심장판막 및 관상동맥 수술시 심근 손상에 대한 비교

원 경 준* · 최 덕 영* · 고 영 호* · 김 영 진* · 손 동 섭* · 조 대 윤* · 양 기 민*

=Abstract=

Comparision of Myocardial Injury in Cardiac Valvular and Coronary Surgery

Kyoung Jun Won, M.D.*, Duk Young Choi, M.D.*, Young Ho Go, M.D.*, Young Jin Kim, M.D.*, Dong Seup Sohn, M.D.*, Dai Yun Cho, M.D.*, Ki Min Yang, M.D.*

In order to evaluate the myocardial injury in cardiac valvular and coronary surgery, variables of creatine kinase (CK), myocardial band of CK (CK-MB), lactate dehydrogenase (LDH), aspartate aminotrasferase (AST) were measured in the preoperative (Preop), the operation day (POD0), and the first (POD1), third (POD3), fifth (POD5), seventh (POD7), ninth (POD9) day after operation in 29 patients.

The subjects were divided into two groups according to the diseases: group V (valvular disease, n=16) and group C (coronary artery disease, n=13). Each group was subdivided into two subgroups according to the duration of aortic crossclamping time (ACT); group VI (ACT 120 min, n=7) and group VII (ACT>120 min, n=9); group CI (ACT 120 min, n=6) and group CII (ACT>120 min, n=7).

The results were as followed

1. The values of CK between group V and group C had no significant difference. The values of CK in group CII were significantly greater than those in group CI and the values of CK in group VII were significantly greater than those in group VI.
2. Percentages of CK-MB between groups had no significant difference.
3. The serum levels of LDH in group V were significantly greater than those in group C. The serum levels of LDH in group VII were significantly greater than those in group VI.
4. The serum levels of AST in group VII were significantly greater than that in group VI.

We were concluded that myocardial injury was more related with the duration of aortic crossclamping time rather than the type of diseases.

(Korean J Thoracic Cardiovas Surg 1994;27:738-45)

Key words : 1. Myocardial protection
2. Heart surgery

서 론

심폐기와 체외 순환을 이용하여 개심술이 시행된 이후 개심술의 결과는 계속 호전되고 있으나 개심술에 필요한 심정지로 인하여 술후 거의 모든 환자에 있어서 정도의 차이는 있으나 심근손상이 나타나고 있으며, Kirklin 등[1]은 심근 손상에 따라 수술직후 심박출량이 변동이 있으므로 심근손상의 범위가 술후 예후를 결정하는 가장 중요한 인

* 중앙대학교부속용산병원 흉부외과
* Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Chung Ang University
통신저자: 원경준, (139-240) 서울시 용산구 한강로 3가 65-207, Tel. (02) 799-2115, Fax. (02) 794-4319

Table 1. Group by type of operation

Group	Type of operation	Number
V	Valve replacement	16
C	Coronaty artery bypass graft	13

V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft

Table 2. Subgroup by aortic crossclamping time(ACT)

Group	ACT(min)	Number
V		
I	≤120	7
II	>120	9
C		
I	≤120	6
II	>120	7

V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft

자가 될 수 있다고 하였다. 개심술후 나타나는 심근 손상은 술전 요소, 특히 질환에 따라 다르게 나타날 수 있다고 가정할 수 있겠다. 왜냐하면 관상동맥질환에서는 만성적으로 심근 허혈을 받아왔고, 심장 판막질환에서는 만성적으로 심장의 각방(chamber)이 압력과 용적의 과부담을 받았으며, 더욱 선천성 심질환인 경우는 각각의 해부학적 특성에 따라 여러종류의 이상소견을 가지고 있기 때문이다.

본 실험의 목적은 개심술후 발생할 수 있는 심근손상에 영향을 미칠 수 있는 여러인자중 특히 질환과 대동맥차단시간과의 관계를 비교함과 동시에 심근손상을 최소화할 수 있는 예방방법을 알아보는 것이다.

심근 손상의 존재와 범위를 알 수 있는 검사법으로는 심전도 검사법, 혈청 효소검사법, 방사성동위원소 검사법 등이 있으나 혈청 효소치는 체내조직에 병변이 발생하면 민감하게 변동하여 혈청 효소검사법이 임상에서 많이 연구되고 있고 병변의 진단에도 많이 이용되고 있으며 creatine kinase(이하 CK), aspartate aminotranferase(이하 AST), lactate dehydrogenase(이하 LDH) 등이 지표로 사용될 수 있고, 특히 CK, LDH의 동위효소 등은 심근 특유성이 있어 심근의 병변을 진단하는데 중요한 지침이 되고 있다.

본 중앙의대 흉부외과학 교실에서는 심장질환의 종류에 따라서 개심술후 나타나는 심근 손상의 정도가 어느 정도인지를 관찰하고 심정지 시간과 심근 손상의 관계를 파악하기 위하여 질환별로 집단화하여 비교적 연령이나 수술시간, 수술방법, 체중, 대동맥 차단시간 등이 유사한 집단으로 생각되는 2집단인 심장판막질환환자와 관상동맥질환환자 29명을 대상으로 CK, AST, LDH, CK의 myocardial band(이하 CK-MB)를 술전, 수술당일, 술후 1, 3, 5, 7, 9일에 측정하여 각 효소치의 술후 시간 경과에 따른 변동을 조사하였고 또한 대동맥 차단시간에 따른 혈청 효소치의 차이를 비교하였다.

대상 및 방법

1. 연구대상

1991년 2월부터 1993년 2월까지 중앙대학교 의료원에서 판막 치환술과 관상동맥 우회로 조성술을 시행받은 환자중 비교 관찰이 가능했던 29명을 연구대상으로 하였다. 전체 환자들의 연령은 32세~73세였으며, 평균 49세이었고, 남녀의 비율은 19:10으로 남자 환자가 많았다.

시술받은 수술과 체외순환 시간등에 따라 환자를 2군으로 나누었다(Table 1, 2). 즉 판막 치환술을 받은 군을 V군, 관상동맥 우회로 조성술을 받은 군을 C군으로 분류하였고, 대동맥 차단시간이 120분이하 인 경우를 I군, 120분을 초과한 군을 II군으로 분류하였다.

대동맥 차단시간은 69분~207분이고, 평균은 140분이었다. V군에서 연령은 32세~69세이고, 평균은 43세였다. 남녀의 비율은 10:7으로 남자가 많았다. C군은 35세~73세이고, 평균연령은 58세였다. 남녀의 비율은 9:3으로 남자가 많았다. V군의 대동맥차단시간은 69분~186분이었고, 평균은 138분이었다. C군의 대동맥차단시간은 79분~206분이었고, 평균은 142분이었다.

2. 체외순환 방법

각 환자의 마취전 투약으로 glycopyrolate 0.2 mg을 수술 1시간전에 근육 주사하였다. 마취 유도는 100% 산소를 마스크로 흡입시키면서 atropine 0.01 mg/kg, thiopental 3~5 mg/kg, succinylcholine 1 mg/kg를 정맥 주사하여 의식을 소실시킨 후 기관내 삽관을 실시하였다.

근 이완을 위하여 vecuronium 0.07 mg/kg을 정맥주사 하였다. 체외순환중 마취유지는 fentanyl 4~5 mg/kg, diazepam 0.1~0.2 mg/kg을 정맥주사하였다.

체외 순환 회로는 인공심폐기(Cobe, Lakewood, USA)에 열교환장치(Hemotherm, Cincinnati, USA), 기포 제거기(Bubble trap), 혈액 저장기(Boold reservior), 산화기(Oxygenator) 등을 Tygon tube로 연결하여 조립하였다. 산화기는 Cobe CML EXEL(Lakewood, USA)을 사용하였다. 심폐기내 충진액은 주로 Ringer's lactate용액과 전혈을 이용한 혈희석 충진법을 사용하였으며 알부민 등을 추가

Table 3. Composition of cardioplegic solution

Composition	Amount(gm/L)
NaCl	6.430 gram
KCl	1.193 gram
$CaCl_2$	0.176 gram
$MgCl_2$	3.243 gram
Distilled water	adequate amount

하였다.

산화기의 산소는 체외순환 초기에는 체외 순환 관류량의 1.5배(3~5 L/min)로 투여하였고, 그후 주로 1.8~3.6 L/min범위에서 평균 2.8 L/min의 투여속도로 동맥혈산소분압이 197~260 torr, 평균 206 torr로 산화상태를 유지하였다.

체외순환 관류량은 체외순환 초기에는 1.8~2.0 L/min/m^2로 유지하였으며 관류압은 30 mmHg~100 mmHg로 평균 54 mmHg로 유지하였다. 체외 순환시 올 수 있는 혈액응고를 방지하기 위하여 흉골절개후 3 mg/kg의 Heparin을 정맥주사하였다.

체외 순환시작후 심폐기내의 열교환기를 이용하여 환자의 직장온도를 20.9~28.5℃ 평균 24. 7℃로 하강시키고 심실세동이 나타나면 대동맥을 혈관 감자로 잡은후 4℃ 심정지 용액(St. Thomas 용액, 중외제약, 서울, 대한민국, Table 3) 10 ml/kg용량으로 대동맥 기시부에 주입하였으며, 30분마다 초기 투여량의 1/2를 추가하였고 동시에 0℃의 생리식염수와 얼음절편을 심낭내에 넣어 심근을 냉각상태로 지속시켰으며 투여된 심정지액은 우심방을 절개한 후 일반흡입기로 제거하였다. 심장수술이 끝날 무렵 체온을 36.9~38.9℃ 평균 37.5℃로 가온하여 활력징후가 안정된 후 부분 체외순환을 정지하였다. 체외순환이 끝난 후 Heparin의 중화는 Protamine sulfate를 1:1의 비율로 평균 동맥압을 60~80 mmHg로 유지하면서 정맥내로 서서히 투여하였다.

3. 혈청효소치 측정방법

수술전과 수술 당일 그리고 술후 1, 3, 5, 7, 9일에 혈청 CK, AST, LDH, CK-MB를 측정하였다. 혈청 CK의 측정은 Creatine phosphate와 adenosine diphsophates를 기질로 이용하는 Rosalki법에 기초를 둔 방법으로 Iatron시약을 사용하였으며 혈청 AST 및 LDH의 측정은 미국 Gilford사의 AST 및 LDH시약을 사용하여 Gilford system 203S자동 분석기(Gilford, Atlanta, USA)로 측정하였다. CK-MB 측정은 agarose gel을 이용하여 전기 영동을 실시하였고, creatine kinase isoenzyme substrate set로 염색하여 Corning 720 flurometry densitometry(Corning, USA)로 동위원소의 백분율을 측정하였다.

4. 통계처리

통계처리는 dBASE IV(Ashoton-Tate, USA)로 DATA 입력후 SPSS/PC program를 이용하여 각군내 수치를 paired t-test로 비교하였고, 군간의 수치는 unpaired t-test로 비교하였고 $P<0.05$인 경우를 통계적으로 유의하다고 판정하였다.

결 과

1. Creatine kinase(CK)의 변화(Table 4, 5)

CK치의 평균및 표준오차는 Table 4이고, 각 군간의 P value는 Table 5이다. 전체적으로는 수술당일부터 증가하였다가(664 ± 66 IU/L, P0D0 vs. 68 ± 19 IU/L, PREOP, $P<0.05$) 술후 9일부터 술전 수준으로 감소하였다(145 ± 20 IU/L, POD5 vs. 68 ± 19 IU/L PREOP $P>0.05$). V군과 C군사이에는 전체 관찰기간중 유의한 차이는 보이지 않았으나($P>0.05$), VII군이 VI군에 비해 술후 1일과 3일에 유의한 정도로 CK의 증가를 보였고($P<0.05$), CII군이 CI군에 비해 수술당일에 유의한 정도로 CK의 증가를 보였다($P<0.05$).

2. Creatine kinase의 myocardial band(CK-MB)의 변화(Table 6, 7)

CK-MB치의 평균및 표준오차는 Table 6이고, 각군간의 P value는 Table 7이다. 전체적으로는 수술당일에 가장 많이 증가하였다가(0%, PREOP vs 6.3 ± 1.5%, POD1 $P<0.05$) 그후 감소되어 술후 3일에 술전수준으로 감소하였다(0.4 ± 0.2%, POD3 vs. 0%, PREOP $P>0.05$). 각 군간의 비교에 있어서 V군과 C군사이에 유의한 차이는 보이지 않았고($P>0.05$), VI군과 VII군 사이와 CI군과 CII군 사이에도 유의한 차이는 보이지 않았다($P>0.05$).

3. Lactate dehydrogenase(LDH)의 변동(Table 8, 9)

LDH치의 평균및 표준오차는 Table 8이고, 각 군간을 비교한 P value는 Table 9이다. 전체적으로는 수술 당일부터 증가하였고(410 ± 186 IU/L, POD0 vs 91 ± 5 IU/L, PREOP $P<0.005$) 그후 계속 술전 수준으로 감소하지 않았다. V군과 C군사이에는 술후 7일이후에는 유의한 정도

Table 4. Changes of creatine kinase(CK) (IU/L)

Group	Cases	PREOP	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V	16	63 ± 21	602 ± 89	969 ± 154	854 ± 197	510 ± 172	147 ± 28	148 ± 29
I	7	62 ± 21	689 ± 224	595 ± 128	448 ± 73	193 ± 25	99 ± 13	106 ± 22
II	9	64 ± 20	533 ± 58	1260 ± 213	1169 ± 313	787 ± 296	189 ± 47	171 ± 43
C	13	73 ± 23	726 ± 99	1491 ± 239	1159 ± 285	550 ± 116	199 ± 41	142 ± 27
I	6	70 ± 24	506 ± 47	1191 ± 240	950 ± 453	330 ± 94	222 ± 77	154 ± 52
II	7	76 ± 25	914 ± 149	1748 ± 383	1209 ± 385	740 ± 175	179 ± 44	131 ± 22
Total	29	68 ± 19	664 ± 66	1203 ± 143	985 ± 165	529 ± 105	171 ± 24	145 ± 20

Values are mean standard error of mean
CK; Creatine kinase, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day, V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft

Table 6. Changes of CK-MB(%)

Group	Cases	PREOP	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V	16	0	7.4 ± 2.1	5.8 ± 1.3	0.4 ± 0.1	0.3 ± 0.01	0.2 ± 0.1	0.2 ± 0.1
I	7	0	8.1 ± 4.8	4.1 ± 1.3	0.8 ± 0.4	0.6 ± 0.3	0	0
II	9	0	7.1 ± 2.6	7.1 ± 2.1	0.2 ± 0.1	0	0.4 ± 0.2	1.2 ± 0.6
C	13	0	4.9 ± 2.3	4.5 ± 1.4	0.2 ± 0.1	0.2 ± 0.1	0	0
I	6	0	7.4 ± 2.7	5.5 ± 2.5	0.6 ± 0.3	0.4 ± 0.2	0	0
II	7	0	3.5 ± 1.4	0	0	0	0	0
Total	29	0	6.3 ± 1.5	5.2 ± 0.9	0.4 ± 0.2	0.2 ± 0.1	0.1 ± 0.01	0.4 ± 0.03

Values are mean standand error of mean
CK-MB; MB fraction of creatine kinase, V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day

Table 5. P-values of creatine kinase(CK) between groups

Groups	PREOP	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V vs C	0.389	0.362	0.068	0.370	0.850	0.294	0.898
VI vs VII	0.727	0.258	0.027	0.050	0.085	0.109	0.303
CI vs CII	0.543	0.033	0.262	0.559	0.068	0.624	0.685

V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, VI; Valve replacement subgroup I, VII; Valve replacement subgroup II, CI; Coronary artery bypass graft subgroup I, CII; Coronary artery bypass graft subgroup II, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day

Table 7. P values of CK-MB between groups

Groups	POD0	P0D1	POD3	POD5	POD7	POD9
V vs C	0.444	0.522	0.694	0.818	0.817	0.234
VI vs VII	0.873	0.271	0.424	0.301	0.301	0.424
CI vs CII	0.147	0.509	0.255	0.341	1.000	1.000

CK-MB; MB fraction of creatine kinase, V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, VI; Valve replacement subgroup I, VII; Valve replacement subgroup II, CI; Coronary artery bypass graft subgroup I, CII; Coronary artery bypass graft subgroup II, POD; Postoperative day

로 V군에서 증가된 소견을 보였다($P<0.05$). VI군과 VII군의 비교에서는 술후 7일에는 VII군에서 유의하게 증가하였고($P<0.05$), CI군과 CII군의 비교에서는 유의한 차이를 보이지 않았다($P>0.05$).

4. Aspartate aminotranferase(AST)의 변동(Table 10, 11)

AST치의 평균 및 표준오차는 Table 10이고, 각 군간을 비교한 P value는 Table 11이다. 전체적으로는 술후 1일에 유의한 정도로 증가하였고(133 ± 15 IU/L, POD1 vs. 31 ± 4 IU/L, PREOP $P<0.05$) 술후 5일에 술전 수준으로 감소하였다(59 ± 8 IU/L, POD5 vs. 31 ± 4 IU/L, PREOP $P>0.05$). 각 군간의 비교에 있어서 V군과 C군간에는 유의한 차이가 없었으나($P>0.05$), VI군이 VII군에 비해 술후 3일과 7일에 적게 나타났고($P<0.05$), CI군과 CII군간은 유의한 차이가 없었다($P>0.05$).

Table 8. Changes of lactate dehydrogenase(IU/L)

Group	Cases	Preop	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V	16	86 ± 4	358 ± 65	425 ± 58	327 ± 55	340 ± 49	307 ± 35	316 ± 46
VI	7	92 ± 7	352 ± 64	312 ± 94	249 ± 63	252 ± 78	228 ± 26	226 ± 72
VII	9	82 ± 4	360 ± 92	522 ± 91	395 ± 95	428 ± 80	375 ± 53	349 ± 58
C	13	97 ± 6	200 ± 84	356 ± 30	282 ± 28	223 ± 19	208 ± 26	198 ± 24
CI	6	90 ± 9	401 ± 103	374 ± 43	302 ± 33	226 ± 21	202 ± 24	175 ± 17
CII	7	104 ± 7	391 ± 59	328 ± 43	243 ± 48	220 ± 38	215 ± 51	236 ± 55
Total	29	91 ± 5	410 ± 186	408 ± 175	322 ± 159	293 ± 141	278 ± 123	277 ± 141

Values are mean standard error of mean
V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, VI; Valve replacement subgroup I, VII; Valve replacement subgroup II, CI; Coronary artery bypass graft subgroup I, CII; Coronary artery bypass graft sybgroup II, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day

Table 10. Changes of aspartate aminotransferase(AST) (IU/L)

Group	Cases	Preop	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V	16	32 ± 5	43 ± 8	135 ± 23	94 ± 23	61 ± 13	52 ± 10	40 ± 3
VI	7	30 ± 8	38 ± 10	103 ± 30	43 ± 7	36 ± 7	27 ± 4	34 ± 5
VII	9	34 ± 7	47 ± 12	162 ± 32	132 ± 37	82 ± 20	74 ± 16	44 ± 4
C	13	28 ± 4	30 ± 4	132 ± 17	121 ± 21	57 ± 9	44 ± 6	38 ± 7
CI	6	37 ± 11	41 ± 6	104 ± 18	118 ± 37	50 ± 12	40 ± 12	33 ± 12
CII	7	23 ± 2	23 ± 2	155 ± 24	123 ± 26	64 ± 13	46 ± 7	42 ± 10
Total	29	31 ± 4	37 ± 5	133 ± 15	104 ± 16	59 ± 8	48 ± 6	39 ± 3

Values are mean standard error of mean
AST; Aspartate aminotransferase, V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, VI; Valve replacement subgroup I, VII; Valve replacement subgroup II, CI; Coronary artery bypass graft subgroup I, CII; Coronary artery bypass graft subgroup II, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day

Table 9. P values of LDH between groups

Groups	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V vs C	0.848	0.115	0.486	0.064	0.019	0.018
VI vs VII	0.764	0.064	0.194	0.080	0.029	0.124
CI vs CII	0.780	0.464	0.375	0.901	0.835	0.379

LDH; Lactate dehydrogenase, V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, VI; Valve replacement subgroup I, VII; Valve replacement subgroup II, CI; Coronary artery bypass graft subgroup I, CII; Coronary artery bypass graft subgroup II, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day

Table 11. P values of AST between groups

Groups	PREOP	POD0	POD1	POD3	POD5	POD7	POD9
V vs C	0.433	0.216	0.921	0.399	0.819	0.541	0.783
VI vs VII	0.720	0.563	0.203	0.042	0.060	0.021	0.134
CI vs CII	0.645	0.429	0.246	0.246	0.268	0.640	0.690

AST; aspartate aminotransferase, V; Valve replacement, C; Coronary artery bypass graft, VI; Valve replacement subgroup I, VII; Valve replacement subgroup II, CI; Coronary artery bypass graft subgroup I, CII; Coronary artery bypass graft subgroup II, PREOP; Preoperative day, POD; Postoperative day

고 찰

인공 심폐기 및 체외 순환을 이용하여 시행되는 개심술은 1954년 Gibbon 등[2]에 의해 처음 시도되어 장시간의 수술이 요하는 복잡심장 기형이나 판막수술에 시행되고 있으나[3~6], 체외 순환중 심근 손상을 예방하기 위한 여러가지 심근 보호법이 아직도 많은 학자들의 연구 과제가 되고 있다.

심근 손상을 예방하기위해서는 심장이 정지되어 있는 상태에서 심근 세포가 조직학적으로 정상상태를 유지하고 기능적으로 에너지가 풍부한 phosphate band의 상실을 최대한 줄일 수 있어야하며 세포막 안정이 보존되어 수술후

심박동의 기능이 빨리 회복될 수 있도록 심근 보호가 이루어 져야 하는데, 체외순환중에는 혈류의 차단으로 인한 심근의 기능적, 전기적 생화학적 변화때문에 심근 손상이 발생하게 된다고 하였다. Kirklin 등[1] 손상의 범위에 따라서 심박출량이 달라지기때문에 손상의 범위가 환자상태의 지침이 되며 또한 술후 예후를 결정하는데 있어서 가장 중요한 인자가 된다고 하였다. 실제로 수술 직후 사망의 대부분이 심근경색과 관련되어있는 급성 심부전 및 저박출량 증후군에 의한 것으로 알려져있다. Hultgren 등[7]은 심근손상은 정상 관상동맥을 가지고 각종 개심술을 시행한 환자중에도 발생하여 급성 심근경색이 정상적인 관상동맥계통의 수술환자의 7%에서 나타난다고 보고되었다.

심근을 보호하는 방법에는 크게 저체온법과 심정지액을 사용하는 방법이 있는데 저체온은 대사량을 줄임으로써 심근에서의 산소요구량을 줄이고, 이산화탄소 생성을 줄인다. 신체온도가 30℃일때 산소 요구량은 감소되어 혈류를 반으로 줄일 수 있다고 한다[8, 9]. Chitwood 등[10]은 10℃~20℃의 심박동이 정지된 심근의산소 소모량은 정상온도에서 박동중인 심장의 5%이하이라고 하였다.

심근의 온도를 내리는 일반적으로 방법으로는 첫째, 국소냉각방법으로 냉각증류수나 얼음을 심낭에 넣는 방법이 있다. 심낭내에서 심근의 표면과 냉각수의 접촉에 의해 냉각시키기에 냉각속도가 느리고, 두꺼워진 심근에서는 온도차이가 생기며, 서맥에서 심정지까지의 기간이 길고, 수술시야를 방해할 수 있는 단점이 있다.

둘째, 약 4℃의 심정지용액을 관상혈관에 주입하는 방법으로 빠른 냉각을 얻을 수 있고 이 방법이 국소 냉각보다 빠르고 균등한 냉각을 얻을 수 있다.

셋째, 상·하공정맥에 각각 삽관하여 total bypass하면 우심방과 우심실을 관류하는 따뜻한 정맥혈과 분리시킴으로 술후에 방실전도장애와 부정맥이 생기는 것을 줄일 수 있다.

넷째, 전신의 저체온법으로 전체 산소 요구량을 줄이고, 기관지 혈관과 비관상혈관을 통해 심장이 따뜻해 지는 것을 줄일 수 있다. 실제 임상적으로는 이상과 같은 방법을 단독 혹은 병용하여 심근을 보호하고 있다.

본 연구의 29례도 모두 상기 4방법을 병용하는 동일한 심근 보호 방법을 사용하였으며 다만 대동맥차단기간에 따라 심정지액의 투여량은 달랐다.

심근 경색의 유무와 범위를 간접적으로 알아내는 지표로 혈청효소인 CK, LDH, GOT 등의 측정이 있으나, Richard 등[11]에 의하면 이들은 심근 경색이나 심전도상의 급성 허혈성 심근손상이 없이도 수술후에 증가되는 효소들이며 증가되는 원인으로는 골 근육의 수술중 손상, 용혈현상, 수술중에 발생할 수 있는 우심실부전과 간 충혈 등에 의해서 증가된다고 하였다. 그러나 CK, LDH의 동위효소들은 심근 특유성이 있어서 심근의 병변을 진단하는데 중요한 지침이 될 수 있다.

CK는 골근육, 심근, 뇌조직에 다량 함유되어 있는 효소이며, 심근경색 2~4시간후에 상승하기 시작해서 24~36시간후에 최고치에 도달하고 대략 3일에 정상치로 돌아온다. Peter 등[12]이 효소가 10배이상 상승이 있으면 높은 사망율과 상관이 있다고 한다. 이 효소가 심장과 관련되어 증가하는 원인으로는 심근염, 심외막염, 관상동맥 조영술, 심도자법등에 상승되며 현재는 심근 손상 혹은 심근 손상으로부터 유리되어 상승되었는지를 알 수 있는 동위효소를 많이 이용하고 있다.

본 연구에서 나타난 CK치의 상승과 술전수치로의 환원시간을 보면 심근 손상을 상당히 받은 것으로 나타났으나, 개심술환자에서는 심근 손상이외에 정중 흉골 절개로 인한 뼈와 근육의 손상 등 여러 요소들이 영향을 미치기에 비개심술 심근경색환자와는 동일한 비교는 옳지 않으리라 생각된다. 더우기 심근 특유성이 뛰어난 CK-MB결과를 보면 주로 수술 당일과 수술후 1일에만 상승하여 있고, 수술 3일부터는 정상으로 회복되어 CK의 상승은 심근 손상보다 다른 요인이 주로 작용하여 나타난 것으로 보인다. 특히 C군이 V군에 비해 CK효소치는 높고, CK-MB효소치가 낮게 나타나는 것은 관상동맥수술시 내유동맥의 박리하기 때문에 판막치환술보다 근육의 손상이 많다는 것이 이유의 한가지로 보인다.

이영욱 등[13]도 CK나 LDH와 그의 동위효소들은 수술시간, 근육의 손상정도, 흉부수술의 종류, 체외순환 등의 영향, 본래 가지고 있는 질병의 상태와 기간 등이 모두 효소치에 영향을 미친다고 하였다.

LDH[14, 15]는 hydrogen acceptor로서 NAD^+의 매개체에 의해 L-lactate의 산화를 pyruvate로 촉매작용을 하는 H^+-전달효소로서 심근, 간장, 근육, 폐, 적혈구 등에 다량 함유되어 있으며, 심근염, 심도자법, 폐경색, 간질환, 백혈병 등에 의해 증가되며, 심근, 신장, 적혈구 내에는 LDH1, LDH2가 많이 존재하고 있으며, 간, 골격근에는 LDH4, LDH5가 많이 있다. 심근 경색 8~14시간후에 상승하기 시작하여 3~6일에 정상치의 10배까지도 상승한 후 8~14일에 정상치로 돌아온다.

Wagner 등[16]은 LDH는 심실 장애를 가지는 환자를 식별하는데 가장 좋은 측정치가 되며 혈청 LDH활동은 CK치보다 심근 경색의 짧은 기간내 방출의 보다 좋은 지표가

된다고 하였다. 본 연구에서는 LDH동위효소를 측정한 예가 대단히 적어 통계적 의미를 부여할 수 없기에 평가하지 않았다.

GOT는 간, 근육, 심근, 뇌조직에 다량 함유된 효소이며, 간 생검이나 횡격막하 농양, 담도 수술, 광범위한 골근육 손상, 혈종 및 농양 등이 발생할 수 있는 술후 합병증, 폐절제, 장시간 마취시 상승할 수 있으며, 개복술보다 담도술을 제외하고, 개흉술 때가 GOT치는 더 많이 상승한다고 하였으며 GOT치는 심근 경색 8~12시간후에 상승하기 시작해서 18~36시간 후에 최고치에 달했다가 3~5일에 정상 수준으로 떨어진다[17, 18]. Nidick 등[19]은 GOT의 상승은 심근손상의 정도에 비례하며, 정상범위의 10~15배 이상의 증가가 있었을 경우에는 예후가 불량하다고 보고되고 있으며 대동맥 차단시간보다는 체외 순환시간에 더 많은 영향을 받는다고 보고되고 있다.

Hultgren 등[14]에 의하면 심근 경색의 심전도 확진은 혈청 GOT가 90 unit이상 환자에서 발견된다고 하였다.

Synder 등[20]에 의하면 체외순환을 겪은 환자에서 GOT치의 상승은 심근손상의 정도와 관계가 있으며 TOF, VSD, 심실 절개없이 체외 순환만 실시한 환자 순으로 증가한다고 하였다.

본 연구에서는 대상이 적은 까닭으로 통계학적인 유의성을 확실하게 강조할 수 없으나, 질병에 따른 심근 손상의 정도의 차이는 적고, 오히려 대동맥차단시간이나 체외순환시간에 따라 심근 손상정도가 달라지는 것으로 나타났다.

Vassilev와 Matchev[20]는 관상 동맥우회로조성술 환자와 대동맥 판막치환술환자를 대상으로 한 연구에서 관상동맥우회로조성술후 세포내 mitochondria의 수는 증가되고 크기는 작아졌으며, 대동맥판막치환술후 세포내 mitochondria의 수가 감소되고 크기가 커졌다고 하였으며, 이는 mitochondria의 swelling과 fusion에 기인한다고 보고하였다.

따라서 대동맥 판막 질환환자보다는 관상동맥 질환환자가 심정지에 견디는 능력이 우월하다고 하여 C군 효소치가 V군 효소치보다 낮게 나온 우리 연구결과와 유사한 결과를 보였다. 한편 Hultgren 등[21]은 수술전에 심근 경색증이 있었던 환자들은 심근 경색없었던 환자들에 비해 관상동맥 수술후에 혈청효소치가 많이 증가하였다고 보고하였다. 끝으로 수술방법의 발달, 체외 순환 방법의 발달, 심정지액의 발달 등에 힘입어 개심술후 나타나는 심근손상이 대단히 감소하였기에 이번 연구 결과 질환에 따른 심근 손상의 정도의 차이와 대동맥 차단 시간에 따른 심근손상 정도의 차이를 더욱 줄였을 것으로 생각한다. 따라서 개심술후 나타나는 심근손상을 줄이기 위해서는 여러 종류의 심근보호방법, 특히 대동맥차단시간을 줄이는 노력이 계속적으로 필요하겠다.

결 론

본 중앙대학교 의료원에서 판막질환과 관상동맥질환으로 개심술을 시행받은 환자 29명을 대상으로 하여 술전과 술후 1, 3, 5, 7, 9일에 CK, CK-MB, LDH, AST를 측정하였다. 질병별로 술후 혈청효소치의 변동을 알아보기 위하여 판막 치환술을 받은 환자들을 V군, 관상동맥우회로 형성술을 받은 환자들을 C군으로 나눈후 다시 대동맥 차단시간에 따라 120분 이하를 I군, 120분 초과를 II군으로 각각 나눈 결과 VI군은 7명, VII군은 9명, CI군은 6명, CII군은 7명이 해당되었다.

1. CK치는 수술 당일부터 증가하였고 술후 9일에 수술전의 수준으로 감소하였다.
   각군간의 비교에서 C군과 V군과는 유의한 차이가 없었으나, CII군이 CI군에 비하여 수술당일에, VII군이 VI군에 비하여 1일과 3일에 유의한 정도로 증가하였다 ($P<0.05$).
2. CK-MB는 수술 당일과 술후 1일에 증가하였으며, 각 군간에서 모두 유의한 차이가 없었다.
3. LDH치는 수술 당일부터 유의하게 증가하였고, 계속 증가된 수준이었다.
   각군간의 비교에서 V군이 C에 비해 술후 7일과 9일에는 V군에서 유의하게 증가되어 있었고, 술후 7일에 VII군이 VI군에 비해 유의하게 증가되어 있었으나, CI군과 CII군에서는 유의한 차이가 없었다.
4. AST치는 술후 1일에 가장 많이 증가되었다가, 그 후 급격히 감소되어 술후 5일에는 술전의 수준으로 감소되었다.
   각군간의 비교에서 C군과 V군, CI군과 CII군은 유의한 차이를 보이지 않았으나, VII군이 VI군에 비해 술후 7일에 유의한 증가를 보였다.

위의 결과, 개심술후에는 대부분의 환자에서 심근 손상을 나타내는 효소의 상승을 있었으나, 대동맥차단시간이 긴 군이 대동맥차단 시간이 짧은 군에 비해 심근 손상이 큰것으로 나타났다.

따라서 개심술 환자에서 본 실험결과에 비추어 볼때, 심근손상을 줄이기 위해서는 개심술시 대동맥 차단시간을 최소화 하려는 노력이 필요하다고 생각된다.

References

1. Kirklin JW, Conti VR, Blackstone EH. *Prevention of myocardial damage during cardiac operations.* New Eng J Med 1979; 301:135-9
2. Gibbon JH, Miller BS, Reinberg C. *An improved mechanical heart and lung apparatus.* Med Clin N Amer 1953;37:1603-6
3. Adams PX, Cunnigham JW, Trahan NK, Brazier JR, Reed GE, Soencer FC. *Clinical experience using potassium induced cardioplegia with hypothermia in aortic valve replacement.* J Thorac Cardiovasc surg 1978;75:564-8
4. Craver JM, Sams AB, Hatcher CR. *Potassium induced cardioplegia.* J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:24-7
5. Richard ME, Sidney L. *A Textbook of clinical cardioplegia.* 3rd ed. Futura Publishing Co. 1982
6. Standeven JW, Jellinek M, Menz LJ, Hahn JW, Barner HB. *Cold blood potassium cardioplegia.* J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:893-7
7. Hurley EJ, Lower RR, Dong E, Pillsbery RC, Shumway NE. *Clinical experience with local hypothermia in elective cardiac arrest.* J Thorac Cardiovasc Surg 1964;47:50-4
8. Hearse DL, Garlick PB, Humphrey SM. *Ischemic contracture of the myocardium. mechanism and prevention.* Am J Cardiol 1979;39:986-90
9. Chitwood WR, Sink JD, Hill RC, Wechsler AS, Sabiston DC. *The effects of hypothermia on myocardial oxygen consumption and transmural coronary blood flow in the potassium-arrested heart.* Ann Surg 1979;190:106-11
10. Peter CG. *Clinical cardiology.* 2nd ed. Yearbook Medical Publishers. 1983;109-14
11. 이영욱, 임승평, 김용진, 서경필. 흉부수술환자에서의 CPK와 LDH Isoenzyme의 변화. 대흉외지 1982;15:460-4
12. Hultgren HN, Miyagama M, Buch W, Angell WM. *Ischemic myocardial injury during cardiopulmonary bypass.* Am Heart J 1973;85:167-70
13. Kanasai S, Roitman D, Kouchoukos N, Sheffield LT. *Ischemic myocardial injury following aorto-coronary bypass surgery.* Chest 1975;67:20-5
14. Wagner GS, Roe CR, Limbard LE, Rosati RA, Wallace AG. *The importance of identification of the myocardial specific isoenzyme of CPK(MB-form) in the diagnosis of acute myocardial infarction.* Circulation 1973;47:263-7
15. Emaneuel G. *Textbook of clinical cardiology,* 2nd ed. The C V Mosby Co. 1982;471-7
16. Hans B, Gillbert B Jr. *The response of the serum glutamic oxaloacetic transminase to open heart operation.* Am Heart J 1960;60;867-70
17. Nydick I, Wroblewski F, Ladue JS. *Evidence for increased serum glutamic oxaloacetic transaminase activity following graded myocardial infarction in dog.* Circulation 1975;45:90-4
18. Synder DD, Barnard CN, Varco RL, Lillhei CW. *Sited from serum transaminase patterns following intracardiac surgery.* Surgery 1958;44:1083-6
19. Vassilev G, Matchev ST. *Ischemic changes in myocardial cells during cardioplegia:an ultrastructural morphometric study of patients with CIHD and aortic valve vitia.* Acta Histochemia-Supplementband 1982;33:247-50
20. Hultgren HN, Shettigar UR, Pferfer JF, Angell WW. *Acute myocardial infarction and ischemic injury during surgery for coronary artery disease.* Am Heart J 1977;85:167-70