Original Articles Korean Circulation J 1999;29(7):697-704

심실 조기 수축의 발생 부위 및 연결 간격의 차이에 따른 혈역학적 변화

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

진승원 · 김재형 · 노태호 · 조은주 · 김희열 · 이만영
김종진 · 박준철 · 채장성 · 홍순조 · 최규보

Hemodynamic Change during Premature Ventricular Contraction with Different Sites of Origin and Coupling Intervals in Dogs

Seung-Won Jin, MD, Jae-Hyung Kim, MD, Tai-Ho Rho, MD, Eun-Ju Cho, MD, Hee-Yeol Kim, MD, Man-Young Lee, MD, Chong-Jin Kim, MD, Joon-Cheol Park, MD, Jang-Seong Chae, MD, Soon-Jo Hong, MD and Kyu-Bo Choi, MD

Department of Internal Medicine, College of Medicine, the Catholic University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Background : In general, pulse pressure of a VPC depends on its prematurity and the site of origin. The pulse pressure of a VPC with a short coupling interval or originating from the left ventricle tends to be smaller. However, the hemodynamic change of a VPC originating from the right ventricular outflow tract (RVOT) is not well elucidated. In addition to their prematurity and the site of the origin of VPCs, the left ventricular filling profile (Ei/Ai ratio) during preceding control beats may affect the occurrence of a subsequent pulse deficit. The purpose of this study is to evaluate the hemodynamic change of different coupling intervals of VPCs originating from the RVOT. Furthermore, this study evaluates whether the left ventricular filling profile during preceding control beats significantly affects the occurrence of pulse deficits by VPCs. **Methods** : In 12 open-chest dogs anesthetized with α-chloralose, sinus node crushing was done, and then a single bipolar ventricular pacing using sutured epicardial electrodes was done at 3 different sites ; left ventricular apex (LVA), right ventricular apex (RVA), RVOT. At each site, a single bipolar pacing was done with a different coupling interval ; 500 msec, 450 msec, 400 msec, 350 msec, 300 msec. During the production of VPCs, the mitral filling flow velocity and aortic TVI (time-velocity integral) using pulsed wave Doppler echocardiography, the femoral arterial pressure, the pulmonary arterial pressure, the electrocardiogram, and the intracardiac electrocardiogram were simultaneously recorded. **Results** : The arterial pressure during VPC with a short coupling interval was significantly smaller regardless of the site of origin ($p<0.05$). The arterial pressure with VPCs originating from the RVOT was significantly more reduced than those from the RVA at a same coupling interval ($p<0.05$). However, the arterial pressure with originating from the LVA was insignificantly reduced than those from the RVOT. The pulmonary arterial pressure with originating from the RVOT was significantly reduced more than those from the LVA at a same coupling interval, except at the coupling interval of 500 msec ($p<0.05$). However, the pulmonary arterial pressure with VPCs originating from the RVA was insignificantly reduced than those from the RVOT. The aortic TVI during VPCs originating from the LVA was

논문접수일 : 1999년 1월 11일
심사완료일 : 1999년 6월 9일
교신저자 : 진승원, 301 - 723 대전광역시 중구 대흥 2동 520 - 2 가톨릭대학교 의과대학 내과학교실
전화 : (042) 220 - 9400 · 전송 : (042) 255 - 8663
E - mail : heartswjin@hanmail

significantly reduced than those from the RVA or the RVOT at a same coupling interval ($p<0.05$). However, when the aortic TVI during VPCs originating from the RVOT was compared to that during VPCs from RVA, the former was significantly reduced at certain coupling interval (450 msec, $p<0.05$). A significant positive correlation was observed between the Ei/Ai ratio of preceding control beats and the pulse deficit coupling intervals during VPCs ($p<0.05$). **Conclusion** : The above results show that the origin of the site and the coupling interval of VPCs play a major role in determining hemodynamic outcomes during the occurrence of VPCs. The hemodynamic changes during VPCs originating from the RVOT seem to be similar with those during VPCs originating from the RVA. Furthermore, there is a positive correlation between the left ventricular filling pattern (Ei/Ai ratio) of preceding sinus beats and the pulse deficit coupling intervals of VPCs. **(Korean Circulation J 1999;29(7):697-704)**

KEY WORDS : Premature ventricular contraction (VPC) · Hemodynamic change · Ei/Ai ratio.

서　론

심실 조기 수축은 히스속 이하부위에서 발생되는 부정맥의 일종으로 심근의 기계적, 전기적, 그리고 화학적 자극에 의해 발생되며, 종종 감염, 심근 허혈, 저산소증에 의하거나 마취 또는 수술시 발생하기도 한다. 또한, 여러 가지 약물이나 전해질 이상, 심근 신전상태, 흡연이나 알콜의 남용시에도 발생된다.[1)2)]

심실 조기 수축이 일어날 때의 맥압은 선행하는 정상 동율동시의 맥압에 비하여 감소하며,[3)] 이러한 맥압의 감소는 조기 수축의 발생 부위와 연결 간격의 차이에 의한 것으로 알려져 있다.[4)]

심실 조기 수축의 발생 부위에 따른 혈역학적 변화는 좌심실에서 발생하는 심실 조기 수축에 비하여 우심실에서 발생하는 심실 조기 수축이 좌심실의 압력이 증가하기 전보다 긴 시간을 갖게 되고 이로 인하여 좌심실 충만 시간이 길어짐으로써 보다 큰 좌심실 구출을 가지게 되어 맥압의 감소는 덜 한 것으로 알려져 있으나,[5)] 우심실 유출로에서 발생하는 심실 조기 수축의 혈역학적 변화에 관해서는 알려져 있지 않다.

연결 간격의 차이에 따른 혈역학적 변화는 연결 간격이 짧은 심실 조기 수축일수록 좌심실 충만양이 적기 때문에 Frank-Starling의 법칙에 의해 좌심실 구출이 상당히 감소하게 되어 맥압의 감소가 있다고 하였다.[6)]

심실 조기 수축이 발생하는 동안 종종 맥박 결손이 일어나는데, 이러한 맥박 결손은 심실 조기 수축의 발생 부위와 연결 간격의 차이에 따라 영향을 받는 것으로 알려져 있으며,[3)] 이외에 심실 조기 수축 이전의 좌심실의 충만 형태(Ei/Ai)에 따라 영향을 받는다는 보고도 있다.[7)]

본 연구는 심실 조기 수축시 발생 부위와 연결 간격의 차이에 따라 어떠한 혈역학적 변화가 있는지를 확인하고, 또한 정상 동율동시의 좌심실 충만 형태와 심실 조기 수축시의 맥박 결손과의 관계를 보고자 정상 개에서 동결절을 분쇄한 후에 일정한 심방 조율을 하면서 심실 조기 수축을 조성하여 동맥압과 폐동맥압의 변화를 관찰하였고, 또한 심장 초음파기를 이용하여 대동맥 TVI(time-velocity integral)을 측정하였다.

재료 및 방법

실험 동물

실험 동물은 한국산 잡견(13　16 kg) 12마리를 암수 구별없이 사용하였다.

마　취

마취는 thiopental sodium(펜토탈 소디움, 중외제약, 대한민국)15 mg/kg을 정맥 주사한후 기관내 삽관을 시행하고 인공 호흡기(Tiberius, Drger AG Lubeck, Hannover, Germany)를 통해 기계적 호흡을 유지시켰다. α-chloralose(Sigma, St. Louis, MO, U.S.A)를 80 mg/kg을 정맥 주사한 후 마취를 유지시키기 위하여 시간당 α-chloralose를 10 mg/kg을 추가로 정맥내 투여를 하였다.[8)] 실험 동물은 산소와 공기를 혼합하여 1회 호흡량을 250　300 ml로 기계적 호흡을 시키면서 주기적으로 동맥혈 가스검사를 시행하여 pH 7.32　7.42, pCO_2 33　43 mmHg, pO_2>80 mmHg으로 유지시켰다. 또한, 표준 심전도를 기록하기 위하여 사지 체표에 전극을 부착하였다.

수술적 처치

우측 서혜부의 대퇴 정맥을 통해 8 F의 도관을 삽입 한 후 폐동맥압을 측정하기 위하여 7F Swan-Ganz 카테타를 삽입하였다. 또한, 좌측 서혜부의 대퇴 동맥과 대퇴 정맥을 노출시켜 각각 7F의 도관을 삽입하였다. Swan-Ganz 카테타와 대퇴 동맥 도관을 각각 압력 변환기에 연결시키고 physiography(EVR13, PPG, NY, U.S.A)에 압력 곡선이 나타나게 하였으며 압력 곡선의 기록은 25 mm/sec로 하고 척도 인자(scale factor)는 동맥압은 1 mmHg/mm로, 폐동맥압은 0.4 mmHg/mm로 하였다. 좌 대퇴 정맥 도관을 통하여 우심실내 전극을 삽입하여 연결 간격에 따른 심실 조기 수축을 유도할 수 있게 하였다.

실험 동물의 전흉부를 종절개로 개흉술을 시행하였고, 심막을 절개하여 심막 요람을 만든 후 심장을 노출시켰다. 심실을 자극하기 위하여 우심실 유출로(RVOT), 우심실 첨부(right ventricular apex ; RVA), 좌심실 첨부(left ventricular apex ; LVA)에 각각 2개씩 5 mm 간격으로 심외막에 전극선(TME 60ZA Stericlin,

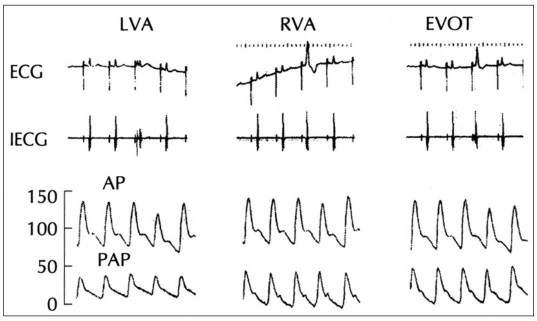

Fig. 1. An example of simultanous recordings electrocardiogram (ECG), intracardiac electrocardiogram (IECG), arterial pressure (AP), and pulmonary arterial pressure (PAP)of premature ventricular contraction (VPC) with coupling interval of 500 msec at different site. LVA : left ventricular apex RVA : right ventricular apex RVOT : right ventricular outflow tract.

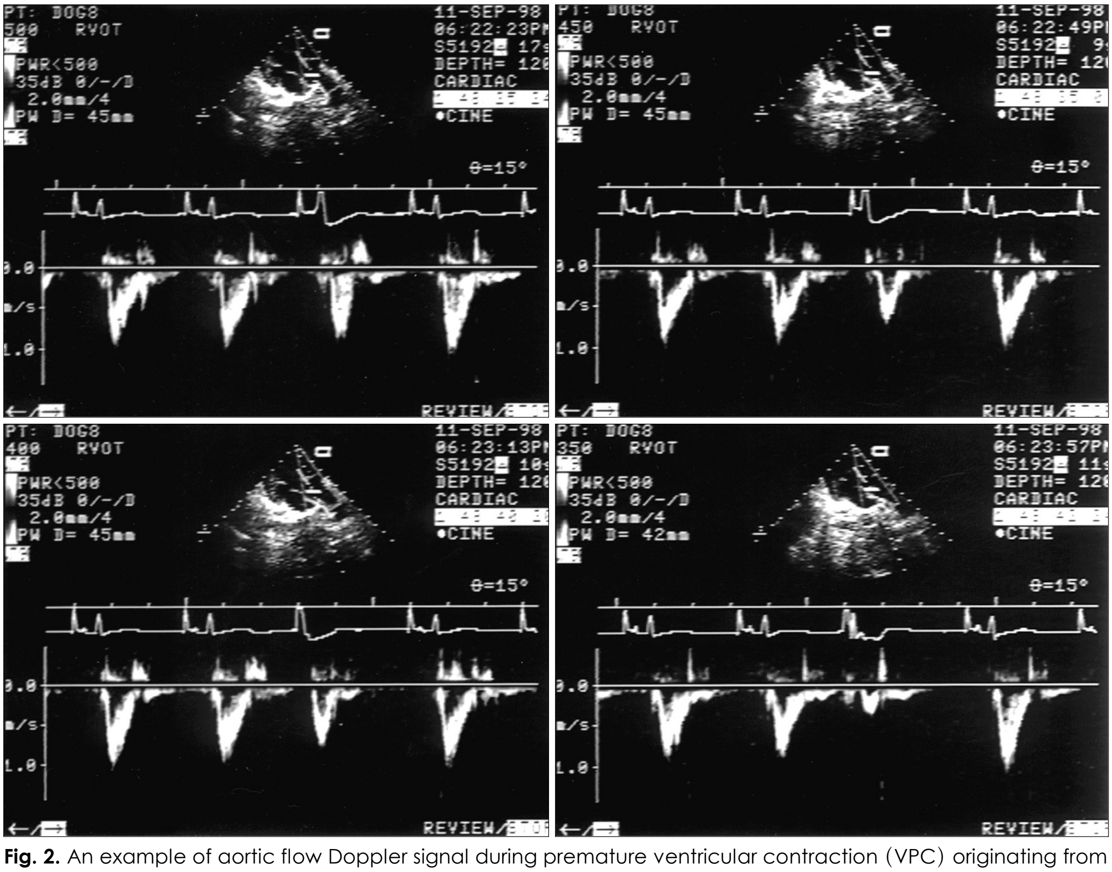
Fig. 2. An example of aortic flow Doppler signal during premature ventricular contraction (VPC) originating from the RVOT with different coupling intervals using pulsed wave Doppler echocardiography in a dog. RVOT : right ventricular outflow tract, upper left : coupling interval of 500 msec, upper right : coupling interval of 450 msec, lower left : coupling interval of 400 msec, lower right : coupling interval of 350 msec.

Table 1. Arterial pressure decrease (mmHg) according to the site of origin and coupling interval of premature ventricular contraction

Stimulation site	Coupling interval (msec)			
	500	450	400	350
LVA	26.4±11.9	32.8±15.1	44.6±17.3	58.0±21.7
RVA	21.7±12.1	27.3±15.3	38.3±18.0	48.4±23.4
RVOT	24.1±13.1	30.8±13.8	41.5±18.5	52.3±23.5

Abbreviations : Same as in Fig. 1.

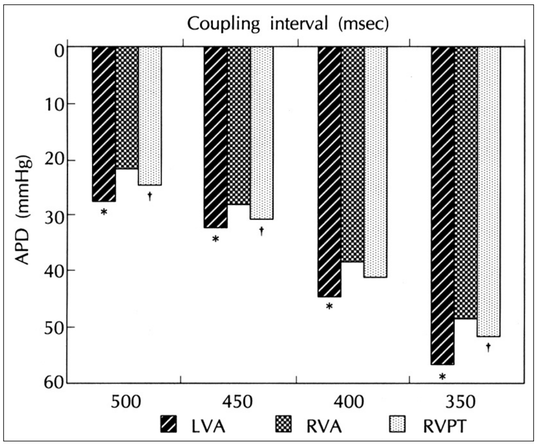

Fig. 3. Degree of arterial pressure decrease according to the site of origin and coupling interval of premature ventricular contraction. Histogram shows that arterial pressure during VPC originating from LVA and RVOT was significantly decreaed more than that from RVA. LVA : left ventricular apex, RVA : right ventricular apex, RVOT : right ventricular outflow tract, APD : arterial pressure decrease.* : $p<0.05$, LVA vs RVA, † : $p<0.05$, RVA vs RVOT

PAPIER, Germany)을 부착하였고 우심방 심외막에도 전극선을 1개 부착하였다. 그 후, 동결절을 분쇄하여 제거하였다.

심방 및 심실 조율

동결절을 분쇄한 후에 심방 조율을 위해 우심방에 부착된 전극선을 조율 분석기(A-V Pacing System Analyzer, Medtronic, Minneapolis, Minnesota, U.S.A)에 연결하여 분당 100회로 조율하였다. 심실 자극을 위해 외부 심장 자극기(external cardiac stimulator, 3F51, SAN-EI, Japan)에 각 부위의 심외막에 부착한 전극선을 연결하였고 각 부위에서 조율 역치를 측정하였으며 모든 자극은 조율 역치의 2배로 시행하였다. 각 부위별로 심실 조기 수축의 연결 간격을 500 ms, 450 ms, 400 ms, 350 ms, 300 ms로 유도하면서 각각 동맥압과 폐동맥압을 측정하여(Fig. 1) 심실 조기 수축의 발생 부위 및 연결 간격의 차이에 따른 혈역학적 변화를 관찰하였다. 심실 조기 수축에 따른 혈압의 감소는 선행하는 정상 동율동시의 수축기 혈압과 심실 조기 수축시의 수축기 혈압의 차이를 조사하였다.

심장 초음파를 이용한 혈역학적 측정

심장 초음파기(Acuson 128XP, Acuson, Mountain-view, CA, U.S.A ; 5 MHz probe)를 이용하여 심실 조기 수축전에 승모판 역동을 조사하여 좌심실의 이완기 충만 형태(E/A ratio ; E velocity/A velocity ratio, Ei/Ai ratio ; E TVI/A TVI ratio)를 관찰하여 맥박 결손과의 관계를 보았다. 그리고 발생 부위와 연결 간격의 차이에 따라 심실 조기 수축을 유도할 때 심장 초음파기를 이용하여 대동맥 TVI를 측정함으로써 심장 초음파를 통한 혈역학적 변화를 관찰하였다(Fig. 2).

통계적 분석

모든 결과는 평균±표준 편차로 표시하였다. 발생 부위와 연결 간격이 다른 심실 조기 수축을 유도하여 각각 동맥압과 폐동맥압을 측정하고, 그 변화를 비모수 검정 통계법을 이용하여 비교하였다.

맥박 결손과 E/A 비, Ei/Ai 비와의 상관 관계를 보기 위하여 상관 분석 및 회귀 분석을 하였다. 모든 통계 분석은 $p<0.05$인 경우를 유의한 차이가 있는 것으로 판정하였다.

결 과

안정시 혈역학

실험 개의 안정시 기초 심박수는 분당 평균 135±17.5회였고, 동결절을 분쇄하여 접합부 율동(junctional rhythm)으로 만든 후 조율 분석기를 이용하여 분당 100회로 유지하였으며, 평균 동맥압은 139±24 mmHg, 평균 폐동맥압은 25±8 mmHg였다. 우심실 유출로, 우심실 첨부 및 좌심실 첨부의 조율 역치는 모두 1.5 V 이하로 측정되었다.

발생 부위와 연결 간격의 차이에 따른 동맥압의 변화

발생 부위와 연결 간격에 따른 심실 조기 수축에서 동맥압(femoral arterial pressure)의 변화를 보면

(Table 1), 우심실 유출로, 우심실 첨부 및 좌심실 첨부 자극시 연결 간격이 짧을수록 모든 부위에서 동맥압이 의의있게 감소하였다($p<0.05$). 우심실 첨부 자극시 연결 간격 500 msec에서 21.7±12.1 mmHg, 450 msec에서 27.3±15.3 mmHg, 400 msec에서 38.3±18.0 mmHg 그리고 350 msec에서 48.4±23.4 mmHg의 동맥압 감소를 보여 좌심실 첨부 및 우심실 유출로 자극시보다 동맥압의 감소폭이 적었다($p<0.05$). 다만, 우심실 첨부와 우심실 유출로에서 400 msec의 연결 간격으로 자극시는 우심실 유출로 자극시 보다 동맥압이 낮았으나 유의하지 않았다(Fig. 3). 그러나 같은 크기의 연결 간격으로 우심실 유출로 및 좌심실 첨부 조율을 하였을 때는 좌심실 첨부 자극시 동맥압의 감소가 큰 경향이 있었다.

발생 부위와 연결 간격의 차이에 따른 폐동맥압의 변화

발생 부위와 연결 간격에 따른 심실 조기 수축시 폐동맥압의 변화를 보면(Table 2), 좌심실 첨부 자극시 연결 간격 500 msec에서 2.4±3.3 mmHg, 450 msec에서 4.7±3.1 mmHg, 400 msec에서 6.7±2.7 mmHg, 350 msec에서 8.2±2.4 mmHg, 그리고 300 msec에서 8.3 ±1.7 mmHg의 폐동맥압 감소를 보여 우심실 첨부 및 우심실 유출로 자극시의 폐동맥압 감소폭보다 적었으나($p<0.05$), 500 msec의 연결 간격으로 자극하였을 때 좌심실 첨부에서보다 우심실 첨부와 우심실 유출로 부위에서 폐동맥압의 감소는 뚜렷하였으나 통계적으로 유의하지는 않았다(Fig. 4). 우심실 첨부와 우심실 유출로 자극시의 폐동맥압은 우심실 첨부 자극시가 우심실 유출로 조율시보다 모든 연결 간격에서 폐동맥압의 뚜렷한 감소를 보였으나 통계적 유의성은 없었다.

발생 부위와 연결 간격의 차이에 따른 대동맥 TVI의 변화

발생 부위와 연결 간격의 차이에 따른 심실 조기 수축시 심장 초음파기를 이용하여 측정한 대동맥 TVI는 모든 부위에서 연결 간격이 짧을수록 의의있게 감소하였다($p<0.05$, Table 3). 좌심실 첨부 자극시 대동맥 TVI는 연결 간격 500 msec에서 58.0±22.8 mm, 450 msec에서 41.8±19.5 mm, 400 msec에서 31.3±17.0 mm, 그리고 350 msec에서 23.5±5.0 mm를 보여 동일 연결 간격에서 우심실 첨부 자극시 보다 대동맥 TVI가 유의하게 적게 나와(350 msec의 연결 간격에서는 유의하지 않았음)대동맥으로 나가는 혈류가 보다 감소함을 보여주었고($p<0.05$), 우심실 유출로 자극시 대동맥 TVI 보다도 감소하였으나 통계적 유의성이 없었다(Fig. 5). 한편, 우심실 첨부 및 우심실 유출로 자극시 대동맥 TVI를 비교하였을 때는 대체로 우심실 유출로 자극시 대동맥 TVI가 작았으나 통계적 유의성은 없었고, 다만 450 msec의 연결 간격으로 자극하

Table 2. Pulmonary arterial pressure decrease (msec) according to the site of origin and coupling interval of premature ventricular contraction

Stimulation site	Coupling interval (msec)				
	500	450	400	350	300
LVA	2.4±3.3	4.7±3.1	6.7±2.7	8.3±2.4	8.2±1.7
RVA	6.0±8.7	9.5±7.4	12.0±7.3	14.0±6.4	15.5±7.8
RVOT	4.2±5.8	8.7±4.1	11.2±4.3	12.5±4.6	13.3±1.7

Abbreviations : Same as in Fig. 1.

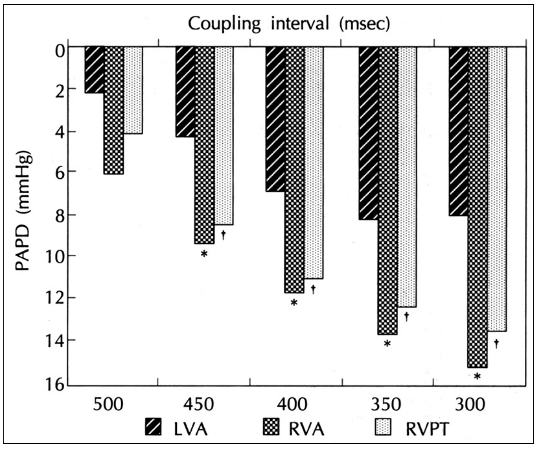

Fig. 4. Degree of pulmonary arterial pressure decrease according to the site of origin and coupling interval of premature ventricular contraction. Histogram shows that pulmonary arterial pressure during VPC originating from RVA and RVOT was significantly decreased more than that from LVA. LVA : left ventricular apex, RVA : right ventricular apex, RVOT : right ventricular outflow tract, PAPD : pulmonary arterial pressure decrease.
* : $p<0.05$, LVA vs RVA, † : $p<0.05$, LVA vs RVOT.

Table 3. Aortic TVI (time-velocity integral) (mm) according to the site of origin and coupling interval of premature ventricular contraction

Stimulation site	Coupling interval (msec)			
	500	450	400	350
LVA	58.0±22.8	41.8±19.5	31.3±17.0	23.5±5.0
RVA	72.6±24.5	54.4±18.9	47.8±15.2	37.5±6.4
RVOT	67.0±21.7	46.4±22.1	36.0±21.8	29.5±0.7

Abbreviations : Same as in Fig. 1.

였을 때에만 의의있게 감소하였다(p<0.05).

맥박 결손 연결 간격(Pulse deficit coupling interval)과 좌심실 이완기 충만 형태(Left Ventricular Filling Pattern ; E/A ratio, Ei/Ai ratio)

12마리중 본 실험을 시행한 5마리의 개에서 동결절을 분쇄하고, 우심방을 분당 일정한 주기로(분당 100회) 자극하여 일정한 심박동수를 유지한 후, 심장 초음파기를 이용하여 좌심실 이완기 충만 형태를 보면, 평균 E/A 비는 1.86이었고 평균 Ei/Ai 비는 2.77이었으며, 맥박 결손의 평균 연결 간격은 338±31 msec이었다.

측정된 맥박 결손의 연결 간격과 Ei/Ai 비 사이에는 유의한 상관 관계가 있었으나(p=0.012, r=0.926), E/A 비와의 사이에는 유의한 상관 관계가 없었다(Fig. 6).

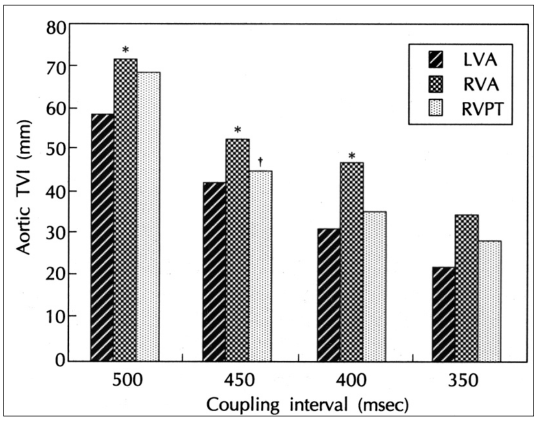

Fig. 5. Change of aortic TVI according to the site of origin and coupling interval of premature ventricular contraction. Histogram shows that aortic TVI during VPC originating from LVA was significantly reduced more than that from RVA except at coupling interval of 350 msec. LVA : left ventricular apex, RVA : right ventricular apex, RVOT : right ventricular outflow tract, TVI : time-velocity integral.* : p<0.05, LVA vs RVA, † : p<0.05, RVA vs RVOT

고 찰

심실 조기 수축은 심실의 어느 한 부위에서 발생한 전기가 심장내로 전도되므로 정상 동율동이 일어날 때와는 명확히 다른 혈역학적 변화를 보인다. 이러한 심실 조기 수축이 일어날 때의 맥압은 심실 조기 수축의 발생 부위 뿐만 아니라 연결 간격의 차이에 따라 다양한 양상의 혈역학적 변화를 보이는데, 연결 간격이 짧을수록 맥압은 현저히 감소하고 또한 우심실 보다는 좌심실에서 발생하였을 때 맥압의 감소는 두드러진다.[4)5)9)] 혈역학적 면에서 심실 조기 수축이 일어날 때 연결 간격의 중요성은 기초 맥박수와 심실 확장기의 지속시간에 따라 달라진다. 즉, 심실 조기 수축의 연결 간격이 짧을수록 심실 확장기가 짧아지므로 이에 따라 좌심실 충만양이 정상 동율동시에 비하여 적게되고, Frank-Starling의 법칙에 의하여 심박출량이 줄게되어 결과적으로 맥압이 감소된다.[6)]

심실 조기 수축의 발생 부위에 따른 혈역학적 변화는 우심실 보다 좌심실에서 발생하는 심실 조기 수축에서 맥압이 더욱 감소하는데, 이는 우심실에서 발생한 심실 조기 수축때에는 좌심실내의 압력 증가가 일어나기 전에 보다 오랜 시간을 갖게 되므로 이로 인하여 좌심실 확장기 시간이 길어짐으로써 보다 많은 좌심실 충만양을 가지게 되어 심박출량이 보다 많아지고 결과적으로 맥압의 감소는 적게된다.[5)] 하지만 우심실 유출로에서 발생한 심실 조기 수축의 혈역학적 변화에 관해서는 뚜렷이 알려져 있지는 않다. 또한, 심장 초음파기를

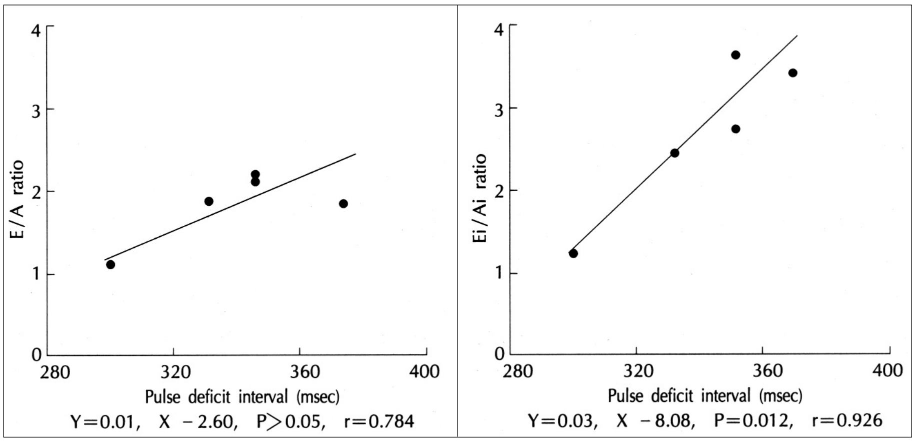

Fig. 6. Correlation between pulse deficit coupling interval and the early to late diatolic velocity ratio of the mitral filling flow (E/A ratio)(Left) and the early to late ediastolic time-velocity integral ratio of the mitral filling flow velocity (Ei/Ai ratio)(Right). The Ei/Ai ratio significantly correlates with pulse deficit coupling interval.

이용하여 대동맥 TVI을 심실 조기 수축의 발생 부위와 연결 간격에 따라 각각 측정하여 봄으로써 동맥압에 의한 혈역학적 소견과 유사한 결과를 얻었다.

또한, 이러한 심실 조기 수축이 발생하였을 때 폐동맥압은 어떻게 변하는 지에 관해서는 확실하지는 않으나, 본 실험에서는 조율된 심실 조기 수축시 폐동맥압은 좌심실 보다는 우심실 또는 우심실 유출로에서 자극된 심실 조기 수축시 더욱 더 감소하였고, 우심실 유출로 보다 우심실 첨부에서 유발된 심실 조기 수축인 경우에 폐동맥압이 유의하지는 않았지만 더욱 더 감소하는 경향을 보였다.

Otsuji 등[6]은 동서맥이 있는 사람에서 선행하는 정상 동율동시의 좌심실 충만 형태(이는 초기와 후기 좌심실 이완기 충만양의 비(Ei/Ai ratio)로 정의하였다)가 심실 조기 수축이 일어났을 때 맥압에 어떠한 영향을 미치는 지 연구하였는데, 일정한 크기의 연결 간격에서 Ei/Ai 비가 클 때 맥압이 적게 감소함을 관찰하였다. 정상적으로 좌심실 전체 충만양에 대한 초기 이완기 동안의 좌심실 충만양의 비는 Ei/Ai 비가 작은 사람에게는 적다.[10-12] 따라서 좌심실 충만에 대한 심방 수축은 Ei/Ai 비가 작은 사람에서는 크기 때문에 좌심실 충만에 대한 부분적 또는 완전한 심방 수축의 소실은 나타나기 쉽다. Ei/Ai 비가 작은 사람에서는 심실 조기 수축으로 인한 좌심실 충만양이 적게되므로 Frank-Starling의 법칙에 의하여 심박출량과 맥압은 보다 적게 된다. 따라서 심실 조기 수축시의 맥압의 감소는 발생 부위와 연결 간격의 차이 뿐만 아니라 심실 조기 수축전의 정상 동율동시의 좌심실 이완기 충만 형태 (Ei/Ai 비)에 따라서도 영향을 받게 된다.

심실 조기 수축시 기외 수축의 연결 간격이 짧아지면서 맥압이 점점 감소하다가 완전히 사라지는 가장 긴 연결 간격을 맥박 결손 연결 간격이라고 한다. Otsuji 등[7]은 Ei/Ai 비와 맥박 결손 연결 간격사이에는 역상관 관계(negative correlation)가 있다고 하였다. 즉, 좌심실 초기 이완기 동안에 좌심실 충만양이 적은 사람에 있어서 심실 조기 수축에 따른 맥박 결손이 쉽게 발생한다고 하였다. Frank-Starling의 법칙에 의하면, 어느 정도의 좌심실 충만양이 대동맥판을 열어 충분한 심박출이 일어나도록 심실 조기 수축이 일어나기 전에 있어야 하고 이로 인하여 맥박을 촉지할 수 있게 한다. Ei/Ai 비가 작은 사람은 좌심실 초기 이완기 동안에 좌심실 충만 속도가 보다 작으므로 이런 경우에 있어서는 맥박을 촉지하는데 필요한 좌심실 충만양을 이루는데 보다 긴 시간이 있어야 한다.[10-13]따라서 Ei/Ai 비가 작은 사람에서는 보다 긴 맥박 결손 연결 간격을 가지게 된다. 그러나 본 실험에서는 오히려 Ei/Ai 비가 작은 경우에서 작은 맥박 결손 연결 간격을 가짐으로써 서맥인 사람에게서 보인 위의 실험과는 상이한 결과를 보였으며, 뚜렷한 이유는 알 수 없으나 맥박 결손 연결 간격과 E/A 비와는 관련성이 없는 것으로 나타났다. 이러한 차이에 관하여 확실히 알 수는 없으나, 실험 개를 이용한 연구 대상의 차이와 600 msec로 우심방 자극을 한 선행하는 동율동의 심주기의 차이가 이러한 결과에 영향을 미친 것으로 짐작되어 질 뿐이다. 따라서 이에 관하여는 보다 많은 연구가 선행되야 할 것으로 본다.

본 실험에서는 심실 조기 수축이 일어날 때 동맥압 및 폐동맥압의 감소를 관찰하였고, 이에 영향을 미치는 인자로써 발생 부위와 연결 간격이 주된 인자임을 확인하였다. 또한, 우심실 유출로에서 발생하는 심실 조기 수축은 동맥압 뿐만 아니라 폐동맥압의 감소도 현저함을 알았고, 동맥압은 좌심실에서 발생하는 심실 조기 수축시에 현저히 감소하고 폐동맥압은 우심실에서 발생하는 심실 조기 수축시에 현저히 감소함을 알았다. 한편, Ei/Ai 비와 맥박 결손 연결 간격과의 연관성에서는 이전의 연구와 상이한 결과를 보임으로써 보다 많은 연구가 있어야 하겠다.

요 약

연구배경 및 목적 :

심실 조기 수축은 심실의 한 부위에서 발생한 전기가 심장내로 전도되므로 정상 동율동이 일어날 때와는 명확히 다른 혈역학적 변화를 보여준다. 이러한 혈역학적 변화에 관여하는 인자로는 심실 조기 수축의 발생 부위 및 연결 간격이 주된 요인으로 알려져 있다. 이번 연구에서는 심실 조기 수축의 혈역학적 변화를 보다 자세히 알아보고자 동맥압 뿐만 아니라 폐동맥압의 변화까지도 관찰하였고, 또한 이미 알려진 좌심실과 우심실에서 발생하는 심실 조기 수축의 혈역학적 변화 뿐만 아니라 우심실 유출로에서 발생하는 심실 조기 수축의 혈역학적 변화를 관찰하고자 하였다. 여기에 심장 초음파기를 이용하여 심실 조기 수축의 발생 부위와 연결 간격 따른 대동맥 TVI를 측정하여 심박출량의 변화를 보고자 하였다. 한편, 선행하는 정상 동율동시의 좌심실 이완기

충만 형태(Ei/Ai 비)와 심실 조기 수축이 일어나는 동안의 맥박 결손 연결 간격의 상관 관계도 알아보고자 하였다.

재료 및 방법 :

12마리의 실험 개를 전신 마취하여 상대적 서맥을 만들고자 동결절을 분쇄한 후에 우심방 자극을 분당 100회로 일정하게 만든 후 좌심실 첨부, 우심실 첨부 및 우심실 유출로를 각각 500 msec, 450 msec, 400 msec, 350 msec 및 300 msec로 한번 자극을 함으로써 일상의 심실 조기 수축과 유사한 조건을 조성하여 동맥압과 폐동맥압의 변화를 관찰하였고, 동시에 심장 초음파를 이용하여 Ei/Ai 비와 대동맥 TVI를 측정하였다.

결 과 :

1) 평균 동맥압은 세 부위 모두에서 연결 간격이 짧을수록 감소하였다($p<0.05$). 동일 연결 간격에서는 우심실 첨부 보다는 좌심실 첨부와 우심실 유출로에서 자극한 경우가 동맥압이 더욱 감소하였으나(LVA vs RVA, $p<0.05$; RVOT vs RVA, $p<0.05$), 좌심실 첨부와 우심실 유출로에서 자극한 경우에서는 유의한 차이가 없었다.

2) 동일한 연결 간격의 평균 폐동맥압은 좌심실 첨부 보다는 우심실 첨부와 우심실 유출로에서 자극한 경우가 대체로 유의한 폐동맥압의 감소가 뚜렷하였으나 (RVA vs LVA, $p<0.05$; RVOT vs LVA, $p<0.05$), 우심실 첨부와 우심실 유출로에서 자극한 경우에 있어서는 유의한 차이가 없었다.

3) 심장 초음파기를 이용하여 측정한 대동맥 TVI는 동일한 연결 간격에서 우심실 첨부 보다는 좌심실 첨부에서 자극한 경우가 유의하게 작았으나(LVA vs RVA, $p<0.05$), 좌심실 첨부와 우심실 유출로에서 자극한 경우는 유의한 차이가 없었다(LVA vs RVOT, $p>0.05$). 그러나 우심실 첨부와 우심실 유출로에서 자극한 경우는 일부 연결 간격에서만 유의한 차이를 보였다(500 msec, p=NS ; 450 msec, $p<0.05$; 400 msec, p=NS ; 350 msec, p=NS).

4) 선행 정상 동율동시의 좌심실 이완기 충만 형태(Ei/Ai 비)와 심실 조기 수축이 일어나는 동안의 맥박 결손 연결 간격과의 연관성에서는 서로 양성적인 상관관계가 있음을 보여 주었다($p<0.05$).

결 론 :

이상의 결과에서 심실 조기 수축이 일어나는 동안의 혈역학적 변화에 있어서 빌생 부위 및 연결 간격이 주요한 결정 인자임을 확인하였다. 또한 우심실 유출로에서 발생하는 심실 조기 수축은 우심실 첨부에서의 그것과 혈역학적으로 유사함을 알았다. 한편, 선행하는 정상 동율동시의 좌심실 이완기 충만 형태(Ei/Ai 비)가 심실 조기 수축이 일어나는 동안에 발생할 수 있는 맥박 결손에 영향을 줄 수 있는 인자로 생각된다.

중심 단어 : 심실 조기 수축 · 혈역학적 변화 · Ei/Ai 비.

REFERENCES

1) Wang Z, Taylor LK, Denny WD. *Initiation of ventricular extrasystoles by myocardial stretch in chronically dilated and failing canine left ventricle. Circulation 1994;90:2022-30.*
2) Franz MR, Cima R, Wang D. *Electrophysiological effects of myocardial stretch and mechanical determinants of stretch-activated arrhythmias. Circulation 1992;86:968-75.*
3) Yellin EL, Kennish A, Yoran C, Laniado S, Buckley NM, Frater RWM. *The Influence of left ventricular filling on postextrasyspotentiation in the dog heart. Circ Res 1979;44:712-22.*
4) Eber LM, Berkovits BW, Matloff JM, Gotlin R, Cooke JM. *Dynamic characterization of premature ventricular beats and ventricular tachycardias. Am J Cardiol 1974; 33:378-83.*
5) Millar K, Eich RH, Abildskov JA. *Relation of variations in activation order to intraventricular pressures during premature beats. Circ Res 1966;19:481-8.*
6) Otsuji Y, Kisanuki A, Toda H, Kuroiwa R, Matsushita R, Toyonag K, *et al. Influences of left ventricular filling profile during preceding control beats on pulse pressure during ventricular premature contractions. Eur Heart J 1994;15:462-7.*
7) Otsuji Y, Kisanuki A, Toda H, Kuroiwa R, Marayama T, Matsushita R, *et al. Influence of left ventricular filling profile during preceding control beats on the occurrence of pulse deficit caused by ventricular premature contractions. Eur Heart J 1993;14:1044-9.*
8) Smith ML, Kinugawa T, Dibner-Dunlap ME. *Reflex control of sympathetic activity during ventricular tachycardia in dog. Primary role of arterial baroreflexes. Circulation 1996;93:1033-42.*
9) Levy JM, Mesel E, Rudolph AM. *Unequal right and left ventricular ejection with ectopic beats. Am J Physiol 1962;203:1141-4.*
10) Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, Limacher MC, Quinones MA. *Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: Comparison with cineangiography. Circulation 1985;71:543-50.*
11) Friedman BJ, Drinkovic N, Miles H, Shih WJ, Mazzoleni A, DeMaria AN. *Assessment of left ventricular diastolic function: Comparison of Doppler echocardiography and gated blood pool scintigraphy. J Am Coll Cardiol 1986; 8:1348-54.*
12) Spirito P, Maron BJ, Bonow RO. *Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: Comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. J Am Coll Cardiol 1986;7:518-26.*
13) DeMaria AN, Wisenbaugh TW, Smith MD, Harrison MR, Berk MR. *Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. Circulation 1991;84 (Suppl I):I-288-95.*