

Reperfusion Arrhythmia에 관한 연구 II. 폐색성 부정맥과 Reperfusion Arrhythmia와의 관계

최 인 혁

전북대학교 수의과대학

서 론

관상동맥의 폐색시에 발생하는 허혈심근이나 심근경색에 있어서의 심근세포의 병태학적인 변화나 생화학적변화 또는 심전도의 변화에 대하여는 많은 연구가 수행되어 왔으며¹⁾ 또한 관상동맥 폐색의 재관류시에 일어나는 부정맥(Reperfusion Arrhythmia: RA)의 원인을 규명하기 위하여 많은 연구가 수행되고 있으나^{2, 6, 12, 15, 17, 28)}, 아직도 RA의 발생기전에 대하여는 명확한 규명이 되어있지 않다. 다만 RA의 발생원인이 급격한 재관류에 의해서 일어나는 허혈심근 또는 심근경색 부위에서 일어나는 전기 생리학적인 변화와^{5, 7, 13, 42)}, 생화학적 변화와 밀접한 관계가^{2, 6, 12, 15, 31, 38, 39)}있으며 RA의 발생원인이 어떤 단일한 변화에 의한 기전이 아니라 여러가지의 복합적인 원인에 의해서 이루어지고 있을 것이라는 것을 추정하고 있을 뿐이다. 물론 RA의 발생원인이 관상동맥의 폐색시에 일어나는 여러 변화들과도 밀접한 관계가 있을 것으로 생각되어 RA의 발생과 관상동맥 폐색 시간과의 관계가 허혈심근의 괴사면적과의 관계^{17, 19, 29, 40)}에 대하여도 많은 연구가 수행되어 왔으나 이런 변화들이 RA의 발생과 어떤 직접적인 관계가 있는지에 대하여는 아직도 밝혀지지 않고 있다. 그러나 허혈심근이나 심근경색시에 일어나

는 심전도의 변화에 대하여는 많은 연구가 이루어져^{2, 8, 12, 14, 16, 33, 41)} 허혈심근이나 심근경색의 진단을 위하여 많이 활용되고 있음에도 불구하고 허혈심근이나 심근경색시에 일어나는 부정맥과 RA발생과의 관계에 대하여는 거의 알려져 있지 않다. 따라서 본 실험에서는 관상동맥 폐색후에 일어나는 부정맥(occlusive arrhythmia: OA)과 RA의 발생을 예측할수 있을 것인가를 모색하기 위하여 다음과 같이 실험을 수행한 결과 약간의 결과를 얻었기에 보고하고자 한다.

방법 및 재료

공시동물 : 임상적으로 건강하다고 인정하는 체중 9~24kg (평균13.43±3.84 표준편차) 사이에 있는 25두의 성견을 품종, 성별, 연령을 고려하지 않고 무작위 추출하여 공시하였다. 25두중 관상동맥의 가결찰후 즉, 재관류 이전에 폐사한 5두를 제외하고 재관류후에 악성 부정맥의 출현으로 폐사한 9두를 RA발생군으로 하고 재관류후에도 생존한 11두를 RA비발생군으로 하여 비교 관찰하였다.

마취 : 전마취로 atrophine sulfate 0.25mg/kg을 피하주사한후 15분후에 thiopental sodium 25mg/kg을 도입마취제로 정맥내 주입한후 기관류

브를 삽입하고 흡입마취기(Forrogger사제, 모델 100)에 연결하여 0.5~1.5%의 halothane으로 유지마취를 수행하였으며 개흉시에는 인공호흡기(Bird 사제 Mark 8)을 이용하여 인공호흡을 실시하였다.

실험방법 : 마취후 인공호흡상태에서 공시된 개는 횡와자세에서 좌측 제5늑간을 절개하고 순서에 따라 심낭막을 절개하여 심장을 노출시켰다. 제1장에서 설명한바와 같이 직시하에서 관상동맥의 좌회선지에서 좌측변연지전방 측, 좌측전심실지와 좌측변연지의 사이를 가결찰하고 30분 후에 가결찰을 풀어 재관류를 시켰다.

심전도측정 및 RA발생의 판정 : RA의 발생 및 관상동맥 가결찰후의 폐색성 부정맥을 관찰하기 위하여 마취후 표준 II 유도를 측정하였으며 심전도의 측정은 관상동맥을 가결찰하기 직전을 대조군으로 측정하고 가결찰 직후 1분과 2, 3, 4, 5, 10, 15, 20, 25, 30에 각각 10개 이상의 심전도(episodes)를 측정하였으며 재관류후에는 5분간 연속적으로 측정하였으며 이상부정맥의 출현시에 연속적으로 기록하였다. RA의 발생판정은 재

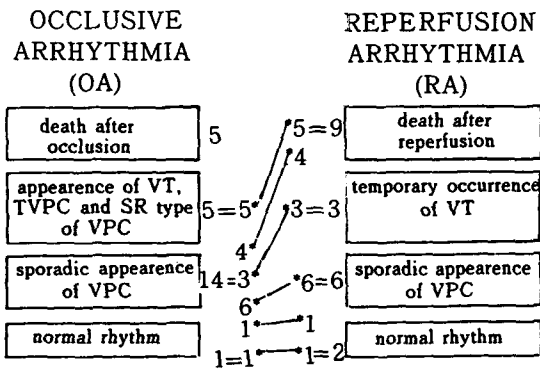


Fig. 1. Relationship between the occlusive arrhythmia and the reperfusion arrhythmias after ligation of left circumflex artery.

VPC: ventricular premature contraction. VT: ventricular tachycardia. SR: short run TVPC: trigeminy ventricular premature contraction.

관류후에 심실성 세동의 출현과 심정지가 일어난 경우를 RA발생으로 하고 일과성으로 심실성빈맥이 출현하거나 산발적인 심실성 기외수축의 출현 및 부정맥이 발생하지 않은 경우는 RA가 발생하지 않은 것으로 간주하였다.

결 과

관상동맥 좌회선지의 좌전심실지와 좌변연지 사이를 30분간의 가결찰과 재관류에서 나타난 부정맥의 종류는 심실성 기외수축(ventricular premature contraction: VPC), 심실성 빈맥(ventricular tachycardia: VT), 심실성 세동(ventricular fibrillation: VF), short run 형 심실성 기외수축(short run type VPC: SRVPC) 및 3단맥 심실성 기외수축(trigeminy ventricular premature contraction: TVPC)이었으며 가결찰후의 부정맥(폐색성 부정맥)의 발생과 재관류후의 부정맥발생 상황은 Table 1에 나타난 바와같이 공시된 총 25두에서 재관류후에 발생한 부정맥의 형태에 따라 분류한 결과 재관류 이전에 폐색성 부정맥의 출현으로 심정지가 이러한 예가 5두의 20%(A형), 재관류후 VF의 발생과 심정지가 일어난 예가 9두의 36%(B형), 재관류후 일과성으로 VT가 출현한 예가 3두의 12%(C형), 재관류후 산발적으로 VPC가 발생한 예가 6두의 24%

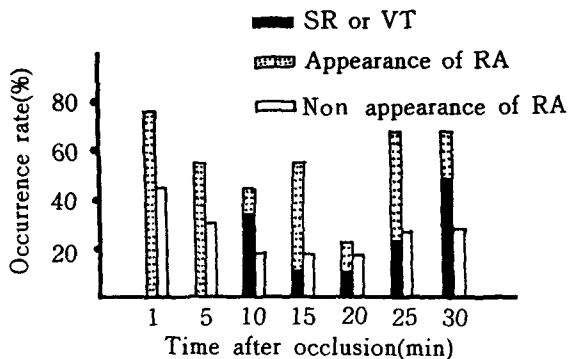


Fig. 2. Occurrence rate of arrhythmias according to time after occlusion of left circumflex artery.

Table 1. Appearance of Arrhythmias after Occlusion and Reperfusion of Left Circumflex Artery

Case No.	Time after occlusion(min)										Time after reperfusion(min)					Type
	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	1	2	3	4	5	
1									2/13		17					D
2					2/12	2/12	2/12	2/12	3/12	2/12	3					D
3				3/12	3/13						VTVF	VF	VF	HS	HS	A
4			4/8	VTVF	VF	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	A
5					4/13	SR	VT	VT	VT	VT	VT	VT	VF	VF	HS	B
6																E
7						SR					VTVF	VF	VF	HS	HS	B
8			1/9	1/9							1/9	SR	SR	SR		C
9	5				4/12		4/12		1/12		VTVF	VF	HS	HS	HS	B
10	4			4/21							1/11					E
11	SR					SR	2/11		1/8	SR	VTVF	VF	VF	HS	HS	B
12	2									SR	SR	SR	VTVR	VF	VF	B
13	3	1/13	VTVF	VF	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	A
14	4			1/9	1/9		3/9	1/10			7	5	2	5		D
15	11	2/14	VTVF	VF	VF	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	A
16									1/11		SRVT	VT				C
17	3										7					D
18	7				1/11						1			2/10		D
19	7	VF	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	A
20	8				2/15	VT	VF	VF	HS	HS	HS	HS	HS	HS	HS	A
21		2/13				1/12					3/11	9	1			D
22	1						5/10		2/12	2/14	SRVT	VTVF	VF	VF	HS	B
23	2										SRVT		1			C
24	2							1/18	2/19		VTVF	VF	VF	HS	HS	B
25	7	2/13			2/13	TVPC	TVPC				1/12		SRVT	VF	VF	B

Fraction : No.of VPC/No.of determined ECG episode. Numbers : No.of VPC/min. VPC : ventricular premature contraction. VT : ventricular tachycardia. VF : ventricular fibrillation. SR : short run type of VPC. TVPC : trigeminy VPC. HS : standstill of heart. A : death before reperfusion. B : death due to reperfusion arrhythmia. C : temporary appearance of VT after reperfusion. D : sproadic appearance of VPC after reperfusion. E : normal rhythm after reperfusion.

(D형), 재관류후에도 심전도의 리듬에 변화가 없는 예가 2두의 8%(E형)로 나타났다. 또한 재관류 이전에 발생한 폐색성 부정맥의 출현상황에 따라 분류하면 VF로 심정지가 일어난 경우가 5두(20%), VT나 SRVPC 및 TVPC가 출현한 경우가 5두(20%), 산발적으로 VPC가 일어난 경우가 14두(56%), 심전도의 리듬에 변화가 없었던 경우가 1예(4%)로 나타났다(Fig. 1).

폐색성 부정맥(occlusive arrhythmia: OA)의

발생과 재관류후의 부정맥발생과의 관계는 Fig. 1에 나타난 바와같이 OA에서 VT나 SRVPC 및 TVPC가 출현한 (Fig. 3) 5두는 모두가 RA가 발생하였으며 산발적으로 VPC가 발생했던 14두에서는 재관류후에 RA가 발생한 경우가 4두(28.6%), 일과성으로 VT가 발생한 경우가 3두(21.4%), 산발적으로 VPC가 발생한 경우가 6두(42.9%), 재관류후에 심전도의 리듬에 변화가 없는 경우가 1두(7.1%)로 나타났으며 가결찰후

Table 2. Appearance of Ventricular premature Contraction after Occlusion of Left Circumflex Artery.

unit: No. of VPC/min.*

Relations of RA	case No.	Time after occlusion(min.)							mean (min.)**
		1	5	10	15	20	25	30	
Appearance of RA	3	—	28.2	—	—	—	—	—	4.70
	9	—	—	43.0	—	43.0	—	10.5	16.08
	22	1	—	—	49.9	—	16.9	14.4	13.70
	24	2	—	—	—	9.8	18.9	—	5.12
mean/		0.75	7.05	10.75	12.48	13.20	9.95	6.23	9.90±5.85
Non-appearance of RA	1	—	—	—	—	—	22.0	—	3.67
	2	—	21.5	21.5	10.8	11.0	32.8	21.8	19.90
	6	—	—	—	—	—	—	—	0
	8	—	—	—	—	—	—	10.0	1.67
	10	4	—	—	—	—	—	10.8	2.47
	14	4	11.5	—	34.5	10.5	—	—	10.08
	16	—	—	—	—	—	11.8	—	1.97
	17	3	—	—	—	—	—	—	0.50
	18	7	9.6	—	—	—	—	—	2.77
	21	—	—	7.5	—	—	—	26.9	5.73
23	2	—	—	—	—	—	—	0.33	
mean/		1.82	3.87	2.64	4.12	1.95	6.05	6.32	4.46±5.88

* : No of VPC/min. = heart rate × $\frac{\text{observed No. of VPC}}{\text{observed No. of ECG(epsodes)}}$

** : mean(min.) = $\frac{\text{No. of VPC} \times 5(\text{min.})}{30(\text{min.})}$

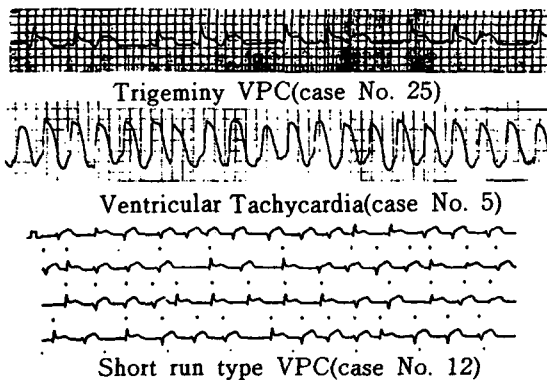


Fig. 3. Species of occlusive arrhythmias occurred after occlusion of left circumflex artery.

에 심전도의 리듬에 변화가 없었던 1에는 재관류 후에도 리듬의 변화가 없었다. 관상동맥의 가결찰후에 5분 간격으로 10개 이상의 episode를 측

정한 결과 가결찰후 시간경과에 따른 부정맥의 출현두수는 RA가 발생한 9두중 평균 5두(55.5%)에서 부정맥이 출현하였으며 RA가 발생하지 않은 11두에서는 평균 2.9두(26.4%)에서 부정맥이 발생하였으며 RA가 발생한 경우와 발생하지 않은 양군간에는 $p < 0.05$ 의 유의성이 있는 것으로 나타났다.

가결찰후 시간경과별 분포는 RA발생군의 경우 가결찰후 1분 이내에 7두(77.7%)에서 부정맥이 출현하였으며 25분과 30분에 각각 6두(66.6%)에서 부정맥이 출현하였고 20분에는 2두(22.2%)에서 부정맥의 출현을 관찰할수 있었다. RA가 발생하지 않은 경우에 있어서는 가결찰직후 1분내에 5두(45.5%)에서 부정맥이 출현하였으며 25분과 30분에는 각각 3두(27.3%)에서 부정맥이 출

현하고 10분에서 20분사이에는 2두(18.2%)만이 부정맥이 출현하였다. 또한 가결찰 기간동안 VT나 STVPC 및 TVPC가 출현한 시간은 모두가 10분 이후 이었으며 5두중 평균 2.4두(48%)가 매 5분마다 VT나 SRVPC 및 TVPC가 출현한 셈이 되며 30분에는 전예(5두)에서 VT 및 SRVPC가 출현하였다(Fig. 2).

가결찰후 시간경과에 따른 RA발생군의 9두중 VT, SRVPC 및 TVPC가 출현했던 5두를 제외한 4두와 RA가 발생하지 않은 11두에 대하여 부정맥의 발생수를 검토한 RA발생군은 평균 매분당 9.90 ± 5.85 (SD)회, RA가 발생하지 않은 11예에서는 평균 분당 4.46 ± 5.88 (SD)회의 부정맥이 출현하였으며 양군간에는 $p < 0.05$ 의 유의성이 있는 것으로 나타났다. 부정맥의 출현이 가장 많은 시간은 RA가 발생한 군은 20분이며 RA가 발생하지 않은 군은 30분이었으나 RA발생군의 경우에는 10분 이후에 VT나 SRVPC가 출현한 5두의 부정맥수가 계산되지않아 10분 이후에 더욱 높은 증가가 있을 것으로 생각된다.

고 찰

1980년에 Murdock 등²⁷⁾은 관상동맥 전하행지를 가결찰한 실험에서 RA의 발생은 필연적으로 재관류전에 부정맥의 출현이 있으나 재관류전에 일어나는 부정맥의 출현이 RA 발생의 지표로서 인정할수 없었다고 보고한바 있다. 그러나 본 실험에서 RA가 발생한 9두 모두가 재관류전에 부정맥의 출현없이 RA가 발생한 경우가 없었고, 재관류 이전에 부정맥의 출현이 없었던 1두에서는 재관류후에도 부정맥의 출현이 없어 Murdock의 보고와 일치하였으나 재관류 이전에 일어나는 폐색성부정맥의 출현에서 RA발생의 지표로서 인정할수 있는 자료를 얻을수 있었다. 즉 Fig 1에 나타난 바와같이 폐색성부정맥에서 VT나 SRVPC 및 TVPC가 출현한 5두 모두가 RA의 발생이 있었으며 이것은 RA가 발생한 전9두에서 55.

6%를 차지하고 있으며 VT나 SRVPC 및 TVPC의 출현후 RA가 발생하지 않은 경우가 없는 것은 재관류전에 VT나 STVPC 및 TVPC의 출현이 재관류후 RA발생의 지표가 될수 있음을 인정할수 있었다. 또한 관상동맥의 가결찰후 5분간격으로 부정맥의 출현을 조사한 결과에서 시간경과에 따른 폐색성부정맥의 출현빈도는 RA가 발생한 9두에서는 평균 5두(55.6%)에서 폐색성부정맥의 출현을 보였고, RA가 발생하지 않은 11두에서는 평균 2.9두(26.4%)에서 폐색성부정맥이 출현하여 양군간에 $p < 0.05$ 의 유의성을 인정할수 있음으로써 재관류 이전에 폐색성부정맥의 출현빈도가 많은 경우에는 RA의 발생가능성이 높은 것으로 인정할 수 있었다. 이와같은 폐색성부정맥의 출현은 가결찰후 1분 이내(77.7%)와 25분 그리고 30분(66.6%)에서 높은 출현율을 보이고 있었다.

재관류 이전에 나타나는 OA의 발생수에 있어서도 RA발생군(9두)에서 VT나 SRVPC 및 TVPC가 출현하지 않은 4예와 RA가 발생하지 않은 11예에서 VPC 발생수에 대한 비교에서도 시간경과에 따른 매분당 VPC의 출현수는 RA발생군에 대해서는 평균 분당 9.90 ± 5.85 (SD)회의 출현이 있었고, RA가 발생하지 않은 경우에는 평균 분당 4.46 ± 5.88 (SD)회가 출현하며 양군간에는 $p < 0.05$ 의 유의성을 인정할수 있음으로써 폐색성 VPC의 출현이 많을 경우에는 RA의 발생의 지표가 될수 있음을 인정할수 있었다. 시간경과에 따라 VPC 발생수가 가장많은 시기는 RA발생군은 20분에서 분당 평균 13.2회가, RA가 발생하지 않은군은 30분에서 분당 평균 6.32회가 나타남으로써 Kaplinsky 등²⁸⁾이 보고한 가결찰후 5분과 17분, 18분 사이에 VPC의 높은 발생율과 상이한 결과를 나타냈다.

이상과 같이 가결찰후에 발생하는 VPC의 발생빈도나 VT 및 STVPC의 출현이 RA의 발생과 유의성 있는 관계는 지금까지 밝혀진 병태학적인 영향이나 전기생리학적인 또는 생화학적인 변화

들과 관련되어 있음을 인정할수 있다. 비록 아직 까지도 RA의 명확한 발생기전이 밝혀져 있지 않을지라도 심근의 허혈상태와 급격한 재관류시에 일어나는 허혈심근세포내의 mitochondria의 파괴^{21,26}, Ca의 증가^{17,23,28,53,36}, ATP의 감소^{15,18,31}, 전해질의 불균형^{5,7,13,42}, 유리산소기의 대사장애 등^{3-5,9-11,25,30,37,38} 많은 변화들이 허혈 심근 내에서 이루어지고 있으며 이와같은 변화들이 일어나고 있는 양은 허혈면적과 밀접한 관련이 있고^{17,19,20,34} 또한 허혈면적은 관상동맥의 폐 따라 밀접한 관련이 있음은 전보에 보고한바 있다. 또한 이와같은 변화들은 RA의 발생율이 관상동맥폐색후 20부에서 30분 사이에서 가장 높았다는 사실과^{7,7,15,19} 측지순환이 폐색후 5분부터 시작되어 3시간까지 증가되었다는 보고^{17,20,24,32,43} 들을 고려한다면 폐색후 20분 전후에서 RA가 발생한 소인들이 결정되어졌을 것으로 생각되며 폐색시간 30분 이후의 RA발생율의 감소는 적어도 3시간까지 증가되는 측지순환 때문일 것으로 생각되며 폐색후 20분부터 일어날수 있는 심근의 괴사^{19,40}는 심근의 괴사면적이 증가함에 따라서 RA발생율은 감소된다는 사실을 알 수 있다. 따라서 폐색후 20분 전후의 RA발생소인의 변화들이 부정맥의 출현과 관련되어 있을 것으로 생각되며 본 실험에서 나타난 폐색후 10분 이후에 RA발생군에서 나타난 VT나 SRVPC 및 TVPC의 출현이나 VPC 출현빈도의 증가가 이와같은 관련성을 설명하고 있는 것으로 생각된다.

결 론

폐색성부정맥의 출현이나 상황으로 RA발생가능성을 시사할수 있을 것인가를 알기 위하여 25두의 개를 이용하여 관상동맥 좌회선지의 좌측 변연지 전방을 30분간의 가결찰과 재관류시킨후 RA의 발생과 폐색성부정맥의 출현관계를 검토한 결과 다음과 같은 성적을 얻을수 있었다.

1. 관상동맥의 가결찰과 재관류로 인하여 나타난 부정맥의 종류는 심실성기의수축(VPC), 심실성빈맥(VT), short run 형 심실성기의수축(SRVPC), 심실성세동(VF) 및 3단맥 심실성기의수축(TVPC)이었다.

2. RA가 발생한 9두(36%) 모두가 가결찰후 VPC의 출현이 있었으며 폐색성부정맥의 출현이 없는 1에는 RA가 발생하지 않았다.

3. 가결찰후 VT, SRVPC 및 TVPC가 출현한 5두에서 전부가 RA의 발생이 있었으며 이것은 전체 RA발생예(9두)의 55.6%를 차지하였고, RA가 발생하지 않은 14두에서는 가결찰후 VT, SRVPC 및 TVPC의 출현이 전혀 없었다.

4. 가결찰후 시간경과에 따라 5분간격으로 측정된 결과 RA가 발생한 9두에서는 평균 5두(55.6%)에서 OA가 발생하고 RA가 발생하지 않은 11두에서는 평균 2.9두(26.4%)에서 OA가 발생하였으며 양군간에서 $p < 0.05$ 의 유의성을 인정할수 있었으며 재관류시까지 생존한 20두중 재관류전에 VT, SRVPC 및 TVPC가 출현한 5두를 제외한 15두에 대하여 VPC발생수를 관찰한 결과 RA가 발생한 4두에서는 매분 평균 9.90 ± 5.85 회의 VPC가 출현 하였고 RA가 발생하지 않은 11두에서는 매분 평균 4.46 ± 5.88 회가 출현하였으며 양군간에는 $p < 0.05$ 의 유의차를 인정할수 있었다.

참 고 문 헌

1. 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.
2. Bing, O.H., Keefe, J.F., Wolk, M.J., Finkelshtein, L.J. and Levine, H.J.: Tention prolongation during recovery from myocardial

- hypoxia. *J. Clin. Invest.* (1971) 50: 660~666.
3. Burton, K.P., McCord, J.M. and Ghai, G.: Myocardial alternation due to free radical generation. *Am. J. Physiol.* (1984) 246: 776~783.
 4. Burton, K.P.: Superoxide dismutase enhances recovery following myocardial ischemia. *Am. J. Physiol.* (1985) 248: H637~H643.
 5. Chamber, D.E., Pard, D.A., Patterson, G., Roy, R., McCord, J.M., Yoshida, S., Parmley, L.F. and Downey, J.M.: Xanthine oxidase as a source of free radical damage in myocardial ischemia. *J. Mol. Cell Cardiol.* (1985) 17: 145~152.
 6. Corr, P.B. and Sobel, B.E.: Arrhythmogenic properties of phospholipid metabolites associated with myocardial ischemia. *Federation Proc.* (1983) 42: 2454~2459
 7. 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.
 8. Eiji, I.O., Kazuhira, M., Harumi, K., Seijiro, Y., Yoshida, S. and Takishima, T.: The effect of ventricular conduction velocity on ST-segment level in acute myocardial ischemia. *Jap. Heart J.* (1986) 27(suppl): 245~254.
 9. Ferrari, R., Ceconi, C., Curello, S., Guarnieri, C., Caldara, C.M., Albertini, A. and Visioli, O.: Oxygen-mediated myocardial damage during ischemia and reperfusion; Role of the cellular defences against oxygen toxicity. *J. Mol. Cell Cardiol.* (1985) 17: 937~945.
 10. Gerlings, E.D., Miller, D.T. and Gilmore, J.P.: Oxygen availability; A determination of myocardial potassium balance. *Am. J. Physiol.* (1969) 216(3): 559~562
 11. Guarnieri, C., Flannigan, F. and Caldara, C.M.: Role of Oxygen in the cellular damage induced by reoxygenation of hypoxic hearts. *J. Mol. Cell Cardiol.* (1980) 12: 797~808.
 12. Heng, M.K., Singh, B.N., Norris, R.M., John, M.B. and Elliot, R.: Relationship between epicardial ST-segment elevation and myocardial ischemic damage after experimental coronary artery occlusion in dogs. *J. Clin. Invest.* (1976) 58: 1317~1326.
 13. Hill, J.L. and Gettes, L.S.: Effect of acute coronary artery occlusion on local myocardial extracellular K^+ activity in swine. *Circulation* (1980) 61(4): 768~778.
 14. Hillis, L.D., Askenazi, J., Baunwald, E. et al.: Use of changes in the epicardial QRS complex to assess interventions which modify the extent of myocardial necrosis following coronary artery occlusion. *Circulation* (1976) 54: 591~598.
 15. Hood, W.B.: Session on pathophysiology of coronary reperfusion. *Circulation* (1983) 68(suppl. I): 37~38.
 16. Irvin, R.G. and Cobb, F.R.: Relationship between epicardial ST-segment elevation, regional myocardial blood flow, and extent of myocardial infarction in awake dogs. *Circulation* (1977) 55(6): 825~832.
 17. 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.
 18. Jennings, R.B., Reimer, K.A., Hill, M.L. and

- Mayer, S.E.: Total ischemia in dog heart, *in vitro*. ; 1. Comparison of high energy phosphate production, utilization, depletion and of adenine nucleotide catabolism in total ischemia in *in vitro* vs. severe ischemia in vivo. *Cir. Res.*(1981) 49(4): 892-900.
19. 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.
 20. 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.
 21. Kane, J.J., Murphy, M.L., Bissett, J.K., De Soyza, N. and Doherty, J.E.: Mitochondrial function, oxygen extraction, epicardial ST-segment change and tritiated Digoxin distribution after reperfusion of ischemic myocardium. *Am. J. Cardiol.*(1975) 36: 218-224.
 22. Kaplinsky, E., Ogawa, S., Balke, W. and Dreyfus, L.S.: Two period of early ventricular arrhythmia in the canine acute myocardial infarction model. *Circulation* (1979) 60(2): 397-403.
 23. Kloner, R.A., Ganote, C.E., Whalen, D.A. and Jennings, R.B.: Effect of a transient period of ischemia on myocardial cells. *Am. J. Pathol.*(1974) 74: 399-422.
 24. 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.
 25. McCord, J.M.: Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N. Engl. J. Med.*(1985) 312(3): 159-163.
 26. Miyazaki, Y., Kotaka, K., Ogawa, K., Satake, T., Sugiyama, S. and Wzawa, T.: Mechanism of mitochondrial damage after coronary reperfusion. *Jpn. Circ. J.*(1982) 46: 974-979.
 27. Mudock, D.K., Locb, J.M., Euler, D.E. and Randall, W.C.: Electrophysiology of coronary reperfusion; A mechanism for reperfusion arrhythmias. *Circulation*(1980) 61(1): 175-182.
 28. Nayler, W.G. and Elz, J.S.: Reperfusion Injury; Laboratory artifact or dilemma? *Circulation.*(1986) 74(2): 215-221.
 29. Puri, P.S.: Contractile and biochemical effects of coronary reperfusion after extended periods of coronary occlusion. *Am. J. Cardiol* (1975) 36: 244-251.
 30. Rao, P.S., Cohen, M.V. and Mueller, H.S.: Production of the free radicals and lipid peroxides in early experimental myocardial ischemia. *J. Mol. Cell Cardiol.* (1983) 15: 713-716.
 31. Reimer, K.L., 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. Moll. Cell Cardiol.*(1981) 13: 229.
 32. 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.

33. 齊藤宗靖, 住吉徹哉, 西村恒彦 等: 梗塞部 ST 上昇における心筋虚血の役割. 呼と循.(1986) 34(12): 1309~1316.
34. 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.
35. Shen, A.C. and Jennings, R.B.: Kinetics of calcium Accumulation in acute myocardial ischemic injury. *Am. J. Pathol.*(1972) 67(3): 441~451.
36. Shen, A.C. and Jennings, R.B.: Myocardial calcium and magnesium in acute ischemic injury. *Am. J. Pathol.*(1972) 67: 417~440.
37. Shlafer, M., Kane, P.F., Wiggins, V.Y. and Kirsh, M.M.: Possible role for cytotoxic oxygen metabolites in the pathogenesis of cardiac injury. *Circulation*.(1982) 66 suppl. 1: 85~92.
38. Snyder, D.W., Crafford, W.A., Glashow, J.L., Rankin, D., Sobel, B.E. and Corr, R.B.: Lasophosphoglycerides in ischemic myocardium effluents and potentiation of their arrhythmogenic effects. *Am. J. Physiol.*(1981) 241: H700~H707.
39. Sobel, B.E., Corr, P.B., Robison, A.K., Goldstein, R.A., Witkowski, F.X. and Klein, M.S.: Accumulation of Lysophosphoglycerides with arrhythmogenic properties in ischemic myocardium. *J. Clin. Invest.*(1978) 62: 546~553.
40. Sommer, H.M. and Jennings, R.B.: Ventricular fibrillation and myocardial necrosis after transient ischemia. *Arch. Intern. Med.*(1972) 129: 780~789.
41. Sunamori, M., Suzuki, A. and Harrison, C.E.: Relationship between hemodynamics during immediate reperfusion and mitochondrial function recovery in the ischemic myocardium. *Jap. Circ. J.*(1981) 45: 1280~1290.
42. Tennant, R. and Wiggers, C.J.: The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am. J. Physiol.*(1935) 112: 351~361.
43. Tomoike, H., Franklin, D., Kemper, W.S., Mckown, D. and Ross, J.: Functional evaluation of coronary collateral development in conscious dogs.(1981) *Am. J. Physiol.*(1981) 241: H519~H524.
44. Willerson, J.T., Hillis, L.D. and Buja, L.M.: Ischemic heart disease.(1982) P.7~84, P.234~242. Raven Press. New York.

A Study on Reperfusion Arrhythmia

II. Relationship between Occlusive Arrhythmia and Reperfusion Arrhythmia

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

College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University

Abstract

To gain insight into the relationship between the occurrence of occlusive arrhythmia(OA) and the incidence of reperfusion arrhythmia(RA), this study used 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 occlusive arrhythmia were observed during the ligation. After releasing of the ligation,TA were observed during 5minutes. The results were summerized as follow ;

1. Such arrhythmias as ventricular fibrillation(VF), short run type VPC Premature contraction(VPC), Venticular tachycardia(VT), ventricularc and trigeminy VPC(TVPC) were observed during occlusion and reperfusion.
2. The cases occurred VT, SRVPC and TVPC during occlusion necessarily were incidence of RA.
3. RA never occurred without appearence of occlusive arrhythmias.
4. The occurrence rate of OA showed 55.5% in the incidence group of RA and 24.6% in the non incidence group of RA.
5. The occurrence rate of VPC during occlusion showed 9.9 ± 5.85 (episode/min) in the incidence group of RA and 4.46 ± 5.88 (episode/min) in the non-incidence group of RA.

These results may be estimated that the occurrence of VT, SRVPC and TVPC, and the high occurrence rate of VPC during occlusion can be predicted the incidence.