

## 심장압진을 유발한 잡견에서 Pentastarch 투여후 Amrinone, Dobutamine 및 Isoproterenol에 대한 혈역학적 반응과 산소추출의 변화

계명대학교 의과대학 마취과학교실

정성원 · 김진모 · 전재규 · 김애라 · 안윤정

= Abstract =

### Hemodynamic Responses and Changes in Oxygen Extraction When Using Amrinone, Dobutamine and Isoproterenol in Cardiac Tamponade-Induced Dogs

Sung Won Chung, M.D., Jin Mo Kim, M.D., Jae Kyu Cheun, M.D.  
Ae Ra Kim, M.D., and Youn Jeong An, M.D.

Department of Anesthesiology, Keimyung University School of Medicine, Taegu, Korea

**Background:** Cardiac tamponade is most commonly treated by needle aspiration or surgical drainage. During this process, it may be necessary to temporarily improve cardiac output and to maintain peripheral perfusion by using vasoactive drugs and volume expanders. The purpose of this study is to examine the hemodynamic effect along with oxygen availability on cardiac tamponade induced dogs caused by the use of dobutamine, isoproterenol and amrinone following pentastarch infusion.

**Methods:** Twenty-four dogs were divided into four groups including a control group (group I), which received only pentastarch 10 ml/kg after artificial tamponade was induced. Following the administration of pentastarch, group II ( $n = 6$ ) received dobutamine by dripping 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , and then by 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , group III ( $n = 6$ ) received isoproterenol (0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , 1.0  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) and group IV ( $n = 6$ ) received amrinone (50  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , 100  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ). The hemodynamic parameters were measured in seven intervals: baseline, thoracotomy, tamponade, tamponade plus pentastarch, pentastarch plus dripping (1st dose), pentastarch plus drug (2nd injection = two times the 1st dose), and pericardiostomy. Arterial and mixed venous blood gas analyses were carried out in three intervals: after thoracotomy, tamponade, pentastarch plus drug (infusion). Subsequently, oxygen extraction ratios were calculated from the oxygen delivery and oxygen consumption.

**Results:** The heart rate increased significantly during the infusion of isoproterenol ( $P = 0.032$ ) 1.0  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  in group III and also during the dobutamine infusion when the pericardiostomy ( $P = 0.028$ ) was performed in group II. Compared to the control group, cardiac output increased significantly in group II from the infusion of the 1st dose and also in group III with the 2nd dose infusion but there were no significant changes in group IV. Although the average intrapericardial pressure was 0.93 mmHg in each group and was increased to 8.23 mmHg during the induced tamponade, no significant changes occurred in the groups with drug infusion. The oxygen extraction ratio fell significantly in the group

---

논문접수일 : 1999년 10월 25일

책임저자 : 정성원, 대구시 중구 동산동 194, 계명대학교 동산의료원, 우편번호: 700-712

Tel: 053-250-7240, Fax: 053-250-7240, E-mail: anex65@hotmail.com

박사학위논문을 발췌한 것임.

II, III and IV during the drug infusion.

**Conclusions:** As results of this study, it was concluded that the most effective hemodynamic improvements during the induced cardiac tamponade occurred in group II with pentastarch-dobutamine while the least effective combination occurred in group IV with pentastarch-amrinone. (Korean J Anesthesiol 2000; 38: 139 ~ 151)

**Key Words:** Heart: tamponade. Pharmacology: amrinone; dobutamine; isoproterenol.

## 서 론

심장압진은 심낭내 여유공간의 제한으로 인한 이완기 장애가 야기되어 심낭암과 심방암의 상승, 심실확장기압의 증가, 일회박출량과 심박출량의 감소 및 전신혈관저항의 증가 등과 같은 혈역학적 불안정성을 동반하게 된다.<sup>1,2)</sup> 심장압진의 궁극적인 치료법은 바늘흡인(needle aspiration)이나 혹은 외과적인 배액을 통한 혈역학의 개선과 주요 장기 및 말초조직의 관류를 호전시키는 것이다.<sup>3,4)</sup> 그러나 이와 같은 외과적인 처치를 하기 전까지 내과적인 약물 치료를 시행하여 환자의 혈역학적 상태를 일시적으로 최대한 안정 시켜주어야 하는데 이러한 내과적인 치료를 통한 혈역학적 개선의 기본 개념은 다음과 같은 세 가지의 이론적 배경을 근거로 임상에 적용을 하고 있다. 첫째, 수액이나 혈액을 투여하여 혈관내 용적을 증가시키고 좌심실 확장기말압을 증가 시켜 궁극적으로 Frank-Starling 기전에 의해 심박출량을 증가시키는 것과 둘째, 심근에 직접 작용하는 심근수축제를 사용하여 심근수축력을 증가시키는 방법과 셋째, 주로 저항혈관에 작용하는 혈관확장제를 사용하여 말초혈관을 확장시켜 심박출량을 증가시키는 방법 등이 있다.<sup>4)</sup>

심장압진으로 인하여 야기된 혈역학적 불안정성을 개선하여 외과적 처치를 하기 전까지 안정된 혈역학을 유지하기 위한 방법으로 먼저 혈장증량제인 pentastarch를 미리 투여한 후 심근수축력 증가와 말초혈관 확장효과가 있는 심혈관계 작용약물인 dobutamine과 isoproterenol 및 amrinone을 각각 투여하였다. Pentastarch는 임상에서 많이 사용되는 부작용이 적으면서 혈장증량효과가 크고 비교적 긴 작용지속 시간을 가진 고질 용액인데<sup>5)</sup> 심장압진시 혈장량 증가는 심장압진으로 인하여 야기된 혈역학적 불안정성

을 개선하는데 도움이 된다고 알려져 있다.<sup>6,7)</sup> Dobutamine은 심근의 베타수용체에 직접 작용하여 심근수축력을 증가시켜 심박출량을 증가시키면서 심박수나 동맥압에 미치는 영향은 적고 말초혈관 이완효과가 있어 심부전과 같이 심박출량이 감소된 상황에서 많이 사용된다.<sup>8,9)</sup> Isoproterenol 역시 심근에 대한 양성 변력작용과 말초혈관 이완효과 및 심박수 상승작용이 있어 심장압진과 같이 혈역학적으로 불안정한 상황에서 많이 사용된다.<sup>4)</sup> 그리고 phosphodiesterase III를 억제하여 cAMP를 증가시켜 카테콜아민의 지속적 정주에 따른 부작용인 빈맥이 없으면서 심박출량 증가와 말초혈관 이완효과가 있다고 알려져 있는 amrinone을<sup>10,11)</sup> 각각 추가로 투여하여 심장압진시 pentastarch 전투여에 따른 위 세 가지 약물의 혈역학적 효과를 pentastarch만 투여한 대조군과 비교함으로써 어떤 약물이 가장 효과적인 혈역학적 개선을 가져올 수 있는지 살펴보고자 연구를 시행하였다.

## 대상 및 방법

실험견은 성별의 구분 없이 몸무게 16~19 kg의 잡견 24마리를 대상으로 하였다. 실험견은 6시간 이상 급식시켰으며 실험견의 자극을 피하기 위해 마취전투약은 시행하지 않았다. 실험견의 체중, 혈색소치, 심낭내 주입된 생리식염수의 양은 대조군과 실험군들 사이에 차이가 없었다(Table 1).

### 실험동물의 마취

실험견의 우측 혹은 좌측 전지정맥에 18 G 혈관카테터를 거치 한 후 sodium thiopental 20 mg/kg를 정주하여 의식을 소실시킨 다음 양화위 자세에서 근육이완제의 도움 없이 내경 8.0 mm의 기낭이 있는 기관내튜브를 삽관하여 인공호흡기(Royal 88®, Royal Medical Co, Korea)에 연결한 후 일회 호흡량을 12~

Table 1. Demographic Data

	Control (n = 6)	Dobutamine (n = 6)	Isoproterenol (n = 6)	Amrinone (n = 6)
Body weight (kg)	16.9 ± 5.4	17.5 ± 6.4	16.7 ± 4.7	18.1 ± 5.2
Injected intrapericardial volume (ml)	55 ± 15	60 ± 25	57 ± 19	62 ± 10
Hemoglobin (gm%)	T <sub>1</sub> : 10.5 ± 0.5	10.9 ± 0.7	9.8 ± 1.1	10.9 ± 1.4
	T <sub>2</sub> : 9.7 ± 0.7	10.1 ± 0.6	9.7 ± 1.3	10.3 ± 1.3
	T <sub>3</sub> : 9.2 ± 0.7	9.5 ± 0.5	9.4 ± 0.9	9.3 ± 0.4

All the values are expressed as mean ± S.E., T<sub>1</sub>: thoracotomy, T<sub>2</sub>: tamponade, T<sub>3</sub>: 45 min after pentastarch injection.

15 ml/kg, 호흡수를 12 breaths/min정도로 하여 호기 말 탄산가스분압이 35–45 mmHg가 되도록 환기량을 조절하였다. 실험견의 마취유지는 실험이 진행되는 전기간에 걸쳐 enflurane 1.0 vol%와 O<sub>2</sub> 및 N<sub>2</sub>O를 각각 2 L/min으로 공급하였다.

유지수액으로는 전지정맥으로 lactated Ringer's solution을 2 ml/kg/h의 속도로 투여하였으며 근육이완을 위해서 pipercurium bromide 4 mg를 정주하고 추가 용량으로 1시간마다 2 mg씩 정주하였다. 실험견의 체온을 유지하기 위해 가온담요(Mini-Temp SMS-4000®, Seabrook Inc, USA)와 복사형 가온장치(Servo mobile infant warmer IW910®, Fisher and Paykel Inc, New Zealand)를 이용하여 실험견의 체온을 37°C 내외로 유지하였다.

### 감시 및 혈역학 측정 장치

실험중 감시장치로 Cardocap II® (Engstrom Co, Finland)를 이용하여 실험견의 피하조직에 바늘형 심전도 전극을 부착하여 심전도(lead II)를 지속적으로 감시하였다. 혈역학적 수치의 측정과 감시를 위해 실험견의 우측 대퇴동맥을 절개하여 20 G 혈관 카테테르를 거치 하여 동맥압을 지속적으로 감시함과 동시에 혈액가스분석기(ABL 610®, Raiometer Medical A/S, Denmark)를 이용하여 동맥혈 가스분석을 시행하였다. 폐동맥압과 폐동맥차단압 및 심박출량을 측정하기 위해 7 Fr의 폐동맥카테테르(SP5107H®, Ohmeda Inc, Singapore)를 동축의 대퇴정맥을 절개하여 거치 하였다. 심박출량의 측정은 약 4°C의 5% 포도당액 10 ml를 폐동맥카테테르의 우심방 개구부로 일정한 속도로 주입하여 측정하였으며 3회 반복하여

얻어진 값의 평균값을 대표값으로 인정하였다. 동맥압과 중심정맥압, 폐동맥압은 Sirecust 1261® (Siemens, Germany)를 이용하여 측정하였으며 심전도와 심장압진 유발시 측정한 심낭내 압력은 Cardocap II® (Engstrom Co, Finland)을 이용하여 측정하였다.

### 급성 심장압진 유발방법

마취된 실험견의 모든 감시장치가 거치되고 혈역학적으로 안정이 된 30분 후에 필요한 혈역학적 수치를 측정한 다음 우측와위를 취하여 좌측 제4–5 늑간을 개흉하여 중심정맥압 측정용 이중관(double lumen) 카테테르(Hydrocath®, Ohmeda Co, UK)를 심낭내에 거치하였다. 심낭내 카테테르 거치가 완료되고 혈역학적으로 안정을 취한 30분 후에 이중 카테테르의 한 쪽을 통하여 35–37°C의 생리식염수를 약 10분간에 걸쳐 심박출량이 대조치의 50 ± 5%로 감소할 때까지 주입하였으며 동시에 이중관 카테테르의 다른 한 쪽으로 심낭내 압력을 측정하였다.

### 실험군 및 대조군

**실험군:** 모든 감시장치와 혈역학적 수치측정을 위한 장치가 거치되고 혈역학적으로 안정을 취한 30분 후에 심박수, 동맥압, 폐동맥차단압, 중심정맥압 및 심박출량을 측정한 다음 개흉을 하여 심장압진을 유발하기 위한 이중 카테테르를 심낭내로 거치 하여 역시 혈역학적으로 안정된 다음 30분 후에 동일한 측정을 하였다. 심장압진은 앞에서 설명한 방법으로 유발하여 심박출량이 감소된 상태를 30분간 유지한 후 동일한 혈역학적 수치를 측정하였다. 심장압진 유발 30분 후 pentastarch (Pentaspan®, 제일약품, 한-

국) 10 ml/kg를 3분 동안 정주하여 15분 후에 혈역학적 수치를 측정한 다음 제 1군(n = 6)은 dobutamine (Toburex®, 이연제약, 한국) 10 µg/kg/min을 15분간 지속적 정주 후 용량을 20 µg/kg/min으로 증가시켜서 투여하였고, 제 2군(n = 6)은 isoproterenol (Isuprel®, Pharmaceuticals, USA) 0.5 µg/kg/min을 15분간 지속적으로 정주한 다음 용량을 1.0 µg/kg/min로 증가시켜 투여하였다. 제 3군(n = 6)은 amrinone (Inocor®, Sanofi Winthrop Ltd, USA) 1.0 mg/kg을 초회량으로 투여하고 5분 후부터 50 µg/kg/min을 지속적 정주하고 다시 용량을 100 µg/kg/min로 증량하여 투여하였다. 각각의 약물 주입 후의 혈역학적 수치의 측정은 약물의 지속적 정주가 시작된 15분 후와 용량을 증가시킨 15분 후에 하였으며 amrinone의 경우 초회량을 주입하고 15분 후부터 측정을 하였다. 각 약물 투여에 의한 혈역학적 수치의 측정이 끝난 후 심낭을 절개하여 다시 혈역학을 측정하였다.

**대조군:** 심장압진 유발 후 pentastarch만을 주입한 대조군(n = 6)을 설정하였는데 대조군의 혈역학적 수치 측정은 실험군의 약물 투여에 해당하는 시간에 맞추어 측정하여 이때의 값과 실험군에서의 값을 비교하였다.

본 연구에서 시행한 혈역학적 수치측정은 7개의 시점으로 다음과 같다.

마취후 안정된 30분 후(기준치,baseline value), 개흉 후 심낭내 카테테르를 거치 하여 혈역학이 안정된 30분 후, 심장압진 유발 30분 후, pentastarch 투여 15분 후, 각 약물의 일차용량 주입 15분 후, 각 약물의 이차용량 주입 15분 후, 심낭절개술 15분 후에 혈역학적 수치를 측정하였다.

심장압진 전후와 약물주입에 따른 산소운반량과 산소소모량 및 산소추출률 등을 구하기 위해 동맥내 카테테르와 폐동맥카테테르의 폐동맥개구부를 통하여 동맥혈과 혼합정맥혈을 채혈하여 동·정맥혈 가스분석을 개흉 후와 심장압진 유발 후 그리고 pentastarch 투여 45분 후, 즉 각 약물의 이차용량 주입 후에 시행하였다. 각각의 혈역학적 수치와 동·정맥혈 가스분석을 통하여 얻어진 수치를 이용하여 일회박출량, 전신혈관저항, 산소운반량, 산소소모량 및 산소추출률 등을 계산하였다.

### 통계적 처리

통계적인 분석은 SPSS (ver 8.0) 통계 프로그램을 이용하여 측정치들의 시간에 따른 변화를 반복측정 분산분석법(repeated measures ANOVA)으로 검정하였으며 통계적으로 의의가 있는 경우 각 군 내에서의 비교는 대조치 및 pentastarch 투여 시점과 다른 시점의 수치를 Wilcoxon Signed rank test로 비교하였다.

대조군과 실험군간에는 Dunett's pairwise multiple

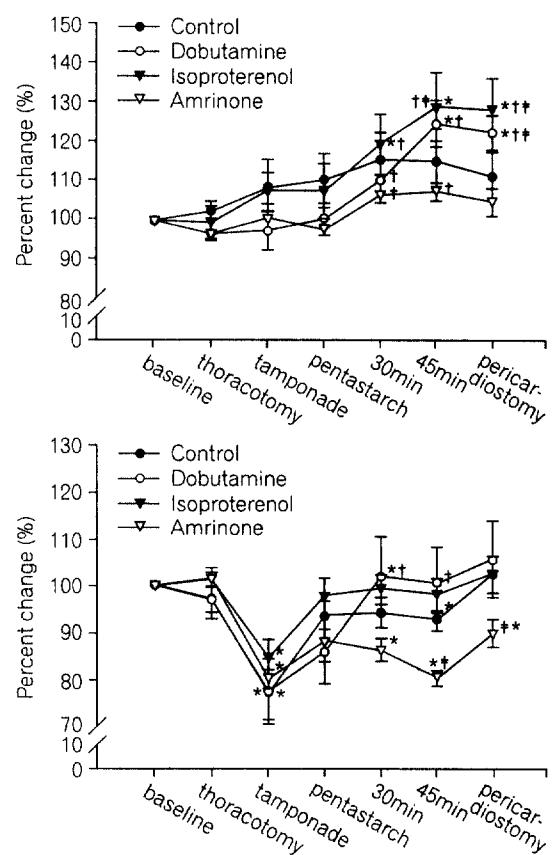


Fig. 1. Changes in heart rate (above) and mean arterial pressure (below) during infusion of dobutamine, isoproterenol and amrinone following the administration of pentastarch in cardiac tamponade induced dogs. 30 min; 30 min. after pentastarch administration when the 1st dose was infused, 45 min; 45 min. after pentastarch administration when the 2nd dose was infused, \*P < 0.05; compared to the baseline value, †P < 0.05; compared to the values of pentastarch infusion, †P < 0.05; compared to the same time values of group.

comparision t test로 사후검정을 하였다. 각각의 군에서 혈액 가스분석과 산소운반량, 소모량, 추출률은 심장압전이 유발된 상태의 전후와 비교하였으며 본 연구의 모든 결과는 평균  $\pm$  표준오차(mean  $\pm$  SE)로 표시하였고 P값이 0.05 미만인 경우를 의의 있는 값으로 인정하였다.

## 결 과

### 혈역학적 변화

**대조군:** 대조군에서 심장압전으로 인한 심박수의 변화와 pentastarch를 주입하였을 때의 심박수 변화는 없었다(Fig. 1). 평균동맥압은 pentastarch 주입시 초기에는 상승하는 것으로 나타났으나 pentastarch주입 30분 후에 다시 감소하는 양상을 보이다가 심낭절개후 정상으로 회복되었다(Fig. 1). 심박출량은 pentastarch 주입 후에도 심장압전으로 인해 야기된 감소상태가 계속되었으며 일회박출량도 같은 양상을 보였다. 전신혈관저항의 경우 심장압전이 야기되었을 때 증가되었다가(43.4%, P < 0.05) pentastarch 주입 30분 후에 감소되는 양상을 보였으나 시간이 지남에 따라 다시 상승하였다(Fig. 3). 중심정맥압은 심장압전으로 상당히 상승하였으며(116.6%, P < 0.05) pentastarch 주입으로 더욱 증가하였다(Fig. 3). 폐동맥차단압은 심장압전으로 의미 있게 증가되었다(P = 0.04, Fig. 3).

심낭내압(intrapericardial pressure)의 변화는 개흉 후 심낭내로 카테터를 삽입하였을 때의 압력이 평균 0.83 mmHg에서 심장압전시 9.17 mmHg로 상승하였으며 pentastarch 주입으로 인한 혈장량의 증가로 평균 12.8 mmHg까지 상승하였다(Table 2).

**Dobutamine 주입군:** Dobutamine 일차용량인 10  $\mu$ g/kg/min 주입시 pentastarch 투여후의 심박수보다 증가하였고 이차용량인 20  $\mu$ g/kg/min로 증량하였을 때 더욱 상승하였으며 심낭절개시 대조군과 비교하여 의미 있게 증가되었다(P = 0.028, Fig. 1). 평균동매 압의 변화는 일차용량 주입시 기준치와 pentastarch 주입시보다 증가하였으나 이차용량 주입시 감소되어 기준치와는 차이가 없었으며 시간이 경과함에 따라 감소되는 양상을 보였다(Fig. 2). Dobutamine 주입시 심박출량은 용량이 증가함에 따라 기준치와 pentastarch 주입때 보다 증가되었으며 대조군과도 뚜렷한 차이를 나타냈다(기준치, 3.68 L/min → 일차용량 주입 후, 4.05 L/min → 이차용량 주입 후, 5.13 L/min → 심낭절개 후, 6.93 L/min). 일회박출량도 일차용량 주입 때부터 pentastarch 주입후 보다 증가되었고 대조군과 비교하여 차이를 보였다(Fig. 2). 전신혈관저항은 일·이차용량을 주입시 감소되었으며 이차용량 주입시 대조군과 비교하여 감소를 보였다(Fig. 3). 중심정맥압과 폐동맥차단압은 기준치보다 증가된 상태로 유지되었으며 대조군과 차이가 없었다(Fig. 3). 심

Table 2. Changes of Intrapericardial Pressure and Transmural Pressure in Cardiac Tamponade Induced Dogs

	Thoracotomy	Tamponade	Pentastarch	After pentastarch	
				30 min	45 min
IPP (mmHg)	G <sub>1</sub>	0.83 $\pm$ 0.48	9.17 $\pm$ 0.87*	12.8 $\pm$ 0.83*	12.3 $\pm$ 0.95*
	G <sub>2</sub>	1.10 $\pm$ 0.80	8.67 $\pm$ 1.54*	11.7 $\pm$ 1.62*	10.7 $\pm$ 1.20*
	G <sub>3</sub>	0.83 $\pm$ 0.60	7.17 $\pm$ 1.01*	12.7 $\pm$ 1.05*	11.2 $\pm$ 1.14*†
	G <sub>4</sub>	1.00 $\pm$ 0.89	7.83 $\pm$ 1.13*	10.3 $\pm$ 1.05*	8.0 $\pm$ 1.46*†
TP (mmHg)	G <sub>1</sub>	3.67 $\pm$ 0.55	0.83 $\pm$ 0.61*	1.50 $\pm$ 0.35*	1.50 $\pm$ 0.56*
	G <sub>2</sub>	4.00 $\pm$ 0.33	2.17 $\pm$ 0.67*	3.16 $\pm$ 0.18*	3.16 $\pm$ 0.81*
	G <sub>3</sub>	4.16 $\pm$ 0.54	2.33 $\pm$ 0.42*	2.50 $\pm$ 0.56*	2.33 $\pm$ 0.21*
	G <sub>4</sub>	4.16 $\pm$ 0.70	2.50 $\pm$ 0.56*	3.16 $\pm$ 0.70*	3.33 $\pm$ 0.98

All the values are expressed as mean  $\pm$  S.E.

G<sub>1</sub>: control group, G<sub>2</sub>: group with dobutamine, G<sub>3</sub>: group with isoproterenol, G<sub>4</sub>: group with amrinone, IPP: intrapericardial pressure, TP: transmural pressure.

\*: P < 0.05 vs baseline value, †: P < 0.05 vs pentastarch, ‡: P < 0.05 vs same time value of G<sub>1</sub>.

낭내압의 변화는 대조군과 같은 양상으로 dobutamine 주입으로 감소되지 않았다. 경벽압은 이차용량 주입 시 대조군과 비교하여 유의한 증가를 보였으나( $P < 0.05$ ) pentastarch 투여 후와 비교시 차이는 없었다 (Table 2).

**Isoproterenol 주입군:** Isoproterenol은 일차용량(0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) 주입시 심박수가 증가되었고 이차용량 주입 및 심낭절개를 시행한 후는 대조군과 비교하여 유의한 증가 소견을 보였으며( $P = 0.032$ ) 평균동맥압

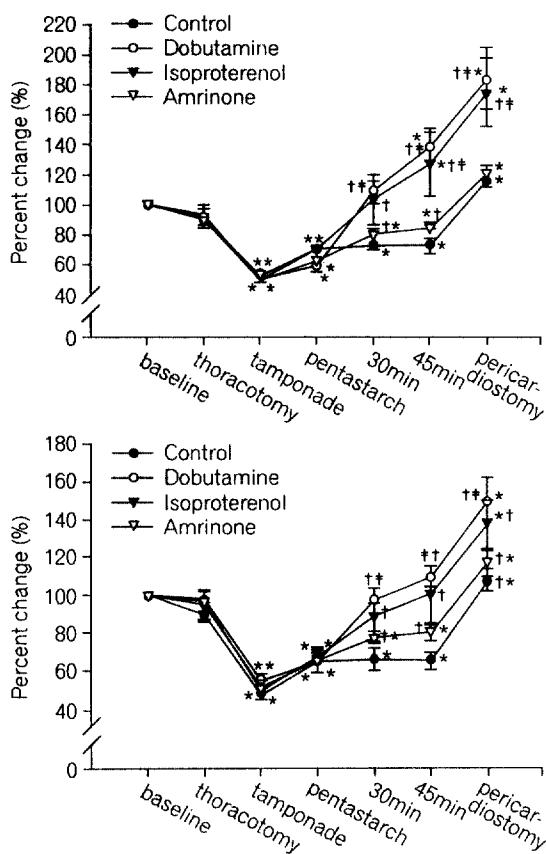


Fig. 2. Changes in cardiac (above) and stroke volume (below) during infusion of dobutamine, isoproterenol and amrinone following the administration of pentastarch in cardiac tamponade induced dogs. 30 min; 30 min. after pentastarch administration when the 1st dose was infused, 45 min; 45 min. after pentastarch administration when the 2nd dose was infused, \* $P < 0.05$ ; compared to the baseline value, † $P < 0.05$ ; compared to the values of pentastarch infusion, †† $P < 0.05$ ; compared to the same time values of control group.

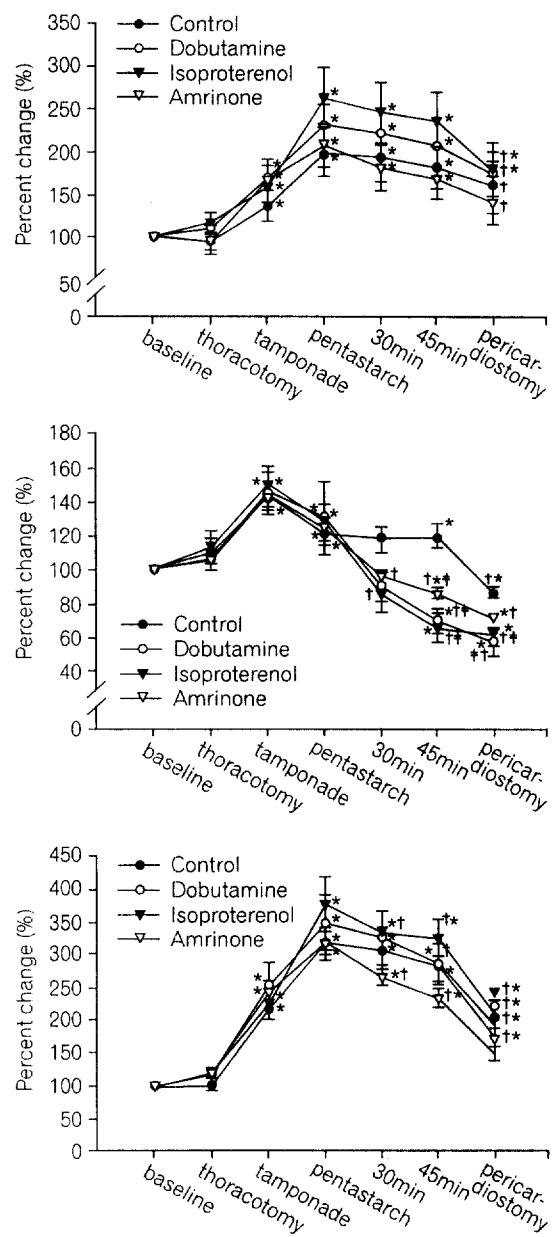


Fig. 3. Changes in pulmonary artery occlusive pressure (above), systemic vascular resistance (middle) and central venous pressure (below) during infusion of dobutamine, isoproterenol and amrinone following the administration of pentastarch in cardiac tamponade induced dogs. 30 min; 30 min. after pentastarch administration when the 1st dose was infused, 45 min; 45 min. after pentastarch administration when the 2nd dose was infused, \* $P < 0.05$ ; compared to the baseline value, † $P < 0.05$ ; compared to the values of pentastarch infusion, †† $P < 0.05$ ; compared to the same time values of control group.

은 변화가 없었다(Fig. 1). 심박출량의 변화는 일차용량 주입시 pentastarch 주입시보다 증가하였고 이차용량 주입시 기준치와 대조군의 동일 시점 때의 수치보다 의의 있게 증가하였다(Fig. 2). 일회박출량은 심박출량과 유사한 양상을 보이나 대조군과 차이는 없었다(Fig. 2). 전신혈관저항은 가장 많이 감소하여 일차용량 주입시부터 감소되기 시작하였으며 대조군과 비교하여 의의 있게 감소하였다( $P = 0.018$ , Fig. 3). 중심정맥압과 폐동맥차단압은 비슷한 양상의 변화를 보였으며 일차용량 주입시 중심정맥압은 pentastarch 투여시보다 감소하였다( $15.2 \text{ mmHg} \rightarrow 13.5 \text{ mmHg}$ ). 폐동맥차단압은 이차용량 주입 때부터 pentastarch 투여시보다 감소하였으나 중심정맥압이나 폐동맥차단압이 동일 시점의 대조군과는 차이가 없었다(Fig. 3). 심낭내압의 변화는 isoproterenol의 주입으로 감소되었으나 대조군과 비교하여 차이가 없었다(Table 2).

**Amrinone 주입군:** Amrinone 주입으로 심박수의

변화는 기준치와 차이가 없었으며 평균동맥압은 오히려 감소되었고 이차용량인  $100 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 로 증량한 후의 혈압( $92.3 \text{ mmHg}$ )은 대조군의 혈압( $109.2 \text{ mmHg}$ )보다도 감소되었다(Fig. 1). 심박출량과 일회박출량은 amrinone의 주입으로 상승되었으나 기준치보다는 여전히 감소된 상태로 유지되었으며 전신혈관저항은 감소되었다. 이차용량으로 증량시 다른 두 가지 약물과 마찬가지로 대조군보다 의의 있게 감소되었으나 그 감소의 정도는 가장 적었다(Fig. 2). 중심정맥압은 amrinone의 주입으로 인한 변화가 없었으며 폐동맥차단압은 이차용량 주입 때부터 감소되었다(Fig. 3). 심낭내압의 변화양상은 isoproterenol의 변화와 동일하였으며 대조군과 차이는 없었다(Table 2).

#### 동·정맥혈 가스분석치 및 산소추출률

심장압진으로 인한 동맥혈 pH의 변화는 없었으며 동맥혈 산소분압은 심장압진으로 인하여 감소되지는

Table 3. Findings of Arterial and Mixed Venous Blood Gas Analysis

		Thoracotomy	Tamponade	Drug infusion
pH	G <sub>1</sub>	7.37 ± 0.02	7.35 ± 0.02	7.34 ± 0.03
	G <sub>2</sub>	7.35 ± 0.02	7.33 ± 0.04	7.31 ± 0.03
	G <sub>3</sub>	7.41 ± 0.03	7.41 ± 0.03	7.37 ± 0.03*
	G <sub>4</sub>	7.31 ± 0.02	7.30 ± 0.02	7.28 ± 0.02
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	G <sub>1</sub>	37.4 ± 1.54	37.3 ± 2.01	35.5 ± 1.15
	G <sub>2</sub>	40.1 ± 2.96	45.1 ± 6.45	40.4 ± 2.38
	G <sub>3</sub>	39.4 ± 1.85	37.9 ± 2.12	40.8 ± 1.45*
	G <sub>4</sub>	41.5 ± 2.34	39.5 ± 2.19	42.2 ± 1.63
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	G <sub>1</sub>	194.8 ± 7.1	191.9 ± 4.0	203.6 ± 5.7*
	G <sub>2</sub>	203.1 ± 12.7	188.0 ± 19.6	219.8 ± 14.1*
	G <sub>3</sub>	205.8 ± 6.6	203.2 ± 6.6	201.9 ± 9.6*
	G <sub>4</sub>	207.1 ± 10.7	208.6 ± 8.8	222.8 ± 6.9*
SvO <sub>2</sub> (%)	G <sub>1</sub>	81.1 ± 1.5	62.0 ± 3.1*	70.2 ± 4.1*
	G <sub>2</sub>	75.8 ± 6.1	57.3 ± 6.6*	85.3 ± 3.9*†
	G <sub>3</sub>	87.3 ± 1.8	71.0 ± 2.8*	90.3 ± 1.5*†
	G <sub>4</sub>	86.4 ± 1.9	70.6 ± 3.6*	85.4 ± 3.5*†

All the values are expressed as mean ± S.E.

G<sub>1</sub>: control group, G<sub>2</sub>: group with dobutamine, G<sub>3</sub>: group with isoproterenol, G<sub>4</sub>: group with amrinone, pH: arterial blood pH, pCO<sub>2</sub>: arterial blood carbon dioxide tension, PaO<sub>2</sub>: arterial blood oxygen tension, SvO<sub>2</sub>: mixed venous blood oxygen saturation.

\*:  $P < 0.05$  vs previous value, †:  $P < 0.05$  vs G<sub>1</sub>.

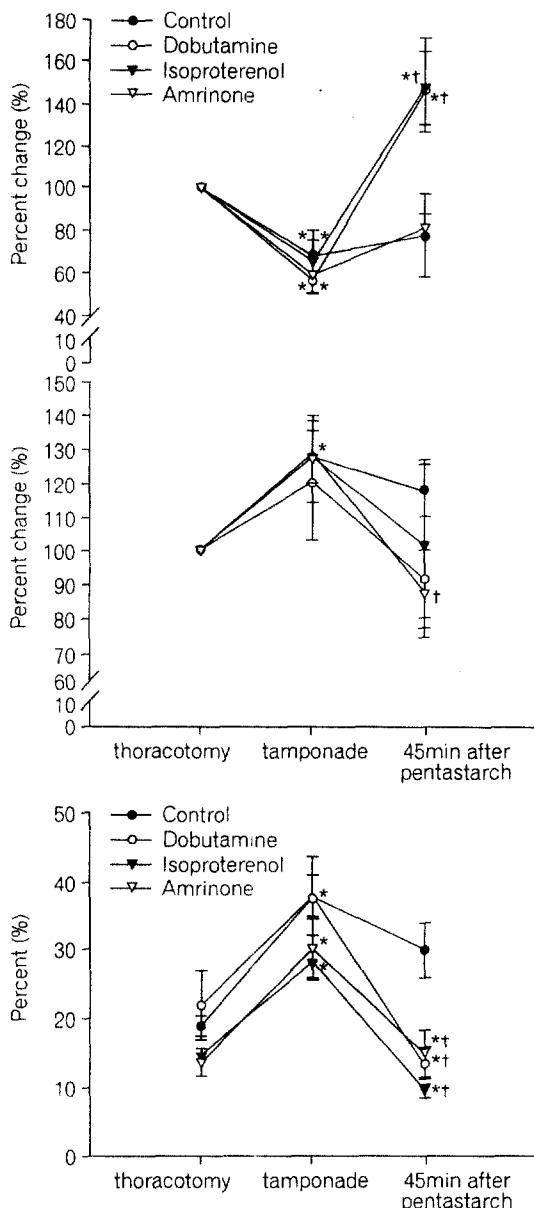


Fig. 4. Changes in oxygen delivery (above), consumption (middle) and extraction ratio (below) at the time of pre-tamponade, during tamponade and 45 min after pentastarch infusion. \* $P < 0.05$ ; compared to the previous data; † $P < 0.05$ ; compared to the control group.

않았으나 pentastarch와 amrinone, dobutamine 및 isoproterenol의 사용으로 증가되었고 대조군과 차이가 없었다(Table 3). 혼합정맥혈 산소포화도는 심장압진으로 감소되었으며 pentastarch와 약물의 투여로 증가

되었는데 실험군에서 대조군보다 의의 있는 증가 소견을 보였다(Table 3).

산소운반량은 심장압진 유도 시 평균 약 40% 감소되었으며 dobutamine과 isoproterenol 주입시 산소운반량은 대조군보다도 의의 있게 증가되었으나 ( $P = 0.04$ ,  $P = 0.01$ ) amrinone 주입군에서는 대조군과 차이가 없었다(Fig. 4). 산소소모량은 심장압진이나 pentastarch 혹은 약물의 투여로 통계적으로 의의 있는 변화는 없었으며 amrinone 주입군에서 대조군보다 의의 있는 감소를 보였다( $P = 0.01$ ). 산소추출률은 심장압진 발생시 평균 115.9% 증가하였고 실험군에서 약물 주입시 pentastarch만 투여한 대조군보다 의의 있게 감소하였다(대조군 29.8%, dobutamine 주입군 13.1%, isoproterenol 주입군 9.25%, amrinone 주입군 14.6%).

## 고 칠

심장압진으로 인한 혈역학적 변화는 일회박출량의 감소, 심박출량의 감소, 전신혈관저항의 증가 및 혈압의 미약한 감소와 더불어 빈맥, 심낭내압의 증가로 인한 정맥환류의 장애와 심실충만압의 감소를 나타낸다.<sup>2,4,12,13)</sup> 심장압진으로 인해 야기된 혈역학적 불안정 상태를 개선하기 위해서 사용 될 수 있는 이상적인 약제는 심박수의 증가 없이 심박출량을 증가시킬 수 있거나 혹은 심실충만압의 변화가 없는 상황에서 증가된 전신혈관저항을 감소시켜 심박출계수의 증가에 의한 일회박출량을 증가시킬 수 있는 약제가 필요하다.<sup>2,4)</sup> 실험군에서 사용된 세 가지 약물은 정도의 차이가 있으나 모두가 심근에 대한 양성 변력작용과 전신혈관저항을 감소시킬 수 있는 특성을 가진 약물들이다.<sup>4,8-10,14)</sup>

심장압진 유발 후 혈장증량제로 pentastarch만을 투여한 대조군을 설정하여 심장압진시 정맥내 수액의 공급이 시간 경과에 따라 혈역학에 미치는 영향을 관찰하였고 약물을 투여한 실험군과 동일 시간대의 혈역학을 비교하였다. 심장압진시 수액이나 혈액의 정맥내 주입을 통한 혈장량 증가는 심실충만압과 좌심실 확장기말 용적의 증가 및 심근의 Frank-Starling 기전으로 인한 심근수축력의 상승으로 심박출량을 증가시키는 혈역학적 개선효과를 얻기 위한 장점이 있다.<sup>4,6,7,15)</sup> Millard 등은<sup>4)</sup> dextran을 주입하여 심박출

량과 일회박출량이 상당히 증가하였고 전신혈관저항은 감소하였으며 주요 기관의 혈류량이 증가하였다고 한다. 심근의 천공이 없는 심장압진의 경우 혈장량의 증가는 좌심실 확장기말 압력을 상승시켜 좌심실 확장기의 허탈이 예방되거나 지연될 수 있다.<sup>16)</sup> 그러나 Gyhra 등은<sup>17)</sup> 외상 등으로 인한 심실천공에 의한 심장압진은 수액의 빠른 주입을 통한 혈장량 증가는 심낭내압을 더욱 상승시켜 경우에 따라서 오히려 심장압진이 더욱 심해질 수 있음을 보고하였다.

본 실험에서는 혈장증량제로 pentastarch를 사용하였는데 심장압진 상태에서 pentastarch 주입으로 평균 동맥압은 상승하였으며 심박출량이나 일회박출량은 심장압진 때보다 약간 증가되는 듯 하였지만 기준치인 심장압진 유발 전보다는 여전히 감소된 상태를 보였고 주입 후 45분까지도 변화가 없었다. 이것은 Fowler 등이<sup>2)</sup> 혈장증량제로 혈액을 투여하였을 때의 결과와는 유사하나 Millard 등의<sup>4)</sup> 보고와는 차이가 나는 결과인데 이는 혈장증량제로 사용한 교질용액의 투여용량 및 그에 따른 우심방압의 차이에 의한 것으로 생각된다. 따라서 심장압진시 혈장량증가제를 투여할 경우 심장압진의 원인에 따라 투여량에 세심한 주의를 해야하며 혈장량의 증가만으로는 혈역학적 상태를 정상으로 회복되기를 기대하기는 어렵다. 그러므로 혈장증량제의 효과를 더욱 강화 할 수 있는 다른 혈관작용약물의 추가 투여가 필요할 것으로 생각된다.

Dobutamine은 기존의 카테콜아민보다 강력한 심근수축력과 부정맥의 발생이 적은 카테콜아민을 만들기 위하여 isoproterenol을 변형시켜서 개발되었다.<sup>18)</sup> Dobutamine은 심장의 베타 수용체 자극을 통한 강력한 양성변력작용을 가지고 있어 심박출량을 증가시키고, 전신혈관저항을 감소시키면서 심박수에 미치는 영향은 없거나 미미하다고 한다.<sup>8,9)</sup> 또한 단기간의 지속적 주입시 폐동맥차단압의 감소나 좌심실 확장기말 압력을 직접 측정하면 전부하 감소효과를 관찰할 수 있다고 한다.<sup>8)</sup>

폐혈증 환자나 올혈성 심부전 환자 등을 대상으로 조사된 대부분의 연구에서 dobutamine은 정도의 차이는 있지만 심박수를 증가시키는 것으로 나타났으며 특히  $15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 의 고농도에서는 심박수가 많이 증가된다고 한다.<sup>8,9,19,20)</sup> 심장압진을 유발한 다음 pentastarch를 투여 후 dobutamine 투여시 심박수는 용

량의존적으로 증가하는 것으로 나타났다. 심장압진에 사용될 수 있는 약물이 가져야 할 조건 중 하나인 심박수 상승의 최소화라는 관점에서 dobutamine의 주입용량 선택에 신중한 검토가 되어야 할 것이다.

Dobutamine의 지속적 주입이 평균동맥압에 미치는 영향은 거의 없으나<sup>8,9,20)</sup> 본 연구에서 pentastarch 주입 후 dobutamine의 일차용량인  $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 을 주입하였을 때의 평균동맥압은 심장압전 유발 전과 pentastarch 주입 후보다 유의하게 증가하였으나 용량을 두 배로 증량하였을 경우 오히려 약간 감소되는 것으로 나타났다. 이것은 Rich와 Imburgia의<sup>9)</sup> 결과와 유사한 것으로 dobutamine 주입용량이 증가 될 수록 전신혈관저항이 용량의존적으로 감소되며 때문이라 생각되는데 본 연구에서 관찰된 전신혈관저항의 감소도 이차용량 주입 때부터 대조군보다 유의한 감소를 보였다.

심장압진이 유발된 상황에서 좌심실확장말기압은 우심방압과 매우 유사하고 비록 심장압진시 우심방압과 심실확장말기압이 증가되지만 심방내압(peri-cardial pressure)의 상승으로 효과적인 경벽압(trans-mural pressure, 우심방압과 심낭내압의 차이)이 유지되지 못하고 정맥환류와 심실충만이 감소된다.<sup>2,13)</sup> 따라서 심장압진 발생시 사용되는 약물은 어떠한 경로를 통하여 경벽압을 증가시킬 수 있어야 한다. 대조군에서의 경벽압 변동은 심장압진으로 인해 감소되었다가( $3.67 \text{ mmHg} \rightarrow 0.83 \text{ mmHg}$ ) pentastarch 주입으로 어느 정도는 증가하였지만 심장압진 발생 전의 수준으로 회복되지 못하고 여전히 감소된 상태를 보였다. Dobutamine 주입군에서 경벽압은 이차용량 주입시 대조군보다는 의의 있게 증가하였으나 pentastarch를 투여하였을 때보다 경벽압을 증가시키지는 못하였다. 경벽압의 증가는 곧 심방의 확장능력이 증가됨을 의미하지만<sup>13)</sup> dobutamine 투여로 우심방 경벽압은 의의 있게 증가하지 않았다. 중심정맥압과 폐동맥차단압의 변화도 없었다. 이것은 주입된 pentastarch의 양이 실험견의 혈장량에 비하여 상대적으로 적은 양을 주입한 것도 한 원인이 될 수 있다. 따라서 dobutamine의 주입으로 심박출량과 일회박출량의 증가는 심방확장능력 증가에 의한 경벽압의 상승으로 인한 것이 아니라 심근수축력 증가와 후부하의 감소로 인한 것으로 생각된다. 이러한 사실은 심장압진에 따른 여러 상황에서 사용되는 약물의 특성

이나 혹은 혈장증량제에 의해 좌심실 기능곡선이 전신혈관저항에 따라 달라져 일정한 심방압에서도 좌심실 박출량이 증가될 수 있으며 또한 nitroprusside와 같이 전신혈관저항을 감소시키는 약물은 좌심실의 유순도를 증가시켜 예상되는 심방압보다 더 큰 양의 심실확장말 용량을 감당할 수 있게 한다는 사실로 설명할 수 있다.<sup>2)</sup>

Isoproterenol 역시 dobutamine과 유사하게 심근수축력을 증가시키고 말초혈관 이완효과가 있으면서 심박수를 증가시킨다.<sup>1)</sup> 이러한 isoproterenol의 약리학적 특성 가운데 심박수의 증가는 심장압전이라는 상황에서 보면 장단점이 될 수 있다. 즉 심장압전에서 isoproterenol의 심박출량 증가기전은 dobutamine을 주입할 경우와 유사하게 확장기충만압의 상승 보다 심박수의 증가와 일회박출량의 증가로 인한 것이다. Isoproterenol 주입시 심박출량의 상승이 dobutamine과 비슷하게 증가하였으나 일회박출량의 증가보다는 심박수의 증가가 더 크게 나타난 것으로 보아 심박수가 심박출량의 증가에 더 크게 영향을 미친 것으로 설명할 수 있다. 심박출량의 증가를 위해서 심박수의 증가가 필요하지만 빈맥은 관상동맥 혈류의 장애를 초래하게 되고 심근산소공급을 감소시킬 수 있으므로 심장압전 발생시 isoproterenol을 투여하는 경우 적절한 심박수의 조절이 필요하다. 심장압전은 그 자체로 심근의 혈류량을 감소시켜 심근허혈이 발생될 수 있다.<sup>21-23)</sup> Wechsler 등은<sup>24)</sup> 압장압전 발생시 관상동맥혈류가 감소되는 원인으로 심장크기와 대동맥압의 감소로 심벽부하(wall stress)가 감소되어 심실산소요구량이 감소되거나 혹은 심낭내압 증가로 비정상적인 경변압이 발생되고 그에 따른 관상동맥 혈관저항의 증가로 인한 이차적인 현상 때문이라고 한다. 따라서 심장압전에서 빈맥은 관상동맥 혈류를 더욱 감소시킬 수 있으므로 빈맥이 생길 수 있는 약물을 사용 할 경우에 주의가 요구된다. Isoproterenol은 전신혈관저항을 가장 많이 감소시키는 것으로 나타났다. 전신혈관저항을 감소시키는 약물은 좌심실충만압의 변화가 없어도 후부하 감소에 의한 심박출계수의 증가로 일회박출량을 증가시킬 수 있다.<sup>2)</sup> 그러나 nitroglycerin이나 hydralazine, nitroprusside 같은 약물은 정맥확장을 야기해 심실총충만압을 감소시켜 심장압전에서 사용하는데 문제가 있을 수 있다.<sup>25-27)</sup>

Isoproterenol의 투여로 평균동맥압의 변동은 없었

고 중심정맥압은 pentastarch 투여 후보다 감소하였는데 이것은 전신혈관저항의 감소로 인한 것으로 생각된다. 그러나 폐동맥차단압의 변동은 없었으므로 중심정맥압의 감소가 정맥환류의 감소를 시사하지는 않은 듯하며 isoproterenol의 주입으로 인한 전부하변동은 거의 없이 심근수축력이나 심박수 증가 및 전신혈관저항 감소에 의한 후부하 감소로 심박출량이 증가되는 것으로 생각된다.

카테콜아민이 빈맥이나 악성 부정맥의 발생 혹은 동맥압의 심한 증가 내지는 감소로 정맥내 투여에 제한이 있을 수 있어 개발된 약물중 하나가 amrinone이다. Amrinone은 비글라이코시드, 비카테콜아민의 성질을 가진 bipyridine 유도체로서 심각한 부작용 없이 심부전 환자에게 사용할 수 있는 심근수축제로서의 장점이 있다.<sup>10)</sup> Amrinone은 좌심실충만압과 전신혈관저항을 감소시키면서 심박출량과 일회박출량을 증가시키나 동맥압이나 심박수에 미치는 영향은 거의 없어 심장압전 발생시 유용하게 사용될 수 있을 것으로 예상하였다.<sup>10,19,28)</sup>

Amrinone 주입으로 심박출량과 일회박출량이 주입 이전보다는 증가하였으나 대조군과의 차이는 없었다. 평균동맥압은 용량 의존적으로 감소되어 이차용량 주입시 대조군보다 유의하게 감소되었다. 심박수는 amrinone 주입으로 상승하였으나 대조군과는 유의한 차이가 없었고 중심정맥압과 폐동맥차단압은 감소되는 양상이었지만 대조군과 차이가 없었다. 전신혈관저항은 이차용량 주입시 대조군보다 유의한 감소를 보였다. LeJemtel 등에<sup>10)</sup> 의하면 amrinone의 혈관확장작용은 소동맥에 대한 직접적인 작용과 심한 심부전으로 야기된 교감신경계 과활성상태를 간접적으로 제한하여 생긴다고 하였다. Amrinone의 직접적인 혈관확장작용은 동물실험에서 과용량 사용시 저혈압을 유발하기도 한다.<sup>29)</sup> 본 연구에서 amrinone의 이차용량 주입시 평균동맥압이 대조군보다 감소한 원인도 혈관에 대한 직접적인 확장작용과 심장압전으로 야기된 교감신경계 활성의 제한 및 전신마취시 사용된 흡입마취제의 영향이 복합적으로 작용하여 생긴 결과일 것이다.

기존의 digitalis 치료에 반응을 잘 하지 않는 심부전 환자에서 amrinone 주입시 전신혈관저항을 감소시키고 심박출량을 상당히 증가시키지만 정상적인 건강한 심근에 대한 양성변력작용은 그 효과가 감소

된다고 한다.<sup>4)</sup> Amrinone 주입군에서 후부하의 감소가 많지만 중심정맥암 감소효과도 나타나고 있으므로 효과적인 혈역학의 개선을 가져오지 못하고 또한 심장압진이 심근자체에 대한 문제가 아닌 정상적인 심장으로 볼 수 있으므로 심근수축력이 강력하게 증가된다고는 할 수 없기 때문에 세 가지 약물 가운데서 심박출량의 증가가 가장 적게 나타난 것으로 생각된다.

심장압진 유발전과 유발후 및 심혈관계 작용약물 투여 후에 동·정맥혈 가스 분석을 시행하여 얻어진 결과로 산소운반량과 산소소모량 및 산소추출률을 계산하였다. 일반적으로 폐혈증이나 심부전 환자들의 경우 산소운반량과 소모량은 '비례관계'를 형성하여 공급 의존적이라 할 수 있다.<sup>30-34)</sup> 따라서 산소운반량을 증가시키면 산소소모량도 증가되어 조직으로의 산소공급을 원활하게 할 수 있거나 혹은 산소요구량이 증가하면 운반량과 산소추출률이 증가한다. 건강한 개체에서는 '임계 운반량' 이상으로 증가하기 전까지는 산소소모량이 증가하지는 않는다.<sup>34)</sup> 산소요구량이 50% 이하로 증가할 때 환자에 따라서 산소추출률이 증가하거나 산소운반량이 증가될 수 있으나 어떤 경우에 이러한 차이가 생기는가는 불분명하다. 그러나 조직이 필요로 하는 만큼의 심박출량을 충분히 증가시키지 못하는 경우에는 산소추출률 증가가 유일한 방법일 것이다. 심장압진은 심박출량을 감소시키고 교감신경계의 자극으로 전신혈관저항을 증가시켜 말초조직이나 주요기관의 관류량을 감소시키므로 심박출량과 같은 혈역학적 개선의 목적도 결국은 조직의 관류량을 유지하거나 증가시키는 것이라 할 수 있다. 심장압진 발생시 산소운반량은 네 군 평균 39.7%의 감소를 보였고 산소소모량은 31.5% 증가되었다. Dobutamine과 isoproterenol 주입시 산소운반량은 50% 가량 증가되었으나 산소소모량은 유의한 변화가 없었다. 이와 같은 결과는 앞서 언급한 산소공급량과 소모량의 비례관계로 나타나지 않았는데 이것은 심장압진으로 인해 혈액가스 분석상 산혈증이 나타나지 않았고 따라서 조직의 유산(lactic acid) 수치가 증가되었다고 볼 수는 없다. 즉, 마취된 상태에서 흡입산소 분율 50%로 투여시 심장압진 유발전보다 심장압진 유발시 상대적인 감소가 있을지라도 절대적인 조직의 산소결핍현상이 생기지는 않았다고 생각된다. 또한 산소운반량이 증

가할 때 산소소모량이 증가하는 것으로 조직관류가 개선됨을 시사하지만 심박출량이나 산소운반량의 증가에도 소모량의 변화가 없으면 조직의 산소결핍이 없는 상태이거나 말초미세순환의 불가역적 변화가 이미 생긴 말기질환인 경우인데<sup>35)</sup> 심장압진은 전자에 해당하는 경우라고 생각된다.

산소추출률과 운반량 및 소모량을 측정하기 위해서 사용된 공식은 열회석법에 의한 심박출량과 혈색소, 동맥과 정맥의 산소포화도 등을 이용한 전통적인 방법이었다. 따라서 각각의 수치를 구하는데는 동일한 변수가 반복적으로 사용되었고 이것은 가스교환법으로 산소소모량을 먼저 구하고 추출률과 운반량을 구하는 독립적인 계산법에 비해 이론적인 교합(coupling)현상이 야기되어 실제적인 결과에 문제가 있을 수 있어 어느 하나의 수치가 변하면 다른 수치도 같이 변화는 양상을 나타낸다.<sup>36,37)</sup> 본 연구에서 산소운반량의 증감은 결국 심박출량의 증감에 의존하는 것으로 판단되며 산소소모량은 심박출량의 변화도 있지만 혼합정맥혈 포화도에 상당히 의존적으로 나타났다.

이상의 결과로서 인위적으로 유발된 심장압진시 혈장증량제로 pentastarch를 미리 투여하고 dobutamine, isoproterenol 및 amrinone을 주입하였을 때 나타난 혈역학적 효과는 pentastarch만 투여하여도 심박출량이 약간은 개선되었지만 심장압진 유발전의 수준으로는 회복되지 못하므로 분명히 내과적인 약물의 도움이 필요한 것으로 나타났다. 사용된 세 가지 약물들은 모두가 심박출량과 일회박출량을 증가시키고 전신혈관저항을 감소시키는 효과가 있었는데 dobutamine의 심박출량 증가 효과가 가장 크고 amrinone의 효과가 가장 나쁜 것으로 나타났다. 심박출량의 증가기전은 확장기총만압의 증가로 인한 것보다는 심근수축력 증가와 일회박출량 및 심박수의 증가, 그리고 전신혈관저항의 감소로 인한 것으로 생각된다. 동·정맥혈 가스분석을 통한 산소운반량과 소모량 및 추출률의 변화는 심장압진 발생으로 조직의 산소결핍현상은 없는 것으로 생각되고 이들 수치의 변화는 심박출량과 혼합정맥혈 포화도에 따른 것이고 조직관류의 개선 유무를 판단하기에는 약간의 무리가 있을 것으로 생각된다.

결론적으로 심장압진시 외과적 처치를 하기 전에 혈역학적인 개선을 위해서 혈장량을 증가시키기 위

한 수액투여가 필요하고 심박출량을 증가시키기 위한 심근 수축제가 요구된다. 그러나 효과가 좋은 것으로 나타난 dobutamine도 고용량에서 빈맥이 생길 수 있으므로 적절한 용량의 선택에 주의가 요구되며 isoproterenol도 심박수만 적절히 조절된다면 심장압 전시 효과적으로 사용될 수 있을 것이다.

### 참 고 문 헌

- Fowler NO, Holmes JC: Hemodynamic effects of isoproterenol and norepinephrine in acute cardiac tamponade. *J Clin Invest* 1969; 48: 502-7.
- Fowler NO, Gabel M, Holmes JC: Hemodynamic effects of netroprusside and hydralazine in experimental cardiac tamponade. *Circulation* 1978; 57: 563-7.
- Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM: Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64: 633-40.
- Millard RW, Fowler NO, Gabel M: Hemodynamic and regional blood flow distribution response to dextran, hydralazine, isoproterenol and amrinone during experimental cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 1461-70.
- London MJ, Ho JS, Friedman JK, Verrier ED, Levin J, Merrick SH, Henley FL, Growner WS, Mangano DT: A randomized clinical trial of 10% pentastarch (low molecular weight hydroxyethyl starch) versus 5% albumin for plasma volume expansion after cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 785-97.
- Treister B, Gianelly RE, Cohn KE, Harrison DC: The circulatory effects of isoproterenol, acetylstrophanthidin and volume loading in acute pericardial tamponade. *Cardiovasc Res* 1969; 3: 299-305.
- Gascho JA, Martins JB, Marcus ML, Kerber RE: Effects of volume expansion and vasodilators in acute pericardial tamponade. *Am J Physiol* 1981; 232: 49-53.
- Leiter CV, Weibel J, Bush CA: The cardiovascular effects of the continuous infusion of dobutamine in patients with severe cardiac failure. *Circulation* 1977; 56: 468-72.
- Rich MW, Imburgia M: Inotropic response to dobutamine in elderly patients with decompensated congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1990; 65: 519-21.
- LeJemtel TH, Keung E, Sonnenblick EH, Ribner HS, Matsumoto M, Davis R, Schwartz W, Alousi AA, Davolos D: Amrinone: A new non-glycosidic, non-adrenergic cardiotonic agent effective in the treatment of intractable myocardial failure in man. *Circulation* 1979; 59: 1098-104.
- Kaplan: *Cardiac anesthesia*. 3rd ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1993, pp1070-2.
- Casale PN, Fifer MA, Graham RM, Palacios IF: Relation of atrial pressure and plasma level of atrial natriuretic factor in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1994; 73: 610-3.
- Panayiotou H, Haitas B, Hollister AS: Atrial wall tension changes and the release of atrial natriuretic factor on relief of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1995; 129: 960-7.
- Klem C, Dasta JF, Reiley TE, Flancbaum LJ: Variability in dobutamine pharmacokinetics in unstable critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 1994; 22: 1926-32.
- Cooper FW, Stead EA, Warren JV: Beneficial effect of intravenous infusion in acute pericardial tamponade. *Ann Surg* 1944; 120: 822-5.
- Schwartz S, Cao QL, Hsu TL, Aronovitz M, Pandian N: Appearance of left ventricular diastolic collapse is delayed when regional cardiac tamponade occurs in hypervolemic conditions. *Circulation* 1992; 86: I-193.
- Gyhra A, Pierart J, Torres P, Prieto L: Experimental cardiac tamponade with a myocardial wound: The effect of rapid intravenous infusion of saline. *J Trauma* 1992; 33: 25-8.
- Tuttle RR, Mills J: Dobutamine: Development of a new catecholamine to selectively increase cardiac contractility. *Circ Res* 1975; 36: 185-95.
- Klein NA, Siskind SJ, Frishman WH, Sonnenblick EH, LeJemtel TH: Hemodynamic comparison of intravenous amrinone and dobutamine in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 48: 170-5.
- Vincent JL, Roman A, Kahn RJ: Dobutamine administration in septic shock: addition to a standard protocol. *Crit Care Med* 1990; 18: 689-93.
- O'Rourke RA, Fischer DP, Escobar EE, Bishop VS: Effect of acute pericardial tamponade on coronary blood flow. *Am J Physiol* 1967; 212: 549-52.
- Frank MJ, Leonard MN, Lesniak LJ, Hilmi KI, Levinson GE: Effects of cardiac tamponade on myocardial performance, blood flow, and metabolism. *Am J Physiol* 1971; 220: 170-85.
- Jarmakani JM, McHale PA, Greenfield JC: The effect of cardiac tamponade on coronary haemodynamics in

- the awake dog. *Cardio Vasc Res* 1975; 9: 112-7.
24. Wechsler AS, Auerbach BJ, Graham TC, Sabiston DC: Distribution of intramyocardial blood flow during pericardial tamponade. Correlation with microscopic anatomy and intrinsic myocardial contractility. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68: 847-56.
  25. Mikulic E, Franciosa JA, Cohn JN: Comparative hemodynamic effects of chewable isosorbide dinitrate and nitroglycerin in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1975; 52: 477-81.
  26. Chatterjee K, Parmley WW, Massie B, Greenberg B, Werner J, Klausner S, Norman A: Oral hydralazine therapy for chronic refractory heart failure. *Circulation* 1976; 54: 879-83.
  27. Miller RR, Vismara LA, Zelis R, Amsterdam EA, Mason DT: Clinical use of sodium nitroprusside in chronic ischemic heart disease. *Circulation* 1975; 51: 328-32.
  28. Jentzer JH, LeJemtel TH, Sonnenblick EH, Kirk ES: Beneficial effect of amrinone on myocardial oxygen consumption during acute left ventricular failure in dogs. *Am J Cardiol* 1981; 48: 75-83.
  29. Farah AE, Alousi AA: New cardiotonic agents; a search for digitalis substitute. *Life Sci* 1978; 22: 1139-46.
  30. Kaufman BS, Rackow EC, Falk JL: The relationship between oxygen delivery and consumption during fluid resuscitation of hypovolemic and septic shock. *Chest* 1984; 85: 336-40.
  31. Astiz ME, Rackow EC, Falk JL, Kaufman BS, Weil MH: Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. *Crit Care Med* 1987; 15: 26-8.
  32. Wolf YG, Cotev S, Perel A, Manny J: Dependence of oxygen consumption on cardiac output in sepsis. *Crit Care Med* 1987; 15: 198-203.
  33. Dantzker DR, Foresman B, Gutierrez G: Oxygen supply and utilization relationships. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 675-79.
  34. Weissman C, Kemper M: The oxygen uptake-oxygen delivery relationship during ICU interventions. *Chest* 1991; 99: 430-5.
  35. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Duarte D, Harrier D, Ocampo HA: Comparison of hemodynamic and oxygen transport effects of dopamine and dobutamine in critically ill surgical patients. *Chest* 1989; 96: 120-6.
  36. Chappell TR, Rubin LJ, Markham RV, Firth BG: Independence of oxygen consumption and systemic oxygen transport in patients with either stable pulmonary hypertension or refractory left ventricular failure. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 30-3.
  37. Archie JP: Mathematic coupling of data: a common source of error. *Ann Surg* 1981; 193: 296-303.