

血漿 칼륨이온 濃度와 心臟搏出量 및 血液酸度

Cardiac Output and Plasma Potassium Ion Concentration

서울대학교醫科大學 生理學敎室

金 在 健 · 金 祐 謙

머 리 말

Bernstein¹⁾ (1902)의 이른바 막학설(membrane theory)에 의하면 1) 세포내에는 불투과성 음이온을 함유하고, 2) K⁺은 세포내의 전기적 중성을 유지하기 위하여 세포내에 풍부하며, 3) Na⁺은 이온의 지름이 K⁺의 그것보다 크기 때문에 쉽게 세포내로 확산되지 않는다고 했다. 그리하여 K⁺이 세포밖으로 확산되려는 경향은 세포속을 세포밖과 비교하여 전기적 음성으로 유지하게 한다.

Bernstein의 막학설은 이제 확고하게 입증되고 남음이 없으며 막전압을 유지함으로써 하여 흥분성 조직 예컨대 심장근의 흥분성을 유지하는 가장 중요한 요소가 되고 있다.

Nernst²⁾에 의하면 막전압은 K⁺의 세포내외의 농도비(K_i/K_e)의 대수치에 의하여 결정된다. 그러므로 급성으로 세포외의 K⁺ 농도를 증가 혹은 감소시키면 심장근의 막전압과 흥분성은 변화할 것이다.

세포의 K⁺ 농도의 심장에 미치는 효과는 1883년 Ringer에 의한 관찰이 그 효시이다. 개구리 심장에서 매우 낮은 K⁺ 농도 아래에서 심장박동은 약화되고 마침내 심장은 이완기에서 몇게 된다. 한편 K⁺ 농도가 매우 높아지면 심장은 수축기에 맞는다. 그러나 함온동물에서는 낮은 K⁺ 농도에서는 오히려 수축기에 맞는다는 사실을 알게 되었다. 그렇듯 혈장 K⁺ 농도는 심장에 미치는 효과가 결정적이다. 그러나 K⁺ 농도가 심장의 흥분성에 미치는 영향에 대한 분석은 아직 없었다. 저자는 세포외의 K⁺ 농도를 변화시켜 심장근의 흥분성의 변화를 심장박출량을 지표로 하여 추적하려고 했다.

Donnan³⁾이 1911년에 관찰한 소위 Donnan의 비율에

의하면 반투막 즉 세포막으로 갈려있는 세포내액에는 많은 불투과성 음이온을 함유하고 있으므로 평형상태에서 세포내외에 투과성 양이온 및 음이온의 농도경사가 형성되어 있다.

따라서 세포내의 투과성 양이온 농도는 세포밖 보다 높고 투과성 음이온 농도는 세포외액이 세포내액 보다 높을 것이다. 그리하여 각 이온들의 세포내외의 농도비율은 대략 일정하므로 급성으로 세포외의 K⁺ 농도를 증가시키면 세포외의 H⁺ 농도도 이와 발맞추어 증가할 것으로 기대된다. 저자는 세포외의 K⁺ 농도를 증가시켰을때 세포외의 H⁺이 어떻게 변화하며 혈액의 산-염기 균형에 어떤 변조를 초래하나를 관찰하려고 했다.

실험 방법

수술: 체중 2.0~2.8kg의 토끼를 nembotal(30 mg/kg)로 마취하여 우측 경정맥에 정맥 카테터를, 우측 대퇴동맥에 동맥 카테터를 삽입하였다. 우측 경정맥에 삽입된 정맥 카테터를 통하여는 지시물질을 주입하였고 동맥혈압과 심장박동수는 내퇴동맥에 삽입된 동맥 카테터로 압력전환기(transducer)를 거쳐 physiograph에 직접 기록하였다. 심장 박출량은 동맥벽에 설치한 전극에 의해 포착된 전기전도도에 의하여 식염수 회석법으로 아래와 같이 측정하였다.

전극설치: 우측 경동맥을 길이 5cm 가량 주위조직으로부터 잘 박리하여 동맥벽에 C자 모양의 전극을 설치하였다. 두 전극의 간격은 1.5cm이며, 전극은 부도체 플라스틱 틀에 고정시켰다. 그리하여 동맥외경의 크기와 같은 크기의 C자 모양의 가락지 전극이 경동맥을 감싸며 고정되면 플라스틱틀이 그 주위를 둘러싸고 주위조직의 전도체를 차단하였다.

이 전극은 rheograph (E & M, direct coupled, cons-

tant current)를 통하여 physiograph (E & M 80 KC impedance recorder)의 servo channel에 연결하여 혈액을 통한 전도도를 연속 기록하였다⁴⁾.

실험조작: 우선 조건을 가하지 않은 정상 토끼의 혈류력학치를 측정하였다.

즉 심장박출량, 동맥혈압, 심장박동수를 측정하고 총말초혈류 저항과 1박출량을 계산하였다. 이때 동맥혈의 pH, Pco₂를 측정하여 산-염기 균형상태를 파악하고 혈장 K⁺ 농도를 측정하였다.

정상 토끼의 혈류력학치와 혈액소견을 관찰한후 주입 펌프로 K 용액 (27 mEq/hr)을 일정한 주입속도로 주입하여 혈장 K⁺ 농도를 증가시켰고, 한편 복강에서 K⁺ 제거 생리적 식염수로 투석(dialysis)하여 혈장 K⁺ 농도를 감소시켰다. 그리하여 여러 수준의 혈장농도에서의 심장박출량, 동맥혈압, 심장박동수를 측정하여 각 혈류력학치를 계산하였다.

각 혈장 K⁺ 농도의 변화에 따르는 혈장 pH, Pco₂를 측정하여 산-염기 균형의 실조를 분석하였다.

혈장 pH, Pco₂는 37°C로 유지된 pH-미터(IL, Model 123 pH/Pco₂ system complete)로 측정하였고, 혈장 HCO₃⁻ 농도는 측정된 pH, Pco₂ 값으로 Henderson-Hasselbalch식에 의하여 계산하였다. 이때 pK 값은 6.10, 혈장 CO₂ 용해도 계수는 0.030으로 하였다. 혈장 K⁺ 농도는 flame photometer(IL Model 143)로 측정하여 혈장 수분속 농도가 아닌 혈장농도로 표시하였다.

심장박출량 측정: 전기전도법에 의한 식염수 회석곡선 연속 기록은 증폭기를 적절한 증폭도에 맞추고, 경정맥에 삽입된 카테터를 통하여 2% 식염수 1 ml를 순간적으로 주입하였다. 식염수가 우심장, 폐순환을 경유하여 경동맥 전극부위에 도달하면 고정식염수를 함유하는 혈액의 전기전도도는 증가한다.

이와같이 고정식염수의 혈액에 의한 회석곡선을 2.5 cm/sec의 기록속도로 연속기록 하였다.

이때 동맥카테터를 통해 동맥혈압곡선도 동시 기록하였다.

식염농도 표준화 조작: 전극이 설치된 경동맥의 말초단에 동맥카테터를 심장방향으로 약 0.5 cm 가량 삽입하여 고정하고, 식염수 회석곡선 기록때와 같은 증폭도에서 주입 펌프로 1:1, 1:2, 1:3의 비율로 2% 식염수와 혈액 혼합액을 일정한 속도로 주입하여 servo channel의 기록펜 움직임 높이를 기록하였다. 그리하여 식염농도와 기록펜의 높이와의 상관관계에 의하여 표준화(calibration) 하였다.

심장박출량 계산: 연속기록한 식염수 회석곡선으로

부터 박동과 동시적인 미세한 기선의 봉요를 상쇄하기 위하여 각 기록의 중간점을 이어 우선 미끈한 회석곡선을 얻었다. 그리고 저변의 기선과 회석곡선으로 둘러싸인 산을 그리고 가위로 오려내어 무게를 잰 후 그 면적을 계산하고 기선의 폭의 길이로 부터 2% 식염수를 함유하는 혈액의 평균 식염농도를 계산하였다. 그리하여 다음의 Stewart-Hamilton 식⁵⁾에 의하여 심장박출량을 계산하였다.

$$Q = \frac{60A}{Ct}$$

A: 주입한 식염의 량

C: 2% 식염수를 함유하는 혈액의 평균 식염농도

t: 2% 식염수를 함유하는 혈액의 경동맥 통과시간 동시기록한 혈압곡선에 의하여 심장박동수를 측정하고 1박출량을 계산하였다.

평균혈압과 심장박출량으로 부터 순환계 총말초저항을 계산하였다.

실험 성적

체중 2.0~2.8 kg의 토끼 26마리를 여러 수준의 혈장 K⁺ 농도에서 측정된 혈류력학치—심장박출량, 1박출량, 심장 박동수, 동맥혈압, 총말초저항을 제 1 표에 표시하였다. 정상토끼(K⁺=2.9 mEq/L)의 심장박출량은 76(±4.3) ml/min, 1박출량은 0.29(±0.026) ml 심장박동수는 261(±6.1)/min, 동맥혈압은 102(±36) mmHg, 동맥 혈압과 심장박출량으로 계산한 총말초저항은 1.34(±0.158) mmHg/ml/min 이었다.

제 1 표에는 복막투석법으로 혈장 K⁺ 농도를 낮추거나 KCl 용액을 정맥주사하여 혈장 K⁺ 농도를 높였을 때의 혈액의 pH 변화를 표시하였다. 혈장 K⁺ 농도가 점차 증가되면 혈장 pH는 점차 감소하였다.

제 1 도에는 혈장 K⁺ 농도의 증가에 따라서 나타나는 혈장 H⁺ 농도의 증가가 표시되어 있다. KCl 용액의 주입으로 혈장 H⁺ 농도는 점차 증가되었는데 혈장 K⁺ 농도 5.7 mEq/L에서는 H⁺ 농도는 정상치 38 nM/L에서 이의 2배인 79 nM/L로 증가하였다.

심장박출량은 제 1 표에서 보는 바와같이 K⁺ 농도가 3.9, 4.8, 5.7 mEq/L로 증가됨에 따라 정상치 76 ml/min에서 39, 55, 33 ml/min로 변화하였다.

제 2 도는 제 1 도와 같은 요령으로 각 혈장 K⁺ 농도에서 나타나는 심장박출량 및 1박출량의 변화가 표시되어 있다. 혈장 K⁺ 농도가 정상치보다 낮은 2.3 mEq/L에서는 심장박출량의 변화는 볼 수 없었다. 1박출량은 심장 박출량과 대략 비슷한 추이로 변화하였으며 혈

Table. 1. Changes of hemodynamics and plasma hydrogen ion concentration by the infusion of potassium chloride solution after one hour equilibration in vivo rabbit.

Cardiac output (ml/min)	72	76	51	55	33
s. e.	9.5	4.3	4.8	12.3	13.7
Stroke volume (ml/beat)	0.28	0.29	0.21	0.28	0.21
s. e.	0.031	0.026	0.021	0.037	0.080
Heart rate (beat/min)	262	261	245	195	152
s. e.	9.5	6.1	9.9	29.3	5.4
Blood pressure (mmHg)	92	102	98	108	85
s. e.	7.3	3.6	4.3	8.7	22.1
Peripheral resistance (mmHg/min/ml)	1.33	1.34	2.10	1.97	2.60
s. e.	0.115	0.158	0.222	0.715	0.439
K ⁺ (mEq/L)	2.3	2.9	3.8	4.8	5.7
s. e.	0.03	0.10	0.06	0.12	0.21
H ⁺ (nM/L)	40	38	43	65	79
s. e.	3.2	1.9	2.2	5.3	16.6
pH	7.40	7.42	7.365	7.18	7.10

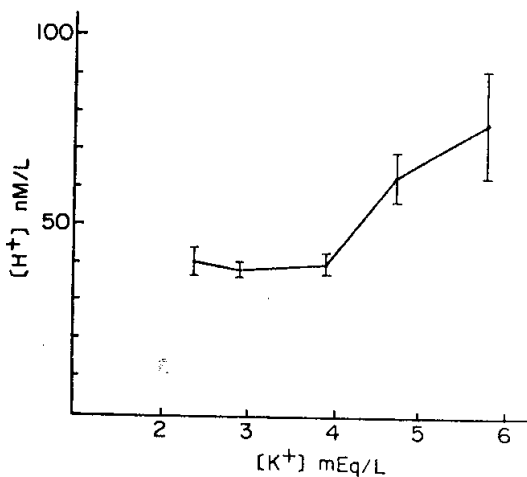


Fig. 1. Correlation between plasma potassium and hydrogen ion concentration after one hour equilibration of potassium chloride infusion.

장 K⁺ 농도의 증가에 따라 0.28, 0.29, 0.16, 0.28, 0.21 ml로 변화 하였다. 그러나 심장박동수는 위에서 262, 261, 243, 195, 152/min로 K⁺ 농도의 증가에 따라 감소 되었으므로 K⁺ 농도가 적어도 3.9 mEq/L를 넘어서면 심장박출량의 감소는 심장박동수의 감소에 기인됨이 큰 것으로 보인다.

제 3도에는 각 K⁺ 농도에서 심장 박동수의 변화가 표

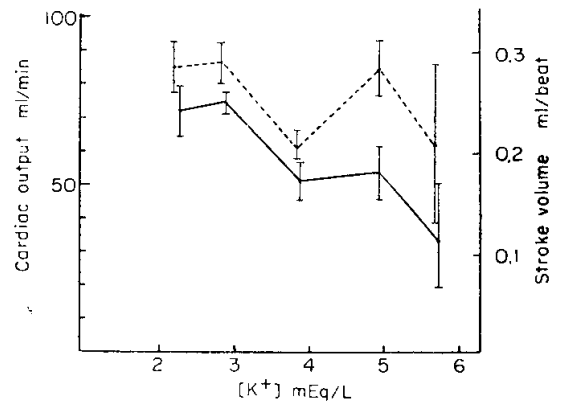


Fig. 2. Cardiac output and stroke volume in various plasma potassium ion concentrations in rabbit. The solid line connect points obtained for each values of cardiac out and dashed line connect points for each stroke volumes.

시되어 있다. 이와같이 토끼의 심장은 저칼륨혈증보다는 고칼륨혈증에 대한 감수성이 크며 정상 K⁺ 농도, 2.9 mEq/L 보다 1 mEq/L만 증가되어도 혈류력학치의 변화가 오고 6 mEq/L 이상의 K⁺ 농도에서는 토끼는 모두 사망하였다.

동맥혈압은 2.3~4.8 mEq/L의 넓은 K⁺ 농도 위에서 92, 98, 108 mmHg 로서 큰 변화가 없었다. 그러나 고칼륨혈증에서는 85 mmHg로 혈압은 하강하였다.

총말초저항은 K⁺ 농도의 증가에 따라 점차 증가되었

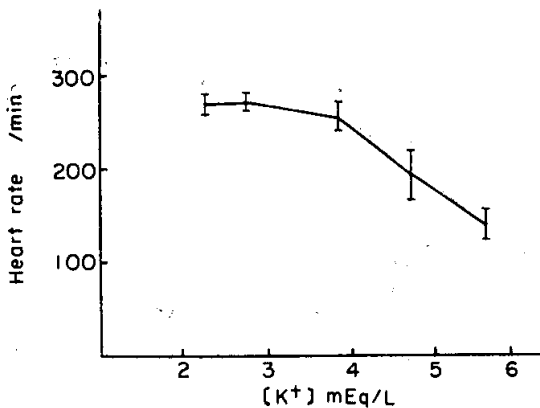


Fig. 3. Heart rate in various plasma potassium ion concentrations in rabbit. The solid line connect points obtained for each values of heart rate.

으며 K^+ 농도 5.7 mEq/L에서는 정상치보다 약 2배인 2.6 mmHg/ml/min로 증가하였다.

제 4도에는 혈장 K^+ 농도의 증가에 따라 동맥혈압은 하강하고 총말초저항은 상승하는 모습이 그려져 있다.

고 찰

급성으로 혈장 K^+ 농도를 높게 혹은 낮게 했을때 세포내 K^+ 특히 심장근 세포내의 K^+ 농도가 어떻게 변화하며, 또 세포내 H^+ 농도가 어떻게 변화할 것이냐를 양적으로 파악하기란 힘든 문제이며 아직 정설이 없다^{6, 7, 8}). 다만 혈장 K^+ 농도가 변화하면 정상 K_i/K_o 비율이 약 30/1이기 때문에 K_i/K_o 비율이 크게 변화하며 이것이 심장근의 흥분성을 변화시킨다^{9, 10, 11, 12}). 한편 혈장 pH를 변화시키면 혈장 K^+ 농도도 변화하는 사실은 잘 알려진 사실이다^{13, 14, 15}).

근육의 흥분-수축의 연결 구실을 하는 Ca^{++} 은 심근 세포막의 활동전압의 최고치(-20~+10 mv)에 가까이 탈분극되면 Ca^{++} 은 세포속으로 확산되어 근육의 수축단백질의 수축을 유발한다^{16, 17}). 만약 이 탈분극 상태를 전압고정(voltage clamp)법으로 계속 유지시키거나 세포의 K^+ 농도를 탈분극 농도에 가까이 접근시키면 Ca^{++} 의 세포내로의 이동은 지속되고 수축도 지속될 것이다. 즉 탈분극은 Ca^{++} 의 세포내로의 이동을 시발하고 또 유지하기 때문이다¹⁸).

그러나 심장근의 흥분성 혹은 심장박출량이 K_i/K_o 값과 어떤 비례관계를 가지거나 예측할 수 있는 상관관계를 가지는 듯하지는 않다. 세포의 K^+ 농도의 저하는 수축축진(inotropic) 효과를 가지며 Ca^{++} 의 세포내 이

동을 촉진한다¹⁹).

최근의 실험에 의하면 세포의 K^+ 의 감소효과는 세포내 Na^+ 의 증가에 기인된 것이라고도 한다.

1953년 Hajdu는 개구리 심실근에서 심장 박동수 증가의 시발은 심실근의 K^+ 소실과 관련됨을 관찰했다. 이와같은 소견은 많은 것먹이 동물 심장에서 확인되었고 또 계단(staircase) 현상에서도 볼 수 있다. 그리하여 Hajdu는 K^+ 소실은 K^+ 의 수축단백질에 대한 직접적 작용이며 수축장력을 증가시킨다 했다¹⁰). 그러나 최근의 연구에 의하면 수축성 단백질의 각 이온에 의한 감수성은 세포내 K^+ 의 변동에 의한 직접적 효과인 듯하지는 않다⁶).

저자의 실험결과는 세포의 K^+ 농도가 높아짐에 따라 심장박출량은 점차 감소되며 6 mEq/L 이상 증가되었을 때에는 총말초저항도 급진적으로 떨어져서 동맥혈압이 하강하고 심장박출량을 측정하기가 어려웠다.

칼륨염이 액토마이오신을 액틴과 마이오신으로 분해하는 작용은 세포막을 통한 K^+ 의 이동이 심근수축성을 조절하는 기전이 될 수 있는 가능성을 내포하고 있다. 1953년 A. Szent Györgyi¹⁹에 의하면 심장근의 계단 현상(staircase-phenomena)에서 볼 수 있는 심근 수축력의 축진이 K^+ 소실에 기인된다고 시사된 바 있다. 계단현상에서 K^+ 이 소실되는 것은 그후 Hajdu에 의하여 입증되었고 그렇기 때문에 K^+ 농도와 수축성 사이의 원인적 연결 가능성을 검토하는 것이 더욱 논리적일 것이다. 세포내 K^+ 의 소실이 심근수축성의 생리적 약리적 변화를 초래한다는 증거는 많다. 그러나 가장

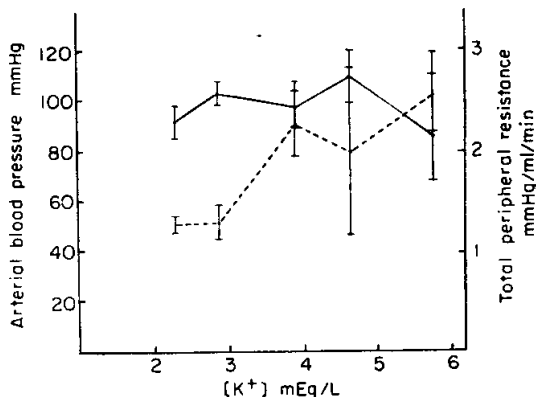


Fig. 4. Arterial pressure and total peripheral resistance in various plasma potassium ion concentrations in rabbit. The solid line connect points obtained for each values of arterial pressure and dashed line connect points for each total peripheral resistance.

중요한 것은 여러 수축력 강화에서 볼 수 있는 K^+ 소실에서는 주로 세포의 Na^+ 과 교환되는 사실이다. 이리하여 기본적으로 제기될 문제는 심근의 액토타미오신이 이들 두개의 알칼리 금속이온에 대하여 K^+-Na^+ 의 교환으로 액틴-마이오신 상호작용이 촉진될 특이성을 가졌느냐에 있다. Na^+ 이나 K^+ 의 염류는 모두 고농도에서는 비특이적으로 마이오신과 결합하여 단백질의 구조적 변형을 초래하는 것은 잘 알려져 있고 또 이들이 고농도에서 마이오신의 ATPase 활성도를 억제한다. 그러나 이들 효과는 심근세포에서 존재하는 농도보다 훨씬 높은 농도에서만 볼 수 있고 K^+ 보다 Na^+ 의 효과가 약간 크다. 그러므로 심근 수축력 증가시의 Na^+-K^+ 교환에 의한 비특이적 마이오신 ATPase 활성도의 감소는 미약한 작용이라 믿어진다²⁰⁾. 그러나 액토타미오신 복합체는 $NaCl$ 보다 KCl 에 의하여 더 쉽게 분해되므로 이 현상은 양이온의 비특이적 구조변형 효과와 독립적인 것으로 보이며 이것이 Na^+-K^+ 교환에 의한 수축단백작용의 시발을 설명할 수 있을런지 모르겠다. 이 후자의 크기는 매우 작으나 이들 알칼리 금속 이온들의 교환과 심근수축력 변화와의 관계에 있어서 직접적이고 원천적 연결이 있는듯 보이지는 않는다. 더우기 Briggs²¹⁾에 의하면 같은 이온 농도에서는 Na^+ 함유 용액보다 K^+ 함유 용액의 장력이 약간 크다고 한다. 그리하여 이들 심근수축 단백질에 대한 시험관내 실험 결과로부터 세포막을 통한 K^+ 의 이동이 직접, 심근의 수축성의 변화로 연결지을만한 증거는 아직 희박하다고 할 것이다.

Bernstein의 막하설과 Donnan 비율을 바탕으로 Mond 및 Netter²²⁾ Brooks²³⁾ Osterhout²⁴⁾들은 제각기 독자적으로 세포막을 사이에 둔 K^+ 의 농도경사는 세포속을 산성화 하는 원동력이 된다고 했다. Mond와 Brooks들은 H^+ 은 농도경사에 의하여 세포막으로 확산되므로 세포의 K^+ 은 전기적 중성을 유지하기 위하여 세포속으로 들어갈 것을 암시했다.

한편 세포내에 산이 형성되면 이온 운반체(carrier)는 H^+ 의 세포막으로의 확산이 직접 능동적 운반체와 연결된다는 견해가 있다.¹²⁾ 즉 세포내 H^+ 은 세포막 내면에 있는 염기 운반체(basic carrier)와 결합하여 세포막 외면으로 확산되어 H^+ 을 배출하고 이 염기 운반체는 한편 세포막 외면에서 칼륨염으로 되어 세포막 내면에 되돌아 오게되어 K^+ 을 세포내로 운반한다고 한다. 따라서 세포의 K^+ 농도가 증가되면 세포내 H^+ 의 세포막으로의 확산은 촉진 될 것이다.

Darrow¹¹⁾ 등은 체내 칼륨 결핍으로 혈장 K^+ 농도가

저하되면 골격근에서 세포내 K^+ 3개가 세포밖으로 확산되어 나오는데 대하여 2개의 Na^+ 과 H^+ 1개가 세포속으로 들어간다고 하였다.

이상과 같이 혈장 K^+ 농도의 증가가 혈류역학체에 미치는 영향은 심장박출량의 감소와 동맥혈압의 하강 및 총말초저항의 증가로 표현할 수 있겠으나 심장박출량의 감소는 주로 박동수의 감소에 기인된 것으로 이것은 1박출량의 변화가 거의 없거나 미약한 것으로 알 수 있다. 그리하여 혈장 K^+ 농도의 변화가 심장근세포의 K_i/K_o 비율의 변화에도 영향을 미칠 것이지만 심장박출량 자체는 1박출량과 박동수의 상관계수의 표현이므로 혈장 K^+ 농도가 심장박출량에 미치는 영향이 클 것으로 믿어지며 심장근 자체에 미치는 혈장 K^+ 농도의 변화는 이에 가리어 실측하기 어려웠다. 토끼 심장은 저칼륨혈증보다 고칼륨혈증에 예민하고 개, 자라동 실험동물에 비하여 고칼륨혈증에 대한 취약성이 컸었다.

결 론

체중 2.0~2.8 kg의 토끼에서 복막 투석법 혹은 KCl 용액을 정맥주사하여 급성으로 혈장 K^+ 농도를 증가 혹은 감소시켜서 순환계의 혈류역학치—심장박출량, 1박출량, 심장박동수, 동맥혈압, 총말초저항을 측정하여 정상 혈류역학치와 비교 고찰하였다. 심장박출량은 동맥 벽에 설치한 전극으로 식염수 회석 전기 전도법에 의하여 측정하였다.

혈장 K^+ 농도의 증가 혹은 감소에 의하여 유발되는 혈장 H^+ 농도의 변화를 측정 하였다.

1) 정상토끼 ($[K^+]=2.9$ mEq/L)의 심장 박출량은 76 ml/min이었고 K^+ 농도가 3.9, 4.8, 5.7 mEq/L로 점차 증가됨에 따라서 39, 55, 33 ml/min로 변화 하였다. 이리하여 토끼 심장은 저칼륨혈증에는 민감하지 않으나 고칼륨혈증에는 민감함을 알 수 있었다.

2) 1박출량의 정상치는 0.29 ml이었다. 2.3 mEq의 K^+ 농도에서는 0.29 ml로 변화가 없으나 농도가 점차 증가되면 0.21, 0.28, 0.21 ml로 변화 하였다. 즉 1박출량의 변화는 심장박출량과 같이 큰 변화는 아니었다.

3) 심장박동수의 정상치는 261/min이었다. K^+ 농도의 감소에는 전혀 변화가 없으나 K^+ 농도가 3.9 mEq/L 이상에서는 심장 박동수는 245, 195, 152/min로 감소 하였다. 이와같이 혈장 K^+ 농도의 증가에 대하여 심장은 박동수에서 가장 큰 반응을 보이며 1박출량에서는 비교적 미약한 변화를 보이는 것으로 보아 심장박출량의 변화는 주로 박동수의 변화에 기인된 것으로 보인다.

다.

4) 동맥 혈압의 정상치는 102 mmHg였다. 그러나 2.3 ~ 4.8 mEq/L의 넓은 K⁺ 농도 범위에서 92, 98, 108 mmHg로서 거의 변화가 없었으나 5.7 mEq/L 에서는 85 mmHg로 가장 하였다.

5) 총말초저항은 정상치가 1.34 mmHg/ml/min이었다. 낮은 K⁺ 농도에서는 전혀 변화가 없는데 대하여 K⁺ 농도가 3.8 mEq/L를 넘으면 총말초저항은 2.10, 1.97, 2.60 mmHg/ml/min로 점차 상승 하였다.

6) K⁺ 농도 증가에 따르는 혈장 H⁺ 농도의 변화는 K⁺ 농도 증가와 병행하여 H⁺ 농도도 증가 되었다. K⁺ 농도 3.8, 4.8, 5.7 mEq/L에서 H⁺ 농도는 42, 65, 79 nM/L로 증가 하였다.

ABSTRACT

Cardiac Output and Plasma Potassium Ion Concentration

Jai Keon Kim, M.D., Woo Gyeum Kim, M.D.

Department of Physiology, College of Medicine
Seoul National University

Cardiac output was determined in rabbit under various plasma potassium ion concentration by the intravenous infusion of potassium chloride solution. Cardiac output was calculated analyzing the saline dilution curve drawn on physiograph, the extra-arterial conductivity, using Stewart-Hamilton formula. Under each level of plasma potassium ion concentration, arterial pH was measured and relation between them was analyzed.

1. Normal cardiac output measured by saline conductivity method in rabbit (2.0-2.8 kg) was 76(±4.3) ml/min. Stroke volume, heart rate, mean arterial blood pressure and total peripheral resistance were 0.20 (±0.026) ml, 261(±6.1) /min, 102 (±3.6) mmHg and 1.34 (±0.158) mmHg/ml/min, respectively.

2. Increasing the plasma potassium ion concentration from 2.9 to 3.8, 4.8 and 5.7 mEq/L. Cardiac output decreased from 76 ml/min to 51(±4.9), 55 (±12.3) and 33 (±13.7) ml/min, respectively.

3. Increasing the plasma potassium ion concentration, there was negligible changes in stroke volume, however heart rate decreased inversely to potassium ion concentration. Therefore it appears that the decrease of cardiac output would be primarily

due to the decrease of heart rate. Heart rate decreased from 261 to 245, 195 and 152 beats/min, respectively.

4. Blood pressure maintained fairly constant in hyperkalemia, however in severe hyperkalemia it tended to decrease. Total peripheral resistance increased proportionally to plasma potassium ion concentration from 1.34 mmHg/ml/min to 2.10, 1.97 and 2.60 mmHg/ml/min, respectively. Decreasing plasma potassium ion concentration from 2.9 to 2.3 mEq/L there was no detectable changes in hemodynamics.

5. The plasma hydrogen ion concentration in correspond to increase of plasma potassium ion concentration was approximately proportional each other. Increasing potassium ion concentration from 2.9 to 5.7 mEq/L, hydrogen ion concentration increased from 38 to 79 nM/L.

REFERENCES

1. Bernstein, J.: *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 92: 521, 1902. As quoted by Fenn, W.O. *Electrolytes in muscle.* *Physiol. Rev.* 16:450, 1936.
2. Donnan, F.G.: *Electrochem.* 17:572, 1911. As quoted by Conway, E.J. *Nature and significance of concentration relations of potassium and sodium ions in skeletal muscle.* *Physiol. Rev.* 37:84-132, 1957.
3. Davson, H.A.: *Textbook of Gen. Physiol.* Little, Brown and Co. 3rd ed. 1965.
4. Smith, M., Geddes, L.A. and Hoff, H.E.: *Cardiac output determined by the Saline conductivity method using and extra-arterial conductivity Cell. Cardiovascular Res. Cent. Bull.* 5(4), 123-134, 1967.
5. Stewart, G.N.: *The output of the heart in dogs.* *Amer. J. Physiol.* 57:27, 1921.
6. Hajdu, S. and E. Leonard: *The cellular basis of cardiac glycoside action.* *Pharmacol. Rev.* 11:173-209, 1959.
7. Langer, G.A.: *Ion fluxes in cardiac excitation and contraction and their relation to myocardial contractility.* *Physiol. Rev.* 48:708-757, 1968.
8. Langer, G. R. and A.J. Brady: *Potassium in dog ventricular muscle: Kinetic studies of distribution and effects of varying frequency of contraction and potassium concentration of the perfusate.* *Circulation Res.* 18:164-177, 1966.
9. Robertson, Wm. Van. B., and B. Peyser:

- Changes in water and electrolytes of cardiac muscle following epinephrine. Am. J. Physiol.* 166:277, 1951.
10. Crismon, J.M., C.S. Crismon, M. Calabresi and D.C. Darrow.: *Electrolyte distribution in cat heart and skeletal muscle in potassium poisoning. Am. J. Physiol.* 139:667, 1943.
 11. Yannet, H. and D.C. Darrow: *The effect of depletion of extracellular electrolytes on the chemical composition of skeletal muscle, liver and cardiac muscle. J. Biol. Chem.* 134:721, 1940.
 12. Shanes, A.H.: *Electrochemical aspects of physiological and pharmacological action in excitable cells. Part I. Pharm.* 10:59, 1958.
 13. Brown, E.B. Jr., and B. Goott: *Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. Am. J. Physiol.* 204:765, 1963.
 14. Kim, W.G. and Brown, E.B. Jr.: *Potassium transfer with constant extracellular pH. J. Lab. Clin. Med.* 71, 24, 678-684, 1968.
 15. Kim, W.G. and Lee, J.S.: *Intracellular pH during acute hemorrhagic shock. Seoul J. Med.* 12, 2, 51-56, 1971.
 16. Katz, A.M., D.I. Repke, and B.R. Cohen.: *Control of the activity of highly purified cardiac actomyosin by Ca^{2+} , Na^+ and K^+ . Circulation Res.* 19:1062-1070, 1966.
 17. Lewis, M.S., and H.A. Sareff: *The binding of ions to the muscle proteins. Measurements of the potassium and sodium ions to myosin A, myosin B and actin. J. Am. Chem. Soc.* 79: 2112-2117, 1957.
 18. Szent Györgyi, A.: *Chemical physiology of contraction in body and heart muscle. New York: Academic, 1953.*
 19. Hajdu, S.: *Mechanism of staircase and contracture in ventricular muscle. Amer. J. Physiol.* 174:371-380, 1953.
 20. Katz, A.M.: *Effects of alkali metal ions on the Mg^{2+} -activated ATPase activity of reconstituted actomyosin. Biochem. Biophys. Acta.* 162:79-85, 1968.
 21. Briggs, F.N.: *Factors influencing contraction in glycerinated myocardial fibers. J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 124:43-46, 1958.
 22. Mond, R. and H. Netter: *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 224:702, 1930.
 23. Brooks, M.M.: *Accumulation of potassium in living cells—a non-equilibrium condition. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 27:75, 1929. As quoted by Caldwell
 24. Osterhout, W.J.: *The accumulation of electrolytes. J. Gen. Physiol.* 14:285, 1930.