

Reperfusion Arrhythmia에 관한 연구

I. 관상동맥 폐색위치에 따른 Reperfasion Arrhythmia 발생 최인혁

전북대학교 수의과대학

서 론

1935년에 Tannant와 Wigger³³⁾에 의해서 처음으로 허혈심근에서 관상동맥 폐색의 재관류에 의한 악성부정맥의 출현을 보고한 이래로 많은 연구자들에 의해서 이러한 사실이 확인 되었다. 관상동맥 폐색으로 인한 심근경색의 치료를 위하여는 외과적인 폐색물질의 제거방법이나 내과적으로 섭유소용해제 또는 혈전용해제를 이용하여 폐색물질을 분해시키는 방법들이 있으나 폐색물질을 급격히 제거했을 때 발생하는 심실세동으로 인한 심장의 정지는 허혈심근의 치료에 있어서 중대한 문제가 아닐수 없다. 관상동맥의 폐색으로 인한 허혈심근의 회복은 재관류에 의해서 이루어 질수 밖에 없으나 급격한 재관류는 허혈심근의 회복에 앞서 악성부정맥의 발생으로 심정지를 일으켜 심장의 회복에 대하여 오히려 나쁜 영향을 야기시킨다. 따라서 이와같은 재관류에 의한 부정맥(reperfusion arrhythmia : RA)의 발생원인을 규명하기 위하여 많은 연구가 수행되어 왔으나 아직도 RA의 발생기전이 밝혀지지 못하고 있다. 지금까지 알려진 RA의 특성은 관상동맥 폐색기간이 2~3분 이후부터 발생하며^{3,4,20,33)}, 20~30분에서 최고의 발생율을 나타내고^{2,4,11,13)} 30분 폐색기간 이후부터는 점점 감소되는

것으로 보고되어 있으며^{2~4,25)}, 또한 RA는 재관류후 2~3분 이내에 발생하고, RA는 심실성 세동인 것으로 알려졌다^{5,15,18,20~22,27)}.

이와같은 RA의 발생은 관상동맥의 폐색위치에 따라 심근의 허혈부위 크기나 위치에 많은 차이를 가지게됨으로 허혈부위의 크기에 따라 심장의 기능에도 상당한 차이가 있을 것으로 생각되나 심근경색의 양이 RA발생이나 관상동맥 폐색후의 부정맥발생에 밀접한 관계가 있다는 보고는 있으나^{1,11)} 관상동맥 폐쇄위치에 따른 RA의 발생에 관하여는 잘 알려져 있지 않다. 따라서 본 실험에서는 관상동맥 좌회선지의 심실지와 변연지 사이를 30분간의 가결찰과 재관류시에 발생하는 RA의 발생율을 관찰하고 지금까지 보고된 전하행지 및 좌회선지 기시부의 가결찰시에 발생하는 RA발생율과 비교검토한 결과 약간의 성과를 얻었기에 보고하고자 하다.

재료 및 방법

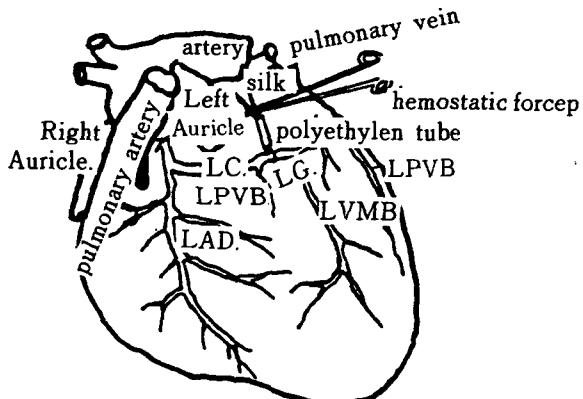
공시동물 : 임상적으로 건강하다고 인정되는 체중 9~24kg(평균 13.43±3.84)사이에 있는 25두의 성견을 품종, 성별, 나이를 고려하지 않고 무작위 추출하여 공시하였다.

마취 : 전마취로 atropine sulfate를¹ 0.25mg

/kg 주입하고, 15분후에 thio-pental sodium 25mg/kg 을 도입마취제로 정맥내 주입후, 기관튜부를 삽입하고 흡입마취기(Forregger사제, 모델 100)에 연결, 0.5~1.5% halothane으로 유지마취를 수행하고 개흉시에는 인공호흡기(Bird사제 Mark 8)를 이용하여 인공호흡을 실시하였다.

관상동맥 조영 : 마취후에 좌측 경동맥을 노출시킨후 혈압측정용 카테터을 경동맥에 삽입하여 X-ray투시장치하에서 좌측 관상동맥구에 유도한후 혈관조영제(Isopaque 370 : Metrozonic acid 77w/v %)를 주입하면서 좌측과 위쪽에서 각각 촬영하였다.

관상동맥의 가결찰 : 흡입마취와 인공호흡상태에서 좌측 제 5늑간을 절개한후 순서에 따라 심장을 노출시킨후 심낭막을 절개하고 적시하여 관상동맥 조영사진과 비교하면서 좌회선지의 심실분지와 변연분지 사이를 지방조직으로부터 분리하여 노출시킨후 8호 실크봉합사를 내경 4~5mm, 길이 5cm의 polyethylen 튜부에 넣어 분리된 좌회선지의 주위를 둘려 다시 튜부를 통과시키고 튜부외측에서 봉합사를 당기고 동맥겸자로 고정시킴으로써 가결찰을 하였으며, 30분후에 고정시킨 동맥겸자를 풀어 재관류시켰다(Fig 1).



LG : Ligation, LC : Left Circumflex Artery, LAD : Left Anterior Descending Artery, LAVB : Left Anterior Ventricular Branch, LVMB : Left Ventricular Marginal Branch, LPVB : Left Posterior Ventricular Branch,

Fig. 1. Schematic diagram of ligation on left circumflex artery.

심전도 측정 : 마취후 사지에 심전도측정용 전극을 장치하고 표준Ⅱ 유도로 측정하였다. 심장노출후 판상동맥 폐색전을 대조군으로 하고 폐색후에는 1분간 계속측정하고 2, 3, 4, 5, 10, 15, 20, 25, 30분에 10개 이상의 심전도(episode)를 측정하고 재관류후에는 5분간 계속측정하였다.

RA의 판정 : 재관류후 5분이내에 심실세동의 출현과 심정지가 일어나는 경우를 RA발생으로 판정하고 재관류후 산발적인 심실성 기외수축의 출현이나 일과성으로 일어나는 심실성 빈맥은 RA발생으로 인정하지 않았다.

관상동맥의 유형분류 : 관상동맥 좌회선지에서 분지되는 전심실분지의 길이에 따라 전심실지분지의 기시부로부터 심첨부까지의 길이를 3등분하여 심실분지의 길이가 $\frac{1}{3}$ 이내에 있는 예(그룹I), $\frac{1}{3}$ 이내에 미치는 예(그룹II) 그리고 $\frac{1}{3}$ 이상을 초과하는 예(그룹III)로 각각 분류하였다 (Fig 6~8).

결 과

관상동맥 분류 : 관상동맥 좌회선지에서 분지되는 심실분지의 길이를 관상동맥 조영사진과 적시하여 관찰한 결과 심실분지의 길이가 심첨부까지의 $\frac{1}{3}$ 이내에 있는 그룹I의 경우가 5예(20%), $\frac{1}{3}$ 이내에 있는 그룹II의 경우가 8예(32%)되었으며, $\frac{1}{3}$ 를 초과한 그룹III의 경우가 12예(48%)로 나타났다.

RA의 발생 : 관상동맥 좌회선지에서 좌심실에 분지되는 좌심실지 분지점과 변연지분지점 사이를 30분간 가결찰한후 재관류를 시킨 결과, 공시된 25예중 재관류전에 즉, 가결찰로 인해서 심정지가 일어난 경우가 5예(20%)이었으며 재관류시까지 생존한 경우는 20예로서 80%를 나타냈다. 20예 중에서 RA가 발생하여 심정지가 일어난 경우는 9예(36%)이었으며 재관류후에도 생존한 경우는 11예(44%)이었다. 재관류후에 생존한 11예에서는 일과성으로 심실성 빈맥이 출현한후 회복

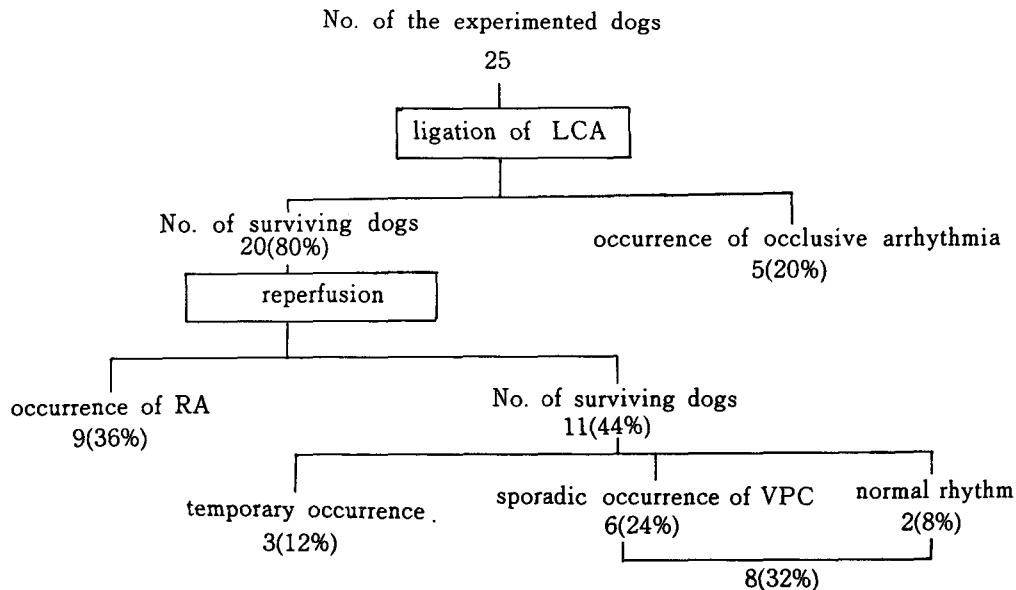


Fig. 2. Fate of the 25 dogs after ligation and reperfusion of left circumflex artery.

LCA : Left Circumflex Artery.

RA : Reperfusion Arrhythmia

VT : Ventricular Tachycardia.

VPC : Ventricular Premature Contraction.

Table 1. Incidence Rate of Reperfusion Arrhythmia(RA) According to the Length of Anterior Ventricular Branch in Left Circumflex Artery

Occurrence of arrhythmias	Group I	Length of anterior ventricular branch Group II	Group III	Total numbers
No. of heads	5	8	12	25
Standstill of heart before reperfusion	1 (20%)	—	4 (33.3%)	5 (20%)
Occurrence of RA	4 (80%)	4 (50%)	1 (8.3%)	9 (36%)
Non-occurrence of RA after reperfusion	—	4 (50%)	7 (58.3%)	11 (44%)
Temporary appearance of VT	—	—	3 (25%)	3 (12%)
Sporadic appearance of VPC	—	3 (37.5%)	3 (25%)	6 (24%)
Normal rhythm	—	1 (12.5%)	1 (8.7%)	2 (8%)

Group I : the shorter cases than one third of the length from the origin to apex.

Group II : the shorter cases than two third of the length from the origin to apex.

Group III : the longer cases the two third of the length from the origin to apex.

RA : Reperfusion Arrhythmia. VT : Ventricular Tachycardia.

VPC : Ventricular Premature Contraction.

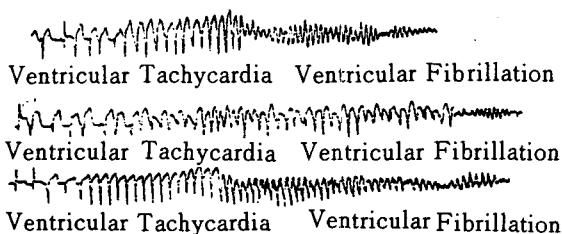


Fig. 3. Ventricular fibrillation after reperfusion.

된 예가 3예(12%)이었으며(Fig 4), 산발적으로 심실성 기외수축이 출현한 경우가 6예(24%)이었고, 재판류후에도 심전도의 리듬에 전혀 변화가 없는 경우가 2예(8%)로 나타났다(Fig 2).

이와같이 관상동맥의 가결찰과 재판류에 의해 서 발생한 부정맥을 죄회선지의 심실분지 크기에 따른 그룹별로 분류한 결과 그룹 I의 5예에서는 RA가 발생한 예가 4예(80%)이었으며 1예(20%)에서는 가결찰후 심정지가 일어났다. 그룹 II의 8 예에서는 RA가 발생한 예가 4예(50%)이었고 4 예(50%)에서는 RA가 발생하지 않았으며 이중에서 3예(37.8%)에서는 산발적인 심실성 기외수축이 발생하였으나 1예(12.5%)에서는 재판류후에도 심전도의 리듬이 변화가 없었다. 그룹 III의 12예에서는 RA가 발생한 예가 1예(8.3%)이었으며 가결찰후에 심정지가 일어난 경우가 4예(33.3%)이었고, 재판류후에 생존한 경우가 7예(58.3%)이었다. 이 7예중에는 일과성으로 심실성빈맥이 출현한 경우가 3예(25%)이었으며 다른 3예의 25%에서는 산발적인 심실성 기외수축의 출현이 있었고, 1예의 8.7%에서는 재판류후에도 심전도의 변화가 없었다(Table 1).

RA의 발생은 수초에서 십수초간에서 심실성빈맥에 이어서 심실성세동이 일어나는 것을 관찰할 수 있었다(Fig 3). 이상과같은 각 그룹간 즉, 전 심실분지의 길이가 RA발생에 어느정도 영향을 미치고 있는가를 확인하기 위하여 chi-square test를 검토한 결과 I 그룹과 II 그룹간에는 91.7%, II 그룹과 III 그룹간에는 89.4%, I 그룹과

III 그룹간에는 99.6%, I . II 그룹과 III 그룹간에는 98.3%가 각각 RA발생에 대하여 전심실분지의 길이가 영향을 미치고 있는 것으로 나타났다.

고 찰

관상동맥의 폐색에 의한 심근경색의 치료를 위하여 폐색부위를 해제하여 급속한 재판류를 시켰을때 일어나는 악성부정맥으로 인한 심정지는 심근경색을 회복시키는 유일한 방법인 혈액의 재공급이 오히려 심장의 기능에 치명적인 변화를 일으킨다는 것은 임상적으로 중대한 문제가 아닐 수 없다. Tannete와 Wigger³³⁾가 1935년에 RA의 발생에 대하여 최초로 보고한후 많은 연구자들에 의하여 이러한 사실들이 입증되고 RA의 발생원인 규명을 위하여 수많은 연구가 수행되었다. 이의 원인규명에 대한 연구는 개를 실험동물로 이용하여 1957년부터 1960년 사이에 최초로 시작되었으며 이 당시는 허혈심근 세포의 가역성 또는 불가역 상태가 RA발생과 관련되었을 것으로 생각되어 ^{12,13)}, 초기의 연구에서 얻은 결과는 관상동맥의 폐색으로 인한 심근의 괴사는 주요 관상동맥 폐색후 20분 이후부터 심근내막의 유두근에서 일어난다는 사실과 폐색시간이 경과됨에 따라 경색부위의 심근괴사는 점점 확대되어 3~6시간 사이에 변화율이 최고치에 달한다는 사실이 밝혀지고 ^{12,13,17,25,26,34)}, 허혈부분의 변연부에 일어나는 축지 순환도 폐색후 5분부터 시작되어 3~6시간 사이에 최대의 축지순환이 이루어 신나는 사실들이 밝혀졌다 ^{12,14,19,26,34)}.

그러나 RA의 발생은 심근의 경색이나 괴사가 일어나기 될센 이전인 폐색후 2~3분후부터 일어날수 있으며 RA의 발생은 폐색시간 20~30분 사이에 최대의 발생율을 나타내고 시간이 경과함에 따라서 점차로 RA의 발생율이 감소한다는 사실들이 밝혀져 허혈심근의 형태학적인 또는 심근세포의 불가역적인 변화가 RA에 직접적인 영향을

미칠 것이라는 가설은 난관에 봉착하게 되었다. 그러나 연구자들은 비록 RA의 발생이 심근의 피사와 밀접한 관계는 없다고 할지라도 심근의 허혈면적이나 심근경색의 크기가 RA의 발생에는 상당한 영향을 미치고 있음을 보고했다^{1~11)}.

그후 많은 연구자들의 관심은 허혈상태에서 일어나는 심근의 생화학적인 변화와 재판류시에 일어나는 변화에 대하여 많은 관심을 가지고 연구가 수행되고 있다. 그러나 이와같이 RA의 발생 원인을 규명하기 위하여 수많은 연구가 수행되고 있음에도 불구하고 판상동맥의 폐색부위에 따른 RA의 발생율에 대한 연구는 극히 드물다. 판상동맥 폐색위치에 따른 RA의 발생율에 대한 본 실험은 개를 이용한 RA 원인규명을 위한 실험들을 위하여 또는 폐색위치에 따른 RA발생 가능성 을 예찰하기 위한 자료를 얻기 위하여 본 실험을 수행하였다. 지금까지 RA발생에 관련된 많은 연구들은 주로 전하행지와 좌회선지의 기시부를 결찰하여 수행되었으나 전하행지와 좌회선지는 혈관의 분포지역이 다를 뿐만아니라 심장기능을 유지하는 전기자극 통로에 대한 혈액공급도 상당한

차이를 가지고 있다. 즉, 심장의 전기자극 통로의 주요 간선인 방실결절로부터 나오는 His속이 심실중격을 통하여 심실근의 purkinje fiber에 이르며 이 심실중격의 혈액공급은 전하행지의 기시부로부터 약 1cm 정도에서 분지되는 전중격분지에서 48%, 전하행지와 좌판상동맥의 간선분지점의 분지에서 27%, 대동맥과 좌판상동맥 간선사이에서 대동맥부터 직접 또는 좌판상동맥분지에서 5%, 좌회선지에서 1%의 혈액을 공급받고 있다고 보고되어 있으며⁶⁾ 여러 연구자에 의해서 이와 유사한 분포가 보고되었다^{7,16)}.

또한 판상동맥의 주요 3개 분지인 우판상동맥, 좌판상동맥, 전하행지중 사람의 경우에 있어서는 좌판상동맥 우위형이 18%, 우판상동맥 우위형이 48%, 균등형이 34%로 보고되어 있으나²⁸⁾ 개의 경우에 있어서는 95%가 좌판상동맥 우위형인 것으로 보고되어 있다¹⁰⁾. 전하행지가 폐색될 경우 전심실간구(anterior interventricular groove)를 중심으로한 심실전면과 심실중격의 혈류가 차단되나 좌회선지가 폐색될 경우에는 좌심실 중앙면과 좌측측면 전부와 후심실간구(posterior

Table 2. Incidence Rate of RA According to the Ligated Position of Coronary Artery

Ligated position	Occlusion time (min)	Total No. of experimented dogs	Occurrence rate of RA (%)	Surviving rate after releasing(%)	Death rate before releasing(%)	Reporters
Above septal br. in LDA	20	13	38.5 (5)	7.7 (1)	53.8 (7)	Austin. (1982) ¹
	10	35	57.1 (20)	20.0 (7)	22.9 (8)	Mudock. (1980) ²⁰
	15	37	29.7 (11)	70.3 (26)	32.6	Sugiyama. (1985) ³²
Below septal Br. in LDA	20	21	47.6 (10)	47.6 (10)	4.8 (1)	Austin. (1982) ¹
	30	24	66.6 (16)	33.3 (8)		Balke. (1981) ²
	15	36	30.6 (11)	69.4 (25)		Hattori. (1985) ⁹
	30	53	45.3 (24)	24.5 (13)	30.2 (16)	Kaplinsky. (1981) ¹⁵
Origin of LCA	30	20	55.0 (11)	45.0 (9)	17.5	Sheehan. (1982) ²⁹

LDA : Left Anterior Descending Artery. LCA : Left Circumflex Artery. () : number of heads.

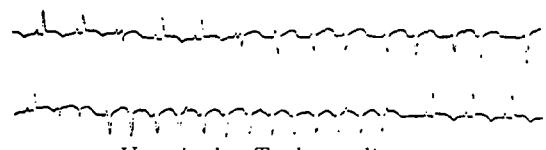
interventricular groove)를 중심으로 한 후방의 좌우심실근 및 좌심방과 일부 우심방에 공급되는 혈류가 차단된다. 심첨부를 중심으로 한 혈관의 분포는 전하행지의 55%가 심첨부까지 분포되어 있고 38%가 심첨부를 통과하고 있으며 단지 7%는 심첨부에 미달되고 있으며 또한 좌회선지의 변연지는 60%가 심첨부에 이르고 있고 14%가 심첨부로 통과하고 있으며 36%는 심첨부에 미달되고 있다고 보고되어 있다¹⁶⁾.

지금까지 알려진 관상동맥 폐색위치에 따른 RA발생에 관한 상세한 보고는 거의 알려져 있지 않으나 RA발생에 관련된 실험중에서 관상동맥 폐쇄시간이 10분에서 40분사이에 있는 자료들을 간추려 보면 Table2에 나타난 바와같이 좌회선지의 기시부의 결찰에서 RA발생율이 가장 높게 나타났으며(55%) 전하행지의 전중격분지 전방, 전중격분지 후방 순으로 RA발생율이 높은 것으로 나타나있으나 재관류후의 생존율은 전하행지의 전중격분지 후방, 좌회선지 기시부, 전하행지의 전중격분지 전방 순으로 나타나 있고, 재관류전의 사망율은 전하행지의 전중격분지 전방의 폐색에서 평균 38.4%, 전중격분지 하방의 폐색에서 17.5%를 나타내고 Gallagher⁸⁾는 좌회선지 기시부의 폐색에서 44%의 재관류전 사망율을 얻었다고 보고하였으나 연구자간에 심한 평차를 나타내고 있다. 따라서 본 실험에서는 높은 RA발생을 얻기 위하여 좌회선지의 전심실지 후방에 결찰을 하였으나 전심실지의 크기에 따라 RA의 발생에 상당한 차이를 가지고 있어 전심실지의 크기에 따라 분류한 결과 전심실지의 크기가 심첨부까지 길이의 %이내에 있는 그룹 I, II의 경우가 52% 이었으며 %이상을 초과한 그룹 III의 경우는 48%로 나타났다. RA발생상황에 대하여 전체적으로는 36%의 RA발생율과 44%의 재관류후 생존율을 얻고 있으나 전심실지의 크기가 %이내에 미치고 있는 I 그룹과 II 그룹의 13예에서는 61. 5%(8예)의 높은 RA발생율을 나타냈고, 전심실지의 크기가 심첨부까지 길이의 %를 초과한 12

예에서는 8.3%(1예)의 낮은 RA발생율을 나타내고 있었다. 재관류후의 생존율에 있어서도 전체적으로는 44%(11예)의 생존율을 나타내고 있으나 그룹 I과 그룹 II에서는 30.8%(4예)를, 그룹 III에서는 58.3%(7예)를 나타내고 있다.

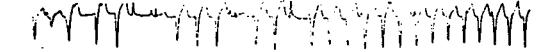
이와같은 전심실지의 크기가 RA의 발생에 미치는 영향을 검토하기 위하여 chi-square test를 검토한 결과 그룹 I과 그룹 II에서는 91.7%, 그룹 II와 그룹 III에서는 89.4%, 그룹 I과 그룹 III에서는 99.6%의 높은 신뢰성을 얻을수 있었다. 비록 그룹 III에서 8.3%의 낮은 RA발생율을 나타냈으나 RA의 발생의 수초에서 십수초간의 심실

1. Case No. 16

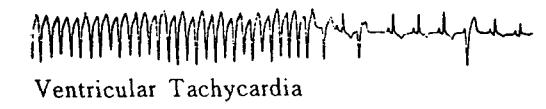


Ventricular Tachycardia

2. Case No. 23



Short Run type VPC Ventricular Tachycardia



Ventricular Tachycardia

Fig. 4. Temporary appearance of ventricular tachycardia after reperfusion.

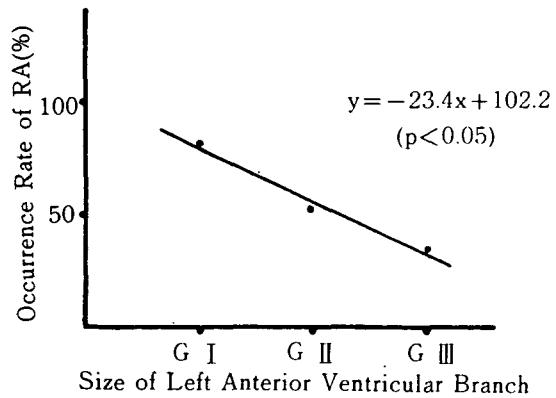
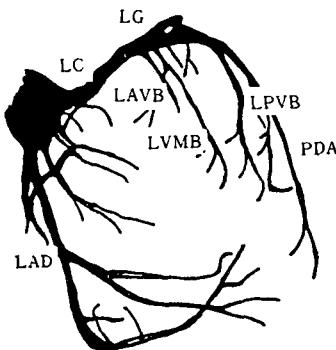


Fig. 5. Occurrence rate of RA according to the size of left anterior ventricular branch.



LG : ligation, LC : Left Circumflex Artery,
LAD : Left Anterior Descending Artery,
LAVB : Left Anterior Ventricular Branch,



LVMB : Left Ventricular Marginal Branch,
LPVB : Left Posterior Ventricular Branch,
PDA : Posterior Descending Artery

Fig. 6. Short size of left anterior ventricular branch(group I).

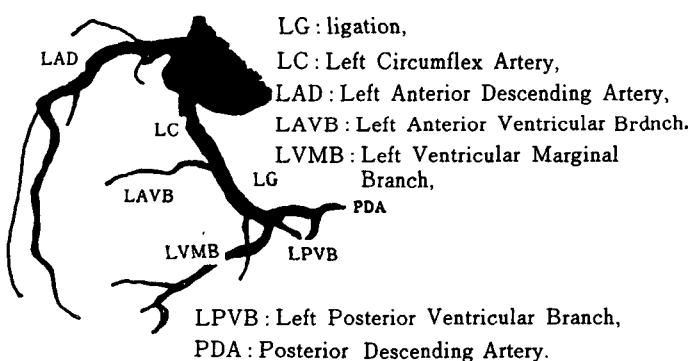


Fig. 7. Midium size of left anterior ventricular branch(group II).

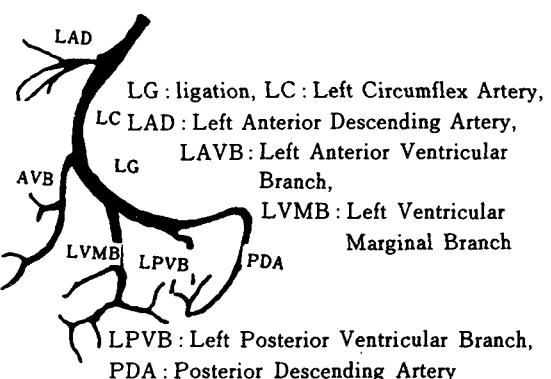


Fig. 8. Long size of left anterior ventricular branch(group III).

성빈맥에 이어 심실성세동으로 이어지는 상태를 고려한다면 그룹Ⅲ에서 나타난 12%(3예)의 일과 성 심실성빈맥의 출현은(Fig. 4)RA발생가능성이 높은 상태로 인정할수 있으며 이와같은 일과성 심실성빈맥의 출현을 RA의 발생으로 인정한다면 그룹Ⅲ에서도 33.3%(4예)의 RA발생이 나타나는 결과가 되므로서 $y = -23.4x + 102.2$ 의 회귀 직선과 $p < 0.05$ ($t = 24.19$ D.F 3)의 유의성을 가지므로 전심실지의 크기에 따라 거의 반비례적으로 RA발생율이 감소됨을 인정할수 있다(Fig 5). 이와같은 결과는 좌심실의 허혈영역의 크기가 RA발생과 밀접한 관계가 있음을 인정할수 있었으며 그룹Ⅰ과 Ⅱ에서의 61.5%의 RA발생율은 전하행지의 기시부를 폐색하였을때 발생하는 RA발생율(41.8%)보다 높은 경향을 나타내고 있어 RA의 발생은 전기자극 통로인 His속이 있는 심실중격지의 허혈면적보다 좌심실근의 허혈면적이 더 밀접한 영향을 미치고 있음을 인정할수 있었다. 그러나 재관류 이전에 일어나는 사망율은 그룹Ⅱ의 13예에서는 1예(7.7%)밖에 나타나지 않았으나 그룹Ⅲ의 12예에서는 4예(33.3%)가 나타나 있어 이것은 오히려 허혈면적이 적은 경우에 높은 재관류전 사망율을 보이고 있는 것으로 보아 재관류전의 사망율은 허혈면적외의 다른 원인에 의하여 영향을 받고 있다고 생각되어진다.

결 론

관상동맥의 폐색위치에 따른 RA의 발생율을 검토하기 위하여 임상적으로 건강하다고 생각되는 25두의 개에게 개흉술을 통하여 관상동맥 좌회선지의 전심실지와 변연지 사이를 30분간의 가결찰과 재관류에 의하여 RA의 발생율을 조사하고 또한 전심실지의 크기에 따라 전심실의 길이가 기시부에서 심첨부까지의 길이 $\frac{1}{3}$ 이내에 미치는 경우를 그룹Ⅰ과, $\frac{2}{3}$ 이내에 미치는 경우를 그룹Ⅱ, $\frac{2}{3}$ 이상 초과할때를 그룹Ⅲ으로 분류하여 RA발생율을 검토한 결과 다음과 같은 성적을 얻었다.

1. 관상동맥 좌회선지의 좌심실분지의 크기에 따라 분류한 결과 그룹Ⅰ이 5예(20%), 그룹Ⅱ가 8예(32%), 그룹Ⅲ이 12예(48%)로 나타났다.

2. 25예중 재관류 이전에 사망한 예는 5예로서 20%, RA가 발생한 예는 9예로서 36%, 재관류 후에도 생존한 경우는 11예로서 44%이었으며 생존한 11예중 3예의 12%는 재관류후 일과성으로 심실성빈맥이 출현하였다.

3. 25예중에서 그룹Ⅰ의 5예중 4예의 80%에서, 그룹Ⅱ의 8예중 4예의 50%에서 그룹Ⅲ의 12예중 1예의 8.3%에서 RA가 발생하였으며 그룹Ⅰ과 그룹Ⅱ의 13예중에서는 8예의 61.5%에서 높은 RA발생율이 나타났다. 전심실지의 크기가 RA의 발생에 미치는 영향을 검토하기 위하여 chi-square test를 검토한 결과 그룹Ⅰ과 그룹Ⅱ간에는 91.7%, 그룹Ⅱ와 그룹Ⅲ간에는 89.4%, 그룹Ⅰ과 그룹Ⅲ간에는 99.6%, 그룹Ⅰ, Ⅱ와 그룹Ⅲ간에는 98.3%의 영향을 미치고 있는 것으로 나타나 좌심실의 허혈면적이 RA발생과 밀접한 관계가 있음을 인정할수 있었다.

4. 그룹Ⅰ과 Ⅱ에서 61.5%의 RA발생율은 전하행지 기시부의 폐색시(41.8%)보다 높은 RA발생율을 나타내는 경향이 있고 전심실지의 크기에 따라 RA발생율에 $p < 0.05$ 의 유사성이 있는 것은 RA의 발생이 전기자극 통로인 전중격지의 영향보다 심근허혈면적이 더 밀접한 관계가 있음을 인정할수 있었다.

5. 재관류 이전에 즉, 폐색성 부정맥으로 인한 사망율은 그룹Ⅰ에서 13예중 1예(97.7%), 그룹Ⅲ에서 12예중 4예(33.3%)가 나타난 것으로 미루어 보아 폐색성 부정맥에 의한 심정지는 폐색위치 또는 허혈면적외의 다른 원인에 의한 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

- Austin,M., Wenger,T.L., Harrel,F.E., Luzzii,F.A. and Straus,H.C. : Effect of myocardium at risk on outcome after coronary

- artery occlusion and release. Am. J. Physiol.(1982) 243 : H340~H345.
2. Balke, C.M., Kaplinsky,E., Michelson,E.L., Naito,M. and Dreifus,L.S. : Reperfusion ventricular tachyarrhythmias ; Corelation with antecedent coronary artery occlusion tachyarrhythmias and duration of myocardial ischemia. Am. Heart J.(1981) 101 : 449~456.
 3. Battle,W.E., Naimi,S., Avitall,B., Brilla,A.H., Banas,J.S., Bete,J.M. and Levine,H.J. : Distinctive time course of ventricular to fibrillation during and after release of coronary ligation. Am. J. Cardiol.(1974) 34 : 42~47.
 4. Corr,P.B. and Witkowski,F.X. : Potential electrophysiologic mechanism responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium. Circulation.(1983) 68 suppl. I : 16~24.
 5. Cox,J.L., Danial,T.M. and Boineau,J.P. : The electrophysiologic time-course of acute myocardial ischemic and the effects of early coronary artery reperfusion. Circulation.(1973) XL VIII(48) : 971~983.
 6. Donald,D.E. and Essex,H.E. : The canine septal coronary artery ; An anatomic and electrophysiologic study. Am. J. Physiol.(1954) 176 : 143~154.
 7. Ekmekci,A., Toyoshima,H., Kwoczyński,J.K. et. al. : Angina pectoris ; IV.Cinical and dxperimental difference between ischemia with S-T segment elevation and ischemia with S-T depression. Am. J. Cardiol.(1961) 7 : 412~426.
 8. Gallagher,K.P., Buda,A.J., Pace,D., Gerren,R.A. and Shlafer,M. : Failure of superoxide dismutase and catalase to alter size of infarction in conscious dogs after 3 hours of occlusion followed by reperfusion. Circulation.(1986) 73(5) : 1065~1076.
 9. Hattori,M., Ogawa,K., Satake,T., Sugiyama,S. and Ozawa,T. : Depletion of membrane phospholipid and mitochondrial dysfunction associated with coronary reperfusion. Basic Res. Cardiol.(1985) 80(3) : 241~250.
 10. Higginbotham,F.H. : Ventricular coronary artery of beagles. J. Atheroscler. Res.(1966) 6 : 474~488.
 11. Hood,W.B. : Session on pathophysiology of coronary reperfusion. Circulation(1983) 68 suppl.I. : 37~38.
 12. Jennings,R.B. and Reimer,K.A. : Factors involved in salvaging ischemic myocardium ; Effect of reperfusion of arterial blood. Circulation.(1983) 68 suppl.I. : 25~36.
 13. Jennings,R.B., Sommers,H.M., Smith,G.A., Flack,H.A. and Linn,H. : Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. Archives Pathol.(1960) 70 : 68~78.
 14. Jugdutt,B.I., Hutchins,G.M., Bulkley,B.H. and Beck,L.C. : Myocardial infarction in the conscious dog ; Three dimensional mapping of infarct, collateral flow and region at risk. Circulation.(1979) 60(5) : 1141~1150.
 15. Kaplinsky,E., Ogawa,S., Michelson,E.L. and Dreifus,L.S. : Instanteneous and delayed ventricular arrhythmias after reperfusion of acutely ischemic myocardium ; Evidence for multiple mechanism. Circulation.(1981) 63(2) : 333~340.
 16. Kazaz,D. and Shanklin,W.M. : The coronary vessels of the dog demonstrated by the col-

- ored plastic(vynyl acetate) injections and corrosion. Anat. Rec.(1950) 107 : 43~59.
17. Kloner,R.A., Rude,R.E., Carson,N., Maroko,P.R., DeBore,L.W.V. and Braunwald,E. : Ultrastructural evidence of microvascular damage and myocardial cell injury after coronary artery occlusion : Which comes first? Circulation.(1980) 62(5) : 945~952.
18. Levites,R., Banka,V.S. and Helfant,R.H. : Electrophysiologic effect of coronary occlusion and reperfusion ; Observation of dispersion of refractoriness and ventricular automaticity. Circulation.(1975) 52 : 760~765.
19. Marcus,M.L., Kerber,R.E., Ehrhardt,J. and Abboud,F.M. : Effect of time on volume and distribution of coronary collateral flow. Am. J. Physiol.(1976) 230(2) : 279~285.
20. Murdock,D.K., Loeb,J.M., Euler,D.E. and Randal,W.C. : Electrophysiology of coronary reperfusion ; A mechanism for reperfusion arrhythmias. Circulation.(1980) 61(1) : 175~182.
21. Naimi,S., Avitall,B., Meiszala,J. and Levine,H.J. : Dispersion of effective refractory period during abrupt reperfusion of ischemic myocardium in dogs. Am.J.Cardiol.(1977) 39 : 407.
22. Penkoske,P.A., Sobel,B.E. and Corr,P.B. : Disparate electrophysiological alternation accompanying dysrhythmia due to coronary occlusion and reperfusion in the cat. Circulation.(1978) 58(6) : 1023~1035.
23. Puri,P.S. : Contractile and biochemical effects of coronary reperfusion after extended periods of coronary occlusion. Am. J. Cadiol.(1975) 63 : 244~251.
24. Reimer,K.H., Hill,M.L. and Jennings,R.B. : Prolonged depletion of ATP and of the adenine nucleotide due to delayed resynthesis of adenine nucleotide following reversible myocardial ischemic injury in dogs. J. Mol. Cell Cardiol.(1981) 13 : 229.
25. Reimer,K.A., Lowe,L.E., Rasmussen,M.M. and Jennings,R.B. : The Wavefront phenomenon of ischemic cell death. I. myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. Circulation(1977) 56(5) : 786~794.
26. Reimer,K.A. and Jennings,R.B. : The "Wavefront Phenomenon" of myocardial ischemic cell death ; II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size(myocardium at risk) and collateral flow. Laboratory Investigation (1979) 40(6) : 633~644.
27. Scherlag,B.J., Helfant,R.J. and Damato,A.N. : Electrophysiology underlying ventricular arrhythmia due to coronary ligation. Am. J. Physiol.(1970) 219(6) : 1655~1671.
28. Schlesinger,M.J. : Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary artery. Arch. Pathol.(1938) 30 : 403~415.
29. Sheehan,F.H. and Epstein,S.E. : Determinant of arrhythmic death due to coronary spasm ; Effect of preexisting coronary artery stenosis on the incidence of reperfusion arrhythmia. Circulation.(1982) 65(2) : 259~264.
30. Snyder,D.W., Crafford,W.A., Glashow,J.L., Rankin,D., Sobel,B.E. and Corr,P.B. : Lysophosphoglycerides in ischemic myocardium effluents and potentiation of their

- arrhythmogenic effects. Am. J. Physiol.(1981) 241 : H700~H707.
31. Sommers,H.M. and Jennings,R.B. : Ventricular fibrillation and myocardial necrosis after transient ischemia. Arch. Intern. Med.(1972) 129 : 780~789.
32. Sugiyama,S., Hattori,M., Miyazaki,Y., Nagai,S. and Ozawa,T. : The effect of Verapamil on arrhythmia in canine heart. Jpn. Cir. J.(1985) 49 : 1235~1242.
33. Tennet,R. and Wiggers,C.J. : The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. Am. J. Physiol.(1935) 112 : 351~361.
34. Tomoike,H., Franklin,D., Kemper,W.S., McKown,D. and Ross,J. : Functional evaluation of coronary collateral development in conscious dogs. Am. J. Physiol.(1981) 241 : H519~H524.
35. Wilson,F.N., Johnston,F.D., Rosenbaum,F.F. et. al. : The precordial electrodiagram. Am. Heart J.(1944) 27 : 19~85.

A Study on Reperfusion Arrhythmia

I. Incidence of Reperfusion Arrhythmia According to the Occlusive Position of Coronary Artery in the Dog

In-Hyuk Choi, D. V. M., M. S.

College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University

Abstract

The incidence of reperfusion arrhythmia(RA) according to occlusive position of coronary artery was induced in 25 open-chest dogs anesthetized with halothan, these were ligated between anterior ventricular branch and marginal branch of left circumflex artery for 30 minutes and after releasing of the ligation, the incidence of RA was observed during 5 minutes.

The incidence rate of RA occurred in 36%(9 heads) of the cases, 20%(5 heads) of them died before reperfusion and 44%(11 heads) of them survived after reperfusion. In the classification according to the length of anterior ventricular branch in left circumflex artery, the incidence rate of RA occurred in 80% of the group I(5 heads) which belongs to short size of anterior ventricular branch, in 50% of the group II(8 heads) which belongs to meidium size, in 8.3% of the group III(12 heads) which belongs to long size and in 61.5% of the groups I and II(13 heads). These results showed the higher incidence rate of RA than in other occlusive position (left anterior descending artery), and it may be estimated that the incidence of RA changed with the significant difference according to the lengthe of anterior ventricular branch, in other words, dimension of ischemic area in left ventricle.