

## 開心術에서 St.Thomas Hospital 心停止液의 心筋保護效果에 관한 臨床的 研究

김 영 학\* · 김 근 호\*

— Abstract —

### A Clinical Study on the Effects of Myocardial Protection of St. Thomas Hospital Cardioplegic Solution During Open Heart Surgery

Young Hak Kim, M.D.\*, Kun Ho Kim, M.D.\*

Cardioplegia and myocardial protection were performed under cardiopulmonary bypass during open heart surgery with the use of St. Thomas Hospital cardioplegic solution (4 C) for the coronary artery perfusion and normal saline solution (4 c) for the topical cardiac cooling. To maintain the state of myocardial protection, coronary artery reperfusion was carried out using St. Thomas Hospital cardioplegic solution at the interval of 30 minutes.

A total number of patients studied were 57 cases, including 37 cases of correction for congenital anomalies and 20 cases for acquired heart diseases.

Cardiopulmonary bypass time during the surgery was observed to be average of  $87.89 \pm 47.55$  hours, aortic cross-clamping time (ACCT) to be average of  $76.68 \pm 44.27$  hours ranging from 30 to 191 minutes.

In order to evaluate the effects of myocardial protection in the surgery, serum enzyme levels were determined. To observe the relationship between ACCT and myocardial protection effects, patients studied were divided into the following 3 groups. I group: ACCT 60 minutes, II group: ACCT 90 minutes, III group: ACCT over 91 minutes

(1) SGOT; The positive value (increased over 200 units) for ischemic myocardial injury during operation was observed in 11 cases (19.3% of the total) of the total patients studied, of which 4 cases (13.3%) in I group, 1 case (10.0%) in II group, and 6 cases (35.3%) in III group.

(2) LDH; The positive value (increased over 900 units) for ischemic myocardial injury during operation was observed in 9 cases (15.7% of the total) of the total patients studied, of which 2 cases (6.6%) in I group, 1 case (10.0%) in II group, and 6 cases (35.3%) in III group.

(3) CPK; The positive value (increased over 800 units) for ischemic myocardial injury during operation was observed in 10 cases (17.5% of the total) of the total patients studied, including 4 cases (13.3%) in I group, 1 case (10.0%) in II group, and 5 cases (29.4%) in III group.

\* 한양대학교 의과대학 흉부외과학교실

\* Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Medical College of Hanyang University  
1988년 12월 30일 접수

(4) The myocardial protection method used in the present study was demonstrated to be effective for the myocardial protection in the surgery with ACCT of up to 90 minutes. A few ischemic myocardial injury were observed in the surgery with ACCT over 91 minutes, but no significant cardiac dysfunction was noted. The surgery with ACCT of up to 191 minutes did not appear to give rise any significant interference with postoperative recovery.

## 서 론

심폐기(HLM)체외순환(ECC)을 이용한 개심술의 처음 성공예가 1950년 중반에 발표되기 시작하였고<sup>1-3)</sup>, 그후 HLM와 혈산화기의 개량, HLM 및 혈산화기의 충전법의 개선, 그리고 저온법의 이용 등으로 ECC가 발달하므로써 개심술 성적이 향상되기 시작하였고, 그후 관동맥 관류법에 의한 심정지와 심근보호법이 개발됨에 따라서 개심술의 수술성적이 현재와 같은 수준에 오를 수 있게 되었다.

그러나 아직도 ECC 기술적문제와 심근보호법이 확실히 없으므로 ECC와 개심술은 시간제한을 면치 못하고 있으며 술중 허혈성 심근손상의 합병증을 완전히 방지하지 못하고있는 실정이다.

HLM을 이용한 개심술이 시작된 초창기 약10년간은 발생빈도가 많고 사망율이 높은 수술직후의 합병증으로는 급성 심부전 혹은 저심박출증이 논의의 대상이 되었을 뿐<sup>4,5)</sup>, 술중에 발생하는 허혈성 심근손상은 밝혀지지 못하고 있었다. Taber등이<sup>6)</sup> 1967년에 처음으로 수술직후에 사망한 환자군에서 좌심실의 심근괴사를 발견하였고, 다른 학자들도 사망환자에서 심근경색이 발견된 사실을 발표하였다<sup>7-10)</sup>. 허혈성 심근손상의 극단적 형태인 stone heart가 1970년 초반에 발표되었고<sup>11,12)</sup>, 이 병변이 심근전체의 경색이라는것이 밝혀졌다<sup>13,14)</sup>. 그러나 개심술 직후에 급성 심부전 혹은 저심박출증으로 사망하는 원인이 술중에 발생하는 심근경색에 의한 심근괴사 라는것을 확실히 알게된 것은 1970년 후반이었다. 그후 심정지와 심근보호에 관한 많은 연구가 진행 되었다.

Bretschneider 등<sup>16-18)</sup>을 위시하여 여러 학자들이 심근의 냉각, 저온하의 심근대사, 관동맥관류 등을 심근보호에 관련시켜서 실험적연구와 임상적연구를 실시 하였다<sup>19-25)</sup>. 이러한 많은 연구 끝에 여러 학자들이 각자 자기연구에 의한 처방에 따라서 심근보호를 위한 심정지액을 제작하여 사용하게 되었다. 이러한 심정지액을 4℃로 냉각한 것을 관동맥에 관류시켜서 심정지와 무혈상태를 만들면서 동시에 심근도 보호하

는 방법을 개발한 이후로 개심술성적이 더욱 향상되었으며 현재와 같은 좋은 수술성적으로 개심술을 실시할 수 있게 되었다<sup>26-33)</sup>. 그러나 현재 사용되고 있는 심정지액은 가지수가 많아서 심정지액을 선택하는데 많은 혼동을 면치 못하고있는 현실이다.

본 연구에서는 중의제약회사에서 공급하고 있는 St. Thomas Hospital 심정지액을 이용하여 선천성 및 후천성 심질환에 대한 개심술을 실시한 환자에서 혈청호소치를 측정하여 심근보호효과를 관찰함과 동시에 앞으로 더욱 이상적인 심근보호방법을 개발하는데 기초를 만들고자 하는데에 본 연구의 목적이 있다.

## 관찰대상

한양대학교 의과대학 흉부외과에서 1987년 부터 1988년 3월까지 선천성 및 후천성 심장질환으로 개심술을 받은 환자 57명을 관찰대상으로 하였다.

환자의 성별과 연령분포는 남성이 25명, 여성이 32명이며 합계 57명이다. 연령은 1.세 부터 56세 까지이며 9세 미만이 19명으로 가장 많고 10세 부터 19세 까지 연령군이 14명이고, 그외 연령군은 모두 10명이 하이다. 15세 까지의 소아환자가 29명이고, 그 이상 연령환자가 28명이다. 체중은 9.2kg 부터 73kg 까지였다.

개심술환자 57명의 진단과 수술방법은 다음과 같다. 선천성 심질환 환자가 37명(64.9%) 이였고 후천성 심질환 환자가 20명(35.0%)이었다. 선천성 심기형은 심실중격결손이 17명으로 가장 많았다. 그러나 심실중격결손 단독은 단 2명이었고, 그외는 난원공 개방, 이중우심실, 대동맥-폐동맥 중격결손, 대동맥판역류 등을 합병하고 있었다. 심실중격결손은 단순봉합으로 혹은 Teflon patch graft로 폐쇄하였고, 합병한 기타 기형에 대해서는 적절한 수술을 추가하여 시술 하였다. 심방중격결손이 다음으로 많아서 13명이었으며 모두 이차공이 있었으며 술법은 단순봉합폐쇄 혹은 심낭 patch graft로 폐쇄 하였다. 활로 사강증이 6명이었으며 술법에서 우심실유출로 에만 심낭 patch graft로 확대시킨 것과 폐동맥판운을 통과하여 폐동맥

까지 심낭 patch graft 로 확대시킨 환자가 반반이었다. 후천성 심질환은 모두 판막질환이었으며, 승모판협착 단독이 6명이고, 승모판폐쇄부전 단독이 6명이었으며, 승모판협착에 대해서는 개방식 승모판교련절개 혹은 인조판막 대치술을 시술하였고, 승모판폐쇄부전에 대해서는 인조판막 대치술을 시술하였고, 1명에서는 판막성형술을 시술하였다. 승모판막질환과의 합병질환은 대동맥판 폐쇄부전의 합병이 5명, 삼첨판 폐쇄부전이 1명, 승모판 대동맥판 삼첨판의 폐쇄부전을 합병한 것이 1명이었으며, 삼첨판폐쇄부전은 기능적변이어서 모두 DeVaga술법의 관운성형술을 시술하였고, 대동맥판폐쇄부전은 모두 판막대치술을 시술하였다. 대동맥판폐쇄부전 단독은 단 1명이었으며 판막대치술을 실시하였다.

### 심폐기 체외순환

HLM와 혈산화기의 충전은 환자체중과 혈액소치로서 혈액량을 산출하였으며 신선한 ACD 보존혈 1~3 pints, Hartmann 용액 500~3000ml, mannitol 20% 용액 3ml/kg을 혼합하는 혈액석출전법을 사용하였다. 환자에 따라서는 수술시간 연장으로 충전액이 추가가 불가피 하였다.

정맥 catheter 는 우심방을 통하여 상하공정맥에 각각 삽입 하였고 대동맥 cannula 는 상행대동맥에 직접 삽입 하였다.

체외순환 관류량의 평균치는 최하  $1.90 \pm 0.59$  L/kg/min. 최고  $3.12 \pm 0.43$  L/kg/min. 이었으나 안정된 관류상태의 관류량평균치는  $2.57 \pm 0.39$  L/kg/min. 이었으며 중등도 저온으로 직장온도 평균  $30.8 \pm 2.6^\circ\text{C}$  로 유지하였다. ECC시간은 30분 부터 최고 191분 까지로 평균  $87.89 \pm 47.85$ 분 이었고, 대동맥 차단시간은 14분 부터 최고 169분 까지로 평균  $76.68 \pm 44.27$ 분 이었다. 혈압의 평균치는 최하  $56.0 \pm 19.1/48.0 \pm 18.6$  mmHg, 최고  $106.0 \pm 19.8/79.0 \pm 24.7$  mmHg 였으나 안정된 관류상태의 혈압평균치는  $80.0 \pm 18.6/70.0 \pm 19.3$  mmHg로 양호한 체외순환 상태를 유지하였다.

### 심근보호방법

심정지와 심근보호에 사용한 심정지액은 중외제약 회사에서 공급한 St.Thomas Hospital 심정지용액을

사용하였으며 그 성분은 다음과 같다. 즉, Sod. chloride 5.35 gm/L, Potassium chloride 1.10 gm/L, Mag. chloride 3.05 gm/L., Mag. sulfate 0.31 gm/L., Calcium chloride 0.18 gm/L., Procain HCL 0.27 gm/L., Sod, bicarbonate 2.10 gm/L., Potassium phosphate monobasic 0.16 gm/L., 이다.

냉각 심정지액(4°C)의 관동맥관류는 대동맥차단 즉시 공기배출침을 통하여 관동맥관류용 motor pump를 이용하여 약 80 mmHg 압력으로 주입하기 시작하고 심박동이 정지하면 약40 mmHg로 감압하고 관류를 계속하는 방법을 사용하였다. 심정지액의 처음 관류량을 약 25ml/kg로 관류시키고 수술시간의 연장에 따라서 관동맥관류를 추가하는데 대체로 30~40분 간격으로 실시하였고 추가관류량은 처음의 1/2량을 사용하였다. 대동맥차단시간이 60분까지에서는 300~2000ml, 90분 까지에서는 500~3000ml, 90분 이상에서는 500~8000ml의 심정지액이 소요 되었다. 관동맥을 관류시킨 심정지용액은 우심방을 통하여 흡인 제거 하였다. 심정지액에 의한 심근보호 효과를 보강하기 위하여 심낭내에 4°C 생리적 식염수를 계속 혹은 간헐적으로 주입하여 심장외부를 냉각시키는 심장 국소냉각을 변용하였다.

### 혈청효소 측정방법

혈청효소는 심근 특이성이 있다고 인정되어 있는 serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT), lactic dehydrogenase(LDH), creatine phosphokinase (CPK)를 측정대상으로 선정하였다. 술전 측정치를 대조치로 정하고 술후에는 수술직후, 다음은 24시간 간격으로 술후 제3일까지 측정하였다. 측정방법은 다음과 같다.

1) SGOT는 자동분석기 SMA 혹은 수동 Wako-U-V법에 기계는 Coulter mini-Ken을 사용하였다. 단위는 sigma unit이다.

2) LDH는 수동식 Wako-U-V법을 이용하여 검사하였으며 기계는 Coulter mini-ken 혹은 Spectrophotometer model 20을 사용하였다. 단위는 Wroblecki-Ladue unit이다.

3) CPK는 Wako-U-V법을 이용하였으며 기계는 Gilford-system 203-S를 사용하였다. 단위는 mU/ml의 국제 unit이다.

개심술에 있어서는 수술에 의한 심근손상으로 말미

암아 상기 효소들의 혈청치가 증가하므로 술중 허혈성 심근손상을 진단하는 효소측정치의 판독은 학자에 따라 다소 차이가 있다. 본 연구에서는 Engelman<sup>34)</sup>의 기준에 따라 SGOT는 200 unit 이상, LDH는 900 unit 이상, COK는 800 unit 이상으로 증가한 것을 심근손상 양성으로 판정하였다.

### 관찰 성적

술후 혈청효소 측정치의 변동을 대동맥 차단시간 과의 상관관계를 관찰하기 위하여 대동맥 차단시간 60분까지의 환자를 I군, 90분까지의 환자를 II군, 91분이상의 환자를 III군의 3개 군으로 분류하였다.

#### 1) SGOT의 변동

술후 SGOT 측정치를 3개 군별로 집계한 평균치는 Table 1과 같다. 수술직후에 이미 많은 증가를 보이고 있으나 술후 제1일에 가장 많이 증가하였다가 그후 서서히 감소하여 제3일에 술전치로 회복되는 환자도

소수 있었다.

환자별로 점검하면 심근손상이 양성으로 나타난 환자는 I군은 4명(13.3%), II군은 1명(10.0%), III군은 6명(35.3%)이었으며 합계 11명으로 전체의 19.3%에 해당한다. 이 결과는 술중 심근손상 양성 환자의 발생은 대동맥 차단시간이 길수록 발생빈도가 증가하는 경향을 나타냈다고 할 수 있다.

#### 2) LDH의 변동

술후 LDH 측정치를 3개 군별로 집계한 평균치는 Table 2와 같다. 수술직후에 이미 많은 증가를 나타내고 있으나 I군과 II군에서는 술후 제1일에 가장 많이 증가하고 III군에서는 술후 제2일에 가장 많이 증가하였다가 그후 서서히 감소 하였다.

환자별로 점검하면 심근손상이 양성으로 나타난 환자는 I군은 2명(6.6%), II군은 1명(10.0%), III군은 6명(35.3%)이었으며 합계 9명으로 1.7%에 해당한다. 이 결과는 술중 심근손상 양성 환자의 발생은 대동맥 차단시간이 길수록 발생빈도가 높아지는 경향

**Table 1.** Changes in SGOT after Open Heart Surgery in each Group.

Aortic cross-clamp time (minute)	Cases	Pre-Op.	Immadiate post-Op.	Post-operative Day		Cases of positive of myocardial injury	
				1	2		
60 (Group I)	30	28.13 ±12.66	76.8 ±32.96	124.83 ±78.45	81.77 ±43.67	40.37 ±16.10	4
61-90 (Group II)	10	26.30 ±13.63	87.60 ±31.46	109.00 ±46.93	82.40 ±29.47	49.90 ±13.54	1
91 (Group III)	17	30.65 ±14.15	134.18 ±63.67	184.47 ±103.34	1022.12 ±2025.80	447.24 ±748.75	6

**Table 2.** Changes in LDH after Open Heart Surgery in each Group.

Aortic cross-clamp time (minute)	Cases	Pre-Op.	Immadiate post-Op.	Post-operative Day		Cases of positive of myocardial injury	
				1	2		
60 (Group I)	30	206.63 ±85.91	517.43 ±458.96	500.17 ±154.98	479.43 ±158.51	387.73 ±134.80	2
61-90 (Group II)	10	235.30 ±77.00	509.80 ±200.50	498.40 ±179.03	499.90 ±196.92	449.00 ±160.76	1
91 (Group III)	17	250.53 ±64.30	606.53 ±129.33	706.94 ±284.26	1714.18 ±2317.90	1137.29 ±1134.08	6

을 보였다.

### 3) CPK의 변동

술후 CPK 측정치를 3개 군별로 제한 평균치는 Table 3과 같다. 수술직후에 이미 술전치보다 많이 증가하였으나 I 군과 II 군에서는 술후 제1일에 가장 많이 증가하였고 III 군에서는 술후 제2일에 가장 많이 증가하였다가 그후 서서히 감소하였다.

환자별로 점검하면 심근손상이 양성으로 나타난 환자는 I 군은 4명(13.3%), II 군은 1명(10.0%), III 군은 5명(29.4)이었으며 합계 10명으로 17.5%에 해당한다. 이 결과는 술중 심근손상 양성 환자의 발생은 대동맥차단시간이 길수록 발생빈도가 높아지는 경향을 보였다.

SGOT, LDH, CPK의 각 효소를 동일 환자에서 동시에 측정하였다. 그러나 각 효소가 심근외상 및 허혈성 심근손상으로 인하여 혈청중으로 방출되는 양적반응율은 차이가 있었으므로 SGOT는 양성인 11명(19.3%), LDH는 양성인 9명(15.7%), CPK는 양성인 10명(17.5%)이었다. 그리고 동일 환자에서 3가지 효소가 모두 양성인 환자는 6명 뿐이고, 2가지 효소가 동시에 양성인 환자는 3명이었고, 1개 효소만이 양성인 환자는 4명이었다.

이상 효소 측정치에 의한 각 군의 술중 허혈성 심근손상 환자의 발생빈도는 대동맥차단시간과 반드시 정비례하는 양상이 아닌 결과를 나타냈다. 이러한 사실로 미루어 볼 때 개심술중의 심근보호에는 심정지액의 작용과 냉각작용 이외에도 심근보호에 관련된 다른 요인이 있다는 것을 시사하는 결과라고도 생각이 된다.

### 고찰

술중에 발생하는 허혈성 심근손상은 Taber 등<sup>6)</sup>이 1967년에 처음으로 개심술 직후에 사망한 환자군에서 좌심실의 심근괴사를 발견하였고 다른 학자들도 수술 직후에 사망한 환자에서 급성 심내막하 심근경색이 발견된 사실을 발표하였다<sup>7-10)</sup>. 그러나 당시는 이러한 병변을 수술조작에서 발생한 것이라고 말하였다. 허혈성 심근손상의 극단적 형태인 stone heart가 1972년에 발표되었고<sup>11-12)</sup>이 병변이 심근경색이라는 사실이 밝혀졌다. 그러나 그 당시는 개심술 직후에 급성 심부전 혹은 저심박출증으로 사망하는 원인이 술중에 발생한 허혈성 심근손상 때문이라는 사실을 확실하게 알게 된 것은 1970년 후반이었다.

폐쇄성 관상동맥질환에 대한 대동맥-관동맥 우회로술이 성행하기 시작한 1961년 초반에 술중에 발생한 허혈성 심근경색의 환자가 많이 발표되었다<sup>9,10)</sup>.

Hultgren 등<sup>35)</sup>은 정상 관동맥을 가진 환자에서 각종 개심술을 실시한 환자 중에서 술중에 발생하는 급성 심근경색 환자는 7%가 된다고 하였다. 다른 학자도 비슷한 결과를 발표하였다<sup>36)</sup>. 이러한 임상경험을 통하여 개심술중에 발생하는 허혈성 심근손상에 대한 관심이 고조되어서 심정지와 심근보호에 관한 임상적 연구가 활발하게 진행되었다.

Bretschneider 등<sup>15,118)</sup>을 위시하여 여러 학자들이 심근의 냉각, 심정지, 저온하의 심근진전대사 등을 심근보호에 관련시킨 많은 연구가 발표되었다<sup>17-23)</sup>. 많은 연구 끝에 학자들은 각자 자기 연구결과에 근거를 두고 작성한 처방에 의하여 심정지액을 제작하였다. 이런

**Table 3.** Changes in CPK after Open Heart Surgery in each Group.

Aortic cross-clamp time (minute)	Cases	Pre-Op.	Immadiate post-Op.	Post-operative Day		Cases of positive of myocardial injury	
				1	2		
60 (Group I)	30	35.70 ±16.05	315.17 ±187.65	463.93 ±323.05	234.83 ±175.00	82.27 ±45.79	4
61-90 (Group II)	10	25.80 ±9.15	331.40 ±152.47	323.60 ±191.33	195.40 ±99.57	65.90 ±43.35	1
91 (Group III)	17	28.94 ±17.38	485.59 ±373.11	512.35 ±310.66	516.35 ±533.37	232.53 ±341.14	5

심정지액을 4℃로 냉각시킨 것을 관동맥에 관류시켜서 심정지로 술중 심장내 무혈상태를 만들면서 심근을 보호하는 방법을 개발하였다. 이러한 심정지와 심근 보호법을 사용하기 시작한 이후로 개심술성적이 대단히 향상되었다<sup>24-31)</sup>.

한편 생체에서 심근괴사를 진단할 수 있는 새로운 진단법이 개발되었고, 심근괴사의 범위까지도 알 수 있게되었다. 심근경색과 허혈성 심근손상을 진단할 수 있는 심전도소견의 판독이 가능하여져서<sup>37)</sup> 실제로 술후 환자에 이용할 수 있게 되었다.

심근 특이성 효소의 혈청내 측정치의 증가는 심근괴사를 증명하는 여러가지 증거와 부합되는 상관성을 나타낸다는 것이 밝혀졌다<sup>28,38-41)</sup>. 이러한 심근손상의 진단법의 개발로 말미암아 개심술중에 발생하는 허혈성 심근손상과 심정지에 관한 임상적연구가 활발하게 진행되었다. 이러한 임상적연구를 통하여 개심술 직후에 환자가 사망하였을 때는 물론이고 생존하였을 경우에도 심근손상이 가장 중요한 합병증 이라는 것을 알게되었다<sup>16,19,20)</sup>.

많은 연구에 의하여 저온이 심근을 보호할 수 있다는 개념이 확실하여졌다. Sondergaard등<sup>19)</sup>은 대동맥 차단과 동시에 빠른 속도도 심근을 냉각시키는 것이 심근보호에 좋은 효과가 있다는 것을 발표하였다. 다른 학자들도 대동맥차단으로 야기되는 심근 허혈상태에서는 심근의 전기기계적 활성을 급정지 시키도록 심근 냉각을 실시하는 것이 보다 나은 심근 보호방법이라는 것을 발표하였다<sup>20-25)</sup>. Conti등<sup>27)</sup>도 심정지와 심장의 국소냉각을 동시에 실시하는 것이 좋은 심근보호방법이 된다고 하였다. 그의 Braimbridge등<sup>51)</sup>은 심정지와 심장 국소냉각을 동시에 실시한 환자군이 다른 방법으로 심정지를 실시한 환자군보다 심근의 ATP 활성도가 좋다고 하였다.

Bretschneider등<sup>15)</sup>에 의하면 냉각에 의한 심정지에서 심근이 보호되는 원리는 첫째 심근의 신진대사 저하로 산소소비량이 감소하는 것이고, 둘째 심근에 축적된 energy는 세포구조와 cell membrane pump를 유지하기에 충분하다는 것이고, 셋째  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$  등의 세포 내외의 보존이 유지된다는 것 등에 근거를 두고있는 것이다. 그리고 대동맥차단 중에는 심근 energy는 심근 glycogen과 glucose의 혐기성대사에 의하여 소량이나마 공급될 수 있다. 이러한 소량의 energy 공급도 심근냉각으로 신진대사를 저하시켜서 심근의 energy 소비량을 감소시키려면 비교적 긴

시간의 허혈상태에서도 심근세포의 생존보존에 지장이 없다고 설명하고 있다. Buckberg등<sup>38)</sup>의 실험에 의하면 심근의 산소소모량은 심근온도 22℃의 심정지상태에서는 매분 심근 100 gm당 0.3ml 이지만, 심근온도 37℃에서는 매분 심근 100gm당 1.0ml이다. 심근온도 22℃ 일지라도 심근세동이 있을 때는 매분 심근 100gm당 2.0ml의 산소소모량이 필요하다고 하였다.

심장외과팀은 각자가 많은 실험을 통하여 각자의 처방으로 제작한 심정지액을 사용하고 있기 때문에 현재 세계적으로 사용되고있는 심정지액의 종류는 가지수가 대단히 많다<sup>15,20,21,28,46-49)</sup>. 이와같이 심정지액의 종류가 많다는 것은 아직도 이상적인 심정지액이 없다는 것을 입증하는 것이기도 하다. 그러므로 현재도 심정지액에 관한 연구는 실험적으로 임상적으로 많이 진행되고 있다. 따라서 현재는 선택한 심정지액을 사용함에 있어서 최대한의 심근보호효과를 발휘할 수 있는 사용방법을 모색하는 연구도 중요하다고 생각한다.

## 결 론

개심술 환자에서 St. Thomas Hospital 심정지액(4℃)의 관동맥관류와 심장 국소냉각에 의한 심정지와 심근보호의 효과를 관찰하기 위하여 개심술 환자의 술후 제3일까지 SGOT, LDH, CPK의 혈청 효소측정을 실시하였다.

선천성 및 후천성 심장질환으로 개심술을 받은 환자 57명을 대동맥차단시간 60분까지를 I군(30명), 90분까지를 II군(10명), 91분이상을 III군(17명)으로 분류하였다. 관찰성적은 다음과 같다.

(1) SGOT 측정치에서 심근손상 양성으로 나타난 환자는 I군에 4명(13.3%), II군에 1명(10.0%), III군에 6명(35.3%)이며 합계 11명으로 19.3%에 해당된다. 대동맥차단시간이 91분 이상으로 길어질수록 심근손상 양성 환자의 발생빈도가 높아지는 경향이 다.

(2) LDH 측정치에서 심근손상 양성으로 나타난 환자는 I군에 2명(6.6%), II군에 1명(10.0%), III군에 6명(35.3%)이며 합계 9명으로 15.7%에 해당된다. 대동맥차단시간이 길수록 허혈성 심근손상 양성 환자의 발생빈도가 높아지는 경향이 다.

(3) CPK 측정치에서 심근손상 양성으로 나타난 환

자는 I 군에 4명(13.3%) II 군에 1명(10.0%), III 군에 5명(29.4%)이며 합계 10명으로 17.5%에 해당된다. 대동맥차단시간이 91분 이상으로 연장 될수록 허혈성 심근손상 양성환자의 발생빈도가 증가하는 경향이다.

(4) 전체적으로 종합하면 각 혈청효소 측정에서 허혈성 심근손상 양성환자가 15.7%부터 19.3%까지 발생하였으나 심장기능에 지장이 많았던 환자는 없었고 사망한 환자도 없었으므로 본 연구에서 사용한 심정지액의 심근보호 효과는 양호하였다고 할 수 있다.

## REFERENCES

- Gibbon, J.H., Miller, B.J., and Feinberg, C.: *An improved mechanical heart and lung apparatus, Med. Clin. N.Amer.*, 37:1603, 1953.
- Crafoord, C.: *Operationen offenen Herzen mit Herz-Lungen-Maschine(Stockholmer Modell), Langenbecks Arch.*, 289:257, 1958. 3. Kirklin, J.W., Du Shane, J.W., Patrick, R.T., Donald, D.D., Hetzel, P.S., Harshbarger, H.G., and Wood, E.H.: *Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system(Gibbon Tybe); Report of eight cases, Mayo Clin. Proc.*, 30:201, 1955.
- Williams, J.F.Jr., Morrow, A.G., Braunwald, E.: *The incidence and management of medical complication following cardiac operation, Circulation*, 32:608, 1965.
- Rosky, L.P., Rodman, T.: *Medical aspects of open heart surgery, N.Engl.J.Med.*, 274:833, 1966.
- Taber, R.E., Morales, A.R., and Fine, G.: *Myocardial necrosis and the postoperative low cardiac output syndrome, Ann. Thorac. Surg.*, 4:12, 1967.
- Najafi, H., Henson, D., Dye, W.S. et al.: *Left ventricular hemorrhage necrosis, Ann. Thorac. Surg.*, 7:550, 1969.
- Henson, D.E., Najafi, H., Callaghan, R., et al.: *Myocardial lesions following open heart surgery, Arch. Pathol.*, 88:423, 1969.
- Brewer, D.L., Bilbro, R.H., and Bartel, A.G.: *Myocardial infarction as a complication of coronary bypass surgery, Circulation*, 47:58, 1973.
- Assad-Morell, J.L., Wallace, R.B., Elveback, L.R., et al.: *Serum enzyme data in dignosis of myocardial infarction during or early after aortocoronary saphenous vein bypass graft operation, J.Thorac. cardiovasc. Surg.*, 69:851, 1975.
- Cooley, D.A., Reul, G.J., and Wukash, D.C.: *Ischemic contracture of the heart; stone heart, Am.J.Cardiol.*, 29:575, 1972.
- Hearse, D.L., Garlick, P.B., and Humphrey, S.M.: *Ischemic contracture of the myocardium; Mechanism and prevention, Am.J.Cardiol.*, 39:986, 1977.
- Lie, J.T., and Sun, S.C.: *Ultrastructure of ischemic contracture of the left ventricle(stone heart) Mayo Clin. Proc.*, 51:785, 1976.
- Katz, A.M., and Tada, M.: *The stone heart and other challenges to the biochemist, Am.J.Cardiol.*, 39:1073, 1977.
- Bretschneider, H.Jr., Huebner, G., Knoll, D., et al.: *Myocardial resistance and tolerance to ischemia; Physiological and biochemical basis, J.Cardiovasc. Surg.*, 16:241, 1975.
- Reidemeister, J.C., Huebner, G., Gehl, H., Bretschneider, H.Jr., et al.: *Klinische Ergebnisse mit der Kardiologie durch extrazellulaeren Natrium und Calciumzug und Procaingabe, Langenbecks Arch.Klin.Chir.*, 319:701, 1967.
- Reidemeister, J.C., Huebner, G., and Bretschneider, H.Jr.: *Iduced cardiac arrest by spdoi, amd calcium depletion and application of procaine, Int.Surg.*, 47:536, 1967.
- Paulussen, F., Huebner, G., Grebe, D., and Bretschneider, H.Jr.: *Die Feinstruktur des Herzmuskels waerend einer Ischemie mit Senkung des Energiebedarfes durch spezielle Kardiologie, Klin. Wochenschr.*, 46:165, 1968.
- Sondergaard, T. senn, A.: *Klinische Erfahrungen mit der Kardioplegie nach Bretschneider, Langenb. Arch. Klin. Chir.*, 319:661, 1969.
- Hearse, D.J., Steward, D.A., and Braimbridge, M.V.: *Cellular protection during myocardial ischemia; The development and characterization of a procedure for the induction of reversible ischemic arrest, Circulation*, 4:193, 1976.
- Gay, W.A.Jr., Ebert, P.A.: *Functional metabolic and morphologic effects of potassium-induced cardioplegia, Surgery*, 71:284, 1973.
- Gay, W.A.Jr., Ebert, J.T., et al.: *Effects of potassium cardioplegia on myocardial ischemia and post-*

- arrest ventricular function, *Circulation*, 58:240, 1978.
23. Harlan, B.J., Ross, D., Macmanus, Q., et al.: *Cardioplegic solution for myocardial preservation; Analysis of hypothermic arrest, potassium arrest, and procain arrest*, *Circulation*, 58: Suppl. 1:1-114, 1978.
  24. Kay, H.R., Levine, F.H., Fallon, J.T., et al.: *Effect of cross-clamp time, temperature, and cardioplegic agra-dioplumonary bypass*, *Circulation*, 58: Suppl. 1:1-107, 1978.
  25. Engelman, R.M., Levitsky, s., O'Donoghue, M.J., et al.: *Cardioplegia and myocardial preservation during cardiopl preservation during cardioplumonary bypass*, *Circulation*, 58: Suppl. 1:1-107, 1978.
  26. Follette, D., Fey,K., Mulader, D., et al.: *Prolonged safe aortic clamping by combining membrane stabilization, multidose cardioplegia, and appropriate pH reperfusion*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 74:682, 1977.
  27. Conti, V.R., Bertranou, E.G., Blackstone, E.H., et al.: *Cold cardioplegia versus hypothermia for myocardial protection; Randomized clinical study*, *J.Thorac.Cardiovasc. Surg.*, 76:577, 1978.
  28. 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.
  29. Tyers, G.F.O., Manley, N.J., Williams, E.H., et al.: *Preliminary clinical experience with ibotonic hypothermia potassium-omdiced arrest*, *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 74:674, 1977.
  30. Follette, D.M., Mulder, D.G., Maloney, J.V., et al.: *Advantage of blood cardioplegia over conyinuou coronary perfusion or intermittent ischemia; Experimental and clinical study*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 76:604, 1978.
  31. Sperlaklis, N. and Schneider, J.A.: *A metabolic control mechanism for calcium ion influx that may protect the ventricular myocardial cell*, *Am.J.Gardiol.*, 37:1079, 1986.
  32. Robb-Nicholson, C., Currie, W.D., and Wechsler, A.S.: *Effects of verapamil on myocardial tolerance to ischemic arrest*, *Circulation*, 58: Suppl. 1:1-119, 1978.
  33. Clark, R.E., Christlieb, I.Y., Henry, P.D., et al.: *Cardiac Surgery; Myocardial preservation*, *Am. J.Cardiol.*, 43:361, 1979.
  34. Engelman, R.M., Rousou, J.H., Vertrees, R.A., et al.: *Safty of prolonged ischemic arrest using hypothermic cardioplegia*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79:705.1980.
  35. Hultgren, H.N., Mijagawa, M., Vertrees, R.A., et al.: *Safty of prolonged ischemic arrest using hypothermic cardioplegia*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79:705. 1980.
  36. Kirklin, J.W., Conti, V.R., and Blackstone, E.H.: *Prevention of myocardial damage during cardiac opration*, *New Engl.J.Med.*, 301:135, 1979.
  37. Fey, K., Follette, D., Livesay, J., Nelson, R., Bugyi, H., De Land, E., and Buckberg, G.D.: *Effects of Circulation*, 56: Suppl., 2:143, 1977.
  38. Buckberg, G.D., Brazier, J.R., Nelson, R.L., et al.: *Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardioplumonary bypass.; The adequately perfused beating fibrillating, and arrested heart*, *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 73:87, 1977.
  39. Brazier, J.R., Hottenrott, C., and Buckberg, G.: *Non-coronary collateral myocardial blood flow*, *Ann. Thorac. Surg.*, 19:426, 1975.
  40. Warnecke, H., Hetzer, R., Iversen, S., et al.: *Reexcitation of the cardioplegic heart. A possible hazard in clinical cardioplegic arrest*, *Thorac. Cardiovasc. Surgeons*, 29:163, 1981.
  41. Engelman, R.M., Levitsky, S., and Wyndham, C.R.C.: *Optimal condition for reperfusion during cardioplumonary bypass*, *Circulation*, 56: Suppl. 2:11-148, 1977.
  42. Roe, B.B., Tam, W., Daughety, H.K., and Mullen, D.C.: *Myocardial protection with cold, ischemic, potassiuminduced cardioplegia*, *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 73:366, 1977.
  43. Engelman, R.M., Adler,S., Gouge, T.H., Chandra, R., Boyd, A.D., and Baumann, F.G.: *The effect of normothermic anoxic arrest and ventricular fibrillation on the coronary blood distribution of the pig*, *J.Thorac.Cardivasc.Surg.*, 69:858, 1975.
  44. Ellis, R.M., Pryor, W., Ebert, P.A.: *Advantage of potassium cardioplegia and perfusion hypothermia in left ventricular hypertrophy*, *Ann. Thorac. Surg.*, 24:299, 1977.
  45. Buckberg, G.D.: *Collective review, Left ventricular*



- subendocardial necrosis, Ann. Thorac. Surg.* 24:379, 1977.
46. Jynge, P., Hearse, D.J., and Braimbridge, M.V.: *Myocardial protection during ischemic cardiac arrest, A possible hazard with calcium free cardioplegic infusates, J Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 73:846, 1977.
47. Nelson, R.L., Goldstein, S.M., McConnell, D.H., Maloney, J.V., and Buckberg, G.D.: *Improved myocardial performance after aortic cross-clamping by combining pharmacologic arest with topical hypothermia, Circulation*, 54: Suppl, 311, 1976.
48. Raju, S., Gibson, W.J., Heath, B., Lockhart, V., and Conn, H.: *Experimental evaluation of coronary infusates in dogs, Arch.Surg.*, 110:1374, 1975.
49. Lolley, D.M., Hewitt, R.L., Drapanas, T.: *Retroperfusion of the heart with a solution of glucose insulin, and potassium during anoxic arrest, J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 67:364, 1974.
50. Fisk, R.L., Gelfand, E.T., Callaghan, J.C.: *Hypothermic coronary perfusion for intraoperative cardioplegia Ann.Thorac.Surg.*, 23:8, 1977.
51. Braimbridge, M.V., Chayen, J., Bitensky, L., et al.: *Cold cardioplegia or cotinuous coronary perfusion? Report of preliminary clinical experience as assessed biochemically, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 74:900, 1977.