

비가역성 실혈성 속에서 본 가토심근, 혈장의 전해질 및 혈당량 변화

서울대학교 의과대학 생리학교실

金 基 煥 · 南 基 鏞

=Abstract=

Changes in Water and Electrolyte Distribution and Blood Glucose Concentration following Irreversible Hemorrhagic Shock

Ki Whan Kim and Kee Yong Nam

Department of Physiology, College of Medicine, Seoul National University, Seoul, Korea

Twenty white rabbits anesthetized with nembutal (30 mg/Kg) were employed in this experiment. Five of them served as controls; the remaining rabbits as experimental group were subjected to irreversible hemorrhagic shock. Shock was induced by bleeding the animals until mean blood pressure decreased to a level of 50-40 mmHg. This level of pressure was maintained for 3-4 hours, after which the drawn blood was reinfused. The reinfusion of blood caused the elevation of arterial pressure almost the control level for some minutes, after which a gradual and progressive decline of blood pressure became evident. This decline was thought to be the result from irreversible hemorrhagic shock. When mean blood pressure declined to less than 50 mmHg, chest was opened and samples of arterial blood and left ventricular muscle were taken.

Left ventricular muscle and blood plasma were analyzed for potassium, sodium, chloride and water content. Blood glucose concentration was determined by Somogyi-Nelson's method.

Extracellular and intracellular myocardial water and electrolyte content were calculated on the basis that electrolytes are distributed between plasma water and interstitial water according to Gibbs-Donnan equilibrium. In this calculation extracellular water was substituted for Na space. The findings obtained were as follows:

1. The concentration of blood glucose was 87mg% in the controls and it rose to 222 mg% in shock ($P < 0.01$).
2. Plasma potassium elevated significantly from 3.3 mEq/l in controls to 8.0 mEq/l in shock ($P < 0.01$), while small decreases in sodium (151-146 mEq/l) and chloride (102-96 mEq/l) were observed ($P < 0.3$, $P < 0.1$).
3. The changes of blood water content (83.1-84.3%) and cardiac water content (77.5-78.3 gm/100gm WT) were observed.
4. In control animals myocardial potassium levels which averaged 30.2 mEq/100 gmDT rose significantly to 40.3 mEq/100 gmDT in shock ($P < 0.01$), while moderate decreases in sodium (16.3-14.3 mEq/100 gmDT) were observed in shock.
5. The calculated transmembrane resting potential of left ventricular muscle of control animals averaged 95 mV, while rabbits in shock averaged 77 mV. ($P < 0.01$).

The findings of this experiment do not correspond with the conclusions that myocardial depression

seems to be the cause of irreversible hemorrhagic shock, because the excitability of heart muscle is elevated. From the point of view that the lowered transmembrane resting potential, the cause of death in terminal stage of irreversible hemorrhagic shock may be ventricular fibrillation.

It can't be said, however, that the lowered transmembrane resting potential is responsible for the transition from reversible to irreversible hemorrhagic shock. The marked increase in blood glucose suggested that glycogenolysis in the liver is favorably active in shock.

서 론

실혈성 속에서 비가역성 상태로 만드는 인자는 무엇일까 하는 의문은 많은 학자들에 의하여 연구 검토되어 왔다. 그러나 아직까지도 만족할만한 결론이 없는 것이다. 어느 학자는 심근 손상이 중요 원인이라 주장하고,^{3,5)} 다른 학자는 세균의 endotoxins 이라고 하며, 또 어떤 학자는 속때에 빈혈성 간, 골격근 및 비장에서 확실치는 않지만 혈압을 하강시키는 물질인 강압물질(vasodepressor material, VDM)이 분비되어 비가역성 상태를 초래한다고 주장했다. 이 모두가 다 확정적인 것 이라고는 할 수 없으나 현재로서는 강압물질은 그리 중요한 인자로 인정 안되며 이 중에서는 그래도 심근의 손상이라는 쪽으로 많은 학자들의 견해가 기울어지는 추세이다.

Wiggers^{17,21)}는 비가역성 속에 빠뜨린 개에서 심장기능의 변화를 관찰하고 이러한 개의 정맥환류량을 적당히 정상으로 회복시켜 주었는데도 불구하고 심장수축력과 혈액 구출속도는 감소되어 있고 잔류 혈액량은 증가됨을 관찰하고 비가역성 속의 중요 유발인자는 심근손상이라고 결론을 내렸다. 이와 비슷한 결론은 여러 학자들 즉 Crowell, Guyton, Sarnoff^{5,20)} 등에 의하여 내려지고 있다. 비가역성 속의 중요한 원인이 이들 여러 학자들의 결론과 같이 심장근 부전(cardiac failure)이라고 한다면 심근에는 물과 전해질 분포에 상당한 변화가 있을 것이라고 기대된다. 이 논문은 이러한 생각을 기초로 정상 대조군과 비가역성 속을 일으킨 토끼의 심근세포내외의 전해질과 수분의 분포상태를 비교 검토한 것이다.

실험 방법

2 kg 이상 되는 가토 20 마리를 5 마리는 정상 대조군으로, 15 마리는 실험군으로 사용했다. 마취제로는 nembutal 을 써서 30 mg/kg · 체중을 귀정맥을 통하여 주입하고 기도를 노출시켜 카눌을 삽입하여 호흡근판을 예방했다. 평균 혈압을 계속 관찰하기 위하여 오른쪽 경동맥에 카테터를 넣고 수는 압력계에 연결시켰으며 혈액 응고를 방지하기 위하여 최초에는 heparin 을 5 mg/kg 체중으로 주사했으며 이후로는 1 시간마다 2.5 mg/kg 체

중을 주사했다. 왼쪽 고동맥을 분리하여 카테터를 삽입하고 이로부터 사혈하였다. 혈압이 40 mmHg 가 될때까지 서서히 혈액을 뽑았으며 이 수준의 혈압을 유지하기 위하여 필요에 따라서는 더 뽑기도 하고 뽑았던 혈액을 다시 주입하기도 했다.^{7,12)} 이와같이 하여 40~50 mmHg 의 혈압을 3 시간 이상 유지한 다음 뽑았던 혈액을 다시 주입시키면 혈압은 어느정도 회복했다가 다시 계속 떨어지기 시작했다. 혈압이 떨어지기 시작하여 50 mmHg 이하가 되면 곧 흉곽을 열고 혈액채취와 좌심실의 적출을 단행하였다. 적출한 좌심실의 심근과 혈장은 Na, K, H₂O 및 포도당을 제거 위하여 처리했다. 근육은 conc. HNO₃에 녹여서 Coleman 의 Flame Photometer Model KY 로 Na, K 을 측정했고 혈장의 Na, K 도 같은 기계를 사용했다. 혈장의 Cl 는 Amino-Cotlove Titrator 를 사용하여 측정했으며 심근과 혈액의 수분량은 95°C 로 건조기에 2 일간 말리어 무게의 변화가 없을 때 측정했다. 포도당 정량은 Somogyi-Nelson 법²²⁾으로 측정했다. 심근세포 내외의 전해질과 수분측정은 전해질은 혈장과 간질액 사이에 Gibbs-Donnan 평형에 따라 분포되어 있다는 데 근거를 두고 계산했으며 분포비율은 심장 림파액에는 4%의 단백질이 있으므로(Drinker et al.⁶⁾) 0.98 로 하였다. 혈장의 수분량은 93%로 계산했으며 세포의 공간은 Na space 로 대치했고 그 계산공식은 다음과 같았다.

$$1) [K]_E = \frac{[K]_P \times 0.98}{0.93}$$

$$2) [Na]_E = \frac{[Na]_P \times 0.98}{0.93}$$

$$3) [Cl]_E = \frac{[Cl]_P}{0.98 \times 0.93}$$

$$4) ECF_{Na} = (H_2O)_E = [Na]_T \times \frac{1000}{[Na]_E}$$

$$5) (H_2O)_I = (H_2O)_T - (H_2O)_E$$

$$6) (K)_I = (K)_T - [K]_E \times \frac{(H_2O)_E}{1000}$$

$$7) [K]_I = 1000 \times \frac{(K)_I}{(H_2O)_I}$$

$$8) E_m = \frac{RT}{F} \times \ln \frac{[K]_I}{[K]_E} \times 1000$$

$$*[K, Na, Cl]: \text{mEq}/H_2O \cdot \text{kg}$$

$$(K, H_2O, Cl): \text{mEq or gm}/100 \text{ gmDT}$$

[K, Na, Cl]_p:mEq/l

E: extracellular phase

I: intracellular phase

T: total tissue

P: plasma

DT: dry tissue

좌심실 안정시 막전압(E_m)은 Nernst equation에 의하여 계산했다.

R: 기체항수(8.314 joules/degree per mole)

T: 절대 온도(310 A)

F: Faraday (96,500 coulombs/g equivalent)

실험 성적

정상 토끼와 비가역성 속을 일으킨 토끼의 좌심실 심근의 전해질과 수분의 측정 성적을 제 1 표에 제시한다.

Table 1. Electrolytes and water content of left ventricular muscle of rabbits in irreversible hemorrhagic shock

		K mEq/ 100 gDT	Na* mEq/ 100 gDT	H ₂ O**	
				gm/ 100gWT	gm/ 100gDT
Control	Mean	30.2	16.3	77.5	346
	S.D.	0.91	0.99	0.52	10.44
	No. of rabbits	5	5	5	5
Shock	Mean	40.3	14.3	78.3	364
	S.D.	3.69	3.84	1.54	31.77
	No. of rabbits	12	12	12	12
P values		<.01	<.2	<.2	<.2

*WT: Wet Tissue

**DT: Dry Tissue

가장 현저한 차이를 보이는 것은 K의 농도 차이이다. 정상 대조군의 K 농도는 30.2 ± 0.91 mEq/100 gmDT (Mean \pm S.D.)인데 실험군의 K 농도는 40.3 ± 3.69 mEq/100 gmDT로 유의한 증가(33.4% \uparrow , $P < 0.01$)를 나타냈으나 Na는 오히려 감소했다. 즉 대조군의 Na 농도는 16.3 ± 0.99 mEq/100 gmDT인데 실험군은 14.3 ± 3.84 mEq/100 gmDT로 감소하는 경향을 보였다(12.3% \downarrow , $P < 0.2$). 좌심실의 수분량 변화로는 정상 대조군의 77.5 ± 0.52 gm/100 gmWT에 대하여 실험군에서 78.3 ± 1.54 gm/100 gmWT로 증가의 경향이 있었다($P < 0.2$).

혈장 분석 결과는 제 2 표에 제시한다. 혈장에서도 눈에 띄게 큰 차이가 보이는 것은 K 농도 변화이다. 대조군의 K 농도는 3.3 ± 0.34 mEq/l 이고 실험군은 8.0 ± 2.92 mEq/l로 유의한 증가를 보였다(142.4% \uparrow , $P < 0.01$).

Na는 대조군이 151 ± 7.07 mEq/l 이고 실험군이 146 ± 6.59 mEq/l로 약간의 감소를 보이며(3.3% \downarrow , $P < 0.3$), Cl도 역시 102 ± 3.92 mEq/l에서 96 ± 7.53 mEq/l로 약간 감소하였다($P < 0.1$).

Table 2. Plasma electrolytes and blood water content of rabbits in irreversible hemorrhagic shock

		K mEq/l	Na mEq/l	Cl mEq/l	H ₂ O gm/100g blood
Control	Mean	3.3	151	102	83.1
	S.D.	0.34	7.07	3.92	0.72
	No. of rabbits	5	5	5	5
Shock	Mean	8.0	146	96	84.3
	S.D.	2.92	6.59	7.53	2.30
	No. of rabbits	14	13	13	10
P values		<.01	<.3	<.1	<.2

혈액의 수분량은 대조군에서 83.1 ± 0.72 gm/100 gm 혈액이고, 실험군은 84.3 ± 2.30 gm/100 gm 혈액으로 약간의 증가를 보였으나 유의한 증가는 아닌 것 같다($P < 0.2$).

좌심실 심근세포 내외의 전해질 및 수분의 계산값을 제 3 표에 제시한다.

Table 3. Calculated intracellular and interstitial water and electrolyte concentrations in left ventricular muscle of rabbits in irreversible hemorrhagic shock

		(H ₂ O) _E gm/ 100gDT	(H ₂ O) _I gm/ 100gDT	[K] _E mEq/ H ₂ O·kg	[K] _I mEq/ H ₂ O·kg
Control	Mean	103	243	3.5	123
	S.D.	5.68	9.77	0.34	7.76
	No. of rabbits	5	5	5	5
Shock	Mean	106	260	8.8	152
	S.D.	15.95	26.57	2.71	19.97
	No. of rabbits	9	9	9	13
P values		<.3	<.3	<.01	<.01

가장 두드러진 변화는 세포의 K 농도이다. 세포의 수분량은 103 gm/100 gm DT에서 106 gm/100 gm DT로 약간의 증가를 일으키는데 반하여 이곳의 K는 3.5 mEq/H₂O·kg에서 8.9 mEq/H₂O·kg로 상당히 유의한 증

가(151% ↑, $P < 0.01$)를 보이는 것으로 보아 심근의 포타슘 농도가 증가한 것은 주로 세포외 포타슘의 증가로 설명할 수 있다. 세포내 K 농도의 변화는 $123\text{mEq}/\text{H}_2\text{O}\cdot\text{kg}$ 에서 $152\text{mEq}/\text{H}_2\text{O}\cdot\text{kg}$ 로 어느정도 상승(23% ↑, $P < 0.01$)을 보이거나 세포외 K 증가에 비하면 경미할 뿐이다.

정상 대조군과 실험군의 좌심실 세포의 안정시 막전압을 제 4 표에 보인다. 실험군 토끼의 안정시 막전압은 15번 토끼를 제외하고는 모두 대조군에 비하여 상당히 낮은 값을 나타내고 있다. 대조군의 평균치는 $95.5 \pm 1.29\text{mV}$, 실험군의 평균치는 $77.3 \pm 2.89\text{mV}$ 였다($P < 0.01$).

Table 4. Calculated left ventricular resting membrane potential of rabbits in irreversible hemorrhagic shock

Rabbit No.	Control, mV	Rabbit No.	Shock, mV
1	97.2	3	81.8
2	97.8	4	75.0
3	97.2	5	67.6
4	94.1	8	83.6
5	91.0	9	72.6
		10	71.3
		11	71.3
		13	76.9
		15	95.9
Mean ± SEM	95.5 ± 1.29	Mean ± SEM	77.3 ± 2.89
P value	<.01		

Table 5. Comparison of blood glucose concentrations of rabbits in irreversible hemorrhagic shock

Rabbit No.	Control, mg%	Rabbit No.	Shock, mg%
1	92	3	302
2	82	5	186
3	78	6	232
4	98	7	134
5	84	8	204
		9	326
		10	186
		12	204
		13	250
		14	238
		15	178
Mean ± SEM	87 ± 3.61	Mean ± SEM	222 ± 18.26
P value	<.01		

혈당량은 (제 5 표 참조) 대조군에서 $87 \pm 3.61\text{mg}\%$ 이고 실험군은 $222 \pm 16.86\text{mg}\%$ 로 2배 이상의 상당히 유의한 증가가 있었다($P < 0.01$).

고 찰

1942년 동맥혈압 저하로 인한 관상동맥 혈류의 감소가 출혈성 속에서 나타나는 심부전의 원인일 것 같다고 최초로 암시한 것은 Wiggers et al.¹⁷⁾인데, Opdyke와 Foreman¹⁸⁾은 개의 출혈성 속에서 관상동맥의 혈류 변화를 관찰하였다. 즉 혈압이 50~30 mmHg를 유지하는 동안에는 관상동맥 혈류는 정상에 비해 30~60%가 감소하나 수혈을 하여 동맥 혈압을 회복시키면 관상동맥 혈류는 오히려 정상시보다 훨씬 증가(121~420%)함을 보고했다. 이러한 사실을 종합하여 Wiggers는 수혈후 관상 혈류를 정상으로 유지하려는 대상성 기전도 심근을 보호하기에는 불완전한 것 같다고 하였다. 또한 Crowell과 Guyton¹⁹⁾도 비가역성 속의 원인이 급성 심부전이라고 주장했다. 이들은 실험성 속의 가역성시기에서 비가역성 시기로 넘어가는 이행기에는 산소소비량, 심장 박출량 및 말초 저항에 변화가 없었지만 좌심방의 압력은 동물이 죽을 때까지 계속 상승하였다고 보고했다. Edman, Gangloff 및 Krause²⁰⁾는 쥐를 저산소 상태에 36일 동안 노출시켜 심장을 비대 확장시킨 후 심근의 creatine, creatine phosphate, creatinine의 함량을 측정 하였던 바 이들 농도가 모두 감소하였다고 한다. 이것에 비하여 운동으로 심장 비대를 일으켰을 경우에는 creatine phosphate는 증가했으나 creatine과 creatinine은 별로 변화가 없었다고 한다. 이런 점으로 보더라도 심근에서 상당한 대사 장애가 일어나고 있음을 예측할 수 있겠다.

그렇다면 비가역성 속을 일으킨다고 예상되는 심근부전(myocardial depression)에 심근의 전해질 및 수분의 어떤 특수한 변화는 없을까하는 의문이 생긴다. 이와 유사한 만성 울혈성 심부전증 환자의 심근 전해질은 K는 감소, Na, Cl, H₂O는 증가된다고 보고되어 있다. Yankopoulos¹⁶⁾는 심부전에 빠진 개의 심근에서도 역시 Na, Cl 및 H₂O가 증가됨을 확인하였다. 그러나 1964년 Bernell Coleman과 Vincent V. Glaviano¹¹⁾의 개를 사용한 비가역성 속의 실험 결과로는 오히려 심근의 K 증가, Na, Cl은 감소되었다고 보고했다. 이는 토끼에서의 성적과 일치한다.

본 실험의 두드러진 특징으로는 혈장의 K 증가와 심근의 K 증가, 특히 심근 간질액 K 증가를 들 수 있다. Wallia¹⁰⁾ 등은 소아의 여러가지 서로 관련성 없는 질병군에서 죽기 직전이나 직후에 혈청의 K이 증가함(특히 심장내 혈액의 K이 증가했다고 함)을 관찰하고 죽기

직전의 고농도 포타슘은 비특이적 현상인 것 같다고 결론을 내렸다. 이들의 성적에 의하면 심장 혈액의 K 증가는 심근세포에서 K 유출이 원인인 것 같은 암시를 주고 있다. 본 교실의 朴·申^{11, 13)}은 가토를 사용하여 급성 출혈로 거의 비가역성 속에 빠졌다고 생각되는 토끼의 혈액—뇌 장벽 투과성 변화에 대한 실험에서도 혈장내 K 농도가 현저히 상승함을 보고했다.

이에 대한 설명은 여러가지가 있다. 즉 출혈성 속에서는 대사와 산—염기 평형에 변화가 일어나서 혈장 pH는 감소하고 점차로 동맥에는 젖산과 인산이 증가하여 대사성 산증을 초래하면 이로 인하여 혈장 K이 증가된다고 한다.¹⁸⁾ 또한 출혈성 속으로 혈류량이 감소하면 저산소 상태가 되는데 이 때는 세포로부터 양이온의 유출이 수반된다는 보고도 있다. 이것 역시세포내의 양이온의 대부분을 차지하는 K 이온의 유출이 상당량 있는 것이라고 생각된다. 이에 덧붙여 혈류량의 감소로 부신 수질이 자극되어 혈장에 에피네프린이 증가 되어 간장의 해당작용이 왕성하여지면 K이 많이 나올 것이다.^{4, 15)}

본 실험의 또 한가지 두드러진 사실로 혈당량이 대조군에 비하여 실험군에서는 2배 이상이나 증가했다는 점이다. Strawitz와 Hift^{8, 9)}는 쥐와 개를 사용하여 비가역성 속에서 혈당과 간장 당원질의 변화에 대한 실험을 하여 쥐나 개는 모두 이상성(biphasic) 혈당 변화를 보인다고 보고했다. 즉 처음 얼마간은 과혈당(hyper-glycemia) 상태이다가 죽을 때는 검사결과 저혈당(hypoglycemia) 상태이었다. 이들은 실험 결과를 종합하여 혈당량 소실율과 생존시간과는 역비례관계가 있으며 실험동물이 죽을 것인지 혹은 살 것인가는 최초에 그 동물이 가지고 있던 포도당 저장량이 아니고 과혈당 상태에서 그 자체를 계속 유지하는 능력과 관계가 있다고 말하고 살아 남은 동물은 대개 과혈당 상태를 유지하고 있었다고 보고했다. 본 실험에서는 이들이 보고한 것처럼 이상성의 특징적인 혈당변화는 볼 수 없었다. 혈당 증가의 원인은 혈중 에피네프린 증가로 간장의 해당작용이 촉진된 것이 근본원인이라고 생각된다.^{4, 8, 9, 10)}

세포 내외의 K 농도의 변화, 특히 세포의 K 농도의 증가는 Nernst 공식에 의하여 세포 내외의 K 농도비율로 결정지어지는 안정시 막전압¹⁴⁾의 감소를 초래하였다. 정상 대조군의 안정시 막전압은 95 mV 였는데 실험군에서는 77 mV 로 상당한 감소를 보였다(19% ↓, P<0.01). 개를 사용하여 Coleman 등이 한 실험에서는 88.2 mV 에서 77.2 mV 로 감소했다. 평균 안정시 막전압사이에 본 실험과의 차는 이들 세포의 체액량을 Cl⁻ 분포공간으로 계산했고, 본 실험에서는 Na 분포공간으로 계산했다는 점과 개와 토끼라는 종류의 차도 원인이 아닌가 생각된다.

다. 이 사실은 비가역성 속의 결과 죽게되는 원인은 아마도 심근세포의 막전압 저하로 유발되는 과흥분 상태로 ventricular fibrillation 을 초래하여 죽지 않았을까 생각된다.

결 론

토끼 20 마리를 대조군, 실험군으로 나누어 실험군은 비가역성 속을 일으킨 뒤 혈액과 심근을 적출하여 혈장에서는 K, Na, Cl, 혈액에서는 혈당량, 수분량, 심근에서는 K, Na, 및 수분량을 측정하였고 세포 내외의 전해질 및 수분량은 Na 분포공간을 산출하여 이를 기초로 계산하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) 혈당량은 대조군에서 87 mg%, 실험군에서는 222 mg%로서 약 2.6배의 증가를 보였다(P<0.01).

2) 혈장 포타슘 농도는 대조군은 3.3 mEq/l, 실험군은 8.0 mEq/l 도 2배이상의 유의한 증가를 보였다(P<0.01).

3) 혈장 Na는 151mEq/l에서 146 mEq/l로, Cl는 102 mEq/l에서 96 mEq/l로 자기 약간의 감소를 보였으나 별 의미는 없는 것 같았다(P<0.3, P<0.1).

4) 혈액 수분량은 대조군에서 83.1%, 실험군에서는 84.3%로 약간의 증가를 보였다(P<0.2).

5) 심근의 포타슘 농도는 대조군에서 30.2 mEq/100 gmDT, 실험군에서는 40.3 mEq/100 gmDT 로 상당히 유의한 증가를 보였다(P<0.01).

6) 심근 Na는 오히려 약간의 감소를 보였으며 수분량은 약간 증가했다.

7) 이상의 측정치를 가지고 계산한 안정시 막전압은 대조군에서 95 mV, 실험군에서 77 mV 로 상당히 감소했다(P<0.01).

이상을 종합하여 볼 때 비가역성 속의 원인이 심근부전(myocardial depression)이라는 설에 부합되지 않으며 오히려 심근의 흥분성이 증가된 상태를 보여주고 있다. 막전압의 저하로 죽은 원인이 아마도 ventricular fibrillation 이 아닌가 하는 점은 추측 가능하나 이것이 비가역성 속의 원인이라고는 말할 수 없겠다. 혈당량의 상당한 증가는 해당작용이 왕성히 일어남을 암시하였다.

REFERENCES

- 1) Bernell Coleman and Vincent V. Glaviano: *Electrolyte and water distribution in the heart in irreversible hemorrhagic shock. Am. J. Physiol.* 207 (2): 352-356, 1964.
- 2) Edman, C.D., N.P. Silvers, E.C. Gangloff, and R.F. Krause: *Creatine, creatine phosphate, and creatinine levels in hypoxia hypertrophied rat*

- hearts. *Am. J. Physiol.* 204(6): 1005-1007, 1963.
- 3) Opdyke, D.F., and R.C. Foreman: *Study of coronary flow under condition of hemorrhagic hypotension and shock.* *Am. J. Physiol.* 148: 726-739, 1947.
- 4) Robertson, W. van B., and P. Peyser: *Changes in water and electrolytes of cardiac muscle following epinephrine.* *Am. J. Physiol.* 166:277-283, 1951.
- 5) Crowell, J.W., and A.C. Guyton: *Further evidence favoring a cardiac mechanism in irreversible hemorrhagic shock.* *Am. J. Physiol.* 203: 248-252, 1962.
- 6) Drinker, C.K., M.F. Warren, F.W. Maurer, and J.D. McCarrell: *The flow, pressure and composition of cardiac lymph.* *Am. J. Physiol.* 130: 43-55, 1940.
- 7) Strawitz, J.G., H. Hift, R.L. Temple, A. Ehrhardt and N. Rozansky: *Irreversible hemorrhagic shock in rats: method and critical bleeding volume.* *Am. J. Physiol.* 200 (2): 257-260, 1961.
- 8) Strawitz, J.G., H. Hift, A. Ehrhardt and D.W. Cline: *Irreversible hemorrhagic shock in rats: changes in blood glucose and liver glycogen.* *Am. J. Physiol.* 200(2): 261-262, 1961.
- 9) Irreversible hemorrhagic shock in dogs: *problem of onset of irreversibility.* Hift, H. and J.G. Strawitz. *Am. J. Physiol.* 200(2): 269-273, 1961.
- 10) B.N.S. Walia and R.K. Chandra and G.S. Sarin and O.P. Ghai: *Preterminal and postmortem changes in serum-potassium of children.* *Lancet* 1: 1187-1188, 1963.
- 11) Cho Yul Park, Suk Whan Oh, and Dong Hoon Shin: *Changes of Permeability of Blood-Brain Barrier and Injuries of Brain Tissue Following Acute Hemorrhage.* in Press.
- 12) J.M. Werle, R.S. Cosby and C.J. Wiggers: *Observations on hemorrhagic hypotension and hemorrhagic shock.* *Am. J. Physiol.* 136: 401-420, 1942.
- 13) Prof. Dong Hoon Shin. Personal communications.
- 14) Hoffman, B.F., and E.E. Suckling: *Cellular potentials of intact mammalian hearts.* *Am. J. Physiol.* 170: 357-362, 1952.
- 15) Fuhrman, F.A., J.L. Watson, and J.M. Crismon: *Muscle electrolytes and glycogen following ischemia produced by intra-arterial injection of glass microspheres.* *Am. J. Physiol.* 167: 305-313, 1951.
- 16) Yankopoulos, N.A., J.O. Davis, E. Cotlove, and M. Trapasso: *Mechanism of myocardial edema in dogs with chronic congestive heart failure.* *Am. J. Physiol.* 199: 603-608, 1960.
- 17) Wiggers, C.J., and J.M. Werle: *Cardiac and peripheral resistance factors as determinants of circulatory failure in hemorrhagic shock.* *Am. J. Physiol.* 136: 421-432, 1942.
- 18) Simmons, D.H., and M. Avedon: *Acid-base alterations and plasma potassium concentration.* *Am. J. Physiol.* 197: 319-326, 1959.
- 19) Shoemaker, W.D., and A.G. Finder: *Relation of potassium & glucose release from the liver in the unanesthetized dog.* *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 108: 248-251. 1961.
- 20) Sarnoff, S.J., R.S. Case, P.E. Waithe and J.P. Isaacs: *Insufficient coronary flow and myocardial failure as a complicating factor in late hemorrhagic shock.* *Am. J. Physiol.* 176: 439-444, 1954.
- 21) Wiggers, C.J.: *Failure of transfusion in irreversible hemorrhagic shock: Studies of central venous pressure.* *Am. J. Physiol.* 144: 91-101, 1945.
- 22) Somogyi: *Determination of Glucose.* *J. Biol. Chem.* 160, 69-1945.