈류증

가로 일어나는 폐동맥의 손상이 혈전형성을 유발하고 이것이 기질화 함으로서 중막의 비후 및 내강의 폐색이 일어난다고 사료된다.

제 1군이나 제 2군에서 다같이 전류수술후 맥압의 상승이 있었으며 3개월이상 생존예에서는 부검시 좌심실의 비후를 발견할 수 있었던바 이는 분수술이 동정맥루와 같은현상을 나타내므로서 일어나는 현상이다. 좌우전류 또는 동정맥루가 생기면 말초저항이 감소하여⁴⁶⁾ 확장기압이 저하되고 순환혈액량이 감소함으로⁴⁷⁾ 이의 방어기전으로 수축기압이 상승하여 결국맥압이 상승한다. 또 좌우전류수술후 합병증으로 생길 수 있는 좌심부전증³³⁾도 동정맥루때 좌심부전증이 나타나는 기전과 같다.

본실험의 폐동맥 관영술에서 보는 바 세소동맥의 부분적인 폐색과 내막의 변화등은 Evans⁴⁸⁾, Blank⁴²⁾ 등의 보고와 일치하고 있다.

VI. 결 론

26필의 실험견에서 좌측폐동맥-쇄골하동맥 문합술을 시행하였다.

제 1군은 쇄골하동맥을 좌폐동맥간에 문합하였으며 제 2군은 쇄골하동맥을 좌하엽 폐동맥에 문합하여 혈액학적, 병리조직학적 관찰 및 폐동맥 관영술을 시행하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 수술 후 폐동맥압의 상승은 제 1군에 비하여 제 2군에서 현저하였다.
2. 양군에서 모두 수술 후 고동맥의 맥압상승이 현저하였다.
3. 혈관 변화는 전체적으로 제 1군에 비하여 제 2군이 심하였으며 보다 조기에 발견되었다.
4. 혈관변화는 조기에 중막비후, 혈관주위출혈, 탄력성층의 파열등이 있으며 후기에는 내막의 비후 내지폐색, 혈전형성 등이었다.
5. 가장 다양한 혈관변화는 수술 후 2~3개월에서 발견되었으며 4개월이후에는 대체로 고정된 상태였다.
6. 제 1군에서 수술 후 폐동맥압이 정상이었던 예에서도 혈관 변화가 있었다.
7. 수술 후 폐동맥 관영술에서 대혈관 내지 중혈관의 내벽 변화가 있었고 세소동맥은 부분적으로 나타나지 않았다.

(본실험에 있어서 서울대학교의과대학 흉부의과학교실 이영균교수의 지도와 중앙검사실장 김상인부교수의 협조에 감사한다.)

REFERENCES

- 1) Dammann, J. F., Jr., Baker, J. P. and Mullr, W. H.: *Pulmonary vascular changes induced by experimentally produced pulmonary arterial hyp-*

- ertension. Surg. Gyn. & Obst.*, 105:16, 1957.
- 2) Heath, D., Donald, D. E. and Edwards, J. E. : *Pulmonary vascular changes in a dog after aorto-pulmonary anastomosis for four years. Brit. Heart J.*, 21:187, 1959.
 - 3) Muller, W. H., JR., Dammann, J. F. and Head, W. H. : *Changes in the pulmonary vessels produced by experimental pulmonary hypertension. Surg.*, 34:363, 1953.
 - 4) Blank, R. H., Muller, W. H. and Dammann, J. F. : *Experimental pulmonary arterial hypertension. Am. J. Surg.*, 101:143, 1961.
 - 5) Downing, S. E., Vidone, R. A., Brandt, H. M. and Liebow, A. A. : *The pathogenesis of vascular lesions in experimental hyperkinetic pulmonary hypertension. Am. J. Path.*, 43:739, 1963.
 - 6) Gahagan, T., Manzor, A., Isac, B. and Mathur, A. N. : *Reestablishment of pulmonary-artery flow after prolonged complete occlusion. J. A. M. A.*, 198:171, 1966.
 - 7) Ferguson, D. J., Berkas, E. M. and Varco, R. L. : *Experimental methods for the production of pulmonary hypertension. In: Pulmonary circulation. An international symposium, 1958, sponsored by the Chicago Heart Association. Adams, W. and Veith, M. (eds.) Grune & Stratton, New York, 1959, pp. 126-133.*
 - 8) Campbell, G. S., Jones, E. W., Tavernor, W. D. Williams, G. D. and Jaques, W. E. : *Aorta to pulmonary artery shunts. Pulmonary vascular changes in newborn calves and their resolution following shunt closure. Arch. Surg.*, 99:723, 1969.
 - 9) Esterly, J. A., Glagov, S. and Ferguson, D. J. : *Morphogenesis of intimal obliterative hyperplasia of small arteries in experimental pulmonary hypertension. An ultrastructural study of the role of smooth-muscle cells. Am. J. Path.*, 52:325, 1968.
 - 10) Geer, J. C., Glass, B. A. and Albert, H. M. : *The morphogenesis and reversibility of experimental hyperkinetic pulmonary vascular lesions in the dog. Exp. Molec. Path.*, 4:399, 1965.
 - 11) Staemmler, M. : *Die Thromboendarteritis obliterans der Lungenarterien. Klin. Wchnschr.*, 16:1669, 1937.
 - 12) Tamayo, R. P., Brandt, H., Medellin, H. and Doria, J. : *Vascular lesions in experimental pulmonary embolism. Am. Heart J.*, 61:515, 1961.
 - 13) Llyod, T. C. and Schneider, A. J. L. : *Relation of pulmonary arterial pressures to pressure in pulmonary venous system. J. Appl. Physiol.*, 27:489, 1969.
 - 14) Smith, F. T. C., Bennet, G. A., Heim, J. W., Thompson, R. M. and Drinker, C. K. : *Morphological changes in the lungs of rats living under compressed air conditions. J. Exper. Med.*, 56:79, 1939.
 - 15) Kell, J. F., Hennigar, G. R. and Hoff, E. C. : *Experimental medial hypertrophy and hyperplasia of cat's pulmonary artery. Arch. Surg.*, 61:239, 1956.
 - 16) Adams, W. E., Perkins, J. F., JR., Floras, A. Chao, P. and Castellanos, M. : *The significance of pulmonary hypertension as a cause of death following pulmonary resection. J. Thorac. Surg.*, 26:407, 1953.
 - 17) Morgan, B. C. and Guntheroth, W. G. : *Pulmonary blood flow and resistance during acute atelectasis in intact dogs. J. Appl. Physiol.*, 28:609, 1970.
 - 18) Muller, W. H. : *Pulmonary hypertension and cardiac surgery. Am. J. Surg.*, 98:651, 1959.
 - 19) Therkelsen, F., Eskelund, V., Boesen, I. and Lind, J. : *The relationship between the clinical condition and the changes in the pulmonary vessels in infants with congenital cardiac disease associated with pulmonary hypertension. Acta Chir. Scandinav.*, 117:174, 1959.
 - 20) Dammann, J. F. and Ferencz, C. : *The significance of the pulmonary vascular bed in congenital heart disease. III. Defects between the ventricles or great vessels in which both increased pressure and blood flow may act upon the lungs and in which there is a common ejectile force. Am. Heart J.*, 52:210, 1956.
 - 21) Heath, D. and Edwards, J. E. : *The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to*

- congenital cardiac septal defects. Circulation, 18:533, 1958.*
- 22) Heath, D., Helmholtz, H. F., Burchell, H. B. Dushane, J.W. and Edwards, J.E. : *Garded pulmonary vascular changes and hemodynamic findings in cases of atrial and ventricular septal defect and patent ductus arteriosus. Circulation, 18:1155, 1958.*
- 23) Cartmill, T.B., Dushane, J.W., McGoon, D.C. and Kirklin, J.W. : *Results of repair of ventricular septal defect. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 52:486, 1966.*
- 24) Heath, D., Helmholtz, H. F., Burchell, H. B., Dushane, J.W., Kirklin, J.W. and Edwards, J. E. : *Relation between structural changes in the small pulmonary arteries and the immediate reversibility of pulmonary hypertension following closure of ventricular and atrial septal defects. Circulation, 18:1167, 1958.*
- 25) Blalock, A. and Taussig, H.B. : *Surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. J. A. M. A., 128:189, 1945.*
- 26) Potts, W.J., Smith, S. and Gibson, S. : *Anastomosis of aorta to pulmonary artery. J. A. M. A., 132:627, 1946.*
- 27) Lumb, W.L. : *Small animal anesthesia. Lea & Febiger, Philadelphia, 1963.*
- 28) Berry, C.L. : *Changes in the wall of the pulmonary artery after banding. J. Path., 99:29, 1969.*
- 29) Goldberg, S. J., Low, J.C.G., Zane, W.G. and Kurrasch, M. : *The use of umbilical tape in pulmonary banding. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 52:433, 1966.*
- 30) Hallman, G. L., Cooley, D. A. and Bloodwell, R.D. : *Two-stage surgical treatment of ventricular septal defect: Result of pulmonary artery banding in infants and subsequent open-heart repair. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 52:476, 1966.*
- 31) Boruchow, I., Waldhausen, J. A., Miller, W. W., Rashkind, W.J. and Friedman, S. : *Pulmonary artery hypertension in infants with congenital heart disease. Arch. Surg., 99:716, 1969.*
- 32) Nadas, A. S., Rudolph, A.M., and Gross, R.E. : *Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. Circulation, 22:1041, 1960.*
- 33) Ross, R. S., Taussig, H. B. and Evans, M.H. : *Late hemodynamic complication of anastomotic surgery for treatment of the tetralogy of Fallot. Circulation, 18:553, 1958.*
- 34) Taussig, H. B., Crawford, H., Pelargonio, S. and Zacharioudakis, S. : *Ten to thirteen year follow-up on patients after a Blalock-Taussig operation. Circulation, 25:630, 1962.*
- 35) Somerville, J., Yacoub, M., Ross, D. N. and Ross, K. : *Aorta to right pulmonary artery anastomosis for cyanotic heart disease. Circulation, 39:593, 1969.*
- 36) Fort, L., III, Morrow, A. G., Pierce, G. E., Saigusa, M. and McLaughlin, J.S. : *The distribution of pulmonary blood flow after subclavian-pulmonary anastomosis: An experimental study. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 50:671, 1965.*
- 37) Ferguson, D. J., Berkas, E. M. and Varco, R. L. : *Circulatory factors contributing to alterations in pulmonary vascular histology. Surg. Forum, 4:267, 1953,*
- 38) Ferguson, D.J. and Varco, R. L. : *The relation of blood pressure and flow to the development and regression of experimentally induced pulmonary arteriosclerosis. Circulation Res., 3:152, 1955.*
- 39) Little, R. C., Opdyke, D.F., and Hawley, J.G. *Dynamics of experimental atrial septal defects. Am. J. Physiol., 158:241, 1949.*
- 40) Wagenvoort, C. A. : *Vasoconstriction and medial hypertrophy in pulmonary hypertension. Circulation, 22:535, 1960.*
- 41) Wagenvoort, C. A., Neufeld, H.N., Dushane, J. W. and Edwards, J.E. : *The pulmonary arterial tree in atrial septal defect. A quantitative study of anatomic features in fetuses, infants and children. Circulation, 23:733, 1961.*
- 42) Harrison, C.V. : *Experimental pulmonary arteriosclerosis. J. Path. & Bact., 60:289, 1948.*
- 43) Naeye, R.L., and Vennart, G.P. : *The structure and significance of pulmonary plexiform structures. Am. J. Path., 36:593, 1960.*

- 44) Brinton, W. D. : *Primary pulmonary hypertension. Brit. Heart J.*, 12:505, 1950.
- 45) Brewer, D. B. and Heath, D. : *Pulmonary vascular changes in Eisenmenger's complex. J. Path. & Bact.*, 77:141, 1959.
- 46) Zimmerman, L. M. and Levine, R. : *Vascular alterations consequent to production of fistula. In: Physiologic principles of surgery. 2nd ed. 1964, W. B. Saunders Co. Philphia and London, pp397.*
- 47) Holman, E. : *Arteriovenous aneurysm. Abnormal communications between the arterial and venous circulation. New York, Macmillan, 1957.*
- 48) Evans, W. and Short, D. S. : *Pulmonary hypertension in congenital heart disease. Brit. Heart J.*, 20:529, 1958.
- 49) Frye, R. L., Burchell, H. B. and Wood, E. H., *Natural histories of patients with certain cardiac defects judged inoperable because of pulmonary vascular disease. Circulation*, 28:725, 1963.
- 50) Farrar, J. F. : *Idiopathic pulmonary hypertension. Am. Heart J.*, 66:128, 1963.
- 51) Robertson, B., Rosenhamer, G. and Lindberg, J. : *Idiopathic pulmonary hypertension in two siblings. Acta Med. Scand.*, 186:569, 1969.
- 52) Wagenvoort, C. A., Nauta, J., Van Der Schaar, P. J., Weeda, H. W. H. and Wagenvoort, N. : *Vascular changes in pulmonic stenosis and tetralogy of Fallot studied in lung biopsies. Circulation*, 36:924, 1967.
- 53) Marshall, H. W., Swan, J. C., Burchell, H. B. and Wood, E. H. : *Effect of breathing oxygen on pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance in patients with ventricular septal defect. Circulation*, 23:241, 1961.
- 54) Edwards, J. E. : *Functional pathology of pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease. Circulation*, 15:164, 1957.
- 55) Wagenvoort, C. A., Neufeld, H. N., Dushane, J. W. and Edwards, J. E. : *The pulmonary arterial tree in ventricular septal defect. A quantitative study of anatomic features in fetuses, infants and children. Circulation*, 23:740, 1961.
- 56) Nicholson, M. J. : *Congenital cardiac defect and pulmonary hypertension. Anesth. & Analgesia*, 37:391, 1958.
- 57) *Hypertensive pulmonary arteritis. Editorials in J. A. M. A.*, 210:1095, 1969.

Pulmonary artery, medium sized. Intimal sclerosis.



Fig. 7. $\times 120$, Verhoeff stain.



Fig. 8. $\times 120$, Verhoeff stain.

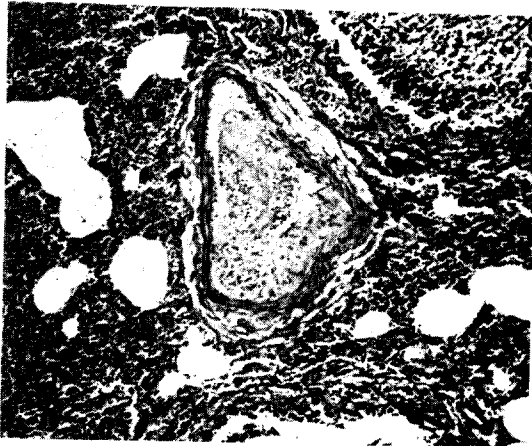


Fig. 9. $\times 120$, H-E stain.



Fig. 10. $\times 50$, Verhoeff stain.
Branching artery,



Fig. 11. $\times 120$, Verhoeff stain.

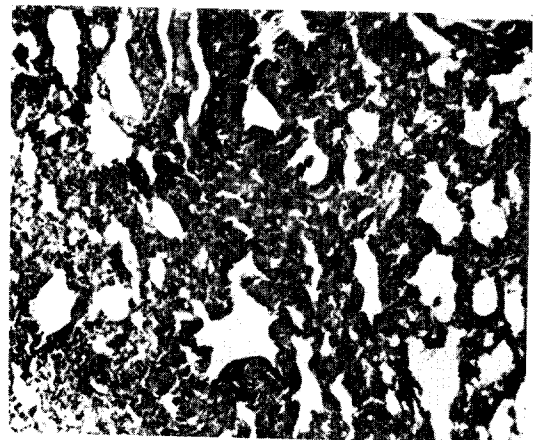


Fig. 12. $\times 120$ H E stain.
Marked interstitial fibrosis.

Small arteries and arterioles.



Fig. 13. $\times 120$, H-E stain. Moderate intimal thickening with calcification

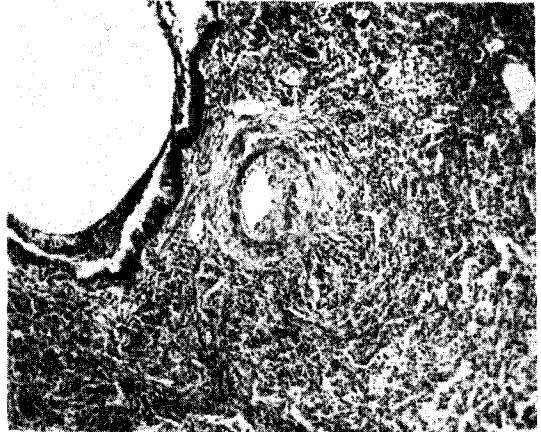


Fig. 14. $\times 120$, H-E stain. Moderate intimal thickening with focal fibrinoid necrosis.

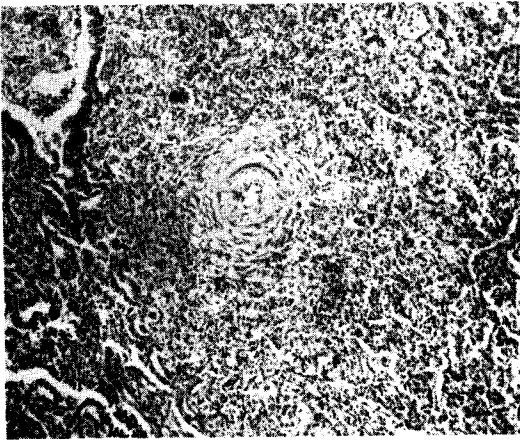


Fig. 15. $\times 120$, H-E stain. Moderate intimal and muscular thickening.

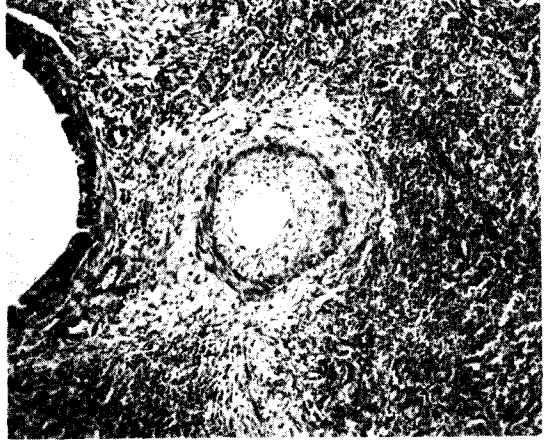


Fig. 16. $\times 120$, H E stain. Marked intimal and muscular thickening.

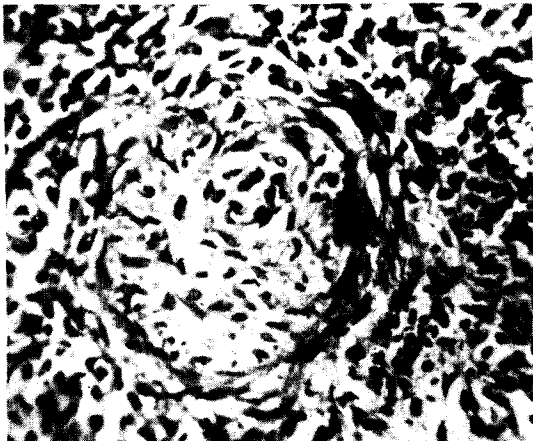


Fig. 17. $\times 540$, H-E, satin. Marked intimal and muscular thickening with luminal obliteration.

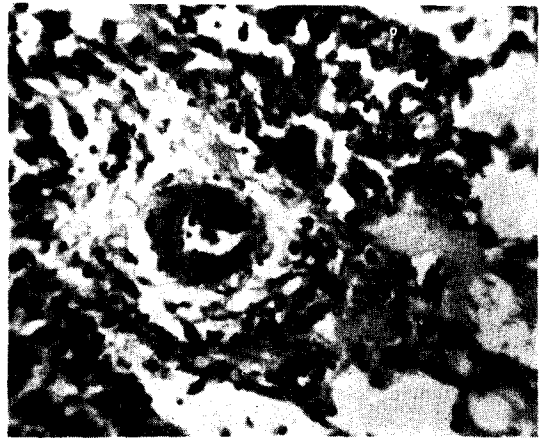


Fig. 18. $\times 540$, H E stain. Necrotizing arteriolar with round cell infiltration.