

전기자극으로 조성한 심실 및 상실성 빈맥의 혈역학 연구

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

노태호 · 이만영 · 오용석 · 진승원 · 신우승 · 김희열 · 조은주 · 김재형 · 최규보 · 홍순조

Hemodynamic Effects of Simulated Ventricular Tachycardia and Supraventricular Tachycardia in Dogs

Tai Ho Rho, MD, Man Young Lee, MD, Yong Sok Oh, MD, Seung Won Jin, MD,
Woo Seung Shin, MD, Hee Yul Kim, MD, Eun Ju Cho, MD,
Jae Hyung Kim, MD, Kyu Bo Choi, MD and Soon Jo Hong, MD

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

ABSTRACT

Background and Objectives : Tachycardias have various clinical features according to the heart rate, the left ventricular systolic function, the site of origin and the mechanisms of the tachycardias. The primary purpose of this study was to evaluate the role of the origin site and cycle length on the ventricular tachycardia (VT) hemodynamics. Our secondary purpose was to explore the possible hemodynamic differences between the two common supraventricular tachycardias (SVT). **Materials and Methods :** VT was simulated in 18 dogs that had their chests opened by using ventricular pacing (VP) at 3 different sites: the left ventricular apex (LVA), the right ventricular outflow tract (RVOT), and the right ventricular apex (RVA). The mean arterial pressure (MAP), the mean left atrial pressure (MLAP) and the mean pulmonary artery pressure (MPAP) were monitored during VP. To simulate SVT, the right atrial appendage and the right ventricular basal septum were stimulated at different cycle lengths with different ventriculo-atrial (VA) time intervals in another 11 dogs that had their chests opened. The arterial pressure, the pulmonary capillary wedge pressure and the cardiac output was observed during simulated atrial tachycardia (Group I), AVRT (Group II) and AVNRT (Group III). **Results :** In the VT study, at the same pacing site as of the VP, the MAP was significantly decreased with the VP, and the Δ MAP was significantly increased as the length of the VP cycle shortened. At the same pacing cycle length of the VP, the Δ MAP was significantly greater at the RVA or RVOT than at the LVA. At the same pacing site of the VP, the MLAP and the Δ MLAP were significantly increased as the VP cycle length shortened. In the SVT study, MAP was highest in Group I and it decreased with the decreasing VA interval, but this was not significant. The systolic arterial pressure was significantly higher in Group II than in Group III. The CO was higher in Group I than in the other two groups, with a significant difference, and the CO decreased with shortening of the VA interval, but this was not significant. **Conclusion :** The above results suggest that in addition to the tachycardia rate, the origin site could be an independent factor of the VT hemodynamics. Episodes of AVRT and AVNRT may have a different hemodynamic impact that probably originates from the different timing of the ventricular and atrial contraction. (Korean Circulation J 2006;36:343-353)

KEY WORDS : Tachycardia, ventricular ; Tachycardia, atrioventricular nodal reentry.

논문접수일 : 2003년 2월 17일

수정논문접수일 : 2005년 3월 30일

심사완료일 : 2005년 7월 11일

교신저자 : 노태호, 130-709 서울 동대문구 전농동 620-56 가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

전화 : (02) 958-2466 · 전송 : (02) 968-7250 · E-mail : tairho@catholic.ac.kr

서론

빈맥성 부정맥으로 인한 임상양상은 부정맥 발생의 해부학적 위치, 빈맥주기, 빈맥의 지속 정도, 빈맥 발생의 기전, 좌심실 기능 상태, 자율신경계 반응의 신속성 등 여러 인자에 의해 영향 받음이 이미 잘 알려져 있고,¹⁻⁴⁾ 그 정도에 따라, 또 개인에 따라, 별 증상을 느끼지 못하는 경우도 있고, 약간의 혈압 하강에 그치는 것으로부터, 지속적인 저혈압, 심혈관계의 허탈, 속 및 급사에 이르기까지 다양하다. 부정맥 발생의 해부학적 위치는 그중 가장 중요한 요인으로 간주되는데 상실성 빈맥은 심실성 빈맥에 비해 혈액학적 장애가 덜 심하다고 알려져 있는데 이는 심실의 전기흐름과 수축과정이 정상적이기 때문이다.

같은 심실 빈맥에 있어서도 심실 빈맥의 발생위치가 혈액학에 어떠한 식으로든 영향을 미칠 것임을 짐작할 수 있으나 이에 대하여는 별로 연구가 이루어져있지 않다. 다만, 최근에 심부전의 새로운 치료로서 등장한 양심실 동시자극(bi-ventricular pacing)의 효과를 관찰한 연구에서 보인 바와 같이⁵⁻⁸⁾ 심실 자극 부위가 혈액학에 영향을 갖고 있음이 알려져 있으며 심실 빈맥의 경우에도 빈맥 발생의 위치에 따라 유사한 영향이 있을 가능성이 제시되었다. 그 외에도 심실 빈맥 발생 초기의 급격한 동맥압 하강은 자율신경계에 영향을 미침이 분명하고 따라서 심실 빈맥 시 자율신경 조작이 혈액학에 미치는 영향을 관찰함도 필요하다.

임상에서 흔히 접하는 상실성 빈맥의 양대 기전인 방실결절회귀(AV node reentry)와 방실회귀(AV reentry)는 모두 체표심전도상 좁은 폭의 QRS파를 보이며 심실 박동수에 있어서도 큰 차이가 없으므로 임상 양상이나 혈액학적인 면에서도 차이가 없다고 일반적으로 생각하기 쉽다. 그러나 방실결절회귀와 방실회귀는 심전도상의 유사함에도 불구하고 심방과 심실의 수축 시점에는 적지 않은 차이가 존재하며 이로 인해 심박출량 중 심방수축의 기여에 차이가 발생하며 따라서 여러 혈액학적 지수에 차이가 있을 가능성이 크나 이에 대하여도 보고된 것이 드물다.

본 연구는 2부로 구성되어 있으며, 심실 빈맥 및 상실성 빈맥과 유사한 상황을 실험 개에서 전기 자극으로 인위적으로 조성함으로써, 이들 부정맥이 어떠한 혈액학적 변화를 일으키며 또한 이러한 혈액학적 변화에 어떠한 변수들이 관여하는 지를 알아보려고 하였다. 구체적으로, 1부에서는 심실 빈맥의 발생부위와 빈맥주기가 심실 빈맥시의 혈액학적 변화에 미치는 영향과 심실 빈맥 초기의 혈압 하강에 대한 자율신경계의 역할 등을 연구하고자, 조성된 심실 빈맥 하에서의 동맥압, 폐동맥압 및 좌심방압의 변화를 관찰하여 위의 인자들과 혈액학적 변화와의 관계를 규명하고자 하였다. 2부에서는 상실성 빈맥에서 발생하는 혈액학적 변화를 규명하고 특히 실방간격이 서로 다른 방실결절 회귀빈맥과 방실 회귀빈맥에서 심실 충만에 대한 심방 수축시기의 변화

가 혈액학적으로 미치는 영향에 대해 알아보려고 하였다.

재료 및 방법

실험동물

실험동물은 한국산 잡견(12~15 kg) 29마리를 암, 수 구별 없이 사용하였다. 이들 중 18마리를 심실 빈맥군으로 하여 이중 12마리에서 우심실 유출로, 우심실 침부 및 좌심실 침부에서 심실조율을 시행하여 동맥압, 폐동맥압 및 좌심방압의 변화를 관찰하였고 심실 빈맥시 심장의 자율신경계의 영향을 검사하기 위해 별도의 6마리를 사용하였다. 나머지 11마리는 상실성 빈맥군으로 하였으며 여러 자극주기로 심실과 심방을 연차적으로 자극하여 동맥압, 폐동맥압 및 좌심방압의 변화를 관찰하였다. 자극하는 동안 시간이 지남에 따라 발생하는 혈액학 변화가 실험 결과에 미칠 수 있는 영향을 고려해 각각 자극방법의 순서는 그 빈도가 서로 같도록 하였다.

마취

마취는 thiopental sodium(치오닐, 대한약품, 대한민국) 15 mg/kg을 정맥 주사한 후 기관내 삽관을 시행하고 인공 호흡기(Tiberius, Dräger AG Lubeck, Hannover, Germany)를 통해 기계적 호흡을 유지시켰다. α -chloralose(Sigma, St. Louis, Missouri, U.S.A) 80 mg/kg을 정맥내로 주사하여 유도마취한 후 마취를 유지시키기 위해 시간당 α -chloralose 10 mg/kg을 추가로 투여하였다. 실험동물은 산소와 공기를 혼합하여 기계적으로 호흡시키면서 주기적으로 동맥혈 가스검사를 시행하여 pH 7.32~7.42, PCO₂ 33~43 mmHg, PO₂ >80 mmHg로 유지하였다. 또한 표준 심전도를 기록하기 위해 사지 체표에 전극을 부착하였다. 동맥압, 좌심방압, 폐동맥압 및 폐동맥폐기압을 측정하기 위해 각각 대퇴동맥, 좌심방이와 주폐동맥에 위치한 도관을 압력변환기에 연결시키고 physiography(EVR13, PPG, New York, USA)에 압력곡선이 나타나게 하였으며 압력곡선의 기록속도는 1 mm/sec로 하고 scale factor는 동맥압은 1 mmHg/mm, 좌심방압 0.1 mmHg/mm 그리고 폐동맥압은 0.2 mmHg/mm로 설정하였다. 정맥도관으로는 마취제 및 약제를 투여하였고 lactated Ringer's solution 5~10 mL/kg/hr로 수액을 유지시키면서 출혈 시 동량의 pentastarch(Pentastan, 제일, 대한민국)를 투여하여 교정하였다. 체온은 직장 내에 체온계를 거치하여 측정하였고 전기담요를 이용하여 38~39℃를 유지하였다.

심실 빈맥군

수술적 처치

서혜부의 피부를 절개하여 대퇴동맥과 대퇴정맥을 노출하고

각각 6 F의 도관을 삽입하였다. 동맥도관을 통해 동맥압을 측정하였고 정맥도관으로는 마취제, 수액 및 약제를 투여하였다. 제 4늑간에서 횡절개로 개흉술 후 심막을 절개하여 심막요람을 만든 후 심장을 노출시켰다. 좌심방압을 측정하기 위해서는 좌심방이에 도관을, 폐동맥압을 측정하기 위해 주폐동맥에 도관을 삽입하였다. 심실을 조율하기 위해 우심실 유출로(RVOT), 우심실 침부(RVA, 심실중격 우측 1 cm) 및 좌심실 침부(LVA, 심실중격 좌측 1 cm)에 각각 2개씩 5 mm 간격으로 심외막에 전극선(TME 60-ZA Stericlin, PAPIER, Germany)을 부착하였다.

심실조율

심실조율을 위해 외부 심장자극기(external cardiac stimulator, 3F51, SAN-EI, Japan)를 각 부위의 심외막하에 부착한 전극선에 연결하고 각 부위의 조율역치(pacing threshold)를 측정하였으며 모든 조율은 조율역치의 두 배로 시행하였다. 조율주기는 수술적 처치 후 혈액학적으로 안정된 상태에서 실험동물의 분당 기초 심박수를 측정하여 그 수치의 1.75배, 2배와 2.25배의 조율횟수로 정하여 환산하였다. 우심실 유출로, 우심실 침부 및 좌심실 침부에서 각각 60 초간 조율하여 동일 조율부위에서 빈맥의 주기에 따른 혈액학적 변화와 동일 조율주기에서 조율부위에 따른 혈액학적 변화를 관찰하기 위해 평균 동맥압, 평균 좌심방압과 평균 폐동맥압을 조율 10초 전부터 조율 후 혈액학적 변화가 안정될 때까지 동시에 기록하였다(Fig. 1). 평균 동맥압의 최대 감소치는 심실조율 전의 평균 동맥압과 심실조율 후 평균 동맥압의 최저치와의 차이로 구하였고 평균 좌심방압의 최대 증가치는 심실조율 후 평균 좌심방압의 최고치와 조

율 전의 평균 좌심방압과의 차이로 구하였다. 각 조율 사이에는 혈액학적 지표들이 안정될 때까지 최소 5분간의 휴식기를 두었다.

약물을 이용한 자율신경 차단

실험동물 6마리를 대상으로 propranolol(ICI, England) 1 mg/kg을 정맥주사하고 10분 후에 atropine sulfate(대한약품, 대한민국) 0.5 mg/kg을 정맥주사 함으로써, 심장의 자율신경 지배를 차단하여 내인성 심박수(intrinsic heart rate) 상태로 유지시켰다. 이후 자율신경 차단 상태를 유지하기 위해 한 시간 간격으로 propranolol 1 mg/kg과 atropine sulfate 0.5 mg/kg을 투여하였다. 약물 투여 전과 후에 우심실 유출로, 우심실 침부 및 좌심실 침부를 기초 심박수의 2배에 해당되는 조율주기로 60초 동안 전기적으로 조율하여 평균 동맥압, 평균 좌심방압의 변화를 기록하여 자율신경 차단 전, 후의 혈액학적 차이를 관찰하였다.

상설성 빈맥군

수술적 처치

서해부의 피부를 절개하여 대퇴동맥과 대퇴정맥을 노출시켜 각각 6 F의 도관을 삽입하였다. 동맥도관을 통해 동맥압을 측정하였고 정맥도관으로는 마취제, 수액 및 약제를 투여하였다. 폐동맥 폐기압은 우측 외경정맥을 통해 7.5 F Swan-Ganz 도관을 주폐동맥에 거치하여 풍선을 팽창시킨 후 측정하였고 심박출량은 열희석법을 이용하여 측정하였다(Patient monitor, Hewlett Packard, U.S.A.). 정중으로 흉골 절개를 시행하고 심막을 절개하여 심막요람을 만든

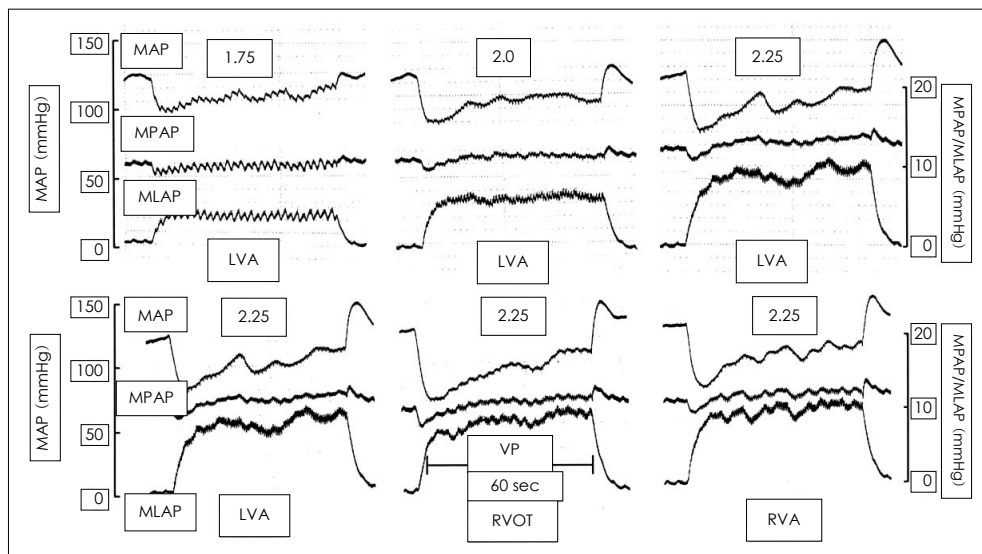


Fig. 1. An example of simultaneous recordings of mean arterial pressure (MAP), mean pulmonary artery pressure (MPAP), and mean left atrial pressure (MLAP) before, during, and after ventricular pacing (VP) in a dog. Upper panel: recordings of MAP, MLAP & MPAP during VP at the heart rate of 1.75 \times , 2 \times , & 2.25 \times of BHR (from the left) at a single site (LVA). Lower panel: recordings of MAP, MLAP & MPAP during VP at LVA, RVOT, & RVA (from the left) at a single pacing rate (2.25 \times of BHR). BHR: baseline heart rate, LVA: left ventricular apex, RVOT: right ventricular outflow tract, RVA: right ventricular apex.

후 심장을 노출시켰다. 심방을 자극하기 위해 전극선을 우심방의 심외막에 고정하였다. 심실을 자극하기 위해서는 우심실 중격의 위치를 확인한 뒤 전극선의 피복을 벗겨 25G 주사 바늘에 통과시키고 그 끝을 구부려 바늘과 함께 심실 중격 상부의 심근에 수직으로 꽂은 뒤 구부러진 전극선은 심근에 박힌 채 고정 되도록 하고 바늘만 당겨 제거하는 방법을 이용하였는데 이는 되도록 히스 속과 가까운 심근을 자극하여 정상적인 경로의 심실탈분극과 유사한 상태로 만들어 상실성 빈맥과 유사하게 하기 위함이었다. 자발적인 동율동을 억제하기 위해 동결절을 분쇄하여 동정지(sinus arrest) 상태를 만들었다.

심방 및 심실조율

외부 심장자극기를 각 부위의 심외막하에 고정시킨 전극선에 연결하고 각 부위의 자극 역치를 측정하였으며 모든 자극은 자극 역치의 두 배로 시행하였다. I군에서는 심방 빈맥 상태를 실현하기 위해 분당 180회의 AOO mode로 우심방을 조율하면서 혈액학적 지수의 변화가 안정화될 때까지 60초간 기다린 후 동맥압, 폐동맥 췌기압, 및 심박출량을 측정하였다. II군에서는 방실 회귀빈맥을 실현하기 위해 역시 분당 180회의 DOO mode로 실-방 간격을 80 msec로 조율하였으며 III군에서는 방실결절 회귀빈맥을 실현하기 위해서 실-방 간격을 25 msec, 0 msec로 조율하여 같은 방법으로 측정하였다. 자극방법이 바뀔 때마다 10분간의 회복시간을 두어 각 자극 시작시의 혈액학적 수치를 같도록 하였다.

통계적 분석

모든 결과는 평균±표준편차로 표시하였다. 심실 빈맥군에서 평균 동맥압, 평균 좌심방압과 평균 폐동맥압의 조율주기 및 조율부위에 따른 차이 및 조율 시작 후 각 시점에서 측정치의 비교에는 2-tailed paired t test를 이용하였다. Pearson씨의 상관분석을 이용하여 심실조율 후 최저 평균 동맥압과 조율 중단 후 최고 평균 동맥압과의 상관관계를 분석하였다. 상실성 빈맥군에서 동맥압, 평균 폐동맥 췌기압과 심박출량의 자극 방법 및 자극 간격에 따른 각각의 차이를 비교하는 데는 역시 2 tailed paired t test를 이용하였다. 상실성 빈맥군 내의 세(I, II, III)군 간의 차이를 비교하는 데는 일원분산분석 및 Bonferroni test와 Scheffe test

를 통한 사후 검증을 이용하였다. 자극 시 각 군에서 각 혈액학적 parameter 차이의 상관관계를 분석하기 위해 역시 Pearson Correlation analysis를 시행하였다. 모든 통계분석은 $p<0.05$ 인 경우를 유의한 차이가 있는 것으로 판정하였다.

결 과

심실 빈맥군

안정 시 혈액학

심실 빈맥군에서 안정 시 기초 심박수는 평균 142 ± 18.7 회/분이었고 평균 동맥압은 101 ± 8.1 mmHg, 평균 좌심방압은 0.3 ± 0.4 mmHg였고 평균 폐동맥압은 10 ± 2.4 mmHg였다. 우심실 유출로, 우심실 첨부 및 좌심실 첨부의 조율 역치는 모두 1.5 mV 이하로 측정되었다.

평균 동맥압

평균 동맥압의 최대 감소치는 동일한 조율부위에서는 세 부위 모두 조율주기가 짧아질수록 높게 나타났다($p<0.001$). 동일한 조율주기에서는 좌심실 첨부 조율시보다 우심실 유출로와 우심실 첨부 조율시에 평균 동맥압의 감소가 현저했으며(LVA vs RVOT; $p<0.001$, LVA vs RVA; $p<0.05$), 우심실 첨부와 우심실 유출로간에는 유의한 차이가 없었다(Table 1, Fig. 2). 최저치에 도달한 후 심실조율이 계속됨에도 불구하고 평균 동맥압은 서서히 회복되었으며 최대 감소치의 1/2 수준까지 회복된 시간은 조율주기가 짧을수록 유의하게 지연되었으나($p<0.01$), 동일 조율주기에서는 조율부위에 따른 차이는 없었다. 조율 중단 후 평균 동맥압은 급상승하여 평균 7초 후에 최고치에 도달하였고 최고 평균 동맥압은 1.75배로 조율 시에는 10 ± 5.3 mmHg(1.75X), 2배로 조율 시에는 16 ± 9.5 mmHg($p<0.01$ vs 1.75X), 2.25배로 조율 시에는 15 ± 10.1 mmHg($p<0.01$ vs 1.75X) 정도 조율 전보다 증가되었다. 심실조율 시작 후 최저 평균 동맥압과 조율 중단 후 최고 평균 동맥압간에는 기초 심박수의 2배와 2.25배의 조율주기에서 조율부위에 관계없이 유의한 상관관계를 보였다($r=0.57$, $r=0.64$, $p<0.01$).

평균 좌심방압

평균 좌심방압은 평균 30초에 최고치에 도달하였고 심실

Table 1. Maximum mean arterial pressure differences (Δ MAP) at the three different sites at the same pacing rate

Pacing rate (XBHR)	Δ MAP (mmHg)		
	LVA	RVOT	RVA
1.75	24 ± 8.9 (24.6%)	31 ± 8.6 (31.0%) [†]	29 ± 10.2 (29.2%)*
2.0	36 ± 9.3 (35.5%)	44 ± 10.1 (42.5%) [†]	41 ± 11.3 (39.8%)*
2.25	49 ± 12.9 (47.0%)	58 ± 13.6 (54.6%) [†]	57 ± 14.0 (53.2%) [†]

Values are mean±SD from 12 dogs. Δ MAP: {baseline mean arterial pressure (MAP)}-{lowest MAP during ventricular pacing (VP)}, (%): Δ MAP/baseline MAP×100, BHR: baseline heart rate, LVA: left ventricular apex, RVOT: right ventricular outflow tract, RVA: right ventricular apex. LVA vs RVOT: [†]: $p<0.001$, LVA vs RVA: *: $p<0.05$, [†]: $p<0.001$, RVOT vs RVA: all $p=NS$

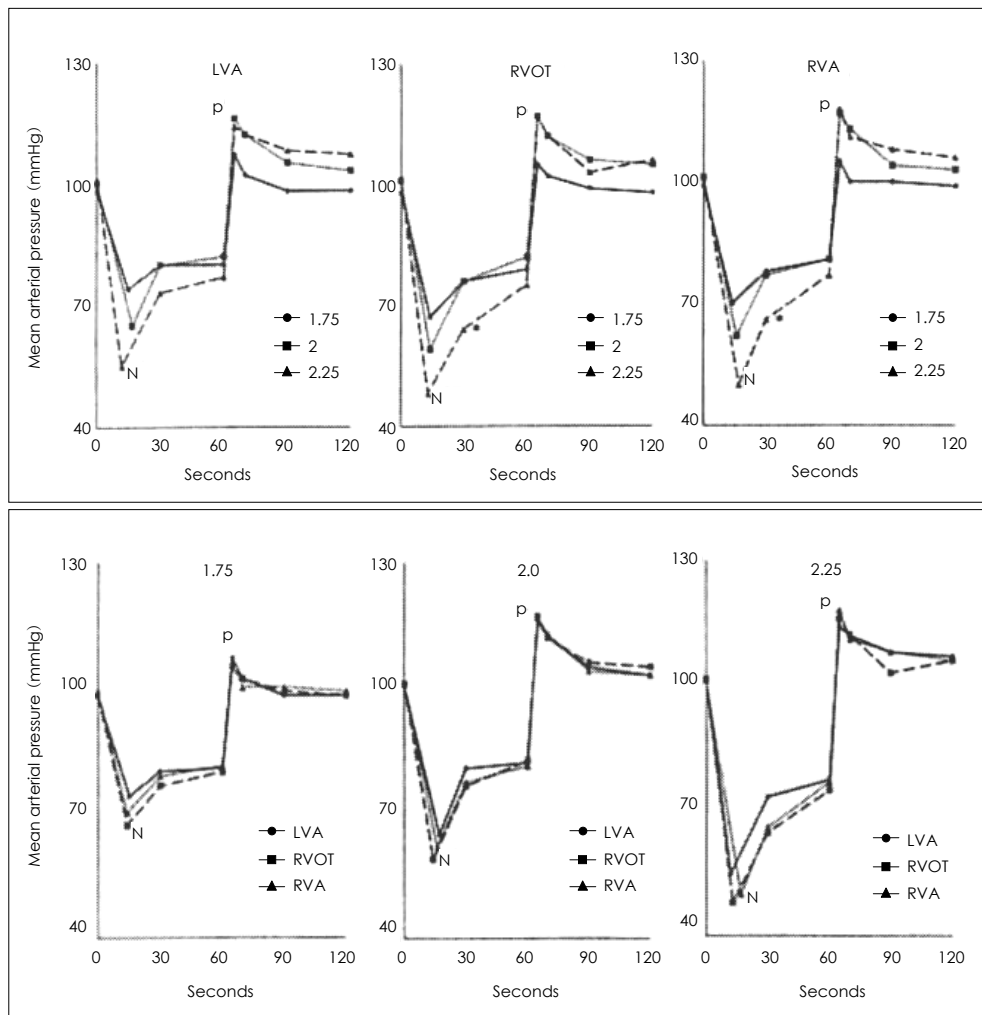


Fig. 2. Changes of mean arterial pressure (MAP) at 3 different sites during and after ventricular pacing for 60 seconds at 3 different rates (1.75 \times , 2 \times , & 2.25 \times of baseline heart rate). N indicates nadir MAP, P: peak MAP, LVA: left ventricular apex, RVOT: right ventricular outflow tract, RVA: right ventricular apex, BHR: baseline heart rate. Upper panel shows a greater MAP drop at a shorter cycle length at the same pacing site (all $p < 0.001$). Lower panel shows a greater MAP drop at RVOT or RVA than LVA at the same pacing rate; LVA vs RVOT: all $p < 0.001$ at 3 different rates, LVA vs RVA: $p < 0.05$ at 1.75 \times & 2 \times BHR, $p < 0.001$ at 2.25 \times of BHR. There is no significant difference of MAP between RVOT and RVA.

조율이 계속됨에도 불구하고 더 이상 증가되지 않고 오히려 감소되었다. 평균 좌심방압은 조율 중단 후 10초 이내에 모든 경우에서 조율 전 수준으로 회복되었다(Fig. 3). 평균 좌심방압의 최대 증가치는 좌심실 침부에서는 2.8 ± 1.41 mmHg (1.75X), 5.1 ± 1.63 mmHg(2X), 7.4 ± 2.92 mmHg(2.25X), 우심실 유출로에서는 3.0 ± 1.15 mmHg(1.75X), 5.4 ± 2.17 mmHg(2X), 7.7 ± 3.13 mmHg(2.25X), 우심실 침부에서는 3.1 ± 1.34 mmHg(1.75X), 5.2 ± 1.41 mmHg(2X), 7.8 ± 2.66 mmHg(2.25X)로 동일한 조율부위에서는 세 부위 모두 조율주기가 짧아질수록 높게 나타났으나($p < 0.01$), 동일한 조율주기에서는 조율부위에 따른 차이가 관찰되지 않았다.

평균 폐동맥압

평균 폐동맥압은 조율 시작 직후 평균 5초안에 세 부위 모두에서 일시적으로 감소되었다가 서서히 증가되었으며 조율

동안 지속적으로 상승되었다. 평균 폐동맥압은 조율 중단 직후에는 급상승되었다가 수 초안에 조율 전 수준으로 감소하였다(Fig. 4). 평균 폐동맥압의 조율 시작 직후 일시적 감소는 좌심실 침부에서는 0.6 ± 0.71 mmHg(1.75X), 0.7 ± 0.63 mmHg(2X), 1.1 ± 0.47 mmHg(2.25X), 우심실 유출로에서는 1.6 ± 0.42 mmHg(1.75X), 1.7 ± 0.55 mmHg(2X), 1.9 ± 0.73 mmHg(2.25X), 우심실 침부에서는 1.2 ± 0.33 mmHg(1.75X), 1.2 ± 0.38 mmHg(2X), 0.9 ± 0.69 mmHg(2.25X)로 동일 주기에서는 세 부위 모두 우심실 유출로에서 좌심실 침부와 우심실 침부에 비해 높았으나($p < 0.05$), 좌심실 침부와 우심실 침부간에는 유의한 차이는 없었다. 자극 중단 직후 폐동맥압의 급상승 정도는 좌심실 침부에서는 0.7 ± 0.34 mmHg(1.75X), 1.6 ± 0.51 mmHg(2X), 2.2 ± 0.74 mmHg(2.25X), 우심실 유출로에서는 0.8 ± 0.25 mmHg(1.75X), 1.7 ± 0.56 mmHg(2X), 2.5 ± 0.62 mmHg(2.25X),

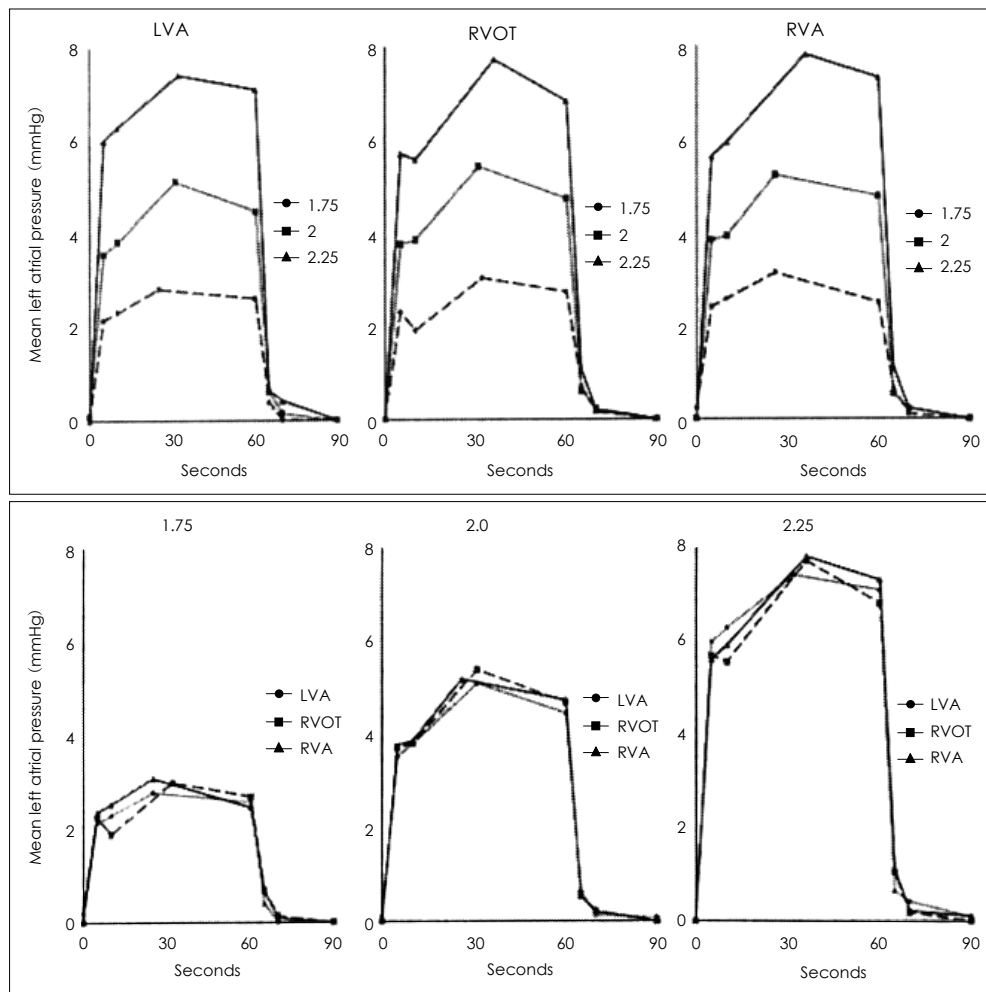


Fig. 3. Changes of mean left atrial pressure (MLAP) at 3 different sites during and after ventricular pacing for 60 seconds at 3 different rates ($1.75\times$, $2\times$, & $2.25\times$ of baseline heart rate). LVA: left ventricular apex, RVOT: right ventricular outflow tract, RVA: right ventricular apex. Upper panel shows a greater MLAP increase at a shorter cycle length at the same pacing site. There are significant MLAP differences at each time point (all $p<0.001$). Lower panel shows no significant regional differences of MLAP at the same pacing cycle length at each time point (all $p=NS$).

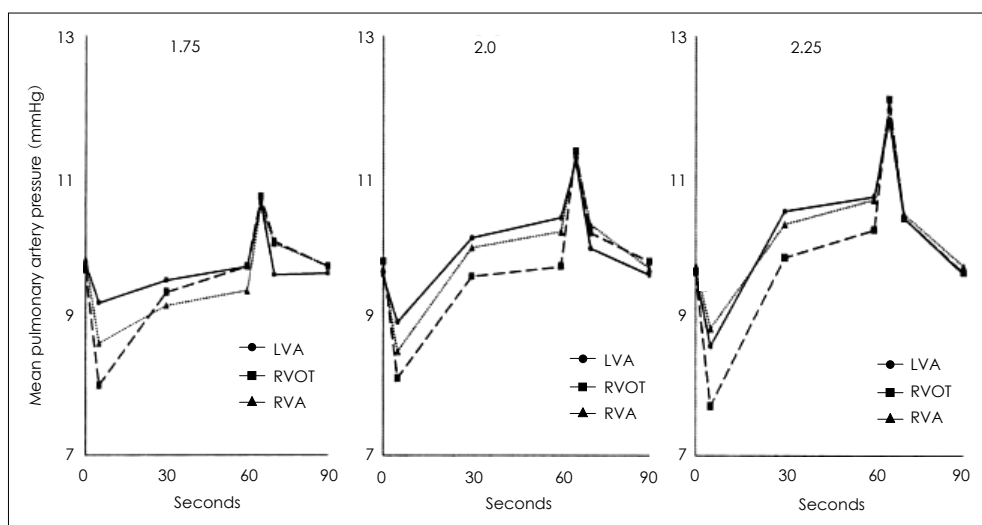


Fig. 4. Changes of mean pulmonary artery pressure (MPAP) at 3 different sites during and after ventricular pacing for 60 seconds at 3 different rates ($1.75\times$, $2\times$, & $2.25\times$ of baseline heart rate). LVA: left ventricular apex, RVOT: right ventricular outflow tract, RVA: right ventricular apex. After initiation of ventricular pacing, there are greater decreases of MPAP in RVOT than LVA/RVA (RVOT vs LVA/RVA: all $p<0.05$, LVA vs RVA: all $p=NS$). After termination of ventricular pacing, greater increases of PMAP are found at shorter cycle length ($1.75\times$ vs $2\times$: $p<0.05$, $2\times$ vs $2.25\times$: $p<0.01$).

우심실 첨부에서는 0.8 ± 0.31 mmHg(1.75X), 1.6 ± 0.56 mmHg(2X), 2.3 ± 0.59 mmHg(2.25X)로 동일 주기에서는 조율부위에 따른 차이는 없었지만 동일 부위에서는 세 부위 모두 조율주기가 짧을수록 높게 나타났다(1.75X vs 2X, $p < 0.05$; 2X vs 2.25X, $p < 0.01$).

약물을 이용한 심장 자율신경 차단

정맥내로 propranolol과 atropine 주사 후 분당 심박수는 154 ± 11.9 회에서 120 ± 6.3 회로 감소되었으나 평균 동맥압과 평균 좌심방압에는 유의한 차이가 없었다. 기초 심박수의 2배로 심실을 조율했을 때 자율신경차단제 투여 전에 평균 동맥압은 104 ± 13.9 mmHg에서 62 ± 12.8 mmHg로 감소하였고 자율신경 차단 후에는 평균 동맥압은 104 ± 12.9 mmHg에서 44 ± 10.5 mmHg로 감소하여 자율신경차단제 투여 전에 비해 자율신경 차단 후에 동맥압이 현저하게 감소되었으며($p < 0.00001$), 조율이 지속되는 동안과 조율 중단 후에도 동맥압의 회복이 둔화되었다. 조율 시작 후 60초의 평균 동맥압은 차단제 투여 전이 81 ± 14.3 mmHg, 자율신경 차단 후에 61 ± 12.9 mmHg로 유의한 차이를 보였으며($p < 0.0001$), 각각 조율 전 평균 동맥압의 77.9%와 58.3%까지 회복되었다. 또한 평균 좌심방압도 차단제 투여 전에 비해 현저하게 증가되었으며($p < 0.01$), 심실조율을 중단할 때까지 지속적으로 상승되었다. 평균 동맥압의 최대 감소치와 평균 좌심방압의 최대 증가치는 심장의 자율신경 차단 후 유의하게 높아졌지만 동일 조율주기에서 조율부위에 따른 차이는 관찰되지 않았다(Table 2).

상실성 빈맥군

안정 시 혈액학

상실성 빈맥군에서 실험동물의 안정 시 기초 심박수는 144 ± 11.7 회/분이었고 평균 동맥압은 121 ± 11.1 mmHg, 평균 폐동맥 췌기압은 2.5 ± 7.2 mmHg였다. 우심방 첨부와 심실 중격부의 자극 역치는 모두 1.5 mV 이하로 측정되었다.

Table 2. Effect of cardiac autonomic blockade on mean arterial pressure (MAP) and mean left atrial pressure (MLAP) during ventricular pacing ($2 \times$ of baseline heart rate) at the three different sites

Pacing site	Δ MAP(mmHg)		Δ MLAP(mmHg)	
	Before blockade	After blockade	Before blockade	After blockade
LVA	38 ± 5.1	$59 \pm 11.2^*$	7.5 ± 1.97	$15.0 \pm 4.40^*$
RVOT	45 ± 5.8	$61 \pm 9.9^*$	7.7 ± 3.15	$14.7 \pm 5.18^*$
RVA	43 ± 6.8	$58 \pm 5.8^*$	7.5 ± 2.50	$14.9 \pm 4.34^*$

values are mean \pm SD from six dogs. Δ MAP: baseline MAP- lowest MAP during ventricular pacing (VP), Δ MLAP: highest MLAP during VP-baseline MLAP, LVA: left ventricular apex, RVOT: right ventricular outflow tract, RVA: right ventricular apex. Autonomic blockade by propranolol (1 mg/kg and then 1 mg/kg/hr, iv) and atropine (0.5 mg/kg and then 0.5 mg/kg/hr, iv). *: $p < 0.01$

동맥압

평균 동맥압은 심방만 조율했던 심방 빈맥군(I군)에서 87.0 ± 20.4 mmHg로 가장 높았고 실-방 간격 80 msec로 조율하여 실현했던 방실 회귀빈맥군(II군)에서 86.2 ± 17.4 mmHg로 나타나 실-방 간격 25msec와 0 msec로 조율하여 실현했던 방실결절 회귀빈맥군(III군)에서 각각 78.3 ± 24.4 mmHg, 80.3 ± 26.2 mmHg로 나타난 것에 비해 높았으나 통계적인 의미는 없었다. 수축기 동맥압은 실-방 간격 80 msec인 방실 회귀빈맥군(II군)에서 109.8 ± 22.6 mmHg로 방실결절 회귀빈맥군(III군) 중 특히 실방 간격 25 msec로 조율했을 때 95.3 ± 27.1 mmHg로 나타난 것에 비해 유의하게 높았으며($p < 0.05$) 역시 심방 빈맥군(I군)에서 113.8 ± 19.7 mmHg로 가장 높았다(Fig. 5). 이완기 동맥압은 실-방 간격의 변화에 대해 일정한 경향을 보이지 않았다.

평균 폐동맥 췌기압

평균 폐동맥 췌기압은 심방 빈맥군에서 3.7 ± 4.3 mmHg으로 가장 낮았으나 실-방 간격의 점차적인 감소에 대해 일정한 경향을 보이지 않았다(Table 3).

심박출량

심박출량은 심방 빈맥군(I군)에서 1.18 ± 0.32 L/min로 방실결절 회귀빈맥군(III군) 중 특히 실-방 간격 0 msec로 조율한 방실결절 회귀빈맥군의 0.89 ± 0.22 L/min와 실-방 간격 80 msec로 조율한 방실 회귀빈맥군(II군)의 0.99 ± 0.21 L/min보다 유의하게 높게 관찰되었다($p < 0.01$). 통계적인 의

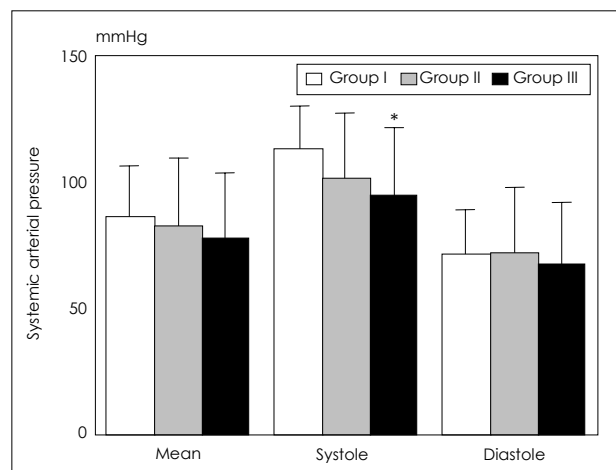


Fig. 5. Comparison of mean, systolic and diastolic arterial pressure in 3 groups of simulated supraventricular tachycardia. Group I: AOO pacing mode that simulated atrial tachycardia (AT), Group II: DOO mode pacing with VA interval of 80 msec that simulated atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT), Group III: DOO mode pacing with VA interval of 25 msec or paced ventricle and atrium simultaneously that simulated atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT). Diastole; diastolic arterial pressure, Mean: mean arterial pressure, Systole; systolic arterial pressure. Error bars indicate mean \pm SD. *: $p < 0.05$, compared with Group II.

Table 3. The mean value of pulmonary artery wedge pressure in three groups of different cardiac stimulation

Supraventricular tachycardia	AT group	AVRT group	AVNRT group		p
Stimulation mode and VA interval	AOO	DOO VA 80 ms	DOO VA 25 ms	DOO VA 0 ms	
Mean PAWP	3.73 ± 4.3	10.00 ± 8.6	6.91 ± 3.1	7.00 ± 4.3	>0.1

AT: atria tachycardia, AVRT: atrioventricular reentrant tachycardia, AVNRT: atrioventricular nodal reentrant tachycardia, PAWP: pulmonary artery wedge pressure, VA interval: ventriculoatrial interval

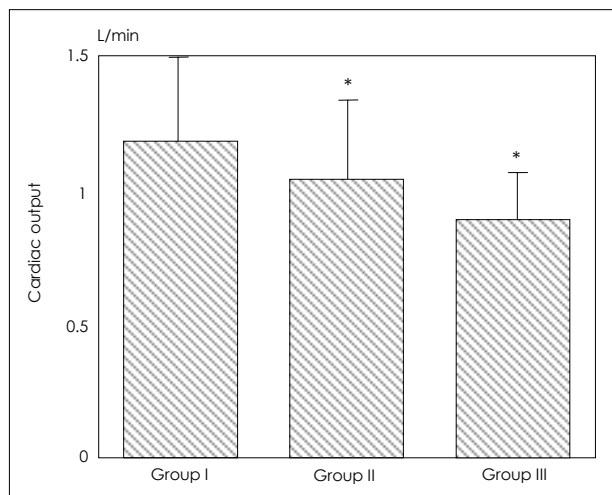


Fig. 6. Comparison of cardiac output in 3 groups of simulated supraventricular tachycardia. Group I: AOO pacing mode that simulated atrial tachycardia (AT), Group II: DOO mode pacing with VA interval of 80 msec that simulated atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT), Group III: DOO mode pacing with VA interval of 25 msec or paced ventricle and atrium simultaneously that simulated atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT). Error bars indicate mean ± SD. *: $p < 0.01$, compared with Group I.

의는 없었으나 방실 회귀빈맥군(II군)에서 방실결절 회귀빈맥군(III군)에서 보다 심박출량이 높게 측정되는 양상을 보였다(Fig. 6).

고 찰

심실 빈맥은 심실에서 이상 자동능 발생, 회귀, 후분극 등의 기전으로 생성되는 비정상적인 전기현상으로 심전도상 빠른 횡수의 광폭의 QRS파를 나타내는 부정맥이다. 심실 빈맥시의 혈액학적 변화는 정상 생리적인 심방 심실 수축의 순차적인 조화가 깨어지며 구축율이 감소하고 더불어 빠른 심실 수축횟수로 말미암아 동맥압의 하강이 발생한다.⁹⁾ 심실 빈맥시의 임상양상은 매우 다양하여 약간의 혈압하강에 그치는 것로부터 지속적인 저혈압, 심혈관계의 허탈, 쇼크 및 급사에 이르기까지 다양하다. 이와 같이 심실 빈맥시 나타나는 일련의 다양한 혈액학적 반응에 관여하는 인자들에 대해서는 아직도 명확하게 규명되어 있지 않다. 이러한 인자로서는, 수축에 참여하는 심근의 이상 유무, 심실 빈맥의 발생부위, 빈맥 주기, 역행성 실방전도(ventriculo-atrial conduction) 유무,¹⁰⁾ 빈맥 초기 혈압하강에 대한 자율신경계의 반응 등이 작용할 것으로 추측할 수 있다. 심실

조기수축시 맥압은 심실 조기수축의 발생부위와 연결간격(coupling interval)에 의해 결정되며 연결간격이 짧을수록, 우심실보다는 좌심실에서 발생하는 경우에 맥압이 현저하게 감소된다.¹¹⁻¹³⁾ 혈액학적인 면에서 심실 조기수축시 연결간격의 중요성은 기초 맥박수와 심실 확장기의 지속기간에 따라 달라진다. 즉 연결간격이 짧을수록 확장기가 짧아지고 좌심실 충만량이 감소되어 결과적으로 심박출량이 감소된다.¹⁴⁾ 이 연구 결과는 심실 빈맥의 경우에도 빈맥의 주기 길이와 발생부위가 혈액학적 변화의 중요한 결정인자가 될 것을 강력히 시사한다. 이전의 연구¹⁾에서도 심실빈맥 시 혈액학적인 변화에 짧은 빈맥주기가 중요한 인자임이 밝혀져 있으나 심실 빈맥 시 어느 정도로 짧은 빈맥주기가 결정적인 혈액학적 변화를 일으키는 가에 대한 정량적 연구는 이루어지지 않았으며 또한 동일한 빈맥주기에서 빈맥의 발생부위에 따른 혈액학적 변화에 대한 연구 또한 보고 된바가 없다. 본 연구의 결과에 의하면 심실조율시 평균 동맥압의 하강과 평균 좌심방압의 상승은 조율주기가 짧을수록 현저하였으며 동일한 조율주기에서는 평균 좌심방압은 조율부위에 따른 차이가 없었지만 평균 동맥압은 좌심실 조율보다는 우심실 조율시 감소가 심한 것을 알 수 있었다. 이상의 결과로 빈맥주기가 빈맥초기 혈액학적 변화의 주된 결정인자로 간주되며 동일한 빈맥주기에서는 빈맥의 발생부위에 따라 유의한 혈액학적인 차이를 나타내므로 빈맥 발생부위도 심실빈맥 발생시 혈액학적 변화에 영향을 주는 중요한 인자로 생각된다.

적절한 심박출량을 유지하기 위해서는 심방과 심실의 수축이 순차적으로 조화를 이루는 것이 중요하며 심실의 연쇄수축이 유지되는 경우에는 그렇지 않은 경우에 비해 약 15%까지 동맥압이 증가됨이 알려져 있다.¹⁵⁾ 심실 빈맥 시에는 빠른 심실 수축으로 인해 심실의 확장기동안 심실 충만이 상실될 뿐 아니라 역행성 실방전도가 발생하여 심방 수축이 승모판이 닫힌 상태에서 일어나게 된다. 또한 심실빈맥시는 전기의 비정상적인 전도로 심실의 수축과 이완의 부조화와 승모판 역류가 동반된다.²⁾ 본 연구에서 심실조율시작 직후 동맥압의 감소와 동시에 좌심방압의 급격한 상승이 관찰되었다. 폐동맥압은 조율시작 직후 일시적으로 감소되었다가 조율이 지속되면서 서서히 상승되었다. 폐동맥압의 상승은 좌심방압 상승의 반향으로 추정되나 60초의 짧은 심실조율에서는 임상적으로 의미 있는 상승은 관찰되지 않았다.

이 결과로 빈맥주기가 빈맥의 발생부위는 심실빈맥 발생

직후 혈액학적 변화에 주로 관여되며 심실빈맥이 지속되면서 혈액학적 회복에는 다른 인자들이 관련될 것으로 생각된다. 심실빈맥이 시작되면 순간적으로 혈압이 감소되고 심실의 충만압이 상승되는데 동맥압의 감소는 경동맥동과 대동맥에 존재하는 압반사 수용체를 자극하여 중추신경계로부터 교감신경성 유출이 증가되어 교감신경 흥분 효과를 유발하게 되고,¹⁶⁾¹⁷⁾ 결과적으로 심실의 수축성이 증가되고 말초혈관이 수축되면서 전신 혈관저항이 상승되어 혈압상승이 일어나게 된다.¹⁸⁾

본 연구에서 propranolol과 atropine으로 심장의 자율신경을 차단하고 심실조율을 시행하였을 때 평균 동맥압이 자율신경차단에 투여 전에 비해 현저하게 감소되었으며 조율이 지속되는 동안과 조율 중단 후에도 동맥압의 회복이 둔화되었다. 이는 Feldman 등¹⁹⁾의 관찰 결과와 일치한다. 이 결과는 말초혈관의 수축반응이 존재함에도 불구하고 propranolol로 인해 좌심실의 수축성이 감소되어 나타났으며 따라서 심실빈맥 초기 혈액학적 회복에는 α 및 β 교감신경 반응이 모두 필요한 것을 알 수 있다. 또한 자율신경 차단 후 차단 전과 달리 좌심방압이 지속적으로 상승되는 것으로 보아 심실 빈맥 시 β 교감신경 반응에 의한 심실기능의 개선 정도가 심실충만압과 관련성이 있을 것으로 추정된다. 이 연구에서는 β 차단제인 propranolol외에 부교감신경 차단제인 atropine이 추가로 투여되었는데 본 연구 결과에 atropine의 영향은 알 수 없으며 이후 추가 연구가 필요할 것으로 생각된다.

발작성 상실성 빈맥은 규칙적이고 좁은 QRS파를 보이는 빈맥이 갑자기 발생하고 정지하는 특징을 가지며 심계항진이나 어지럼증을 가장 흔하게 호소하는 비교적 예후가 양호한 부정맥으로 알려져 있으나²⁰⁾ 적지 않은 경우에서 실신 등의 심각한 증세가 보고 되었다.²¹⁾ Ogawa 등²²⁾은 특히 구혈전기(pre-ejection period)에 선행하여 심방 수축이 일어나는 것이 심실 기능을 최대화함을 규명하였고, Samet 등²³⁾은 정상 심장을 가진 동물과 사람에서 심박출량이 최대로 유지되기 위해서는 적절한 시기에 심방 수축이 일어나는 것이 중요함을 밝혔다. 심실의 이완기 동안에 심방의 수축이 이루어지면 심실 수축 전에 심방 압력차가 증가하게 되어 심실이 수축하기 전에 방실 판막이 닫히게 된다. 만약 심방 수축 없이 심실이 수축하게 되면 심각한 판막 역류 현상이 초래되고²⁴⁾ 심방 수축이 심실의 수축기 후기, 즉 방실 판막이 열리기 직전에 일어나면 이완말기용적이 현저히 감소하고 심실 수축도 감소함이 밝혀졌다. DiCarlo 등³⁾은 정상 심장에서 심방과 심실간의 자극 간격이 감소할수록 심박출계수와 박출량 계수가 유의하게 감소함을 밝혔다. Wood 등²⁵⁾은 상실성 빈맥에서 심계항진이나 어지럼증, 실신 등의 증세가 나타날 수 있다고 하였으나 방실결절 회귀빈맥과 방실 회귀빈맥에서 실제로 이들 증세의 빈도에는 유의 있는 차이가 없었다. 그러나 Matsui 등²⁶⁾이 발표한 바에 따르면 발작성 상실

성 빈맥에서 전구혈시간(pre-ejection time: PET)과 구혈시간(ejection time: ET) 및 이들의 비율(PET/ET)이 서로 다르며 방실결절 회귀빈맥에서 전구혈시간이 유의하게 증가하여 혈액학적인 장애가 더 심하리라고 예견하였으며 이는 실방 전도간격이 방실결절 회귀빈맥에서 짧아지기 때문이라고 하였다. 방실결절 회귀빈맥에서는 심주기 중 등용성 수축기와 최초 심실 구혈기 도중에 심방 수축이 발생한다. 심방의 수축은 박출량의 15~20%를 기여하며 이는 역시 심주기중 어느 시기에 심방 수축이 이루어지는가에 따라 심박출량에 차이가 있음을 시사하는 것이다.²⁷⁾ 본 연구에서도 심방과 심실의 수축이 시간적으로 적절히 이루어지도록 심방만 자극한 경우(심방 빈맥군, I군) 수축기 동맥압이 가장 높았고 심 박출량이 가장 컸다. 심방의 수축과 동시 혹은 거의 동시에 심실의 수축이 이루어지도록 설정한 경우(방실결절 회귀빈맥군, III군)에서보다, 실-방 수축이 얼마간의 시간 간격을 두고 이루어지도록 설정한 경우(방실 회귀빈맥군, II군)에 수축기 동맥압이 더 높고 심박출량도 더 컸다. 따라서 시간적으로 더 적절한 실-방 수축이 이루어지는 방실 회귀빈맥이 그렇지 않은 방실결절 회귀빈맥보다 혈액학적으로 유리한 효과를 내리라는 추측을 할 수 있다. 폐동맥 폐기압은 일정한 경향을 보이지 않았는데 이는 자극 기간이 충분히 길지 않았기 때문으로 여겨지며 실제 임상에서 관찰되는 바와 같이 빈맥의 지속시간이 수 시간 정도로 자극 기간이 길어지거나 반복해서 자극하면 두 군에서 차이가 발생할 가능성이 있으리라 생각되나 추후 연구가 필요한 부분이다.

요 약

배경 및 목적 :

빈맥은 빈맥 발작 시 분당 심실수축 횟수, 좌심실 수축기능, 발생위치, 기전 등의 요소에 의해 다양한 증상이 발현된다. 본 연구의 목적은 실험 개를 이용하여 심실빈맥 및 여러 기전의 상실성 빈맥을 인위적으로 조성하여 혈액학적 변화를 관찰하고 또한, 이러한 혈액학적 변화에 어떠한 인자들이 관여하는지 탐구하였다.

방 법 :

18마리의 개흉견에서, 좌심실 침부, 우심실 유출로와 우심실 침부를 전기적으로 조율하여 심실빈맥과 유사한 조건을 조성한 후 동맥압, 폐동맥압 및 좌심방압의 변화를 관찰하였다. 다른 11마리의 개흉견에서, 우심방이와 우심실의 중격기시부를 다양한 실-방 간격으로 조율하여 상실성빈맥을 조성하였다. 우심방이만 조율하여 심방빈맥(I군)을, 실-방 간격 80 msec로 조율하여 방신회귀빈맥(II군)을, 실-방 간격 25 msec, 0 msec로 조율하여 방실결절회귀빈맥(III군)과 유사하게 설정한 후 동맥압, 폐동맥폐기압 및 심박출량을 관찰하였다.

결 과 :

심실 빈맥군: 동일한 심실조율부위에서 조율주기가 짧아질수록 평균 동맥압이 감소하는 정도가 컸으며, 동일한 조율주기에서 평균 동맥압의 최대 감소치는 좌심실 침부보다 우심실 유출로와 우심실 침부에서 높게 나타났으나 우심실 침부와 우심실 유출로 간에 유의한 차이가 없었다. 동일한 심실조율부위에서 조율주기가 짧아질수록 평균 좌심방압이 증가하는 정도가 높게 나타났으나, 동일한 조율주기에서 평균 좌심방압의 최대 증가치는 심실 내 조율부위에 따른 차이는 없었다. 심장의 자율신경 차단 후 평균 동맥압의 최대 감소치와 평균 좌심방압의 최대 증가치는 차단제 투여 전에 비해 유의하게 높아졌으며, 조율이 지속되는 동안과 조율 중단 후에도 평균 동맥압의 회복이 둔화되었다.

상실성 빈맥군: 평균 동맥압은 I군(심방조율군)에서 가장 높았고 실-방 조율 간격을 점차 감소시키며 동맥압의 감소하였으나 통계적으로 유의하지 않았다. 수축기 동맥압은 실-방 조율 간격을 80 msec로 조율했을 때(II군), 25 msec나 0 msec로 조율했을 때(III군) 보다 통계적으로 유의하게 높았다. 심박출량은 I군에서 II군이나 III군에서보다 유의하게 높았고, II군에서 III군에서보다 높은 양상을 보였으나 유의하지는 않았다.

결 론 :

위의 결과로 볼 때, 심실 빈맥 시 빈맥주기 외에도 빈맥의 발생부위가 혈액학적 변화에 영향을 줄 수 있는 독립적인 다른 한 인자로 생각된다. 또한 동일 심박수를 가진 상실성 빈맥에서 혈액학적 변화의 정도가 그 기전에 따라 차이가 있을 수 있고 그 차이는 심방과 심실의 수축시점과 관련이 있을 가능성을 보여준다.

중심 단어 : 심실빈맥 ; 방실 회귀빈맥.

본 논문은 1999년도 대한순환기학회 산학협동 연구비의 지원에 의하여 이루어 졌음. 또한 일부 가톨릭 중앙의료원의 연구비 보조로 이루어 졌음.

REFERENCES

- Hamer AW, Stanley SA, Thomas P, Mandel WJ. Factors that predict syncope during ventricular tachycardia in patients. *Am Heart J* 1984;107:997-1005.
- Lima JA, Weiss JL, Guzman PA, Weisfeldt ML, Reid PR, Traill TA. Incomplete filling and incoordinate contraction as mechanisms of hypotension during ventricular tachycardia in man. *Circulation* 1983;68:928-38.
- DiCarlo LA Jr, Morady F, Krol RB, et al. The hemodynamic effects of ventricular pacing with and without atrioventricular synchrony in patients with normal and diminished left ventricular function. *Am Heart J* 1987;114:746-52.
- Ellenbogen KA, Smith ML, Thames MD, Mohanty PK. Changes in regional adrenergic tone during sustained ventricular tachycardia associated with coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990;65:1334-8.
- Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999;99:2993-3001.
- Ihm SH, Rho TH, Cho EJ, et al. Hemodynamic benefits of atrio-biventricular pacing in open chest dogs. *Korean Circ J* 2001;31:420-6.
- Lee MY, Rho TH, Yoo KD, et al. The relationship between QRS duration and LV systolic function in paced patients. *Korean Circ J* 2001;31:327-34.
- Kim YH, Kim JS. Clinical characteristics in patients with implantable cardioverter-defibrillator (ICD). *Korean Circ J* 2004;34:395-404.
- Steinbach KK, Merl O, Frohner K, et al. Hemodynamics during ventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J* 1994;127:1102-6.
- Peuhkurinen KJ, Uusimaa PA, Ruskoaho H, Linnaluoto M, Huikuri H. Hemodynamic recovery, atrial natriuretic peptide, and catecholamines during simulated ventricular tachycardia: Effect of ventriculoatrial conduction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:75-82.
- Levy JM, Mesel E, Rudolph AM. Unequal right and left ventricular ejection with ectopic beats. *Am J Physiol* 1962;203:1141-4.
- Millar K, Eich RH, Abildskov JA. Relation of variations in activation order to intraventricular pressures during premature beats. *Circ Res* 1966;19:481-8.
- Eber LM, Berkovits BV, Maltloff JM, Gorlin R. Dynamic characterization of premature ventricular beats and ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1974;33:378-83.
- Otsuji Y, Toda H, Kisanuki A, et al. Influence of left ventricular filling profile during preceding control beats on pulse pressure during ventricular premature contractions. *Eur Heart J* 1994;15:462-7.
- Maloney J, Khoury D, Simmons T, et al. Effect of atrioventricular synchrony on stroke volume during ventricular tachycardia in man. *Am Heart J* 1992;123:1561-8.
- Kendrick E, Oberg B, Wennergren G. Vasoconstrictor fibre discharge to skeletal muscle, kidney, intestine, and skin at varying levels of arterial baroreceptor activity in the cat. *Acta Physiol Scand* 1972;85:464-76.
- Rea RF, Eckberg DL. Carotid baroreceptor-muscle sympathetic relation in human. *Am J Physiol* 1987;253:R929-34.
- Ogilvie RI, Zborowska-Sluis D. Effect of chronic rapid ventricular pacing on total vascular resistance. *Circulation* 1992;85:1524-30.
- Feldman T, Carroll JD, Munkenbeck F, et al. Hemodynamic recovery during simulated ventricular tachycardia: role of adrenergic receptor activation. *Am Heart J* 1988;115:576-87.
- Dhala A, Bremner S, Blanck Z, et al. Impairment of driving abilities in patients with supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1995;75:516-8.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-71.
- Ogawa S, Dreifus LS, Shenoy PN, Brockman SK, Berkovits BV. Hemodynamic consequences of atrioventricular and ventriculo-atrial pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1978;1:8-15.
- Samet P, Castello C, Bernstein W. Hemodynamic sequelae of atrial, ventricular, and sequential atrioventricular pacing in cardiac patients. *Am Heart J* 1966;72:725-9.
- Little RC. Effect of atrial systole on ventricular pressure and closure of the A-V valve. *Am J Physiol* 1951;166:289-95.
- Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling

- symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1997; 79:145-9.*
- 26) Matsui Y, Iwasaka T, Karakawa M, Matsuura T, Hata T, Inada M. *Left ventricular systolic time intervals during paroxysmal supra-ventricular tachycardia: the difference between A-V nodal re-entry and A-V re-entry. J Cardiol 1992;22:679-85.*
- 27) Mitchell JH, Gupta DN, Payne RM. *Influence of atrial systole on effective ventricular stroke volume. Circ Res 1965;17:11-8.*