

삽입형 심실제세동기를 이식한 환자들의 경과 보고

연세대학교 의과대학 심장혈관병원 심장내과학교실,¹ 인하대학교 의과대학 심장내과학교실²

김대혁² · 김수영¹ · 이건희¹ · 안신기¹ · 이문형¹ · 김성순¹ · 권 준² · 박금수² · 이우형²

Follow-up of a Group of Patients with Automatic Implantable Defibrillator

Dae Hyeok Kim, MD², Soo Young Kim, RN¹, Kun Hee Lee, RN¹,
Shinki Ahn, MD¹, Moon Hyoung Lee, MD¹, Sung Soon Kim, MD¹,
Jun Kwan, MD², Keum Soo Park, MD² and Woo Hyung Lee, MD²

¹Division of Cardiology, Yonsei Cardiovascular Hospital, College of Medicine, Yonsei University, Seoul,

²Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Inha University Hospital, Incheon, Korea

ABSTRACT

Background and Objectives : Several randomized studies have shown that the implantable cardioverter-defibrillator (ICD) is a very effective treatment modality for the primary and secondary preventions of sudden cardiac death. The purpose of this study was to analyze our initial experience of ICD implantation in patients who had experienced syncope or sudden cardiac death between 1997 and 2004. **Subjects and Methods** : Between Aug. 1997 and Feb. 2004, 28 patients who had undergone an ICD implantation at the Yonsei Cardiovascular Center were retrospectively analyzed. **Results** : There were 28 patients (24 men, 4 female), with a mean age of 48 ± 13.1 (21-74) years. ICD implantation was performed in 2 and 26 patients for the primary and secondary preventions of sudden cardiac death. Eight patients (28.6%) had neither a structural heart disease nor an electrical disease, but 8 (28.6%) had Brugada Syndrome. Twelve patients (42.8%) presented with structural heart disease. The most frequent documented clinical arrhythmia was ventricular fibrillation, which occurred in 11 patients (39.3%). During the mean follow-up of 29.3 months, there were 60 events of tachyarrhythmia triggered shock; 25 of these were from inappropriate shock due to atrial fibrillation (16), sinus tachycardia (6) and far-field T wave sensing (3). Two patients died: one of stomach cancer and the other died suddenly without DC shock. An autopsy revealed a moderate amount of bloody pericardial effusion, but unknown hemodynamic significance. **Conclusion** : The implant of an ICD is an effective measure for the secondary prevention of sudden cardiac death. Dual-chamber ICD is desirable for the prevention of inappropriate ICD shock for supraventricular tachyarrhythmias. (*Korean Circulation J* 2005;35:69-83)

KEY WORDS : Implantable cardioverter-defibrillator ; Sudden cardiac death.

서 론

삽입형 심실제세동기(implantable cardioverter-defibrillator : ICD, 이하 ICD)가 1980년 Mirowski 등¹⁾에 그 동료들에 의해 처음으로 사람에게 시술된 이후 ICD는 생명

을 위협하는 심실성 부정맥 등이나 심인성 급사를 경험한 환자의 가장 중요한 치료로 위치하게 되었다.²⁾ 전세계적으로 이미 200,000명 이상의 환자가 ICD삽입을 시행 받았으며, 최근 많은 무작위 임상 연구들은 악성 심실성 부정맥의 일차 예방 및 이차예방의 치료로 ICD의 삽입이 가장 효과적인 방법으로 밝혀져 왔다.²⁻⁷⁾

연세대학교 심장혈관 병원에서는 1997년 8월 첫 ICD시술을 시작하여 1999년까지의 6 경험 예를 이미 발표한적이 있으며⁸⁾ 현재까지 심실 빈맥 및 세동으로 실신 또는 급사를 경험 하였던 28명의 환자에 대해 ICD를 시술 하였다. 이

논문접수일 : 2004년 10월 5일

심사완료일 : 2004년 11월 19일

교신저자 : 김성순, 120-752 서울 서대문구 신촌동 134번지

연세대학교 의과대학 심장혈관병원 심장내과학교실

전화 : (02) 361-7071 · 전송 : (02) 393-2041

E-mail : kdhdmd@korea.com

연구의 목적은 ICD를 삽입한 환자들의 임상적 특성 및 시술 후 경과 상태를 분석하고자 하였다.

대상 및 방법

대 상

1997년 8월부터 2004년 2월까지 연세의료원 심장혈관병원 심장내과에서 ICD를 시술 받은 28명의 환자를 대상으로 이들의 임상적 특성과 ICD 시술 후 그 경과를 고찰하였다.

환자들은 반복적인 실신과 심인성 급사에서 회복된 환자로서, 환자의 증상에 대해 자세한 병력청취를 하였으며 증상 발현시의 심전도를 가능한 확인하려고 하였고 안정시 심전도의 이상여부를 평가하였다. 실신과 심인성 급사의 원인과 동반된 구조적인 심장질환을 평가하기 위해 심장초음파 검사와 관동맥 조영술을 시행하였으며, 심실성 부정맥의 동태를 알기 위해 telemetry 관찰을 하였고, 심실성 부정맥을 유도하기 위해 운동부하검사, 기립경사검사, isoproterenol을 이용한 부정맥 유발검사와 전기생리학 검사를 시행하였다.

ICD의 시술

ICD의 시술은 일반적인 심박동기와 같은 방법으로 유도(lead)를 삽입하고 유도의 위치를 적절히 선정 후 ICD의 제세동 역치(defibrillation threshold, 이하 DFT)를 측정하며, 이때 DFT가 적절한 범위 내에 있으면 ICD 전원발생기(generator)를 흉근하(subpectoral) 혹은 피하(subcutaneous)에 포켓(pocket)을 만들어 고정 후 봉합을 하고

환자의 부정맥의 양상에 따라 ICD의 작동양상을 조절하는 과정으로 행해졌다.

유도의 삽입

ICD유도에는 심내전위 감지 및 심박조율을 위한 저에너지 코일부위와 제세동시 전기 에너지를 전달하기 위한 고에너지 코일부위가 존재하며 유도의 삽입은 일반적인 심박동기 유도과 같은 방법으로 삽입하였다. 심실 유도는 tined tip을 사용하였고 심방의 유도는 screw tip을 사용하였다. 먼저 환자의 전흉부를 통상적인 방법에 의해 소독을 한 후 좌 쇄골하정맥(subclavian vein)을 천자하고 유도관(vascular sheath)을 혈관내로 삽입하였다. X선 투시검사(fluoroscopy)에서 심방유도는 말단이 우심방이(right atrial appendage)에 위치하도록 하고, 심실유도의 말단은 우심실 첨부에 위치하도록 한 후 coil 부위가 심실중격에 잘 닿도록 위치를 조절하였다. X선 투시검사(fluoroscopy)로 보았을 때 유도의 위치가 적절하면 그 부위에서 심박조율 역치(pacing threshold) 및 심내전위(P wave amplitude, R wave amplitude)감지 역치를 측정하였고 이어 DFT를 측정함으로써 유도의 위치가 적절한지를 결정하였다.

제세동 역치의 결정

DFT의 결정을 위하여 먼저 심실세동을 유도하였다. 심실빈맥 및 심실세동의 유도는 프로그램된 전기자극으로 심실조율운동 중 2개의 심실기외자극(double ventricular extrasystole) 또는 3개의 심실기외자극 (triple ventricular ex-

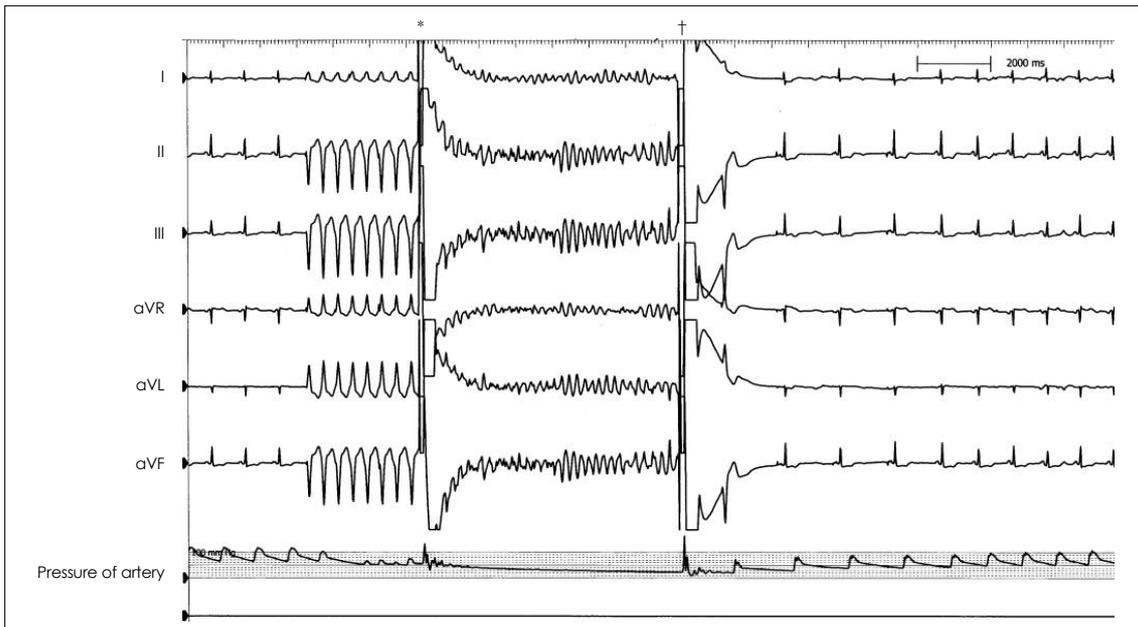


Fig. 1. Induction of ventricular fibrillation by T-shock and termination by shock of ICD during ICD implantation (case 4). *: VF induction by T-shock, †: termination of VF by shock of ICD.

trasystole)과 1-2 Joules의 low-energy shock을 T wave peak 다음에 가하여 심실빈맥 혹은 심실세동을 유도하는 T wave shock이나 우심실을 매우 빠르게 조율하는 방법을 사용하였다(Fig. 1). 그 후 점차 에너지를 줄여 가면서 제세동이 성공 할 수 있는 가장 적은 에너지를 DFT로 결정하였다.

심실성 부정맥의 감지 및 항부정맥 치료의 설정

심실세동과 빠른 심실빈맥의 감지는 심박주기를 설정하여 이보다 빠르면 심실빈맥 및 심실세동으로 감지 되도록 기준이 설정되며 심실세동의 경우 300~320 ms 이하, 빠른 심실빈맥(fast ventricular tachycardia)의 감지는 off 상태로 설정하였다. 심실빈맥의 감지기준은 심박주기 외에도 QRS width criteria, onset criteria, stability criteria가 있는데 처음에는 심박주기 기준만 380~400 ms 이하, 300~320 ms 이상으로 설정하였고, 이 기준으로만 심실빈맥을 감지하는데 문제가 있으면 다른 기준들을 추가로 적용하였다. 항부정맥 치료는 처음에 심실세동만 적용하였고 심실빈맥은 감지기능만 하도록 설정하였다. 심실세동의 치료는 DFT가 결정되면 안전역으로 10 joule을 더하여 전기충격 에너지로 ICD에 설정하였다.

ICD 경과 관찰

추적관리는 3개월에 한번씩 정기방문을 하게 하였고 전기충격치료(shock therapy)가 행해진 경우에 즉시 방문을 하도록 하였다. 정기 방문시에는 ICD에 내장된 저장기능을 통해 추적기간내의 기록을 검토하고 전원(battery) 및 유도의 상태를 점검하고 심박조율 역치 및 감지역치의 평가 그리고 ICD치료의 작동(device activation) 여부 등을 관찰하고 기타 전원상태, 유도시스템(lead system)의 여러 변수를 검사하였다.

결 과

대상환자의 임상상

ICD를 시술 받은 28예의 시술 당시의 평균나이는 48±13.1세(21~74세)였으며 남자가 24명으로 대부분이었으며, 여자 4명이었다(Table 1, 2).

환자들의 평균 좌심실 구혈율은 59.64±15.92%였다.

환자들의 증상 발현시의 임상상 중 실신 또는 반실신 등이 없이 바로 심인성 급사에서 심폐소생술을 통해 소생된 경우는 5예였고, 반복적인 실신 후 심인성 급사를 경험한 경우는 9예, 반실신을 경험한 후 심인성 급사를 경험한 경우는

Table 1. Patients demographics and clinical data

Gender	Male	24 (85.7%)
	Female	4 (14.3%)
Age	Mean	48±13
	(at implantation) Range	21-74
Heart disease	Brugada	8 (28.6%)
	Coronary artery disease or spasm	4 (14.3%)
	Dilated cardiomyopathy	3 (10.7%)
	Hypertrophic cardiomyopathy	3 (10.7%)
	Valvular disease	1 (3.6%)
	Nonspecific cardiomyopathy	1 (3.6%)
Clinical manifestation	None	8 (28.6%)
	Aborted sudden cardiac death	16 (57%)
	First presentation: ASCD	5 (17.9%)
	Syncope, ASCD	9 (32.1%)
	Presyncope, ASCD	1 (3.6%)
	Palpitation, ASCD	1 (3.6%)
	Syncope	8 (28.6%)
	Palpitation	2 (7.1%)
	Dyspnea	1 (3.6%)
	None*	1 (3.6%)
Documented arrhythmia	VF	11 (39.3%)
	VT	8 (28.6%)
	VPC	1 (3.6%)
	Asystole	1 (3.6%)
	Atrial flutter, sinus pause	1 (3.6%)
	None	6 (21.4%)

ASCD: aborted sudden cardiac death, VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia, VPC: ventricular premature beat. *: Brugada pattern EKG with family history of sudden cardiac death

1예, 여러 차례의 심계항진을 경험한 후 심인성 급사를 경험한 경우는 1예였다. 반복적인 실신을 경험한 경우는 8예이었으며, 심계항진만을 경험한 경우는 2예, 호흡곤란만을 경험하였던 경우는 1예이었다. 그리고 특별한 증상이 없었으나 급사의 가족력이 있고 Brugada 양상의 심전도가 있었던 경우가 1예 있었다(Table 1, 2).

동반된 심질환으로는 Brugada 증후군 8예, 허혈성 심질환 3예 및 관동맥 연축이 1예, 확장성 심근증 3예, 비후성 심근증 3예, 류마티스성 판막질환 1예, 비특이적 심근증이 1예였으며, 구조적, 전기적으로 심질환이 없는 경우가 8예였다(Table 1, 2).

구조적 심질환별로 나타난 첫 임상상을 분석해보면 Brugada 증후군 8예의 경우 실신이 4예, 여러 차례의 실신 후 급사로 발현된 경우가 2예, 심계항진만을 경험한 경우가 1예, 특별한 증상이 없었던 경우가 1예 있었다. 허혈성 심질환 3예 및 관동맥 연축 1예의 경우 반복적인 실신과 심인성 급사를 경험한 경우 1예, 여러 차례의 심계항진 후 심인성 급

Table 2. Clinical characteristics of 28 patients

No	Sex	Age	Underlying HD	Clinical manifestation	Documented arrhythmia
1	M	44	Brugada syndrome	Syncope, aborted sudden cardiac death	VF
2	M	54	Brugada syndrome	Syncope	None
3	M	42	Brugada syndrome	Syncope	None
4	M	47	Brugada syndrome	Palpitation	Atrial flutter, sinus pause
5	M	29	Brugada syndrome	Syncope, aborted sudden cardiac death	Polymorphic VT
6	M	39	Brugada syndrome	Syncope	None
7	M	22	Brugada syndrome	None	None
8	M	74	Brugada syndrome	Syncope	VF
9	M	65	CAOD	Palpitation, aborted sudden cardiac death	Monomorphic VT
10	M	55	Spasm of RCA	Syncope, aborted sudden cardiac death	Asystole, Af
11	M	71	Recent MI	Dyspnea	Monomorphic VT
12	M	54	OMI	Palpitation	Monomorphic VT
13	M	51	DCMP	Syncope, dyspnea	Frequent VPC
14	F	61	DCMP	Syncope, aborted sudden cardiac death	Polymorphic VT
15	M	46	DCMP	Syncope, aborted sudden cardiac death	Monomorphic VT
16	M	60	HCMP	Syncope	Polymorphic VT
17	M	43	HCMP	Syncope	None
18	M	48	HCMP	Syncope	None
19	M	34	Rheumatic VHD (MS, ASR)	Aborted sudden cardiac death	VF
20	F	60	Nonspecific cardiomyopathy	Syncope, aborted sudden cardiac death	VF
21	M	44	None	Aborted sudden cardiac death	VF
22	M	21	None	Syncope, aborted sudden cardiac death	VF
23	F	64	None	Aborted sudden cardiac death	Polymorphic VT
24	M	51	None	Presyncope, aborted sudden cardiac death	VF
25	F	41	None	Syncope, aborted sudden cardiac death	VF
26	M	46	None	Aborted sudden cardiac death	VF
27	M	42	None	Syncope, aborted sudden cardiac death	VF
28	M	43	None	Aborted sudden cardiac death	VF

Af: atrial fibrillation, ASR: aortic valve stenosis and regurgitation, CAOD: coronary artery obstructive disease, DCMP: dilated cardiomyopathy, HCMP: hypertrophic cardiomyopathy, HD: heart disease, MI: myocardial infarction, MS: mitral valve stenosis, OMI: old myocardial infarction. RCA: right coronary artery, VHD: valvular heart disease, VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia, VPC: ventricular premature beat

사를 경험한 경우가 1예, 심한 흉통이 발생한 후 점차 진행되는 호흡곤란이 발현한 경우가 1예, 심계항진만을 호소한 경우가 1예 있었다. 확장성 심근증 3예의 경우 실신으로 발현한 경우는 1예, 여러 차례의 실신 후 급사로 발현된 경우가 2예가 있었다. 비후성 심근증 3예의 경우 모두 실신으로만 발현되었으며, Brugada 증후군 같은 전기적 이상도 없고 구조적 심질환이 없는 특발성 심실세동 환자 8예의 경우 여러 차례의 실신 후 급사로 발현된 경우가 3예, 처음 증상이 심인성 급사였던 예가 4예, 반실신 후 심인성 급사를 경험한 1예 있었다(Table 3).

증상 발현시 심전도상 부정맥이 확인된 경우는 22예로서 심실세동이 11예, 심실빈맥이 8예, 빈번한 심실 조기 박동이 1예, 심정지가 1예, 심방조동 및 동정지가 1예 있었으며, 6예에서는 확인할 수가 없었다(Table 1).

심인성 급사를 경험한 총 16예 중 신경학적 손상을 받은

예는 3예(증례 21, 22, 26)에서 관찰되었고 모두 시간경과 후 후유증 없이 회복되었다.

검사결과

심장 초음파 검사

전체 28예 환자에서 모두 시행하였으며 환자들의 평균 좌심실 구혈율은 $59.64 \pm 15.92\%$ (20~78%)였다. 이중 확장성 심근증 환자가 3예, 비후성 심근증 환자가 3예, 류마티스성 판막질환(승모판 협착, 대동맥 판막 협착) 1예, 심근경색 환자가 2예에서 관찰되었다.

비후성 심근증의 경우 모두 좌심실 유출로의 폐쇄는 발견되지 않았으며, 판막질환의 경우 대동맥 판막 협착정도는 중등도였다. 이러한 사실로 실신이나 심인성 급사의 원인이 좌심실 유출로의 폐쇄나 대동맥 판막의 협착으로 발생한 것

으로 고려되지 않았다.

관상동맥 조영술

22예에서 시행되었으며 18예들은 정상소견이었고 4예에서 비정상적인 소견을 보였다. 이중 증례 9의 경우, 우관상동맥의 말단부위에 90% 협착소견과 좌전하행지의 중간부위

에 미만성으로 50%의 협착소견이 관찰되었고, 증례 10에서는 ergonovine test 상 우관상동맥의 연속이 관찰되었으며, 증례 11의 경우 내원 2주전 심근경색이 발생하였던 환자로 좌전하행지의 근위부에 80%협착소견이 관찰되었으며, 증례 12는 10년전 좌전하행지의 100% 협착으로 심근경색 진단을 받은 환자로 3-vessel 관동맥 질환이 관찰되었다.

Table 3. Clinical manifestation according to underlying heart disease

	Syncope ASCD	Presyncope ASCD	Palpitation ASCD	ASCD	Syncope	Palpitation	Dyspnea	No symptom
Brugada syndrome (8)	2	0	0	0	4	1	0	1
Coronary artery disease (4)	1	0	1	0	0	1	1	0
Dilated Cardiomyopathy	2	0	0	0	1	0	0	0
Hypertrophic cardiomyopathy (3)	0	0	0	0	3	0	0	0
Valvular heart disease (1)	0	0	0	1	0	0	0	0
Nonspecific cardiomyopathy (1)	1	0	0	0	0	0	0	0
No Heart disease (8)	3	1	0	4	0	0	0	0

ASCD: aborted sudden cardiac death, () : number of case

Table 4. Electrophysiologic characteristics of induced arrhythmia

No	Induced arrhythmia	Hemodynamics	Duration	CL	Axis	Morphology	Induction mode
1	Fast polymorphic VT	Unstable	S	220			TVEST
2	Fast polymorphic VT	Unstable	Non (9-15 beat)	180			TVEST
3	Fast polymorphic VT	Unstable	S	167			TVEST
4	Fast polymorphic VT	Unstable	S	210			DVEST
5	Fast polymorphic VT	Unstable	S	200			TVEST
6	Fast polymorphic VT	Unstable	S	190			TVEST
7	Fast polymorphic VT	Stable	Non (2 sec)	200			TVEST
8	Fast polymorphic VT	Unstable	S	200			TVEST
9	Fast monomorphic VT-VF	Unstable	S	274	Normal	LBBB	TVEST
10	PMVT	Stable	Non (4beat)	190			TVEST
11	Monomorphic VT	Unstable	S	400	NW	RBBB	RVP320ms
12	Fast monomorphic VT	Unstable	S	230	RAD	LBBB	DVEST
13	Monomorphic VT	Unstable	S	240	RAD	LBBB	TVEST
14	No induction						
15	Fast monomorphic VT	Unstable	S	279	RAD	LBBB	DVEST
16	Fast PMVT	Unstable	S	180			DVEST
	Monomorphic VT	Stable	S	340	Vertical	LBBB	RVP320ms
17	Fast monomorphic VT	Unstable	S	190			TVEST
18	PMVT&VF	Unstable	S	200			RVP220ms
19	No induction						
20	Fast monomorphic VT	Unstable	S	220			TVEST
21	Fast monomorphic VT	Unstable	Non (8 sec)	180			TVEST
22	Fast monomorphic VT	Unstable	S	200			TVEST
23	Fast monomorphic VT	Stable	Non (4-6 beat)	210	LAD	LBBB	TVEST
24	No induction						
25	Not done						
26	Fast monomorphic VT	Unstable	Non (2 sec)	150	NW	RBBB	TVEST
27	No induction						
28	Fast monomorphic VT	Unstable	S	200			DVEST

LAD: left axis deviation, DVEST: double ventricular extrastimulation, Non: nonsustained, LBBB: left bundle branch block, NW: north west axis, PMVT: polymorphic ventricular tachycardia, RAD: right axis deviation, RBBB: right axis deviation, RVP: rapid ventricular pacing, S: sustained, TVEST: triple ventricular extrastimulation, VT: ventricular tachycardia, VF: ventricular fibrillation

운동부하 검사

20예에서 시행되었고 2예에서 비지속성 심실 빈맥이 유발되었다. 이들은 비후성 심근증으로 진단된 증례 16와 허혈성 심질환으로 진단된 증례 9 환자였다.

기립경검사

주로 반복적인 실신이 발생하였던 15예에서 시행되었고 2예에서 미주신경성 실신이 관찰되었으며 이들은 구조적 심질환이 없는 증례 24와 Brugada 증후군인 증례 6환자였다. 모든 환자에서 심실세동이나 심실빈맥은 유도되지 않았다.

Isoproterenol을 이용한 부정맥 유발검사

22예에서 시행되었고 확장성 심근증으로 진단된 증례 14 환자에서 빠른 다형성 심실빈맥이 유도되었다.

전기 생리학 검사(Table 4)

27예에서 시행하였으며 이 중 1예는 2회의 전기생리학 검사를 시행하였다. 4예는 심실 빈맥이 유도되지 않았고, 23

예에서 심실 빈맥 및 심실세동이 관찰되었다. 단형 심실 빈맥은 4예, 빠른 다형성 심실 빈맥은 18예, 빠른 다형성 심실 빈맥과 심실 세동은 2예이었으며, 이중 지속성 이었던 경우는 18예 이었으며, 혈액학적으로 불안정한 경우는 20예 이었다(Fig. 2). 심실빈맥을 유도한 mode는 3개의 심실기외자극(triple ventricular extrasystole)이 16예, 2개의 심실기외자극(double ventricular extrasystole)이 5예, 신속심실자극(rapid ventricular pacing)이 3예이었다.

전기 생리학 검사를 하지 않은 예는 1예였다(증례 25). 이예의 경우, 입원 후에도 자발적인 심실세동이 발생하였기 때문에 전기생리학 검사를 시행치 않았다.

증례 3의 경우 전기생리학 검사 동안 우연히 방실결절 회귀성 빈맥이 유도되어 완속전도로의 선택적 절제술을 시행하였다.

ICD 삽입의 적응증

ICD삽입의 적응증은 ACC/AHA/NASPE2002 최신지침에 따라 분류하였으며 ACC/AHA/NASPE2002 class I 이

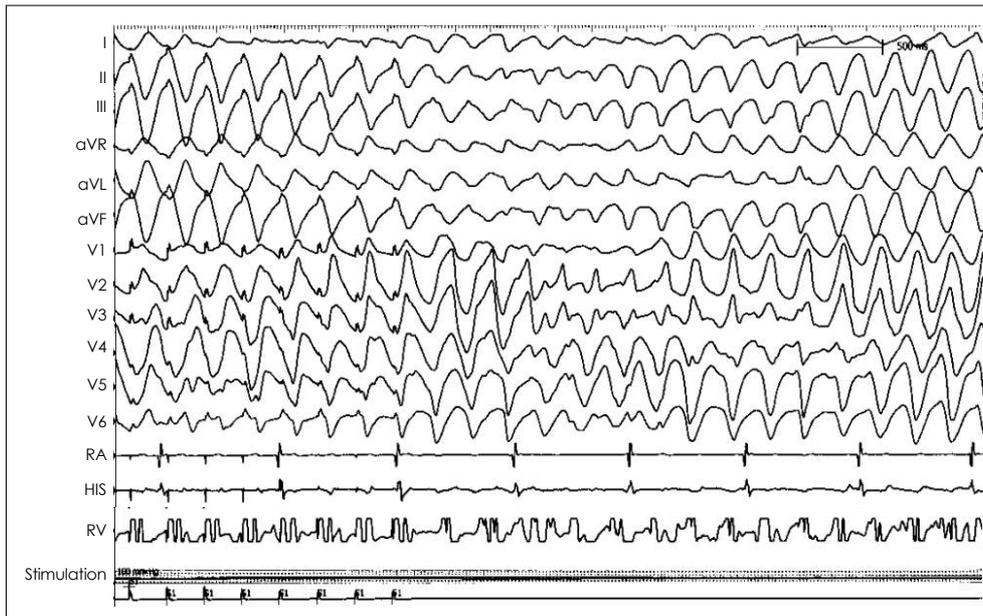


Fig. 2. Polymorphic ventricular tachycardia (tachycardia cycle length 200 ms) induced by rapid ventricular pacing 220 ms in a patient with aborted sudden cardiac death (case 18). RA: right atrium, RV: right ventricle.

Table 5. Indication of ICD implantation

Indication	Number of patients	ACC/AHA/NASPE 2002 indication class
Cardiac arrest due to VF or VT	16	I
Syncope, VT/VF induced at EPS	5	I
Spontaneous sustained VT in association with structural heart disease	2	I
Syncope of unexplained etiology or family history of unexplained sudden cardiac death in association with typical or atypical right bundle-branch block and ST-segment elevations (Brugada syndrome)	5	IIb

ACC/AHA/NASPE: American College of Cardiology/American Heart Association/North American Society for Pacing and Electrophysiology, VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia

23예, class IIb가 5예였다(Table 5).

ICD 시술자료(Table 6)

초기 26예에서 single chamber ICD를 삽입하였고 최근 2예에서 Dual chamber ICD를 삽입하였다. 심박조율 역치(pacing threshold)는 평균 0.72 V×0.37 ms, 심내전위(R wave amplitude)감지도는 평균 10.6 mV, 유도저항은 평균 684 ohm, 체세동의 역치는 평균 13J이었다.

ICD의 모델은 Ventak Mini II 2예, Ventak Prizm II 4예, Ventritex Profile MD 2예, Atlas 1예, MicroJewel II 11예, GEM 8예가 사용되었다.

ICD의 삽입술은 처음 4예는 수술실에서 전신마취하에 외과외과가 흉근아래에 포켓(subpectoral pocket)을 만든 후 시술하였고, 나머지 24예는 심도자실에서 국소마취하에 피하접근법(subcutaneous approach)으로 심장내과외과가 시

술하였다.

시술의 합병증

시술과 관련되어 2예에서 경도의 기흉이 발생하였으나 흉관 삽입 없이 치료되었다(증례 4, 21)(Table 7).

경과 관찰

ICD 삽입 후 환자의 심박수가 운동 등으로 심실세동이나 심실빈맥의 감지 맥박수에 근접하는 것을 방지하기 위해 모든 환자에서 propranolol 120~240 mg/day를 사용하였고 시술 3일 후 운동부하검사를 시행하여 최대 심박수가 분당 120회 전후가 되도록 조절하였다.

ICD의 적절한 전기 충격

7예(증례 1, 5, 8, 15, 20, 21, 26)에서 35회의 심실세동에 대해 성공적인 치료를 보였다. 이들 중 Brugada 증후군

Table 6. ICD implantation data

NO	Model	Pacing threshold	R wave amplitude (mV)	Lead imp (ohm)	DFT	HV Imp (ohm)	Anesthesia	Pocket site	Ind mode	Pacemaker
1	VENTAK mini II	0.4V×0.5 ms	8	480	10	43	General	Subpectoral	T-shock	
2	Micro JEWEL II	0.3V×0.5 ms	10.6	712	10	66	Local	Subcutaneous	T-shock	
3	Micro JEWEL II	0.3V×0.4 ms	6.3	646	5	65	Local	Subcutaneous	T-shock	DDDR
4	Micro JEWEL II	1.0×0.24 ms	5	720	10	58	Local	Subcutaneous	T-shock	
5	Micro JEWEL II	1.0V×0.18 ms	8	703	10	61	Local	Subcutaneous	T-shock	
6	Ventalk-Prizm II	0.4V×0.5 ms	13.3	1040	15	44	Local	Subcutaneous	T-shock, maual burst induction	
7	Ventalk-Prizm	0.8V×0.5 ms	6.1	996	17	17	Local	Subcutaneous	T-shock	
8	GEM III	0.8V×0.4 ms	18.2	807	10	49	Local	Subcutaneous	T-shock	
9	Micro JEWEL II	1.0V×0.27 ms	10	559	9.9	61	Local	Subcutaneous	T-shock	
10	GEMII DR 7273	0.7V×0.4 ms	9	650	15	21	Local	Subcutaneous	T-shock	
11	Atlas	1.0V×0.5 ms	5.2	440	25	50	Local	Subcutaneous	RV pacing 320 ms	
12	VENTAK Prizm DR	0.6V×0.4 ms	10.7	1470	14	69	Local	Subcutaneous	RV pacing 300 ms	
13	Micro JEWEL II	1.0V×0.1 ms	20	745	10	61	Local	Subcutaneous	T-shock	
14	Micro JEWEL II	1.0V×0.18 ms	13	542	10	38	Local	Subcutaneous	T-shock	
15	GEM 7227	0.5V×0.4 ms	5	385	15	17	Local	Subcutaneous	DVEST	VVIR
16	VENTAK mini II	0.5V×0.5 ms	12.3	470	8	46	General	Subpectoral	RV pacing 30 ms	
17	GEM 7227	1.0V×0.2 ms	11	323	10	40	Local	Subcutaneous	T-shock	
18	Ventalk Prizm II	0.4V×0.5 ms	16.9	1130	21	45	Local	Subcutaneous	RV pacing 220 ms	
19	Ventritex Profiled MD	0.4V×0.45 ms	20	980	15.9	47	Local	Subcutaneous	T-shock	VVIR
20	Micro JEWEL II	0.7V×0.5 ms	11	982	12	49	General	Subpectoral	T-shock	
21	Micro JEWEL II	0.5V×0.5 ms	11	680	15	57	General	Subpectoral	T-shock	
22	Micro JEWEL II	2.0V×0.06 ms	16	601	20	53	Local	Subcutaneous	T-shock	
23	Micro JEWEL II	1.0V×0.15 ms	7	576	20	63	Local	Subcutaneous	T-shock	
24	Ventritex Profile MD	1.0V×0.5 ms	7	540	10.6	46	Local	Subcutaneous	T-shock	
25	GEM 7227	0.4V×0.4 ms	12.6	470	20	16	Local	Subcutaneous	T-shock	
26	GEM 7227	0.5V×0.4 ms	5.2	490	15	36	Local	Subcutaneous	T-shock	
27	GEM 7229	0.7V×0.4 ms	11.2	507	15	17	Local	Subcutaneous	T-shock	
28	GEM III	0.4V×0.4 ms	14.4	499	10	50	Local	Subcutaneous	DVEST	

DFT: defibrillation threshold, DVEST: double ventricular extrastimulation, Ind mode: induction mode, RV: right ventricle

Table 7. Follow-up of patients

Pneumothorax		2 (Case 4, 21)
Replacement of ICD		4 (Case 16, 19, 21, 24)
	Case 16	Battery depletion
	Case 21	Charging time prolongation
	Case 24	Charging time prolongation
	Case 19	Charging time prolongation
Appropriate DF		35 event
	Case 21	Ventricular fibrillation 2
	Case 25	Ventricular fibrillation 3
	Case 1	Ventricular fibrillation 4
	Case 5	Ventricular fibrillation 5
	Case 8	Ventricular fibrillation 14
	Case 15	Ventricular fibrillation 5
	Case 20	Ventricular fibrillation 2
Inappropriate DF		25 event
	Case 23	Atrial fibrillation 3
	Case 27	Sinus tachycardia 1
	Case 1	Sinus tachycardia 3
	Case 4	Far-field T wave sensing 3
	Case 5	Sinus tachycardia 2
	Case 16	Atrial fibrillation 13
Death		2 (Case 10, 23)

DF: defibrillation

환자가 3명, 특발성 심실세동 환자 2명, 확장성 심근증 환자 1명, Nonspecific cardiomyopathy 환자 1명이었다.

ICD의 부적절한 감지 및 전기 충격

6예(증례 1, 4, 5, 16, 23, 27)에서 25회의 부적절한 전기충격치료가 있었다. 이 중 1예(증례 4)는 far-field T wave sensing으로 3회의 부적절한 전기충격이 있었으며 3예(증례 1, 5, 27)는 동성빈맥을 심실세동으로 잘못 감지하였고, 2예(증례 16, 23)는 심방세동, 심방조동을 심실세동으로 잘못 감지하여 부적절한 전기 충격이 발생하였다. 이 중 4예(증례 5, 16, 23, 27)는 베타차단제의 복용을 임의로 하지 않고 지내다가 발생하였고, 1예(증례 1)는 심실세동의 빈도를 낮추기 위해 Quinidine 만을 사용하다가 발생하였다.

ICD 자체의 결함

3예(증례 21 Medtronic, 증례 24 St. Jude Medical, 증례 19 St. Jude Medical)에서 비정상적으로 charging time이 연장되어 ICD 교체시술을 시행하였다. 증례 21의 경우 ICD 시술 1년 후 charging time이 9.11 sec로 연장되었고,

2년 후에는 25.75 sec로 연장되었고, 증례 24의 경우 ICD 시술 2년 후 charging time이 22.7 sec로 연장되었으며 증례 19의 경우도 시술 2년 후 charging time이 18.3 sec로 연장되었다. 모두 전원(battery)상태는 정상 상태였으며 이미 동일모델의 ICD에서 동일한 결함이 발견된 상태이어서 ICD 자체의 기계적인 문제가 있는 것으로 확인되어 ICD 교체시술을 하였다(Table 7).

심박동기의 동시 시술(Table 6)

심박동기 시술은 3예에서 시행하였으며, 2예(증례 4, 20)는 ICD 삽입시 동시에 심박동기를 시행하였으며(증례 4 : DDDR, 증례 20 : VVIR) 나머지 1예(증례 16 : VVIR)는 ICD 삽입 후 경과 관찰 중 심박동기를 삽입하였다.

사 망

경과관찰 중 2예가 사망하였다. 증례 23은 ICD 삽입 2년 후 위암으로 사망하였고, 증례 10은 ICD삽입 8일 후 집에서 갑작스런 의식소실 및 호흡 부전증이 발생하여 근처 대학병원에서 심폐소생술을 시행했으나 사망하였다. 사망 후 ICD를 분석한 결과 심실세동이나 심실빈맥의 사건은 없었고 전기충격치료의 기록도 없었다. 부검결과 심낭에 혈성 심낭액(bloody pericardial effusion)이 관찰되었고 심방유도의 screw tip이 심외막으로 돌출되었으나 현재 정확한 사인은 밝혀지지 않은 상태다.

고 찰

항부정맥 약물치료는 심실세동이나 지속성 심실빈맥과 같은 임상적으로 급사를 일으킬 수 있는 부정맥을 방지하는데 목적을 갖고 있다. 미국 Seattle의 경우, 심인성 급사환자의 40%정도만이 병원에 도착하여 심실세동이 밝혀지며, 신속한 응급실에서의 대처, 적절한 심폐소생술에도 불구하고, 이 중 26%만이 신경학적 손상 없이 퇴원하는 것으로 보고 하고 있으며, 전체적으로 심인성 급사 환자의 10.4%만이 신경학적 후유증 없이 회복되는 것으로 보고되고 있다.⁹⁾ 이처럼 심실성 부정맥의 발생과 사망에 이르기 까지의 시간은 병원에 도착하여 치료를 받기까지의 시간에 비해 종종 매우 짧으며, 항부정맥 약물 자체의 부작용과 효과면에서 큰 기대를 할 수 없기 때문에 이러한 환자를 치료할 수 있는 새로운 치료방법의 필요성이 절실한 형편이었다. 1980년 Mirowski에 의한 ICD의 성공적인 시술 이후, 초기의 ICD가 치명적인 부정맥을 치료할 수 있는 가능성이 입증되어 매우 빠르게 ICD는 발전을 하였다.¹⁰⁾¹¹⁾

ICD가 심실성 부정맥을 종료시킬 수 있는 가능성에 대해서는 매우 빠르게 입증되어 왔으나 환자의 생명연장에 얼마만큼의 영향력이 있는지에 대해서는 논란이 있었다. 즉 ICD에 대한 회의를 가졌던 이유는 ICD로 종료된 심실성 부정맥은 흔히 특별한 치료 없이도 저절로 종료될 가능성이 많아 오히려 ICD시술과 관련된 위험성과 ICD로 인한 부정맥유발이 더 문제가 될 수 있다는 가능성과 심실성 부정맥으로 인한 급사에서 소생된 환자의 경우 부정맥 이외의 다른 요인들로 사망할 가능성이 높다는 반론이 있었다.¹²⁾ 그러한 결과 많은 환자를 대상으로 ICD 시술이 전체 사망률을 줄일 수 있다는 대단위 전향적 임상연구들이 시행되어 왔다. AVID 연구, MEDIT 연구, MEDIT II 연구, CASH 연구 등에서는 심실빈맥 혹은 심실세동과 연관된 소위 심인성 급사의 고위험군 환자들에서 심인성 급사의 일차 혹은 이차 예방을 위하여 ICD가 약물치료에 비해 전체적인 사망률을 감소시킨다는 사실이 밝혀졌다.¹²⁾

국내에서는 1996년 최 등¹³⁾에 의해 처음 ICD를 삽입한 이후 점차적으로 증가 추세이나 아직 정확한 통계는 없는 실정이며, 본원에서도 1997년 ICD 삽입 이후 2004년 2월까지 총 28명의 환자에서 ICD를 삽입하였다. 본 연구는 ICD를 삽입한 28명의 환자들의 임상적 특성 및 경과 상태를 분석 하여 서구의 여러 연구에서 밝혀진 결과와 비교하여 제한적이거나 서구와의 차이 그리고 ICD 시술 후 결과를 알아보고자 하였다.

환자들의 임상상

ICD를 삽입한 환자들 중 남자가 85.7%로 AVID연구 79.4%, CIDS 연구 85.4%, MUSTT 연구 90%와 유사하였다. 환자들의 평균 연령은 48세로 AVID연구 65세, CIDS 연구 63세보다 낮았다.

낮은 연령이 관찰되는 이유는 서구의 결과와 비교시 AVID 연구의 경우 관상동맥 질환이 81.5%를 차지하는 반면, 본 연구에서 관상동맥 질환은 4예(14.3%)이고 Brugada 증후군을 포함하여 구조적 심질환이 없는 경우가 16예(57.2%)로 가장 많은 비중을 차지하였기 때문으로 사료된다.

관상동맥 질환 4예의 경우, 증례 9는 심인성 급사를 경험 후 심폐소생술로 회복되었던 환자로 관동맥 조영술상 다혈관질환(2 vessel disease)이 관찰되었으나 중재시술을 할 만큼의 심한 병변이 아니었고 좌심실 구혈율은 정상이었다. 증례 10는 한차례의 심인성 급사로 심폐소생술 후 회복되었고 ergonovine 검사상 우관상동맥의 말단부에 연속이 관찰 되어 약물치료를 했으나 그 후 여러 차례의 실신이 발생하였던 환자였다. 증례 11의 경우 내원 2주전에 심근 경색

이 발생하였고 그 후 점차 진행되는 호흡곤란으로 본원에 내원했으며, 내원 당시 혈액학적으로 안정한 단형 심실빈맥이 관찰되었다. 환자의 심실빈맥은 항부정맥 약물에 전혀 반응이 없어 체외 전기 세동술로만 심실 빈맥이 종료된 환자였다. 증례 12의 경우 10년전에 좌전하행지의 병변으로 심근경색을 진단받고 약물치료를 받아오던 환자로 심초음파상 좌심실 심첨부의 심실류가 관찰되었던 환자였다. 환자는 갑작스런 심계항진이 발생되어 응급실 내원시 혈액학적으로 안정한 단형 심실빈맥이 관찰되었고 역시 항부정맥 약물에 반응이 전혀 없어 체외 전기 세동술로 심실 빈맥이 종료되었다.

본 연구에서 심인성 급사 환자 중 관상동맥질환이 14.3%로 서구와 비교하여 적은 이유는 ICD의 시술 증례 수가 아직 적기 때문으로 생각되나 다른 이유로 서구에 비해 우리나라의 관상동맥질환의 이환정도가 다르고 또한 심근경색증 후 악성 심실부정맥의 이환율이 차이가 있기 때문인 것으로 생각되나 국내에는 아직 이에 대한 보고가 없어 향후 이에 대한 연구가 필요할 것으로 생각된다.

본 연구에서 특이한 것은 Brugada 증후군의 예가 8예로 높은 비중을 차지하였다. 1992년 Brugada 등¹⁴⁾이 구조적인 심장질환이 없으나 심인성 급사를 경험한 8명의 환자에서 안정시 심전도상 불완전 우각차단양상이 V1에서 V3유도에서 관찰되면서 ST분절이 상승되어 있고 시간경과에 따라 그 양상이 변화됨을 관찰하여 보고하였다. 이후 유사한 소견을 보이는 환자들 많이 보고되었으며 63예의 경과를 연구한 결과, amiodarone이나 베타차단제등의 약물치료로는 급사를 충분히 예방할 수 없고 ICD의 시술이 효과적인 치료법임이 보고 되었다.¹⁵⁾ 저자들이 경험한 Brugada 증후군 8예는 모두 특징적인 심전도 양상을 가졌으며, 6예(증례 1, 2, 3, 5, 6, 8)는 반복적인 실신이나 급사로 발현되었고 2예(증례 4, 7)는 실신이나 급사의 경험이 전혀 없었다. 전자 6예의 경우, 반복적인 실신과 심인성 급사를 경험한 Brugada 증후군 환자들은 심인성 급사가 높은 것으로 이미 알려진 상태이어서¹⁶⁾ ICD를 삽입하였다. 실신이나 급사의 경험이 없었던 2예를 살펴보면 증례 4의 경우 심방조동으로 인한 심계항진으로 외래에서 약물치료 받던 중 심한 동성서맥과 방실 접합부 이탈 박동이 발생하여 약물치료를 중단하고 심방조동을 치료하기 위하여 협부에 대한 전극도자 절제술을 위해 입원하였는데 심전도상 Brugada 양상의 특징적인 심전도(Brugada EKG pattern)가 관찰되었다. 가족력상 환자의 아버지가 급사한 사실이 있었고, 남자 형제 2명에서 Brugada 양상의 특징적인 심전도가 관찰되었다. 또한 유전자 검사상 Na⁺ channel의 alpha-subunit를 부호화(encoding) 하는 유전자 SCN5A의 돌연변이가 관찰되

었다. 환자는 전기 생리학 검사를 시행 하여 협부의 전극도자 절제술을 성공적으로 시행한 후 2개의 심실기외자극(double ventricular extrastimuli)에 의해 210 ms의 주기를 가지는 혈액학적으로 불안정한 다형성 심실빈맥이 유도되어 제세동술을 시행한 후 종료 되었다. 증례 7의 경우, 환자는 특별한 증상은 없었으나 가족력상 형이 20대 초반에 급사를 하였고 심전도상 Brugada 양상의 특징적인 심전도(Brugada EKG pattern)가 관찰되어 본원으로 전원되었던 환자로 전기 생리학 검사상 혈액학적으로 안정한 비지속성 빠른 다형성 심실빈맥이 유도되었다. 이들 환자 2예는 급사할 고위험군으로 생각되어 급사의 일차적 예방을 위해 ICD를 삽입하였다.

본 연구에서 특발성 확장성 심근증 환자는 모두 3예(증례 13, 14, 15)이었다. 증례 14, 15는 몇 차례의 실신 후 심인성 급사를 경험하였고, 증례 13은 반복적인 실신을 경험하였다. 증례 13, 15에서는 전기 생리학 검사상 혈액학적으로 불안정한 지속성 심실 빈맥이 유도되었으나 증례 14에서는 전기 생리학 검사상 심실빈맥이 유도되지 않았으나, isoproterenol을 이용한 부정맥 유발검사서 혈액학적으로 불안정한 다형성 심실 빈맥이 유도되었다. 일반적으로 특발성 확장성 심근증 환자는 장기적 예후가 좋지 않고 치사성 심실성 부정맥이나 심인성 급사가 흔한 질환으로 알려져 있다. 한 전향적 연구에 의하면 특발성 심근증 환자의 12%가 급사의 형태로 사망하고 이는 전체 사망의 28%에 해당한다고 보고 되고 있다.¹⁷⁾ 심부전이 심한 특발성 확장성 심근증 환자에서 발생하는 설명을 할 수 없는 실신은 그 원인에 상관없이 그 자체가 심인성 급사를 예측할 수 있는 예측인자로 잘 알려져 있다.¹⁸⁾ 이러한 환자들에서 심인성 급사를 예방하기 위해 항부정맥 약물을 사용할 경우 약물로 인한 심부전의 악화와 치사성 부정맥의 발생을 오히려 조장하는 역효과가 나타날 수 있다고 보고 되고 있으며¹⁹⁾ ICD 시술이 경험적인 amiodarone 치료보다 사망률 감소에 도움이 되는 것으로 보고 되어⁵⁾ 본 환자들에서 모두 ICD를 삽입하였다.

본 연구에서 비후성 심근증 환자는 3예(증례 16, 17, 18)가 있었으며 모두 반복적인 실신을 경험하였다. 심초음파 검사상 좌심실 유출로의 폐쇄는 관찰되지 않아 실신의 원인이 좌심실 유출로의 폐쇄 때문이라는 것은 배제되었다. 증례 17, 18에서는 실신과 관련된 부정맥이 밝혀지지 않았고 증례 16에서는 운동부하 검사상 비지속성 심실 빈맥이 발생하였다. 모든 환자에서 전기 생리학 검사상 혈액동학적으로 불안정한 심실 빈맥이 발생하였다. 반복적인 실신과 전기 생리학 검사상 심실성 빈맥의 유도는 비후성 심근증 환

자에서 급사의 위험성이 높은 것으로 보고되고 있으며,²⁰⁾ 최근 비후성 심근증 환자에서 급사를 예방하는데 ICD가 매우 유용한 것으로 밝혀져²¹⁾ 본 연구의 환자들에서 모두 ICD를 삽입하였다.

또한 본 연구에서 8예의 환자는 여러 가지 검사에도 불구하고 그 원인을 찾을 수 없는 특발성 심실세동 환자였다. 실신이나 심계항진 등의 특별한 증상이 전혀 없이 처음 증상이 심인성 급사였던 예는 본 연구에서 5예(증례 19, 21, 23, 26, 28)가 있었는데 이 중 4예(증례 21, 23, 26, 28)가 특발성 심실세동 환자였다. 보통 특발성 심실세동 환자들은 대부분 전기생리학 검사에서 심실 빈맥 및 심실세동이 유도되고 또한 Class 1A 항부정맥제로 비교적 잘 억제된다고 알려져 있다.²¹⁾ 저자들이 경험한 환자들에서는 8예 중 5예(증례 21, 22, 23, 26, 28)에서 다형성 심실 빈맥이 전기 생리학 검사에서 유도되었고, 2예(증례 24, 27)에서는 심실 빈맥이 유도되지 않았으며 1예(증례 25)는 전기생리학 검사를 시행하지 않았다. 전기 생리학 검사를 하지 않은 예의 경우, 입원 후에도 자발적인 심실세동이 발생하여 체외 제세동을 시행하였고, 초기에 혈중 마그네슘의 저하가 관찰되었으나, 지속적인 마그네슘의 투여를 하여 혈중 마그네슘이 정상임에도 불구하고 심실세동이 자발적으로 발생하여, 전기 생리학 검사를 시행치 않았고, ICD를 삽입하였다.

상기의 특발성 심실세동 환자들은 연령이 대체로 젊고, 항부정맥 약물을 장기간 사용 시 약물 자체의 부작용이 발생할 위험성이 높고 약제의 장기효과에 대해서는 아직 알려져 있지 않으며, 심인성 급사의 재발율이 매년 11%로 높다고 보고되고 있어²²⁾²³⁾ 약물치료 보다는 ICD를 모두 삽입하였다.

경과관찰

ICD의 적절한 전기충격치료

본 연구의 11예에서 60회의 전기 충격치료가 있었는데 7예(증례 1, 5, 8, 15, 20, 21, 26)에서 35회의 심실세동에 대해 ICD는 적절한 전기충격치료를 하여 환자의 생명을 위협하는 악성 부정맥에 대해 성공적인 치료를 하였다(Fig. 3). 심실세동이 발생되어 성공적인 치료가 된 예의 기저질환은 특발성 심실세동 환자 2예, Brugada 증후군 3예, 특발성 확장성 심근증 환자 1예, 비특이적 심근증 1예였다. Brugada 증후군 환자 중 증례 8의 경우, ICD 삽입 후 1주일간 모두 14회의 심실세동으로 적절한 전기충격치료가 발생하였고, 증례 1의 경우 ICD 삽입 1년 후 2일간 4차례의 심실세동으로 적절한 전기충격치료가 발생하였다. Brugada 증후군의 특징적 심전도 소견에 있어 심외막 심근세포에서 Ito current

의 전기적 역할이 중요하게 관여되므로 Ito current를 차단시킬 수 있는 Quinidine의 투여는 Ito current를 차단하여 심외막 심근세포 막전위의 'dome'을 상승 회복시킬 수 있는 것으로 알려지고 있다. 따라서 일부에서²⁴⁾ Quinidine이 심근세포 단위에서 전기적 균질성 회복효과와 항콜린성 성질로 Brugada 증후군 환자에서 항부정맥 효과의 유용성을 주장하고 있어, 상기 환자들의 경우 Quinidine을 복용토록 했으며 그 후 아직까지는 심실세동이 발생하지 않고 있다.

ICD의 부적절한 전기충격치료 및 부적절한 감지

6예(증례 23, 27, 1, 4, 5, 16)에서 25회의 전기충격치료는 부적절한 전기 충격치료가 발생하였는데 이들 중 증례 4는 T 파를 QRS로 인지(far-field T wave sensing)하게 되어 R-R interval이 심실세동의 기준에 적합하여 부적절

한 전기충격치료가 발생하였다. 이 예는 Brugada 증후군 이었는데, 인공 심박동기(DDDR)를 함께 삽입한 환자였다. 환자는 ICD삽입 1년 후 갑자기 어느날 숨방망이로 뒤통수를 맞는 느낌이 두 차례 있어 ICD에 내장된 저장기능을 통해 기록을 검토한 결과 심박동수가 빨라질 때 T 파를 QRS로 인지하여 R-R interval이 심실세동의 기준에 적합하여 부적절한 전기충격치료가 발생하였다(Fig. 4). 그래서 심실전위 감지 역치를 0.3 mV에서 0.6 mV로 설정하였다. 그 후 다시 한번 전기충격 치료가 있었는데 이 경우도 같은 이유 때문에 부적절한 전기충격치료가 작동하였다. 심박동수가 빨라지는 경우 이처럼 부적절한 전기충격이 잘 발생되어 인공 심박동기의 최대 조율수(upper rate limit)를 분당 120회에서 90회로 감소시키었고, 심박동기의 rate-responsive system의 운동정도의 감지도를 낮게 설정하였다.

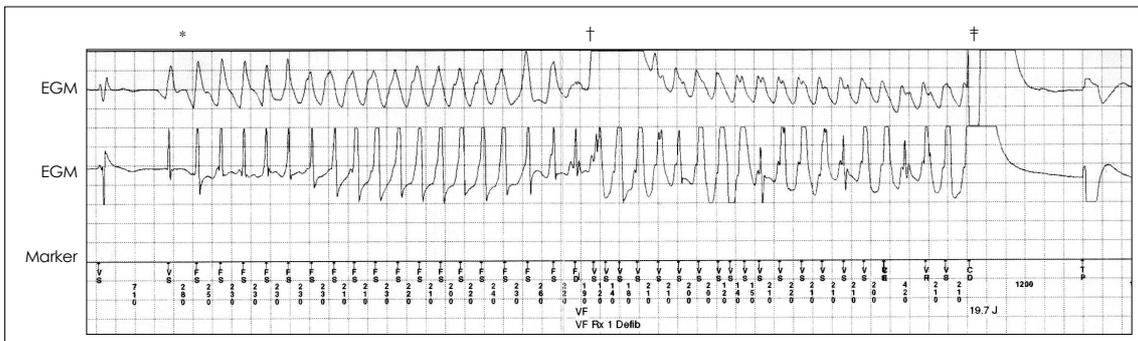


Fig. 3. Termination of ventricular fibrillation by ICD. Charging time was 4.2 seconds, ventricular fibrillation was terminated 8.4 second after onset. CD: charge delivery, EGM: electrogram, FD: ventricular fibrillation detect, FS: ventricular fibrillation sense, VS: ventricular sense, VR: ventricular refractory sense. *: onset of ventricular fibrillation, †: detection of ventricular fibrillation and onset of ICD charging, ‡: delivery of ICD shock.

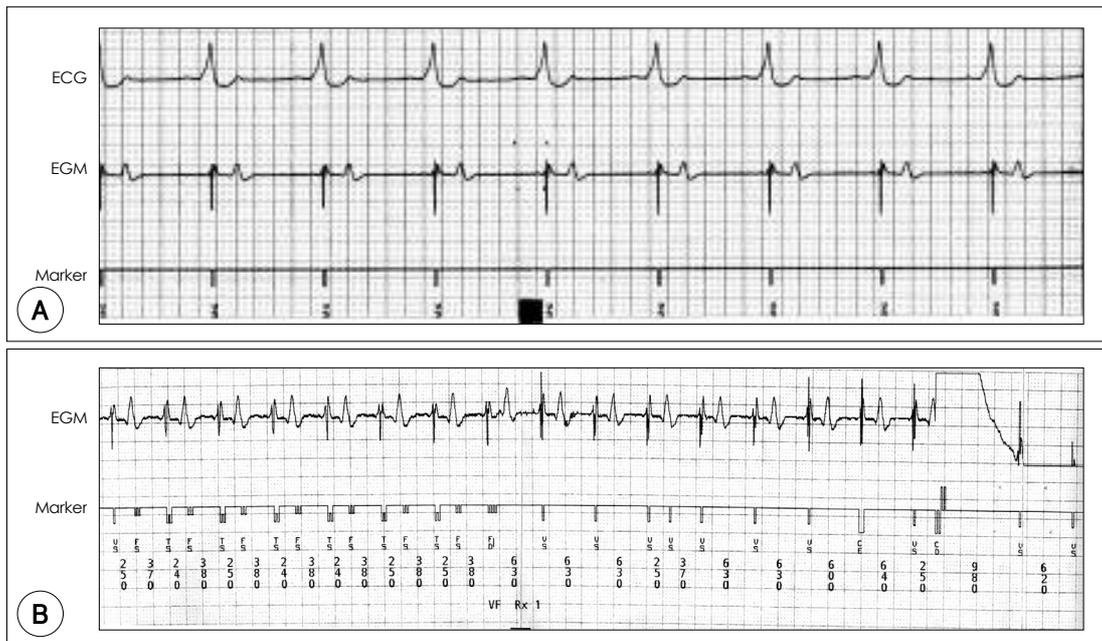


Fig. 4. Inappropriate ICD shock in the case of Brugada syndrome with DDDR and ICD. Panel A showed normal sensing of ICD. Panel B showed that far field T-wave sensing of ICD triggered inappropriate ICD shock during sinus tachycardia.

3예에서는(증례1, 5, 27) 동성빈맥을 심실세동으로 잘못 감지하여 부적절한 전기 충격이 발생하였고, 2예(증례16, 23)에서는 심방세동, 심방조동에 대해 부적절한 전기충격 치료가 발생하였다.

동성빈맥을 심실세동으로 감지하여 부적절한 전기충격치료가 시행된 경우는 2예(증례5, 27)에서 임의로 베타차단제를 복용치 않다가 축구를 하면서 발생하였다(Fig. 5). 2예 모두 부적절하게 동성빈맥을 심실빈맥으로 계속해서 감지

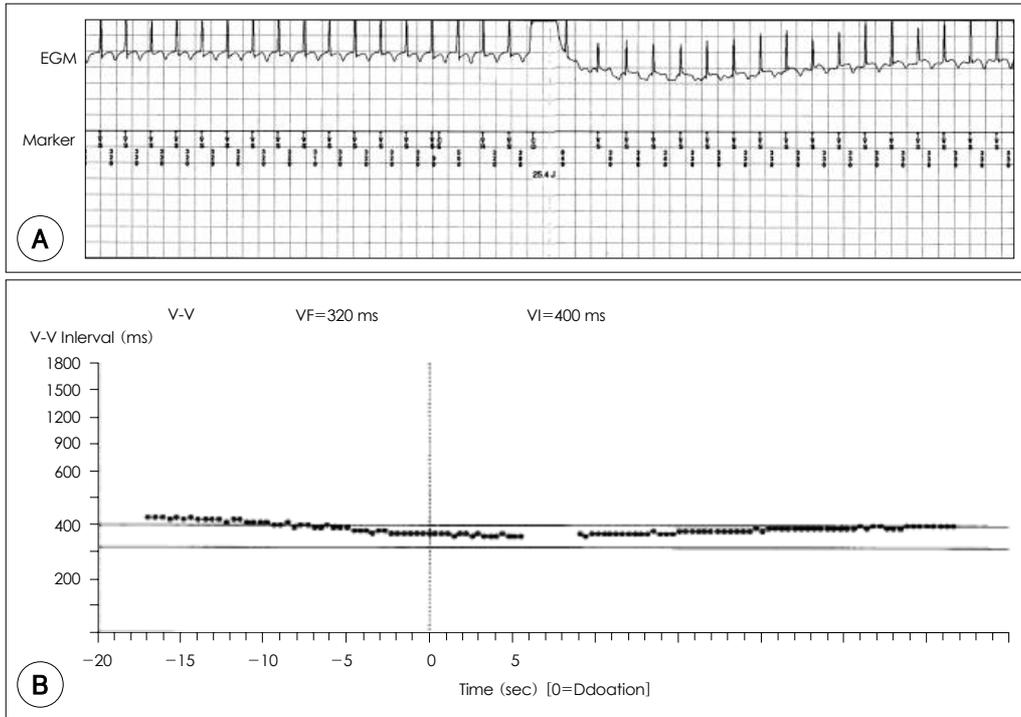


Fig. 5. Panel A showed inappropriate shock delivery during sinus tachycardia because interval of sinus tachycardia was within detection interval of ventricular fibrillation (VF detection cycle length: 320 ms). Panel B showed gradual shortening of cycle length during sinus tachycardia.

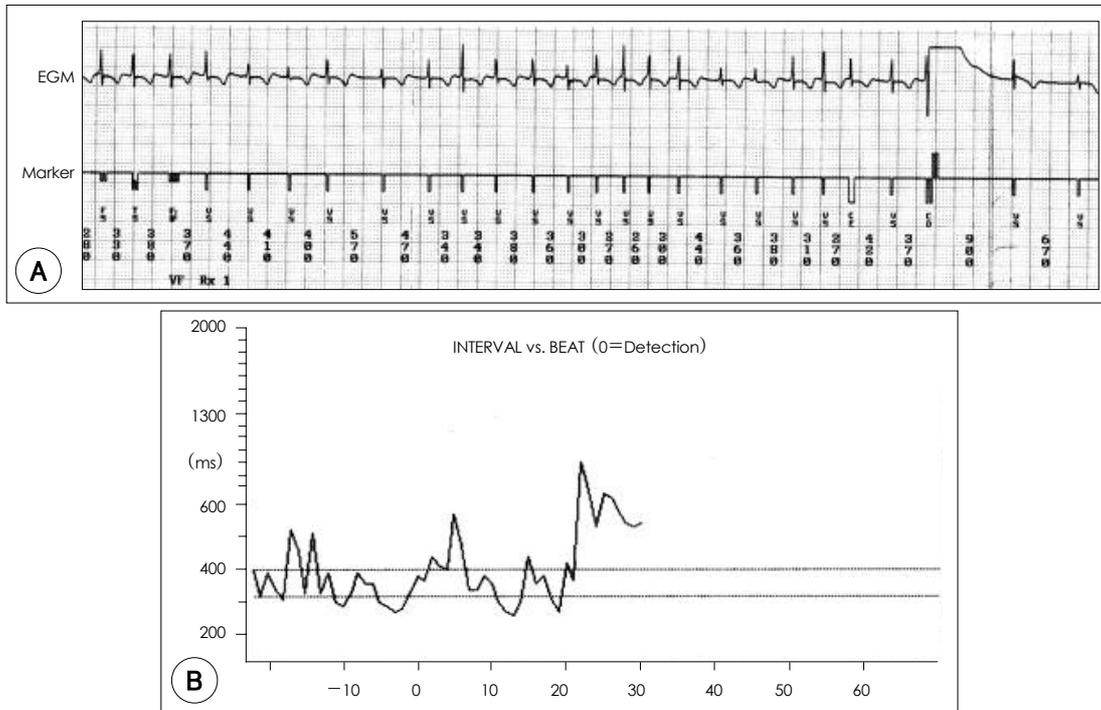


Fig. 6. Panel A showed inappropriate shock delivery due to atrial fibrillation with rapid ventricular response. Panel B showed irregular R-R interval of atrial fibrillation.

하다가 심실세동으로 인지하여 전기충격치료가 시행되었다. 그 후 환자들은 베타 차단제를 잘 복용토록 지도하였고, 나머지 1예(증례 1)는 Brugada 증후군 환자로 ICD삽입 후 1년 동안 4차례의 심실세동으로 인해 전기충격치료가 시행되어 심실세동의 발생을 막기위해 quinidine만을 사용 중이었는데 가파른 산을 올라가면서 발생한 빠른 동성빈맥을 심실 세동으로 잘못 감지하여 부적절한 전기 충격치료가 시행되었다. 그래서 환자는 베타차단제를 추가로 복용토록 하였다.

심방세동을 심실세동으로 감지한 경우는 증례 16의 경우 베타차단제, 칼슘 길항제와 관련된 전신 무력감으로 약물 중단 후 1시간 동안 전기충격치료가 11차례 시행되었던 예로 그 후 심실세동의 감지 기준인 맥박수를 333 ms에서 308 ms이하로 재설정 하였고, 후에 약물 복용을 잘하였지만 지속적인 빠른 심박수의 심방세동으로 인한 심부전증 및 부적절한 전기충격 가능성이 높아 인위적으로 방실접합부 전극도자 절제술을 시행한 후 VVI 심박동기를 삽입하였다. 증례 23의 경우 당시 위암을 진단 받고 항암제 치료를 받는 과정 중 심한 위장증세로 약물을 잘 복용치 못한 상태에서 발생하였다(Fig. 6). 이환자의 경우 항암제 치료로 인해 약물을 잘 복용하지 못하므로 심실빈맥 감지기능을 'off' 시켰고, 심실세동 감지 기준인 맥박수를 320 ms에서 300 ms으로 재설정 하였다.

상기에서 기술 했듯이 동성빈맥, 심방세동 및 심방조동 같은 상심실성 빈맥을 심실빈맥이나 심실세동으로 감지하여 부적절한 전기충격치료가 발생하는 경우가 약 30%까지 보고되고 있으며,²⁵⁾ 이러한 부적절한 감지를 향상시키기 위해서 심방과 심실에 유도를 삽입하는 dual-chamber ICD의 필요성을 절실하게 고려하게 되었다. 보통 dual-chamber ICD의 경우 심방세동과 심방조동을 진단하는데 양성 예측률이 92%, 86%으로 보고되고 있다.²⁶⁾ 본 연구에서 심방세동이 처음에 관찰 되었거나(증례 10, 16) 추적관찰 중 발생되었던 예(증례 23)는 3예가 있었는데 single chamber ICD를 삽입한 2예(증례 16, 23) 모두에서 부적절한 전기충격 치료가 발생하여 최근에 삽입한 2예(증례 10, 12)는 dual-chamber ICD를 삽입하였다.

심박동기의 동시 시술

심박동기 시술은 3예에서 시행하였으며, 2예(증례 4, 20)는 ICD 삽입시 동시에 심박동기를 시행하였으며(증례 4 : DDDR, 증례 20 : VVIR) 나머지 1예(증례 16 : VVIR)는 ICD 삽입 후 경과 관찰 중 심박동기를 삽입하였다.

증례 20의 경우, 수차례의 심인성 급사에서 소생된 후 전 원되었던 환자로 심실빈맥의 재발방지를 위해 amiodarone

를 투여하였으나 재차 다형성 심실빈맥이 발생하였고 심율동 전환 후 내원하여 짙은 안정시 심전도에서 심한 동성서맥 및 방실해리가 관찰되고 평상시 심박조율이 필요할 것으로 생각되어 ICD의 전원을 절약하고 서맥과 연관된 심실빈맥의 발생을 예방하기 위해 심박수 적응형(rate-adaptive VVIR) 심박동기와 ICD를 동시에 시술하였다.

증례 4의 경우 심계항진을 주소로 내원한 Brugada 증후군 환자로 심방조동과 심한 동성서맥과 방실 접합부 이탈 박동이 발견되었고 전기 생리학 검사상 혈액학적으로 불안정한 다형성 심실빈맥이 유도되어 자주 관찰되는 심한 동성서맥 및 동정지 때문에 심박 조율이 필요한 상황이어서 ICD와 함께 ICD 전원의 수명이 단축되는 것을 방지하기 위해 심박수 적응형(rate-adaptive DDDR) 심박동기를 동시에 삽입하였다.

증례 16의 경우 경과 관찰 중 베타차단제와 칼슘길항제와 관련된 전신 무력감으로 약물 중단 후 빠른 심실반응을 동반한 심방세동이 발생하여 ICD가 이를 심실세동으로 감지하여 부적절한 ICD 전기충격(shock)이 1시간동안 11차례 시행되었고 그 후 외래에서 경과관찰 중 2차례 심방조동으로 체외 직류 전기 세동술을 시행하였고, 전기 생리학 검사를 통해 협부에 전극도자 절제술을 시행하였다. 그러나, 충분한 약물을 사용했는데도 불구하고 빠른 심실 맥박수를 동반한 심방세동으로 심부전이 발생하였고, 빠른 심박수의 심방세동으로 인한 부적절한 전기충격 가능성이 높아 인위적으로 방실접합부 전극도자 절제술을 시행한 후 VVI 심박동기를 삽입하였다.

심박동기를 ICD와 함께 넣어야 하는 경우 심박동기 유도의 말단이 우심실의 유출로를 향하도록 위치시켜 심박동기의 유도가 ICD유도에서 3 cm이상 떨어지면서 수직관계를 가질 수 있도록 하였는데, 이는 심박동기에서 나오는 심박조율자극을 ICD가 심실박동으로 잘못 감지하지 못하도록 하기 위해서 였다.

본 연구에서 ICD의 시술을 받은 환자들의 임상적 특성 및 추적관찰의 특징으로 첫째 환자들의 기저질환으로 서구에 비해 관상동맥 질환이 적었으며 상대적으로 기저질환이 없는 특발성 심실세동 환자와 Brugada 증후군의 환자의 비중이 많아 전체적으로 연령이 서구의 보고 보다 낮은 경향이였다. 둘째, ICD의 삽입은 심인성 급사에서 소생되거나 실신을 경험하였던 환자에서 이차적 예방을 위해 삽입하였고, 2명의 심인성 급사나 실신을 경험하지 않은 Brugada 증후군의 특징적인 심전도 소견을 가진 환자에서 심인성 급사의 일차적 예방을 위해 삽입하였다. 셋째, 추적관찰 중 7예에서 35회의 심실세동에 대해 ICD는 적절한 전기충격치

료를 하여 환자의 생명을 위협하는 악성 부정맥에 대해 매우 유용한 치료 방법이었다. 넷째, 부적절한 ICD의 전기충격 치료가 6회에서 25회로 발생하였다. 국내에서 초기에 ICD를 삽입하려 했을 때 상심실성 빈맥이 존재하는 경우 특히 dual-chamber ICD삽입의 필요성이 절실하였으나 이를 국내에서는 구할 수가 없어서 dual-chamber ICD의 삽입을 할 수 없었다. 그러나 현재는 dual-chamber ICD의 삽입이 가능하므로 앞으로 부적절한 전기 충격치료를 줄이는데 큰 도움이 될 것으로 사료된다. 다섯째, 환자들 중 베타 차단제를 임의로 중단하여 부적절한 전기충격 치료가 발생하는 경우가 있으므로 환자들이 약물을 중단하지 못하도록 끊임 없는 교육이 필요한 것으로 사료된다.

본 연구의 한계점으로는 대상환자가 28명으로 적은 편이고, 주로 심인성 급사나 실신의 경우 완전히 소생되어 생존한 환자만을 대상으로 하였기 때문에 매우 선택적이라는 점에서 한국인의 심인성 급사를 대표할 수는 없을 것으로 생각된다. 다만 본 연구는 대표적인 3차기관에서 7년에 걸쳐 경험한 일련의 환자를 대상으로 한 연구로서 ICD를 삽입한 환자들의 특성과 추적관찰의 한 단면을 제시하여 추후 정확한 국내의 ICD시술현황, 환자들의 임상적 특징과 경과 상태를 알기 위한 국내의 다기관 공동연구의 초석이 되리라 생각된다.

요 약

배경 및 목적 :

대단위 전향적 임상연구들은 심실빈맥 혹은 심실세동과 연관된 소위 심인성 급사의 고위험군 환자들에서 심인성 급사의 일차 혹은 이차 예방을 위하여 ICD가 약물치료에 비해 전체적인 사망률을 감소시킨다는 사실을 밝혔다. 국내에서도 ICD 시술 예가 점차 증가하고 있다. 저자들은 본원에서 ICD를 삽입한 환자들의 임상적 특성 및 경과 상태를 분석하고자 하였다.

방 법 :

1997년 8월부터 2004년 3월까지 연세의료원 심장혈관 병원에서 ICD를 시술 받은 28명의 환자들을 대상으로 이들의 임상적인 특성과 ICD 시술 및 그 경과를 분석하였다.

결 과 :

ICD 시술 환자들의 평균나이는 48.25±13.1(21~74세)였고, 남자가 24명이었다. 28예 환자 중 실신 또는 반실신 등이 없이 바로 심인성 급사에서 심폐소생술을 통해 소생된 경우는 5예였고, 여러 차례의 실신 후 심인성 급사를 경험한 경우는 9예로 가장 많았다. 증상 발현시 부정맥이 확인되었

던 경우는 전체 22예였고, 이중 심실세동이 11예로 가장 많았다. 동반된 심질환으로는 구조적으로 심질환이 없는 경우가 16예로 가장 많았으며, 특히 이중 8예는 Brugada 증후군 이었다. 허혈성 심질환 및 관동맥 연축이 4예(심근경색 2예) 있었다. 심박동기 시술은 3회에서 시행하였다. 적응증은 ACC/AHA/NASPE2002 class I 이 23예, class IIb가 5예였다. 11예에서 60회의 전기 충격치료가 있었다. 이 중 7예에서 35회의 심실세동에 대해 성공적인 치료를 보였으나 6예에서 25회의 부적절한 전기충격치료가 있었다.

결 론 :

ICD의 삽입은 심인성 급사의 예방에 효과적이며, 상심실성 빈맥에 대한 부적절한 전기충격치료를 줄이기 위해 dual-chamber ICD의 필요성이 절실하며, 우리나라의 ICD 시술 현황과 환자들의 임상적 특성을 보다 더 정확하게 분석하기 위해서는 국내의 다기관 공동연구가 필요하다고 생각된다.

중심 단어 : 삽입형 체세동기(ICD) ; 심인성 급사.

이 연구는 2004학년도 인하대학교의 지원에 의하여 연구되었음 (INHA-31445).

REFERENCES

- 1) Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. *Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings.* N Eng J Med 1980;303:322-4.
- 2) Pinski SL, Fahy GJ. *Implantable cardioverter-defibrillators.* Am J Med 1999;106:446-58.
- 3) Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. *Improved survival with an implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia.* N Eng J Med 1996;335:1933-40.
- 4) Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. *A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease.* N Eng J Med 1999;341:1882-90.
- 5) AVID Investigators. *A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias.* N Eng J Med 1997;337:1576-83.
- 6) Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. *Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone.* Circulation 2000;101:1297-302.
- 7) Siebels J, Kuck KH. *Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (Cardiac Arrest Study Hamburg).* Am Heart J 1994;127:1139-44.
- 8) Lee DI, Ahn SK, Kim JY, et al. *Implantable cardioverter-defibrillator (ICD) therapy: initial clinical experience in 6 patients.* Korean Circ J 1999;29:999-1015.
- 9) Poole JE, Bardy GH. *Sudden cardiac death.* In: Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders;1995. p.812-32.
- 10) Pinski SL, Fahy GJ. *Implantable cardioverter-defibrillators.* Am J Med 1999;106:446-58.
- 11) Glikson M, Friedman PA. *The implantable cardioverter defibrillator.* Lancet 2001;357:1107-17.

- 12) Heidenreich PA, Keeffe B, McDonald KM, Hlatky MA. *Overview of randomized trials of antiarrhythmic drugs and devices for the prevention of sudden cardiac death. Am Heart J 2002; 144:422-30.*
- 13) Choi KJ, Lee CW, Kim JJ, Kim YH. *Implantable cardioverter-defibrillator (ICD) therapy in a patient with the long QT syndrome. Korean Circ J 1996;26:1198-203.*
- 14) Brugada P, Brugada J. *Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992; 20:1391-6.*
- 15) Brugada P, Brugada R, Brugada J. *Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. Circulation 1998;97:457-60.*
- 16) Atarashi H, Ogawa S, Harumi K, Sugimoto T, Inoue H, Maruyama M, Toyama J, Hayakawa H. *Three year follow-up of patients with right bundle branch block and ST segment elevation in the right precordial lead. J Am Coll Cardiol 2001;37:1916-20.*
- 17) Tamburro P, Wilber DJ. *Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am Heart J 1992;124:1035-45.*
- 18) Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. *Syncopal events in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol 1993;21:110-6.*
- 19) The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med 1989;321:406-12.*
- 20) Maki S, Ikeda H, Muro A, et al. *Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;82: 774-8.*
- 21) Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. *Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342:365-73.*
- 22) Topaz O, Perin E, Cox M, Mallon SM, Castellanos A, Myerburg RJ. *Young adult survivors of sudden cardiac arrest: analysis of invasive evaluation of 22 subjects. Am Heart J 1989;118:281-7.*
- 23) Viskin S, Belhassen B. *Idiopathic ventricular fibrillation. Am Heart J 1990;120:661-71.*
- 24) Yan GX, Antzelevitch C. *Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. Circulation 1999;100:1660-6.*
- 25) Glikson M, Friedman PA. *The implantable cardioverter defibrillator. Lancet 2001;357:1107-17.*
- 26) Nair M, Saoudi N, Kroiss D, Letac B. *Automatic arrhythmia identification using analysis of the atrioventricular association: application to a new generation of implantable defibrillators. Circulation 1997;95:967-73.*