소아과 : 제 46 권 제 10 호 2003년

□원 저□

혈관미주 신경성 실신 소아에서 기립경사 검사 동안에 뇌혈류 변화

이화대학교 의과대학 동대문병원 소아과, 방사선과*, 서울시 학교 보건원†

김수정 · 염혜원 · 홍영미 · 유정현* · 이숙희† · 김종희†

Change of Cerebral Blood Flow during Tilt Tests in Children with Vasovagal Syncope

Su Jung Kim, M.D., Hye Won Yom, M.D., Young Mi Hong, M.D., Jung Hyen Yoo, M.D.*
Sook Hee Lee, M.D.† and Chong Hee Kim, M.D.†

Department of Pediatrics and Radiology, College of Medicine, Ewha Womans University, Seoul School Health Center†, Seoul, Korea*

Purpose : Syncope appears to be common. However, the mechanism of syncope is not clear. Increased vagal activity and withdrawal of sympathetic stimulation cause hypotension, bradycardia and finally loss of consciousness. The purpose of this study was to evaluate changes of cerebral blood flow velocity, blood pressure, and heart rate during tilt test in children with vasovagal syncope.
Methods : Sixty four children with a past history of syncope were evaluated. The stand up test was performed for 15 minutes after a rest at supine position for 10 minutes, followed by an 80° tilt test lasting 45 minutes. If presyncope(lightheadedness, nausea, blurred vision, or sweating) or syncope occurred, the study was discontinued. 12-lead electrocardiography, echocardiography, and electroencephalography were performed. Transcranial Doppler study was performed at the middle cerebral artery with 2 MHz continuous Doppler probe in 10 children with positive tilt test. Systolic, diastolic, mean cerebral blood flow velocity, integral, and pulsatility index were measured with blood pressure, heart rate, and O_2 saturation.
Results : The positive rate of tilt test was 31.3%(20/64). Systolic, diastolic, and mean cerebral blood flow velocity decreased significantly in absence of hypotension or bradycardia during presyncope. Time velocity integral of cerebral artery also decreased significantly.
Conclusion : Decreased cerebral blood flow velocity can predict the presyncope manifestation. Impairment of autoregulation of cerebral blood flow might play an important role in the pathophysiology of vasovagal syncope. (J Korean Pediatr Soc 2003;46:983-988)

Key Words : Vasovagal syncope, Tilt test, Transcranial Doppler study

서 론

임상에서 비교적 자주 경험하고 있는 실신(syncope)은 대뇌관류(cerebral perfusion)가 일시적으로 저하됨으로써 나타나는 순간적인 의식의 소실이라고 정의할 수 있다. 그 중 혈관미주 신경성 실신(vasovagal syncope)은 소아에서 나타나는 실신 중 가장 흔하지만[1-3] 아직은 완전히 이해되지 못하고 있고[4-6] 철저한 평가에도 불구하고 거의 50%는 원인이 밝혀지지 않았다[7]. 대부분의 저자들은 교감 신경계와 부교감 신경계 사이의 불균형, noradrenaline, angiotensin II, arginine-vasopressin, nitric oxide와 같은 생화학 매개체의 영향으로 생각된다[1]. 혈관미주 신경성 기전에 의해 저혈압과 서맥이 일어나 그 결과로서 대뇌관류가 저하됨으로써 실신이 나타난다고 알려져 왔다[3, 8-13]. 혈역동 반응은 세 가지 즉 vasodepression, cardiac inhibition, 복합적으로 일어난다[5].

그러나 여러 연구에서 기립경사 검사에 의해 유도된 혈관미주 신경성 실신에서 저혈압이나 서맥이 동반되지 않고 실신이 오는 경우가 있음이 밝혀졌다. 그리고 실신의 급성기 동안에는 대뇌혈관의 확장 반응이 예측됨에도 불구하고 성인에서 의식 소실 전이나 의식 소실 중에 대뇌 혈관에서 저항이 증가되었다[14-20]. 또한 저혈압이나 서맥이 동반되지 않고 뇌 도플러 초음파에 의

본 논문은 제51차 대한소아과학회 추계학술대회에서 발표한 논문임.
접수 : 2003년 1월 10일, 승인 : 2003년 4월 10일
책임저자 : 홍영미, 이화의대 동대문병원 소아과
Tel : 02)760-5427 Fax : 02)745-9545
E-mail : hongym@chollian.net

해 측정된 대뇌 혈관의 수축이 보고되었다[21]. Njemanze 등[20]을 비롯한 다른 저자들도 비슷한 결과를 보고하였다[14, 15, 21, 22]. 따라서 혈관미주 신경성 실신에서 저혈압이나 서맥 뿐 아니라 대뇌 혈류 자율조절(cerebrovascular autoregulation)의 장애가 병인론에 중요한 역할을 한다는 연구 결과들이 발표되고 있다[4, 15, 17]. 본 연구의 목적은 혈관미주 신경성 실신의 과거력이 있는 소아에서 기립경사 검사 동안에 일어나는 대뇌 혈역동 변화를 알아보기 위해 뇌 초음파를 시행하여 대뇌 혈류 속도의 감소 정도로 실신 전(presyncope) 증상을 예측하고자 한다.

대상 및 방법

1. 대 상

실신의 과거력이 있는 고등학교 1학년생 64명(남 7명, 여 57명)을 대상으로 하였다.

2. 방 법

충분한 병력청취 후 이학적 검사를 시행하였고 12-유도 심전도 및 10분간 안정 후와 15분 동안 기립한 후 혈압을 측정하였다. 뇌파 검사, CBC, 공복시 혈당을 측정하고 심장성 실신(cardiogenic syncope)이 의심되는 경우 심장 초음파, 24시간 혈압, 24시간 심전도 측정을 하였다.

1) 기립경사 검사

발받침이 끝에 부착되어 있고 0° 에서 90° 경사까지 각도 조절이 가능한 경사 테이블(Fig. 1)을 이용하였다. 환자는 동체부와 하지부를 벨트로 고정시킨 후 심전도 유도 전극, 혈압계를 부착시키고 80도 경사가 되도록 세워서 5분 간격으로 45분 동안 혈압, 심박동수, 산소 포화도를 측정하였다. 검사 중 실신이나 실신 전 증상(구역, 현기증, 두통, 복통, 시력 또는 청력 변화 등)이 유발되면 즉시 경사 테이블을 0° 로 낮추고 검사를 중단하였다. 기립경사 검사에서 혈압이나 심박동수가 적어도 30% 이상 감소하면서 실신이나 실신 전 증상을 나타낸 경우를 양성으로 정의하였다.

2) 뇌혈류 속도 측정

기립경사 검사에 양성으로 나온 소아 20명 중 10명에서 80° 경사에서 45분 동안 5분 간격으로 혈압, 심박동수, 산소 포화도를 측정하였다. Acouson 128XP/10 model 초음파 기기를 이용하여 V2 vector 2 MHz 탐식자로 오른쪽 측두창(right temporal window)을 통해 중 대뇌동맥(middle cerebral artery)의 수축기, 이완기, 평균 대뇌 혈류 속도를 측정하였다(Fig. 2). Time velocity integral과 pulsatility 지수를 구하였다. Pulsatility 지수는 다음과 같다.

$$\frac{\text{최고 수축기 혈류 속도} - \text{이완기 혈류 속도}}{\text{평균 속도}}$$

3. 통계 분석

모든 측정치는 평균±표준편차로 표시하였으며 통계분석은 Student's T-test로 하였고 P value는 0.05 미만인 경우를 통계학적으로 유의하다고 하였다.

결 과

1. 검사의 양성도

64명의 대상에게 시행한 기립경사 검사, 뇌파 검사, 혈액 검사, 12-유도 심전도 검사의 양성도는 다음과 같았다(Table 1).

1) 기립경사 검사

64명 중에서 20명에서 기립경사 검사가 양성으로 나와 양성률은 31.3%이었다.

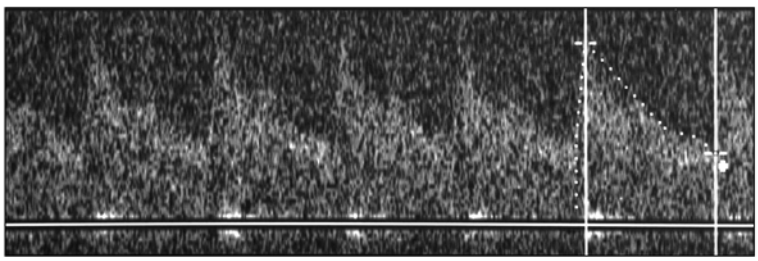
2) 뇌파 검사

1명에서 mild diffuse cerebral dysfunction이 있고 나머지는 정상이었다.

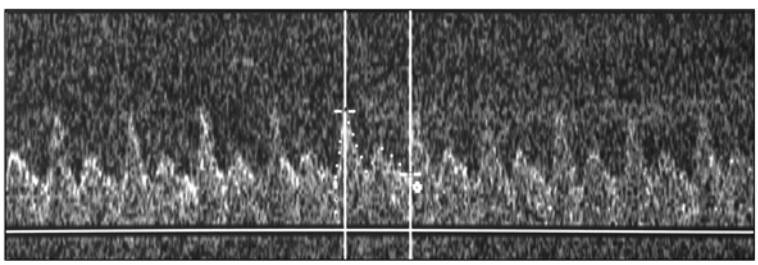
3) 혈액 검사

혈당 및 전해질 수치는 모두 정상으로 나왔다.

Fig. 1. Tilt table.



A. Cerebral blood flow velocity before syncope



B. Cerebral blood flow velocity after syncope

Fig. 2. Cerebral blood flow velocity before and after syncope.

4) 12-유도 심전도

64명 모두에게 시행하여 동성 부정맥 2명, 1도 방실 블록 3명, long QT 4명이 나왔다.

2. 실신 전후의 혈압의 변화

실신하기 전의 수축기 혈압은 108.4±7.0 mmHg, 실신 후는 103.5±8.4 mmHg였고 실신하기 전 이완기 혈압은 55.8±3.2 mmHg, 실신 후는 63.0±7.7 mmHg로 실신 전후에 수축기 및 이완기 혈압의 의미 있는 변화는 없었다. 평균 혈압은 실신 전이 79.1±4.9 mmHg, 실신 후가 80.2±9.2 mmHg로 실신 전후에 평균 혈압의 유의한 차이가 없었다(Table 2).

3. 실신 전후의 심박동수와 산소 포화도의 변화

실신 전의 심박동수는 82±5.2회/분, 실신 후는 102±19.7회/분으로 실신 후 심박동수가 의미 있게 증가하였다($P<0.05$). 실신 전의 산소 포화도는 99±0.9%, 실신 후는 97.1±1.6%로 실신 후 산소 포화도가 의미 있게 감소하였다($P<0.05$)(Table 3).

4. 실신 전후의 대뇌 혈류 속도의 변화

수축기 대뇌 혈류 속도는 실신 전에 87.0±26.5 cm/sec, 실신 후는 54.8±8.4 cm/sec으로 실신 후에 수축기 대뇌 혈류 속도가 유의하게 감소하였다. 이완기 대뇌 혈류 속도는 실신 전에 41.4±14.8 cm/sec, 실신 후에 26.8±11.3 cm/sec로 실신 후에 이완기 대뇌 혈류 속도가 의미 있게 감소하였다. 평균 대뇌 혈류 속도는 실신 전이 58.4±20.6 cm/sec, 실신 후에 36.8±17.3 cm/sec으로 실신 후에 평균 대뇌혈류 속도가 뚜렷하게 감소하였다(Fig. 2, Table 4).

Table 1. Positive Rate of Test

Test	No	
Tilt test	20/64	
EKG	4/64	Long QT
Echocardiography	0	
EEG	1/20	Cerebral dysfunction
Electrolyte	0	
Blood glucose	0	
Brain sonography	10/10	The decrease of cerebral blood flow velocity

Table 2. Changes of Blood Pressure before and after Syncope

Blood pressure(mmHg)	Syncope	
	Before	After
Systolic	108.4±7.0	103.5±8.4*
Diastolic	55.8±3.2	63.0±7.7*
Mean	79.1±4.9	80.2±9.2*

*$P>0.05$, Values are mean±SD

Table 3. Heart Rate and O_2 Saturation before and after Syncope

	Syncope	
	Before	After
Heart rate(rate/min)	82.0±5.2	102±19.7*
O_2 saturation(%)	99.0±0.9	97.1±1.6*

*$P<0.05$, Values are mean±SD

Table 4. Changes of Cerebral Blood Flow Velocity before and after Syncope

Velocity(cm/sec)	Syncope	
	Before	After
Systolic	87.0±26.5	54.8±8.4*
Diastolic	41.4±14.8	26.8±11.3*
Mean	58.4±20.6	36.8±17.3*

*$P<0.05$, Values are mean±SD

Table 5. Changes of Pulsility Index and Time Velocity Integral before and after Syncope

	Syncope	
	Before	After
PI	0.8±0.1	0.7±0.2
TVI(cm)	41.5±15.1	23.3±15.6*

*$P<0.05$, Values are mean±SD
Abbreviations : PI, pulsatility index; TVI, time velocity integral

5. 실신 전후의 pulsatility 지수와 time velocity integral의 변화

Pulsatility 지수는 실신 전이 0.8±0.1, 실신 후가 0.7±0.2로 실신 전후에 유의한 차이는 없었다. Time velocity integral은 실신 전에 41.5±15.1 cm, 실신 후가 23.3±15.6 cm로 실신 후에 유의하게 감소하였다(Table 5).

고 찰

소아에서는 응급실 방문의 0.13%가 실신으로 인해서 오고, 소아와 사춘기의 15-20%, 젊은 성인의 1/3에서 실신을 경험하게 되는데 실신의 원인의 30[8]-75%[23]가 신경성으로 인해 매개되는 혈관미주 신경성(vasovagal) 실신을 갖게 된다. 그러나 실신의 50% 정도는 원인이 밝혀지지 않았다[24].

실신 중에 가장 흔한 혈관미주 신경성 실신은 대개 양성이고 종종 재발하며 일시적인 경우가 많다. 보통 15-19세 사이에 잘 생기며 여아에서는 17세, 남아에서는 12세 경에 잘 오며, 여아에서 더 흔하다. 대개 1-2년 이후에는 저절로 좋아지며 가끔 일부에서는 30대 중반까지 재발하기도 한다. 실신은 대뇌 관류가 일시적으로 저하됨으로써 초래되는 증상으로 갑작스럽고 일시적으로 의식 소실이 오면서 자세를 유지하지 못하나, 자연스럽게 회복을 보인다. 본 연구에서도 기립경사 검사 동안 발생한 실신 후에 곧 의식이 회복되었고, 대부분 양성 경과를 보였다.

혈관미주 신경성 실신의 병리 생리는 잘 밝혀져 있지 않지만 자율 신경계의 이상으로 설명되고 있다[25]. 정맥 회귀(return)의 감소로 충만(filling)되지 않은 심실의 강력한 수축에 의해 심실 내의 기계적 수용기(mechanoreceptor)가 자극되어 교감 신경의 억제와 미주 신경의 증가를 초래하며 저혈압과 서맥을 야기시킨다. 혈관미주 신경성 실신은 오랜 시간 서 있을 때 잘 발생하는데 일반적으로 기립 자세시 혈액이 하지로 이동되어 중심 정맥압과 심박 혈액량, 혈압을 감소시키는 결과를 초래하며 이것으로 인해 레닌-안지오텐신 체계가 활성화될 뿐만 아니라 동맥과 심폐의 압수용기(baroreceptor) 반사가 활성화되어 혈관 수축, 빈맥과 체액 저류를 일으킨다. 그러나 혈관미주 신경성 실신 환자에서는 심폐의 기계적 수용기가 과다 활성화되어[26] 오히려 교감 신경 기능이 억제되고 부교감 신경 기능이 증가되어 서맥이나 저혈압이 발생하여 실신을 일으키는 것으로 생각되어지고 있다[25]. 또 다른 가설로는 혈관미주 신경성 실신과 신경체액성(neurohumonal) 변화가 연관이 있다는 보고가 있다.

신경심장성(neurocardiogenic) 실신 때는 기립에 대한 비정상 반응으로 대다수의 환자에서 기립 후 정상적인 초기 생리적 반응을 보이다가 어떤 시점에 가서 갑자기 동성 부정맥(sinus arrhythmia)이 심하게 관찰되면서 갑자기 저혈압과 서맥이 초래되면서 실신이 발생한다. 이런 반사는 정상인에도 존재하지만 실신 환자에서 훨씬 더 민감하다. 실신은 3가지 형태로 관찰이 되는데[27] 저혈압(vasodepressor 반응)은 12-35%에서, 서맥(cardioinhibitory 반응)은 5-15%에서, 혼합형은 50-85%에서 관찰된다[28]. 실신 동안 수축기 혈압은 40-82 mmHg 정도 감소하게 되고, 심박동수는 평균 40회 정도 감소한다고 보고하고 있다[27].

뇌 도플러 초음파는 대뇌 순환과 대뇌의 혈관 반응을 평가하는 새로운 기술이다[29]. 1990년도에 여러 조사자들은 기립경사 검사로 유발된 신경심장성 실신 동안 대뇌 혈류를 평가하기 시작하였다[21]. 혈관미주 신경성 실신에서 저혈압이나 서맥 뿐 아니라 대뇌혈류 자율조절(cerebrovascular autoregulation)의 장애가 혈관미주 신경성 실신의 병인론에 중요한 역할을 한다는 연구 결과들이 나오고 있다[14, 15, 21, 22]. 소아와 사춘기에서 혈관미주 신경성 실신 동안 대뇌 혈류 속도의 전형적인 변화는 대뇌 동맥의 수축에 의해 일어나고 vasodepression과 cardiac inhibition 외에 대뇌혈관 수축이 혈관미주 신경성 실신의 병인론의 다른 기전임을 제시하였다[1, 14, 15]. Sung 등[1]은 중 대뇌 동맥에서 대뇌 혈류 속도를 측정한 결과 뚜렷한 수축기 대뇌 혈류 속도의 변화는 없었으나 이완기 혈류 속도의 뚜렷한 감소와 pulsatility의 증가를 보고하였다. 뇌혈류 속도의 변화가 혈압의 갑작스러운 감소나 심박동수의 변화와 관계없이 실신 전에 일어났고 뇌혈류의 자율 조절의 손상이 실신의 병리생리에 중요한 역할을 할 수 있음을 보고하였다[14, 15]. Rodriguez 등[11]의 연구에서도 혈관미주 신경성 실신을 갖고 있는 소아에서 실신이 나타나기 전과 실신 동안 대뇌 혈류 속도는 감소하였고, 저항 지수는 증가하였다. 이러한 소견은 초기에 대뇌 혈관의 수축이 있다는 가정[14, 17, 18]을 지지하고 Njemanze 등[20]은 신경심장성 실신을 가진 환자에서 부적절한 자율 조절 보유와 연결됨을 제시해 주고 있다[4, 7, 10, 30]. 그리고 실신의 급성기 동안에는 대뇌 혈관의 확장 반응이 예측됨에도 불구하고 성인에서 의식 소실 전이나 의식 소실 중에 대

뇌 혈관에서 저항이 증가됨이 발견되었다[11, 31]. Schondorf 등[32]은 대뇌 혈류 속도의 변화가 대뇌 자율 조절의 변화라기보다는 혈압 감소의 정상적인 대뇌 자율 조절 반응을 반영한다고 설명하고 있다. Grubb 등[33]은 혈관미주 신경성 실신 동안에 대뇌 혈류 속도의 몇 가지 지수의 변화는 혈압의 감소에 선행하고 대뇌 혈관 자율조절의 변화가 혈관미주 신경성 실신 반응의 생리에 관여하고 있음을 제시하고 있다. 본 연구에서는 대뇌 혈류 속도는 유의하게 감소하였으나 pulsatility 지수의 변화는 관찰되지 않았다. 이것은 실신 전 증상이 관찰될 때 기립경사 검사를 중단시켰기 때문일 것으로 생각한다. Rodriguez 등[11]은 평균 대뇌 혈류가 40% 이상 지속적으로 감소한 경우는 실신 전 증상이나 실신을 초래하였다고 보고하였다.

1980년도 중반기에 기립경사 검사는 자율 신경계 decompensation을 유발시키는 방법으로 사용되었다[21, 33]. 기립경사 검사는 설명할 수 없는 기절을 가진 환자를 평가하는 방법으로 도입되었고[34], 신경심장성 실신의 양상을 재현시킬 수 있다. 기립경사 검사에 대한 양성 반응은 적어도 수축기 혈압이나 심박동수의 30% 감소를 동반한 실신이나 presyncope 증상이 발생한 때로 정의할 수 있는데 저혈압이 없는 상태에서 40% 이상의 평균 대뇌 혈류 속도의 지속적인 감소는 실신 전 증상이나 실신을 초래한다[11]. 기립경사 검사는 사용되는 protocol에 따라 다르지만 민감도는 32-74%, 특이도는 80-90%로 보고되었고[27, 34], 기립경사 검사의 민감도를 높이기 위해서 유발 약물로 isoproterenol[35]이나 nitrate[36]를 사용한다. 하지로 혈류가 모여 그 결과로 중심 혈류 용적이 감소하여 세동맥, 동맥외 수용기의 부하를 감소시키고 수축말기 용적이 감소하게 된다[11]. 오랜 시간 서 있는 동안에 대뇌 혈류의 결정적인 감소는 아래로 향하는 세동맥을 수축시키고 자율 조절 곡선을 우측으로 이동시킨다[11]. 임계의 자율 조절 보유를 가진 환자에서 서 있는 시간이 길어지거나 약물 치료가 혈압을 약간 감소시키면 뇌 자율 조절의 하한치에 도달하게 된다[11]. 심박동수와 혈압의 감시로는 대뇌 관류의 초기 변화를 예측할 수 없고 이것을 예측하기 위해서는 뇌 도플러 초음파를 이용하여 대뇌 혈류 속도를 측정하여야 한다. Levine 등[25]은 실신 환자의 43%에서 기립경사 검사가 양성으로 나왔다고 했으나, 본 연구에서는 서울시내 고등학교 1학년 학생들에서 실신의 과거력이 있는 64명을 대상으로 하였는데 31.3%에서 기립경사 검사에서 양성률을 보여 혈관미주 신경성 실신으로 진단되었다. 최근에 정상이나 무증상 대상자에서 기립경사 검사를 시행한 결과 43-60%의 양성률을 보고하였는데[25] 이것은 기립경사 검사 시행에 대한 일반적인 지침이 없기 때문이다. 기립경사 검사의 기간, 경사의 각도, 검사 동안에 isoprotrenol과 같은 유발 약물의 사용, 수액 부하에 따라 양성률에 차이가 있다[25]. 본 연구에서는 혈관미주 신경성 실신이 의심되는 환아에서 기립경사 검사 동안 실신 전 증상이 나타나기 전이나 동안에 혈압의 유의한 변화는 없으면서 심박동수는 증가하였고 대뇌 혈류 속도는 감소하였다. 이는 대뇌 관류의 변화는 대뇌 혈관 저항의 증가가 일부 기여한다는 이전 연구들의 결과를 지지하는 것이다[11]. 우리의 연구에서 심박동수가 증가한 것은 체혈류 감소의 보상작용으로 발생한 것으로 설명할 수 있다. 따라서 혈관미주 신경성 실신의 원인으로 vasodepression, cardiac inhibition 외에 뇌혈류의 자율조절의 장애가 실신의 병인론에 중요한 역할을 하리라 생각된다.

본 연구의 제한점으로는 첫째, 외래에서 시행한 연구로서 실신을 유도하기 위해서 isoproterenol 정주를 시행할 수 없어 혈관미주 신경성 실신의 진단률이 떨어질 수 있었고 둘째, 실신 전 증상이 일어날 때 기립경사 검사를 중단하여 실제로는 실신 동안의 대뇌와 전신적인 혈역동을 측정하지 못하고 실신 전 증상시의 결과를 측정했다는 점이다.

결론적으로 본 연구에서 혈압이 의미 있게 감소하기 전에 뇌혈류의 수축으로 인해 뇌혈류 속도가 감소함을 관찰할 수 있었다. 뇌혈류 속도의 의미 있는 감소는 실신이 일어날 수 있음을 예측할 수 있고 실신을 예방하는데 도움이 되리라 생각한다. 소아에서 아직 일률적인 기립경사 검사의 지침이 없고, protocol도 다양한 방법을 사용하고 있어서 사용하는 protocol에 따라 다른 결과를 보고하고 있으므로 소아과학회 차원에서의 지침이 필요할 것으로 생각된다.

요 약

목 적 : 실신은 소아에서 가장 흔한 증상이지만 기전은 잘 알려져 있지 않다. 증가된 미주신경의 활동과 감소된 교감신경의 자극이 저혈압, 서맥을 일으키고 마침내는 의식 소실을 초래한다. 이 연구의 목적은 혈관미주 신경성 실신으로 진단된 소아에서 기립경사 검사를 하는 동안 뇌 도플러 초음파를 실시하여 실신 전후의 뇌혈류 속도와 혈압, 심박동수 변화를 측정하고자 하였다.

방 법 : 실신의 과거력을 갖고 있는 64명의 소아를 대상으로 혈압을 10분간 안정 후와 15분 동안 기립 후에 측정하였고, 기립 경사 검사는 80° 에서 45분간 시행하였다. 80° 각도의 경사 테이블에서 소아를 5분 간격으로 45분 동안 혈압, 심박동수, 산소 포화도를 측정하였다. 기립경사 검사를 하는 동안 실신이나 실신 전 증상이 나타난 소아에서는 검사를 중단하였다. 12-유도 심전도, 뇌파 검사, 심장 초음파를 시행하였다. 기립경사 검사에서 양성으로 나온 10명의 소아에서 Acouson 128XP/10 model 초음파 기기를 이용하여 중 대뇌동맥 혈류 속도, pulsatility 지수, time velocity integral, 혈압, 심박동수, 산소포화도 등을 측정하였다.

결 과 : 기립경사 검사에서 31.3%(20/64)의 양성률을 보였다. 검사 동안에 혈압과 맥박은 감소되지 않았고 뇌혈류 속도와 integral은 유의하게 감소되었다.

결 론 : 뇌혈류 속도는 혈압이나 심박동수가 감소하기 전에 미리 감소하므로 실신 전 증상을 미리 예측할 수 있다. 뇌혈류의 자율 조절의 장애가 혈관미주 신경성 실신의 병인론에 중요

한 역할을 하리라 생각된다.

참 고 문 헌

1) Sung RY, Du ZD, Yu CW, Yam MC, Fok TF. Cerebral blood flow during vasovagal syncope induced by active standing or head up tilt. Arch Dis Child 2000;82:154-8.
2) Ruckman RN. Cardiac causes of syncope. Pediatr Rev 1987;9:101-8.
3) Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. J Am Coll Cardiol 1997;29:1039-45.
4) Kosinski D, Grubb BP, Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope : current concepts and new perspectives. Pacing Clin Elecrophysiol 1995;18:716-24.
5) Henderson MC, Prabhu SD. Syncope : current diagnosis and treatment. Curr Probl Cardiol 1997;22:242-96.
6) Vanderheyden M, Goethals M, Nellens P, Andries E, Brugada P. Different humoral responses during head-up tilt testing among patients with neurocardiogenic syncope. Am Heart J 1998;135:67-73.
7) Singer I, Edmonds HL. Tissue oximetry for the diagnosis of neurally mediated syncope. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:2006-9.
8) Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1996;28:263-75.
9) Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope : a comprehensive literature review. Am J Med 1994;97:78-88.
10) Tanaka H, Thulesius O, Yamaguchi H, Mino M. Circulatory responses in children with unexplained syncope evaluated by continuous non-invasive finger blood pressure monitoring. Acta Paediatr 1994;83:754-61.
11) Rodriguez RA, Snider K, Cornel G, Teixeira OH. Cerebral blood flow velocity during tilt table test for pediatric syncope. Pediatrics 1999;104:237-42.
12) Strieper MJ, Auld DO, Hulse JE, Campbell RM. Evaluation of recurrent pediatric syncope : role of tilt table testing. Pediatrics 1994;93:660-2.
13) Lacroix D, Kouakam C, Klug D, Guedon-Moreau L, Vaksmann G, Kacet S, et al. Asystolic cardiac arrest during head-up tilt test : incidence and therapeutic implications. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:2746-54.
14) Grubb BP, Samoil D, Kosinski D, Wolfe D, Brewster P, Elliott L, et al. Cerebral syncope: loss of consciousness associated with cerebral vasoconstriction in the absence of systemic hypotension. Pacing Clin Electrophysiol 1998;21:652-8.
15) Fredman CS, Biermann KM, Patel V, Uppstrom EL, Auer AI. Transcranial Doppler ultrasonography during head-upright tilt-table testing. Ann Intern Med 1995;123:848-9.
16) Daffertshofer M, Hennerici M. Cerebrovascular regulation and vasoneuronal coupling. J Clin Ultrasound 1995;23:125-38.
17) Grubb BP, Gerard G, Roush K, Temesy-Armos P, Montford P, Elliott L, et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxic and unexpected response. Circulation 1991;84:1157-64.
18) Bondar RL, Kassam MS, Stein F, Dunphy PT, Fortney S, Riedesel ML. Simultaneous cerebrovascular and cardiovascular responses during presyncope. Stroke 1995;26:1794-800.
19) Bondar RL, Kassam MS, Stein F, Dunphy PT, Riedesel ML. Simultaneous transcranial Doppler and arterial blood pressure response to lower body negative pressure. J Clin Pharmacol 1994;34:584-9.
20) Njemanze PC. Cerebral circulation dysfunction and hemodynamic abnormalities in syncope during upright tilt test. Can J Cardiol 1993;9:238-42.
21) Grubb BP. Cerebral syncope : new insights into an emerging entity. J Pediatr 2000;136:431-2.
22) Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Cebrian S, Perez-Munuzuri A, Martinon-Torres F, Eiris-Punal J, Martinon-Sanchez JM. Cerebral syncope in children. J Pediatr 2000;136:542-4.
23) Willis J. Syncope. Pediatr Rev 2000;21:201-3.
24) Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA 3rd. Syncope : current diagnostic evaluation and management. Ann Intern Med 1990;112:850-63.
25) Levine MM. Neurally mediated syncope in children : results of tilt testing, treatment, and long-term follow up. Pediatr Cardiol 1999;20:331-5.
26) Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Failure to decrease parasympathetic tone during upright tilt predicts a positive tilt-table test. Am J Cardiol 1995;75:591-5.
27) Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. Pediatr Cardiol 2000;21:522-31.
28) Wolff GS. Unexplained syncope : clinical management. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:2043-7.
29) Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R, Newell DW. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements. Stroke 1995;26:1014-9.
30) Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. Pediatr Clin North Am 1999;46:205-19.
31) Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Fernandez-Violante R, Desai T, Snell M, Jarai Z, et al. Sympathetic and baroreceptor reflex function in neurally mediated syncope evoked by tilt. J Clin Invest 1997;99:2736-44.
32) Schondorf R, Benoit J, Wein T. Cerebrovascular and cadiovascular measurements during neurally mediated syncope induced by head-up tilt. Stroke 1997;28:1564-8.
33) Grubb BP, Kosinski D. Tilt table testing : concepts and limitations. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:781-7.
34) Kurbaan AS, Franzen AC, Bowker TJ, Williams TR, Kaddoura S, Petersen ME, et al. Usefulness of tilt test-induced patterns of heart rate and blood pressure using a two-stage protocol with glyceryl trinitrate provocation in patients with syncope of unknown origin. Am J Cardiol 1999;84:665-70.
35) Sheldon R. Evaluation of a single-stage isoproterenol-tilt table test in patients with syncope. J Am Coll Cardiol 1993;22:114-8.
36) Raviele A, Menozzi C, Brignole M, Gasparini G, Alboni P, Musso G, et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. Am J Cardiol 1995;76:267-72.