

WPW증후군에서 심실융합에 관한 실험적 고찰*

가톨릭대학 의학부 내과학교실

김종상 · 전승석 · 박준철 · 김철민 · 박인수 · 김재형 · 최규보 · 홍순조

= Abstract =

Experimental Study on Ventricular Fusion in Wolff-Parkinson-White Syndrome

Chong Sang Kim, M.D., Seung Sok Chun, M.D., Joon Chul Park, M.D.,
Chul Min Kim, M.D., In Soo Park, M.D., Jae Hyung Kim, M.D.,
Kyu Bo Choi, M.D., Soon Jo Hong, M.D.

Department of Internal Medicine, Catholic University Medical College

WPW syndrome is the most common variety of preexcitation syndrome in which whole or part of ventricular muscle is activated by the atrial impulse earlier than would be expected if the impulse reached the ventricle by way of normal conduction system alone. WPW syndrome results from existence of accessory muscle bridge (atrio ventricular connection) between atrium and ventricle.

The ventricular complex observed in WPW syndrome during periods of sinus rhythm is the result of fusion, with initial phase of ventricular activation representing excitation via accessory pathway and later forces produced by excitation of residual portions of ventricle via normal His-Purkinje system. The variations in QRS aberrancy in WPW syndrome depend on varying degree of preexcitation.

This experimental study was undertaken to increase our knowledge on the ventricular fusion in WPW syndrome through epicardial mapping after experimental induction of ventricular preexcitation of WPW type.

In 5 normal dogs, the heart was widely exposed through transverse thoracotomy and positioned in a pericardial cradle, then electric wires were fixed on the epicardium of right atrium and ventricular bases (anterobasal and posterobasal) areas of right ventricle, anterobasal and posterobasal areas of left ventricle for atrial and ventricular pacing. Epicardial mapping was then performed during atrial pacing alone and during atrioventricular sequential pacing at the same rate. Atrioventricular sequential pacing was done with various short AV intervals (60-110 msec) for the purpose of premature stimulation on ventricular base.

In mapping we used the grid system which consisted of 29 areas to cover the right ventricle and 23 areas to cover the left ventricle. We drew 9 epicardial isochrone maps in 5 dogs. The epicardial data during atrio-ventricular sequential pacing were then compared with those during atrial pacing

*본 연구는 1989년 가톨릭중앙의료원 학술연구 보조비로 이루어진 것임.

at an identical rate to study the ventricular fusion in WPW syndrome.

The results were as follows :

- 1) The preexciting wave spread radially from the stimulated basal area to the right and left(or anterior and posterior wall) and the apex.
- 2) Preexciting wavefronts collided with the normal wavefronts in a wide range of ventricular activation time.
- 3) Preexcited area was widened according to the degree of the shortening of the AV interval.
- 4) The duration of ventricular activation was greater in preexcited ventricles than in normally activated ventricles. The more prematurely the ventricle was stimulated, the greater the duration of ventricular activation was.

KEY WORDS : Wolff-Parkinson-White syndrome · Ventricular fusion · Epicardial mapping.

서 론

조기흥분증후군(Preexcitation syndrome)은 심실이 심방에서 발생한 전기충격파에 의하여 활성화될 때 정상 전도계를 통하여 활성화되는 것보다 조기에 심실의 일부 또는 전체가 활성화되는 질환이다. WPW 증후군이 대표적인 조기흥분증후군으로 임상적으로는 빈맥성 부정맥이 잘 동반되어 문제가 된다^{1,2)}.

WPW증후군은 방실결절을 우회해서 AV annulus를 횡단하여 심방과 심실 기저부를 연결하는 심근조직으로 구성된 방실부전도로(accessory atrioventricular connection)에 의하여 심실근이 조기에 활성화 되는 질환이다^{3,4)}. 따라서 WPW증후군에서 심실활성화와 정상 방실부전도로를 통한 조기 흥분파와 정상 전도계를 통한 정상 흥분파의 융합이 일어나는 것으로 알려져 있다⁵⁻⁸⁾.

저자들은 정상 개에서 개흉한 후 심방-심실 연속 자극(atrioventricular sequential pacing)에 의하여 WPW증후군과 같은 심실활성화 양상이 조성되도록 조작하였다. 이어 심외막도해를 실시하여 WPW증후군에서 심실융합에 대한 이해를 명백히 하고자 본 실험을 시도하였다.

재료 및 방법

1. 재 료

실험동물로는 체중 13-14kg의 정상 잡견 5마리를

암수 구분없이 사용하였다. Ketamine chloride를 40-60mg/kg씩 정주하여 전신마취시킨후 인공호흡기를 사용하여 인공호흡을 시켰다. 4번째 늑간에서 가슴을 가로로 절개하여 심장을 크게 노출시키고 벽측심외막을 열어 심외막도해를 위한 준비를 하였다.

2. 인위적 방실부전도로의 조성

그림 1에서와 같이 우심방 상외측벽의 심외막에 전선을 고정하여 이를 심방자극에 이용하였고, 심실 기저부의 심외막(실험동물 1에서 우심실 전벽기저부, 2에서 우심실 후벽기저부, 3에서 좌심실 전벽기저부, 4에서 좌심실 후벽기저부, 5에서 우심실 측벽기저부와 좌심실 전벽기저부)에 전선을 고정하여 이를 심실자극에 이용하였다. 심방에 고정된 전선과 심실기저부에 고정된 전선을 cardiac stimulator (San-Ei 3F51)에 연결하여 전기자극의 맥의 넓이(pulse width)를 1 msec로 하고, 전압을 이완기역치(diastolic threshold)의 2배로 하여 심자극을 행하였다. 우선 개의 본래의 심박수보다 분당 10-20회 빠르게 심방자극을 하면서 심외막도해를 실시하였다.

심방-심실 연속자극은 심방자극시와 동일한 자극 수로 하였고, 방실자극간격(AV interval)은 표에서와 같이 심방자극시의 PR간격보다 10-58 msec 짧게하여 심실 기저부의 일부가 조기에 자극되도록 하였다. 심방-심실 연속자극은 방실자극간격을 변화시켜 시행하였고(표 1), 이때마다 심외막도해를 실시하였다. 따라서 5마리의 실험동물에서 모두 9개의 심외막도

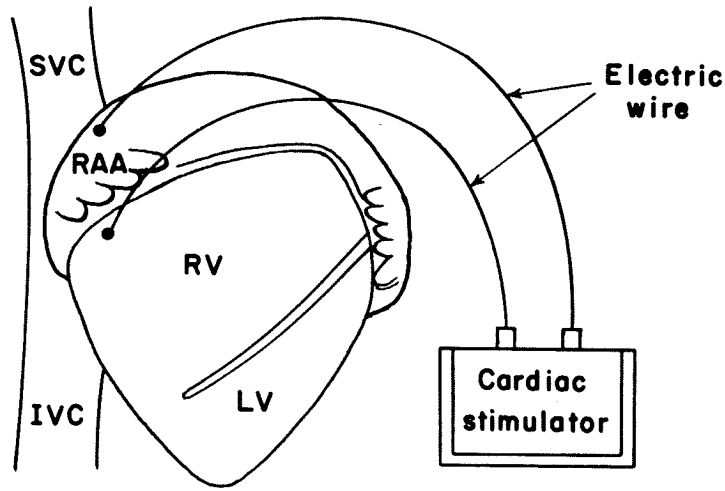


Fig. 1. Schematic illustration of atrioventricular sequential pacing.
SVC : superior vena cava, IVC : inferior vena cava, RAA : right atrial appendage, RV : right ventricle, LV : left ventricle.

Table 1. Ventricular pacing sites and AV intervals of atrioventricular sequential pacing in 5 dogs

Dog No.	PR interval during atrial pacing (msec)	Ventricular pacing site	AV interval (msec)
1	104	anterobasal area of RV	80, 60
2	120	posterobasal area of RV	110, 90
3	112	anterobasal area of LV	90, 70
4	128	posterobasal area of LV	90, 70
5	136	anterobasal area of RV & anterobasal area of LV	90

RV : right ventricle, LV : left ventricle

해를 얻었다.

이상의 심외막도해시 방실전도가 일정한 상태를 유지하는가를 보기 위하여 심방-심실 연속자극에서 심방자극으로 자주 환원하여 심방자극과 심실기준 전기도의 양극파간의 시간간격이 일정한가를 확인하였다.

3. 심외막 도해

1) 방 법

심외막도해의 재현성을 위하여 우심실을 29 구역으로, 좌심실을 23 구역으로 나누는 전승석과 홍순조⁹⁾

가 고안한 grid system을 이용하였다(그림 2). 각 구역은 영문자와 아라비아수로 고유번호를 부여하였다. 구역을 나누는데 있어서 해부학적 경계표로 방실구(atrioventricular sulcus)와 심실간구(interventricular sulcus), 예각 및 둔각연(acute and obtuse margin), 심첨 등을 이용하였다. 우심실 전측벽은 A₁₋₄, B₁₋₄, C₁₋₄, D₁₋₄, E₁₋₄, F₁₋₄이고, 우심실 후벽은 G₁₋₃, H₁₋₂이다. 좌심실 전측벽은 A₅₋₆, B₅₋₆, C₅₋₆, D₅₋₆, E₅₋₆, F₅이고, 좌심실 후벽은 A₇₋₈, B₇₋₈, C₇₋₈, D₇₋₈, G₄, H₃₋₄이다.

도해탐침으로는 손으로 잡아 사용하는 양극탐침(handhold bipolar probe)과 반지모양의 양극탐침

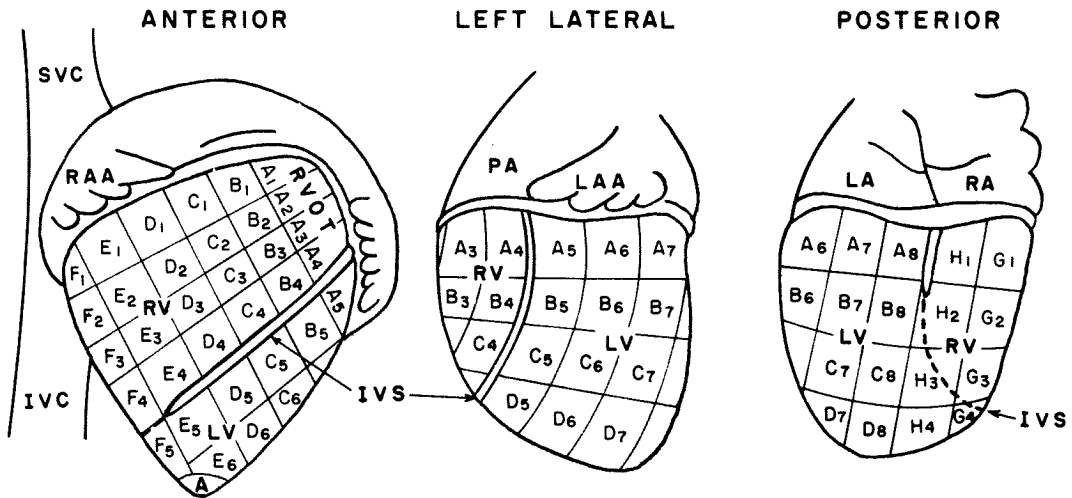


Fig. 2. Epicardial grid for mapping. In this and subsequent maps the anterior, left lateral and posterior views are shown. The heart is schematically divided into 52 areas(RV-29 areas; LV-23 areas) on which activation data are recorded. The combination of letter and number indicates the epicardial point.
RV: right ventricle, LV: left ventricle, RA: right atrium, LA: left atrium, LAA: left atrial appendage, PA: pulmonary artery, IVS: interventricular septum, A: cardiac apex.

(ring bipolar probe)을 사용하였다. 각 탐침의 전극 간격은 1mm, 2mm의 두 종류였는데 주로 1mm간격의 탐침을 사용하였다. 손으로 잡아 사용하는 탐침은 심장의 전벽을 도해하는데 사용하였고 반지모양의 탐침은 후벽 또는 측벽을 도해하는데 사용하여 심장의 위치 이동을 최소한으로 하여 전위기록에 영향을 미치지 않도록 하였다. 전위기록은 각 구역의 중앙부에서 시행하였다.

기준심전도를 위하여 우심방심이(right atrial appendage)와 심첨부 가까이에 전극을 고정하였다. 각 구역에서 기록한 local epicardial deflection을 심전도(사지유도 제 2유도, 제 3유도), 우심방심이 및 심실 전기도와 함께 polygraph (San-Ei 132-8)를 통하여 strip chart에 125mm/sec의 속도로 기록하였다. 각 구역의 국소 활성화시간은 심방자극 spike와 탐침의 양극 전기도의 main deflection사이의 시간을 측정하여 구하였다. 심방자극시에도 같은 방법으로 국소 활성화시간을 측정하였다.

2) 자료 분석

심실활성화의 시간을 보기 위하여 측정된 국소 활성화시간치를 10msec(또는 20msec) 단위로 나누어

동시간대 구역을 연결하여 동시간성 도해를 얻었다. 또한 심방-심실 연속자극시 얻은 심외막도해의 자료를 동일한 개에서 동일한 자극수의 심방자극시 얻은 심외막도해의 자료와 비교하였다. 심방-심실 연속자극시 얻은 국소 활성화시간이 심방자극시 얻은 국소 활성화시간보다 이른 구역을 조기 활성화구역으로 하였다(그림 3).

또한 심외막도해의 재현성을 확인하기 위하여 조기 활성화된 구역 이외의 구역에서 심방자극시의 국소 활성화시간과 심방-심실 자극시의 국소 활성화시간의 차이를 구하였다. 심방-심실 연속자극시의 각 심외막도해에서 정상 전도계를 통하여 활성화된 것으로 생각되는 구역들에서 얻은 측정치와 같은 구역들에서 심방자극시 얻은 측정치간의 평균 절대차이는 9회의 심외막도해에서 3.6-5.6msec이었고, 그 표준 편차는 3.1-5.2msec이었다.

성 적

1. 정상 전도계에 의하여 심실이 활성화한 경우
5예의 실험동물에서 가장 먼저 활성화된 부위는 전

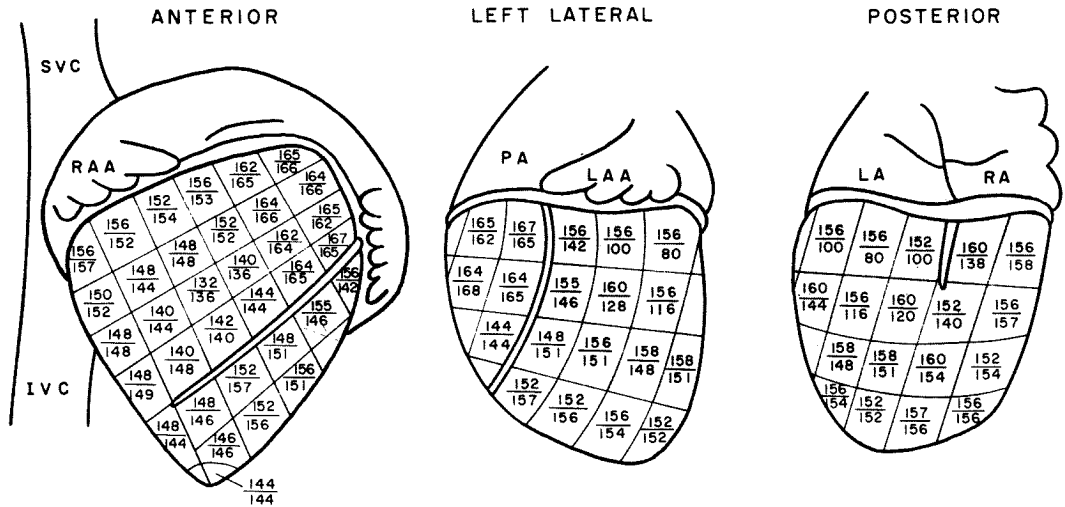


Fig. 3. An example of local activation times in a dog(No. 4). Numbers above the line were obtained during atrial pacing, and those below the line during AV sequential pacing (70 msec AV interval) at area A₇. Shaded area represents preexcited area during AV sequential pacing.

예에서 우심실 전벽의 부중격부위(paraseptal region)이었다. 가장 늦게 활성화된 부위는 실험동물 1에서 우심실 유출로와 좌심실 전측벽기저부, 좌우심실 후벽이었고, 총심실활성화시간은 32msec이었다. 실험동물 2에서 우심실 유출로가 가장 늦게 탈분극하였고 총심실 활성화시간은 32msec이었다. 실험동물 3에서 우심실 유출로, 우심실 후벽이 가장 늦게 활성화되었고 총심실활성화시간은 30msec이었다. 실험동물 4에서 우심실 유출로가 가장 늦게 활성화되었고, 총심실활성화 시간은 35msec이었다. 실험동물 5에서 우심실 유출로, 좌우심실 후벽이 가장 늦게 활성화되었고 총심실활성화시간은 28msec이었다. 5예의 실험동물에서 총심실활성화시간은 평균 31.4msec이었다.

2. 심실 기저부가 조기에 활성화된 경우

1) 우심실 전벽기저부가 조기에 활성화된 경우
실험동물 1에서 방실자극간격을 80msec로 한 경우에는 조기 흥분파와 정상 전도계를 통한 정상 흥분파는 우심실 전벽, 우심실 후벽, 우심실 유출로에서 심방자극후 90-130msec에 이르는 다양한 활성화시간대에 서로 만났다(그림 4). 이때 심실자극후 전체 심실의 활성화에 소요되는 시간은 48msec이었다. 방

실자극간격을 60msec로 하여 우심실 전벽기저부를 더 조기에 자극한 경우에는 조기 활성화하는 심실범위가 넓어지면서 두 흥분파는 심첨부근, 좌심실 전측벽과 후벽에서 100-130msec 사이의 활성화시간대에서 서로 충돌하였다(그림 5). 이 경우 전체심실의 활성화에 소요된 시간은 68msec이었다.

2) 우심실 후벽기저부가 조기에 활성화된 경우

실험동물 2에서 방실자극간격을 110msec, 90msec로 한 경우, 조기 흥분파와 정상 흥분파는 우심실 전측벽, 우심실 후벽, 좌심실 후벽에서 부채꼴 모양으로 심방자극후 130-150msec에 이르는 활성화시간대에서 서로 만나는 것을 볼 수 있었다(그림 6, 그림 7). 또한 총심실활성화시간은 각각 43msec, 64msec이었다. 방실자극간격을 90msec로 하여 더 조기에 자극한 경우에는 110msec인 경우보다 심첨을 향하여 더 넓게 심실이 조기활성화하는 것을 볼 수 있었다. 두 경우 모두에서 우심실 전벽의 부중격부위 일부가 섬모양으로 따로 떨어져 일찍 활성화되어 있음을 볼 수 있었다.

3) 좌심실 전벽기저부가 조기에 활성화된 경우

실험동물 3에서 방실자극간격을 90msec로 한 경우에는 조기 흥분파와 정상 흥분파는 우심실 유출로,

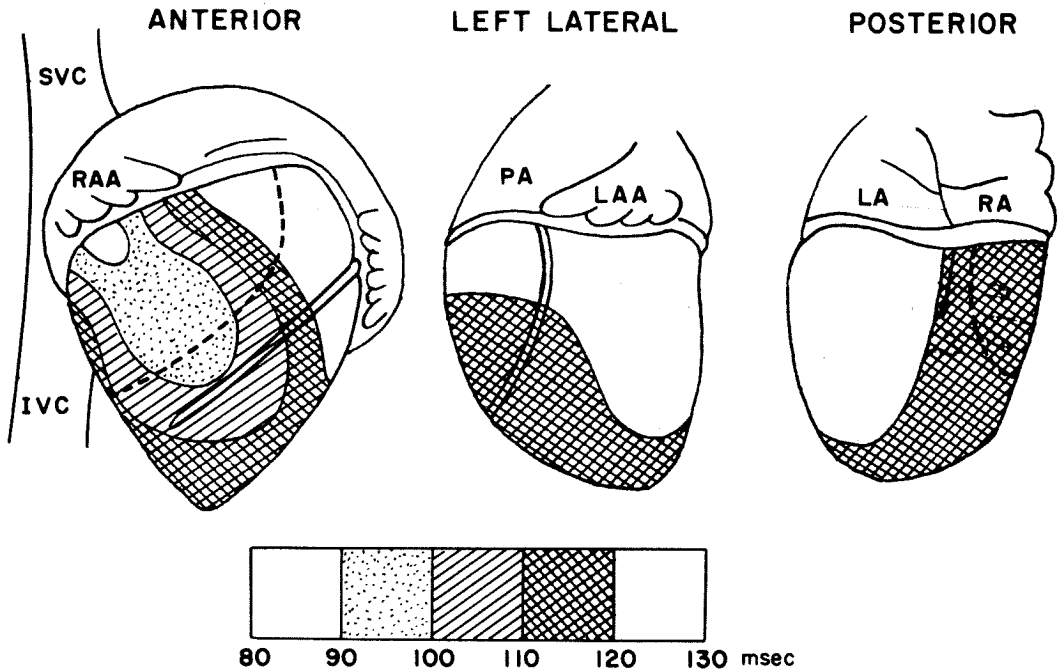


Fig. 4. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (80 msec AV interval) at area E_1 (anterobasal area of right ventricle) in dog 1. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

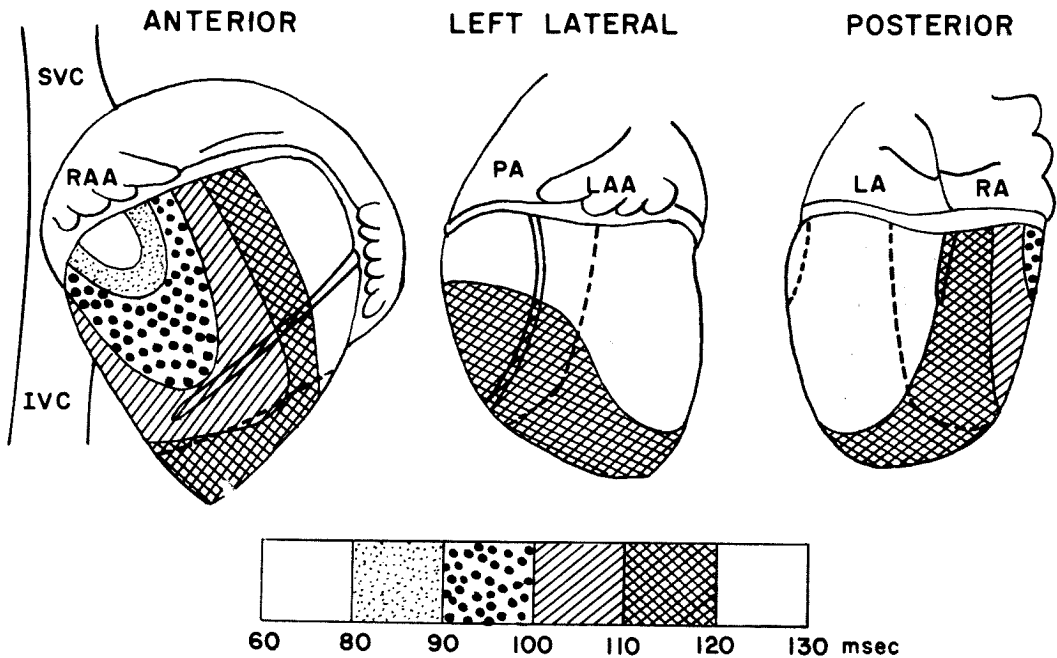


Fig. 5. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (60 msec AV interval) at area E_1 (anterobasal area of right ventricle) in dog 1. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

좌심실 전측벽과 후벽에서 130-150msec 사이의 활성화시간대에 서로 만났다(그림 8). 총심실활성화시간은 65msec이었다. 방실자극간격을 70msec로 한 경우에 두 흥분파는 우심실 전벽, 좌심실 전측벽과 후벽에서 심첨에 가까이하여 120-150msec의 활성화시간대에 만났다(그림 9). 이때 총심실활성화시간은 82msec이었다. 방실자극간격은 90msec로 한 경우 우심실 전벽의 부중격부위 일부가 섬모양으로 일찍 활성화됨을 볼 수 있었다.

4) 좌심실 후벽기저부가 초기에 활성화된 경우

실험동물 4에서 방실자극간격을 90msec로 한 경우에 초기 흥분파와 정상 흥분파는 좌심실 후벽, 우심실 후벽과 전측벽에서 150-160msec의 활성화시간대에 충돌하였다(그림 10). 이때 총심실활성화시간은 78msec이었다. 한편 방실자극간격을 70msec로 한 경우에는 초기에 활성화되는 심실근의 범위가 넓어지면서 두 흥분파는 좌심실 후벽, 우심실 후벽과 전벽, 심첨부근에서 150-170msec 사이의 활성화시간대에 만났다(그림 11). 총심실활성화시간은 96

msec이었다. 또한 우심실 전벽의 부중격부위 일부가 독립적으로 일찍 탈분극 하는 것을 두 경우 모두에서 볼 수 있었다.

5) 우심실 전벽기저부와 좌심실 전벽기저부가 동시에 초기에 활성화된 경우

실험동물 5에서 방실자극간격을 90msec로 하였는데 초기 흥분파와 정상 흥분파는 140-160msec에 이르는 활성화시간대에 심첨주위에서 만나 심첨부위와 좌심실 후벽 일부를 제외한 대부분의 심실이 초기 흥분파에 의해 탈분극됨을 볼 수 있었다(그림 12). 이때 총심실활성화시간은 69msec이었다.

고 찰

WPW증후군에서 방실부전도로는 발생과정에서 불완전 AV ring을 통한 심방근과 심실근의 혼합이 그대로 남은 선천성 기형으로 생각하고 있다⁶⁾. 이러한 부전도로는 방실접합부의 어느 곳에든지 위치할 수 있다¹⁰⁾. 근래 심도해를 통하여 방실부전도로의 정확한

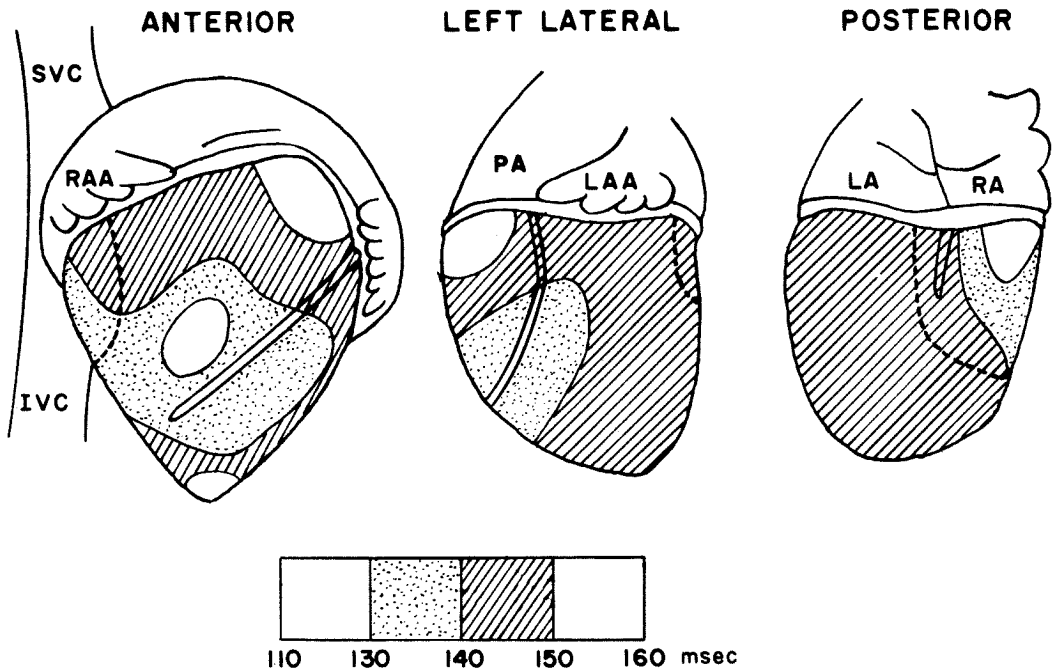


Fig. 6. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (110 msec AV interval) at area G₁(posterobasal area of right ventricle) in dog 2. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

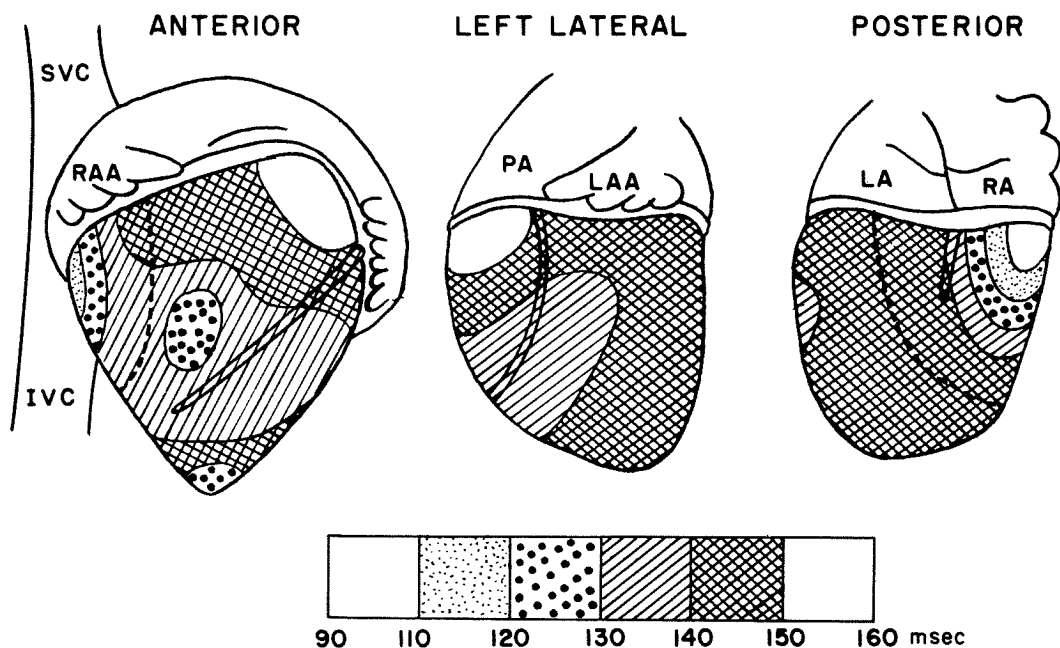


Fig. 7. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (90 msec AV interval) at area G_1 (posterobasal area of right ventricle) in dog 2. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

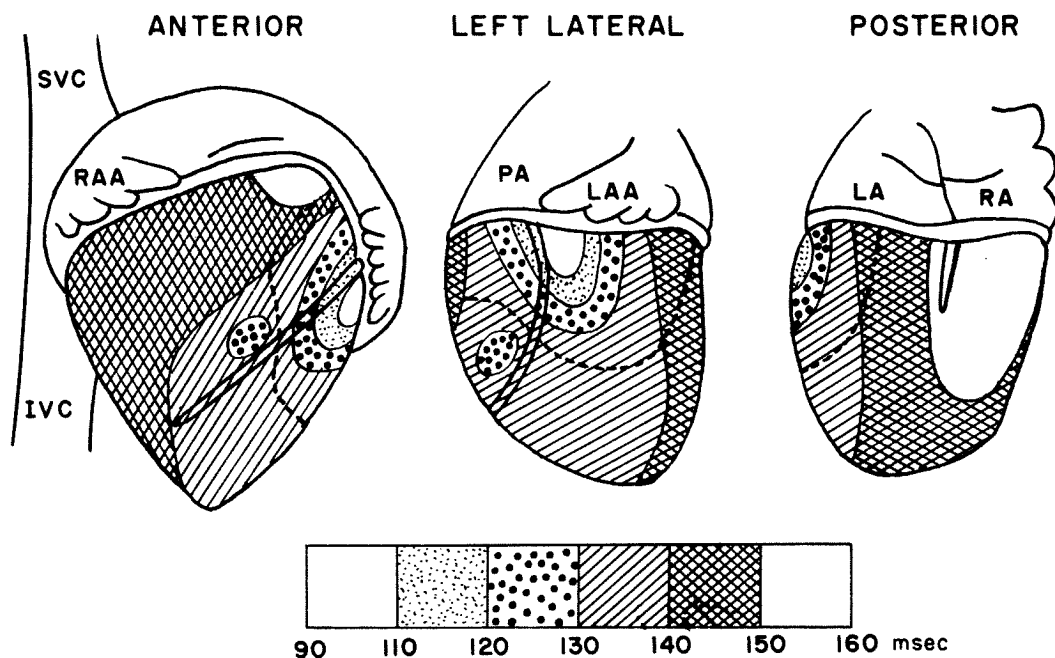


Fig. 8. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (90 msec AV interval) at area A_5 (anterobasal area of left ventricle) in dog 3. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

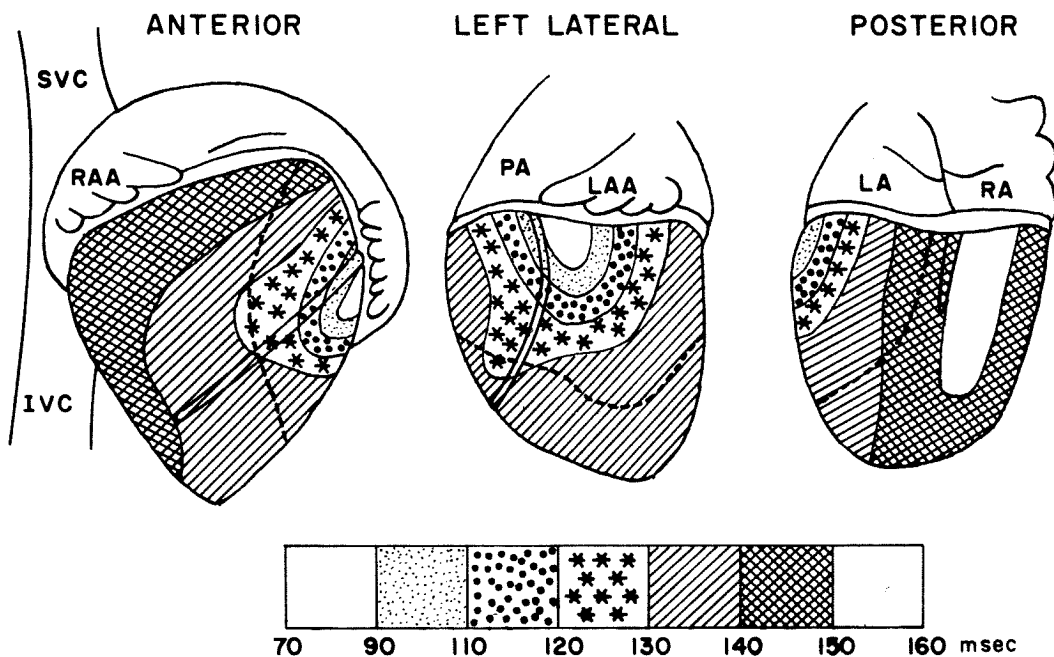


Fig. 9. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (70 msec AV interval) at area A₅(anterobasal area of left ventricle) in dog 3. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

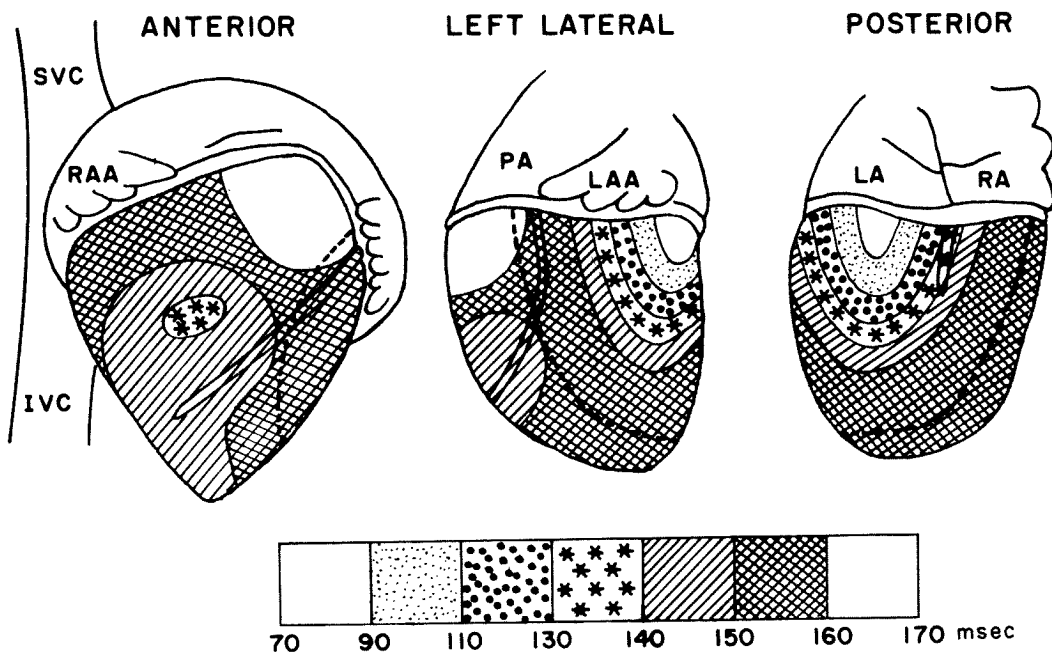


Fig. 10. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (90 msec AV interval) at area A₇(posterobasal area of left ventricle) in dog 4. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

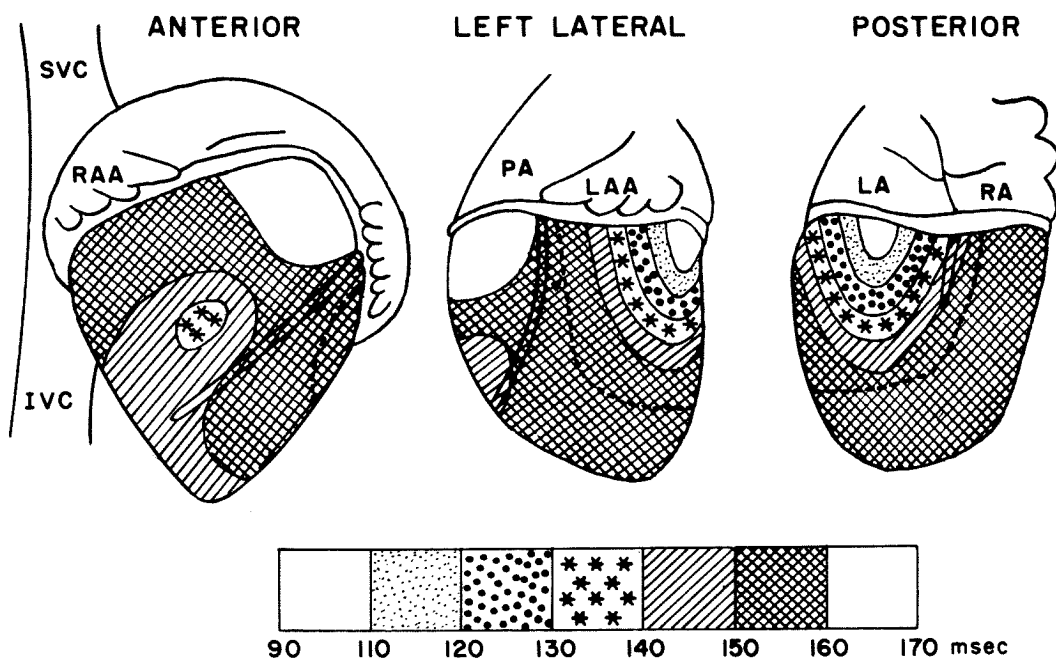


Fig. 11. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (70 msec AV interval) at area A₇(posterobasal area of left ventricle) in dog 4. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

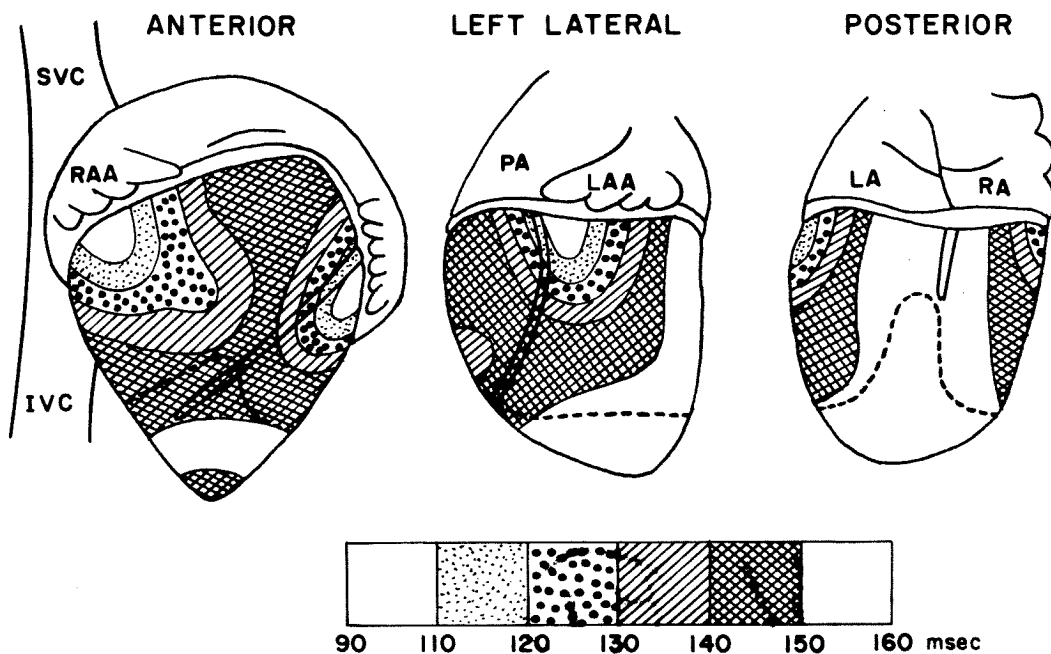


Fig. 12. Epicardial excitation pattern during AV sequential pacing (90 msec AV interval) at both area E₁ and A₅ in dog 5. Thick dot lines represent collision site of preexcitation and normal wavefronts.

위치를 찾아냄으로써 부전도로의 외과적 절단이 성공적으로 널리 시행되고 있다¹¹⁻¹⁴⁾.

Durrer와 Roos¹⁵⁾는 WPW증후군환자에서, Boineau와 Moore¹⁶⁾는 WPW증후군을 갖고 있는 개에서 시행한 심외막도해에서 방실부전도로가 위치하는 AV groove에 인접한 심실 기저부 일부가 가장 먼저 활성화되고, 여기서부터 흥분파가 방사상으로 확산되었다고 하였다. 본 실험에서는 이와같은 심실의 활성화 양상을 조성하기 위하여 심방-심실 연속자극을 통하여 심실 기저부의 한 부위(또는 두 부위)를 정상 전도에 의한 경우보다 약간 초기에 활성화시켰다.

WPW증후군의 특징적 심전도 소견인 delta파를 수반한 확장된 QRS complex는 방실부전도로를 통한 조기 심실활성화로 인한 delta파로 시작해서 정상 전도계를 통한 정상 흥분파에 의하여 심실활성화가 종료되는, 두 가지 서로 다른 흥분파의 심실융합으로 인한 것이다^{5,6)}. 심실이 이들 두 흥분파에 의하여 동시에 활성화된다는 증거는 심도해상에서 정상 전도시의 심실활성화 양상이 일부에 남아있는 것을 관찰함으로써 알 수 있다. 본 실험에서도 좌심실 전벽기저부와 좌심실 후벽기저부를 조기 자극한 경우 정상 전도시 가장 먼저 활성화되는 우심실 전벽의 부중격 부위가 섬모양으로 독립적으로 비교적 일찍 활성화되어 심실의 정상 활성화양상이 남아 있음을 보여주었다. 따라서 이들 예에서는 동시공간 심도해에서 활성화의 양상만으로 조기 흥분파와 정상 흥분파가 융합하는 것을 확인할 수 있었다. 그러나 심외막도해만으로는 확인할 수 없는 경우가 있는데 Boineau와 Moore¹⁶⁾는 WPW증후군을 갖고 있는 개의 심외막도해에서 두 흥분파의 융합의 증거를 찾을 수 없었으나 intramural electrode를 이용하여 심실중격근내부에서 두 흥분파가 만나는 것을 관찰하였다.

본 실험에서는 조기 흥분파와 정상 전도계를 통한 흥분파의 융합상태를 보기위하여 심방-심실연속 자극시 심외막도해의 국소 활성화시간치와 동일자극수로 실시한 심방자극시 심외막도해의 국소 활성화시간치를 비교하였다. 이와같이 두 도해간의 측정치를 비교하기 위해서는 방실전도가 일정하게 유지되어야 하고, 재현성이 좋은 심도해자료의 기록방법을 이용하여야 한다. 저자들은 심도해시 방실전도가 일정하게 유지되는가를 보기 위하여 심방-심실 연속자극에서

심방자극으로 자주 환원하여 심방자극파와 심실기준 전기도의 양극파간의 시간간격이 일정한가를 확인하였다.

Abendroth¹⁷⁾들은 심도해의 재현성에 관한 연구에서 심실을 75구역으로 나눈 grid system을 이용한 심외막도에서 첫 측정치와 두번째 측정치간의 차이를 심장수술 환자 10명에서 비교한 결과, 좋은 재현성을 보였다고 하였다. 또한 개에서 grid system을 이용하여 심실절개전후, 인위적 전도장애 유발전후에 실시한 심외막도해에서도 좋은 재현성이 보고되었다¹⁸⁻²⁰⁾. 저자들도 심도해의 재현성을 확인하기 위하여 심방-심실 연속자극시 얻은 심도해의 자료중 정상 전도로를 통하여 활성화된 것으로 추정되는 구역들의 국소 활성화시간을 심방자극시 것과 비교하였다. 그결과는 만족할만한 재현성을 보였다.

이와같이 두 도해의 활성화시간치를 비교한 결과, 조기 심실자극에 의한 조기 흥분파와 정상 전도계를 통한 정상 흥분파가 대체로 조기 자극된 심실 기저부를 중심으로 부채꼴에 가까운 모양을 그리면서 다양한 활성화시간대에서 서로 만나는 것을 볼 수 있었다. 또한 방실자극간격을 짧게 하여 심실 기저부를 초기에 자극할수록 초기에 활성화되는 심실근의 범위가 넓어짐을 확인하였다.

본 실험에서 심실 기저부의 조기 자극에 의하여 정상 전도계를 통하지 않고 심근을 통하여 심실의 일부가 활성화 됨으로써 전체 심실의 활성화에 소요된 시간은 48-96msec (평균: 68.1 ± 15.4 msec)이었다. 이는 동일한 실험동물 5예에서 정상 전도계를 통하여 심실이 활성화된 경우에 전체심실에 활성화에 소요된 시간인 28-35msec(평균: 31.4 ± 2.3 msec)보다 훨씬 연장된 것이었다. 또한 전승속과 흥순조가 8마리의 정상 잠전에서 얻은 평균 33.1 ± 4.6 msec보다 훨씬 긴 것이었다. Boineau와 Moore¹⁶⁾가 WPW증후군을 갖고 있는 개 1예에서 측정한 총심실활성화시간은 65msec이었다.

WPW증후군에서 QRS complex의 변화는 심실 활성화에 있어서 부전도로에 의한 조기 흥분파와 정상 전도로에 의한 정상 흥분파의 기여도에 의하여 결정된다. 따라서 QRS complex는 심실의 조기흥분정도에 따라 연장 또는 단축되는데 이와같은 효과를 concertina효과라고 한다^{5,6)}. 본 실험에서도 실험동물 1, 2,

3, 4에서 방실자극간격을 80msec, 110msec, 90msec, 90msec으로 하였을 경우에는(표) 총심실활성화시간이 58.5 ± 13.9 msec 이었으나, 방실자극간격을 60msec, 90msec, 70msec, 70msec으로 하여(표) 심실이 좀 더 조기에 활성화된 경우에는 총심실활성화시간이 77.5 ± 12.6 msec로 연장 되었다.

Boineau⁵⁾들은 심외막도해를 근거로 한 모형을 통하여 WPW증후군에서 심실조기활성화와 심실융합의 정도는 심방 pacemaker의 위치, 심방활성화의 양상, 방실부전도로의 위치, 정상방실전도 상태에 의하여 결정된다고 하였다. 따라서 방실부전도로가 좌심에 위치하는 경우, 우심에 위치하는 경우보다 늦게 동방결절에서 발생된 흥분파를 받아들이게 되므로 심실은 주로 정상 전도계를 통한 정상 흥분파에 의하여 탈분극하여 조기에 활성화되는 심실근의 범위가 좁아 심전도상에서도 거의 정상에 가까운 QRS파를 보인다고 하였다. 또한 심방 pacemaker의 위치가 부전도로에 가까이 있을수록 더 넓은 심실이 조기에 활성화된다고 하였고, 정상 방실전도계에 차단이 있는 경우에도 심실의 조기활성화 정도가 증가한다고 하였다. 또한 이들은 WPW증후군환자들에서 심외막도해를 통하여 조기 흥분파와 정상 흥분파가 다양한 활성화시간대에서 서로 충돌하는 것을 보여 주었다. Gallagher⁷⁾들도 심방자극을 이용한 연구에서 조기 흥분 정도는 심방자극수를 빨리하여 방실결절의 전도 지연이 초래되거나, 부전도로 가까이에서 심방자극을 가할수록 증가된다고 하였다. 다른 보고에서도 우측 부전도를 갖고있는 환자에서 좌심방자극시 보다 우심방자극시 심실의 조기 흥분정도가 증가된다고 하였다²¹⁾.

본 실험에서 저자들은 개혼한 실험동물에서 인공심자극, 심실 기저부에 전선고정, 심외막도해를 이용하여 WPW증후군의 심실융합양상을 관찰하여 이에 대한 이해를 넓힐 수 있었다.

결 론

저자들은 WPW증후군에서 심실융합에 대한 이해를 넓히고자 개혼한 정상개에서 심방-심실 연속자극을 통하여 WPW증후군과 같은 심실활성화 양상이 조성되도록 조작하여 이어 심외막도해를 실시하여 다음과

같은 결과를 얻었다.

1) 심실 기저부에서 발생한 조기 흥분파는 좌측방향, 우측방향, 심점을 향하여 방사상으로 진행하여 대체로 부채꼴모양으로 심실근의 일부를 활성화시켰다.

2) 조기 흥분파와 정상 전도계를 통한 정상 흥분파는 다양한 심실활성화 시간대에서 서로 충돌하였다.

3) 심실 기저부가 조기에 활성화될수록 더 넓은 심실근이 조기에 활성화되었다.

4) 심실활성화에 소요되는 시간은 정상 전도계에 의해 심실이 활성화되었을 때 보다 심실 기저부의 일부가 조기 활성화될때 더 연장되었고, 이것은 조기에 심실이 활성화 될수록 더욱 연장되었다.

References

- 1) Cosio FG, Benson DW, Anderson RW, Hession WT, Pritzker MR, Kriett JM, Benditt DG : *Onset of atrial fibrillation during antidromic tachycardia : association with sudden cardiac arrest and ventricular fibrillation in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Am J Cardiol* 50 : 353, 1982
- 2) Bardy GH, Packer DL, German LD, Gallagher JJ : *Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome : incidence and mechanism*. *Circulation* 70 : 377, 1984
- 3) Truex RC, Bishof JK, Downing DF : *Accessory atrio-ventricular muscle bundle II. Cardiac conduction system in a human specimen with Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Anat Record* 137 : 417, 1960
- 4) Rosenberg HS, Klina T, McNamara DG, Leachman RO : *Atrioventricular communication in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Am J Clin Pathol* 56 : 79, 1971
- 5) Boinéau JP, Moore EN, Spear JF, Sealy WC : *Basis of static and dynamic electrocardiographic variations in Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Am J Cardiol* 32 : 32, 1973
- 6) Ferrer MI : *Pre-excitation*. New York, Futura Publishing Company, Inc. 1976
- 7) Gallagher JJ, Gilbert M, Svenson RH, Sealy WC, Kassel J, Wallace AG : *Wolff-Parkinson-White syndrome*

- : *The Problem, Evaluation, and Surgical Correction*, *Circulation* 51 : 767, 1975
- 8) Wallace AG, Sealy WC, Gallagher JJ, Kasell J : *Ventricular excitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. The conduction system of the heart*. Ed. Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ. Philadelphia, Lea & Febiger. pp613, 1976
- 9) 전승석 · 홍순조 : 개 심외막의 정상 도해상. 가톨릭 대학 의학부 논문집 40 : 187, 1987
- 10) Sealy WC, Gallagher JJ, Pritchett ELC : *The surgical anatomy of Kent bundles based on electrophysiological mapping and surgical exploration*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 76 : 804, 1978
- 11) Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, Boineau JP, Wagner GS, Wallace AG : *Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Circulation* 38 : 1018, 1968
- 12) Wallace AG, Sealy WC, Gallagher JJ, Svenson RH, Strauss HC, Kasell J : *Surgical correction of anomalous left ventricular preexcitation : Wolff-Parkinson-White(type A)*. *Circulation* 49 : 206, 1974
- 13) Gallagher JJ, Kasell J, Sealy WC, Pritchett ELC, Wallace AG : *Epicardial mapping in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Circulation* 57 : 8456, 1978
- 14) Iwa T, Kawasaki M, Misaki T, Iwase T, Magara T : *Localization and interruption of accessory conduction pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80 : 271, 1980
- 15) Durrer D, Roos JP : *Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B)*. *Circulation* 35 : 15, 1967
- 16) Boineau JP, Moore EN : *Evidence of propagation of activation across an accessory atrioventricular connection in type A and B preexcitation*. *Circulation* 41 : 375, 1970
- 17) Abendroth R-R, Ostermeyer J, Breithardt B, Seipel L, Bricks W : *Reproducibility of local activation times during intraoperative epicardial mapping*. *Circulation* 62 : 75, 1980
- 18) Seiden M, Heffman BF, Stuckey JH, Venerose R, Michaels L : *Activation of the epicardial surface of the left ventricle following left ventriculotomy and left bundle branch block*. *Am J Cardiol* 10 : 101, 1962
- 19) Genender LJ, Stuckey JH, Jomain SL, Hoffman BF : *Effects of right ventriculotomy upon activation of the epicardial surface of the canine right ventricle*. *Circulation* 27 : 828, 1963
- 20) Gallagher JJ, Ticzon AR, Wallace AG, Kasell J : *Activation studies following experimental hemiblock in the dog*. *Cir Res* 35 : 752, 1974
- 21) Wellens HJJ, Schuilenburg RM, Durrer D : *Electrical stimulation of the heart in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome type A*. *Circulation* 43 : 99, 1971