

急性 失血性속크 때의 心臟搏出量 및 酸-鹽基 均衡

Cardiac Output and Acid-Base Balance During Acute Hemorrhagic Shock

서울대학교 醫科大學 生理學敎室

金 性 基 · 金 祐 謙

머 리 말

속크 특히 실험성 속크는 임상적으로 흔히 다루어지는 중례이나 오늘날에 와서도 아직 그 정의조차 모호한 점이 적지 않다¹⁾. 일찌기 시도된 생리학적 정의로는 “속크란 소동맥계 평환권이 적절한 긴장을 유지할 수가 없어 말초 혈관계가 허탈된 상태”라고 하였다^{2) 3)}. 그러나 이와같은 말초혈관의 허탈은 어떤 형의 속크에서도 중말기에는 항상 볼 수 있는 현상으로서 이것이 그 병태나 원인을 말하는 것은 결코 아니다. 그리하여 임상적 중후를 주관점으로 보고 속크란 “동맥계의 이상저혈압”이라고 하였다^{4) 5)}. 그러나 동맥혈압은 말초 혈류저항과 심장박출량의 두 함수관계에 의하여 결정되는 것이므로 동맥혈압은 단지 쉽게 측정할 수 있을 따름이지 개체의 상태나 예후를 파악하는데 큰 도움이 될 수는 없다. 그리하여 지금에 와서는 속크란 “급성 순환부전으로서 심장, 뇌동 긴요기관으로 심장박출량이 적절한 혈액을 송달할 수 없는 상태”로 그 정의가 정리되고 있다^{6) 7)}.

특히 실험성 속크에 대해서는 I, II 차 대전을 계기로 Porter,⁸⁾ Cannon⁹⁾ 및 Wiggers¹⁰⁾ 등의 업적을 효시로 하여 그 병태가 파악 되었고, 속크에서의 대사이상^{6, 7, 8)}에 대한 연구, 병리론으로서의 심장억제 인자^{9, 10)} 혈관운동^{11, 12)} 및 투과성에^{13, 14)} 대한 연구등 많은 연구가 시도되어 왔다.

저자는 Hinshaw 등이 시도한바 있는 출혈량과 심장박출량, 동맥혈압 변화와의 상관관계를 중심으로 하여 계차적으로 동물을 출혈시킨 후의 일련의 혈류역학적 관찰을 시도하였고, 이때 나타나는 산-염기 균형의 변화와 아울러 혈장 H⁺ 농도 변화에 수반되는 혈장 K⁺ 농도

의 변화를 관찰하여 고찰하려고 실험을 시도하였다.

실험 방법

수술: 개(체중 10~13 kg의 잡견)를 nembutal(30mg/kg)로 마취시키고, 우측 경정맥에 정맥카테터를, 우측 대퇴동맥에 동맥카테터를 삽입하였다. 우측 경정맥에 삽입된 정맥카테터를 통하여는 중심 정맥혈압을 수주압력계로 직접 측정하고, 이 카테터를 통해 지시물질을 주입하고, 또 출혈을 시켰다.

동맥혈압과 심장박동수는 대퇴동맥에 삽입된 동맥카테터로 압력전환기를 거쳐 physiograph에 직접 기록하였고, 심장박출량은 동맥벽에 설치한 전극에 의해 포착된 전기 전도도에 의하여 식염수 회석법으로 아래와 같이 측정하였다.

전극설치: 우측 경동맥을 길이 6~7 cm 가량 주위 조직으로부터 잘 박리하여 동맥벽에 C자 모양의 전극을 설치하였다. 두 전극의 간격은 5 cm이며, 전극은 부도체 플라스틱 틀에 고정시켰다. 그리하여 동맥외경의 크기의 C자 모양의 가락지 전극이 경동맥을 감싸며 고정되면, 플라스틱 틀이 그 주위를 둘러싸고 주위조직의 전도체를 차단하였다. 이 전극은 rheograph (E & M. direct coupled, constant current)를 통하여 physiograph (E & M, 80 KC impedance recorder)의 servo channel에 연결하여 혈액을 통한 전기적 전도도를 연속 기록하였다¹⁵⁾.

실험 조작: 우선 조건을 가하지 않은 정상개의 혈류역학을 측정하였다. 즉 동맥혈압, 심장박동수, 중심 정맥혈압, 심장박출량을 측정하고 총 말초혈류저항과 1 박출량을 계산하였다. 이때 동맥혈 및 정맥혈의 pH,

Pco₂를 측정하여 산-염기 균형 상태를 파악하고, 혈장 K⁺농도, 헤마토크릿을 측정하였다.

정상 개의 혈류역학적치와 혈액조건을 관찰한 후 체중 kg당 1,000 u의 헤파린을 투여하고 추정 총혈액량의 10%, 20%, 30% 혹은 그 이상의 혈액을 제차적으로 정맥으로 부터 출혈시켰다. 여러 수준의 출혈 후에 이에 따르는 혈류역학적 측정치와 혈액조건을 같은 방법으로 측정하였다. 출혈량 및 출혈시간과 혈류역학적 및 혈액조건 사이에는 밀접한 관계가 있어서 혈액량의 10%를 출혈시키는데 시간을 적어도 1시간 이상이 걸리도록 출혈 시간과 양을 조정하였다.

혈장 pH, Pco₂는 37°C로 유지된 pH-배더(IL, Model 123 pH/Pco₂ System Complete)로 측정하였고, 혈장 HCO₃⁻ 농도는 측정된 pH, Pco₂ 값으로 Henderson-Hasselbalch 식에 의하여 계산하였다. 이때 pK값은 6.10, 혈장 CO₂ 용해도 계수는 0.030으로 하였다. 혈장 K⁺농도는 flame photometer (IL, Model 143)로 측정하여 혈장 수분속 농도가 아닌 단백질을 고려하지 않은 혈장 농도로 표시하였다.

심장박출량 측정: 전기 전도법에 의한 식염수 희석곡선 기록은 증폭기를 적절한 증폭도에 맞추고, 경정맥에 삽입된 카테터를 통하여 5% 식염수 3 ml를 순간적으로 주입하였다. 식염수가 우심장, 폐순환을 경유하여 경동맥 전극부위에 도달하면, 고정식염수를 함유하는 혈액의 전기전도도는 증가한다. 이와같이 고정식염수의 혈액에 의한 희석곡선을 2.5 cm/sec의 기록속도로 연속 기록하였다. 이때 동맥카테터를 통해 동맥혈압 곡선도 동시기록하였다.

식염수 농도 표준화 조작: 전극이 설치된 경동맥의 말초단에 동맥카테터를 머리방향으로 약 1cm가량 삽입하여 고정하고, 식염수 희석곡선 기록때와 같은 증폭도에서 주입 펌프로 1:1, 1:2, 1:3의 비율로 5% 식염수, 혈액 혼합액을 일정한 속도로 주입하여 servo channel의 기록 펜 움직임 높이를 기록하였다. 그리하여 식염농도와 기록펜의 높이와의 상관관계에 의하여 표준화(calibration) 하였다.

심장박출량 계산: 연속 기록한 식염수 희석곡선으로부터 박동과 동기적인 미세한 기선의 동요를 상쇄하기 위하여 각 기복의 중간점을 이어 우선 미끈한 희석곡선을 얻었다. 그리고 저번의 기선과 희석곡선으로 둘러싸인 산을 그리고 가위로 오려내어 무게를 잰 후 그 면적을 계산하고, 기선의 폭의 길이로 부터 5% 식염수를 함유하는 혈액의 평균 식염농도를 계산하였다. 그리하여 다음의 Stewart-Hamilton식¹³⁾에 의하여 심장박출량을 계산하였다.

$$Q = \frac{60A}{C \cdot t}$$

A: 주입한 식염의 양

C: 5% 식염수를 함유하는 혈액의 평균 식염농도

t: 5% 식염수를 함유하는 혈액의 경동맥 통과시간

동시기록한 혈압곡선에 의하여 심장박출수를 측정하고, 1박출량을 계산하였다. 동맥혈압과 중심정맥혈압의 차이와 심장박출량으로 부터 순환계 총말초저항을 계산하였다.

실험 성적

14마리의 개에서 총 혈액량의 10%, 20%, 30%의 피를 채혈했을 때의 각 혈류역학적치—심장 박출량, 심장박출수, 1박출량, 동맥혈압 그리고 총 말초저항—을 각각 제 1표에 표시하였다. 출혈량이 30%에 이르기까지 출혈량이 점차 증가함에 따라 심장박출량과 동맥혈압, 총 말초저항은 점차 감소하였고, 심장박출수와 호흡수는 증가하는 것이 특징이 었다.

개의 정상 심장박출량은 103(±4.6) ml/min/kg이었다. 10, 20, 30%의 혈액을 출혈시킴에 따라서 심장박출량은 98(±6.9), 81(±8.0), 66(±10.9) ml/min/kg으로 각각 감소되었다(Fig. 2). 즉 20% 이상의 출혈이 있는 개에 있어서는 뜻있는 심장 박출량의 감소를 보였다. 동맥혈압도 이에 발 맞추어 감소되었는데 153(±6.6) mmHg에서 138(7.5), 107(±8.9), 71(±5.7) mmHg로 하강 하였다. 동맥혈압도 역시 20%의 출혈로부터 뜻있는 하강을 보였다.

출혈량이 10, 20, 30%로 늘어남에 따라서 총 말초저

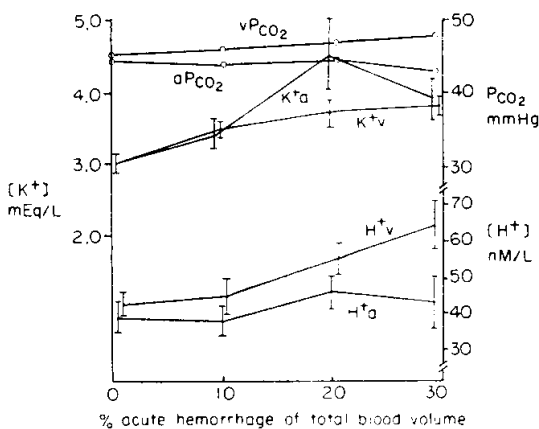


Fig. 1. Changes of plasma potassium, hydrogen ion concentration and partial pressure of carbon dioxide after various level of acute hemorrhage in dog.

Table 1. Hemodynamic and Acid-Base parameters after various level of acute hemorrhage.

Hemorrhage		Blood pressure mmHg	Heart rate beat/min	Respiratory rate/min	Cardiac output ml/min	Cardiac index ml/min/kg	Stroke volume ml/beat	Total peripheral resistance mmHg/ml/min
0	Mean	153	173	22	1175	103	7.26	0.131
	S. D.	21	32	12	186	13	1.55	0.033
	S. E.	6.6	9.9	3.7	65.9	4.6	0.049	0.0116
10	Mean	138	187	25	1119	98	6.50	0.132
	S. D.	24	31	12	262	22	1.80	0.050
	S. E.	7.5	9.7	3.9	99.3	6.9	0.580	0.0187
20	Mean	107	218	30	919	81.4	4.51	0.110
	S. D.	28	49	11	186	21.1	1.62	0.052
	S. E.	8.9	15.6	3.4	70.3	7.97	0.614	0.0198
30	Mean	71	173	50	804	66.1	4.37	0.100
	S. D.	13	33	30	254	18.9	0.79	0.024
	S. E.	5.7	14.7	13.3	146.3	10.89	0.456	0.0139

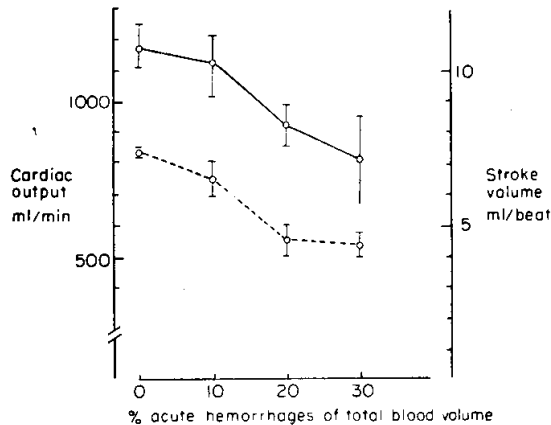


Fig. 2. Cardiac output and stroke volume after various level of acute hemorrhage in dog. The solid line connect points obtained for each values of cardiac out and dashed line connect points for each stroke volumes.

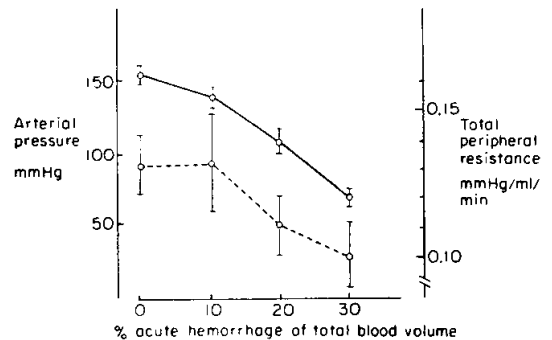


Fig. 3. Arterial pressure and total peripheral resistance after various level of acute hemorrhage in dog. The solid line connect points obtained for each values of arterial pressure and dashed line connect points for each total peripheral resistance.

항은 정상치 0.131 mmHg/ml/min에서 0.132, 0.110, 0.100 mmHg/ml/min으로 감소되었다. 심장 박동수는 173에서 187, 218, 173으로 각각 증가되고 1박출량은 7.3ml에서 6.5, 4.5, 4.4ml로 각각 감소하였다. 이것은 비가역적 속크에 빠지기 전단계의 경도 혹은 중등도의 출혈에서는 부신-교감신경계에 의한 보상반응이 비교적 효과적이어서 혈액량이 감소하여 심장박출량이 감소하더라도 심장박동수와 총 말초저항을 늘임으로서 비교적 높은 동맥혈압을 유지할 수 있는 것은 대략 10

내지 20%이내의 실혈이 있는 경우임을 시사한 것이다.

한편 출혈량이 30%를 넘으면 개체와 시간의 차이는 있으나 심장박출량은 크게 감소되어 식염수 희석법으로 측정할 수 없었다.

그림 2~4는 개를 계차적으로 출혈시킨 후의 심장박출량, 심장박동수와 1박출량, 동맥혈압, 총 말초혈류 저항의 변화를 그린 것이다.

정상 동맥혈의 pH는 7.42, Pco₂는 45 mmHg, 혈장 HCO₃⁻농도는 28.4 mEq/L이었다. 이때 혈장 K⁺농도는 3.0 mEq/L이었다. 30%이내의 중등도의 출혈후에는

[K ⁺] mEq/L		pH		[H ⁺] nM/L		Pco ₂ mmHg		[HCO ₃ ⁻] mEq/L	
Artery	Vein	Artery	Vein	Artery	Vein	Artery	Vein	Artery	Vein
0.3	3.0	7.419	7.380	38.1	41.7	45	46	28.4	26.6
0.5	0.4			4.2	4.7	1	1	4.3	3.9
0.14	0.14			1.33	1.48	0.3	0.3	1.36	1.24
3.4	3.5	7.432	7.357	37.0	44.0	44.1	45.8	29.2	25.6
0.6	0.5			4.2	6.9	0.9	0.7	5.3	4.8
0.20	0.17			1.35	2.21	0.33	0.24	1.68	1.52
4.3	3.7	7.347	7.262	45.0	54.7	43.7	45.9	29.7	23.5
1.4	0.7			21.1	17.3	0.9	1.3	9.5	5.9
0.43	0.22			6.66	5.46	0.31	0.45	3.01	1.88
3.9	3.8	7.378	7.200	41.9	63.3	43.2	47.0	29.2	18.1
0.6	0.5			7.8	9.6	0.4	1.3	3.7	2.9
0.29	0.23			3.47	4.29	0.18	0.57	1.65	1.30

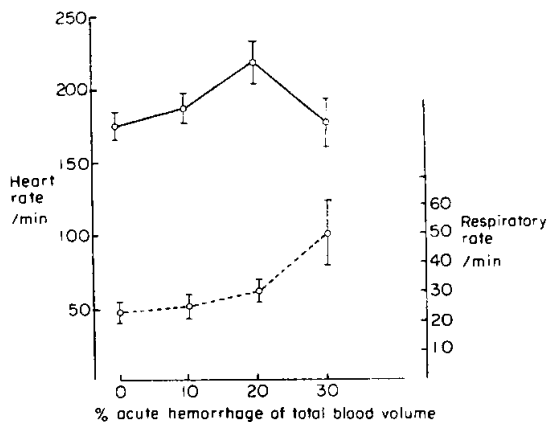


Fig. 4. Heart rate and respiratory rate after various level of acute hemorrhage in dog. The solid line connect points obtained for each values of heart rate and dashed line connect points for each respiratory rate.

동맥혈의 산-염기 균형치는 큰 변화가 없으며 정맥혈의 pH 값은 혈류량의 감소에 의하여 하강하였다. 그리하여 동맥혈, 정맥혈의 pH, Pco₂의 차이가 다소 확대되었다. 그러나 30% 이상의 출혈 후에는 동맥혈과 정맥혈의 pH는 하강하며 Pco₂는 변화가 없거나 다소 높아졌다. Pco₂값이 큰 변화가 없는데 대하여 pH 값이 크게 감소하는 것으로 보아 육크매의 산중은 호흡성 요인에 의한 것보다 주로 무기성 대사에 의한 대사성 요인에 기인된 것이었다(Fig. 1).

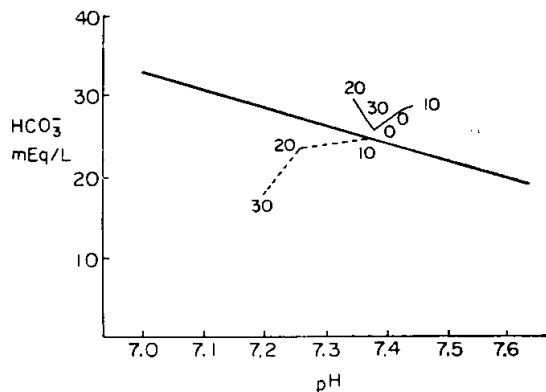


Fig. 5. The whole blood response in vivo to acute hemorrhage. The solid lines connect points obtained at the beginning and after each acute hemorrhage of arterial blood. Dashed lines connect points of venous blood. Heavy solid line represents the behavior of normal blood buffer curve in vivo to changes of Pco₂.

그림 5는 출혈 후의 동맥혈의 산-염기 균형상태를 PH-HCO₃⁻ 그림으로 표시한 것이다.

혈장 K⁺농도는 20%이내의 보상반응이 현저한 출혈 후에는 정상혈장 K⁺농도에서 크게 상승하지 않았으나 30% 이상의 출혈 후에 특히 혈장산도가 증가할 수록 혈장 K⁺농도는 이와 비례하여 증가하는 것을 볼 수 있다.

그림 1은 계차적 출혈후 동맥혈 및 정맥혈의 pH, Pco₂, 및 K⁺ 농도의 변화를 표시한 것이다.

고 찰

실혈성 속크의 경과 시기를 초기, 중기, 말기로 나눈다면, 초기는 실혈량이 비교적 적어서 경동맥동 반사(carotid sinus reflex)를 위시한 각종 생체 보상반응으로 심장박출량의 감소가 거의 없거나 혹은 회복되고, 말초 혈류저항이 증가 되는 등 신경-액체성 기전으로 동맥혈압이 거의 정상치로 유지 내지는 회복되는 시기이다^{17, 18)}. 중기는 출혈량이 다소 많아서 순환혈액량이 너무 줄었기 때문에 위의 보상반응이 있기는 하나 심장박출량이 감소하여 혈압을 정상 혈압으로 유지시키기는 힘든 시기로서 근육, 피부등 불요 불급한 장기순환을 희생하면서 대뇌 심장등 긴요장기에 필요한 양의 혈액을 증점적으로 유통하게 함으로써 우선 생명유지를 위해 낮은 혈압에서 어떤 소강상태를 유지하는 시기라 하겠다^{20, 21)}.

중기에서 시간이 오래 경과되거나 출혈량이 지나치게 크면 심장기능의 파탄을 비롯하여 총 말초저항의 감소, 대사이상 등 모든 악순환이 되풀이 되고, 40 내지 50 mmHg 이하의 저혈압을 유지하기조차 힘들게 된다. 이것이 말기이다^{22, 23)}.

말기의 특징은 조만간에 급진적인 상태의 악화가 진행되는 점이라 하겠다.

물론 위의 각 시기의 분류는 어디까지나 편의를 위한 것으로 출혈에 요하는 시간과 개체에 따라 반응이 천차만별이며 각 시기의 경계가 분명한 것이 아니라는 것은 위의 실험결과로부터 분명하였다.

저자의 성적에서 총 혈액량의 10 내지 30%의 실혈에 있어서 (10%/시간) 10%의 실혈에 이르기까지는 모든 조건이 대략 초기 속크의 징후에 부합된 것이었고 30%의 실혈에 있어서는 중기 속크의 징후가 농후하게 나타나는 것을 볼 수 있었다.

그러나 어느 시기의 속크이건 공통적 인자는 심장박출량의 감소이며 심장박출량의 감소를 유발하는 요소는 무엇이건 속크를 유발할 수 있는 사실에 잘 부합된다.

저자의 심장박출량을 지표로하여 본 심장기능 저하의 원인을 두가지로 나누어지겠는데 하나는 말초순환에 작용하여 심장박출량을 감소시키는 것과 심장에 직접 작용하여 심장박출량을 감소시키는 것이다. 실혈성 속크에서는 초기에는 후자가 말기에서는 양자가 모두 심장박출량 감소의 원인이 되어 있었다.

속크의 초기에 해당하는 총 혈액량의 10%의 비교적 소량의 출혈 후에는 동맥혈압과 1박출량이 감소하는 경향이 있으나 심장박출량, 총 말초저항, 심장박동수 및

호흡수 등은 이렇다 할 변화가 없었다. 이 시기는 아마도 실혈량이 대단치 않아 경동맥동 반사와 부신력교감신경계의 흥분으로 심장 및 혈관계의 광범위한 반응이 유발될 것이 절실히 요구되지 않은 시기인듯 하나 이것은 10~20%의 출혈이 있을 뒤에야 나타나는 현상이었다. 20%의 출혈 후에는 심장박출량과 1박출량은 급히 감소되고 혈압은 떨어지고 심장박동수와 호흡수는 증가되나 총 말초저항은 이미 감소되기 시작하였다. 즉 10%의 소량의 출혈 후에는 혈류력학치는 정상범위를 벗어나는 요소가 거의 없는데 대하여 20%의 출혈 후에는 모든 혈류력학치가 전면적으로 변화하기 시작하였으므로 혈류력학의 변화는 10~20%의 출혈 사이에서 일어나는 것으로 믿어진다.

10%의 출혈시에는 혈액의 산-염기 균형과 K^+ 농도 등에 아무런 변화가 없는 것으로 보아 이 시기의 개체의 대사 이상은 전혀 없는 것으로 보이며 20%의 출혈 후에는 동맥혈과 정맥혈의 pH차이가 확대되고 특히 정맥혈의 산도가 높아졌었다. 그러나 동맥혈과 정맥혈의 탄산가스 분압은 변화가 없었으므로 산증은 오로지 대사성인 것으로 보인다. 혈장 K^+ 농도는 동·정맥혈에서 모두 높아졌었다. 이와같은 산-염기 균형과 K^+ 농도는 혈류력학치의 변화에 기인된 것으로 믿어진다. 특히 20%의 실혈에서 동맥혈 K^+ 농도가 정맥혈의 그것 보다 유의하게 높은 것은 이 시기에 심근의 K^+ 이 세포밖으로 유출하고 있으리라고 믿지 않을 수 없었다.

30%의 출혈에 의하여는 모든 혈류력학치가 20%의 출혈때와 비교하여 변화가 더욱 두드러지게 나타났다. 심장박출량과 1박출량이 감소되므로 동맥혈압은 더욱 강하며 총 말초저항도 더욱 감소되었다. 20%의 실혈에서 크게 증가되었던 심장박동수는 이제 감소되어 30%의 실혈에서는 정상 심장박동수의 수준을 되찾게 되나 호흡수 만은 크게 증가되었다.

산-염기 균형은 동맥혈의 pH는 종말기를 제외하고 큰 변화가 없는 것이 특징이며 정맥혈의 pH는 크게 감소되었다. 그러나 동 정맥혈의 탄산가스 분압은 큰 변화가 없었다. 이것은 혈류부족으로 인한 산소부족 때문이라 믿어진다. 혈장 K^+ 농도는 실혈량이 많아짐에 따라 이에 비례하여 증가되지는 않았다.

30% 이상의 실혈을 감행하여 모든 혈류력학치를 측정하기란 불가능 하였는데 계차적 출혈에서 심장박출량 및 동맥혈압은 10~20%의 출혈시에 비로소 유의의한 감소가 시작되었고, 총말초저항도 감소되었다. 심장박동수는 이때 가장 증가되고 호흡수는 실혈량이 증가됨에 따라 증가 되었다.

혈액은 실험량이 증가될수록 특히 정맥혈의 대사성 산증이 심화되었다.

결 론

개에서 혈액을 총 혈액량의 10%씩 계차적으로 채혈 하여 속크 상태에 빠트리고 순환계의 혈류력학치, 심장 박출량, 1박출량, 심장박동수, 동맥혈압, 총말초저항을 측정하고 그 변화를 분석하였다. 심장 박출량의 측정은 식염수 희석법으로 동맥벽에 설치한 전극에 의해 포착 된 전기 전도법에 의하여 시행 하였다.

계차적 출혈에 의하여 유발된 속크의 각 시기에서 혈장 pH, P_{CO_2} , HCO_3^- 농도를 측정하여 산-염기 균형의 변조를 분석하고 또 혈장 K^+ 농도 변화를 측정 하였다.

1) 개의 심장 박출량은 $103(\pm 4.6)$ ml/min/kg이었다. 10%, 20%, 30%, 혹은 그 이상 채혈하여 속크의 말기에 이르렀을 때에는 각각 $98(\pm 6.9)$, $81(\pm 8.0)$, $66(\pm 10.9)$ ml/min/kg으로 점차 감소하였다. 20%의 출혈에 이르기까지는 심장 박출량 감소는 비교적 완만하나 실험량이 20%를 넘으면 심장 박출량의 감소는 현저히 나타났다.

2) 일 박출량의 정상치는 개에서 $7.3(\pm 0.05)$ ml이었다. 1)과 같이 출혈량을 점차 늘임에 따라서 일 박출량도 대략 심장 박출량의 감소와 병행하여 $6.5(\pm 0.58)$, $4.5(\pm 0.61)$, $4.4(\pm 0.46)$ ml로 감소하였다.

3) 심장 박동수의 정상치는 $173(\pm 19.9)$ /min이었다. 계차적으로 출혈 함에 따라서 심장 박동수는 $187(\pm 9.7)$, $218(\pm 15.6)$, $173(\pm 14.7)$ /min로 변화하였다. 20% 이내의 출혈에서는 심장 박동수의 증가 경향이 있다가 20%를 넘으면 심장 박동수는 오히려 감소하여 정상치에 접근하였다.

4) 개 동맥혈압의 대체치는 $153(\pm 6.6)$ mmHg이었다. 계차적으로 출혈함에 따라서 동맥 혈압은 하강하였다. 일반적으로 출혈량이 많을 수록 혈압하강은 컸었다. 그리하여 $138(\pm 7.5)$, $107(\pm 8.9)$, $71(\pm 5.7)$ mmHg로 각각 감소되었다. 혈압 하강에 있어 가장 율이 큰 출혈량은 30% 전후 이었다.

5) 개의 총말초 저항은 0.13 ± 0.012 mmHg/ml/min이었다. 이것은 대략 동맥 혈압과 역수적으로 변화하였으나 20% 출혈에 이르기까지는 큰 변화가 인정되지 않으나 출혈량이 30%를 넘으면 총 말초 저항은 점차 감소하였다. 계차적으로 출혈함에 따라서 $0.13(\pm 0.019)$, $0.11(\pm 0.020)$, $0.10(\pm 0.014)$ mmHg/ml/min로 변화하였다.

6) 혈액은 속크 상태에서 산증을 유발하였다. 출혈량이 증가됨에 따라서 동맥혈과 정맥혈의 pH치는 확대되고 P_{CO_2} 차도 확대 되었다. 정맥혈의 산증은 동맥혈 보다 심하며 그림에서 보는 바와 같이 정맥혈의 P_{CO_2} 의 증가가 크지 않은 것으로 보아 속크에서 오는 산증은 주로 대사성산증이었고 혈장 HCO_3^- 농도는 감소되었다.

정상 동맥혈 pH는 7.42이었고 정맥혈은 7.38이었다. 30%의 출혈 후에 동맥혈 pH는 7.38로 큰 변화가 없는데 반하여 정맥혈 pH는 7.20으로 중등도의 산증을 유발하였다.

7) 혈장 K^+ 농도의 정상치는 $3.0(\pm 0.14)$ mEq/L이었다. 출혈량이 많아짐에 따라서 동맥혈과 정맥혈의 혈장 K^+ 농도는 점차 증가 되는 경향이 있으나 반드시 출혈량과 병행하지는 않았다. 특히 20% 출혈에서 동맥혈의 혈장 K^+ 농도는 중심 정맥혈의 혈장 K^+ 농도 보다 높았다. 이것은 속크에 빠진 개의 심장에서 일시적으로 세포내 K^+ 가 세포 밖으로 유출하는 것을 시사한다.

ABSTRACT

Cardiac Output and Acid-Base Balance During Acute Hemorrhagic Shock

Seong Kee Kim, M.D., Woo Gyeum Kim, M.D.

Department of Physiology, College of Medicine
Seoul National University

Cardiac output and arterio-venous pH, P_{CO_2} was determined after acute hemorrhage from a jugular vein, the amount 10, 20 and 30% of estimated total blood volume of dogs. The bleeding period lasted approximately one hour on each 10% of blood loss.

Cardiac output was measured analyzing the saline dilution curve drawn on physiograph, the extra-arterial conductivity, using Stewart-Hamilton formula.

1. After blood loss of 10, 20 and 30% of total blood volume, cardiac output decreased from $103(\pm 5)$ ml/min/kg of normal to $98(\pm 7)$, $81(\pm 8)$ and $66(\pm 11)$ ml/min/kg, respectively. Decrement of cardiac output were consistant and significant after more than 20% of blood loss. Stroke volume changed from $7.3(\pm 0.49)$ ml to $6.5(\pm 0.58)$, $4.5(\pm 0.61)$ and $4.4(\pm 0.46)$ ml, respectively. The decrease of stroke volume appeared relatively earlier than the decrease of blood pressure and cardiac output in successive bleeding, this would be associated with the decreased venous return.

2. During the above succeeding acute blood loss, arterial blood pressure were decreased significantly from 153(\pm 7) mmHg to 138(\pm 8), 107(\pm 9) and 71(\pm 6) mmHg, indicating more marked pressure drop can be produced after each successive blood loss.

3. Total peripheral resistance changed from 0.131 (\pm 0.012) mmHg/ml/min to 0.132(\pm 0.019), 0.110 (\pm 0.020) and 0.100(\pm 0.014) mmHg/ml/min, respectively. It appears, therefore, that pressure drop after more than 30% of blood loss is not only due to the decrement of cardiac output but decrement of peripheral resistance.

5. Acid-Base balance during the acute hemorrhagic shock was primarily metabolic origin, arterial blood pH changed from 7.42 to 7.43, 7.35 and 7.38, venous blood pH changed from 7.38 to 7.36, 7.26 and 7.20, respectively. The pH changed markedly and significantly after more than 20% of blood loss, with negligible change of arterial and venous P_{CO_2} . Plasma potassium ion concentration increased as the increase of blood loss from 3.0(\pm 0.14) mEq/L to 3.4(\pm 0.20), 4.3(\pm 0.43) and 3.9(\pm 0.29) mEq/L.

REFERENCES

- Jacobson, E.D.: *A Physiological approach to Shock*. *New Eng. J. Med.* 278:838, 1968.
- Porter, W.T.: *Shock at the Front Boston, Atlantic Monthly Press, 1918.*
- Cannon, W.B.: *Traumatic shock New York, D. Appleton and Company 1923.*
- Wiggers, C.J.: *Physiology of Shock. Cambridge, Harvard. 1950.*
- Crowell, J.W.: *In shock and hypotension. Pathogenesis and therapy an international symposium. Edited by L.C. Mills and I.H. Moyer. New York, Grune, 1965. pp. 605-608.*
- Hift et al.: *Irreversible hemorrhagic shock in dogs. Structure and function of liver mitochondria. Ibid. 264, 1961.*
- Sanders et al.: *Some effects of hypoxia on respiratory metabolism and protein synthesis in rat tissues. Amer. J. Physiol. 209:443, 1965.*
- Strawitz et al.: *Irreversible hemorrhagic shock in rats. Changes in blood glucose and liver glycogen. Amer. J. Physiol. 200 261, 1961*
- Selkurt, E.E.: *Status of investigative aspects of hemorrhagic shock. Fed. Proc. 29(6): 1832-1835, 1970.*
- Lefer, A.M.: *Role of a myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory Shock. Fed. Proc. 29(6): 1836-1847, 1970.*
- Hinshaw et al.: *Peripheral resistance changes and blood pooling after endotoxin in eviscerated dogs. Amer. J. Physiol. 195:631, 1958.*
- Bond et al.: *Cutaneous and skeletal muscle vascular responses to hemorrhagic and irreversible shock. Amer. J. Physiol. 212:488, 1967.*
- Bloom et al.: *Mesenteric blood flow and vascular volume in hemorrhagic shock. Ibid.:482, 1967.*
- Mellander et al.: *Effect of hemorrhagic shock on the reactivity of resistance and capacitance vessels and on capillary filtration transfer in cat skeletal muscle. Circul. Res. 13:105, 1963.*
- Smith, M., Geldes, L.A. and Hoff, H.E.: *Cardiac output determined by the saline conductivity method using an extra-arterial conductivity cell. Cardiovascular, Res. Cent. Bull. 5(4): 123-134, 1967.*
- Stewart, G.N.: *The output of the heart in dogs. Amer. J. Physiol. 57:27, 1921.*
- Mulrow et al.: *The effect of hemorrhage upon aldosterone secretion in normal and hypophysectomized dogs. J. Clin. Invest. 40:579, 1961.*
- Weil, M.H. & H. Shubin.: *Isoproterenol for the treatment of circulatory shock. Ann. Int. Med. 70:638-41, 1969.*
- Brown, R.S. et al.: *Hemodynamic effects of sympathomimetic amines in clinical shock. Surg. Gynecol. Obstet. 122:303-7, 1966.*
- Kho, L.K. & W.C. Shoemaker: *Cardiorespiratory changes in acute hemorrhagic shock. Surg. Gynecol. Obstet. 124:32, 1967.*
- McGowan, G.K. & G. Walters: *A clinical study of surgical shock. Lancet 1:611-3, 1966.*
- Rhoads, J.E. & S.J. Dubric.: *Hypovolemic shock: Current clinical concepts of diagnosis and managements. Postgrad. Med. 39:3-10, 1966.*
- Dow, R.W. & M.H. Weil.: *Hemorrhagic shock: Changes in renal blood flow and vascular resistance. Surg. Gynecol. Obstet. 128:37-45, 1969.*