

심장 재관류 손상에 대한 Deferoxamine의 심근보호 연구

순천향 대학교 의과대학 흉부외과학 교실
남충희, 이길로

허혈 저온 보존후 심장의 재관류시 세포에 독성을 나타내는 OH⁻기의 형성과 그 연속반응인 lipid peroxidation에 iron이 촉매작용을 한다. Iron chelator인 deferoxamine이 이 반응을 길항함으로써 심근보호효과를 기대할 수가 있다. 이를 Langendorf의 비박출성 역관류모형과 Neeley의 박출성 관류모형을 결합하여 실험하였다.

가토의 심장을 적출하여 체외 관류장치에 걸고 37 °C Krebs-Henseleit 완충용액으로 비박출성 역관류를 15분간 시행하였다. 이어서 박출성 관류계로 전환후 15분에 심박수, 수축기 동맥압, 대동맥 유출량, 관상관류량 등을 측정하고 4 °C St.Thomas hospital 심근마비액을 60cm높이에서 3 분간 투여하였다. 그 즉시 심장을 관류장치에서 떼내어 ice box 내의 St.Thomas hospital 심근마비액이 든 유리궤에 2 시간 보관하였다(cold storage). 2 시간후 꺼내어 재빨리 관류장치에 달고 4 °C 심근마비액을 3 분투여후 30 분(global ischemia)후 28 °C 심근마비액(reperfusion cardioplegia)을 3 분간 투여(CPK배출 측정)하였고 역관류를 재개(CPK배출 측정)하였다. 비박출성 역관류 15 분후 박출성관류로 전환하여 15분에 이전과 같이 심장역동치를 측정하였다. 실험후 습기상태의 중량을 얻고 120 °F에서 36 시간 건조후 건조중량을 측정하여 조직수분량(gm water/dry gm of heart)과 수분함량(%)을 계산하였다. 실험은 2 개군으로 나누어 상기와 같이 시행한 군을 대조군(15 마리)으로 하고, Deferoxamine을 재관류 심마비액에 0.04mmol/L, 역관류 재개후 Krebs-Henseleit 완충용액에 0.01mmol/L 투여한 군을 실험군(15 마리)으로 하였다.