

## Cardioplegic Solution 을 이용한 개심술의 실험적 연구

이홍균 · 김세화 · 곽문섭 · 한영숙 · 조건현 · 김치경 · 박희철

### =Abstract=

### Myocardial Protection with Cold Cardioplegic Solution in Open Heart Surgery — Experimental Studies —

Hong Kyun Lee, M.D., Se Wha Kim, M.D., Moon Sub Kwack, M.D.,  
Young Sook Han, M.D., Kuen Hyon Jo, M.D., Chi Kyung Kim, M.D.,  
Hee Chul Park, M.D.

This study was experimentally undertaken to evaluate the effectiveness of cold cardioplegic solution combined with topical and systemic cooling (group A, 5 dogs) and to compare it to the intermittent aortic cross clamping combined with same topical and systemic cooling (group B, 5 dogs).

Following results were obtained;

1. Group A showed even deep cooling of the myocardium ( $15^{\circ} \pm 3^{\circ}\text{C}$ ). However there was about  $5^{\circ}\text{C}$  temperature differences between epicardium ( $15^{\circ} \pm 3^{\circ}\text{C}$ ) and myocardium ( $20^{\circ} \pm 3^{\circ}\text{C}$ ) in group B.

2. The serum electrolyte (sodium, chloride, calcium), before, during and after open heart surgery showed no significant differences in both groups. Only potassium was decreased in both groups but no significant differences between two groups.

3. In group A, spontaneous heart beat resumed in three cases without defibrillation and in two cases used defibrillator one time. In group B, defibrillator were used one or more times and one case revealed stone heart.

4. The serum enzyme (LDH, CPK) elevated significantly in group B rather than in group A.

From these results, cold cardioplegic solution appears thus effective superior method for myocardial protection, rather than intermittent aortic cross clamping.

개심술을 하는데 인공심폐기를 사용한 체외순환은 심장외과 분야에 획기적인 공헌을 하였다. 이 체외순환을 하는데 있어 이완정지한 심장에서 시야가 좋은 무혈수술야를 확보하고 충분한 수술 조작을 할 수 있는 시간을 벌기 위하여는 대동맥 차단을 요하는데 이 방법은 일정시간을 넘으면 심근손상이 와서 심수축 능

가톨릭의대 부속 성모병원 흉부외과학교실

본 논문은 가톨릭의대 임상연구 조성비로서 이루어 졌음.

력이 떨어지고 수술후에 소위 low output syndrome 의 원인이 될수 있으며 심지어는 심근세포의 사멸이 초래될 수 있다.

일단 정지된 심장이 정지되어 있는 사이에도 심근세포가 조직 형태학적으로 정상을 유지하고 기능적으로도 에너지가 풍부한 phosphate bond (P bond)의 상실을 최소한으로 적게 할 수 있어야 하며 또 심근세포의 세포막의 안정성이 보존되어야 하고 따라서 술후 심근의 oxidative metabolism이 빨리 회복해서 심박

동 기능이 조속히 돌아올 수 있으려면 최대한의 심근 보호가 이루어져야만 가능한 것이다.

이러한 심근 보호를 위한 가역성 심정지법은 Melrose (1955)<sup>14)</sup>가 potassium citrate를 포함한 심정지액 (cardioplegic solution)을 개발한 후로 많은 학자들에 의하여 여러가지 심정지액이 보고된 바 있으며 특히 Roe(1977)<sup>15)</sup>, Tyers (1977)<sup>16)</sup> 등이 중등도 저온법을 적용하면 그 효과가 크며 더 나아가서 냉각한 심정지액의 심관상동맥내주입은 직접 심장온도를 떨어뜨려서 심근보호에 탁월한 작용을 하는 것으로 인정되어 널리 사용되기 시작하였다.

우리 성모병원에서는 동물실험에서 개심술을 시행하는데 있어 우리가 고안한 심정지액을 사용하여서 발생한 심장정지와 간헐적인 대동맥 차단만으로 발생한 심정지에서 심근보호와 관련된 몇가지의 물리적 내지는 임상검사 성적을 비교 관찰하였으며 아울러 심정지액에 관한 문헌들을 살펴하여 보고자 한다.

### 연구 재료, 체외순환 및 심정지액

체중 12 내지 13 kg의 잡견 10 마리를 사용하여 펜마비탈 25 mg/kg을 정맥내 주입으로 전신마취하고 Harvard volume respirator를 사용하였다. 우리가 사용한 심폐기는 Sarns console 5000으로 5 head 2 roller pump이며 산화기는 Travenol, bubble type, pediatric을 사용하였다. 동맥 cannula는 USCI Fr.12 내지 14, 공정액 cannula는 Fr. 24 내지 26을 사용하였다. vent는 좌심실 첨부에 삽입하였다.

체외순환을 실시하는데 사용한 총총진액량은 1200—1300ml, 판류량은 80cc/kg/분으로 높은 편이었으며 요구되는 Hct치는 28—30%로 하고 혈액회석 원칙에 따랐으며 총총진액에서 희석액을 감한 양만큼의 필요 혈액을 보충하였다. 이때 산소는 판류량과 3:1의 비율로 투입하였다. 저온법에는 Sarns heat exchanger를 사용하고 Telethermometer로 직장, 식도 및 심장 온도를 측정하였다.

우리가 사용한 총진액은 Hartmann 씨액을 기초로 해서 5% dextrose in water와 25% mannitol액의 비율을 60:30:10으로 하였으며 기타 15% KCl로 potassium를 보충하고 3% CaCl<sub>2</sub>을 추가하고 5% NaHCO<sub>3</sub>로 pH를 조정해서 pH 7.7을 만들었으며 Heparin을 추가해서 혈액응고 방지에 임하였다.

자세한 것은 표 1에서와 같다.

우리가 사용한 cardioplegic solution(심정지액)의 구성 성분은 표 2에서와 같으며 Hartmann 씨액 1000ml

를 기초로 하고 15% KCl 20mEq 와 2% procain HCl 2.0gm을 투입하였으며 50% dextrose 25 gm를 추가한 것을 특징으로 한다. 따라서 potassium는 Hartmann 씨액에 함유되어 있는 4 mEq와 합해서 총 24 mEq.가 함유되어 있고 pH는 7.6으로 조정하였고 osmolarity는 431 mOsm/L였다.

이것은 높은 고장액을 의미하지만 이 고장도는 다량의 dextrose가 함유됨으로써 온 것이며 효과적이고 안전한 심정지액으로 생각하며 이 심정지액은 큰 얼음통에 넣어서 4°C에 저장하고 사용에 대비하였다.

Table 1. Total Priming Solution

#### 1. Priming Blood

#### 2. Priming Solution

1) Hartmann's solution	60%
2) 5% D/W	30%
3) 25% Mannitol	4 cc/kg
4) 15% KCl	2 cc/priming sol. 1,000cc
5) 5% NaHCO <sub>3</sub>	33.6 cc/priming Sol. 1,000 cc
6) 3% CaCl <sub>2</sub>	3.3 cc/whole blood 100cc
7) Heparin	600 unit/whole blood 100 cc

Table 2. Cardioplegic Solution

1. Hartmann's solution	1,000cc
2. 15% KCl	20mEq.
3. 5% NaHCO <sub>3</sub>	13.5mEq.
4. 50% Dextrose	25 gm
5. 2% Procain HCl	2 gm
6. Heparin	2,500 I.U.

\* stored at 4°C

\* pH: 7.6

\* Osmolality: 431 mOsm./L.

### 실험 방법

10 마리의 잡견을 5 마리씩 두군으로 나눠서 A군에서는 대동맥 차단과 동시에 4°C로 저장한 심정지액을(실제 사용시에는 불가불 다소의 온도 상승을 볼 수 있음) 대동맥 기저부에 주입하여서 심관상혈류안으로 관류하였으며(그림 1) 심정지액 1회 100—150 ml를 100—150 cm 높이에 매달아서 약 2분 이내에 주입 완료하였다. 심정지액의 주입은 전신 저온법으로 직장 온도가 30°—32°C에 도달했을 때, 대동맥 차단직후에 주입하였으

며 심근온도가 최하로 내려가는데 5분 이내가 소요되었다. 수술중에는 심장내에 계속 5% 포도당액을 반복 주입하여 심장온도의 저온 유지에 노력하였다. 이 A 군에서 대동맥 차단 시간은 60분이고 그간 좌·우심방 또는 우심실의 절개와 봉합술을 시행하였으며 수술중 직장 온도는  $28^{\circ}\text{--}30^{\circ}\text{C}$  를 유지하였고 체온상승은 대동맥차단을 풀기 5분전부터 시작하였다. 심장온도는 우심실 표면과 심실중격에서 측정하였다.

B군에서는 간헐적 대동맥 차단을 시행한바 30분 차단하고 5분간 풀었다가 다시 30분간 차단하여 총 60분 차단하였으며 전신저온법으로 인한 직장온도는 A군과 같이  $28^{\circ}\text{--}30^{\circ}\text{C}$  을 보았으며 심낭에는 A군에서와 같이  $4^{\circ}\text{C}$  의 5% 포도당액을 수시로 주입했다. 심장온도 측정은 A군과 동일하고 A군과 비교 관찰하였다.

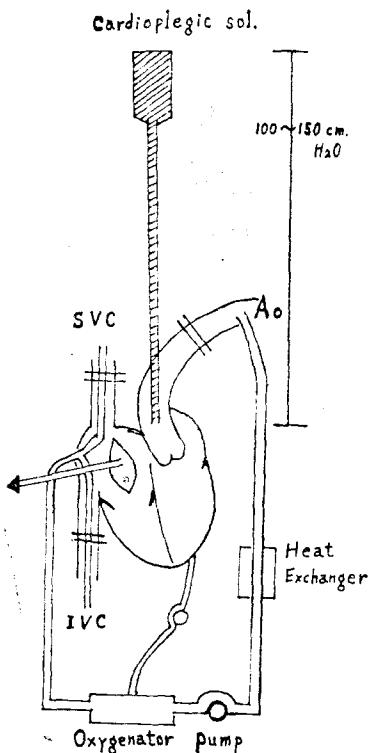


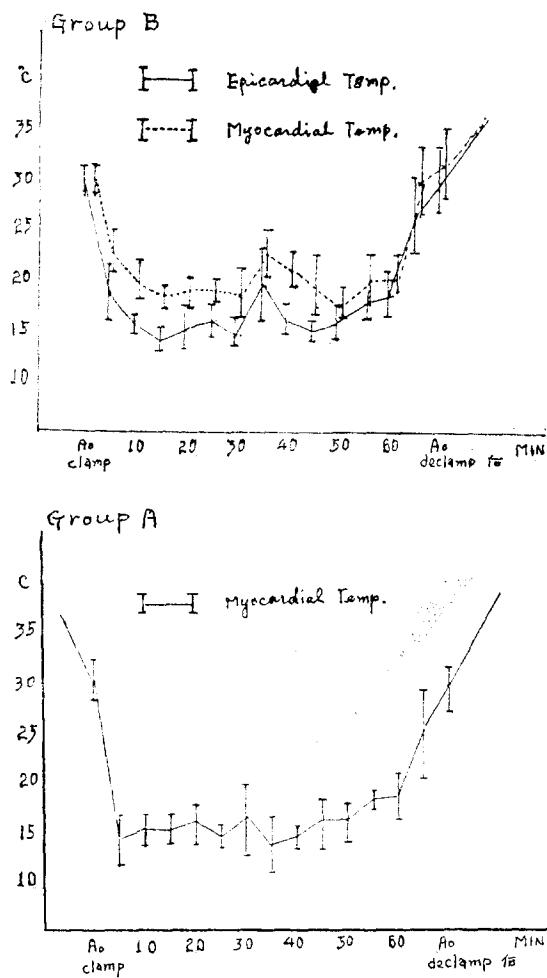
Fig. 1. Infusion method of the cardioplegic solution

A, B 양군에서 심장 후면에 가제를 삽입하고 심장이 주위 조직과 접촉하는 것을 방지하고 심장의 저온이 유지되도록 힘썼다.

### 실험성 적

심장냉각상태 : 표 3에서 보는 바와 같이 A군에서는

Table 3.



대동맥을 차단하고 심정지액을 주입한 5분후에는 우심실 표면층이나 심중격 온도가 거의 동일하게  $15^{\circ}\pm 3^{\circ}\text{C}$  의 온도로 유지되었고 대동맥 차단 55분만에 체온상승을 시도하면서부터 다시 상승하는 것을 볼 수 있었던 반면에 B군에서는 표 3에서 보는바와 같이 우심실 표면층 온도가  $15^{\circ}\pm 3^{\circ}\text{C}$  로 심실중격 온도는  $20^{\circ}\pm 3^{\circ}\text{C}$  로 약  $5^{\circ}\text{C}$  의 차이가 나타났으며 이는 B군에서 심근의 온도 저하가 균등하지 못한것을 보여 준다. 다시 말해서 생각한 심정지액의 주입은 단순한 대동맥 차단군보다 균등하고 효과적인 심온 저하를 유지해주고 있음을 보여 주는 것이라 하겠다.

심박동수와 혈압 : 심박동수의 변동은 양군에서 의의 있는 큰 차이가 없었으나 혈압은 B군에서 수술후 다소 떨어져서 술전  $121\pm 7 \text{ mmHg}$  에서 술후  $92\pm 0 \text{ mmHg}$  로 약  $30 \text{ mmHg}$  정도 떨어졌으나 A군에서는 술전  $114$

$\pm 10$  mmHg에서  $101 \pm 8$  mmHg로 약 10 mmHg 정도의 하락을 보았을 뿐이다. 이것은 B군에서 A군보다 더 심박출 능력의 감소가 초래됨을 보여준 것이라 하겠다(표 4).

혈청 electrolyte의 변동 : 표 5에서 보는 바 sodium, chloride, potassium, calcium의 수술전, 중, 후치의 변화를 A, B군에서 비교 관찰해 보면, sodium, chloride, calcium은 수술전 중, 후치에 큰 변동이 없었고 potassium만이 수술전 4.5 mEq에서 수술중, 후에 각각 3.5, 3.3 mEq로 하락하였으나 이런 모든 변동은 A, B군에서 큰 차이를 볼 수 없었다.

Table 4. Changes of Heart Rate and Blood Pressure

Group	Heart Rate (rate/min.)	Systolic Pressure (mmHg)
A	before	$140 \pm 7$
	after	$135 \pm 10$
B	before	$132 \pm 8$
	after	$120 \pm 16$

Mean  $\pm$  S.E.

Table 5. Changes of Serum Electrolytes

Electrolytes	Before Operation	During Operation	Post Operation
Na	142	139	140
Cl	100	102	103
K	4.5	3.5	3.3
Ca	5.0	4.5	4.7

\* mEq./L.

\* No significant differences between A and B group

심소생법 : 수술후에 심소생을 위한 defibrillator의 사용 횟수를 보면(표 6) A군에서는 5 예중 자동적으로 심박동이 회복된 것이 3예, 1회의 defibrillator 사용으로 소생된 것이 2 예였음에 비하여 B군에서는 자동심박동 회복이 1예, 1회 사용이 1예, 2회 이상 사용이 2예이며 1예는 좌심장의 경직으로 소위 stone heart가 초래되어 심기능 회복없이 수술대에서 사망하였다. 이러한 소견은 A군에서 심정지액의 사용이 확실히 심근 보호에 효과적이었음을 보여준 것이라 하겠다.

혈청효소의 변동 : 우리는 수술 전후의 SGOT, SGPT, LDH, CPK의 변동을 양군에서 비교 관찰한 바 SGOT와 SGPT는 양군에서 약간씩 상승하였으나 모

Table 6. Method of Cardiac Resuscitation

Group	Spontaneous Beating	Defibrillation		Fibrillation, Stone Heart
		1x	over 2x	
A (5)	3	2		
B (5)	1	2	2	1

Table 7. Changes of Serum Enzyme

Enzyme	A		B	
	before	after	before	after
SGOT	$36 \pm 10$	$110 \pm 21$	$50 \pm 14$	$96 \pm 35$
SGPT	$25 \pm 5$	$35 \pm 7$	$27 \pm 7$	$28 \pm 6$
LDH	$62 \pm 45$	$140 \pm 60$	$90 \pm 58$	$280 \pm 75$
CPK	$63 \pm 38$	$123 \pm 23$	$46 \pm 30$	$265 \pm 96$

Mean  $\pm$  S.E.

두 정상치 범위 이내였으며 LDH는 A군에서 술전  $62 \pm 45$ 에서 술후  $140 \pm 60$ 으로 상승하였고 B군에서는 술전  $90 \pm 58$ 에서 술후  $280 \pm 75$ 로 상승하였고 CPK는 A군에서 술전  $63 \pm 32$ 에서 술후  $123 \pm 23$ 로, B군에서 술전  $46 \pm 30$ 에서 술후  $265 \pm 96$ 로 의의 있는 상승을 보였다. 이러한 LDH와 CPK의 상승이 A군보다 B군에서 현저한 것은 B군에서 심근손상이 크게 초래된 것이라고 볼 수 있다. CPK는 CPK-MB를 측정하여야만 심근손상의 의의를 논평하는데 적절하겠으나 이 isozyme의 측정이 불가능하여 CPK 측정으로 대체하였다(표 7).

## 토 론

개실험에서 potassium citrate액을 사용해서 심장의 일시적 정지후에 다시 박동을 가능하게 하는 소위 가역적 심정지를 최초로 시도한 것은 Melrose 들(1955)<sup>14)</sup>, 이었다.

그후에 Lam 들(1957)<sup>13)</sup>은 potassium chloride로 가역성 심정지를 유도한바 있어서 이러한 초창기의 심정지술(cardioplegia)의 임상적응용은 대단한 반응을 일으켰으며 이 방법으로 심장의 이완기성 이완과 무혈상태의 수술야가 만들어져 수술 조작에 편리한 상태를 가져올 수 있었다. 그러나 Melrose 액을 사용한 심정지술은 이액의 사용으로 인한 심근손상의 발생보고 Nunn (1959)<sup>15)</sup>, William (1959)<sup>21)</sup> Waldhausen (1960)<sup>20)</sup> Hoelscher (1967)<sup>9)</sup> Tyers (1975)<sup>18)</sup>가 있은 후

증지되고 말았는데 이 Melrose 액은 245 mEq/L의 고농도 potassium을 지니는 potassium citrate로서 다양한 citrate를 포함하고 448 mOsm/L의 고장액으로 저온법을 겸용치 않았었던 것이다. 따라서 이런 보고후에 심정지액의 사용이 일시적으로 중단 포기되었었다. 구타파에서 Reidemeister 와 Bretschneider(1967)<sup>16)</sup>가 개에서 다양한 procain, 약간의 sodium(12mEq/L)을 함유하나 calcium이 없는 심정지액을 개발하고 Althaus(1971)<sup>11)</sup>는 이 Bretschneider 액에 중등도의 저온법을 겸용함으로써 단순히 저온법만을 실시한 것보다 개심술후 심기능 회복이 용이하고 우수한 성적을 보고하였다. Kirsch(1972),<sup>12)</sup> Kalmar(1975)<sup>13)</sup>, Döring(1975)<sup>14)</sup> 등은 고장도의 magnesium-aspartateprocain 심정지액을 개발하고 저온법과 겸용하여 개심술후 심기능 회복의 우수함을 보고하였다. 영국의 St. Thomas 병원의 Hearse, Braimbridge 들(1976)<sup>8)</sup> Jynge(1977)<sup>10)</sup> 등은 potassium, magnesium 및 소량의 procain을 함유한 심정지액을 만들었는데 이것의 특징은 가능한한 세포 외체액성분과 균사한 것을 만들도록 한 것이다.

미국에서는 Gay, Ebert(1973)<sup>7)</sup>가 37 mEq/L의 potassium을 지니는 동장성 potassium chloride 액을 개발하고 실험에서나 임상응용에서 우수한 심기능 회복을 보고하였고 특히 저온법과 겸용하면 PmCO<sub>2</sub>(심근 CO<sub>2</sub>분압)의 저하가 저온법만에서 본 PmCO<sub>2</sub>의 저하보다 현저하다고 보고하였다. Roe(1977)<sup>17)</sup>는 생각한 정상 pH의, 동장액(347mOsm/L)으로 potassium 20 mEq/L의 심정지액을 저온법과 겸용한 개심술 204예에서 최고 208분의 대동맥 차단의 심정지후에도 우수한 심기능 회복을 보았고 다만 2예의 사망례가 있었으며 Defibillator의 사용없이 자발적으로 심박동이 둘 아온 것이 41%, 단한번의 defibillator 사용이 47%였다고 하였다. Tyers 들(1977)<sup>19)</sup>은 25 mEq KHCO<sub>3</sub>을 함유한 심정지액을 4°C에 유지하다가 주입한 108예중 52%에서 Defibillator 사용없이 자동심박동이 왔다고 하며 혈압상승제의 사용이 줄었고 수술직후의 심박출량의 개선을 보았으며 대부분의 예에서 수술직후 심기능의 회복을 보았고 개심술후 CPK-MB의 상승이 경미한 것을 보고하였다.

우리는 우리가 고안한 심정지액을 12 내지 13 kg의 잡견에서 개심술에 사용하였으며 2분 이내에 100—150ml를 대동맥기저부에 일회 주입하고 한시간의 대동맥차단 전후에 본 임상검사 성적에서 혈압은 술 직후 B군에서 A군에 비하여 현저히 떨어지는 것을 보았고 SG OT 치 SGPT 치의 상승은 양군에서 모두 정상의 상한

치 정도여서 의의 있는것이 아니었으나 CPK 치나 LDH 치의 상승은 간헐적 대동맥 차단군에 비하여 현저한 증가를 보였다. 또 A군에서는 defibillator 없이 자발적으로 심박동이 회복되거나 defibillator 사용회수가 적은 것을 볼수 있었다. 이런 것은 간접적으로 심정지액의 심근보호 효과를 말해주는 것으로 판단할 수 있다.

심정지액의 사용으로 인한 심정지와 심근보호의 이론<sup>2,3)</sup> 대동맥을 완전 차단하고 심판상혈류를 중지시키면 심장은 수축 능력을 잃고 정지하게 된다. 따라서 aerobic metabolism이 급히 정지되고 anaerobic metabolism이 이루어져서 심근내의 저장에너지자를 이용하게 되는데 심정지시의 anaerobic metabolism은 아직도 ATPase(Adenosin Triphosphatase)가 활동하고 있음으로 ATP의 소실을 막을 수 있고 따라서 에너지가 풍부한 P bond의 결핍이온다. 이때 심근 mitochondria는 정상적으로 ATP를 생산하는 oxidative phosphorilation의 능력이 저하되고 따라서 에너지가 풍부한 P bond가 감소하고 심장수축력이 감소된다. 또한 심근 lysosome에서는 당분해작용이 촉진되어 lactic acid의 축적이 와 세포막의 파열이 오고 심근세포 원형질 안으로 수용성 효소가 유출되어 심근세포의 자가용해를 초래하여 심장세포는 사멸케 된다. 그러나 심정지액의 사용은 에너지가 풍부한 P bond의 상실을 방지하여 주고 심근 수축의 해이로 P bond의 소실이 안 일어나게 된다. 즉, Bixler(1978)<sup>21)</sup>에 의하면 potassium 농도가 많은 심정지액을 관상혈류로 주입하면 세포의 potassium 농도가 증가하고 따라서 세포내외막의 potassium 농도차가 감소해서 심근세포의 즉각적이고 계속적인 depolarization의 저하가 오게되며 procain도 주기적인 세포막 자극을 방지하고 따라서 주기적인 세포막 depolarization을 차단한다고 한다. 또 Bleede(1978)<sup>3)</sup>에 의하면 procain, magnesium, potassium 등은 membrane potential을 안정시킬 뿐아니라 ATPase의 작용을 억제해서 심정지시에도 심근대사 작용의 감소를 가져 오는데 이런 작용은 potassium은 약하고, magnesium, procain에서 강하다고 하고 magnesium의 다량사용을 주장하였다. 또 procain은 sodium의 삼투를 방지해서 세포막을 안정시키고 sodium과 calcium이 없는 것이 action potential을 예방하고 심근의 자극과 수축 효과를 풀어서 이완기성 이완을 가져오며 특히 고농도 magnesium은 이런 작용에 도움을 주어서 신속한 심정지를 일으킨다고 하였다. 다만, 다양 magnesium이 혈중에 훌려 들어가면(예로 Kirsch 액) 혈액응고에 장해를 가져올수 있으므로 주의하여야 한다고 한바 있다.

우리가 사용한 심정지액은 4°C에 보관 저장하였다가 실지 사용시에도 가능한 저온이 유지되도록 하였으며 전신의 중등도 저온법(직장온도 28°—30°C)을 겸용하였고 심낭내에도 반복해서 4°C의 5% 포도당액을 반복 주입해서 심장냉각을 유지하는데 도움을 주었다. 구성성분은 Hartmann 씨액을 기조액으로 하고 KCl 20 mEq 을 추가하여 총 24 mEq 의 potassium 농도가 되며 procain 2 gm/L, dextrose 25 gm/L 가 주성분이며 pH 조절을 위하여 NaHCO<sub>3</sub> 을 추가했고 혈액응고 방지의 목적으로 Heparin 을 추가하였으며 osmolarity 는 430—460 mOsm 로 하였다. Tyers 등(1977)<sup>19)</sup>은 일 반적으로 심정지액의 potassium 함유량은 50 mEq/L 를 초과치 말것이며 10 mEq—30 mEq/L 가 가장 좋다고 하 고 osmolarity 는 인체의 정상치인 310 mOsm/L 여 접근하는 것이 좋으나 400 mOsm/L 은 초과치 말것을 말한바 있으나 우리의 심정지액에서 osmolarity 가 약간 높은 것은 dextrose 25 gm(140mOsm)의 함량에서 오는 것인바 이런 다량의 포도당은 심근의 당분해를 보충하는데 도움이 된다고 볼수 있으며 우리는 임상에서 우리의 심정지액의 사용으로 60분 이상의 장기간 대동맥 차단후에도 자발적 심박동이 왕성히 회복됨을 경험하였으며 누적된 임상 성적은 차후에 발표할 기회가 있을 것이다. 미국에서 Cooley clinic 에서는 50 gm 의 dextrose 를 함유하는 고장액의 심정지액을 사용하고 있음을 저자는 본바가 있다. 최근에 Jynge, Braimbridge(1978)<sup>22,23)</sup>는 dextrose, mannitol, insulin 의 심근보호 효과를 실험적으로 논하기를 dextrose 나 mannitol 은 그 함량이 많아질수록 오히려 심근손상을 가져온다고 하고 dextrose 나 mannitol 이나 insulin 이 포함 안된 심정지액으로 세포의 성분과 균사한 것으로 osmolarity 가 280—340 mOsm/L 인 것이 가장 좋은 심근보호를 한다고 하였다.

이번 실험에서 직장 온도가 30—32°C에 있을때 대동맥 차단과 동시에 심정지액을 투입하였고 심온이 15°C로 하강하는데 심상피총(외총)이나 심실중격총(내총)에서 측정한 심근온도에 차등 없이 고르게 냉각됨을 볼수 있었으나 이에 반하여 단순 대동맥 차단군에서는 심상피총(외총)과 심실중격총(내총) 온도의 차이가 약 5° 내외를 보여서 심근내총이 덜 냉각됨을 보고 균등한 냉각이 이루어지지 않고 있다는 사실도 알수 있었다.

심정지후에 심기능 회복 여부를 검사하는 측정법은 여러 가지 있으며 그 목적을 율동적 심수축의 회복과 심정지로 인한 심근손상의 증거를 찾는데 둔다.

Roe(1977)<sup>17)</sup>는 혈압 상승제 내지는 심수축 항진제의

사용량, 심실세동에서 defibrillator 의 사용회수, 혈관이완제인 nitroprusside 의 사용량등으로 평가한바 있으며 Junge, Braimbridge(1977)<sup>10)</sup>는 심근조직을 H-E 염색하고 succinate dehydrogenase activity, myosin adenosine Triphosphate activity 및 acid hematin reaction 을 접수제로 평가하던가 quantitative birefringence measurement 를 하는 histochemical test 를 시행 보고한바 있다. Bixler(1978)<sup>21)</sup>는 심근의 gas 분압, 좌심실 압력 및 심근수분 함유량 등으로 평가한바 있으며 Bleeze(1978)<sup>5)</sup>는 임상적으로 CPK-MB 및 LDH 의 양적변동, 자연심박동의 발생빈도로서 술후 심근능력의 회복을 보았으며 Tyers(1977)<sup>19)</sup>는 술후 cardiac index, CPK-MB, 자연심박동의 발생빈도, 좌심실의 ejection fraction 등으로 평가한바 있다. 저자들은 임상적으로 간단한 몇 가지 방법만을 가지고 술후 심근능력의 회복 내지는 심근보호의 상태를 평가한 바 있으나 앞으로는 실험적으로 조직학적 내지는 조직화학적 방법으로 더 깊이 직접적인 방법으로 평가할 기회를 갖고자 한다.

## 결 론

우리는 10마리의 접견을 사용한 동물실험에서 심정지액을 사용한 심정지군(A 군)과 대동맥 차단만으로 야기한 심정지군(B 군)의 양군에서 중등도 저온법과 심낭내에 냉각한 포도당액의 반복 주입을 겸용해서 심근능력의 회복 상태를 비교 관찰하고 심정지액의 심근보호 효과를 평가한바 다음과 같은 성적을 얻었다.

1. 심장 냉각 상태는 A 군에서는 심근외총 온도와 심근내총 온도가 균등히 15°C 내외를 유지하였으나 B 군에서는 심근내총온도가 외총온도보다 5°C 높은 20°C 내외를 보였다.

2. 혈청 electrolyte 의 변동은 특히 potassium 만이 수술중후에 현저한 저하를 보였으며 A, B 군간의 유의한 차이는 없었다.

3. 심소생법은 A 군에서는 전예에서 자동박동의 회복 또는 단 일회의 심소생법(defibrillator)으로 심장 수축 능력이 돌아왔으나 B 군에서는 많은 회수의 심소생법이 필요했고 1예는 stone heart 의 출현으로 죽었다.

4. 혈청 enzyme의 변동은 B 군에서 A 군보다 높은 LDH, CPK 치의 상승을 보였다.

이상의 성적으로 개심술에 있어서 심정지액의 사용은 단순 대동맥차단법 보다 우수한 심근보호 효과를 나타냈다고 본다.

## REFERENCES

1. Althus U. and Senn A. : *Clinical experiences with Bretschneider-cardioplegia in aortic valve replacement.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 12:463, 1971.
2. Bixer, T.J., Flaherty, J.T., Goldman, R.A. and Gott, V.L. : *Effects of procaine induced cardioplegia on myocardial ischemia, myocardial edema, and postarrest ventricular function.* *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 75:886, 1978.
3. Bleese, N., Döring, V., Kalmar, P., Pokar, H., Polonius, M.J., Steiner, D. and Rodewald, G. : *Intraoperative myocardial protection by cardioplegia in hypothermia.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 75:405, 1978.
4. Braimbridge, M.V., Chayen, J., Bitensky, L., Hearse, D.J., Junge, P. and Čanković-Darracott, S. : *Cold cardioplegia or continuous coronary perfusion?* *J. Cardiovasc. Surg.*, 74:900, 1977.
5. Döring, V., Baumgarten, H.G., Bleese, N., Kalmar, P., Pokar, H. and Gerken, G. : *Metabolism and structure of the magnesium-aspartate-procaine arrested ischemic heart of rabbit and man.* *Basic Res. Cardiol.*, 70:186, 1975.
6. Gay, W.A. and Ebert, P.A. : *Functional, metabolic and morphologic effects of potassium-induced cardioplegia.* *Surgery*, 74:284, 1973.
7. Gay, W.A., Ebert, P.A. and Kass, R.M. : *The protective effects of induced hyperkalemia during total circulatory arrest.* *Surgery*, 78:22, 1975.
8. Hearse, D.J., Stewart, P.A. and Braimbridge, M.V. : *Myocardial protection during bypass and arrest.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 72:880, 1976.
9. Hoelscher, B. : *Studies by electron microscopy on the effects of magnesium chloride-procaine amide or potassium citrate on the myocardium in induced cardiac arrest.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 8:163, 1967.
10. Jynge, P., Hearse, D.J. and Braimbridge, M.V. : *Myocardial protection during ischemic cardiac arrest.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 73:848, 1977.
11. Kalmar, P., Bleese, N., Döring, V., Gercken, G., Kirsch, U., Lierse, W., Pokar, H., Polonius, M.J. and Rodewald, G. : *Induced ischemic cardiac arrest. Clinical and experimental results with magnesium-aspartate-procaine solution (Cardioplegia).* *J. Cardiovasc. Surg.*, 16:470, 1975.
12. Kirsch, U., Rodewald, G. and Kalmar, P. : *Induced ischemic arrest. Clinical experience with cardioplegia in open-heart surgery.* *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 63:121, 1972.
13. Lam, C.R., Gahagan, T., Mota, C. and Green, E. : *Induced cardiac arrest (cardioplegia) in open heart surgical procedures.* *Surgery*, 43:7, 1957.
14. Melrose, D.G., Dreyer, B., Bentall, H.H. and Baker, J.B.E. : *Elective cardiac arrest.* *Lancet*, 2:21, 1955.
15. Nunn, D.D., Belisle, C.A., Lee, W.H. and Parker, E.F. : *A comparative study of aortic occlusion alone and of potassium citrate arrest during cardiopulmonary bypass.* *Surgery*, 45:848, 1959.
16. Reldemeister, J.C., Heberer, G. and Bretschneider, H.J. : *Induced cardiac arrest by sodium and calcium depletion and the application of procaine.* *Int. Surg.* 47:535, 1967.
17. Roe, B.B., Hutchinsou, J.C., Fishman, N.H., Ullyot, D.J. and Smith, D.L. : *Myocardial protection with cold, ischemic potassium-induced cardioplegia.* *J. Cardiovasc. Surg.* 73:366, 1977.
18. Tyers, G.F.O., Todd, G.J., Niebauer, I.M., Manley, N.J. and Waldhausen, J.A. : *The mechanism of myocardial damage following potassium citrate (Melrose) cardioplegia.* *Surgery*, 78:45, 1975.
19. Tyer, G.F.O., Manley, N.J., Williams, E.H., Shaffer, C.W., Williams, D.R. and Kurusz, M. : *Preliminary clinical experience with isotonic hypothermic potassium-induced arrest.* *J. Cardiovasc. Surg.*, 74:674, 1977.
20. Waldhausen, J.A., Braunwald, N.S., Bloodwell, R.D., Cornell, W.P. and Morrow, A.G. : *Left ventricular function following elective cardiac arrest.* *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 39: 799, 1960.
21. Willman, V.L., Cooper, T., Zafiracopoulos, P. and Hanlin, C.R. : *Depression of ventricular function following elective cardiac arrest with*

- potassium citrate. Surgery*, 46:792, 1959.
22. Jynge, P., Hearse, D.J., Braimbridge, M.V., :  
*Protection of the ischemic myocardium* *J. Thorac. Cardio asc. Surg.* 76:2, 1978.
23. Hearse, D.J., Stewart, D.A., Braimbridge, M.V. : *Myocardial protection during ischemic arrest.* *J. Thorac. Cardiovas. Surg.*, 76:16, 1978.