

洞機能評価のためのpostverdrive suppression試験に影響する諸因子の実験的検討

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/8636

洞機能評価のための postoverdrive suppression 試験に影響する諸因子の実験的検討

金沢大学医学部内科学第一講座 (指導: 服部 信教授・杉本恒明助教授)

紺 谷 一 浩

(昭和51年7月19日受付)

著しい洞徐脈ないしは洞停止・洞房ブロックのためにめまい、動悸、息切れあるいは失神発作をみることもあり、これらを洞機能不全症候群 sick sinus syndrome (以下 S.S.S.) とよんでいる。本症における洞機能検査のためには、Valsalva 試験、頸動脈洞圧迫などの迷走神経刺激操作や交感神経性アミン・迷走神経遮断薬などの薬物負荷、運動負荷試験などをおこない洞頻度の変化を観察することが試みられているが、近年心房の頻数刺激試験が広くおこなわれるようになった。これは右心房にカテーテル電極を挿入して自発性の洞頻度以上の頻度で心房の電気刺激を一定時間おこない刺激を中止した直後の洞リズムの回復状況をみることにより洞機能を評価しようとするものである。頻数刺激後心臓自動性が抑制される現象については、1884年 Gaskell¹⁾ がカメ心における洞部結紮あるいは切除実験で観察しているところであるが、心房の頻数刺激中止直後しばらく洞機能が抑制される現象 (post-overdrive suppression) については、1971年 Mandel²⁾ がはじめてこれをヒトの洞機能評価に応用し、以来 S.S.S. の臨床検査法として急速に普及一般化した。

ところで本検査法により S.S.S. 症例のあるものでは著明な心停止が誘発される反面、臨床的に明らかな S.S.S. でありながら必ずしも陽性の成績が得られない例も少くないことが注目されてきている。これは本検査法が洞結節の特定の病態を反映するためであると思われる。それがどのような病態であるのか、いいかえれば生体ないし洞結節のどのような条件が本検査法の成績を左右するものであるかを明らかにすることは極めて重要であると考えられた。そこで著者はイヌについて心房頻数刺激試験をおこない、これに対する洞結

節の虚血、挫滅あるいは迷走・交感神経刺激、アトロピン投与の影響を検討した。

実験方法

5 kg から 15 kg のイヌ 32 頭を用いた。ペントバルビタールナトリウム約 30 mg/kg を静注して麻酔し、Harvard 型呼吸器による人工呼吸下に右第 IV 肋間で開胸した。右心房に 2 個の双極電極を縫着し刺激及び電位記録用とし、心室にも電位記録用双極電極を縫着した。心房頻数刺激のためにはペースメーカー (Devices demand pacemaker type E 2991) を用い 5 ~ 15 volt, 150 ~ 300/分の電気刺激を 15 秒間おこない中止直後の心房または心室興奮があらわれるまでの時間を自動性回復時間 (automaticity recovery time, ART) として測定した。記録は標準肢第 II 誘導、心房電位、心室電位、血圧について多用途ポリグラフ (日本光電 RM-150) によりペン書きオシログラフに紙送り速度 10 ~ 25 mm/sec でおこなった。図 1 に実験記録の例を示す。ART はその実測値だけでなく心房刺激前の基本リズムの周期 (basic cycle length, BCL) との比 (ART/BCL) についても検討した。

実験は洞結節健常の状態につづいて洞虚血、洞結節の機械的挫滅、迷走・交感神経刺激下並びに迷走神経切断後さらにアトロピン投与後に繰り返しておこなった。洞結節虚血のためには冠状動脈右下行枝と左廻旋枝とから分岐し洞結節を灌流する動脈を結紮した。又心室細動発生後 5 分以上を経て心房興奮が残りかつ規則正しく続いているものでは心房興奮は心室細動に伴う逆行性伝導の影響をうけていないものとして本試験をおこなった。洞結節を鉗子で機械的に挫滅した後も心房興奮が残ったもの、すなわち洞房リズムのつづくもの

Experimental Study of the factors participating in postoverdrive suppression of the heart. Kazuhiro Kontani. The First Department of Internal Medicine. (Director: Prof. N. Hattori, and Assoc. Prof. T. Sugimoto.), School of Medicine, Kanazawa University.

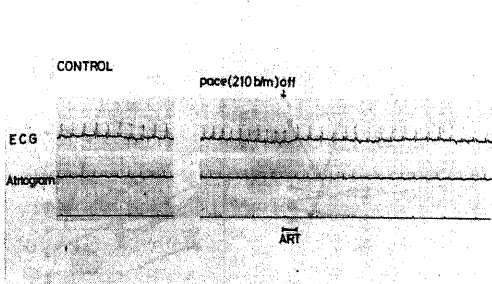


図1 実験記録例

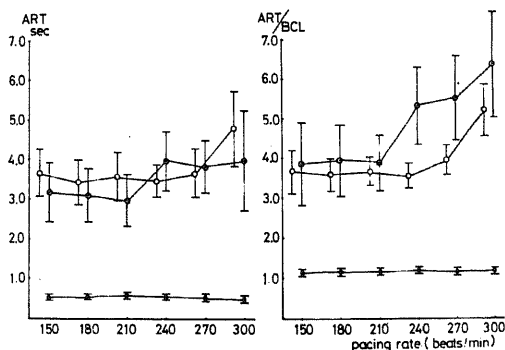


図2 洞結節健常例、洞結節挫滅例における心房刺激頻度と刺激中止後の抑制との関係

- 洞結節健常群
- 洞結節不完全挫滅(洞房リズム)群
- 洞結節完全挫滅(房室接合部リズム)群

は軽度挫滅とし、更に強く洞結節を挫滅して心房興奮が停止または逆行性心房興奮を伴う房室接合部リズムとなった時には完全挫滅とした。神経刺激には電子管刺激装置(日本光電 MSE-3)による5~10volt, 2msec幅, 20~30 cpsの矩形波電気刺激を用い、迷走神経は右頸部で迷走・交感神経幹の切断末梢側を、交感神経は左星状神経節から心臓枝切断末梢側を刺激した。硫酸アトロピンは1mgを静注5分後に検査をおこなった。

成 績

1. 洞結節健常例(図2)

図2に洞結節健常29例についての成績を示す。これらの例における頻数刺激前のBCLは0.30~0.70秒, 平均 0.44 ± 0.09 秒(平均土標準誤差, 以下同様)であった。頻数刺激後のARTは刺激頻度と一定の関係はなく最大ARTは0.30~0.90秒, 平均 0.54 ± 0.13 秒であり, 最大ART/BCLは1.00ないし1.60, 平均

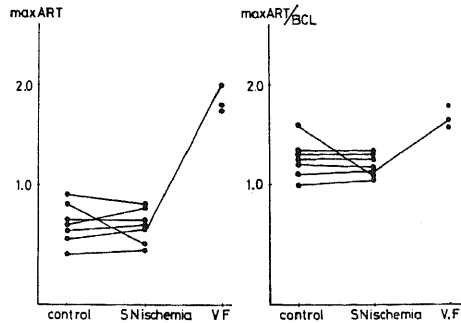


図3 頻数刺激後の抑制に対する洞結節虚血の影響

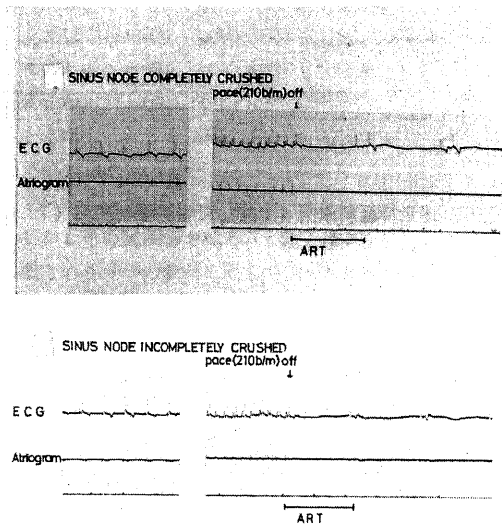


図4 洞結節不完全挫滅(上段),完全挫滅例(下段)における実験記録

1.21±0.14であった。

2. 急性洞結節虚血(図3)

洞結節動脈結紮は7例に試みた。結紮後BCLは僅かに延長するものはあったが, おおむね不変であった。最大ARTは0.35ないし0.80秒, 平均 0.58 ± 0.17 秒であり最大ART/BCLは1.10ないし1.30, 平均 1.19 ± 0.10 と健常例と全く変らなかった。心室細動となった後も規則正しい心房興奮が保たれていた3例においてはBCLは1.00ないし1.20秒, 最大ARTは1.80ないし2.00秒と長かったが最大ART/BCLは1.60ないし1.80であり抑制の程度という点では健常例に比して明らかに大きくはなかった。

3. 洞結節挫滅(図4, 図2)

洞結節挫滅後も洞房リズムの保たれた軽度挫滅群10例では, BCLは0.40ないし1.30秒, 平均 0.78 ± 0.27 秒

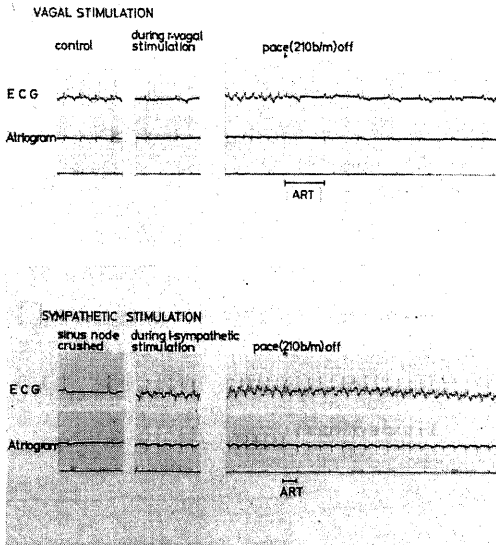


図5 迷走神経刺激例(上段),交感神経刺激例(下段)における実験記録

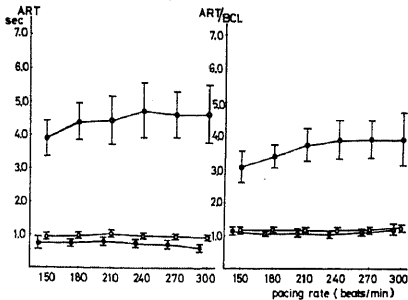


図6 頻数刺激後の抑制に対する迷走・交感神経刺激の影響

- 洞結節健常群での迷走神経刺激
- ◐洞結節控滅群での迷走神経刺激
- 洞結節控滅群での交感神経刺激

と徐脈となった。最大 ART は1.00ないし8.40秒,平均 4.27 ± 2.22 秒と長く,かつ最大 ART/BCL は2.00ないし12.0,平均 5.68 ± 3.01 と増大した。頻数刺激中止後最初に出現した興奮は10例中4例は心房,6例は房室接合部性補充収縮であった。

洞結節の控滅後,房室接合部リズムとなった完全控滅群18例では BCL は0.50ないし1.30秒,平均 0.91 ± 0.25 秒と著しい徐脈を示した。最大 ARTは2.0ないし10.0秒,平均 4.62 ± 2.41 秒,最大 ART/BCL は2.30

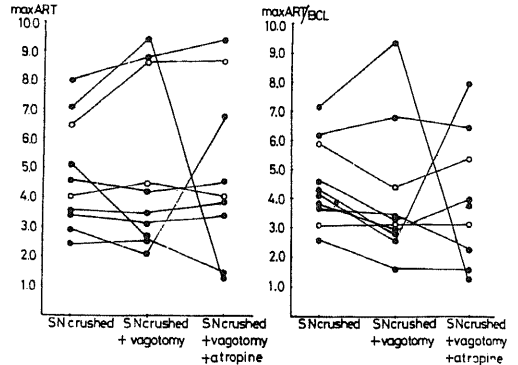


図7 洞結節控滅群における頻数刺激後の抑制に対する迷走神経切断およびアトロピン投与の効果

- 洞結節不完全控滅群
- 洞結節完全控滅群

から10.00,平均 4.95 ± 1.77 と大きかった。3例は洞結節控滅後 BCL 0.60ないし0.70秒の接合部頻拍となったがこれらの例では頻数刺激後の抑制は全くみられなかった。

刺激頻度と ART との関係は図2に示すごとくであり,全体としてはとくに両者間に一定の関係はみとめられなかった。ただし図には示されていないが4例においては心房刺激頻度が210ないし240/分と270~300/分の時に,一時 ART が短縮する傾向がみられた。

4. 迷走神経刺激(図5,図6)

洞結節健常26例について,右迷走神経刺激をおこない BCL 0.60ないし1.60秒,平均 0.85 ± 0.25 秒の徐脈を得た。神経刺激を続けながら徐脈が安定した状態で頻数刺激試験をおこなったところ最大 ART は0.70ないし1.90秒,平均 1.01 ± 0.31 秒と延長したが,最大 ART/BCL は1.00ないし1.50,平均 1.17 ± 0.13 であり,健常例と変らなかった。

8例については,洞結節控滅後に迷走神経刺激をおこない本試験を試みた。BCLは1.00から1.50秒,平均 1.28 ± 0.23 秒と一層徐脈になったが最大 ARTは2.80ないし9.0秒,平均 4.74 ± 1.92 秒,最大 ART/BCL は1.70ないし6.40,平均 3.74 ± 1.52 と洞結節控滅のみの場合と変らなかった。

5. アトロピン(図7)

本試験に対するアトロピンの効果はアトロピンの迷走神経遮断作用を介するものと,それ以外のいわば心臓への直接作用にもとづくものがありうと思われた。そこで10例において洞結節控滅後心房頻数刺激試験を両側迷走神経切断後,さらにアトロピン投与後に試みた。両側迷走神経切断後 BCL は0.70ないし2.00秒,

平均 1.26 ± 0.45 秒で、ART/BCL は 1.60 ないし 9.40 、平均 4.93 ± 2.88 で軽度減少した。これにアトロピンを投与したところ、BCL は 0.60 ないし 2.10 秒、平均 1.25 ± 0.43 秒、最大 ART は 1.30 ないし 9.30 秒、平均 4.83 ± 2.88 秒、最大 ART/BCL は 1.00 ないし 8.00 、平均 4.00 ± 2.31 となり、個々の例について抑制の程度の変化をみると軽減 1 、増大 1 と明らかな変化をみるものはあったが全体として一定の傾向はなかった。1例ではアトロピン投与後接合部頻拍となり頻数刺激後の抑制は消失した。

6. 交感神経刺激 (図 6)

洞結節控減 6 例において交感神経刺激中の心房頻数刺激を試みた。洞房リズム 3 例、接合部リズム 3 例のいずれにおいても交感神経刺激により BCL 0.50 ないし 1.00 秒、平均 0.68 ± 0.08 秒の接合部頻拍となり、頻数刺激後の最大 ART は 0.60 ないし 1.20 秒、平均 0.85 ± 0.10 秒、最大 ART/BCL は 1.16 ないし 1.50 、平均 1.24 ± 0.05 と頻数刺激後の抑制は消失した。

考 察

臨床的に S.S.S. と診断された症例における心房頻数刺激試験の陽性率は、Mandel ら³⁾によれば 31 例中 29 例 (90%)、Narula ら⁴⁾によれば 28 例中 16 例 (57%)、Rosen ら⁵⁾によれば 10 例中 4 例 (40%)、Gupta ら⁶⁾によれば 17 例中 6 例 (35%)、伊藤ら⁷⁾によれば 10 例で 100% と報告されている。著者らも先に心拍数 50/分以下の徐脈があり且つこれによると思われる臨床症状を有している洞徐脈症候群 24 例について検討⁸⁾し、最大 ART/BCL が 1.60 以上のもの 13 例という成績を得たが、最大 ART/BCL が 1.60 未満のすなわち正常範囲にあるものでは臨床症状が NCA によるものであり、洞徐脈は随伴症状にすぎない可能性のある例があることをみた。S.S.S. の臨床診断規準が確立されたものでなく、頻数刺激試験のおこない方、成績の判定規準も研究者により一定していない以上、S.S.S. における本試験の陽性率を比較することはあまり意味がないかも知れない。しかし本来、S.S.S. はさまざまの機序と成因による洞徐脈、洞停止ないし洞房ブロックを一括しているところの症候群であり、洞結節の病変は器質的なものであることも機能的なものであることもあるものである。先に杉本ら⁹⁾は臨床例と実験成績との経験から頻数刺激試験は洞結節部の器質的病変を反映するものであり、機能的な洞徐脈では頻数刺激による洞抑制は起らず、一方器質的な洞結節障害があるものでは何らかの機能的代償性機序により洞頻度を保っている場合でも病的に反応すると推測して、本検査法の意義を

評価した。頻数刺激試験が洞結節部の器質的な病変のなかでもある特定のものである場合にのみ陽性となるという可能性はきわめて興味あり又検討されなければならない臨床重要な問題である。著者の実験はこのような観点からおこなわれたものであるが、以下 1965 年の Lange¹⁰⁾¹¹⁾、1975 年の Chadda ら¹²⁾の実験成績と比較しながら考察を試みる。

頻数刺激試験の成績をあらわすするには、洞または心房興奮回復時間 (sino-atrial recovery time, SRT)²⁾ または心房興奮であれ、心室興奮であれ、とにかく心臓の自動性が回復するまでの自動性回復時間 (automaticity recovery time, ART)⁷⁾を測定、そのままの実測値で示す場合、試験前の基本リズムの周期 (BCL) との差をとり補正された SRT (corrected SRT) とする場合⁴⁾、SRT ないしは ART と BCL との比をとる場合⁹⁾ の 3 つの場合がある。臨床的には心停止が下位の補充収縮をともなわないでどれだけ続くかということが最も重要であり、SRT よりは ART を、しかもその実測値を知ることが必要であるが、頻数刺激という一つの負荷に対して洞機能がどのように反応した抑制されるかをみるためには ART よりは SRT を、かつ BCL との比として SRT/BCL で表現することが適切である。著者は今回の実験では ART を採用したがこれは接合部性補充収縮は時に逆行性の心房興奮を伴うために SRT を測定しえないことがあったためである。従って臨床的な重要性を考慮して ART の実測値を、一方抑制の程度という意味では ART/BCL を指標として用いた。

まず洞結節健常の状態では BCL は 0.30 ないし 0.70 秒、ART は 0.30 ないし 0.90 秒、ART/BCL は 1.00 ないし 1.60 であった。杉本ら⁹⁾ は前に同様な実験で最大 ART/BCL の正常範囲は 1.60 以下とし、Chadda ら¹²⁾ は CSRT として 0.1037 ± 0.013 秒としている。心房刺激の持続時間との関係については、ある程度までは刺激時間が長ければ ART も延長し、刺激頻度についてもある範囲内では刺激頻度が増すほど ART は延長するとされている。今回著者は刺激時間は 15 秒とし、刺激頻度を 150 から 300/分まで変化させたが刺激頻度と ART との間には一定の関係はみられなかった。

頻数刺激試験に対して、急性洞結節虚血は洞動脈結紮、心室細動例についてみる限りでは影響をもたなかった。洞結節動脈結紮の場合、James ら¹³⁾ は洞結節動脈結紮で洞リズムはほとんど変化せず、Billette ら¹⁴⁾ は洞結節への血液供給は多くの血管系が関与しており洞結節動脈の結紮だけでは洞機能は変化しないと述べている。そこで今回、心室細動すなわち洞結節を含め

て全身の血流が明らかに遮断された状態でも検討したものであるが、ARTは延長したもののART/BCLは不変であり抑制が起りやすくなったとはいえなかった。しかし一方、洞結節軽度控滅による洞房リズムの例では抑制の程度は明らかに大きくなり、10例中6例では頻数刺激後には心房興奮の出現は下位の補充収縮より遅れた。この場合、BCL 0.40ないし1.30秒に対してARTは1.00ないし8.40秒であり、同様な方法を試みたChaddaら¹²⁾のCSRT 0.350秒前後をはるかに上まわる高度の抑制であった。抑制の程度が洞結節虚血では不変で、機械的控滅では増大したのは後者では心房興奮が洞リズムではなく異所性心房リズムとなっていたためか、虚血と機械的控滅とは異質のものであるためかのいづれかによると考えられるが、軽度控滅例では洞結節部をさらに強く控滅することにより接合部リズムとすることができたことからすれば異所性心房リズムであったとは考え難く、おそらく虚血と控滅の違いによるものであり、虚血も長く続けば器質的損傷の場合と同様に反応するに至るものと思われる。

注目すべきことは、洞結節の軽度控滅の場合も、完全控滅により接合部リズムにした場合も、ARTは1.00ないし8.40秒、2.00秒ないし10.00秒と著しく延長し下位中枢の補充収縮の出現が著明に遅れたことである。S.S.S.の臨床例において洞停止時に下位補充収縮の出現が遅れ、このために諸症状の出現をみるに至るのは病変が洞結節部のみならず下位中枢にも及んでおりその自動性を抑制しているためであるという考えがあり^{5)15)~17)}、このことは電気生理学的にS.S.S.例では房室機能の低下している例があること⁵⁾¹⁵⁾、心電図上心室内伝導障害を伴う例の多いこと¹⁷⁾、剖検心で心房のみならず房室結節以下を含む広汎な病変をみるものがあること¹⁶⁾などでうらづけられている。しかし今回の実験では接合部リズムは洞結節の破壊により得られたものであり、下位中枢は向ら障害されていないにもかかわらず頻数刺激により大きく抑制された。従って下位中枢は頻数刺激により大きく抑制されるのが通常であり、S.S.S.における心停止は必ずしも下位中枢への病変の波及を前提とするものでないといえる。S.S.S.で心房・心室筋に広汎な病変をみる例があるのはそのような症例では同時に洞結節部もおかされやすいためであろう。なおARTが軽度控滅例と完全控滅例とで大きい差がなかったのは、前者では頻数刺激後にしばしば接合部リズムとなり、結局両者共接合部リズムのさいのARTをみていたためである。

頻数刺激後の抑制現象に対する迷走神経刺激効果の検討は単に迷走神経緊張亢進による洞徐脈とS.S.Sと

が本法により鑑別出来るか否かという点、また頻数刺激後の洞機能抑制は洞結節部からのアセチルコリンの遊離によるというAmoryら¹⁸⁾の実験をうらづけるためにも重要である。すでにLange¹⁰⁾、Chaddaら¹²⁾の実験で迷走神経刺激がARTを延長することが知られているが、著者の成績でもARTは0.70ないし1.90秒と延長した。しかしこの場合、BCLも0.60ないし1.60秒と延長しており、ART/BCLは正常例と変らなかった。洞結節控滅例で迷走神経刺激をおこなった場合も同様の結果であった。従ってART/BCLとしてみる限りは、迷走神経緊張亢進による洞徐脈の場合は頻数刺激試験は陰性になると考えられる。ところでS.S.S.の臨床例では治療のためにアトロピン投与がおこなわれ、しかもアトロピン投与後は頻数刺激後の抑制が軽減する例のあることが報告されている。Mandelら²⁾³⁾外山ら¹⁹⁾はアトロピンにより抑制は正常とはならないが軽減すること、Narulaら⁴⁾、Guptaら⁶⁾は軽減するものが多いが加えて悪化するもの、接合部頻拍が起るものなどがあることをみており、著者らも同様な成績を得ている⁸⁾。そこで、両側迷走神経切断後の洞控滅例についてアトロピンを投与したところ、9例中抑制の明らかに増大したもの1例、軽減したもの1例をみた。1例では接合部頻拍となり、この状態では抑制はみられなかった。アトロピンはその効果は必ずしも一定のものではないが、迷走神経遮断作用を介しない心筋への直接作用²⁰⁾ないしは交感神経刺激作用がありこれによって本試験の成績に影響することがあると思われる。S.S.S.の臨床例においてアトロピン投与後ARTが延長することがあり、洞結節へのentrance blockがアトロピンにより解除され無効であった頻数刺激が有効となるためと説明²¹⁾されている。著者の実験の場合、洞結節控滅例で刺激頻度とARTとの関係について検討したなかで、数例特定の刺激頻度の時にARTが短縮するものがあった。おそらく下位中枢のentrance blockを生じたためと思われるが、この現象はアトロピン投与では変化せず、アトロピンがentrance blockを解除する可能性については知り得なかった。

交感神経刺激はARTを著明に短縮し、洞結節控滅例におけるART/BCLを正常化した。Chaddaら¹²⁾もイソプロテレノールによりCSRTが短縮することを見ていた。このことから、交感神経緊張低下はARTを延長させるであろうと推測させるが、それがS.S.S.にみられるほどの病的なARTの延長となりうるか今後検討する必要があるであろう。しかし少なくとも本試験からは、交感神経緊張を高めることは頻数刺激

後の抑制を軽減し、S.S.S の諸症状を改善しようこと、また頻数刺激試験時に交感神経緊張の状態にある時は本試験は陰性すなわち偽陰性となりうる事が示されたといえる。

S.S.S症例における頻数刺激試験の意義をしるために著者は in situ の動物実験を試みた。頻数刺激後の自動性抑制は、今日、刺激による細胞内外の K 濃度勾配の変化あるいは Na ポンプ活性の増大を機序とすると言われている²²⁾。このような機序に S.S.S の臨床例に想定される様々な条件、病態がどのような形で影響するかという基本的な問題も今後検討されねばならない問題であろう。

ま と め

洞機能検査法として S.S.S に広く用いられる心房頻数刺激試験の意義をしる目的でイヌを用い本試験の成績に影響する諸因子を検討した。心房刺激は 150 ないし 300/分の頻度で 15 秒間おこない、中止直後の心房ないし心室の自動性回復時間 (ART) を測定し、またこれと刺激前の基本リズムの周期 (BCL) との比をみた。得られた成績は次の通りである。

1. 洞結節健全例では著者の実験条件においては ART は 0.30 ないし 0.90、平均 0.54 ± 0.13 秒、ART/BCL は 1.00 ないし 1.60、平均 1.21 ± 0.14 であり、心房刺激頻度と一定の関係はなかった。

2. 洞結節動脈結紮、心室細動による急性洞虚血では、ART/BCL は増大しなかった。

3. 洞結節の挫滅では ART は著明に延長し、10 秒にも及び、ART/BCL は 2.00 ないし 12.00 と増大した。この場合得られた ART は多くは下位の接合部補充収縮によるものであった。

4. 迷走神経刺激では BCL, ART とともに延長し、ART/BCL は変化しなかった。

5. 迷走神経切除後の洞結節挫滅例において、アトロピン投与により ART/BCL の著しく変化するものがあった。

6. 洞結節挫滅例における ART/BCL の増大は交感神経刺激により正常化した。

以上より、1) 洞結節部の病変が器質的なものであっても、その性質によっては本試験は陰性になることがあること。2) S.S.S における下位補充収縮出現の遅れは必ずしも病変の下位中枢への波及を意味しないこと。3) 迷走神経緊張亢進による洞徐脈では本試験は陰性となること。4) 洞結節病変があっても交感神経緊張亢進時には本試験が陰性となること。5) S.S.S に対するアストロピンの効果には迷走神経遮断作用

を介しない機序もありうることを結論した。

稿を終るにあたりご指導とご校閲を賜った恩師服部信教授に対し衷心より深謝の意を表します。さらに終始ご指導とご鞭撻を賜った杉本恒明助教授、ならびに終始ご協力とご援助を載いた第 1 内科循環器班の諸先生に深く感謝いたします。

文 献

- 1) Gaskell, W. H. : J. Physiol, 4, 43 (1884).
- 2) Mandel, W., Hayakawa, H., Danzig, R. and Marcus, H. S. : Circulation, 44, 59 (1971).
- 3) Mandel, W., Hayakawa, H., Allen, H. N., Danzig, R. and Kermaier, A. I. : Circulation, 46, 761 (1972).
- 4) Narula, O. S., Samet, P. and Javier, R. P. : Circulation, 45, 140 (1972).
- 5) Rosen, K. M., Loeb, H. S., Sinno, M. Z., Rashimtoola, S. H. and Gunnar, R. M. : Circulation, 43, 836 (1971).
- 6) Gupta, P. K., Lichstein, E., Chadda, K. D. and Badui, E. : Amer J Cardiol, 34, 265 (1974).
- 7) 伊藤昭男・外山淳治・昭田 健・棚橋滋文・都築実紀・安井昭二 : 心臓, 6, 1035 (1974).
- 8) 紺谷一浩・杉本恒明・稲坂 暢・紮野謙介・浦岡忠夫・渡部秀人・佐藤 清・石川忠夫・長田清明・重田浩一・寺田康人・服部 信 : 心臓, 7, 1372 (1975).
- 9) 杉本恒明・紮野謙介・稲坂 暢・浦岡忠夫・北川駿介・佐藤 清・武内重五郎 : 心臓, 5, 766 (1973).
- 10) Lange, G. : Circulation Res, 17, 449 (1965).
- 11) Lu, H. H., Lange, G. and Brooks, C. M. C. : Circulation Res, 17, 460 (1965).
- 12) Chadda, K. D., Banka, V. S., Bodenheimer, M. M., and Helfant, R. H. : Circulation, 51, 797 (1975).
- 13) James, T. N. and Hershey, E. A. : Amer. Heart J. 63, 196 (1962).
- 14) Billette, J., Elharrar, V., Porlier, V., Porlier, G. and Nadeau, R. : Amer. J. Cardiol, 31, 331 (1973).
- 15) Ferrer, M. I. : J. A. M. A. 206, 645 (1968).
- 16) Rubenstein, J. J., Schulman, C. L., Yurchak, P. M. and DeSanctis, R. W. : Circulation, 46, 5 (1972).
- 17) 鶴羽義明・一ノ瀬進・立石昭三・浜本康平・高木誠 : 心臓, 6, 1819 (1974).
- 18) Amory, D. W. and West, T. C. : J. Pharmacol. Exptl. Therap, 137, 14 (1962).
- 19) 外山淳治・棚橋滋文・都築実紀・伊藤昭男・沢田

健・伊藤厚士・安井昭二：心臓，7，205（1975）。

R. : Circulation, 48, 911 (1973).

20) 早川弘一：心臓，7，624（1975）。

22) Vassalle, M. : Circulation Res, 27, 361 (1970).

21) Bashour, T., Hemb, R. and Wickramesekaran,

Abstract

In order to evaluate the diagnostic implication of the atrial overdrive test employed in the diagnosis of sick sinus syndrome, the atrial overdrive test was performed on 32 anesthetized open-chest dogs under variously designed conditions. Right atrium was paced for 15 seconds at rates ranging from 150 to 300/min and the automaticity recovery time (ART) was defined as the pause between the last paced atrial beat and the subsequent escaped or atrial beat. The ratio of ART to basic cycle length (BCL) was used to evaluate the sinus node function.

In 29 dogs with intact sinus node, ART was 0.54 ± 0.13 sec and the ratio of ART to BCL was 1.21 ± 0.14 . Acute ischemia of sinus node induced by clamping the sinus node artery or ventricular fibrillation did not change the ratio of ART to BCL. After sinus node tissue was crushed, atrial slowing occurred and was associated with a marked increase of this ratio ($2.00 \sim 12.00$) and ART (up to 10 sec) accompanied by delayed appearance of ventricular escape.

Vagal stimulation, which prolonged both BCL and ART, resulted in no significant change in this ratio.

The effect of atropinization after bilateral vagotomy was not consistent. But it minimized the ratio of ART to BCL in some of the dogs with crushed sinus node.

The conclusions are as follows: 1. The organic damage of sinus node tissue does not always provide a positive atrial overdrive test. 2. In those with the sinus node depressed functionally by vagal activity, the test will be negative. 3. However, the increase of sympathetic tone in those with diseased sinus node will bring about a false negative result. 4. Atropinization modifies the results of the atrial overdrive test through its direct action rather than through its vagolytic one. 5. The delay of the appearance of ectopic escape during postoverdrive pause does not necessarily suggest the involvement of subsidiary ectopic pacemakers.
