

Reperfusion Arrhythmia에 관한 연구

III. 관상동맥 폐색시의 혈액동력학적인 변화와 RA발생과의 관계

최인혁¹ · 정인성* · 최은경** · 김희은

전북대학교 수의과대학

*전국대학교 수의과대학

**충북대학교 수의과대학

A Study on Reperfusion Arrhythmia

III. Relationship to Hemodynamics Changes and Occurrence of Reperfusion Arrhythmia after Occlusion of Coronary Artery in Dogs

In-hyuk Choi¹, In-sung Joung*, Ohn-kyung Choi** and Hee-ohn Kim

College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University

* College of Veterinary Medicine, Kunkook University

** College of Veterinary Medicine, Chungbuk National University

Abstract : This study was performed to investigate the hemodynamic changes which occur after occlusion of coronary artery and relation to reperfusion arrhythmias(RA) which occur when occlusion materials were removed from coronary artery in dogs. The occlusion of coronary artery was designed by temporary ligation of left circumflex branch of coronary artery during 30 minutes in 16 dogs. During occlusion of coronary artery, cardiac output(CO), mean aortic pressure (mAP), aortic systolic pressure(ASP), aortic diastolic pressure(ADP), left ventricular systolic pressure(LVSP), left ventricular maximum dp/dt (LV max. dp/dt) and left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) were measured. The occurrence of RA were observed for 5 minute after reperfusion by explained of ligation. As a results, cardiac arrest occurred in 4 dogs during occlusion of coronary artery, and RA was not observed in 5 dogs while it was seen in 5 dogs when explained ligation(reperfusion) after 30 minutes, the rest 2 dogs occurred temporary tachycardia. In hemodynamics changes, LVSP decreased by 10.9% and LV max. dp/dt by 5.4% in comparison to control value which not ligated coronary artery, and LVEDP increased by 73.3%. The CO/min and mAP also decreased by 10.7% and by 11.3% expectedly. In the relationship to occurrence RA and hemodynamics changes, the LVSP and LV max. dp/dt at the time of occlusion in the RA group decreased by 11.9% and 0.8% in comarison to the control value while the decrease was 7.7% and 10% in the non-RA group. But the LVEDP increased by 109.1% in the RA group while the decreased was 44.6% in the non-RA group. Referring CO/min, the drop was 8.8% in the RA occurrence group and 12.9% in the non-occurrence group. These parameters of LVEDP, LV max. dp/dt, and CO were significant difference(p < 0.05). The mAP also decreased by 11.9 in the RA group and by 9.8% in the non-RA group, but these defference were not the significant difference.

Key words : Reperfusion arrhythmia(RA), Hemodynamics, Coronary artery occlusion

서 론

개에서 관상동맥의 폐색으로 인한 심근경색이나 협심증은 아직 보고된바 없기 때문에 이에 관한 연구도 수행된바 없다. 그러나 사람에서 발생하는 심근경색을 연구하기 위하여 개를 실험동물로 이용한 관상동맥의 차단 실험에 대해서는 많은 연구가 이루어져 왔다^{8,16,17,20,23,25,26,30,38,54,56}. 특히 심근경색에서 관상동맥의 폐색물질을 외과적으로 제거하는

경우나 bypass할 경우에 폐색되었던 관상동맥이 재관류가 이루어지면서 5분 이내에 갑자기 심장이 정지되는 경우가 발생하여 이것을 reperfusion arrhythmia(RA)라고 하였으며 이에 대한 원인규명과 대책을 위하여 많은 연구가 수행되었다^{12,28,29,31,32,36,39,40,43,48,52}.

RA에 관한 연구에서 초기에는 병태생리적인 측면에서 또는 관상동맥의 폐색위치나 허혈면적에 관한 연구가 수행되었으나^{22,28,29,44,54} RA 발생이 관상동맥의 폐색시간이 20-30분간 지속된 경우에 가장 많이 발생하며 폐색위치나 경색부위가 직접적인 영향을 미치지 않는 것으로 밝혀졌다^{2,11,25,29,39,57}. 그 후 심근세포의 생화학적인 변화^{3,25,27,46,53}, 전해질의 변화^{9,11,14,23,28,34,35,42,49,50,57}, 급속히 증가되는 산소의 독성과 불활성화^{6,7,9,15,18,19,37,45,51,60,61}등 RA 발생원인을 추구하고려는 많은 연구

¹Corresponding author.

E-mail : inc@chonbuk.ac.kr

이 논문은 2001년 전북대학교 생체안전성연구소 학술연구비의 일부 지원으로 이루어졌음(CNU-BSRI No. 2001-13)

가 수행되고 한편으로는 RA 발생을 억제하기 위한 많은 약제실험도 수행되어 왔다^{5,47,55,58,59}. 그러나 아직도 RA의 원인이나 대책이 규명되지 못하고 있는 실정이다. 본 저자들은 "reperfusion arrhythmia에 관한 연구"의 1편에서 관상동맥의 폐색위치나 허혈면적이 폐색기간에 심정지의 발생과 밀접한 관계가 있음을 보고하였고 제 II 편에서는 폐색기간에 발생하는 부정맥이 RA 발생과 밀접한 관계가 있음을 보고하였다^{62,63}.

관상동맥이 폐색되면 폐색된 관상동맥이 분포된 심근은 허혈과 경색이 일어나고 이러한 변화는 심장의 기능을 크게 저하시킨다. 이러한 심장기능의 저하는 심장에 혈액동력학적인 변화를 일으키게 되며 이것이 관상동맥 폐색 후에 심정지가 일어나는 중요한 원인이 되는 것은 잘 알려져 있는 사실이다. 그러나 이러한 혈액동력학적인 변화가 RA 발생과 어떤 관계가 있는지에 대해서는 명확히 밝혀져 있지 않다.

개에서 관상동맥의 분포는 95%이상이 좌회선지 우선인 것으로 밝혀져 있으며 좌회선지는 주로 좌심실과 좌심방에 분포되어 있고 좌심실에서 우측후면의 82%, 좌측후면의 76%, 좌측전면에서 21%를 차지하고 있는 것으로 보고되어 있다^{21,33}. 또한 좌회선지는 심장의 자극통로인 His bundle이 있는 심실중격에는 혈관의 분포가 매우 적은 것으로 보고되어 있다^{41,43}. 좌회선지의 각 분지는 심첨부를 향하고 있으며 제1분지선은 크기와 길이가 짧거나 다양하고 제2분지선은 좌회선지중 대부분이 크고 길며 좌심실의 전면부의 중앙에 위치하고 있다⁶².

따라서 좌회선지 제2분지부 전방의 폐색은 좌심실의 대부분을 허혈상태로 유도하며 좌심실의 기능을 크게 저하시킬 수 있다. 좌심실의 기능저하는 좌심실압과 심박출량 및 대동맥압에도 상대적으로 기능이 감소시킬 것이다.

따라서 본 연구에서는 RA발생을 유도하기 위하여 관상동맥 좌회선지의 제 2분지 전방을 가결찰로 30분간 폐색시키고 폐색시간 경과에 따른 혈액동력학적인 변화를 검토하고 이들 변화가 RA의 발생과 어떤 관계가 있는 가를 검토하고자 하였다.

실험재료 및 방법

실험동물

공시된 실험동물은 체중 9-24 kg(평균 14.3 kg)의 1세 이상의 성견으로 임상적으로 건강하다고 판단되는 16두를 이용하였으며 품종과 연령 및 성별은 고려하지 않았다.

마취

실험견은 전마취제로 atropine sulfate 0.25 mg/kg을 근육내에 투여하고 15분 후에 thoipental sodium 25 mg/kg을 정맥내에 주사하여 유도마취를 하였다. 유지마취는 halothane 0.5-1.5%로 유지하였다.

개흉술과 관상동맥 폐색부위

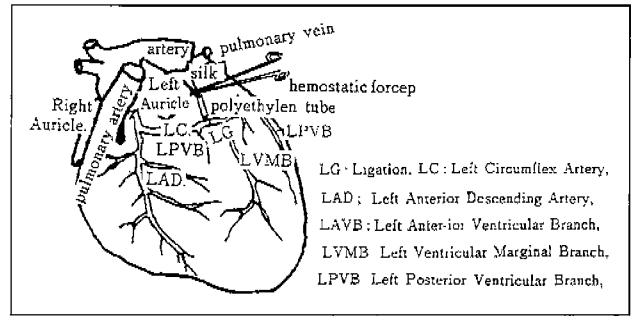


Fig 1. Schematic diagram of ligated position on left circumflex artery.

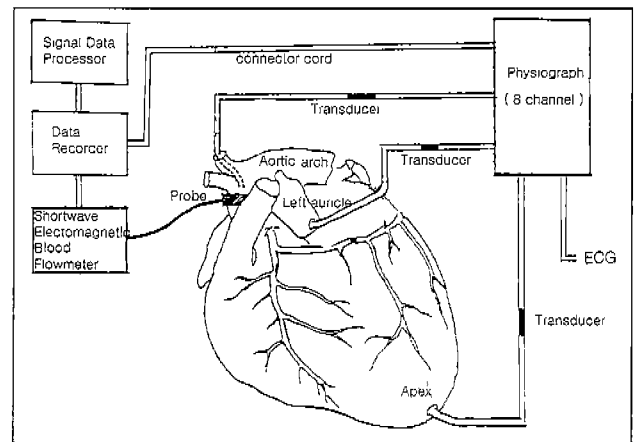


Fig 2. Schematic diagram of position, apparatus and proceeding for hemodynamics parameters measurement.

심장의 노출은 상법에 따라 인공호흡(Bird mark 8, USA) 상태에서 제 5 늑간을 절개하여 심낭을 절개하고 심장을 노출시켰다. 관상동맥의 좌회선지 제 2 분지부 전방을 노출시키고 견사로 노출된 관상동맥을 감아 2 cm 길이와 직경 5mm의 polyethylene tube에 삽입하고 관통된 견사를 당겨 지혈겸자로 가결찰 하였다. (Fig 1)

측정방법

좌측경부에서 좌측경동맥을 노출시켜 대동맥압 측정용 catheter의 선단을 X-ray 투시하에서 대동맥궁에 삽입하였다. 심전도는 지유도에서 II유도를 측정하였다.

Fig 2에서와 같이 좌심실압 측정용 catheter의 선단은 심첨부를 통하여 좌심실내에 삽입하고 좌심방압 측정용 catheter의 선단은 좌심방내에 삽입하여 각각 transducer에 접속하였다. 대동맥 혈류측정용 probe는 대동맥궁 장착하고 단형파전자혈류계(Nihon Kohden Kogyo Co. Model MF-46, Japan)에 접속하였다. Transducer와 혈류계는 심전도와 함께 oscilloscope에 접속하여 monitor와 physiograph(San-Ei Instrument Co. Model 140 system, Japan)에 기록하고 data recorder(sony, Japan)에 격납시켰다. 각 파형의 해석과 혈액

동력적인 수치들은 signal processor(San-Ei Instrument Co. Model 7T08, Japan)로 분석하고 정리되었다.

측정항목

측정항목은 심박출량(CO, CO/kg, SV), 대동맥수축기압(ASP), 대동맥확장기압(ADP), 평균대동맥압(mAP), 좌심실수축기압(LVSP), 좌심실확장기압(LVEDP), 좌심실내압변화율의 최대치(LVmax. dp/dt) 및 심박동수를 측정하였다.

측정시기

관상동맥의 좌회선지를 결찰하기 전을 대조군으로 하고 가결찰로 혈행을 차단한 후 1, 2, 3, 4, 5, 10, 15, 20, 25, 30분에 측정하였다. 초기 5분은 예비실험에서 가장 변화가 심한 시기로 나타나 1분 간격으로 측정하였으며 관상동맥 가결찰 시간을 30분으로 한 것은 RA 발생을 가장 높은 시기가 폐색시간이 20분에서 30분 사이인 것으로 밝혀져 있기 때문이었다.

측정결과분석

혈액동력학적인 자료는 공시된 16두 중 RA가 발생한 군(RA group)과 RA가 발생하지 않은 군(Non-RA group)으로 분류하여 비교하였으며 관상동맥의 폐색기간의 평균치와 폐색직 후 1분에서 5분까지의 평균 및 5분에서 30분까지의 평균을 비교 검토하였다. RA group과 Non-RA group의 비교는 폐색전의 대조군에 차이가 있어 대조군에 대한 변화의 백분율로 비교 검토하였으며 모든 자료는 student test(t 검정)를 응용하였다.

결 과

공시된 잠종견 16두 중에서 4두(25%)는 관상동맥 폐색 후 30분 이내에 폐사하였으며 30분 후 재 관류를 할 때까지 생존한 두수는 12두(75%)이었으며 이중 5두(31%)는 재 관류 후 RA로 폐사되었고 5두(31%)는 RA가 발생하지 않았다.

생존한 2두(13%)는 일과성으로 빈맥이 발생하여 조사대상에서 제외하였다.

RA의 발생과 관련된 10두에 대한 관상동맥 좌회선지 제2분지부 전방을 30분간 일시적으로 폐색하여 폐색기간에 일어난 시간 경과별 좌심실압, 심박출량, 동맥압, 및 심박수의 변화를 측정된 결과는 Table 1에 나타난바와 같이 좌심실 확장말기압과 심박동수는 폐색전의 대조군에 비하여 증가하였으나 좌심실수축기압, 심박출량, 대동맥압은 감소하였다.

또한 RA가 발생한 5두와 출현하지 않은 5두에 대하여 폐색기간인 30분간에 측정된 결과의 평균과 대조군에 대한 변화율을 비교한 결과는 Table 2에 나타난 바와 같으며 이들 혈액동력학적인 변화에 대한 요점은 다음과 같다.

좌심실압

관상동맥 차단 후에 좌심실압의 수축기압(LVSP)과 확장말기압(LVEDP) 및 좌심실내압의 최대변화율(LV max dp/dt)에 대한 시간경과별 변화와 변화율에 대한 결과는 Fig 3에 나타난 바와 같다.

폐색기간(30분)에 대조군에 비하여 LVSP와 LV max dp/dt는 10.8 mmHg(10.9%)와 88.1 mmHg/sec (5.4%)가 감소되었으며 LVEDP는 4.4 mmHg (73.3%)가 증가되었다. 폐색 후 전 좌심실압의 변화에서 단위 시간당 가장 큰 변화를 나타낸 시기는 폐색직후인 1분으로 LVSP와 LV max dp/dt)는 158.4 mmHg/sec(9.6%)와 9.6 mmHg(8.8%)가 감소하였으며 LVEDP에서는 5.8 mmHg(96.7%)가 증가하였다.

RA군과 Non-RA군 사이에는 전 폐색기간동안 RA군은 LVSP에서 13.2 mmHg(11.9%)가 감소되고 Non-RA군에서는 8.3 mmHg(7.7%)의 감소되었으나 유의적인 차이는 없었으며 LV max dp/dt)에서는 RA군에서 13.5 mmHg/sec(0.8%)가 감소되고 Non-RA군에서는 162.7 mmHg/sec(10.0%)가 감소되어 유의적인 차이를 나타냈다.($p < 0.05$) 또한 LVEDP에서는 RA군과 Non-RA군이 6.0 mmHg(109.1%)와 2.9 mmHg (44.6%)이 각각 증가되어 현저한 차이를 나타내고 있었으며($p < 0.00005$) 이러한 차이는 주로 5분과 30분사이에서 나타났다.

Table 1. Measurement values after occlusion of left circumflex in coronary artery

Item	Control	Measurement value according to time course after coronaty aretery occlusion				
		1 min.	30 min.	1-5 min.	5-30 min.	1-30 min.
LVSP(mmHg)	109.5±15.9	99.9±14.7	99.4±18.7	98.3±17.4	98.9±18.5	98.7±17.9
LVEDP(mmHg)	6.0±3.2	11.8±1.8	10.5±4.7	10.3±4.0	10.4±4.9	10.4±4.5
LV max dp/dt(mmHg)	1,648.2±297.7	1,489.9±298.1	1,518.9±592.9	1,518.9±361.6	1,595.6±478.0	1,560±433.7
CO/min.(ml/min.)	1,052.5±378.2	914.7±358.9	933.0±361.0	934.5±350.0	943.7±346.6	940.6±346.0
CO/kg(ml/Kg)	76.0±24.1	65.8±23.1	67.8±26.2	67.3±23.1	68.3±23.9	67.9±23.3
SV(ml/beat)	9.3±3.4	8.1±3.3	7.9±3.1	8.2±3.1	8.0±3.0	8.1±3.1
mAP(mmHg)	98.7±14.7	89.0±13.6	88.1±17.6	87.3±14.9	88.3±14.8	87.9±14.7
ASP(mmHg)	113.1±17.6	102.7±16.3	102.1±19.7	99.6±19.1	102.1±17.8	101.2±18.1
ADP(mmHg)	85.6±12.3	76.8±12.3	76.1±15.3	77.3±14.9	77.1±13.7	77.1±14.0
Heart rate(beat/min.)	110.1±9.6	109.0±12.0	115.4±24.9	111.0±14.3	115.6±21.4	113.5±18.7

mean±SD

Table 2. Difference of RA and Non-RA in hemodinamic value during 1-30 minutes after occlusion of left circumflex

Item	RA			Non-RA		
	Control	Change value	change rate(%)	Control	Change value	change rate(%)
LVSP (mmHg)	111.1±18.3	98.7±17.9	11.2	107.8±15.2	99.5±16.9	7.7
LVEDP (mmHg)	5.5±3.0	11.5±4.8	Δ 109.1	6.5±3.6	9.4±4.0	Δ 44.6
LV max dp/dt (mmHg)	1,675.2±374.5	1,661.5±566.1	0.8	1,621.4±239.3	1,458.7±195.1	10.0
CO/min. (ml/min.)	1,012.7±368.1	923.9±287.3	8.8	1,105.7±467.4	962.8±415.9	12.9
CO/kg (ml/Kg)	74.0±27.4	68.2±24.1	7.8	78.6±24.4	67.4±22.5	14.3
SV (ml/beat)	8.8±3.3	7.7±2.2	12.5	9.9±4.1	8.6±3.9	13.1
mAP (mmHg)	98.2±15.5	86.5±14.5	11.9	99.1±15.7	89.4±15.0	9.8
ASP (mmHg)	111.0±17.9	97.6±16.8	12.1	115.2±19.1	104.9±18.7	8.9
ADP (mmHg)	85.9±13.3	76.9±14.9	10.5	85.2±12.8	77.3±13.2	9.3
Heart rate (beat/min.)	115.5±2.8	119.5±22.0	Δ 3.5	104.7±11.2	107.5±12.2	Δ 2.7

mean ± SD

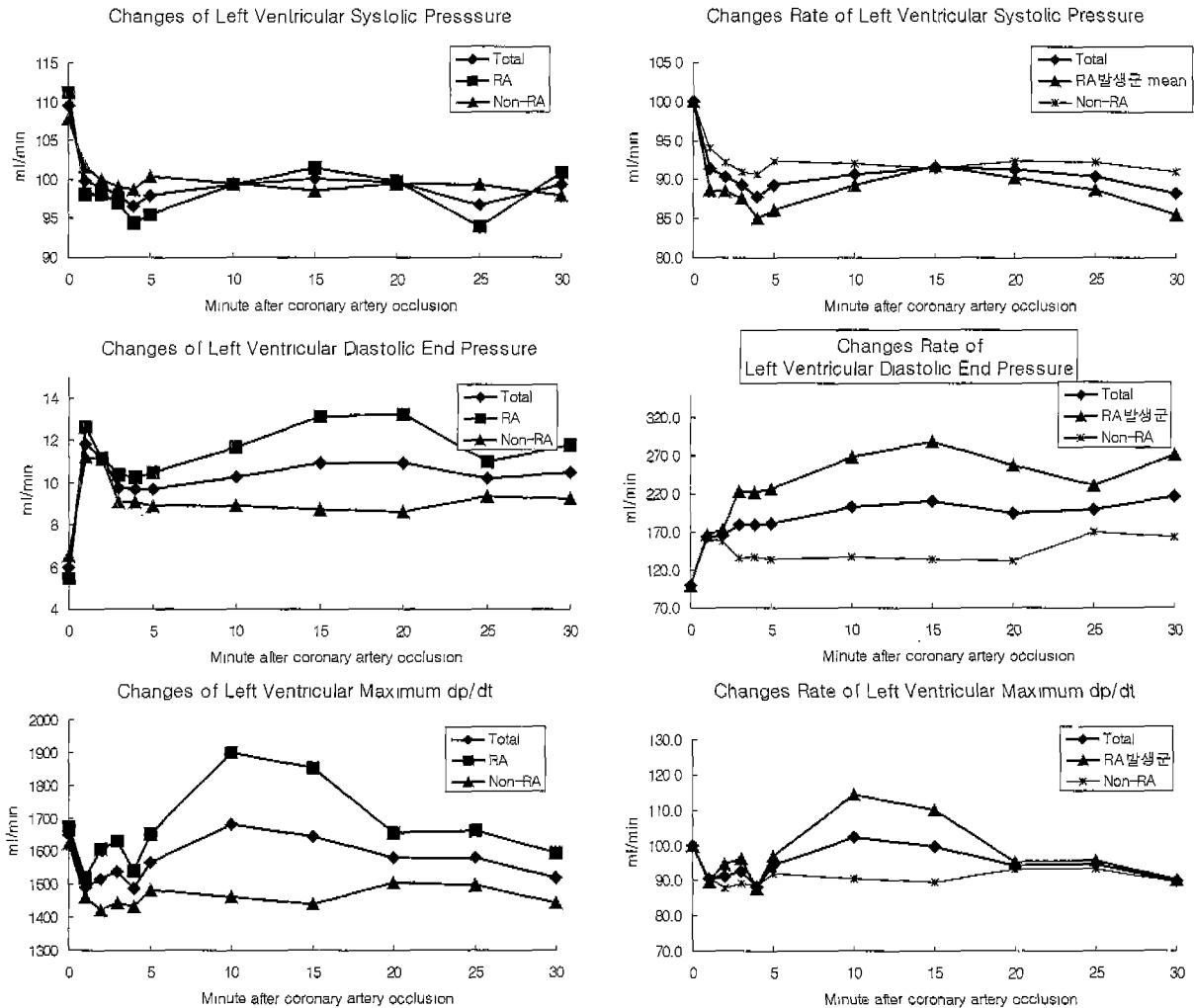


Fig 3. Changes and change rates of left ventricular pressure after coronary artery occlusion.

심박출량

관상동맥 폐색 후 심박출량에서는 분당 (CO/min)과 체중 당(CO/kg) 및 심박수당(SV)이 조사되었으며 이들에 대한 시

간경과별 변화와 변화율에 대한 결과는 Fig 4에 나타난 바와 같다.

전 폐색기간인 30분간의 평균은 대조군에 대하여 CO/min

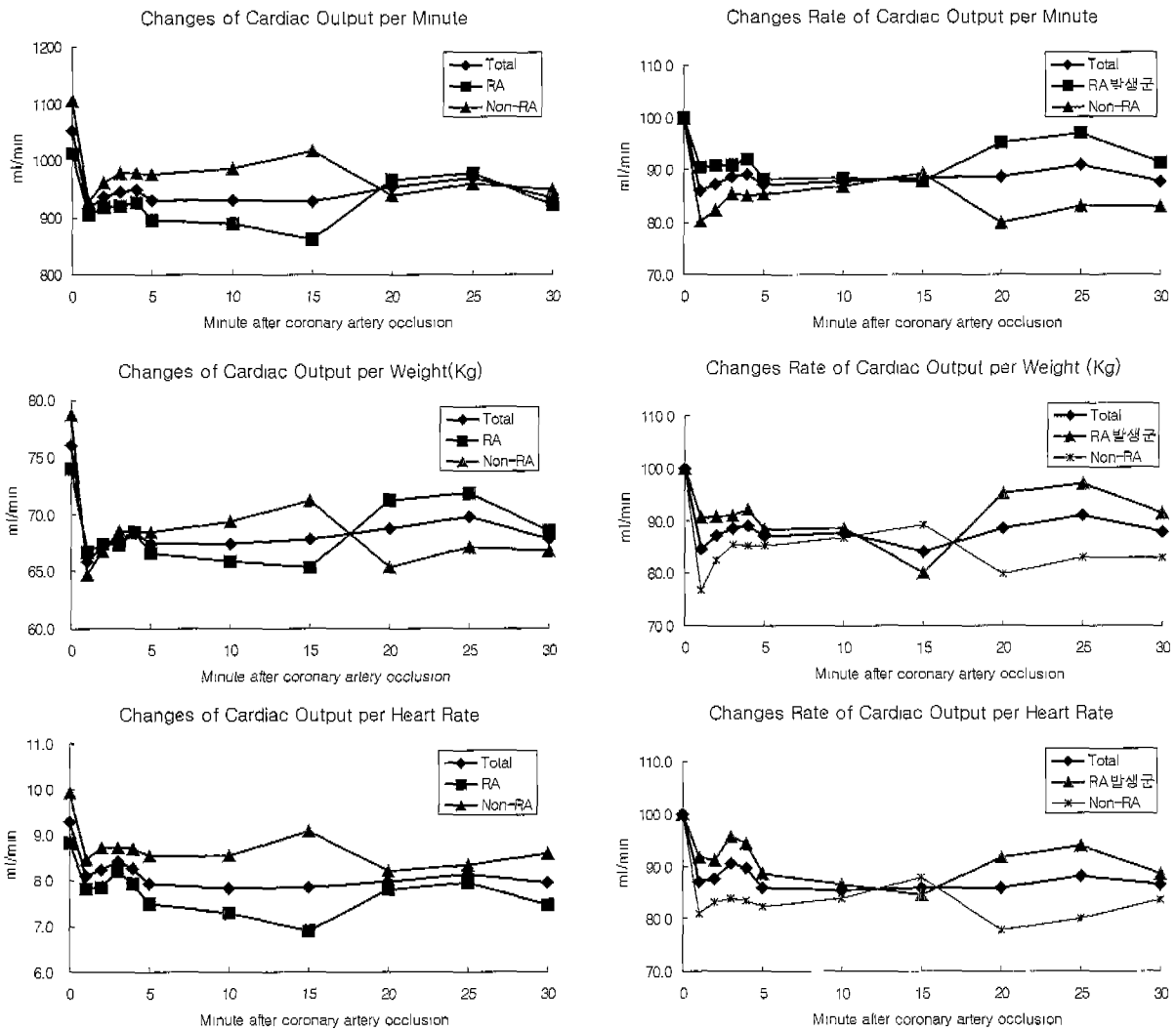


Fig 4. Changes and change rates of cardiac output after coronary artery occlusion.

은 112 ml/min(10.7%), CO/kg은 8.1 ml/min/kg(10.8%), SV는 1.2 ml/beat(12.9%)의 감소를 각각 나타내고 있었다. 폐색 기간 중 단위시간당 가장 큰 변화를 나타낸 것은 폐색 직후 1분으로 CO/min은 137.3 ml(13.1%), CO/kg은 10.2 ml(13.4%) SV는 1.4 ml(14.1%)로 각각 감소되었다.

RA군과 Non-RA군의 비교에서 전 폐색기간의 평균은 대조군에 비하여 CO/min은 RA군에서 88.0 ml/min(8.8%), Non-RA군에서 142.9 ml/min(12.9%)가 감소되어 54.9 ml의 차이(p<0.001)를 나타냈으며 CO/min/kg은 RA군에서 5.8 ml(7.8%), Non-RA군에서 11.2 ml(14.3%)로 감소되었으며 양군 간에는 5.4 ml의 차이(p<0.005)를 나타내었고 SV에서는 RA군이 1.1 ml/beat(12.5%), Non-RA군이 1.3 ml/beat(13.1%)로 감소되었으며 양군 간에는 0.2 ml/beat의 차이(p<0.05)를 나타내고 있었다.

폐색기간중 양군간에 현저한 차이를 나타낸 시기는 1-5분과 20-25분 사이였으며 5분에서 15분 사이는 비슷하거나 일치하고 있었다.

동맥압

관상동맥 폐색 후의 대동맥압에서는 평균동맥압(mAP)과 수축기압(ASP) 및 확장기압(ADP)이 측정되었으며 시간 경과에 따른 이들의 변화와 변화율의 결과는 Fig 5에 나타난 바와 같다.

폐색 후 전기간(30분)의 평균은 대조군에 비하여 mAP는 11.1 mmHg(11.3%), ASP는 11.9 mmHg(10.5%), ADP는 8.5 mmHg(9.9%)의 감소를 각각 나타내고 있었으며 단위시간당 가장 변화가 큰 시기는 폐색 후 1분으로 mAP는 9.7 mmHg(9.8%), ASP는 10.4 mmHg(9.2%), ADP는 8.8 mmHg(10.3%)이 각각 감소되었다.

RA군과 Non-RA군의 비교에서 mAP는 RA군이 11.7 mmHg(11.9%), Non-RA군이 9.7 mmHg(9.8%)로 감소하여 양군간에 3 mmHg의 차이를 나타냈고 ASP에서는 RA군이 13.4 mmHg(12.1%), Non-RA군이 10.3 mmHg(8.0%)의 감소로 양군간에 3.1 mmHg의 차이를 나타냈으며 ADP에서는 RA군이 9.0 mmHg(12.1%), Non-RA군이 7.9 mmHg

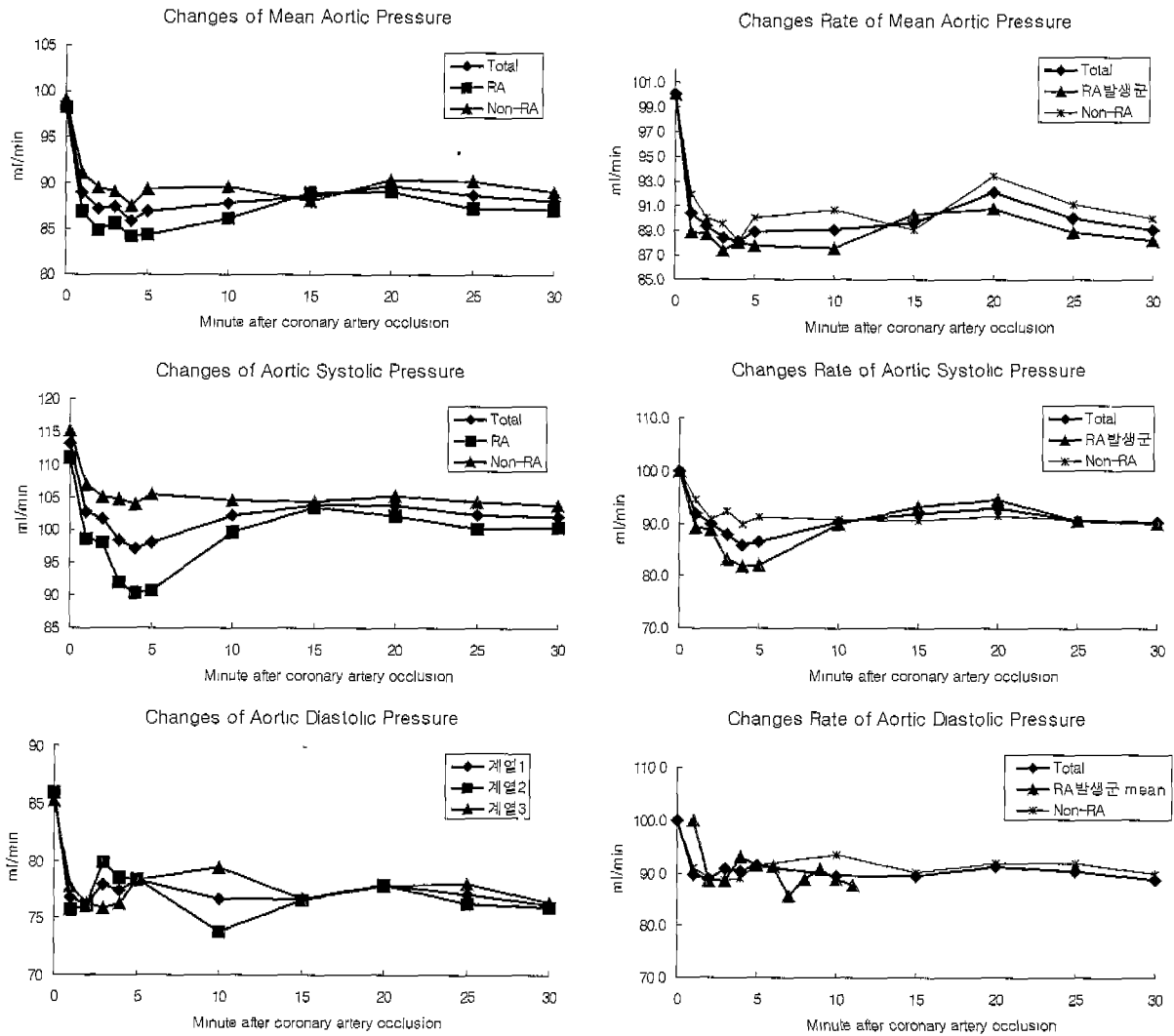


Fig 5. Changes and change rates of aortic pressure after coronary artery occlusion.

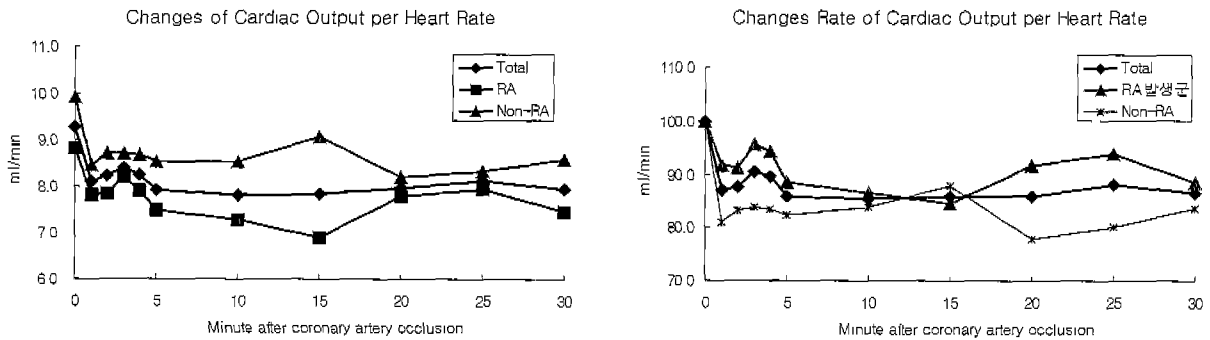


Fig 6. Changes and change rates of heart rate after coronary artery occlusion.

(9.3%)로 감소되어 양군간에 1.1 mmHg의 차이를 나타냈으나 모두가 유의적인 차이는 아니었다.

심박동수(HR)

관상동맥 차단 후에 일어난 심박동수의 변화는 Fig 6에

나타낸 바와 같이 대조군에 대하여 전 폐색기간(30분)의 평균은 3.4 beat/min(3.1%)의 증가를 나타냈으며 폐색직후에 거의 변화를 나타내지 않았다.

RA 발생군에서는 대조군에 대하여 폐색기간 동안(30)에는 4 beat/min(3.5%)의 증가를 나타냈으며 Non-RA군에서는

2.8beat/min(2.7%)의 증가를 나타내다.

RA발생군과 Non-RA군간의 심박수에 대한 변화율은 유의적인 차이가 인정되지 않았다.

고 찰

관상동맥의 좌회선지를 폐색하면 좌회선지의 혈관분포에 따라 좌심실의 2/3 정도가 허혈상태에 빠져 경색이 됨으로서 가장 직접적인 영향을 받는 것은 좌심실의 기능일 것이며 이러한 좌심실의 기능은 심박출량에 직접 영향을 미치고 이어서 대동맥의 압력에 영향을 미치게 되며 결국에는 전신적인 영향을 미칠 것이다.

관상동맥 차단 후에 RA발생군과 Non-RA군 사이에서 혈행동태에 관한 연구는 아직 보고된 바 없으나 개에서 관상동맥의 폐색에 의한 심박출량(CO)^{16,26,56}, 평균대동맥압^{8,26,30,38,54,56}, 대동맥 수축기압(ASP)⁵⁴, 대동맥확장기압(ADP), 좌심실수축기압(LVSP)^{20,56}, 좌심실내압변화율의 최대치(LV max dp/dt)^{16,17,20,26}, 좌심실확장말기압(LVEDP)^{24,26}, 심박출량(HR)에^{24,26,30,38,54,60} 관하여 보고되어 있다.

그러나 이러한 결과들은 관상동맥의 폐색위치나 폐색시간의 차이로 비교할 수 없으나 대부분 본 실험의 결과와 같거나 유사하다.

본 실험에서 좌심실의 수축기압은 폐색전에 비하여 30분의 폐색기간동안 평균 10.8 mmHg (9.9%)가 감소되었으며 폐색 직후 1분 이내에 9.6 mmHg(8.8%)가 급속히 감소하였다.

또한 좌심실의 확장말기압은 폐색전의 6 mmHg에서 폐색기간동안 평균 10.4 mmHg로 4.4 mmHg가 증가하여 평균변화율은 73.3%를 나타내고 폐색 직후 1분에는 11.8 mmHg로 5.8 mmHg의 증가와 96.7%의 평균증가율을 나타내고 있었다.

이러한 변화는 좌심실 심근의 허혈과 경색으로 좌심실의 수축능력이 감소되고 확장말기압력이 증가한 것은 심근의 이완능력이 감소하였음을 알 수 있다. 이러한 좌심실의 기능감소는 좌심실의 혈액 저류량을 감소시키고 좌심실의 심박출량을 감소시키는 결과를 초래할 것이다.

본 실험의 결과에서 분시당 심박출량은 대조군에 비하여 111.9 mmHg (10.6%)가 감소하였음을 알 수 있으며 체중당 박출량이나 심박수당 심박출량에서도 유사한 감소량을 나타내고 있었다. 이와 같은 심박출량의 감소는 바로 대동맥압에도 영향을 미쳐 순환혈량의 감소로 인한 대동맥의 수축기압과 확장기압을 감소시킨 것으로 생각된다. 또한 순환혈량의 감소는 심박수가 증가하는 원인이 될 것이나 좌심실기능의 감소로 심박수는 완만한 증가를 나타내고 있다. 이것은 심박동수가 폐색 직후에도 변화를 보이지 않은 것은 순환혈량의 감소로 인한 증가성향과 심근경색으로 억제성향이 완화된 것으로 생각된다. 급격한 심장의 기능저하가 점차 완만해 짐에 따라 심박동수가 점차로 증가된 것으로 생각되며 이는 폐색 후 4분 이후부터 서서히 증가되어 폐색 후 5-30분간의 변화에서 30분간의 평균 증가율 보다 높은 증가를 보인 것으로

설명될 수 있다고 생각된다.

이와 같은 좌심실의 기능감소에 대한 RA과 Non-RA군 사이에는 수축기압은 5분 이내에 유의적인 차이를 나타냈으며 확장말기압이나 좌심실내압의 최대변화율은 5-30분대에 유의적인 차이를 나타내고 있었으나 후자의 변화도 주로 10-15분 시간대에 이루어져 임상적으로 발견하거나 응용하기 어려운 시기로 생각된다. 심박출량의 감소는 양군간에 변화율에서 유의성 있는 차이를 나타내고 있었으나 주로 1-5분 사이에서 차이가 인정되는 것은 좌심실의 수축기압에 영향을 받은 것으로 생각된다. 한편 대동맥압에서 유의적인 차이가 인정되지 않은 것은 좌심실의 기능저하에 간접적인 영향 때문인 것으로 추정된다.

본 연구결과에서 좌심실의 기능저하나 심박출량의 감소가 인정되고 RA발생군과 Non-RA군 사이에 유의적인 차이가 인정된다고 하더라도 이러한 변화가 관상동맥 폐색 후 15분대 이내에 일어나기 때문에 혈액동력학적인 자료를 임상에 응용하여 RA 발생유무를 판단하기에는 시기적으로 어려울 것으로 생각된다.

결 론

개에서 관상동맥 좌회선지를 30분간 가결찰하고 폐색시의 혈액동력학적인 변화와 RA 발생과의 관계를 검토하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 혈액동력학적인 변화는 폐색 후 1분 이내에 가장 현저하게 나타났다.
2. 좌심실의 압력에서 폐색 후 30분간의 평균치는 수축기압(LVSP)과 좌심실내압의 최대변화율(LV max dp/dt)은 10.9%, 5.4%가 각각 감소되고 확장말기압(LVEDP)은 73.3%가 증가되어 좌심실의 수축력의 감소와 이완력의 감소를 인정할 수 있었다.
3. 심박출량에서 분시당(CO/min)은 10.7%, 체중당(CO/kg) 10.8%, 심박수당(SV) 12.9%가 각각 감소되었으며, 심박동수는 3%가 증가되었다.
4. 대동맥의 평균압력(mAP), 수축기압(ASP) 및 확장기압(ADP)은 10-12%의 범위에서 감소되었다.
5. 혈액동력학적인 변화와 RA발생과의 관계에서 RA군의 LVSP와 LV max dp/dt는 11.9%와 0.8%가 감소된 반면 Non-RA군에서는 7.7%와 10.0%가 감소되었으며 RA군의 LVEDP는 RA군에서 109.1%, Non-RA군에서는 44.6%가 각각 증가되고 유의적인 차이가 인정되었다. 심박출량은 RA군에서 CO/min, CO/kg, SV는 8.8%, 7.8%, 12.5%가 감소하고 Non-RA군에서는 12.9%, 14.3%, 13.1%가 각각 감소되었으며 유의적인 차이가 인정되었다.
6. 대동맥압에서 RA군의 mAP, ASP, ADP는 11.9%, 12.1%, 12.1%가, Non-RA군에서는 9.8%, 8.0%, 9.3%가 각각 감소하였으나 양군간에 유의성 있는 차이는 없었다.
7. 심박동수는 RA군에서 3.5%, Non-RA군에서는 2.7%가 각각 증가하였으나 유의차는 없었다.

참 고 문 헌

1. Balke CM, Kaplinsky E, Michelson EL, et al. Reperfusion ventricular tachyarrhythmias: correlation with antecedent coronary artery occlusion tachyarrhythmias and duration of myocardial ischemia. *Am heart J* 1981; 101: 449-456
2. Battle WE, Naimi PR, Avitall B, et al. Distinctive time course of ventricular to fibrillation during and after release of coronary ligation. *Am J Cardiol.* 1974; 34: 42-47
3. Bing OH, Keefe JF, Wolk MJ, et al. Tension prolongation during recovery from myocardial hypoxia. *J Clin Invest* 1971; 50: 660-666
4. Bloor CM, Lawman RB. Radiological anatomy of coronary arteries of the dog. *Circ Res* 1962; 11: 36-46
5. Bourdillon PD, Poole-Wilson PA. The effects of verapamil, quiescence, and cardiooplegia on calcium exchange and mechanical function in ischemic rabbit myocardium. *Circ Res* 1982; 50: 360-368
6. Burton KP, McCord JM, Ghai G. Myocardial alternations due to free-radical generation. *Am J physiol* 1984; 246: H776-H783
7. Burton KP. Superoxide dismutase enhances recovery following myocardial ischemia. *Am J physiol* 1985; 248: H637-H643
8. Case RB, Felix A, Castellana FS. Rate of rise of myocardial PCO₂ during early myocardial ischemia in the dog. *Circ.Res* 1979; 45: 324-330
9. Chamber DE, Park DA, Patterson G, et al. Xanthine oxidase as a source of free radical damage in myocardial ischemia. *J Mol Cell Cardiol* 1985; 17: 145-152
10. Cohen I, Giles W, Noble D. Cellular basis for the T wave of the electrocardiogram. *Nature* 1976; 262(19): 657-661
11. Corr PB, Witkowski FX. Potential electrophysiologic mechanism responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium. *Circulation* 1983; 68(Suppl 1): 16-24
12. Cox JL, Danial TM, Boineau JP. The electrophysiologic time-course of acute myocardial ischemic and the effects of early coronary artery reperfusion. *Circulation* 1973; 48: 971-983
13. Donald DE, and Essex HE. The canine septal coronary artery: An anatomic and electrocardiographic study. *Am J physiol.* 1954; 176: 143-154
14. Dowbar E, Janse MJ, Durrer D. The effect of acute coronary artery occlusion on subepicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart. *Circulation* 1977; 56: 217-224
15. Ferrari R, Ceconi C, Curello S, et al. Oxygene-mediated myocardial damage during ischemia and reperfusion: Role of the cellular defences against oxygen toxicity. *J Mol Cell cardiol* 1985; 17: 937-945
16. Follette DM, Fey K, Sporary modification of reperfusate calcium, Pottassium, pH, and osmolarity. *J Thorac Cadivasc Surg* 1981; 82: 221-238
17. Forman MB, Bingghum S, Kopelman HA, et al. Reduction of infarct size with intracoronary perfluorochemical in a canine preparation of reperfusion. *Circulation* 1985; 71:1060-1068
18. Gerlings ED, Miller DT, Gilmore JP. Oxygen availability: A determination of myocardial pottassium balance. *Am J Physiol* 1969; 216: 559-562
19. Guarnieri C, Flannigan F, Caldarrera CM. Role of oxygen in the cellular damage induced by reoxygenation of hypoxic heart. *J Mol Cell Cardiol* 1980; 12: 797
20. Heyendrickx GR, Baig H, Nellens P, et al. Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusions. *Am J physiol* 1978; 234: H653-H659
21. Higginbotham FH. Ventricular coronary artery of beagles. *J Atheroscler Res* 1966; 6: 474-488
22. Higginson LA, Heggtveit WHA, Sanders TM, et al. Determinant of myocardial hemorrhage after coronary reperfusion in the anesthetized dog. *Circulation* 1982; 65: 62-69
23. Hill JL, Gettes LS. Effect of acute coronary artery occlusion on local myocardial extracellular K⁺ activity in swine. *Circulation* 1980; 61: 768-778
24. Hill RC, Kleinman LH, Tiller WH, et al. Myocardial blood flow and function during gradual coronary occlusion in awake dog. *Am J Physiol* 1983; 244: H60-H69
25. Hood WB. Session on pathophysiology of coronary reperfusion. *Circulation* 1983; 68(Suppl 1): 37-38
26. Hori M, Inoue M, Tamai J, et al. Beneficial effect of OPC-8212(3,4-dihydro-6-[4-(3,4-dimethoxybenzoyl)-1-piperazin]-2(1H)-quinolinone) on myocardial oxygen consumption in dogs with ischemic heart failure. 1986 July; 50: 659-666
27. Jennings RB, Reimer KA, Hill ML, et al. Total ischemia in dog heart, in vitro I Comparison of high energy phosphate production, utilization and depletion and of adeninde nucleotide catebolism in total ischemia in vitro vs severe ischemia in vivo. *Circ Res* 1981; 49: 892-900
28. Jennings RB, Reimer KA. Factors involved in salvaging ischemic myocardium: Effect of reperfusion of arterial blood. *Circulation* 1983; 68(Suppl 1): 25-36
29. Jennings RB, Sommers HM, Smith GA, et al. Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Arch Pathol* 1960; 70: 68-78
30. Jolly SR, Kane WJ, Nailie MB, et al. Canine myocardial reperfusion injury: Its reduction by the combined administration of superoxide dismutase and catalase. *Circ Res* 1984; 54: 277-285
31. Jugdutt BI, Jutchins GM, Bulkley BH, et al. Myocardial infarction in the conscious dog: The dimensional mapping of infarct, collateral flow ad region at rik. *Circulation* 1979; 60: 1141-1150
32. Kaplinsky E, Ogawa S, Michelson EL, et al. Instantaneous and delayed ventricular arrhythmias after reperfusion of acutely ischemic myocardium: Evidence for multiple mechanisms. *Circulation* 1981; 63: 333-340
33. Kazaz D, Shanklin WM. The coronary vessels of the dog demonstrated by colored plastic (vynyl acetate) injections and corrosion. *Anat Rec* 1950; 107: 43-59
34. Kloner RA, Ganote EC, Whalen DA, et al. Effect of a transient period of ischemia on myocardial cells 2 fine structure during the first few minutes of reflow. *Am J Pathol* 1974; 74: 399-422
35. Kloner RA, Ganot EC, Jennings RB. The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest* 1974; 54: 1496-1508
36. Levites R, Banka VS, Helfant RH. Electrophysiologic effect of coronary occlusion and reperfusion -observation of disersion of refractoriness and ventricular automaticity-. *Circulation* 1975; 52: 760-765
37. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Eng J Med* 1985; 312: 159-163

38. Melin JA, Becker LC, Hutchins GM. Protective effect of early and late treatment with nifedipine during myocardial infarction in the conscious dog. *Circulation* 1984; 69: 131-141
39. Murdoc DK, Loeb JM, Euler DE, et al. Electrophysiology of coronary reperfusion -a mechanism for reperfusion arrhythmias-. *Circulation* 1980; 61: 175-182
40. Naimi S, Avital B, Meisala J, et al. Dispersion of effective refractory period during abrupt reperfusion of ischemic myocardium in dogs. *Am J Cardiol* 1977; 39: 407
41. Naito M, Michelson EL, Kmetzo JJ, et al. Failure of antiarrhythmic drugs to prevent experimental reperfusion ventricular fibrillation. *Circulation* 1981; 63: 70-79
42. Nayler WG, Elz JS. Reperfusion injury: laboratory artifact or clinical dilemma. *Circulation* 1986; 74: 215-221
43. Penkoske PA, Sobel BE, Corr PB. Disparate electrophysiological alteration accompanying dysrhythmia due to coronary occlusion and reperfusion in the cat. *Circulation* 1978; 58: 1023-1035
44. Purj PS. Contractile and biochemical effects of coronary reperfusion after extended periods of coronary occlusion. *Am J Cardiol* 1975; 36: 244-251
45. Rao PS, Cohen MV, Mueller HS. Production of the free radicals and lipid peroxides in early experimental myocardial ischemia. *J Mol Cell Cardiol* 1983; 15: 713-716
46. Reimer KL, Hill ML, Jennings RB. Prolonged depletion of ATP and of the adenine nucleotide due to delayed resynthesis of adenine nucleotide following reversible myocardial ischemic injury in dogs. *J Mol Cell Cardiol* 1981; 13: 229
47. Saini RK, Fulmor IE, Parham CS, et al. Effect of SQ-26, 533 on reperfusion arrhythmias, ST segment elevation and on infarction size in anesthetized dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1986; 237: 1-8
48. Scherlag BJ, Helfant RH, Haft JJ, et al. Electrophysiology underlying ventricular arrhythmias due to coronary ligation. *Am J Physiol* 1970; 219: 1665-1671
49. Shen AC, Jennings RB. Kinetics of calcium accumulation in acute myocardial ischemia injury. *Am J Pathol* 1972; 67: 441-451
50. Shen AC, Jennings RB. Myocardial calcium and magnesium in acute ischemic injury. *Am J Pathol* 1972; 67: 417-440
51. Schlafer M, Kane PF, Wiggins VY, et al. Possible role for cytotoxic oxygen metabolites in the pathogenesis of cardiac ischemic injury. *Circulation* 1982; 66(Suppl 1): 85-92
52. Snyder DW, Crafford WA, Glashow JL, et al. Lysophosphoglycerides in ischemic myocardium effluents and potentiation of their arrhythmogenic effects. *Am J Physiol* 1981; 241: H700-H707
53. Sobel BE, Corr PB, Robinsoun AK, et al. Accumulation of lysophoglycerides with arrhythmogenic properties in ischemic myocardium. *J Clin Invest* 1978; 62: 546-553
54. Sommers HM, Jennings RB. Ventricular fibrillation and myocardial necrosis after transient ischemia. *Arch Intern Med* 1972; 129: 780-789
55. Sugiyama S, Hattori M, Miyazaki Y, et al. The effect of verapamil on reperfusion arrhythmia in canine heart. *Jpn Circ J* 1985; 49: 1235-1242
56. Sunamori M, Suzuki A, Harrison CE. Relationship between hemodynamics during immediate reperfusion and mitochondrial function recovery in the ischemic myocardium. *Jpn Circ J* 1981; 45: 1280-1290
57. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; 112: 351-361
58. Velevit V, Podrid P, Lown B, et al. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation* 1982; 65: 886-894
59. Wenger TL, Lenerman S, Starmer F, et al. A method for quantitating antifibrillatory effects of drug after coronary reperfusion in dogs: improved outcome with brethlium. *Circulation* 1984; 69: 142-148
60. Werns SW, Shea MJ, Lucchesi BR. Free radicals and myocardial injury: pharmacologic implication. *Circulation* 1986; 74: 1-5
61. Zwier JL, Flaherty JT, Weisfeldt ML. Observation of free radical generation in the post-ischemic heart. *Circulation* 1985; 72(Suppl 3): 350
62. 최인혁. Reperfusion Arrhythmia에 관한 연구: I. 관상동맥 폐색 위치에 따른 Reperfusion Arrhythmia의 발생. *J Korean Soc Vet Clin Med* 1989 Dec; 6(2): 105-115
63. 최인혁. Reperfusion Arrhythmia에 관한 연구: II. 폐색성 부정맥과 Reperfusion Arrhythmia와의 관계. *J Korean Soc Vet Clin Med* 1989 Dec; 6(2): 117-126