한국임상수의학회지 15(2) : 432-441 (1998)
Korean J. Vet Clin Med. 15(2) : 432-441 (1998)

개에 있어서 실험적 십이지장 폐색시 심전도와 전해질의 변화

최인혁[1] · 조영숙
전북대학교 수의과대학

Changes of ECG and Electrolyte in Dogs with Experimental Obstruction of Duodenum

In-hyuk Choi[1] and Young-suk Jo
College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University, Chonju 561-756, Korea

ABSTRACT : The electrocardiogram (ECG) and electolytes were measured to obtain diagnostic data after experimental obstruction of duodenum in 8 dogs. Clinical signs of these appeared lower heart rate, temperature, respiration and blood pressure than signs of preoperation. In changes of electolytes and acid-base balances, all dogs appeared hyponatremia, hypochloremia, metabolic alkalosis, and increased pH, HCO_3, sCO_2 in blood, but potassium values appeared to increase in 3 cases (K-inc.) and to decrease in 5 cases (K-dec.) Two of three in K-inc. and three of five in K-dec. died at 60 hrs and 72 hrs after obstructon respectly. In changes of ECG, amplitudes of the K-inc cases appeared high in T wave and low in R wave, but amplitudes of the K-dec cases appeared low T wave, ST segment and high in R wave. Conduction times of the K-inc appeared the shorted PR interval, but the K-dec appeared the prolonged PR interval. The changes of these appeared apprently in lead II.

Key words **:** dog, duodenum obstrution, ECG, electrolytes

서 론

개에서 소장상부 폐색의 원인은 위확장과 염전을 비롯한 이물이나 내강의 비후와 폐색, 주위의 종양, 장중첩, 염전, 감돈 등으로서 구토와 침울, 식욕절폐 증상이 일반적으로 알려져 있다[7,16,17,18,20,21] 또한 폐색의 위치가 근위측에 있을 수록 증상은 더욱 심하고 폭팔적이어서 심한 탈수와 전해질 장해 및 shock 상태에 빠지게 되어 병세가 신속하게 악화되고[16] 치사율이 높은 응급질환으로 초기에는 70%까지 높은 치사율을 가졌으나 근래에는 많은 연구의 결과로 30%까지 낮아졌으며 이러한 개선은 초기에 질병의 정확한 인식과 수술적 처치 때문인 것으로 알려져 있다[9].

이와 같이 높은 치사율을 갖는 원인으로는 순환혈량의 부족, 저혈압, 산-염기와 전해질의 불균형, 심근의 억압요인 등으로 알려져 있다[3,9,10,11,13,14]. 일반적으로 소장상부 폐색시의 산-염기와 전해질 불균형은 metabolic acidosis, hypokalemia, hyponatremia, hypochloremia 등이 일어나고 있는 것으로 알려져 있으나[5,8,17,18,22,23] 다른 연구자들은 hypochloremic-hypokalemic alkalosis이나 mild hyperkalemia가 일어난다는 보고도 있다[8]. 또한 십이지장 근위부의 폐색에서는 위출구(gastric outlet)의 폐색으로 지속적인 구토와 위액의 손실 및 대사성 알카리증의 원인이 된다고 하는 반면[16] 구토로 인하여 알카리성 담즙, 췌장 분비액의 손실량이 위산의 손실량보다 많고 심한 탈수와 내장점막이나 피부 및 근육의 부적절한 관류로 대사성 산증이 일어난다고 하였다[12]. 어떤 질병상태가 acidosis인지 alkalosis인지 또는 hypokalemia인가 hyperkalemia인가 하는 것은 서로가 상반된 상황이기 때문에 정확한 상황을 알지 않으면 치료를 하는데 있어서 역효과를 범할 우려를 가지게 된다.

심전도는 혈중 칼륨변화에 대하여 가장 민감한 반응을 나타내기 때문에 심전도의 변화와 칼륨농도는 유의성 있는 상호관계가 있는 것으로 알려져 있다[1,2,15,19,24]. 또한 십이지장 폐색과 유사한 병인기전을 갖는 실험

*이 연구는 전북대학교 생체안전성 연구소의 협력을 받았음.

[1]Corresponding author.

적인 급성위확장-염전증에서는 심박출량, 순환혈량, 심장의 수축력과 관상동맥의 관류량이 감소되고 이에 따른 심장부정맥 발생의 중요성을 강조하고 있다[3,4,6,9-11,13,14]. 그러므로 소장상부 폐색에서의 칼륨농도의 변화와 심근수축의 변화 및 부정맥의 발생 등은 심전도에 영향을 미칠것으로 생각되나 아직도 소장상부 폐색시에 나타나는 심전도의 변화나 진단적 자료가 보고되어 있지 않다.

따라서 본 연구에서는 개에서 십이지장 폐색시 일어나는 산-염기, 전해질의 변화와 심전도의 변화를 관찰하여 질병상태를 보다 정확하게 인식할 수 있는 진단적 자료를 얻기 위하여 본 실험을 수행하였다.

재료 및 방법

실험동물

실험동물은 평균 24±4.5개월령이고 임상검사와 혈액검사에서 건강하다고 인정되는 것으로 체중이 평균 4±0.9 kg인 잡종견 11두에서 실험군 8두, 대조군 3두를 이용 하였다. 공시동물은 실험실시 1개월전에 내부기생충제 2회 투여와 종합백신(DHPL)을 모두 접종하였으며 배합사료로 30일간 기초 사육 후 실험에 사용하였다.

소장상부의 폐색

실험군은 ketamine-xylazine의 합병마취하에서 상법에 따라 상방정중선 절개(cranial paramedian incision)로 유문부와 십이지장을 노출 시키고 십이지장의 담즙과 췌장액이 분비되는 대분비공 후방부위를 철선이 내장된 튜브를 이용하여 폐색시키고 복벽을 폐쇄봉합하였다. 대조군은 실험군과 같은 방법으로 유문부와 십이지장을 노출시킨 후 십이지장의 폐색없이 복벽을 폐쇄봉합을 하였다. 시술 후 3일간 항생제를 투여하였고 다른 처치는 하지 않았다.

임상검사

Vital signs은 수시로 관찰하고 시술 후 12시간 간격으로 맥박, 호흡, 체온 및 간접 혈압측정법으로 혈압을 측정하였다.

실험실검사

실험실검사로는 시술후 12시간 간격으로 경정맥 혈액을 채취하여 전해질검사와 산-염기검사를 하였다. 전해질검사는 자동분석기(Autoanalyzer; Spotchem™, Daiichi Kagaku co., Japan)로 potassium(K), natrium, chloride를 측정하였으며 산-염기의 검사는 자동분석기(Autoanalyzer; Heska Corporation i-STAT 5100 Blood Analyzer, America)로 pH, HCO_3, sO_2, sCO_2를 측정하였다.

심전도 측정

심전도는 시술 후 12시간 간격으로 자동분석장치가 내장된 심전기(Nihon-Kohden Model; ECG-8110, Japan)로 측정하였으며 양극유도인 I, II, III 유도와 단극유도인 aVR, aVL, aVF 유도를 사용하였고 각 유도에서의 전위는 P, Q, R, S, T파와 QRS complex, ST segment를 μV단위로 측정하였고 전도시간은 QRS complex, PR (Q), QTc 간격을 msec. 단위로 측정하였다. 평균전위축은 QRS축을 측정하였다.

결 과

십이지장 폐색후에 12시간 간격으로 측정한 결과는 K치가 증가한 경우(K-inc.)와 감소한 경우(K-dec.)를 구분하여 나타냈다.

임상검사

Vital sign에서 실험군은 폐색 후 12시간 이후부터 구토증상을 나타내기 시작하였고 점차 식욕을 잃고 침울하여 졌으며 36시간 후에 1두가 폐사하였고 60시간 후에 1두, 72시간 후에 3두, 96 시간 후에는 2두가 폐사하여 실험군 8두중 7두(87.5%)가 폐사하였다. 즉, 폐색 후 72시간 후에 62.5 % 인 5두가 폐사하였다.

십이지장폐색 후 나타난 맥박, 체온, 호흡과 혈압의 변화는 Table 1에 나타난 바와 같이 폐색 후 맥박은 계속 낮아졌으며 K-inc.의 경우가 K-dec.한 경우보다 4.6회/분 가 더 낮았다. 체온은 폐색 후 24시간 까지는 다소 상승하였으나 폐사시 까지 0.5°C 정도가 낮아졌다. 호흡은 폐사시 까지 계속 낮아졌으며 K-inc., K-dec. 경우 모두가 3회/분 정도가 낮아 졌다. 혈압은 폐색 후 낮아졌으나 72시간 후에는 K-dec.경우의 100.5 ±16.6 mmHg보다 K-inc. 경우에 88.7 mmHg가 더 낮은 감소를 나타냈다.

산염기의 변화

십이지장 폐색후 산-염기의 변화는 Table 2에서와 같이 폐색 후 48시간 후의 pH의 변화에서 K-inc. 경우의 0.18의 증가는 K-dec. 경우의 0.07 증가보다 높은 증가를 나타내어 K-inc.의 alkalosis가 심하였다. HCO_3 치는 48시간 후에 K-inc.와 K-dec.에서 수술전보다 각

Table 1. Changes of pulse, temperature, respiration, blood pressure (NIBP) after obstruction of duodenum

	heart rate/min			temperature °C/min.			respiration/min.			blood pressure/mm Hg		
	cont.	exam.		cont.	exam.		cont.	exam.		cont.	exam.	
		K-inc.	K-dec		K-inc.	K-dec		K-inc.	K-dec		K-inc.	K-dec
preoperation	**153.3**	**170.0**	**167.6**	**38.1**	**37.9**	**37.9**	**37.3**	**37.7**	**36.6**	**123.3**	**116.8**	**116.3**
	±12.6	**±2.0**	**±6.1**	**±0.2**	**±0.9**	**±0.3**	**±1.2**	**±0.6**	**±1.3**	**±9.2**	**±11.8**	**±13.6**
after 12 hr.	153.7	157.0	165.0	38.7	38.1	38.2	37.7	35.3	35.2	121.7	109.1	116.9
	±8.4	±8.7	±6.6	±0.5	±0.3	±0.7	±0.6	±0.6	±1.3	±7.2	±7.7	±9.4
24 hr.	151.0	156.3	159.2	38.5	38.2	38.0	36.7	35.0	34.4	120.3	114.2	114.5
	±9.6	±5.5	±9.3	±0.1	±0.6	±0.6	±0.6	±1.0	±1.1	±4.2	±1.6	±13.0
36 hr.	151.3	151.7	159.6	38.5	38.0	37.8	36.3	34.3	34.8	123.7	91.3	111.5
	±10.3	±9.1	±8.7	±0.5	±0.7	±0.5	±1.2	±0.6	±0.8	±3.5	±12.1	±16.7
48 hr.	150.7	150.0	155.0	38.5	37.3	37.8	36.3	34.5	34.0	123.7	90.7	108.9
	±7.6	±0.0	±10.6	±0.3	±0.1	±0.6	±0.6	±0.7	±1.4	±1.5	±4.7	±24.5
60 hr.*	**150.7**	**149.0**	**153.4**	**38.3**	**37.3**	**37.3**	**37.0**	**34.5**	**33.8**	**120.3**	**89.4**	**108.9**
	±6.7	**±1.4**	**±8.4**	**±0.3**	**±0.1**	**±0.4**	**±1.0**	**±0.7**	**±0.8**	**±2.5**	**±0.9**	**±10.2**
72 hr.**	**150.0**	**150.0**	**152.2**	**38.4**	**37.2**	**37.0**	**36.7**	**34.0**	**33.8**	**123.3**	**88.7**	**100.5**
	±8.7		**±11.2**	**±0.2**		**±0.7**	**±0.6**		**±1.1**	**±2.9**		**±16.6**
84 hr.	150.3		145.3	38.5		37.0	36.3		32.7	121.7		95.4
	±9.1		±9.2	±0.0		±0.5	±0.6		±0.6	±4.7		±0.5
96 hr.	150.7		144.3	38.6		36.7	36.7		32.0	122.3		91.2
	±9.3		±8.4	±0.0		±0.2	±0.6		±0.0	±3.1		±3.0

*: mean±SD of 7 dogs(K-inc.; 2 dogs, K-dec.; 5dogs) **: mean±SD of 6 dogs(K-inc.; 1 dog, K-dec.; 5 dogs)

Table 2. Changes of acid-base balance after obstruction of duodenum

	pH			sO_2 (%)			sCO_2 (%)			HCO_3 (mEq/L)		
	cont.	exam.		cont.	exam.		cont.	exam.		cont.	exam.	
		K-incr.	K-dec		K-incr.	K-dec		K-incr.	K-dec		K-incr.	K-dec
preoperation	7.32	7.32	7.37	40.0	29.3	30.2	47.7	44.6	43.1	34.5	23.0	24.8
	±0.1	±0.1	±0.0	±5.7	±2.5	±2.2	±6.1	±3.6	±5.8	±12.0	±1.7	±2.3
after 48 hr.	7.38	7.50	7.44	30.0	30.7	26.4	49.7	51.0	55.7	29.5	39.7	38.6
	±0.0	±0.1	±0.1	±11.3	±9.0	±7.6	±1.6	±3.7	±5.0	±0.7	±2.1	±5.9
96 hr.	7.37		7.58	30.5		22.3	43.1		67.8	25.0		62.3
	±0.1		±0.0	±3.5		±5.9	±0.7		±6.6	±2.8		±5.7

mean±SD

각 16.7 mEq/L, 13.8 mEq/L로 증가하여 alkalosis로 변하고 있었다. 혈액가스에서 폐색 후 48 시간에 K-dec.의 경우는 sCO_2에서 12.6% 증가와 sO_2에서 3.8%의 감소를 나타내어 acidosis로 변하고 있었으며 K-inc.의 경우에는 sCO_2에서 6.4%의 증가와 sO_2에서 1.4%의 증가로 alkalosis로 변하고 있었다.

전해질의 변화

십이지장 폐색후 전해질의 변화는 Table 3에서와 같이 혈액내 natrium치와 chloride치는 수술전 141.1±3.5 mEq/L, 102.4±2.9 mEq/L 에서 폐색 후 72시간에는 115.3±4.8 mEq/L, 65.0±8.1 mEq/L로 각각 25.8 mEq/L(18.3%), 37.4 mEq/L(36.5%)가 감소하였으며 K치가 감소한 경우에는 natrium치가, K치가 증가한 경우에는 chloride치가 더 낮은 감소를 나타냈다. 그러나 potassium치는 8두중 3두에서는 폐색전 3.53±0.12 mEq/L에서 폐색 후 48시간에 4.10±0.95 mEq/L로 0.57 mEq/L 증가하였으며 3두중 36시간 이후에 1두, 60시간 이후에 1두가 폐사하였다. 8두중 5두에서는 폐색전 3.76±0.43 mEq/L에서 72시간에는 3.00±0.37 mEq/L로 0.76 mEq/L가 감소하였며 5두중 72시간 이후에 2두가 폐사하였다.

Table 3. Changes of electrolytes after obstruction of duodenum

	Natrium (mEq/L)			Chloride (mEq/L)			Potassium (mEq/L)		
	cont.	exam.		cont.	exam.		cont.	exam.	
		K-incr.	K-decr.		K-incr.	K-decr.		K-incr.	K-decr.
preoperation	**141.3** ±1.5	**141.0** ±4.6	**141.2** ±3.3	**104.0** ±2.0	**102.0** ±2.0	**102.8** ±3.4	**3.53** ±0.05	**3.53** ±0.12	**3.76** ±0.43
after 24 hr.	140.7 ±1.2	136.3 ±6.7	136.6 ±5.4	102.0 ±2.6	93.3 ±6.7	99.6 ±5.9	3.55 ±0.07	3.60 ±0.14	3.68 ±0.48
48 hr.	143.7 ±2.3	125.3 ±1.2	126.8 ±8.2	104.0 ±3.6	76.3 ±6.0	82.0 ±7.4	3.53 ±0.11	4.10 ±0.95	3.66 ±0.26
72 hr.**	**142.0** ±3.5	**118.0**	**112.6** ±4.8	**101.0** ±2.1	**63.0**	**67.0** ±8.9	**3.60** ±0.14	**3.94**	**3.00** ±0.37
96 hr.	142.3 ±2.1		112.0 ±7.0	104.0 ±2.0		64.3 ±7.5	3.43 ±0.28		2.90 ±0.85

**: mean±SD of 6 dogs (K-inc.; 1 dog, K-dec.; 5 dogs)

심전도의 변화

전도시간의 변화: 심전도에서 십이지장 폐색 후 나타난 전위시간의 변화는 Table 4에 나타난 바와 같이 K-inc. 경우에 PR interval은 폐색전 87.0±16.5 msec.에서 폐색 후 60시간에는 68.5±10.6 msec.로 18.5 msec.가 단축되었으나 K-dec. 경우에는 88.3±13.4 msec.에서 72시간에는 99.6±19.8msec.로 11.3 msec.가 연장되었다. 그러나 QRS complex와 QTc interval은 K-inc. 경우에서는 폐색후 60시간 후에 30.5 msec.와 54.8 msec.가 연장되었으며 K-dec. 경우에는 폐색 후 72시간 후에 50.3 msec.와 60.4 msec.가 모두 연장되었다.

평균 전기축: K-inc.의 경우에는 폐색 전 67.0±18.4°에서 60시간에는 60.5±10.6°로, K-dec.에서도 75.4±

Table 4. Changes of conduction time in ECG after obstruction of duodenum

interval / time after obstruction	PR(Q) (msec.)			QRS (msec.)			QTc (msec.)		
	cont.	exam.		cont.	exam.		cont.	exam.	
		K-incr.	K-decr.		K-incr.	K-decr.		K-incr.	K-decr.
preoperation	73.0 ±18.7	87.0 ±16.5	88.3 ±13.4	83.0 ±7.0	164.0 ±83.4	146.0 ±46.9	338.3 ±49.5	331.7 ±69.6	319.8 ±71.4
after 12 hr.	68.5 ±12.0	80.3 ±8.0	83.3 ±9.6	70.3 ±13.1	175.7 ±21.2	187.0 ±16.2	333.0 ±30.0	345.7 ±22.3	351.8 ±14.5
24 hr.	73.0 ±19.2	80.3 ±12.5	86.4 ±14.4	83.0 ±0.0	177.3 ±39.5	197.0 ±10.5	311.3 ±50.5	348.3 ±24.9	365.8 ±12.4
36 hr.	69.3 ±17.9	81.5 ±3.5	86.4 ±11.2	80.7 ±10.4	198.0 ±8.5	183.0 ±32.6	281.7 ±6.0	385.0 ±25.5	364.5 ±16.2
48 hr.	71.3 ±16.3	78.0 ±2.8	95.0 ±18.7	62.0 ±0.0	200.0 ±5.7	189.8 ±25.2	272.5 ±2.1	387.5 ±6.4	383.6 ±16.1
60 hr.	72.7 ±18.5	**68.5**** **±10.6**	95.8 ±13.4	69.5 ±3.5	**194.5**** **±13.4**	193.5 ±20.9	270.0 ±11.3	**386.5**** **±3.5**	380.8 ±23.5
72 hr.	72.3 ±19.1	72.0*	**99.6** **±19.8**	63.0 ±0.0	**204.0***	196.3 ±22.5	276.5 ±12.0	*390.0	380.2 ±16.2
84 hr.	72.0 ±15.7		104.5 ±29.0	74.0 ±0.0		206.7 ±9.1	283.5 ±2.1		379.7 ±28.4
96 hr.	72.7 ±21.1		102.7 ±13.7	65.5 ±7.8		212.7 ±26.3	277.0 ±8.5		377.7 ±9.0

*: mean±SD of 7 dogs (K-inc.; 2 dogs, K-dec.; 5dogs)
**: mean±SD of 6 dogs (K-inc.; 1 dog, K-dec.; 5 dogs)

5.2°에서 72시간 후에는 71.6±9.2°로 좌측편향을 나타냈으나 변화의 폭은 모두 정상범위에 있었다.

전위의 변화

십이지장 폐색 후 양극유도인 I, II, III 유도와 단극유도인 aVR, aVL, aVF 유도의 P, R파, QRS complex, T파 ST segment의 전위의 변화는 Fig 1에서와 같이 각 파형의 전위를 유도별로 비교하였다.

T파: 폐색시간이 경과함에 따라 가장 큰 전위의 변화를 나타낸 것은 II유도로서 K-dec.의 경우에는 폐색 후 48시간까지는 300 μV에서 215 μV까지 낮은 변화를 나타냈으나 48시간 이후에는 급속한 변화를 나타내어 60시간 후에는 -495 μV에서 84시간 후에는 -850 μV까지 감소하고 양성에서 음성으로 전환되었다. 이와 반대로 K-inc.의 경우에는 210 μV에서 24시간 이후에는 530 μV로 60시간 후에는 580 μV까지 증가 하였다. K-dec.의 I, III, aVF 에서는 폐색 후 24시간 까지는 179, 430, 333 μV의 양성을 나타냈으나 36시간 이후부터는 -179, -110, -120 μV의 음성으로 전환되었으며 72시간 후에는 -194, -190, -172 μV를 나타내고 있었다. aVR 에서는 폐색 후 48시간에 -166 μV의 음성에서 60시간 후에는 150 μV의 양성으로 전환되었고 aVL에서는 음성에서 큰 변화를 나타내지 않았다.

K-inc.의 경우에는 aVF 유도에서만이 24시간 후에 328 μV에서 48시간 후에 472 μV의 높은 증가를 나타냈고 I, III 유도에서는 양성에서, aVR, aVL 유도에서는 음성에서 소폭의 변화를 나타내고 있었다.

P파: K치의 변화와 관계없이 폐색시간이 경과됨에 따라 전위의 높은 변화를 나타낸 것은 음성인 aVL유도와 양성인 III유도 이였다. K-dec.의 경우 음성인 aVL유도에서 12시간 후 -93 μV에서 72시간 후에는 -191 μV로 변하였으며, 양성인 III유도에서는 24시간 후에 294 μV에서 36시간에는 390 μV, 72시간에는 501 μV로 증가하였다. K-inc.의 경우에도 음성인 aVL 유도에서 12시간 후 -117 μV에서 60시간 후에는 -179 μV로 변하였으며, 양성인 III유도에서는 12시간 후에 315 μV에서 36시간에는 354 μV, 60시간 후에는 422 μV로 증가하였다.

K-dec.의 경우에는 II, III, aVF 유도에서 P파의 양성전위가 200~400 μV정도의 증가를 나타내고 있었으나 aVR, aVL 유도에서는 음성전위가 100~200 μV정도 감소하였다. K-inc.의 경우에는 II, III, aVF 유도에서 P파의 양성전위가 50~150 μV정도의 증가를 나타내고 있었으나 aVL 유도에서는 50~100 μV정도 감소하였으며 I, aVR유도에서는 가장 낮은 변화를 나타냈다.

Q파: 폐색시간이 경과함에 따라 Q파의 전위가 가장 큰 변화를 나타낸 것은 aVL유도 이었으며 K-dec.의 경우에는 aVL, II 유도에서 폐색 후 12시간에 -425, -426μV가 72시간 후에는 -705, -627μV로 감소하였고 K-inc.의 경우에는 aVL유도에서만이 12시간 후의 -477 μV에서 60시간 후에는 -648 μV로 감소하였다. 다른 유도에서는 100 μV 내의 적은 변화가 있었다.

R파: K-dec.의 경우에는 II유도에서 폐색 후 3,163 μV에서 60시간 이전 까지는 변화가 없었으나 그 후에는 3,570 μV까지 증가하였다. K-inc.의 경우에는 II, III, aVF 유도에서 폐색후 1,889, 1,345, 1,271 μV에서 48시간 까지는 유의성 있는 변화는 없었으나 60시간 후에는 1,135, 470, 775 μV까지 감소하였다.

S파: K치의 변화에 S파의 전위가 증가를 나타낸 유도는 II, III, aVF 유도였으며 K-dec.의 경우에는 폐색 후 -197, -74, -136 μV에서 72시간 후에는 -390, -183, -278μV을 나타냈다. K-inc.의 경우에는 II, III, aVF유도에 폐색 후 -220, -165, -137 μV에서 60시간 후에는 -299, -310, -350 μV로 감소했다.

QRS complex: K치의 변화에 따라 전위가 변화한 유도는 II, III, aVF유도였으며 K-dec.의 경우에는 폐색 후 3,593, 2,357, 2,898 μV에서 72시간 후에는 3,621, 2,559, 3,205 μV로 증가하였으며, K-inc.의 경우에는 폐색 후 2,265, 1,466, 1,807 μV에서 60시간 후에는 1,545, 895, 1,110 μV로 감소를 나타냈다. 즉 K치가 증가한 경우에는 1,545, 895, 1,110 μV로 감소하였다.

ST segment: K-dec.의 경우에만 ST 분절의 변화가 나타났으며 aVR, aVL유도에서는 폐색 후 -19, 13 μV에서 72시간 후에는 51, 43 μV으로 증가하였으며 I, II, III, aVF유도에서는 폐색 후 23, 21, 18, 13 μV에서 72시간 후에는 -33, -89, -75, -82 μV로 감소하여 II유도에서 가장 큰 변화를 나타냈다.

고 찰

실험적으로 십이지장을 폐색하고 치료를 하지 않았을 경우의 치사율은 폐색 후 K-inc. 경우가 K-dec. 경우보다 빨리 응급상황에 임박하고 있었으며 이러한 결과는 본 병의 발생시 24~48시간내에 일어나 본 질환이 치명적이고 응급처치를 필요로 하고 있었으며 이런 결과는 다른 연구자들의 의견과 일치했다[9].

본 실험에서 나타난 임상증상은 다른 소장상부나 위확장-염전 등에서와 같은 증상을 나타냈으며 특이적인 증상은 관찰되지 않았다. 다만 위확장-염전에서와 같은 복위팽대는 관찰되지 않았다. 폐색 후 심박수나 혈

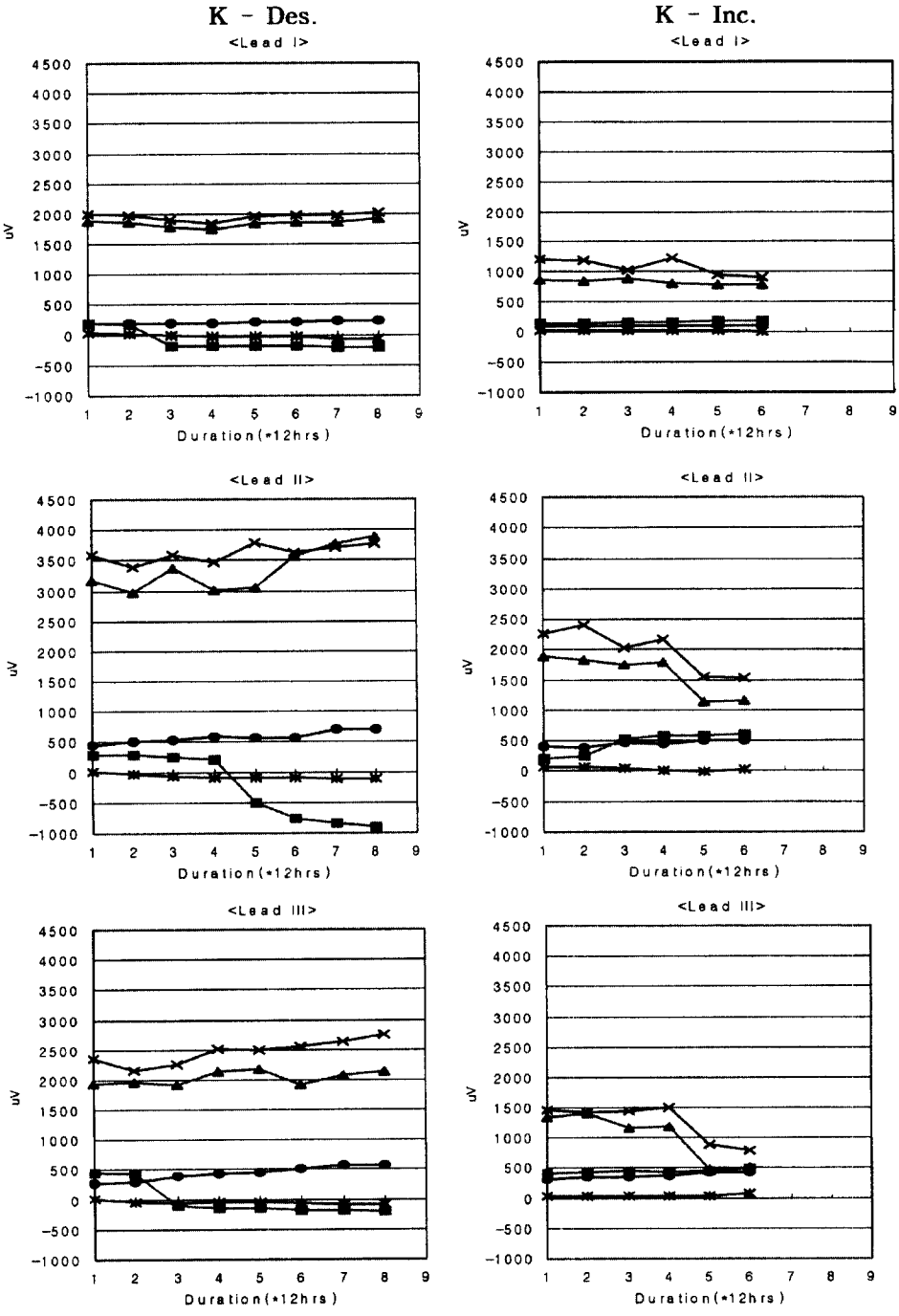

Fig 1. Changes of amplitudes of per leads in electrodiagram(ECG) after duodenum obstruction.
Legends: ●—● P wave, ■—■ T wave, ▲—▲ R wave, ×—× QRS wave, ※—※ ST segment

압, 호흡수는 모두가 낮아졌으며 체온 역시 시술 후 흡수열로 인한 일시적인 상승외에는 폐사시 까지 낮아졌다. 구토로 인한 체액손실이나 식욕절폐에 의한 빈맥 증상도 관찰되지 않았으며 이 외의 다른 상부 위-소장

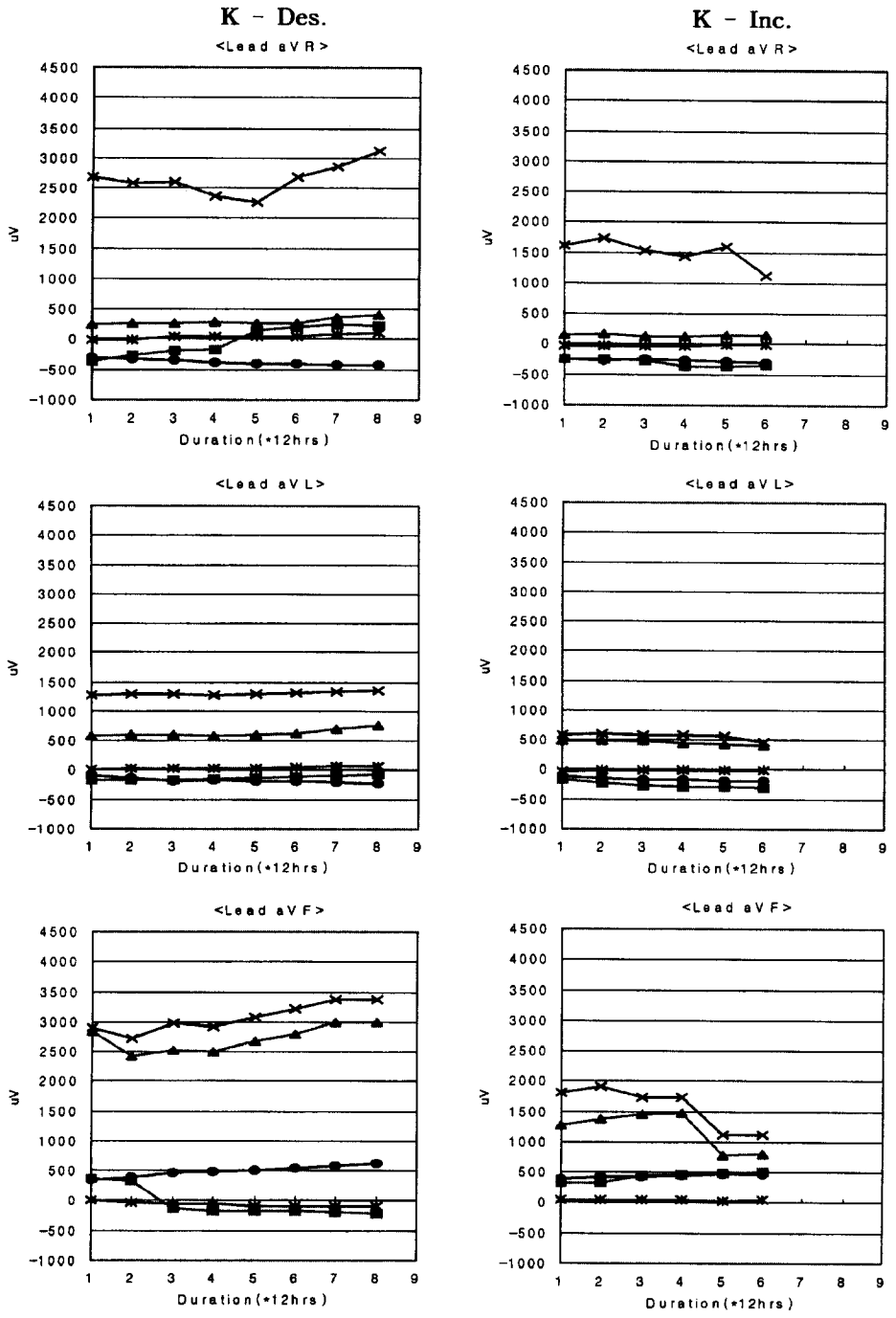

Fig 1. Continued.
Legends: ●—● P wave, ■—■ T wave, ▲—▲ R wave, ×—× QRS wave, ※—※ ST segment

상부폐색질환과 유사한 증상을 나타 냈으며 shock 증상이 나타나고 있음을 알 수 있었다.

십이지장 폐색 후 나타난 전해질 변화에서 hyponatremia, hypochloremia는 다른 위 소장상부 폐색시와

같은 결과를 나타냈으나 K-inc.의 경우와 K-dec.의 경우가 3:5로 서로 상반된 상황이 나타났다. 일반적으로 소장상부나 위장관 폐색, 위확장-염전등에서 저칼륨증이 보고되어 있으나[5,8,17,18,22,23] 고칼륨증은 극히 낮은 발생이 일부 보고되고 있다[8]. 그러나 본 실험에서 나타난 K-inc.의 경우는 폐색전 보다 0.5 mEq/L 정도의 상승치에서 폐사되었으며 K-dec.의 경우에도 1 mEq/L 이상 낮아지지 않은 상태에서 폐사되어 폐사 전의 K치는 일반적으로 알려진 위험상태의 hypokalemia나 hyperkalemia의 수준은 아니었다. 이러한 결과는 K치의 변화가 폐사에 직접적인 영향을 미쳤다기 보다는 구토로 인한 체액손실 등과 복합적인 원인으로 폐사가 가속화 된 것으로 생각된다. 또한 본 질병에서 나타난 K치는 폐색 후 48시간에 K-inc.는 4.10±0.95 mEq/L, K-dec.는 3.66±0.26 mEq/L로 나타나 이들이 정상적인 범위에서 크게 벗어나지 않기 때문에 임상에서 단순한 K치의 검사만으로는 이 환축이 K치가 증가추세인지 감소추세인지를 판단하기가 어려우며 K치의 변화에 대한 처치는 상반된 처리가 요구되어 증상을 더 악화시킬 우려가 많다.

심전도의 변화는 여러 원인에 의하여 변화되고 있으나 특히 생체의 K치의 변화에 매우 민감하게 변하는 것으로 알려져 있으며[1,2,15,19]. K치가 직접적인 영향을 미치는 질환에서는 K치와 심전도의 변화는 유의성 있는 상관관계가 있는 것으로 알려져 있다[1,2,15,19,24]. 혈중 K치가 증가하는 경우의 심전도 변화는 첨예한 T파와 전위증가, P파의 감소와 소실, 등이 나타나는 것으로 알려져 있고[15,24] K치가 감소하는 경우에는 T파의 전위가 감소되어 이상형 또는 음-양성이 전환되고 PR의 연장, QT의 연장 등이 알려져 있다[1,2,15]. 본 실험 결과에서 나타난 십이지장 폐색 후 심전도의 T파에서 가장 큰 변화를 나타낸 유도는 II 유도 였다. 심전도의 변화는 K치가 상승하는 경우와 감소하는 경우에 상반된 변화가 나타났을 뿐만 아니라 변화가 일어난 파형이나 전위시간은 K치의 변화에서 나타나는 파형이 십이지장 폐색시에 나타나는 파형이나 전도시간의 변화와 밀접한 영향을 미치고 있음을 알 수 있었으나 심전도의 변화가 일반적인 K치의 변화와 똑 같은 변화를 나타내지는 않았다. 즉 hyperkalemia에서 나타나는 P파 전위의 감소나 소실은[15,24] 본 실험의 K-inc.의 경우에는 나타나지 않았고 오히려 증가하는 경우가 있었다. 또한 T파의 경우에도 6.0~6.5 mEq/L시에 첨예한 T파나 전위의 증가가 나타나는 것으로 알려져 있으나[15,24] 본 실험에서는 4.0 mEq/L에서도 T파 전위의 증가가 현저하게 나타났으며 K-dec.의 경우에는 3.0 mEq/L에서 T파의 양성이 음성으로 전환되는 급변화를 나타내고 있음을 알 수 있었다. 이러한 결과는 개체에 따른 차이가 있겠으나 K치를 포함한 여러 가지 복합적인 요인에 의해서 심전도가 변할 것으로 생각된다. 중요한 것은 현재 K치가 어느정도인가 보다는 정상치에서 상승하고 있으냐 감소하고 있느냐가 심전도상에 나타나고 있는 점이다. 즉 T파의 전위가 정상보다 클 경우에는 현재의 K치의 절대치 보다 K치가 증가하고 있다는 것과 반대로 T파가 전위가 낮거나 평탄화 또는 음성을 나타내고 있는 경우에는 K치가 감소하고 있음을 알 수 있다. 그러나 중요한 것은 정상적인 T파가 처음부터 음성으로 나타나 있는 경우이다. 본 실험에서 K-inc.의 한예에서 폐색 전 음성이었던 T파의 전위는 폐색 후 점차 감소하여 48시간 이후에는 양성을 나타내고 전위는 계속 증가하였다. 따라서 T파의 전위가 증가추세에 있는지 감소추세에 있는지를 판단하기 위해서는 시간차를 두고 2회이상 측정하는 것이 바람직 할 것이다.

ST 분절의 전위변화에서는 K-dec. 의 경우만이 전위의 감소를 나타냈으며 이것은 hypokalemia에서 나타나는 변화와 일치했다[19]. 이러한 변화는 II유도에서 가장 현저한 변화를 나타냈다.

본 실험의 심전도 전도시간에 있어서 K치의 증감에 따라 상반된 경향을 나타낸 것은 PR 간격이었다. Hypokalemia에서는 PR과 QT의 간격이 연장되는 것으로 알려져 있으나[1,2,15] 본 실험에 있어서는 K-inc.에서도 다소 차이는 있으나 QT 간격이나 QRS간격이 모두 연장되어 있었다. 다만 PR간격만이 K-inc.의 경우에는 감소하였고 K-dec.의 경우에는 연장되어 있었다. 정상적인 개에서의 PR간격은 60~130 msec.로 알려져 있으며 이러한 광범위한 정상치의 범위는 개체의 차이보다는 체중의 크기나 심박수에 밀접한 영향을 받고 있다. 본 실험에서 나타난 PR interval 시간은 K-inc.의 경우에는 폐색 후 60시간에 68.5±10.6 msec.와 K-dec. 경우에는 72시간에는 99.6±19.8 msec.로 나타나 모두가 정상범위이다. 따라서 이들이 연장되고 있는지 단축되고 있는지의 상황을 판단하기 위해서는 T파에서와 마찬가지로 측정시간에 간격으로 두고 2회이상 측정하여 증가추세에 있는지 감소추세에 있는지를 판단해야 할 것이다.

십이지장 폐색 후 산-염기의 변화는 pH와 HCO_3에서는 alkalosis를 나타내고 혈액가스에서는 acidosis를 나타내고 있었다. 본 실험에서 K-dec.의 경우에 나타난 호흡성 acidosis는 호흡수의 저하로 인한 O_2의 저하와 CO_2의 증가로 생각된다. 소장의 상부폐색에서 여

러 연구자들은 산-염기의 균형에 대하여 많은 이론이 제기되고 있다. 위장관-염전에서 심박수의 증가와 저혈압, 산소의 결핍으로 대사성 산증을 보고하고 있다[3,4,6,9-11]. 그러나 본 실험에서는 심박수의 감소, 호흡수의 감소, 탄산가스의 증가에 비하여 산소의 감소가 적은 증상을 나타내고 있었다. 한편 Spicer[18]는 구토로 인한 위액의 손실로 H^+와 Cl^-이 대량 손실되고 적게는 Na^+와 K^+이 손실되어 결국 hypochloremia와 alkalosis가 일어난다고 하였으며 이러한 논리는 H^+의 손실이 혈액의 pH를 증가시키고 H^+, K^+의 결핍을 Cl^-이 보상하나 Cl^-의 결핍은 HCO_3^-의 증가로 대사성 alkalosis를 더욱 악화시킨다고 하였다. 즉 Na의 재흡수로 손실되는 K의 손실은 alkalosis를 악화시키고 alkalosis는 K의 손실을 더 악화시킨다고 하였으며 이러한 이론이 탄산과잉증에서 감소된다고 말하고 있다[18]. 본 실험에서 나타난 K의 감소가 alkalosis를 가중시킨 것을 적용할 수 있다 하드래도 심한 구토에서 나타난 8예중 3예에서 나타난 K치 증가된 기전이나 HCO_3의 증가, Na, Cl의 감소와 산소의 적은 변화와 탄산가스의 증가 관계의 alkalosis는 설명하기 어렵다. 소화기 상부 폐색에서 K가 증가한 보고가 매우 적은데 비하여 본 실험에서는 8예중 3예에서 K치 증가가 일어났으며 K치가 낮은 경우보다 더 치명적이었다. 이러한 K치의 증가는 심전도의 변화에서 hyperkalemia의 변화와 유사하게 나타나므로서 확인될 수 있었다.

결 론

소화기 상부 폐색시의 진단적 자료를 얻기위하여 8두의 개에서 실험적으로 십이지장을 폐색시킨 후 심전도와 전해질, 산-염기를 측정하였다. 임상증상은 구토, 침울, 식욕절폐와 통증을 나타냈고 맥박, 호흡, 체온, 혈압은 폐사시까지 낮아졌다. 모든 예에서 hyponatremia, hypochloremia, metabolic alkalosis가 나타났으며 pH, HCO_3, sCO_2는 증가 하였다. Potassium은 증가되는 경우와 낮아지는 경우가 있었고 potassium치가 증가한 3예는 60시간 후에 2두가 폐사하였으며 potassium치가 감소한 5예에서는 72시간 후에 2두가 폐사하였다. 심전도의 변화에서 potassium치가 상승한 경우에는 T파 전위의 증가와 PR 간격의 단축이 나타났고 potassium치가 감소한 경우에는 T파 전위의 감소와 PR 간격의 연장 및 ST 분절의 전위 감소가 나타났으며 이러한 변화는 II유도에서 가장 현저하게 나타났다.

참 고 문 헌

1. Edwards NJ. The Effects of Disease and Therapy on the Electrocardiogram. In: Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography, 2rd ed. W. B. Saunders Co. 1987: 155-156.
2. Fox PR. Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone. 1988: 574-575.
3. Horne WA, Gilmore DR, Dietze AE, et al. Effects of Gastric Distention-Volvulus on Coronary Blood Flow and Myocardial Oxygen Consumption in the Dog. Am J Vet Res 1985; 46: 98-104.
4. Lippincott CL, Schulman AJ. Gastric Dilatation Volvulus-Torsion Syndrom. In; Textbook of Veterinary Internal Medicine, 3rd ed. W.B. Saunders Co. 1989: 1278-1281.
5. Lowenstein J. Hypokalemia and Hyperkalemia. Med. Clin. North. Am. 1973; 57: 1435.
6. Mattiesen DT. Gastric Dilation-Volvulus Syndrom. In: Textbook of Small Animal Surgery. W. B. Saunders Co. 1993: 580-582.
7. Mattiesen DT. Walter MC. Surgical Treatment of Chronic Hypertrophic Pyloric Gastropathy in 45 Dogs. J Am An Hos Assc 1986; 22: 241-247.
9. Muir, WW. Gastric Dilatation-Volvulus in the Dog, with Emphasis on Cardiac Arrhythmias. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1982; 180: 739.
10. Muir WW, Bonagura JD. Treatment f Cardiac Arrhy-Thmias in Dogs with Gastric Distension-Volvulus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1984; 184: 1366.
11. Muir WW, Lipowitz AJ. Cardiac Dysrhythmias Associated with Gastric Dilatation-Vlvulus in the Dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1978; 172: 683.
12. Orsher RJ, Rosin E. Small Intestine. In; Text Book of Small Animal Surgery. W.B. Saunders Co. 1993; 593-595.
13. Orton EC, Muir WW. Hemodynamics During Experimental Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. Am J. Vet Res 1983; 44: 1512-1515.
14. Orton EC, Muir WW. Isovolumetric Induces and Humoral Cardioactive Sudstance Bioassay During Clinical and Experimentally Induced gastric Dilation-Volvulus in Dogs. Am J. Vet Res 1983; 44: 1516-1520.
15. Schaer M. Disorders of Potassium Metabolism. Vet Clin North Am 1982; 12: 399-409.
16. Sherding RG. Disease of the Small Bowel. In: Text of Veterinary Internal Medicine, 3rd ed. W.B. Sauners Co. 1989: 1380-1385.
17. Sikes RI, Birchard S, Patnaik A, et al. Chronic Hypertrophic Pyloric Gastropathy: A Review of 16 Cases. J Am An Hos Assoc 1986; 22: 99-104.

18. Spicer RD. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: a Review. Br J Surg 1982; 69: 128-135.
19. Tilley LP. S-T Segment Abnormalities. In: Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 2rd ed. Lea & Febiger. 1985: 82-83.
20. Twedt DC. Disorders of gastric retention. In: Current Veterinary Therapy VIII. W.B. Saunders Co. 1983: 761-765.
21. Winograd I, Lernau ZO, Nissan S. Acute Intestinal Obstrution Caused by an Intramural Hematoma Secondary to an Inflamed Meckel's Diverticulum. J. Ped sur 1981; 16: 509-510.
22. Wingfield WE. Acute Gastric Dilatation-Volvulus. Vet Clin Nor Am 1981; 11: 147-155.
23. Wingfield WE. Twedlt DC, Moore RW, et al. Acid-Base and Electrolyte Values in Dogs with Acute Gastric Dilatation-Volvulus. J. Am. Vet Med Assoc 1982; 180: 1070-1072.
24. 金湫喆, 金南洙, 崔仁赫 : 개에 있어서 실험적 뇨도 폐색시의 심전도 변화에 관한 연구. 한국임상수의학회지 1991; 8: 93-101.