

자라 심장 박출량과 K⁺ 농도

서울대학교 의과대학 생리학교실

김 전 · 남 기 용

= Abstract =

Effects of Potassium Ion Concentrations on the Cardiac Performances in the Turtle Heart *Amyda japonica*

Jun Kim, M.D. and Kee Yong Nam, M.D.

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

Changes in cardiac performances were observed under variations of the arterial and/or venous pressures with K-loading or K-depletion in turtle heart. Hearts were perfused with turtle Ringer-Locke's solutions containing various levels of potassium ion concentration.

When venous pressure increased from 4 to 12 cm H₂O, cardiac output increased from 6.2 ± 0.68 to 15.7 ± 0.75 ml/min, concomittantly. On the contrary, cardiac output decreased during the elevation of arterial pressure. Stroke work increased more prominently during the arterial pressure elevation than during the elevation of venous pressure.

During K-depletion (1~2mEq/L), cardiac output increased to two times that of normal K-concentration (3~6 mEq/L) group. Heart rate increased also, but less markedly.

In K-loaded (7~8 mEq/L) group, both the cardiac output and heart rate decreased but stroke volume rather increased, because heart rate decrement was disproportionate to that of cardiac output.

We concluded that in perfused turtle heart, cardiac output variation was more sensitive to K-depletion whereas heart rate to K-loading.

머 리 말

심장박출량은 일박출량과 박동수의 곱으로 표시된다. K이온은 이들 두가지 인자에 모두 작용하여 심장박출량에 영향을 준다.

세포외 K농도 ([K])가 증가하면 심근의 수축이 억제되고 [K]가 감소하면 촉진되는 사실은 오래 전부터 알려져 있다(Ringer, 1883; Daly and Clark, 1920). 혹자는 이 현상이 막전압의 변화와 직접적인 관련이 없다고 하며(Hajdu, 1953; Lüttgau and Niedergerke, 1958), 다른 저자들은 K-Ca 교환(Fleckenstein and Kaufmann, 1966; Morad and Goldman, 1973) 기전을 주장하나 또 다른 저자들은 K에 의한 막전압의 변

화에 기인한다고 주장하고 있다(Katz, 1977; Milnor, 1980). K의 직접적인 효과가 아니라 Na의 변화를 통해 나타난다는 주장도 있다(Langer, 1973).

[K]가 커지면 심근의 안정 막전압은 크기가 감소하며 재분극이 촉진되어 활동전압의 지속시간은 짧아진다(Weidmann, 1956). 반대로 [K]가 작아지면 몇 분명하지만 과분극과 활동전압 지속시간의 연장이 있다. 그러나 심장박동수는 [K]가 높을 때 감소하며 흥분전도의 차단이 나타나는 바(Milnor, 1980), 이는 이완기 탈분극 속도의 감소와 흥분 전도속도의 감소에 기인된다고 한다.

이 논문은 자라의 심장을 변온동물용 링거-록크용액(Ringer-Locke's solution)으로 관류하여 정상 심장의 작업양상을 분석하고 여러 수준의 [K]를 함유하는 관

류용액을 사용하여 심장의 작업양상이 어떻게 변화하는가를 분석한 것이다.

실험 방법

체중 800~1,200 gm의 자라(*Amyda japonica*) 심장을 번은동물용 Ringer-Locke 용액으로 관류하면서 동맥압, 정맥압 및 관류액내의 [K]이 심장박출량에 미치는 영향을 관찰하였다.

자라의 연수를 송곳으로 파괴한 후 심낭을 열고 노출된 심장을 가끔 링거액으로 적셔주면서 우측 심방에 카테터를 삽입하여 고정하였다. 또 하나의 카테터를 대동맥에 삽입하여 대동맥 관막을 통하여 카테터의 끝부분이 심실안에 들어간 것을 확인한 후에 그 위치에서 고정하고 결찰하였다. 심장벽에 손상을 주지않고 쉽게 빠지는 것을 방지하기 위하여 카테터의 끝을 약한 불에 그슬러 뚱뚱하게 만들었다.

카테터의 삽입 및 고정이 끝나면 심장과 연결된 큰 혈관들을 모두 주위 조직과 함께 결찰하였다. 이때 정맥동이 함께 결찰되는 일이 없도록 주의하였다.

Mariotte 주입병에 미리 링거용액으로 채우고 정맥 카테터를 통하여 심장을 관류시킨 다음 동맥 카테터로 나오는 관류액의 양으로부터 심장박출량을 측정하였다. 준비가 완료되면 동·정맥의 압력을 변화시키고, 이

에 따른 심장박출량의 변화를 관찰하는데 동맥의 압력은 심장높이와 동맥 카테터의 배출구 높이와의 차이로 정하고, 정맥의 압력은 심장의 높이와 주입병의 액면 높이와의 차이로 정하였다.

심장박출량에 대한 정맥압의 효과는 일정한 동맥압에서 주입병의 높이를 2 cm 씩 단계적으로 높이면서 심장박출량의 변화를 통해 관찰하였고, 동맥압의 효과는 일정한 정맥압에서 동맥카테터의 배출구 높이를 2 cm 씩 단계적으로 변화시키고 이때 박출된 관류액의 양을 측정하여 관찰하였다.

매 실험마다 3분 동안 관찰하여 심장 박동수를 기록하고 일박출량을 계산하였다. 일박출 작업량(stroke work)은 동맥압과 일박출량의 곱으로 계산하였다. 관류액의 온도는 20~24°C의 실온을 유지하였다.

정상 자라 심장에 대하여 여러 수준의 동맥압, 정맥압의 효과를 관찰한 뒤 여러 농도의 K를 함유하는 관류액으로 바꾸고 심장의 활동을 관찰하였다.

실험 성적

동맥압을 0~8 cm H₂O, 정맥압을 4~12 cm H₂O 범위에서 각각 변화시켜 얻은 정상 자라 심장의 심장박출량과 심장박동수, 일박출량 및 일박출 작업량의 성적을 표 1에 표시하였다. 이 성적은 관류액의 [K]을 3 mEq/L로 하여 11마리의 자라에서 얻은 값이다. 정맥압이 2 cm H₂O 이하일 때와 동맥압이 8 cm H₂O 이상에서는 측정이 불가능한 경우가 많았다.

그림 1에 정맥압의 변화에 따른 심장박출량 및 심장박동수의 변화를 도시하였다. 정맥압 4 cm H₂O에서 6.2±0.68 ml/min 이던 심장박출량은 정맥압 12 cm H₂O에서 15.7±0.75 ml/min로 증가하였으나 증가추세는 10~12 cm H₂O사이에서는 다소 감소하였다. 이에 반해 심장박동수는 26~28회/min로 뚜렷한 변화를 보이지 않았다. 따라서 정맥압의 변화에 따른 심장박출량의 변화는 주로 일박출량의 증가에 기인된 것으로 풀이된다.

그림 2에 동맥압의 변화에 따른 심장박출량 및 심장박동수의 변화를 표시하였다. 동맥압이 0, 즉 심근에 대한 후부하(afterload)가 없을 때 심장박출량은 14.1±1.70 ml/min 이던 것이 8 cm H₂O에서 9.5±1.66 ml/min로 감소하였다. 정맥압의 변화에는 별다른 영향을 받지 않던 심장박동수가 동맥압이 변화함에 따라 4 cm H₂O에서 29±0.7이던 것이 8 cm H₂O에서는 25±0.4회/min로 유의있는 감소(P<0.01)를 보였다. 그

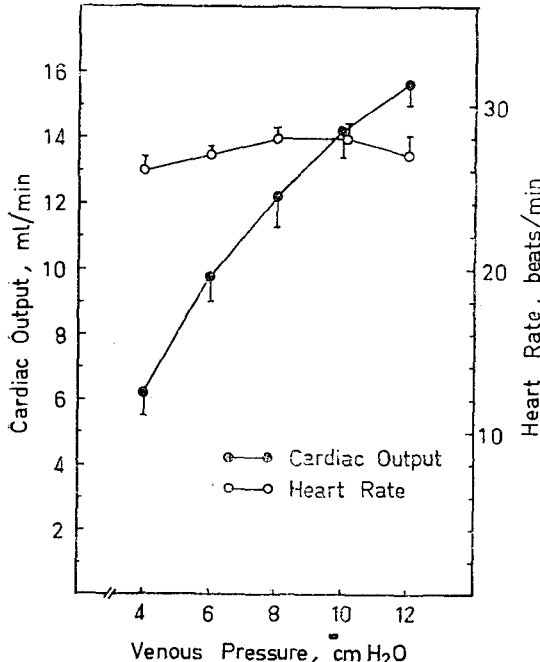


Fig. 1. Effects of venous pressure on cardiac output and heart rate in normal turtle hearts. Vertical bar: S.E.

Table 1. Variations of ventricular performance in perfused turtle hearts subjected to various arterial and venous pressures under a constant K concentration of 3 mEq/L

VP cm H ₂ O	AP cm H ₂ O	HR ml/min	CO beats/min	SV ml	SW ml·cm H ₂ O
4	0	8.3(1.5)	27(2.7)	0.32(0.06)	0
	2	6.6(1.5)	28(2.2)	0.24(0.06)	0.48(0.12)
	4	6.4(0.9)	28(2.5)	0.23(0.05)	0.92(0.20)
	6	5.8(0.6)	24(2.6)	0.24(0.01)	1.44(0.06)
	8	4.1(0.8)	24(1.1)	0.17(0.02)	1.36(0.16)
6	0	12.3(1.7)	28(2.6)	0.47(0.08)	0
	2	10.3(1.3)	28(2.3)	0.38(0.05)	0.76(0.10)
	4	9.4(1.2)	27(2.1)	0.37(0.06)	1.48(0.24)
	6	9.4(0.8)	27(2.4)	0.35(0.02)	2.10(0.12)
	8	7.6(1.5)	25(1.8)	0.31(0.04)	2.58(0.32)
8	0	15.3(1.9)	29(2.7)	0.54(0.08)	0
	2	13.3(1.4)	30(2.3)	0.44(0.04)	0.88(0.08)
	4	11.3(1.1)	27(2.6)	0.44(0.07)	1.76(0.14)
	6	10.9(1.0)	27(3.8)	0.42(0.03)	2.56(0.18)
	8	10.3(1.2)	26(2.7)	0.40(0.03)	3.20(0.24)
10	0	17.1(1.5)	30(2.5)	0.58(0.08)	0
	2	15.6(0.7)	30(1.9)	0.55(0.03)	1.10(0.06)
	4	13.2(1.2)	28(2.4)	0.49(0.07)	1.96(0.28)
	6	12.8(0.5)	27(3.3)	0.49(0.05)	2.94(0.30)
	8	12.3(1.0)	25(2.1)	0.49(0.04)	3.92(0.28)
12	0	17.3(1.5)	31(3.2)	0.60(0.12)	0
	2	17.2(1.5)	28(3.3)	0.64(0.08)	1.28(0.16)
	4	15.2(1.2)	25(2.4)	0.63(0.10)	2.52(0.40)
	6	15.8(1.0)	25(3.2)	0.68(0.12)	4.08(0.72)
	8	13.2(1.1)	24(1.7)	0.55(0.03)	4.40(0.24)

VP, venous pressure; AP, arterial pressure;
CO, cardiac output; HR, heart rate;
SV, stroke volume; SW, stroke work.
(): standard error of mean

그러나 심장박동수의 감소가 박출량의 감소를 따라가지는 못하여 결과적으로 일박출량은 감소하였다.

그림 3에 동맥압 및 정맥압의 변화에 따른 일박출 작업량의 변화를 도시하였다. 동맥압과 정맥압의 증가는 모두 일박출 작업량을 증가시키며, 같은 수준의 압력에서는 동맥압의 변화가 더욱 큰 영향을 주었다.

표 2는 일정한 동맥압하에서 정맥압 및 관류액의 [K]를 변화시킬 때 얻은 심장박출량, 박동수, 일박출량 및 일박출작업량의 변화를 보이며, 표 3에는 일정한 정맥압하에서 동맥압 및 관류액의 [K]를 변화시켜 얻은

결과를 표시하였다. 그림 4에 [K]변화에 따른 심장박출량 및 박동수의 변화를 나타낸다. [K]가 2 mEq/L 이하일때 심장박출량의 현저한 증가를 볼 수 있으며 3~6 mEq/L에서는 별다른 변화가 없다가 7~8 mEq/L에서는 감소하였다. 심장박동수의 감소 경향이 특히 7~8 mEq/L에서 더욱 컸다. 이러한 결과로부터 자라의 정상 [K]범위는 3~6 mEq/L 일 것으로 추정하였으며, 관류액 [K]이 작아질 때는 심장박출량이 더 예민하게 반응하고 [K]이 증가할 때는 박동수가 더 예민하게 반응함을 알 수 있었다.

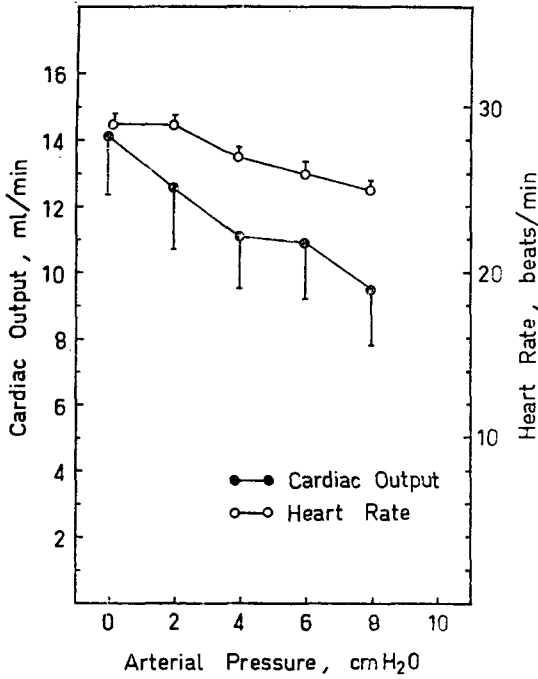


Fig. 2. Effects of arterial pressure on cardiac output and heart rate in normal turtle hearts. Vertical bar: S.E.

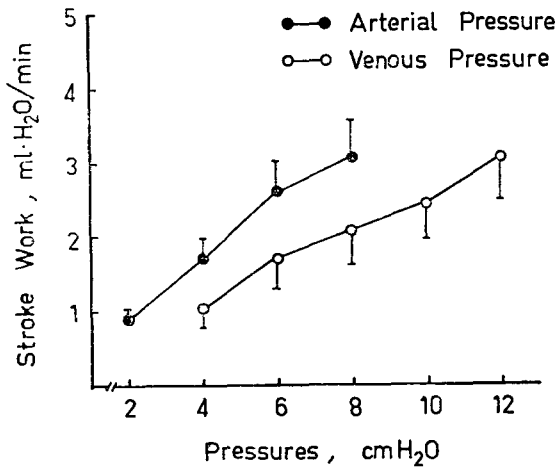


Fig. 3. Changes in stroke volume in intact turtle hearts subjected to change in arterial and/or venous pressure. Vertical bar: S.E.

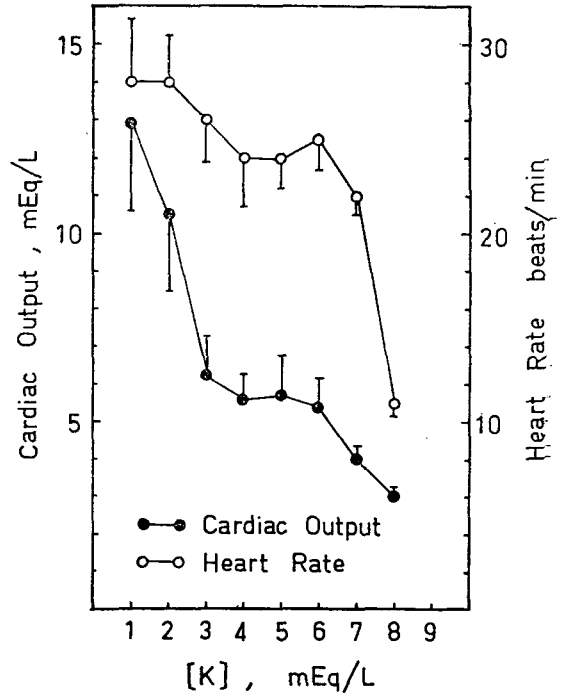


Fig. 4. Effects of K-concentration on cardiac output and heart rate in intact turtle hearts. Arterial pressure varied between 0 and 8 cm H₂O whereas venous pressure was maintained at 4 cm H₂O. Vertical bar: S.E.

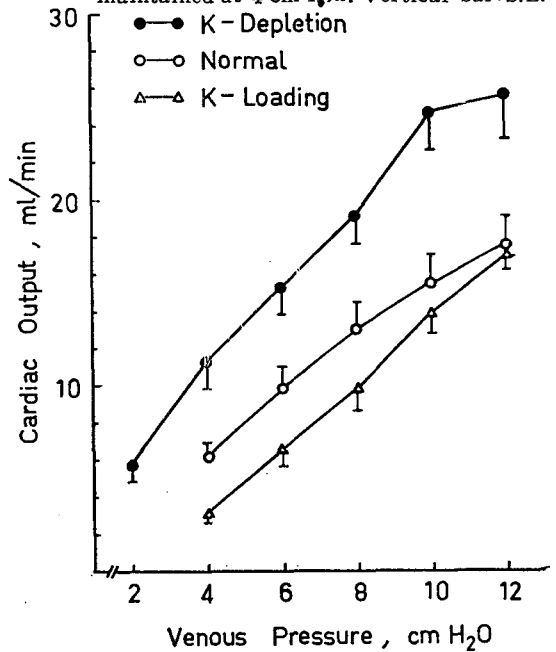


Fig. 5. Effects of K-depletion and/or K-loading on cardiac output in intact turtle hearts. Venous pressure varied between 2 and 12 cm H₂O whereas arterial pressure was maintained constantly at 4 cm H₂O. Vertical bar: S.E.

Table 2. Variations of ventricular performance in perfused turtle heart subjected to various K-concentrations and venous pressures at a constant arterial pressure(4 cmH₂O)

K ⁺ cm ⁺ H ₂ O	VO mEq/L	CO ml/min	HR beats/min	SV ml	SW ml·cm H ₂ O
1	2	7.7(0.8)	28(1.5)	0.28(0.03)	1.12(0.12)
	4	12.8(1.2)	28(1.5)	0.45(0.08)	1.80(0.32)
	6	17.3(1.0)	27(2.0)	0.64(0.05)	2.56(0.20)
	8	19.0(0.5)	28(3.5)	0.68(0.12)	2.72(0.48)
	10	23.9(1.5)	28(2.0)	0.85(0.07)	3.40(0.28)
2	2	3.7(0.9)	27(4.5)	0.14(0.02)	0.56(0.08)
	4	9.7(1.3)	25(1.8)	0.40(0.09)	1.60(0.36)
	6	13.2(1.6)	25(1.8)	0.53(0.08)	2.12(0.32)
	8	17.0(2.2)	26(2.6)	0.65(0.10)	2.60(0.40)
	10	20.2(2.8)	26(2.5)	0.78(0.11)	3.12(0.44)
3	2	25.3(2.3)	27(2.0)	0.94(0.14)	3.76(0.56)
	4	6.4(0.9)	28(2.5)	0.23(0.05)	0.92(0.20)
	6	9.4(1.2)	27(2.1)	0.37(0.06)	1.48(0.24)
	8	11.3(1.1)	27(2.6)	0.44(0.07)	1.76(0.28)
	10	13.2(1.2)	28(2.4)	0.49(0.07)	1.96(0.28)
4	2	15.2(1.2)	25(2.4)	0.63(0.10)	2.52(0.40)
	4	6.0(1.6)	23(2.5)	0.34(0.04)	1.36(0.16)
	6	9.5(2.2)	23(2.5)	0.52(0.04)	2.08(0.16)
	8	12.5(2.8)	23(4.0)	0.67(0.01)	2.68(0.04)
	10	15.0(3.3)	24(3.5)	0.78(0.03)	3.12(0.12)
5	2	17.3(4.0)	25(3.5)	0.86(0.04)	3.44(0.16)
	4	5.9(0.4)	24(1.1)	0.27(0.01)	1.08(0.04)
	6	9.7(0.8)	24(1.3)	0.41(0.04)	1.64(0.16)
	8	13.5(1.2)	24(1.5)	0.52(0.06)	2.08(0.24)
	10	16.1(1.3)	24(1.4)	0.68(0.12)	2.72(0.48)
6	2	18.0(1.2)	25(1.4)	0.73(0.09)	2.92(0.36)
	4	5.9(0.3)	24(1.8)	0.25(0.02)	1.00(0.08)
	6	10.4(0.5)	24(1.6)	0.43(0.03)	1.72(0.12)
	8	14.5(0.7)	22(1.9)	0.66(0.02)	2.64(0.08)
	10	17.1(0.7)	24(1.8)	0.71(0.05)	2.84(0.20)
7	2	19.1(0.8)	24(1.6)	0.80(0.07)	3.20(0.28)
	4	4.2(0.4)	23(0.5)	0.19(0.02)	0.76(0.08)
	6	7.6(1.1)	23(1.0)	0.34(0.07)	1.36(0.28)
	8	11.8(1.5)	23(1.0)	0.51(0.09)	2.04(0.36)
	10	15.4(0.9)	24(2.0)	0.65(0.09)	2.60(0.36)
8	2	18.8(0.3)	25(2.5)	0.74(0.12)	2.96(0.48)
	4	2.0(0.2)	9(0.8)	0.22(0.01)	0.88(0.04)
	6	5.3(0.8)	10(1.1)	0.53(0.05)	2.12(0.20)
	8	8.0(0.7)	10(1.1)	0.80(0.07)	3.20(0.28)
	10	12.3(1.1)	12(1.3)	1.03(0.09)	4.12(0.36)
	12	15.3(1.3)	14(1.7)	1.09(0.12)	4.36(0.48)

Table 3. Variations of ventricular performance in perfused turtle heart subjected to various K-concentrations and arterial pressures at a constant venous pressure(4 cm H₂O)

K ⁺ mEq/L	AP cm H ₂ O	CO ml/min	HR beats/min	SV ml	SW ml·cm H ₂ O
1	0	17.8(5.0)	28(3.7)	0.47(0.11)	0
	2	15.5(3.1)	30(6.5)	0.40(0.03)	0.80(0.06)
	4	12.8(1.2)	28(1.5)	0.45(0.08)	1.80(0.32)
	6	10.9(1.2)	29(4.5)	0.29(0.02)	1.74(0.12)
	8	7.7(1.0)	25(0.5)	0.30(0.07)	2.40(0.56)
2	0	13.9(3.6)	29(2.5)	0.48(0.07)	0
	2	11.4(2.4)	28(3.0)	0.41(0.06)	0.82(0.12)
	4	9.7(1.3)	29(1.8)	0.40(0.09)	1.60(0.36)
	6	8.5(1.2)	28(2.8)	0.30(0.04)	1.80(0.24)
	8	9.1(1.3)	28(2.6)	0.32(0.05)	2.56(0.40)
3	0	8.3(1.5)	27(2.7)	0.32(0.06)	0
	2	6.6(1.5)	28(2.2)	0.24(0.06)	0.48(0.12)
	4	6.4(0.9)	28(2.5)	0.23(0.05)	0.92(0.20)
	6	5.8(0.6)	24(2.6)	0.24(0.01)	1.44(0.06)
	8	4.1(0.8)	24(1.1)	0.17(0.02)	1.36(0.16)
4	0	7.7(0.7)	23(3.5)	0.33(0.03)	0
	2	6.5(0.7)	25(2.7)	0.26(0.02)	0.52(0.12)
	4	6.0(1.6)	25(2.5)	0.34(0.04)	1.36(0.16)
	6	4.8(0.4)	24(2.8)	0.20(0.02)	1.20(0.12)
	8	3.0(0.2)	25(1.7)	0.12(0.01)	0.96(0.08)
5	0	7.8(1.1)	23(1.8)	0.34(0.02)	0
	2	6.2(1.2)	24(2.2)	0.26(0.03)	0.52(0.06)
	4	5.7(2.4)	24(1.1)	0.27(0.20)	1.08(0.08)
	6	5.4(0.7)	25(1.3)	0.22(0.03)	1.32(0.18)
	8	3.4(0.3)	25(1.2)	0.14(0.02)	1.12(0.16)
6	0	6.0(1.8)	26(1.4)	0.23(0.07)	0
	2	6.5(0.8)	24(1.1)	0.27(0.08)	0.54(0.16)
	4	5.9(0.3)	24(1.8)	0.25(0.02)	1.00(0.08)
	6	4.8(0.4)	25(1.7)	0.19(0.08)	1.14(0.48)
	8	4.0(0.5)	25(1.6)	0.16(0.03)	1.44(0.24)
7	0	4.8(0.4)	21(0.9)	0.23(0.04)	0
	2	4.1(0.5)	21(1.0)	0.20(0.03)	0.40(0.06)
	4	4.2(0.3)	23(0.5)	0.19(0.02)	0.76(0.80)
	6	3.0(0.4)	22(0.8)	0.14(0.03)	0.84(0.18)
	8	4.0(0.4)	12(0.7)	0.33(0.03)	0
8	2	3.1(0.2)	12(0.7)	0.33(0.03)	0.52(0.06)
	4	2.0(0.2)	9(0.8)	0.22(0.01)	0.88(0.04)

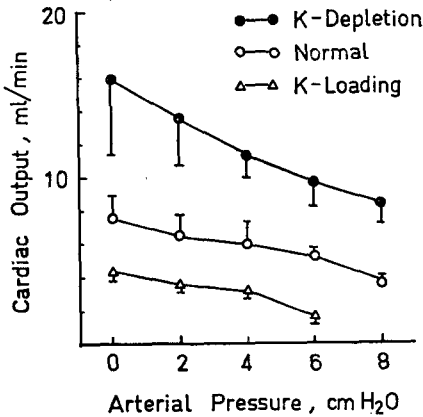


Fig. 6. Effects of K-depletion and/or K-loading on cardiac output in intact turtle hearts. Arterial pressure varied between 2 and 12 cm H₂O whereas venous pressure was maintained constant at 4 cm H₂O. Vertical bar: S.E.

위의 결과에 따라 정상군([K]범위 : 3~6 mEq/L), 고칼륨군([K]범위 : 7~8 mEq/L), 및 저칼륨군([K]범위 : 1~2 mEq/L),로 나누어 정맥압 및 동맥압 변화에 대한 심장박출량의 변화를 그림 5 및 그림 6에 도시하였다. 그림 5에서 보듯이 정맥압을 변화시킬 때 심장박출량의 변화곡선은 저칼륨군에서 정상군보다 위쪽에 있었다. 고칼륨군의 경우 4~6 cm H₂O에서는 정상군보다 박출량이 작으나 8~12 cm H₂O 범위에서는 정상군에서와 거의 같은 정도의 심장박출량을 보였다. 그림 6에는 동맥압을 변화시킬 때 심장박출량의 변화를 보였다. 고칼륨군, 정상군 및 저칼륨군에서 모두 동맥압이 올라감에 따라 박출량이 감소함을 나타냈으나 저칼륨군에서 정상군보다 폭선이 위로 치우쳤으며 고칼륨군에서는 아래로 치우쳐 있었다.

고 찰

순환 펌프로서의 심장의 기능은 심장에 대한 전부하(preload), 후부하(afterload), 심근의 수축성 및 심장박동수 등의 요소에 의해서 결정된다(Braunwald and Ross, 1979). 또한 심장박출량은 일박출량과 박동수의 곱으로 표시되므로 일박출량은 심장에 대한 전부하, 후부하 및 심근의 수축성의 영향을 받는다고 하겠다. 생체에서 전부하는 이완기 종말압력 혹은 용적(end-diastolic pressure or volume), 심방압력 등으로 나타낼 수 있으며, 후부하는 대동맥압이나 혈류저

항등으로 나타낼 수 있다. 본 실험에서는 정맥압으로 전부하를, 동맥압으로 후부하를 정하였다.

그림 1에서 정맥압의 증가에 따라 심장박출량이 증가하는 Starling의 심장법칙을 뚜렷이 볼 수 있다. 그러나 이러한 심장박출량의 증가기전은 아직도 확립되어 있지는 않다(Parmley and Talbot, 1979). 액틴과 마이오신 필라멘트가 중첩되는 정도에 따라 길이-장력 관계가 결정된다는 종래의 생각(Gordon et al., 1966; Julian and Sollins, 1975)에 대해 액틴과 마이오신 필라멘트 사이에 중첩이 없을 정도로 길이가 증가된 상태에서 능동적인 수축이 일어날 수 있다는 보고들도 있다(Jewell, 1977; Nassar et al., 1974).

일박출 작업량은 동맥압을 높일 경우에 정맥압을 높일 때보다 더 많이 증가한 본 실험의 결과는 후부하를 증가시킬 때가 전부하를 증가시킬 때보다 심장의 부담이 더욱 커짐을 의미하며 이 경우에 심근의 산소 소모율이 더욱 커진다는 보고들과 부합된다(Alella et al., 1956; Sarnoff et al., 1958).

[K]_o가 심근 수축에 미치는 효과는 심근 세포의 막전압 내지는 활동전압의 변화와는 직접적인 관련이 없다는 주장도 있으나(Hajdu, 1953; Lüttgau and Niedergerke, 1958) 최근에는 심근이 수축할 때 나타나는 장력이 활동전압의 지속기간 및 탈분극 정도의 영향을 받는다는 보고가 있다(Morad and Orkand, 1971). 이는 Sarcolemma가 근장내 [Ca⁺⁺]의 조절에 관여함을 의미한다(Morad and Goldman, 1973). 그러나 Morad와 Orkand(1971)에 의하면 막전압이 -60~-110mV 범위에서는 수축장력의 크기에 영향을 주지 못한다고 하며, 이것이 사실이라면 [K]_o가 낮아질 때 나타나는 심근 수축 촉진 효과는 막전압의 변화를 통한 효과라기 보다는 다른 기전에 의한 것이라 할 수 있다. K이 Ca과 교환된다면 이러한 가능성을 만족시킬 수 있다(Fleckenstein and Kaufmann, 1966; Morad and Goldman, 1973). 그러나 Reiter 등(1971)은 [K]_o가 낮아질 때 나타나는 수축 효과는 [K]_o 감소로 인한 Na 능동운반의 저하로 [Na]_i가 증가된데 기인된다고 주장하고 있다. [Na]_i가 수축 촉진 효과를 지닌은 잘 알려져 있다(Glitsch et al., 1970; Glynn, 1962; Page et al., 1964).

[K]_o가 높아지면 심근 세포막은 탈분극되며 활동전압의 크기가 작아지고 수축력의 크기도 작아진다. Morad와 Orkand에 의하면 막전압이 -50~+80 mV 사이에서 수축력은 활동전압의 크기와 직선적으로 비례하며 따라서 이 범위에서 활동전압의 크기는 점차 작아지므

로 수축력도 감소된다.

본 실험에서는 [K]_o 범위가 3~6 mEq/L에서는 심장 박출량에 영향을 주지 않았으며 자라의 정상 혈장[K]은 2.4~6.7 mEq/L라는 다른 저자들의 보고(Spector, 1956)와도 부합하므로 이 범위를 정상군으로 하였다. 저칼륨군(1~2 mEq/L)에서 박출량이 '두배이상' 증가한 데 비해 고칼륨군(7~8 mEq/L)에서 보는 박출량의 감소는 현저하지는 않았다. 이는 본 실험의 고칼륨군에서 나타나는 탈분극이 고작 10 mV 정도로 계산되어 활동전압 크기의 감소가 작고 수축력의 감소도 작으리라 추측되는데 비해 저칼륨군의 경우는 막전압의 변화가 수축력 증가의 원인이 아니라(Morad and Orkand, 1971) 전압의 변동을 동반하지 않는 다른 기전이 작용했을 것으로 추측된다.

[K]_o이 증가하면 활동전압은 지속시간이 짧아지나(Brady and Woodbury, 1957; Weidmann, 1956), 흥분전도 속도의 감소로 심장박동수는 오히려 줄어들고 [K]_o가 감소하면 반대현상을 볼 수 있다(Katz, 1977). 향도잡이 세포에서는 P_{Na}/P_K 비가 다른 세포들보다 커서 막전압에 대한 Na의 기여도가 상대적으로 크다. 특히 양서류의 향도잡이인 정맥동 세포의 경우 심방근이나 심실근 보다 수십 내지 수백배나 큰 P_{Na}/P_K 비를 가지고 있다(Walker and Ladle, 1973). 또 향도잡이의 이완기 탈분극시에는 P_K가 더욱 작아지므로(Vassale, 1965), [K]_o가 증가하면 막전압은 작아지나 P_K도 작아지므로 탈분극되는 속도가 감소하여 박동수는 감소할 것으로 판단된다. 반대로 [K]_o가 낮아지면 막전압이 커지므로 상대적으로 Na의 누입(leakage)이 많아져 이완기 탈분극의 속도는 증가하고 박동수도 증가하리라 생각된다.

결 론

자라의 심장을 벗은 동물용 링커-록크용액으로 관류하면서 제차적으로 정맥압(2~12 cm H₂O)과 동맥압(0~8 cm H₂O)을 변화시켜 심장의 작업양상을 분석하였고, 관류액의 [K]을 변화시켜 K의 과부족에 의한 심장의 작업 양상의 변화를 분석하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 정맥압을 4~12 cm H₂O 범위에서 증가시킬 때 심장박출량은 6.2±0.68에서 15.7±0.75 ml/min로 증가하였으나 박동수에는 뚜렷한 변화가 없었다.
2. 동맥압을 0~8 cm H₂O로 증가시킬 때 심장박출량은 14.1±1.70에서 9.5±1.66 ml/min로 감소되었고

박동수도 29±0.7에서 25±0.4회/min로 감소되었다.

3. 동맥압 및 정맥압이 증가함에 따라 일박출 작업량은 양자에서 모두 증가하였으며 특히 동맥압 증가시에 더 증가하였다.
4. 저칼륨군에서 심장박출량은 정상군의 2배이상 증가하였으나 심장박동수의 증가는 박출량의 증가를 따르지 못했다.
5. 고칼륨군에서 심장박출량의 감소보다 박동수의 감소가 더욱 뚜렷하여 일박출량은 오히려 정상군보다 증가함을 보였다.
6. 이상의 결과로부터 자라 심장은 K의 과부족에 관해 수축력은 저칼륨군에서, 박동수는 고칼륨군에서 더욱 민감하게 반응함을 알 수 있었다.

REFERENCES

- 1) Alella, A., F.L. Williams, C. Bolene-Williams, and L.N. Katz.: *Role of oxygen and exogenous glucose and lactic acid in the performance of the heart.* *Am. J. Physiol.*, 185:487~494. 1956.
- 2) Brady, A.J. and J.W. Woodbury.: *Effects of sodium and potassium on repolarization in frog ventricular fibers.* *Ann. NY Acad. Sci.*, 65:687~692, 1957.
- 3) Braunwald, E. and J. Ross, Jr. Control of cardiac performance. In: *Handbook of Physiology, Section 2: The Cardiovascular System, Vol 1, ed. R.M. Berne, Chapt. 15, pp 533~580, Am. Physiol. Society, Bethesda, 1979.*
- 4) Daly, I. Deb. and A.J. Clark.: *The action of ions upon the frog's heart.* *J. Physiol. London* 54:367~383, 1920.
- 5) Fleckenstein, A. and R. Kaumann.: *Über den Einfluss der extracellulären K⁺-Konzentration auf das mechanische Verhalten des isolierten Warmblüter-Myokards (Papillarmuskeln von Rhesus-Ayen).* *Pflügers Arch.*, 298:R17~R18. 1966.
- 6) Glitsh, H.G., H. Reuter, and H. Scholz.: *The effects of the internal sodium concentration on calcium fluxes in isolated guinea-pig auricles.* *J. Physiol. London*, 209:26~43, 1970.
- 7) Glynn, I.M.: *Activation of adenosine triphosph-*

- atase in a cell membrane by external potassium and internal sodium. *J. Physiol. London* 160: 18~19P, 1962.
- 8) Gordon, A.M., Huxley, and F.J. Julian: *The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. J. Physiol. London* 184:170~192, 1966.
- 9) Hajdu, S.: *Mechanism of staircase and contraction in ventricular muscle. Am. J. Physiol.* 174:371~380, 1953.
- 10) Jewell, B.: *A re-examination of the influence of muscle length on myocardial performance. Circ. Res.* 40: 221~230, 1977.
- 11) Julian, F.J. and M.R. Sollins: *Sarcomere length-tension relations in living rat papillary muscle. Circ. Res.* 37:299~308, 1975.
- 12) Katz, A.M.: *Ionic and pharmacological actions on cardiac rate and rhythm. In: Physiology of the Heart, Chapt. 19, pp 355~379, New York, Raven Press, 1977.*
- 13) Langer, G.A.: *Heart: Excitation-contraction coupling. Ann. Rev. Physiol.* 35:55~86, 1973.
- 14) Lüttgau, H. and R. Niedergerke: *The antagonism between Ca and Na ions on the frog's heart. J. Physiol. London,* 143:486~505, 1958.
- 15) Milnor, W.R.: *Properties of cardiac tissues. In: Medical Physiology, ed. V.B. Mountcastle, Chapt. 36, pp 961~985, Mosby, 1980.*
- 16) Morad, M. and Y. Goldman: *Excitation-contraction coupling in heart muscle: membrane control of development of tension. Progr. Biophys. Mol. Biol.* 27:259~313, 1973.
- 17) Morad, M. and R. Orkand: *Excitation-contraction coupling in frog ventricle: evidence from voltage clamp studies. J. Physiol. London,* 219:167~189, 1971.
- 18) Nassar, R., A. Manring, and E.A. Johnson: *Light diffraction of cardiac muscle: sarcomere motion during contraction. In: The physiological basis of Starling's Law of the Heart, ed. Porter, R., and D.W. Fitzsimons, pp 57~82 Amsterdam, Elsevier, 1974.*
- 19) Page, E., R. Goerke, and J. Storm: *Cat heart muscle in vitro. IV. Inhibition of transport in quiescent muscles. J. Gen. Physiol.* 47:531~543, 1964.
- 20) Parmley, W.W. and L. Talbot: *Heart as a pump. In: Handbook of Physiology, Section 2: The Cardiovascular System, Vol 1, ed. R.M. Berne, Chapt. 11, pp 429~460, Am. Physiol. Socie, Bethesda, 1979.*
- 21) Reiter, M., K. Seibel, and F.J. Stickel: *Sodium dependence of the inotropic effect of a reduction in extracellular potassium concentrations. Naunyn-Schmied. Arch. Pharmacol. Exp. Pathol.* 268:361~378, 1971.
- 22) Sarnoff, S.J., E. Braunwald, G.H. Welch, Jr., R.B. Case, W.N. Stainsby, and R. Macruz: *Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension-time index. Am. J. Physiol.,* 192:148~156, 1958.
- 23) Spector, W.S.: *Handbook of biological data, Saunders, 1956.*
- 24) Vassalle, M.: *Cardiac pacemaker potentials at different extra and intracellular K concentrations. Am. J. Physiol.* 208:770~775, 1965.
- 25) Walker, J.L. and R.O. Ladle: *Frog heart intracellular potassium activities measured with potassium micro electrode. Am. J. Physiol.,* 225:263~267, 1973.
- 26) Weidmann, S.: *Shortening of the cardiac action potential due to a brief injection of KCl following the onset of activity. J. Physiol. London,* 132:157~163, 1956.