

심장부정맥의 이해

가톨릭대학교 의과대학 내과

노태호

I. 동방결절의 전기발생^{1, 2)} 및 전도와 관련된 부정맥

생명현상의 근원인 심장박동은 심장에서 발생하는 전기를 매개로 하며 이 전기의 발원은 동방결절이다. 동방결절세포는 심장내 여타 세포와 달리 스스로 전기를 발생시키는데, 이는 이완기에 세포막전위가 외부 자극 없이 서서히 스스로 탈분극할 수 있는 고유한 능력을 갖고 있기 때문이다. 이렇게 특이한 탈분극현상은, 여러 주변상황 변화 즉 자율신경계나 전해질변화에 따라 크게 영향을 받는다. 즉, 부교감신경자극은 동방결절세포의 탈분극율을 낮추어 심박수를 감소시키며 반면에 교감신경자극은 동방결절세포의 탈분극율과 심박수를 증가시킨다 (Figure 1).

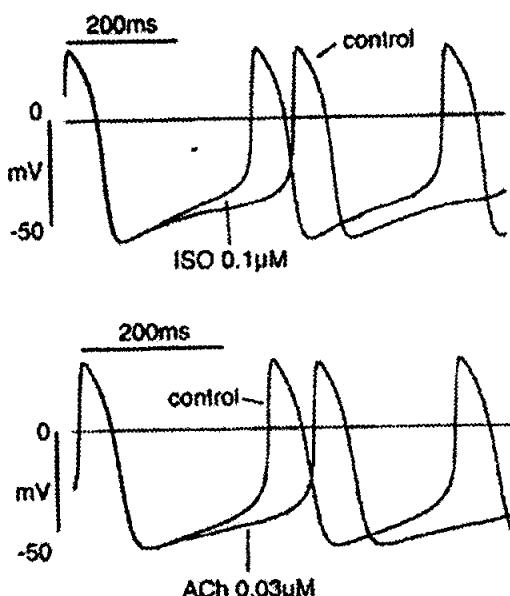


Figure 1. Rate modulation by low adrenergic and cholinergic agonist concentrations in isolated SA node myocyte. ISO:isoproterenol, Ach:acetylcholine (DiFrancesco et al, 1995)

1. 동정지

일정한 시간 간격으로 전기를 발생하여 심방근육세포에 전달하는 동방결절세포의 능력에 장애가 발생하면, 당연히 심방근육세포는 어떠한 외부 전기자극도 받지 못하고 또 스스로 탈분극할 수 있는 능력도 없으므로 조용히 있을 수밖에 없다. 그 결과 심실로 전도되는 전기도 없어지므로 심장은 정지하게 되고, 어느 시점에 이탈박동(escape beat)이 방실결절이나 심실근육세포 등에서 발생하여 이를 구원하게 된다 (Figure 2). 이런 현상은 심전도상으로 동정지(sinus arrest)와 방실결절 혹은 심실 이탈박동(escape beat)에 해당된다³⁾.

2. 동방차단

어떤 경우에 동방결절은 자동능을 유지하며 일정한 간격으로 전기를 잘 발생시키나, 발생된 전기 중 일부가 동방결절에서 인접 심방으로의 전도 장애를 보이는 수도 있다. 이 때 심전도 상으로는 일정한 간격의 P QRS의 한 주기가 완전히 빠져 있는 모습을 볼 수 있고 이를 동방차단(sino-atrial block)이라고 한다³⁾ (Figure 3). 동

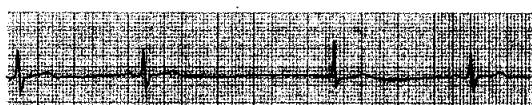


Figure 2. Sinus bradycardia, sinus arrest and junctional escape.

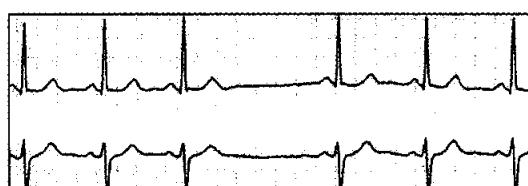


Figure 3. Sino-atrial block.

방결절의 탈분극은 심전도상 P파가 나타나기 직전에 발생하는 전기현상으로 체표심전도로는 인지가 불가능하므로, 동방결절에서 전기가 안 만들어졌는지, 혹은 만들어졌지만 심방으로 전도되지 않은 것 인지의 감별은 심전도만으로는 사실 불가능하다. 그러나 심장내에 전극도 자를 삽입하여 동방결절위에 접근시켜 동방결절전기도를 얻을 수 있으며 이 방법으로 둘 사이의 감별이 가능하기는 하나, 어렵게 감별한 끝 치료에 있어 차이가 없으므로 구태여 이 방법을 사용하지는 않는다.

II. 심방의 전기흐름과 이에 관련된 부정맥

동방결절을 벗어난 전기파는 심방으로 전파되는데 심방의 복잡한 해부학적 구조로 인하여 전도가 그리 균일하지는 않다. 심방의 전기전파는 균일하지 않아 분계능(crista terminalis)을 따라 상하 방향으로 가장 빨리 전도되며 심이 appendage)가 가장 늦게 활성화 된다. 전기파가 동방결절에서 나오고 20~60ms에 좌심방에 도달한다. 좌심방에서는 한 전기파는 심방 전면의 Bachmann 속을 따라 빨리 전도하고 다른 파는 중격을 통해 천천히 전도하여 이 두 전도파는 좌심방후면에서 100~140msec에 만나게 된다. 심실의 Purkinje계 같은 특수전도구조물은 심방에는 존재하지 않는다는 게 통설이며 심방내 전도가 특별히 어느 방향으로 잘 전도되는 것은 심방근육속이 해부학적으로 일정한 방향성을 갖고 anisotropy 성 전도를 함으로서 이해할 수 있다. 이러한 특성은 특히 우심방에 현저하고 좌심방은 상대적으로 균일한 전도 특성을 갖는다⁴⁾.

동방결절을 나온 전기파가 전 심방을 탈분극시키는 현상이 심전도상 P파에 해당하며 시간적으로는 80~100msec이 소요된다. P파가 심방 전체의 탈분극이라는 점을 고려하면 P파의 전반부는 주로 우심방, 후반부는 주로 좌심방, 중앙부는 우, 좌심방전도파의 중첩에 해당한다. 심조율의 정상, 비정상을 판단할 때 전기파의 근원이 동방결절여부임을 심전도로는 인지하기가 불가능하므로 사실상 P파로 판단할 수밖에 없다. 정상 동조율로 판단하는 조건은 P파의 정상 축(0~+90도), 일정하고 정상 범주(120~200msec)인 PR간격, 일정한 P파의 모양, 적정 횟수(분당 60~100회) 등을 들 수 있다. P파의 모양은 중요한 판단기준이나 정상의 경우에도 동방결절 내에서 향도잡이 세포의 이동이 생기거나 동일 향도잡이 세포임에도 심방으로의 출구가 달라지는 경우 P파의 모

양이 달라질 수 있으므로 판단에 주의를 기울여야 한다.

1. 심방조기박동

심방근육세포는 심실근육세포와 마찬가지로 자동성이 없으나 허혈에의 노출, 전해질 이상, 기계적 자극 등 특수한 경우에는 비정상적으로 자체적으로 전기를 형성할 수 있고 이 것이 동방결절세포의 예정된 시각보다 미리 나타날 때 심방조기박동이라고 한다. 심방조기박동시의 P'파는 당연히 동방결절세포로부터 기원하여 심방으로 전도된 P파와는 모양이 다르다. 심방내의 한 곳에서 발생하는 경우 일정한 P'파의 모양을 갖게되나 여러 다른 곳에서 발생하면 여러 다른 형태의 P'파의 모양을 보인다. P'파가 바로 앞의 ST-T파에 겹쳐짐으로 인해 그 존재를 확인하기가 어려울 수도 있다. 심방조기박동이 심주기중 얼마나 조기에 출현하느냐에 따라 세 가지 다른 양상의 QRS파를 만들어 낼 수(혹은 못 만들 수도) 있다. 즉 심방조기박동이 덜 빨리 생기는 경우(late coupled PAC), 심실로 가는 전도로인 방실결절과 양측각(bundle branch)은 이미 불용기에서 벗어난 상태이므로 정상적인 속도로 전도되므로 정상 P'R 간격을 보이면서 정상적인 QRS파를 만들어 낼 수 있다. 반면에 매우 조기에 출현한 심방조기박동은 미처 방실결절이 전변의 홍분에서 회복되지 않은 불용기내에 있으므로, 방실결절에서 전도가 차단되어 QRS파를 만들어내지 못할 수도 있다(blocked APC). 심방조기박동의 발생 시점이 위의 두 시점 중간 정도이면, 양측 각중 어느 하나(대부분 우측 각)가 미처 불용기에서 벗어나지 않은 상태이므로 전기흐름은 반대편 각만을 이용하여 심실로 전도가 이루어지고 따라서 각차단(bundle branch block)의 형태를 보이는 넓은 QRS파를 만들어 내게 된다²⁾ (Figure 4). 심방조기박동은 어쩌다 발생하는 단발성일 수도 있고 간혹 몇 개가 연달아 나타나는 수도 있다.



Figure 4. Three fates of PACs. A:normal conduction, B:blocked PAC, C:aberrant conduction (최윤식, 1995)

2. 심방의 빈맥성 부정맥

심방의 빈맥성 부정맥으로는 심방세동, 심방조동, 동방결절 및 심방 회귀빈맥(sinus node, atrial reentrant

tachycardia), 이소성 심방빈맥(ectopic atrial tachycardia), 다소성 심방빈맥(multifocal atrial tachycardia), 부적절 동빈맥(inappropriate sinus tachycardia) 등이 해당된다. 발생기전은 심실 부정맥과 큰 차이가 없으며, 회귀(reentry), 비정상 자동능(abnormal automaticity), 지연 후탈분극(late afterdepolarization)으로 인한 방아쇠성 활동(triggered automaticity) 등으로 알려지고 있다.

심방세동은, RR간격이 예측 불가능하게 불규칙적이며 심방전기파의 존재를 확인하기가 어려우며, 따라서 동전압선(isoelectric line)이 미세한 요철을 보이거나, 혹은 심방전기파가 전혀 존재하지 않는 것처럼 빛밋하게 나타나는 수도 있다 (Figure 5). 불규칙적인 RR 간격으로 말미암아, Ashman현상에 의한 QRS파의 변형을 동반하기도 한다. 불규칙적인 심실 전도를 보이는 심방조동 및 다소성 빈맥과의 감별이 필요하다. digoxin 중독 상태나 혹은 병설차단이 동반된 경우 비교적 규칙적이면서 느린 심실반응을 보일 수 있다. 심방세동의 발생 및 유지기전은, 심방 내에 여러 개의 적은 회귀회로가 존재하여 서로 꼬리를 물고 전기를 발생시킴으로 설명한다. 그 결과, 심방의 전기흐름은 정상적인 경우와 달리, 심방 내에 무수하게 많은 전기발생원이 존재하는 것과 유사한 양상을 보여 잘 조직화된 하나의 P파를 보이는 대신, 무수하게 많은 f파로 인해 P파가 없어 보이고 동전압선이 지저분하게 보이게 되는 것이다⁵⁾. 드문 기전의 다른 심방세동이 최근 밝혀지고 도자절제술(catheter ablation)로 근치가 가능함이 알려지며 관심을 끌고 있

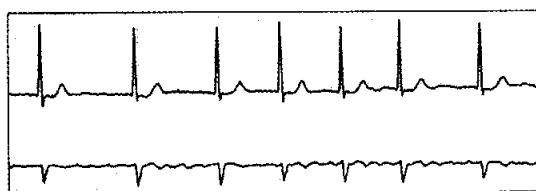


Figure 5. Atrial fibrillation.

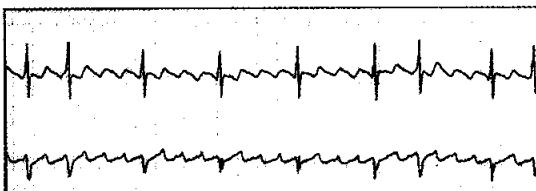


Figure 6. Atrial flutter.

는데, 이는 폐정맥이 좌심방에 유입되는 부위의 폐정맥 벽에서 발생하는 국소적 심방세동(focal atrial fibrillation)이다⁶⁾.

심방조동은, 대개 II, III, aVF 유도와 V1유도에서 규칙적이면서도 톱날 모양의 특징적인 심방파형(F)을 확인함으로써 쉽게 진단할 수 있다. 심방 울은 분당 240~340회, 평균 300회를 보인다. 심실의 반응은 방실 전도가 일정한 경우 심방울의 2:1 혹은 4:1 비율로 형성되어 규칙적일 수 있으나, 방실전도가 변하는 경우 2:1과 4:1 혹은 2:1과 3:2 사이에서 변화를 보이는 수도 있다 (Figure 6). 특히 2:1의 방실 전도를 갖는 경우 심실 울동수가 150회 정도이면 심방조동의 특징적인 톱날 모양(F파)이 QRS파나 T파에 가려져 다른 상심실성 빈맥으로 오인되는 경우도 있으므로 (Figure 7) 의심스러운 경우 미주신 경홍분수기(vagal maneuver)를 시행해 QRS파의 수를 감소시킴으로써 분명한 모습을 얻을 수 있다. 심방조동의 기전은 단일 심방내 회귀로 인한다. 대부분의 경우 회귀회로(reentrant circuit)는 우심방 내에 국한되며 심방중격에서는 머리쪽으로의(caudocranial) 상방향으로, 우심방벽(RA free wall)에서는 발쪽으로의(craniocaudal) 하향 회로를 갖고 있어 시계바늘 반대방향의 회전축을 우심방내에 형성하게 되며, 좌심방은 방관자적 입장으로 회로에 직접 참여하지는 않는다. 회귀기전에 필수적인 낮은 전도를 보이는 부위는 우심방의 후하방에 위치하며 주로 삼첨판륜(tricuspid annulus)과 하공정맥과의 사이의 subeustachian isthmus 부위에서 이루어지는 것으로 알려져 있으며, 따라서 이 부위가 도자절제술의 목표가 된다^{7,8)}.

동방결절 및 심방 회귀빈맥은 대개 규칙적인 상심실성 빈맥으로 나타나고, 갑자기 시작하여 절절로 종료되는 경우가 일반적이다. 평균 심방 울동수는 다른 상심실성 빈맥에 비해 낮은 편으로 분당 150회 이하이다. 동방결절회귀성 빈맥시 P'파의 모양은 동조울시의 P파의 모양과 매우 유사하나, 심방회귀성 빈맥시는 동조울시의 P

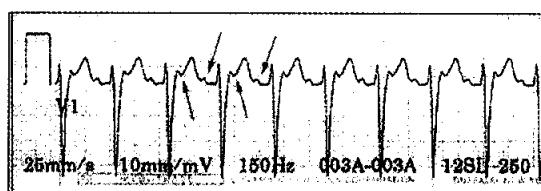


Figure 7. Atrial flutter. Arrows indicate F waves.

파와는 회귀회로의 위치에 따라 다른 형태의 P'파를 보이게 되나(Figure 8), 회귀회로의 위치가 동방결절에 인접해 있는 경우 그 모양이 유사할 수 있다. PR간격은 RP간격보다 짧은 경우가 일반적이나 방실결절의 전도상태에 따라 다를 수 있다. 빈맥의 유지에 방실결절은 무관하므로 방실차단이 발생한 이후에도 심방빈맥은 독립적으로 유지될 수 있다. 동방결절회귀빈맥은 동방결절과 인접 심방이 회귀에 참여하는 기전을 갖고 있으며, 심방회귀빈맥은 회귀회로에 심방만이 참여한다. 회귀기전의 특징 즉 심방조기박동으로 유발과 종료가 가능하다.

이소성 심방빈맥은 의미상 동방결절이외의 심방 어느 곳에서 발생하는 빈맥이란 뜻이지만 일반적으로 자동능의 이상으로 발생하는 경우를 일컫는다. 대개 분당 250회 미만의 심방을 동수를 보이며, 동을동시의 P파와는 형태적 차이를 보이며 QRS파에 선행하는 P'파의 확인이 가능하다. P'R간격이 일반적으로 RP'간격에 비하

여 짧으나, 방실 전도상태에 따라 다를 수 있다 (Figure 9). 심방빈맥의 유지에 방실결절의 참여가 필요하지 않으므로, 심실 울동은 심방과 1:1 혹 다양한 정도의 방실차단을 보일 수 있다. 발작성이지 않고 대개 지속성이며 따라서 빈맥으로 인한 2차적 심근증의 발생이 흔하다⁷⁾.

다소성 심방빈맥은 다소성(multifocal)이란 단어가 의미하듯이 심방내의 여러 곳에서 전기를 발생함으로 인해 최소 3가지 이상의 다양한 형태의 P'파를 관찰할 수 있으며, 분당 100~250회 정도의 심방 울동수를 보인다. P'R 간격도 다양하여 불규칙한 심실 울동을 보이므로 심방세동으로 오인될 수 있다 (Figure 10). 발생기전은 회귀는 아니며 비정상 자동능이거나 방아쇠성 활동으로 인할 것으로 추측하나 이를 뒷받침하는 결정적인 근거는 없다.

고령의 환자에서 특히 만성 폐쇄성 폐질환 환자에서 질환의 악화로 인한 저산소증 등이 동반되는 경우 자주 관찰된다⁷⁾.

부적절 동빈맥은 휴식시 심박동수가 증가되어 있거나, 육체적 정신적 스트레스의 정도에 비해 지나치게 동율(sinus rate)의 증가가 현저한 현상으로 정의한다. 그러나 이는 경계가 명확한 부정맥은 아니고 진단도 엄격한 기준에 의하기보다는 오히려 exclusion diagnosis에 의한다. 진단의 기준으로 삼는 조건은, 휴식시 심박수가 분당 100회 이상, P파의 모양이 동조율시와 동일하거나, 심전도 I, II, AVf에서 상향이고, 이차적인 원인을 제외할 수 있고, 동방결절회귀빈맥과 우심방빈맥을 제외할 수 있는 경우로 한다. 한 연구 결과에 의하면 평균연령은 38세, 거의 여자였다고 한다. 기전으로 추측되는 것으로는 항진된 동방결절의 자동능, 과도한 교감신경과 저하된 부교감신경의 영향으로 대변되는 부적절한 자율신경계조절 등이 있다⁷⁾.

III. 방실전도계의 전기흐름과^{1, 2)} 이에 관련된 부정맥

심방증격에 도착한 전기파는 40~60msec에 걸쳐 방실결절에 도착한다. 방실결절상단의 세포에 전기가 도달하는 시각은 P파 종료후가 아니라 P파의 중간에 해당한다.

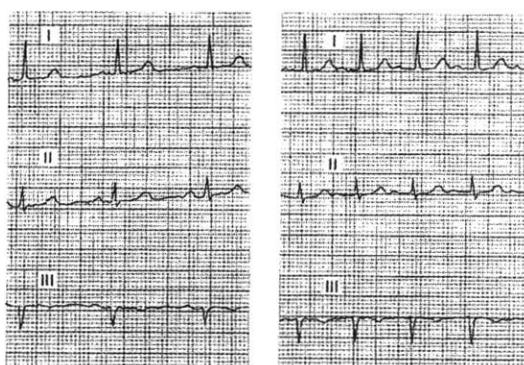


Figure 8. Intraatrial reentrant tachycardia. ECG leads I, II, III during NSR(left) and IART(right)

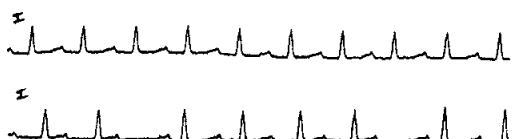


Figure 9. Ectopic atrial tachycardia.

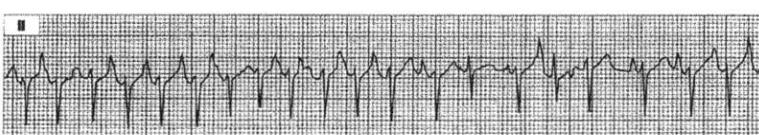


Figure 10. Multifocal atrial tachycardia.

이는 심전도로는 인지가 불가능하며 His 속 전기도상 A파의 직후에 해당된다. 방실결절의 총 전도시간은 50~70 msec 정도이나 이는 자율신경계의 영향을 많이 받고 His 속 전기도상의 AH간격을 흔히 방실결절전도시간으로 말하나 엄밀히 AH간격은 방실결절인접 심방으로부터 His 속에 탈분극파가 도달하는 시간으로 60~125 msec 정도이다. 뒤 이어 His 속에 전도가 이루어지는 시간이 10~25 msec이고 이 시간을 포함하여 좌우각, Purkinje 속의 종단에까지 전도되는 시간인 HV간격은 길이에 비해 매우 빠른 35~55 msec이다. 방실결절상단의 세포로부터 방실결절과 뒤이은 His-Purkinje 계의 탈분극은 심전도상에 어떠한 과형도 형성하지 못한다. 이 결과 P파 후에 심실의 탈분극파인 QRS파가 나타날 때까지 실제와 달리 심전도는 조용한 모습을 띤다.

방실결절은 심방중격하부의 Koch삼각형내에 위치하고 주위의 심근세포와 판이한 형태학적 모습과 활동전위(action potential)를 갖는다. 방실결절세포의 활동전위는 일반적으로 높은 상행각속도(upstroke velocity)와 낮은 amplitude를 갖고 있으며 전도속도가 높으며 울 의존적(rate dependent)인 특성을 갖고 있다. 즉, 극단적으로 심방에서 내려오는 자극이 매우 많을 때에는 전도시간이 점차 길어지다 전도차단이 오고 반면에 동방결절에서 자극형성이 안될 때는 자동능을 발휘할 수 있는 능력을 소유하고 있다. 이 세포들은 다른 심장세포에 비해 더 높은 역치전류(threshold current)가 필요하며 홍분회복이 활동전위의 재분극기를 벗어나야 가능해지는, 독특한 재분극후 불응성(postrepolarization refractoriness)현상을 갖는다. 빠른 자극 시에 이 현상은 더욱 심해지며 누적되어 방실결절에 독특한 “폐로”현상이 생겨난다⁹⁾. 방실결절의 이러한 특성은 상부 즉 심방에서 과도히 빠른 자극을 보낼 때 심실을 보호하고 심실이 충만할 수 있는 시간적 여유를 갖게 한다.

방실결절을 벗어난 전류는 길이가 10 mm내외인 His 속을 거쳐 좌우 각으로 전도되며 복잡한 망을 구성하고 있는 Purkinje 속에 도달한다. Purkinje 속은 직경 70~80 μm로서 심장에서 가장 폭이 넓은 세포로 초당 1~4 m의 전도속도 역시 심장내에서 가장 빠르다. 체표심전도로는 인지가 불가능하나 심장내에 위치시킨 전극도자로는 His 속, 우각 및 좌각의 전기도를 확인할 수 있다.

1. 방실결합부 조기박동

방실결합부 조기박동은, 동방결절에서 만들어진 자극이 심방을 경유, 방실결절로 내려오기 전에, 방실결절 부위에서 기원하여 형성된 심율동으로서, 전기자극은 심실 방향으로 전도되어 QRS파를 만들어 냄과 동시에, 반대 방향인 심방으로도 역행 전도되어 역행 P파를 만든다. 역행 전도시간에 따라 P파의 위치는, QRS파가 나타난 이후에 보이는 경우가 많으나, 역행 전도시간이 짧은 경우 QRS파에 겹쳐져 역행 P파가 안보이거나 심한 경우 QRS파의 앞에서 확인되는 수도 있다.

1. 발작성 상실성 빈맥증¹⁰⁻¹⁴⁾

상실성빈맥을 대표하는 빈맥으로서, 방실결절을 한 통로로 사용하는 회귀기전의 빈맥이다. 심실 혹은 심방 조기박동에 의하여 발작적으로 유발되고 종료되는 특징을 지닌다. 기존의 각 차단이나 울 의존적 이상 심실전도(rate-related aberrant ventricular conduction)가 동반되지 않는 한, 대개는 정상적인 QRS파를 보이며 심박수는 분당 150~200회 정도로 매우 규칙적이다. 회귀 회로의 위치에 따라 크게 방실 결절회귀빈맥(AV node reentry tachycardia)과 방실회귀빈맥(AV reentry tachycardia)으로 구분한다.

방실결절회귀빈맥은 전기생리적 성질이 서로 다른 2개의 회귀회로, 즉, 급속 전도로(beta)와 완속 전도로(alpha)가 방실결절 내에 혹은 인접한 일부의 심방조직을 포함하여 전기회로를 형성한다. 빈맥 시의 전기 흐름은 다음과 같이 흥미있는 양상을 갖고 있다. 즉, 심방쪽에서 심실쪽으로 향하는 전기자극은 방실결절 내의 완속 전도로를 경유하여 아래 방향으로는 His 속을 거쳐 심실에 도달하여 QRS파를 발생시키며, 위 방향으로는 His 속 직전에서 선회하여 방실결절내의 급속 전도로를 통하여 심방쪽으로 역행전도되면서 P'파를 만들어 냄으로서, P'파가 QRS파에 겹쳐지거나 혹은 QRS파 직후에 출현함으로 인해 심전도상 P'파의 존재가 확인하기가 어렵다. 방실회귀빈맥은, 방실결절회귀빈맥의 회귀회로가 주로 방실결절 주위에 국한되는 반면, 그 회귀회로가 심방, 방실결절, 심실, 부전도로로 이루어지는 매우 커다란 회로를 형성하는 차이를 갖는다. 이 경우 심실의 전기적 활성화(탈분극)가 진행되어 부전도로의 심실 접합부위에 도달한 후 비로소 부전도로를 통한 심방의 역행 전도가 가능함으로 인해, 심방의 역행적 활성화 이전에 반드시 심실의 전도가 이루어져야 하는 전도 순서를 밟게 된

다. 따라서 QRS파 이후 어느 정도 간격을 가지며 따라오는 P'파를 확인할 수 있으며 이 점이 바로 방실결절회귀빈맥과의 감별점이 된다. RP'간격은 일반적으로 P'PR 간격에 비하여 짧다 (Figure 11).

WPW증후군과 관련된 부정맥은 염밀히 말해 방실접합부에서 발생하는 부정맥은 아니나, 방실결절을 제외하고는 전기적으로 절연된 심방과 심실사이의 다른 교통으로 인해 발생하며 심전도상으로는 방실회귀빈맥의 형태로 나타나는 경우가 많으므로 여기에서 설명하는 것이 좋겠다. WPW증후군에서 발생하는 부정맥은, 하행성 전도로로 방실결절을, 상행성 전도로로 부전도로를 사용해 정상적 QRS를 갖는 방실회귀빈맥 (orthodromic)이 가장 많고, 반대 방향으로 회귀하는, 즉, 하행성 전도로로 부전도로를, 상행성 전도로로 방실결절을 사용해 넓은 QRS를 갖는 방실회귀빈맥(antidromic)의 형태도 드물지만 존재한다. 더욱 회귀하게는 좌, 우심 양측에 준

재하는 2개 이상의 부전로 사이에서 한 부전도로로 상행, 다른 부전도로로 하행 경로를 형성하는 회귀도 존재한다. 그 외에도 WPW증후군에서 간혹 발생하는 심방세동은 일반적인 심방세동의 특징 외에도 QRS파가 넓어짐으로 인해 다형성 심실빈맥으로 오인하는 수가 자주 있다 (Figure 12).

3. 방실전도 차단^{3, 15)}

방실전도 차단은 방실전도계의 병적인 불용현상이나 절단에 의해 심방의 자극이 심실로 전도되는 것이 지연되거나 차단되는 현상을 일컫는다. 방실전도 차단은 심방내, 방실결절, His-Purkinje계의 전도 지연이나 차단으로 인하며, His속 전기도의 기록으로 차단의 해부학적 위치를 판단할 수 있다. 일반적으로 방실전도 차단의 예후는 차단의 위치에 따라 다른데, 상부 즉 방실결절 부위의 차단은 상대적으로 예후가 좋은 편이고 하부 즉 His속 이하의 차단은 예후가 불량하다. 정확한 차단의 해부학적 위치 판단은 His속 전기도에 의하지만 일반 심전도만으로도 치료방법의 결정과 예후 예측에 필요한 정보를 얻을 수 있다.

1도 방실차단은 염밀히 표현한다면 차단이라기보다는 자연이 옳다. 심전도상 PR간격이 200msec 이상으로 연장되어 있으나 심방 전기파의 심실로의 1:1 전도는 가능하다 (Figure 13). 대개 쉽게 진단되나 간혹 PR간격이 매우 연장되어 P파가 전 심주기 상의 T파에 숨어 들어가는 경우 판단이 어려운 경우도 있다.

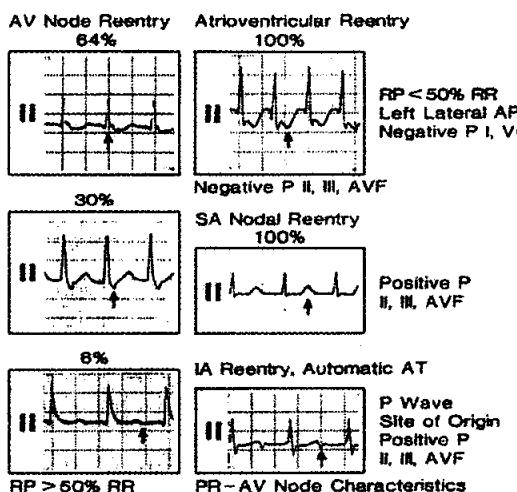


Figure 11. Relationship between P waves and QRS complexes in the diagnosis of SVT. (Rinkenberger, et al. 1989)



Figure 12. WPW syndrome and atrial fibrillation.

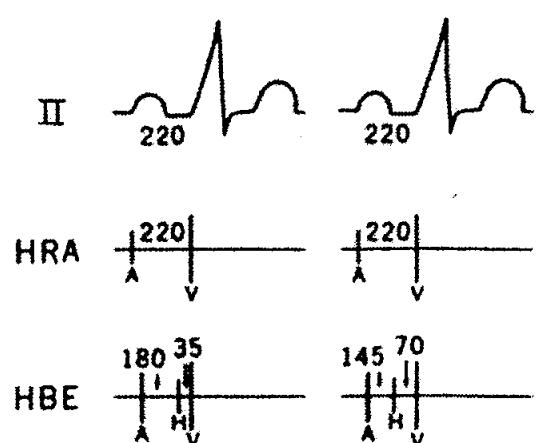


Figure 13. First degree AV block: components of AV intervals. (Watanebe and Dreifus, 1987)

2도 방실차단은 심방 전기파의 일부가 심실로 전도되지 않는 현상으로서 두 가지의 모습이 존재한다. 즉, Mobitz I형은 PR 간격이 점진적으로 증가하다 방실차단이 발생하는 형태의 전도장애가 대표적이다. (Figure 14) 방실전도가 차단된 P파를 포함한 RR간격은 방실전도된 RR간격의 2배보다 짧다. QRS군은 2개, 3개 혹은 그 이상으로 군을 형성해 나타난다. Wenckebach형 차단이 5:4 이상일 경우 PR간격의 증가가 뚜렷하지 못할 수도 있는데 이 때는 방실차단 전후의 PR간격을 비교함으로써 진단할 수 있다. 즉 방실차단 전의 PR간격은 방실차단 후의 PR간격보다 길다. QRS파가 정상적인 폭을 보이는 경우 차단의 위치는 거의 방실결절이고 아주 드물게 히스속 내(intraHisian)일 수 있다. QRS폭이 넓은 경우에는 차단의 위치가 방실결절, 히스속 그리고 히스속 이하일 가능성을 모두 의심해 보아야 한다. Mobitz II형은 PP, PR, RP 간격이 일정하고 간혹 P파가 심실로 전도

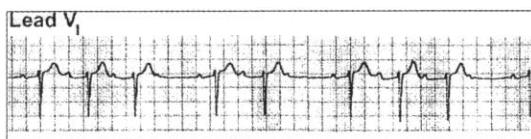


Figure 14. Second degree Mobitz type I AV block.

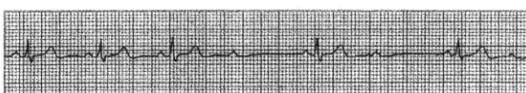


Figure 15. Mobitz type II AV block. 1:1 AV conduction is followed by abrupt 2:1 AV block.

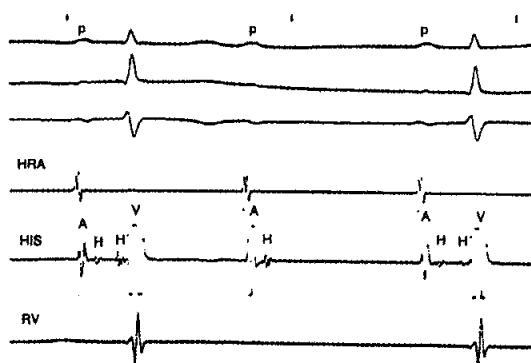


Figure 16. Intracardiac recording from the same patient in whom ECG showed Figure 15. His potential is separated into H and H' in conducted beats. In the non-conducted beats, AH is not followed by H V. The site of block is intraHis.

되지 못하는 형태의 전도장애로 각차단(bundle branch block)과 동반되는 경우가 많다 (Figure 15). 차단의 위치도 His속이나 그 이하인 경우가 대부분이다 (Figure 16). 완전 방실차단으로 진행되는 경우가 자주 있으므로 증상이 없는 경우라도 예방적 심박동기 삽입이 적응된다. 2:1 방실 차단인 경우 I형과 II형의 감별이 어렵다. PR 간격이 길면서 QRS폭이 정상인 경우 I형 차단일 가능성이 상대적으로 높으며, 심전도를 길게 기록하는 것이 도움이 될 경우가 있다.

3도 방실 차단은 심방 전기파의 전부가 심실로 전도되지 않는 현상으로서 후천성, 선천성 원인으로 발생이 가능하며, 심전도 상으로는 모든 P파와 모든 QRS파가 완전 해리되는 현상을 보인다. (Figure 17) 심방은 동율 동일 수도 있으나 심방세동이나 심방조동일 수도 있으며, (Figure 18) 심실은 잠재성 심박조를 부위인 방실결합부나 심실에 의해 조율된다. 이 경우에도 QRS 폭이 정상인 경우 전도장애 부위가 방실결절이나 His속 내일 가능성이 높으며, QRS폭이 넓은 경우에는 전도차단의 부위가 His속 이하일 가능성이 크다.

IV. 심실의 전기흐름^{1, 2)} 및 이와 관련된 부정맥

Purkinje 속은 복잡한 망을 구성하며 심내막하에 분포하므로 양 심실의 내막쪽의 세포로부터 활성화되어 심외막쪽으로 퍼져나가며, 심실근육내의 이 전도속도는 초당

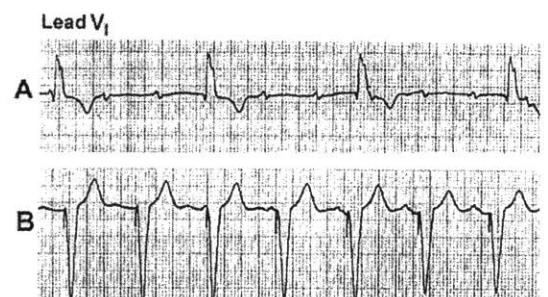


Figure 17. Complete AV block.(A) A temporary pacemaker was inserted in the patient.(B)



Figure 18. Atrial fibrillation and complete AV block.

0.3~0.4m로 늦은 편이다. 심실 중에서 가장 먼저 활성화되는 부위는 심실중격과 유두근으로서 심실중격은 중격의 양표면으로부터 중앙을 향해 활성화된다. 우심실벽이 좌심실에 비해 약으로 우심실의 탈분극이 먼저 종료되며 양심실의 기저부에 비해 심첨부와 중앙부위가 먼저 활성화된다. 가장 늦게 활성화되는 부위는 기저부 후면의 심외막하 심실부위이다. 전 심실이 탈분극을 마치는데 드는 시간은 60~100msec이고 이는 심전도상의 QRS폭에 해당된다.

1. 심실조기수축

심방과 방실 접합부를 경유한 전기자극이 심실에 도착하기 이전에, 심실 어느 곳에서 전기활동이 기외적으로 발생하는 것을 의미한다 (Figure 19). 심실조기수축은 심실의 전기적 활성화가 정상적인 경로를 이용하지

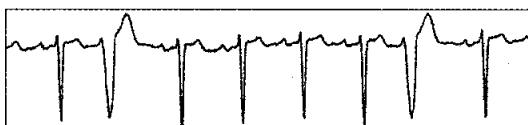


Figure 19. Premature ventricular contractions.

않으므로 심실 전체의 활성화에 시간이 오래 걸려, 폭넓은 비정상적 형태의 QRS파를 발생시키므로 쉽게 인지할 수 있다. 우심실에서 기원할 때는 심실의 전기흐름이 우심실 - 좌심실의 순서로 형성되므로 마치 차각 차단시의 전기흐름과 유사하므로 QRS파도 차각 차단시의 QRS파와 비슷한 모습을 갖는다. 심실조기수축은 독립적으로, 또는 2개 이상이 연속적으로 출현할 수 있다. 또 발생위치가 심실내 한 곳이면 동일한 형태, 혹 여러 곳이면 다양한 형태의 QRS파를 만들어 낸다. 비교적 일정한 coupling interval을 유지하면서, 심방조기수축과는 달리 완전한 휴식기를 동반한다.

2. 심실 빈맥^{16, 17)}

심실 빈맥은 심실에서 기원하는 심실조기율동과 같은 폭넓은 QRS파가 분당 100회 이상의 빠른 심실 박동수를 보이면서 연속적으로 출현하는 경우를 말하며, 이러한 빈맥이 30초 이상 유지되는 경우를 지속성 심실 빈맥, 그렇지 못한 경우를 비지속성 심실 빈맥이라 한다. 동일한 형태의 폭넓은 QRS파가 반복되는 경우 단형(monomorphic) 심실 빈맥이라 부르고 다양한 형태의 폭넓은

QRS파가 혼재되어 나타나는 경우를 다형(polymorphic) 심실 빈맥이라 한다. 이러한 심실 빈맥은 위에서 설명하였듯이 편위전도를 보이는 상실성빈맥(PSVT with aberrancy), 조기홍분성 평폭 QRS 빈맥(pre-excited wide QRS tachycardia)과의 감별이 필요하다. 심실 빈맥의 감별진단에 도움을 줄 수 있는 소견으로서는 첫째, 율동의 규칙성이다. 심실 빈맥은 비교적 규칙적인 율동 간격을 보인다. 다양한 정도의 넓은 QRS파가 매우 불규칙적인 율동간격을 보이는 경우는 조기 홍분 증후군에서 심방세동이 발생한 경우를 의미한다. 둘째, 방실 해리 현상이 감별에 도움이 된다. 넓은 QRS 빈맥이 있을 때 방실 해리(AV dissociation)의 소견이 존재한다면 이는 심실 빈맥을 시사하는 매우 중요한 단서가 된다. 심실 빈맥시 방실해리가 나타나는 것은 심실 빈맥의 심실박동수가 심방의 박동수보다 빠르기 때문이다. 그러나 이 방실해리 현상은 심실빈맥의 약 50%정도에서만 관찰이 가능하며, 특히 심율동수가 분당 150회 이하의 비교적 느린 심실 빈맥에서 관찰이 가능한 것으로 알려져 있다. 나머지 50%의 경우는 심방으로의 역행전도(retrograde conduction)나 빠른 박동수로 인해 관찰이 어렵다. 셋째, 포획박동(capture beat) 혹은 융합박동(fusion beat)은 심실 빈맥을 증명하는 소견이다. 이는 심실 빈맥 도중에, 간혹 동방결절에서 비롯된 전기자극이 정상 경로를 통해 심실로 전도되어, 심실을 전부(captured beat) 혹은 일부(fusion beat)를 활성화시킴으로써 발생되는 QRS파를 의미한다. 심실 빈맥 도중에, 드물게 동방결절에서 비롯된 전기자극이 정상 경로를 통해 심실로 전도될 수 있는 시간적 틈이 있어 동조를 때와 같은 정상적인 QRS파형을 보이는 박동이 나타날 경우 이를 포획 박동(captured beat)이라 하며, 시간적 여유가 적어 심실의 일부만 정상적 전기전도에 의해 활성화되고, 나머지 심실의 활성화는 기존의 심실 빈맥의 전기적 자극에 의해 활성화되어, 심실 빈맥시의 QRS 형태와 동조율 시의 QRS파와 중간 형태를 보이는 경우, 이를 융합 박동(fusion beat)이라 한다. 이들 포획 박동 혹은 융합박동 또한 심실 빈맥을 강력히 시사하는 소견이 된다. 넷째, QRS파의 형태적 특징에 근거한 감별 진단으로서, QRS 파형에 의한 감별 진단을 위해서는 12유도 심전도를 얻는 것이 매우 중요하다. 특히 V1유도의 형태는 절대적으로 중요하며 많은 경우에 V2와 V6가 V1과 동시에 얻어지는 것이 필요하다. (Figure 20) 환자의 심전도기록 중

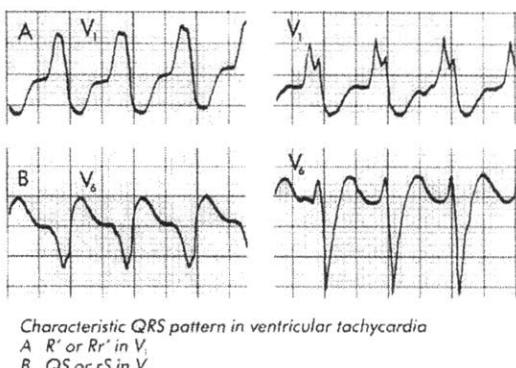


Figure 20. ECG findings supporting ventricular tachycardia.

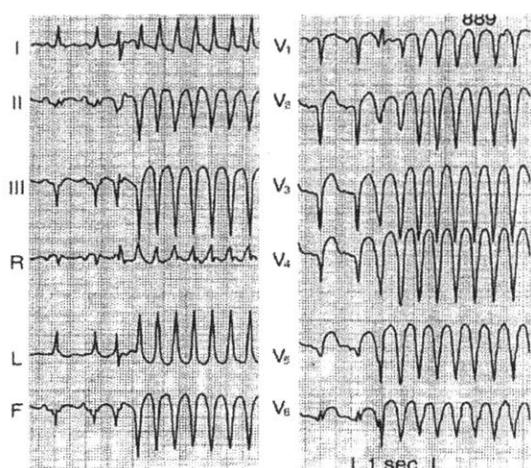


Figure 21. The onset of ventricular tachycardia with negative precordial concordance. (김재중, 1998)

심실 조기수축이 확인된 경우, 심실 조기수축시와 넓은 QRS파 빈맥시의 QRS형태를 비교하는 것은 더할 나위 없이 좋은 진단방법이 될 수 있다. 빈맥시 QRS축이 $-90\sim+150^\circ$ 사이(no man's land)의 비정상적인 전기축을 보이는 경우, V1유도에서 V6유도에 걸쳐, RS형태의 QRS파가 보이지 않는 경우, RS형태의 QRS파를 보이는 유도에서 R파의 기시부로부터 S파의 최하점까지의 기간이 0.1초 이상인 경우, 우각차단의 형태를 보이면서 V1유도상 단상성(monophasic)이거나 양상성(biphasic)인 QRS파를 보이고, 동시에 V6유도에서 R/S비가 1 이

하이거나, QS형태를 보이는 경우, 좌각차단 형태를 보이며 V6유도상 Q파를 동반하는 경우, 이들 소견들은 모두 넓은 QRS파가 심실 빈맥임을 시사하는 소견이다.

V. 홍분성회복 및 이와 관련된 부정맥

일단 탈분극된 여러 심장세포들은 다음 주기의 탈분극에 대비하기 위해 홍분성을 회복하는 과정인 재분극이 필수적이다. 재분극은 탈분극에 비해 서서히 발생하여 수축기와 이완기의 적절한 시간적 배분이 가능하게 하고 다음 수축의 수축력과 전도속도 결정에 중요한 역할을 한다. 빠른 속도로 탈분극을 일으키는 Na과 Ca전류와 달리 천천히 지연되어 활성화되는 재분극전류는 주로 외향성 K전류에 의하며 이런 성질로 인하여 delayed rectifier current라고 불리운다¹⁸⁾.

탈분극시와 같이 동방결절, 방실결절을 포함한 전도계의 재분극시에도 심전도로 인지 가능한 어떠한 파형도 형성하지 못한다. 심방의 재분극은 Ta파를 형성하나 전폭이 매우 적고 시간적으로 QRS파와 거의 같은 시각에 발생함으로 인하여 통상적인 심전도에서 확인이 거의 불가능하다. 심실의 재분극은 일반적으로 탈분극의 방향과 반대인 심외막으로부터 심내막쪽으로 향한다고 알려져 있고 심전도상 T파를 형성한다. 심전도상의 QT간격은 전심실의 탈분극으로부터 재분극이 종료하는 시점까지의 간격으로 거의 대부분의 시간을 재분극이 차지한다. 재분극을 관찰할 수 있는 도구가 MAP와 QT간격외에 별로 없으므로 QT간격 측정과 12유도에서 측정한 QT간격의 차이를 구하는 QT간격분산(QT dispersion)은 측정방법상의 문제점에도 불구하고 재분극현상연구에 훌륭한 수단을 제공하고 있다^{19, 20)}.

홍분성 회복시기에 발생하는 부정맥은, 활동전위 I기에 해당하는 상향구배이후에 발생하는 세포막전위의 진동을 말하며, 이를 정상적인 탈분극 이후에 발생하는 탈분극이라 하여 후탈분극(afterdepolarization)으로 부른다. 후탈분극은 역치전위에 도달할 때 활동전위를 만들어 자극을 형성할 수 있고, 역치전위에 도달하지 못할 때는 자극형성이 불가능하다. 후탈분극은 시기적으로 재분극종료후에 발생하는 경우 지연 후탈분극(delayed afterdepolarization, DAD), 활동전위 제II 및 III기에 발생하는 경우 조기 후탈분극(early afterdepolarization, EAD)이라고 한다.

1. 연장 QT 증후군(long QT syndrome)과 염전성 심실빈맥(Torsade de pointes)

연장 QT 증후군은 선천적이든 후천적이든 상관없이 재분극과 관련된 이온이동의 이상으로 인하여, 조기 후 털분극의 경우 재분극기의 연장이 (결국 심전도상으로는 QT간격의 연장으로 나타남) 심실근육 내 부위에 따른 고르지 않은 재분극기의 연장이 생겨 다형성 회귀기 전의 심실 빈맥(polymorphc reentrant ventricular tachycardia)을 일으키고 이것이 바로 염전성 심실빈맥에 해당된다. 염전성 심실빈맥은 매우 특징적인 모습을 하고 있는데, 즉, 다형성 심실빈맥이 어느 가상의 기저선을 중심으로 마치 꽈배기처럼 꼬여 있는 형태이다 (Figure 22). 선천적 연장 QT 증후군은 최소 6개의 유전 인자의 변이로 인함이 알려져 있다. 후천적으로는 항부정맥 약제(class IA, III), 에리스로마이신 등의 항생제, 케토코나졸 등의 항진균제, 그 외에도 여러 항히스타민제, 위장운동촉진제, 향정신성 약제 등의 약물, 혹은 전해질이상으로 발생하는 경우도 있다²¹⁾.

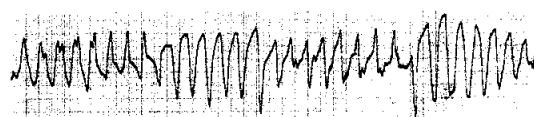


Figure 22. Torsade de pointes.

2. Brugada 증후군

심전도상 V1-V3유도에서 허혈이나 기질적 질환과 관련없이 발생하는 ST절의 상승과 정상적인 QT간격, 우각 차단의 양상을 보이며 심인성 급사가 발생하며 특히 동양인 남자에게 많은 특이한 증후군이다. 원인은 심근세포의 Na통로의 유전인자인 SCN5A의 변이로 인함이 밝혀져 있다. 심외막내 혹은 심외막-내막사이에 재분극의 연장이 고르지 않음으로 인해 회귀 기전이 발생하고 이로 인해 심실 빈맥이나 심실 세동이 발생할 수 있다²²⁾.

REFERENCES

- 1) 노태호. 심장박동의 생성과 전도. 임상 심장학, 이원로편, p.391-398, 서울, 고려의학. 1998
- 2) 최윤식. 임상심전도학. 서울대학교 출판부. 1995
- 3) 노태호. 서맥성 부정맥. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.151-160, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 4) Schuessler RB, Boineau JP, Bromberg BI, Hand DE, Yamauchi S, Cox JL. *Normal and abnormal activation of the atrium In: Zipes DP and Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology. 2nd ed. p.543-562, Philadelphia, W.B. Saunders. 1995*
- 5) 김성순. 심방세동 기전의 혁신지견. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.93-97, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 6) Chen SA, Tai CT, Tsai CF, Hsieh MH, Ding YA, Chang MSJ. *Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation initiated by pulmonary vein ectopic beats. Cardiovasc Electrophysiol 11:218-27, 2000*
- 7) 노태호. 심방 빙백성 부정맥. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.33-43, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 8) Lesh MD, Kalman JM, Olglin JE. *An electrophysiologic approach to catheter ablation of atrial flutter and tachycardia In: Singer I, ed Interventional Electrophysiology. p.342-38., Maryland, Williams & Wilkins. 1997*
- 9) Billete J, Metayer R, St-Vincent M. *Selective functional characteristics of rate-induced fatigue in rabbit atrioventricular node. Circ Res 62:790-799, 1988*
- 10) 조정관. 방설결절회귀성 빙백. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.44-54, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 11) 김윤년. 조기홍분 증후군. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.55-66, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 12) 안신기, 이문형, 김성순. WPW증후군의 임상적 및 전기 생리학적 특성. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.67-76, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 13) 오동진. 상실성 빙백. 임상 심장학, 이원로편, p.411-418, 서울, 고려의학. 1998
- 14) 박지원, 윤호중, 정육성, 이만영, 노태호, 채장성, 김재형, 최규보, 홍순조. 고주파 도자결제술을 이용한 발작성 상심실성 빙백의 초기 임상차례 및 심근 손상의 정도. 순환기 25(3):554-559. 1995
- 15) 노태호, 이숙영, 백상홍, 김종진, 김철민, 김종상, 김재형, 최규보, 홍순조. 완전방실차단에서 His속 전기도로 확인한 전도장애의 위치. 대한내과학회지 43(4):441-446. 1992
- 16) 김수겸, 김준수. 심실성 부정맥. 임상 심장학, 이원로편, p.419-430, 서울, 고려의학. 1998
- 17) 김재중. 넓은 QRS 빙백의 감별진단. 심장부정맥, 진단과 치료, 김성순편, p.117-129, 서울, 연세대학교 출판부. 1998
- 18) Kass RS. *Delayed potassium channels in the heart: In: Zipes DP and Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology. 2nd ed. p.74-82, Philadelphia, W.B. Saunders. 1995*
- 19) Franz MR. *Long-term recording of monophasic action potentials from human endocardium. Am J Cardiol 51:1629, 1983*
- 20) 한혁준, 노태호, 이만영 외. 경피적 관상동맥 확장술 전

— 노태호 : 심장부정맥의 이해 —

- 후의 QT간격분산. 대한내과학회지 52:780-785, 1997
21) El-Sheriff N and Turitto G. *The long QT syndrome and Torsade de pointes.* PACE 22:91-110, 1999
22) Antzelevitch C and Yan GX. *Cellular and ionic mechanisms responsible for the Brugada syndrome.* J Electrocardiol 33(Suppl):33-39, 2000