

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
تأسیس ۱۳۳۸، شماره ۵۶ (۱۳۸۱)، صفحه ۵۱

## ارزیابی حساسیت بارورفلکس کاروتیدی در بیماران مذکر بعد از انفارکتوس میوکارد

علی عابدی<sup>۱</sup> دکتر سعید خامنه<sup>۲</sup> دکتر مصطفی محمدی<sup>۳</sup> نقده<sup>۲</sup> هادی ابراهیمی<sup>۳</sup>  
دکتر جهانبخش صمدیخواه<sup>۴</sup>

### خلاصه

**زمینه و اهداف:** آزمایشها نشان داده اند که حساسیت بارورفلکس کاروتیدی (BRS) در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد (MI) کاهش می یابد و آنان را در معرض خطر مرگ ناگهانی قرار می دهد. در این مطالعه ما رابطه بین کاهش (BRS) و طول سیکل قلبی را در بیماران مذکر، بعد از MI مورد مطالعه قرار دادیم؛ به این منظور ۱۵ تن از افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد را که برای بار اول انفارکتوس کرده بودند و محدوده سنی بین ۴۰ تا ۷۰ سال داشتند، انتخاب کردیم و به همین تعداد افراد سالم را که محدوده سنی مشابه داشتند و هیچ گونه بیماری خاص قلبی عروقی یا ریوی نداشتند انتخاب کرده و حساسیت بارورفلکس را در وضعیت درازکش و نشسته اندازه گرفتیم.

**روش بررسی:** برای اندازه گیری حساسیت بارورفلکس کاروتیدی از روش مکش گردن (Neck Suction Device) طرح اکبرگ استفاده شد و به طور مداوم از افراد الکتروکاردیوگرام ثبت شد. تحریک با ۳۰- میلی متر جیوه فشار و مدت تحریک ۲۰ ثانیه بود.

**یافته ها:** طول سیکل پایه قلبی در افراد نرمال در حالت درازکش و نشسته به ترتیب  $0.8616 \pm 0.13$  و  $0.8619 \pm 0.14$  ثانیه بود که بعد از تحریک به ترتیب به  $0.9529 \pm 0.12$  و  $0.9436 \pm 0.12$  ثانیه رسید ( $p < 0.001$ ) و در افراد بیمار طول سیکل قلبی پایه در حالت درازکش و نشسته به ترتیب  $0.8717 \pm 0.127$  و  $0.8215 \pm 0.11$  ثانیه بود که بعد از تحریک به  $0.9124 \pm 0.153$  و  $0.8767 \pm 0.15$  ثانیه رسید ( $p < 0.05$ ). اختلاف طول سیکل قلبی پایه در حالت درازکش و نشسته در افراد بیمار از لحاظ آماری معنی دار بود. میانگین اختلاف بین حالت درازکش و نشسته در افراد کنترل و بیمار معنی دار بود ( $0.0511 \pm 0.11$  و  $P < 0.001$  برای حالت درازکش و  $0.032 \pm 0.11$  و  $P < 0.001$  برای حالت نشسته) همچنین حساسیت بارورفلکس با افزایش سن در هر دو گروه کاهش یافت ( $r = 0.736$  و  $p < 0.001$  برای کنترل،  $r = 0.66$  و  $p < 0.05$  برای بیمار) و تطابق در افراد بیمار نسبت به افراد کنترل کمتر بود ( $r = 0.09$  و  $p < 0.001$  برای کنترل،  $r = 0.673$  و  $p < 0.01$  بیمار).

**نتیجه گیری:** این مطالعه کلینیکی پیشنهاد می کند که آنالیز حساسیت بارورفلکس در بیماران بعد از انفارکتوس میوکارد می تواند در تعیین پیش آگهی بیماران مهم باشد.

**کلید واژه ها:** بارورفلکس کاروتیدی، انفارکتوس میوکارد، روش مکش گردن

- ۱- مربی بخش فیزیولوژی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی اردبیل - نویسنده رابط
- ۲- دانشیار بخش فیزیولوژی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۳- استادیار بخش فیزیولوژی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۴- مربی بخش فیزیولوژی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۵- استادیار بیمارستان شهید مدنی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

## مقدمه

حالت درازکش و نشسته انجام گرفت، یک روز قبل از آزمایش نحوه انجام تست به آنان توضیح داده شد.

### دستگاه مکش گردن

این دستگاه طرح دکتر اکبرگ می باشد (۶) که جهت تحریک بارورسپتورها استفاده گردید. دستگاه مزبور شامل یک پمپ مکش می باشد که از طریق یک لوله آکاردئونی به اتاقک گردنی (Neck Chamber) وصل شده و می تواند در اتاقک فشار منفی ایجاد کند. به وسیله تغییر ولتاژ دایمر Dimer موجود در دستگاه می توان محدوده بین صفر تا ۱۰۰- میلی متر جیوه فشار ایجاد کرد. فشار منفی در جلوگیری موجب کشش دیواره سینوس کاروتیدی شده و بدین ترتیب اثر افزایش فشار داخلی آن تقلید می شود.

برای انجام این سری از آزمایشها فشار منفی ، ۳- میلیمتر جیوه استفاده شد (۳mmHg-). از ابتدا تا انتهای آزمایش دستگاه الکتروکاردیوگرافی روشن و اشتقاق ۲ ثبت گردید. زمان کل آزمایش ۳۰ ثانیه بود که ۲۰ ثانیه آن شامل زمان تحریک بود. به منظور حذف اثرات مکانیکی تنفس روی قلب از افراد درخواست می شد که ۵ ثانیه بعد از ورود و خروج از تحریک بعد از یک بازدم عادی نفس خود را حبس کنند و در قسمت وسط تحریک تنفس عادی بود؛ پروتکل آزمایش در دو حالت درازکش (Supine) و نشسته (Sitting) اجرا گردید.

میانگین طول فواصل امواج R(R-R interval) در سطح کنترل برای بخش آزاد و سطح کنترل برای بخش ایست تنفسی را تشکیل می داد.

### آنالیز آماری

این مطالعه یک مطالعه مورد - شاهدی بود؛ جهت آنالیز ابتدا میانگین تمام مراحل حین تحریک در هر دو گروه با سطح کنترل مقایسه شدند. برای به دست آوردن میانگین طول سیکل قلبی R-R interval ، استفاده گردید. با توجه به کم بودن تعداد نمونه ها ( $N < 30$ ) و اینکه توزیع داده ها نرمال بود، روش آماری که برای مقایسه میانگینها مورد استفاده قرار گرفته است آزمون t-test غیر جفتی برای نمونه های (گروههای) مستقل از هم و آزمون t-test (جفتی برای نمونه های وابسته (دراز کش و نشسته) بوده است. برای آنالیز آماری از نرم افزار SPSS استفاده گردید در تمام مراحل احتمال خطای کمتر از ۰/۰۵ درصد معنی دار تلقی شد.

## یافته ها

امروزه حل مشکلات مربوط به بیماران قلبی از مهمترین اهداف تحقیقات پزشکی در جوامع مختلف به شمار می رود. انفارکتوس میوکارد یکی از جدیترین این بیماریها می باشد که اگر درمان صورت نگیرد، فرد را در معرض انفارکتوس مجدد و حتی مرگ ناگهانی قرار می دهد. پیشرفتهای زیادی در این زمینه صورت گرفته است. تنظیم اتونومیک قلبی در نتیجه MI تضعیف می گردد و عدم تعادل اتونومیک به نظر می رسد که نقش مهمی در مرگ ناگهانی قلبی بازی می کند (۱). حساسیت کم بارورفلکس در این بیماران ناشی از کاهش تون واگی است. کاهش تاثیرات واگی روی قلب باعث می شود تا ایسکمی روی ثابت بودن الکتریکی قلب اثر بدنی داشته باشد (۱و۲) و این برای بیمار وضع نامطلوبی را پیش می آورد.

انفارکتوس عمل بارورفلکس را تغییر و پاسخهای بارورفلکس شریانی را کاهش می دهد. رفلکس بارورسپتور ضربان قلب در این افراد تغییر می یابد که به صورت کاهش در R-R interval در پاسخ به تحریک دیده می شود.

این امر ناشی از آن است که اثر بارورسپتورها روی قلب عمدتاً از طریق واگ صورت می گیرد. کاهش این اثر ناشی از کاهش تون پاراسمپاتیک است که می تواند زمینه ساز فیبریلاسیون میوکارد باشد. همچنین تون سمپاتیک قلب و مصرف اکسیژن میوکارد این افراد افزایش می یابد که با وسعت ناحیه انفارکتوس نسبت مستقیم دارد (۳و۴). به نظر می رسد که کاهش BRS می تواند در پیش آگهی بیماران بعد از انفارکتوس میوکارد مؤثر باشد (۵و۶). در این سری از آزمایشها ضمن ارزیابی حساسیت بارورفلکس کاروتیدی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد مورد بررسی قرار گرفته و رابطه کاهش حساسیت آن با پیشرفت سن در زمان در هر دو گروه بیمار ارزیابی گردیده است.

## مواد و روش تحقیق

این تحقیق بر روی دو گروه افراد مذکر انجام شد. ۱- گروه آزمایش که متشکل از کسانی بودند که برای اولین بار به انفارکتوس قلبی دچار شده و در بخش قلب بیمارستان شهید مدنی تبریز بستری بوده و محدوده سنی بین ۴۰ تا ۷۰ سال داشتند. ۲- گروه کنترل که هیچ گونه بیماری قلبی و عروقی خاص نداشته و در همان محدوده سنی بودند که از بین کارمندان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انتخاب شدند. پروتکل تحقیق در دو

خود یعنی  $SD \pm 0.153 / 0.9214$  ثانیه رسید که این افزایش معنی دار بود ( $p=0.05$ ) اما شدت افزایش نسبت به افراد کنترل کمتر بود. همچنین طول سیکل قلبی بعد از قطع تحریک  $SD \pm 0.123 / 0.8697$  ثانیه بود که اختلاف معنی دار نسبت به پاسخ پایه نشان نداد.

نتایج حاصل از دو پروتکل درازکش و نشسته در جدول ۱ و ۲ نشان داده شده است. در افراد کنترل، در حالت درازکش و نشسته طول سیکل قلبی قبل از تحریک  $SD \pm 0.127 / 0.8717$  ثانیه بود که به حداکثر مقدار

جدول ۱، بررسی تغییرات سیکل قلبی (R-R interval) قبل، حین و بعد از تحریک بارورپستورها در گروه کنترل و بیمار MI در وضعیت درازکش (R-R interval) بر حسب ثانیه و HR بر حسب ضربه در دقیقه می باشد). NS نماینده غیر معنی دار بودن آماری است.

گروه کنترل	کنترل		تحریک						قطع تحریک	
	تنفس آزاد	ایست تنفسی	ایست تنفسی	تنفس آزاد			ایست تنفسی	ایست تنفسی		
				۱	۲	۳		۱	۲	
R-R	۰/۸۴۹	۰/۸۶۱۴	۰/۹۵۲۹	۰/۸۹۳۷	۰/۸۸۴	۰/۸۹۴۶	۰/۸۸۳۶	۰/۸۵۱۶	۰/۸۷۳۳	۰/۸۶۲۱
HR	۷۰/۶۷	۶۹/۶۵	۶۲/۹۶	۶۵/۱۲	۶۷/۸۷	۶۷/۰۶	۶۷/۹	۷۰/۴۸	۶۸/۷	۶۹/۵۹
=SD	±۰/۱۲	±۰/۱۱۳	±۰/۱۲	±۰/۱۲۷	±۰/۱۱۸	±۰/۱۲۳	±۰/۱۱	±۰/۱۲	±۰/۱۳۵	±۰/۱۳۴
N	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵
df	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴
T	۱۲/۷۷	۵/۳۰	۳/۵۶	۲/۳۳	۳/۸۶	۲/۰۷	۱/۰۶	۰/۸۱	۰/۰۵	۰/۰۵
P	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۳	۰/۰۳۵	۰/۰۰۲	۰/۰۵۵	۰/۱۲	۰/۲۱	۰/۹۳

گروه بیمار	کنترل		تحریک						قطع تحریک	
	تنفس آزاد	ایست تنفسی	ایست تنفسی	تنفس آزاد			ایست تنفسی	ایست تنفسی		
				۱	۲	۳		۱	۲	
R-R	۰/۸۶	۰/۸۷۱۷	۰/۹۱۲۴	۰/۹	۰/۸۹۳۶	۰/۸۸۱۷	۰/۸۷۷	۰/۸۶۹۷	۰/۸۷۱۳	۰/۸۸۴۱
HR	۶۹/۷۶	۹۸/۸۳	۶۵/۷۶	۶۶/۶۶	۶۷/۱۴	۶۸/۰۵	۶۸/۴۱	۶۸/۹۸	۶۸/۸۶	۶۷/۸۶
=SD	±۰/۱۳۹۵	±۰/۱۲۷	±۰/۱۵۳	±۰/۱۴۹	±۰/۱۴۳	±۰/۱۴۲	±۰/۱۲۳	±۰/۱۲۸	±۰/۱۲۵	±۰/۱۲۹
N	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵
df	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴
T	۲/۷۳	۱/۹۳	۱/۰۸	۰/۵۴	۰/۳۲	۰/۱۱	۰/۱۱	۰/۱۲	۰/۲۰	۰/۰۷۳
P	۰/۰۲	۰/۰۵	۰/۰۱	۰/۰۳۱	۰/۴۵	۰/۴۳	۰/۵۶	۰/۴۱	۰/۹۲	۰/۹۲

نشسته اختلاف آماری معنی دار را نشان نداد اما در افراد بیمار این اختلاف معنی دار بود (نمودار ۱ و ۲). مقایسه بین میانگینها قبل از تحریک و در حین تحریک در دو گروه کنترل و بیمار در وضعیت دراز کش و نشسته اختلاف آماری معنی داری را نشان داد ( $p < 0.001$ ) در هر دو وضعیت). مقایسه دو گروه بیمار انفارکتوس (تحتانی و قدامی) نشان دهنده هیچ گونه اختلاف معنی دار بین این دو گروه نبود. رابطه بین حساسیت بارورفلکس و سن نشان دهنده اختلاف آماری حساسیت بارورفلکس با سن در افراد کنترل است ( $p < 0.001$ ) اما در افراد بیمار این اختلاف کمتر بود ( $p < 0.02$ ) همچنین رابطه تغییرات پاسخ

در حالت نشسته در افراد کنترل طول سیکل قلبی پایه  $SD \pm 0.141 / 0.8619$  ثانیه بود که در موقع تحریک به  $SD \pm 0.136 / 0.9439$  ثانیه رسید که اختلاف آن با سطح پایه معنی دار است ( $p < 0.001$ ). ولی بعد از تحریک طول سیکل قلبی  $SD \pm 0.141 / 0.8286$  ثانیه بود که در موقع تحریک به  $SD \pm 0.15 / 0.8767$  ثانیه رسید اختلاف آن با سطح پایه به معنی دار رسید ( $p < 0.05$ ) ولی باز کمتر از افراد سالم بود. در مرحله خروج از تحریک طول سیکل قلبی به  $SD \pm 0.114 / 0.8325$  ثانیه رسید اما این افزایش نسبت به سطح پایه معنی دار نبود. مقایسه طول سیکل قلبی بین افراد کنترل در دو حالت دراز کش و

بارورفلکس با زمان در هر دو گروه اختلاف معنی داری را نشان داد ( $p < 0/01$  و  $p < 0/100$  به ترتیب برای افراد کنترل و بیمار).

جدول ۲، بررسی تغییرات سیکل قلبی (R-R interval) قبل، حین و بعد از تحریک بارورپستورها در گروه کنترل و بیمار MI در وضعیت نشسته (R-R interval) حسب ثانیه و HR بر حسب ضربان و دقیقه می باشد). NS نماینده غیر معنی دار بوده آماری است.

گروه کنترل	کنترل		تحریک			قطع		گروه کنترل
	تنفس آزاد	ایست تنفسی	ایست تنفسی	آزاد			تنفس آزاد	
				۱	۲	۳		
R-R	۰/۸۴۷	۰/۸۶۱۹	۰/۸۵۸۷	۰/۸۵۴۷	۰/۸۶۳	۰/۸۵۸۸	۰/۸۳۸۶	۰/۸۴۰۶
HR	۷۰/۸۳	۹۶/۶۱	۶۹/۸۷	۷۰/۲	۶۹/۵۲	۶۹/۸۶	۵۴/۷۱	۷۱/۳۷
=SD	±۰/۱۲۴۶	±۰/۱۴۱	±۰/۱۱۶	±۰/۱۰۸۲	±۰/۱۰۹۵	±۰/۱۲۳	±۰/۱۴۱	±۰/۱۳۶
N	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵
df	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴
T	۶/۳۷	۲/۳۹	۰/۱۶	۰/۴۶	۰/۷	۰/۳۱	۲/۹	۱/۲۸
P	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۴	۰/۳۲	۰/۳۵	۰/۲۵	۰/۳۵	۰/۰۱۲	۰/۰۵

گروه بیمار	کنترل		تحریک			قطع		گروه بیمار
	تنفس آزاد	ایست تنفسی	ایست تنفسی	آزاد			تنفس آزاد	
				۱	۲	۳		
R-R	۰/۸۳۵	۰/۸۲۱۵	۰/۸۴۶۷	۰/۸۳۸۹	۰/۸۳۲۹	۰/۸۳۴۴	۰/۸۳۲۵	۰/۸۳۶۷
HR	۷۱/۸۵	۷۳/۰۳	۶۹/۳۹	۷۰/۸۶	۷۱/۵۲	۷۱/۹۰	۷۲/۰۷	۷۱/۷۱
=SD	±۰/۱۲۳۳	±۰/۱۱	±۰/۱۳۵	±۰/۱۳۲	±۰/۱۳۱	±۰/۱۲۴	±۰/۱۱۴	±۰/۱۱۶
N	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵
df	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴	۱۴
T	۲/۷۱	۲/۴۴	۱/۵۱	۰/۹۸	۰/۶۱	۰/۶۸	۰/۷	۰/۹۷
P	۰/۰۲	۰/۰۵	۰/۱۵	۰/۲	۰/۳	۰/۳	۰/۲۵	۰/۲

نمودار ۱، مقایسه طول سیکل قلبی در گروه کنترل در وضعیت دراز کش و نشسته

نمودار ۲، مقایسه طول سیکل قلبی در گروه بیمار در وضعیت دراز کش و نشسته

## بحث

این مطالعه بر روی افرادی انجام گرفت که برای بار اول انفارکتوس کرده بودند، حساسیت بارورفلکس کاروتیدی با افراد سالم مقایسه گردید. در این قسمت ابتدا روش اندازه گیری حساسیت بارورفلکس مزبور را مورد بحث قرار داده و سپس به نتایج حاصل پرداخته خواهد شد.

### ارزیابی حساسیت بارورفلکس کاروتیدی

روشهای گوناگون برای تحریک بارورفلکس کاروتیدی به منظور ارزیابی پاسخ آن وجود دارد. تزریق فنیل افرین برای افزایش فشار خون یکی از روشهای استفاده شده برای این امر می باشد. در این سری از آزمایشها از روش مکش گردن مدل اکبرگ استفاده گردید. زیرا این روش اولاً یک روش غیر تهاجمی می باشد و خطری برای فرد به وجود نمی آورد و ثانیاً مکش ناحیه گردن ضمن اینکه بصورت مطلوبی افزایش فشار درونی رگ را تقلید می کند، اثر عمومی بر روی سایر سیستمها ندارد، در حالی که در روشهای دیگر از جمله روش تزریق فنیل افرین از اثرات

عمومی دارو نمی توان اجتناب کرد. همچنین به منظور بررسی پاسخ حاد از فرد خواسته می شد تا در پایان بازدم عادی، نفس خود را در سینه حبس کند تا از اثرات مخدوش کننده تحریک گیرنده های مکانیکی در جریان دم و بازدم بر روی ضربان قلب جلوگیری شود (۳ و ۶).

### روابط واگی سمپاتیکی قلب

تحریک بارورسپتورهای شریانی باعث کاهش حجم ضربه ای بطن چپ شده و از این طریق فشار خون و در نهایت ضربان قلب را تعدیل می کند اما همانگونه که از نتایج بر می آید در افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد مکانیسم کنترل فشار خون تضعیف می شود. علت این امر به درستی فهمیده نشده اما چند احتمال قابل طرح است:

احتمال اول اینکه در افراد سالم افزون بودن حساسیت بارورفلکس کاروتیدی به علت افزایش جریان خروجی یا تخلیه عصبی واگ و یا افزایش پاسخ دهی قلب در برابر ورودی واگ

بیمارانی که دارای حساسیت بارورفلکسی کمتری هستند بیشتر در معرفی خطر انفارکتوس مجدد قرار دارند.

#### کاربرد کلینیکی

در تحقیق حاضر بیماران تحت مطالعه ما تا سه ماه پیگیری (Follow up) شدند؛ پس از سه ماه مشخص شد که دو نفر مجدداً انفارکتوس نموده اند؛ در بررسیهای به عمل آمده مشخص شده که حساسیت بارورفلکس این دو نفر در کمترین حد خود بوده است. کاهش حساسیت بارورفلکس موجب می شود که بیمار مبتلا در معرض خطر بالا قرار گیرد که اگر درمان در مورد این افراد به موقع صورت نگیرد احتمال فیبریلاسیون بطن افزایش می یابد (۱ و ۲). با توجه به نتایج آزمایشهای حاضر و سایر محققین (۶) به نظر می رسد که کاهش حساسیت بارورفلکس خطرناک باشد، بنابراین لازم است از این افراد در اولین فرصت بعد از بستری شدن و قبل از ترخیص از بیمارستان تست حساسیت بارورفلکس به عمل آید تا به عنوان یک پارامتر پیش آگهی در این بیماران جهت مراقبتهای بعدی به کار رود.

باشد (۵) ، زیرا این امر با واگتومی از بین می رود ولی با بلوک سمپاتیک چندان تغییری نمی کند (۷).

دوم اینکه در افراد انفارکتوسی قسمتی از قلب نکروزه شده، بنابراین هندسه قلب در حال ضربان تغییر می کند و ناحیه نکروزه قادر به انقباض نیست. همچنین کاهش قدرت انقباضی باعث کاهش سرعت فشار خون شریانی می شود که تخلیه سینوس کاروتید و اعصاب آئورتی را می تواند تحت تاثیر قرار دهد که باعث رفلکس بارورسپتوری قلبی می شود (۸).

مکانیسم احتمالی دیگر این است که سپتورهای آوران حسی که در خود قلب نیز وجود دارند در ناحیه نکروزه از بین رفته اند و همچنین کومپلیانس قلب کاهش یافته و در نتیجه تغییر کمتری در فعالیت گیرنده برای افزایش یا کاهش در فشار ورید مرکزی ایجاد شود، طبعاً در آزمایشهای حاضر که گیرنده های کاروتیدی و قلبی تحریک می شوند این عامل منتفی است (۹ و ۱۰).

به نظر می رسد کاهش حساسیت بارورفلکس منعکس کننده کاهش فعالیت واگی است که احتمالاً با افزایش تاثیر سمپاتیکی همراه می باشد زیرا این حساسیت به طور معکوس وابسته به نورایی نفرین می باشد (۱۱ و ۱۲). امروزه مشخص شده است،

## References:

- Gress G, Giannattasiac C, Seravalle C. Cardiopulmonary receptor and arterial baroreceptor reflex in acute myocardial infarction. *Am J Physiol* 1992; 68: 873-878
- Larovere T, Specchiac M, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity, clinical correlates and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. *Circulation* 1988; 78: 819-824
- Baskevfill AL, Eckderg DL, Tompson MA. Arterial pressure and pulse interval responses to repetitive carotid baroreceptor stimuli in man. *J Physiol* 1999; 297: 61-71
- Jacob J, Gillbert EM. The sympathetic nervous system in chronic heart failure. *Prog Cardiovas Dis* 1998; 4( Suppl. 1): 9-19
- Gress SJ , Cowie MR, Raweles JM. Mutual interaction of respiratory sinus arrhythmia: The carotid baroreceptor heart rate reflex. *Clin Sci* 1992; 82(2): 139-145
- Eckberg DL. A simplified neck suction device for activation of carotid baroreceptor. *J Clin Med* 1975; 85: 167-173
- Barney JA. Carotid baroreflex responsiveness in high fit and sedentary young man. *J Appl Physiol* 1988; 65(5): 2120-2164
- Eckberg DL, Sleight P. Human baroreflex in health and disease. 1st ed Oxford University Press 1992; P: 61-121, 346-367
- Mancia G, Grees G. Baroreflex control of the circulation in man: An uptake. *Clin Exp Hypert* 1995; 17(1-2):387-397
- Peter J, Schwartz, Vanoli E. Autonomic mechanisms and sudden death. *Circulation* 1988; 78: 969-979
- Rundquist B, Elam M, Bergmann Sverrisdottir Y. Increased cardiac precedes generalized sympathetic activation in human heart failure. *Circulation* 1997; 95: 169-175