

3차원 Non-Contact Mapping으로 관찰한 심방세동의 유발 및 지속의 기전

고려대학교 의과대학 심혈관센터 순환기내과학교실

나승운 · 김영훈 · 박희남 · 박상원 · 신성희 · 김응주 · 박성미
김용현 · 박미영 · 임도선 · 심완주 · 오동주 · 노영무

Initiation and Maintenance Mechanism of Atrial Fibrillation Assessed by 3-Dimensional Non-Contact Mapping System

Seung-Woon Rha, MD, Young-Hoon Kim, MD, Hui-Nam Park, MD, Sang Weon Park, MD,
Sung Hee Shin, MD, Eung Joo Kim, MD, Seong Mi Park, MD,
Yong-Hyun Kim, MD, Mi Young Park, MD, Do Sun Lim, MD,
Wan Joo Shim, MD, Dong Joo Oh, MD and Young Moo Ro, MD

Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Korea University Medical Center, Seoul, Korea

ABSTRACT

Background and Objectives : We undertook this study to assess the initiation and maintenance mechanisms of atrial fibrillation (AF) and their relationships with the anatomical structures of the left atrium (LA) and pulmonary veins (PVs). **Subjects and Methods** : Thirty-seven patients (33 men, mean age 50, range 25–68 years) with paroxysmal AF (n=29) and persistent AF (n=8) who underwent mapping of the LA and PV using 3D non-contact endocardial mapping system (EnSite 3000) were enrolled. The multielectrode array and ablation catheter were positioned in the LA via the double transseptal approach. Atrial premature beats (APBs) which triggered initiation of AF that lasted longer than 1 min were mapped and the activation sequence was analyzed on isopotential color maps. Wave front dynamics and the relationship with the underlying structures were assessed. **Results** : More than half, 56.4%, of APBs from PV were related to the initiation of AF, but not related to the maintenance of AF. A quarter, 25.6%, of APBs from PV not only initiated AF, but also maintained AF without continuous triggering. Mixed type and indeterminate type of AF was 5.0% and 12.8%, respectively. During AF, the mean number of wavelets was 1.45 (maximum 3 in 76.5%). Anatomical structures showing slow conduction and wavebreaks were mostly located at the septopulmonary bundle (86.5%) and the posterior roof of the LA between the left superior PV and right superior PV (54.1%). **Conclusion** : Focal repetitive activity from PV played an important role in both the initiation and maintenance of AF. Specific anatomical structures such as septopulmonary bundle or posterior roof of the LA were related to the heterogeneous conduction delay and spontaneous wavebreak, which was also important in the maintenance of AF. (*Korean Circulation J* 2004;34(2):195–203)

KEY WORDS : Atrial fibrillation ; Atrial premature complexes ; Structure-activity relationship.

논문접수일 : 2003년 8월 29일

심사완료일 : 2003년 10월 21일

교신저자 : 김영훈, 136-705 서울 성북구 안암동 5가 126-1 고려대학교 의과대학 심혈관센터 순환기내과학교실

전화 : (02) 920-5445 · 전송 : (02) 927-1478 · E-mail : yhkmd@unitel.co.kr

서론

Haïssaguerre 등¹⁾²⁾이 폐정맥 개구부위에서 방출되는 빠른 자극 전위를 고주파 전극 도자에 의해 절제함으로써 발작성 심방세동을 치료할 수 있음을 보고한 이래, 국소 근원(focal source) 기전인 “single rapidly firing or a single rapid microentry” 이론³⁾⁴⁾이 심방 세동 유발 기전의 하나로 인정 받고 있다. Jalife 등⁵⁾은 심방 세동이 빠르고 국소적인 기외 자극, 나선파동의 방향(meandering), 동시 다발적인 파형과 이들의 다양한 파장(wave length) 등에 기인함을 보고한 바 있다. 국소적인 부위에서의 전기파 생성이 심방 세동의 유발에 중요하다는 것인데 특히 국소적 심방세동의 94%가 폐정맥에서 시작된다고 알려져 있다.²⁾ 그러나 이러한 가설들은 심방세동의 유발(initiation) 기전을 설명하고 있으나 유발된 심방세동이 어떻게 지속(maintenance) 되는지는 아직 규명되어야 할 부분이 많다. 이와 같은 심방세동의 유발과 지속의 기전을 규명하기 위하여 다양한 mapping 연구가 동물 및 인체에서 수행되어 왔으나 낮은 해상도,⁶⁾ 국소적인 mapping의 범위⁷⁾ 및 전흉부 절개를 해야 하는 어려움⁷⁻⁹⁾ 등으로 인해 현실적인 제약이 많았었다.

본 연구에서는 폐정맥 또는 심방의 국소적 부위에서 방출되는 전기파가 심방세동의 유발뿐 아니라 지속에도 중요한 역할을 하며 또한 좌심방의 해부학적 구조가 전기파의 파동파손(wavebreak)을 일으킴으로써 심방 세동의 지속에 중요할 것이라는 가설 하에 기존 mapping 방법의 제한점을 극복하고 보다 실제와 유사한 *in vivo* 상태에서 해부학적 구조와 연관 짓기 위하여 3차원 비접촉 mapping system(EnSite 3000, Endocardial Solutions Inc., St. Paul, MN, USA)을 사용하여 이를 규명하고자 하였다.

대상 및 방법

대 상

2001년 5월부터 2002년 10월까지 고려대학교 부속 안암병원에 내원한 심방세동 환자 중 2개 이상의 항부정맥제에 반응하지 않거나 항부정맥제의 부작용으로 인하여 약물치료가 불가능하였던 환자 37명(남자 33명, 평균연령 50세, 범위 25~68세)을 대상으로 하였다. 발

작성 심방세동이 29명, 지속성 심방세동이 8명이었다. 심방세동의 평균 지속기간은 7.1년이었고, 12유도 심전도와 보행 심전도에서 심방조동이 1차례 이상 동반된 경우는 43.2%(16/37) 이었다. 동결절 기능부전 증후군(Sick sinus syndrome)이 6예, 발작성 상심실성 빈맥이 2예, 고혈압이 7예, 뇌경색이 2예, 확장성 심근증이 1예, 그리고 심방중격 결손증이 1예에서 동반되었다. 평균 좌심방 전후직경은 39.4 mm였고, 좌심방 확장(>40 mm)은 47.1%(16/34)에서 관찰되었다. 26.5%(9/34)의 환자에서 경도의 좌심실 기능부전(좌심실 구혈율 : 38~45%)이 있었으며 경식도 초음파 검사상 좌심방내에 혈전이 관찰된 예는 없었다.

방 법

전기생리 검사는 통상적인 방법과 같이 양측 대퇴정맥으로 전극도자를 삽입하였고 Brockenbrough 바늘을 이용하여 두 차례 심방 중격을 천자한 다음 양측 상하 폐정맥 조영술을 시행하였다. 두개의 심방천자 중 한 쪽에는 다전극 풍선도자를 0.035 Fr 유도전선의 지지하에 좌상폐정맥(left superior pulmonary vein, LSPV) 또는 좌심방으로 향하도록 하여 좌심방 중심에 놓고 고주파 절제 및 mapping을 위한 전극도자(Ablation catheter ; 4~5 mm tip, EP Technologies, Boston Scientific, San Jose, CA, USA)를 좌심방 내부로 삽입하였다(Fig. 1). 심방중격 천자가 끝나면 heparin을 투여하여 시술 전 기간동안 ACT가 300~350초가 되도록 유지하였다. 고주파 절제 전극도자를 이용하여 좌심방과 4개의 폐정맥의 심내막 해부학적 영상을 비접촉성 심내막 mapping system으로 획득하였다. 비접촉성 심내막 mapping은 이를 이용하여 시행한 이전의 몇몇 보고들을 참조로 시행하였다.¹⁰⁻¹²⁾ 전극도자가 심내막에서 떨어져 있고 전극도자의 움직임이 없는 상태에서 자발적인 심방조기수축(atrial premature beat, APB)으로 심방세동이 일관성 있게 유발될 때 APB를 방출한 폐정맥을 부정맥 유발 폐정맥으로 간주하였다. APB가 쉽게 관찰되지 않는 경우에는 isoproterenol(3~10 μ g/min)의 투여 후 빠른 심방조율(cycle length 150~200 ms)로 심방세동을 인위적 유발한 후 우심방과 관정맥동에 삽입되어 있는 전극 도자(decapolar catheter : DAIG, St. Jude Medical, Minnesota, MN, USA, duo-decapolar catheter ; Bard Electrophysiology Inc, Billerica,

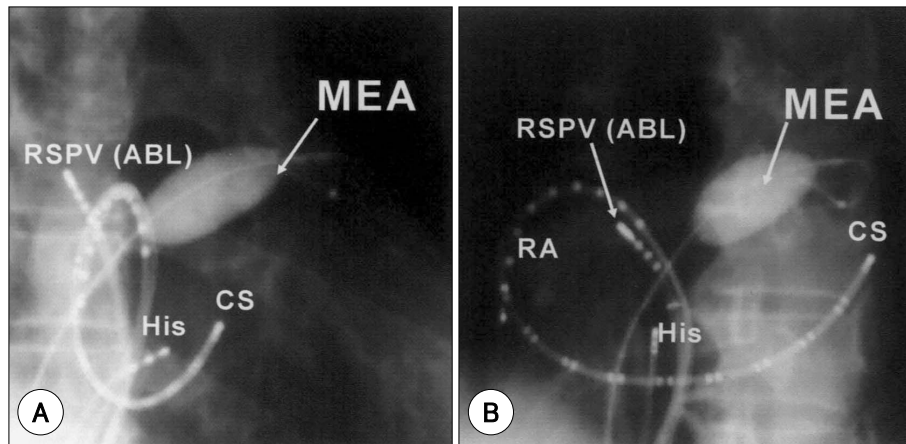


Fig. 1. Position of MEA (multielectrode array) balloon catheter in the left atrium with mapping and ABL (ablation) catheter in RAO (A) and LAO (B) view. RSPV: right superior pulmonary vein, CS: coronary sinus, RA: right atrium, RAO: right anterior oblique, LAO: left anterior oblique.

MA, USA)를 이용하여 체내 전기적 울동 전환(internal cardioversion 2~10 J, 6 ms duration biphasic shock ; Physiocontrol)을 시켜 심방세동을 동조율로 전환시킨 후 자발적으로 유발된 APB에 의해 유발되는 심방세동을 기록하였고 이 경우에도 심방세동을 유발하는 APB가 나온 폐정맥을 부정맥 유발 폐정맥으로 판단하였다. 자발적으로 유발된 심방세동은 최소한 1분 이상을 비접촉성 심내막 mapping과 심내 전기도를 Prucka CardioLab™ Electrophysiology System(GE Medical Systems, Waukesha, WI, USA)으로 기록하였다.

분 석

비접촉성 심내막 mapping으로 기록된 심방세동 유발 시와 지속시의 좌심방 및 폐정맥의 심내막 전기적 양상을 분석하였다. 심방세동의 기전은 폐정맥에서 유발된 국소적 APB의 양상에 따라 다음과 같이 네 군으로 분류하였다. 폐정맥에서 기인한 APB가 심방세동을 유발하였으나 심방세동이 지속되는 동안에는 같은 부위에서 APB가 지속적으로 방출되지 않는 경우(A군 : Focally Triggered AF), 심방세동이 유발된 다음에도 지속적으로 폐정맥 등에서 APB가 방출되어 심방세동의 유지에 기여한다고 판단되는 경우(B군 : Focally Driven AF), 셋째, 한 환자에서 이러한 두 가지 기전을 함께 보이는 경우(C군 : Mixed Type AF), 넷째, 심방세동 유발 APB가 발견되지 않았거나 다발성 APB를 보여 정확한 유발 및 지속 기전을 규명할 수 없었던 경우(D군 : Indeter-

minate Type AF) 등으로 나누었다.

그리고 심방세동의 비접촉성 심내막 mapping기록으로 다음과 같은 지표들을 분석하였다. 전기파형의 수, 심방 또는 폐정맥 내 국소적 전기 방출 부위와 빈도, 심방내 회귀회로의 주기(turnover rate)와 생성부위, 심방세동의 유발 및 소실의 양상, 좌심방 내 전도지연 등을 분석하였다.

결 과

심방 기의 수축(APB)의 분포

APB가 생성되는 부위는 총 51곳에서 발견되었는데, 폐정맥에서 분포하는 경우가 72.5%(37/51)이었고 폐정맥 외의 좌심방에서 기인한 경우(Non-pulmonary vein foci)가 27.5%(14/51)에서 관찰되었다. 폐정맥에서 생성되는 APB는 우상 폐정맥에서 35.1%(13/37)로 가장 많았으며, 다음으로 좌상폐정맥 29.7%(11/37), 우하폐정맥 18.9%(7/37) 그리고 좌하폐정맥 16.3%(6/37) 순서이었다. 폐정맥 외 기외수축(Non-pulmonary vein foci)은 좌심방 후벽에서 기인하는 경우가 50.0%(7/14)로 가장 많았으며, 좌심방 전벽(Anterior LA)이 21.4%(3/14), 우심방(상대정맥, 우심방상부)의 빈도는 28.6%(4/14)이었다. APB중 심방세동 유발과 직접 관련된 경우는 총 31예이었다. 이중 폐정맥에서 기인하는 심방세동이 23예(74.2%), 폐정맥 외 좌심방에서 유발된 경우가 6예(19.4%), 우심방 또는 상대정

맥에서 유발된 경우가 2예(6.5%) 이었다. 23예 중 폐정맥 분포를 분석해보면 우상폐정맥이 39.1%(9/23), 좌상폐정맥 39.1%(9/23), 우하폐정맥 13.1%(3/23) 그리고 좌하폐정맥은 8.7%(2/23)이었다(Fig. 2). 각

환자에서 부정맥 유발 폐정맥의 수는 한 개의 폐정맥인 경우가 44.4%, 2개의 폐정맥인 경우 26.0%, 3개인 경우는 22.2%, 그리고 4개의 폐정맥 모두가 심방세동을 유발하는 경우가 9.0%이었다.

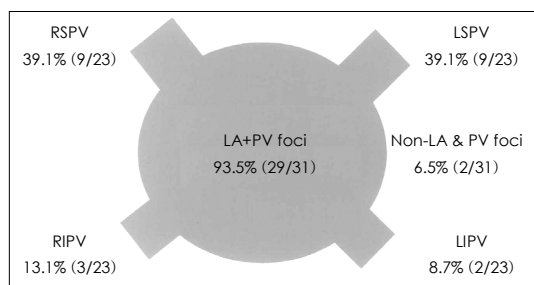


Fig. 2. Distribution of AF triggering APB foci. The most common foci were from RSPV and LSPV. AF: atrial fibrillation, APB: atrial premature beat, LA: left atrium, LSPV: left superior pulmonary vein, LIPV: left inferior pulmonary vein, RSPV: right superior pulmonary vein, RIPV: right inferior pulmonary vein.

심방세동의 유발 및 지속의 기전과 전기파동의 수

A군(Focally Triggered AF ; Fig. 3)이 56.4%(22/39)이었으며, B군(Focally Driven AF ; Fig. 4)이 25.6%(10/39), 이러한 두 가지 기전을 함께 보이는 C군(Mixed Type AF)이 5.0%(2/39), 그리고 D군(Indeterminate Type AF)이 12.8%(5/39)이었다. 즉 폐정맥으로부터 지속적인 전기 파동의 방출이 심방 세동의 유지에 관여되는 경우(B군+C군)가 약 30.6%이었다.

심방세동시 관찰되는 전기파동의 개수는 최대 3개인 경우가 76.5%(26/34), 2개인 경우가 23.5%(8/34)이었으며 평균 전기 파동수는 1.45개였다. 심방세동시 시

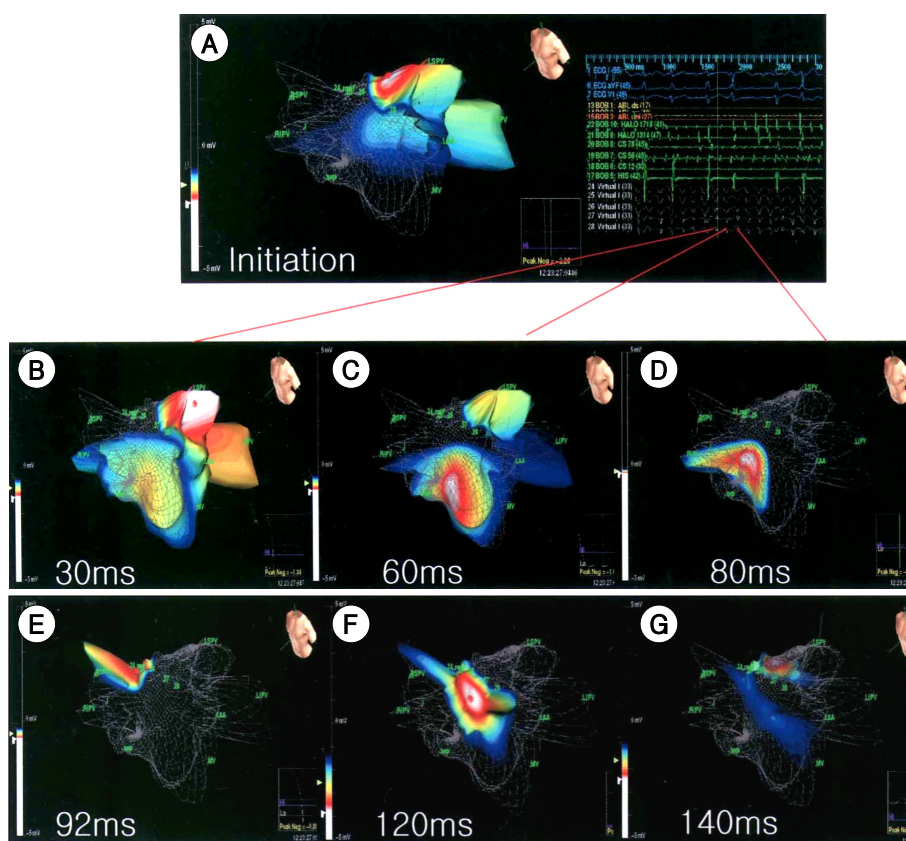


Fig. 3. An example representing an APB from LSPV triggered atrial fibrillation preceded by burst of atrial tachycardia (A-G). Earliest activation on panel E was registered at RSPV. APB: atrial premature beat, LSPV: left superior pulmonary vein, RSPV: right superior pulmonary vein.

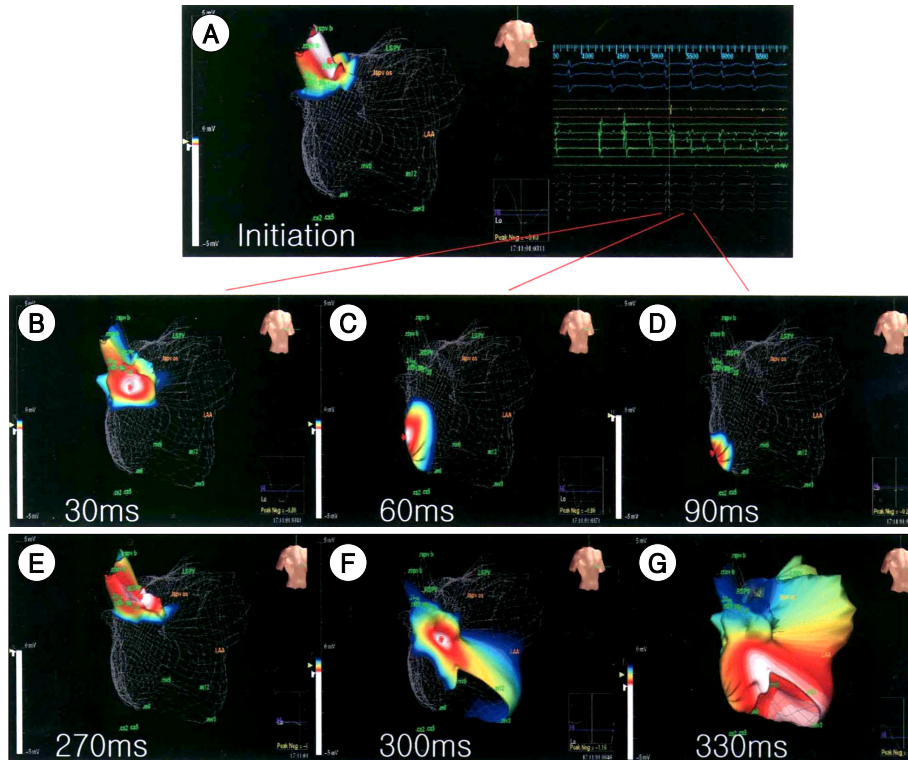


Fig. 4. An example representing an APB from RSPV not only initiated atrial fibrillation but also played a role in the maintenance of AF (A-G). An APB was continuously generated from RSPV during maintenance of atrial fibrillation. APB: atrial premature beat, RSPV: right superior pulmonary vein, AF: atrial fibrillation.

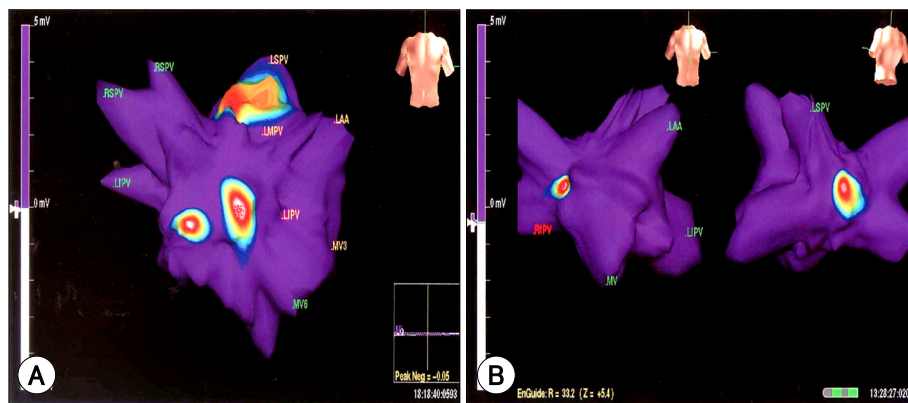


Fig. 5. Examples showing the existence of 3 (Panel A) or 2 (Panel B) different wavelets during atrial fibrillation. LSPV: left superior pulmonary vein, LIPV: left inferior pulmonary vein, RSPV: right superior pulmonary vein, RIPV: right inferior pulmonary vein, LAA: left atrial appendage, MV: mitral valve.

간의 경과에 따른 전기파동의 수의 변화를 보면 최대 전기파동의 수가 3개인 환자에서도 동시에 3개의 파동이 관찰되는 경우는 드물며 대부분의 경우 1~2개의 전기파동이 생성, 유지 되는 것이 관찰 되었다(Fig. 5).

좌심방 구조의 역할

심방세동의 유지시 일정한 전기파동의 전도주행 양상이 좌심방 내에서 반복되는 것을 관찰할 수 있었다. 94.6% (35/37)의 환자에서 2~8회 이상 반복되는 규

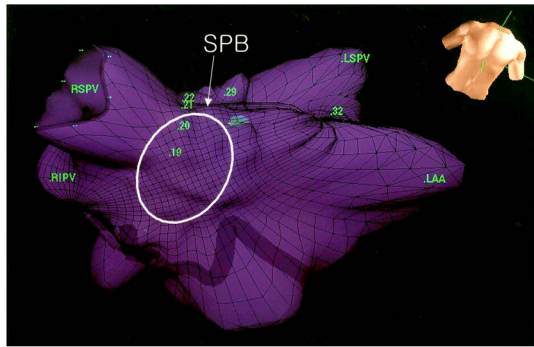


Fig. 6. Site of wave breakup at the junctional area (septopulmonary bundle) between RSPV and septal LA (left atrium). LSPV: left superior pulmonary vein, LIPV: left inferior pulmonary vein, RSPV: right superior pulmonary vein, RIPV: right inferior pulmonary vein, LAA: left atrial appendage, SPB: septopulmonary bundle.

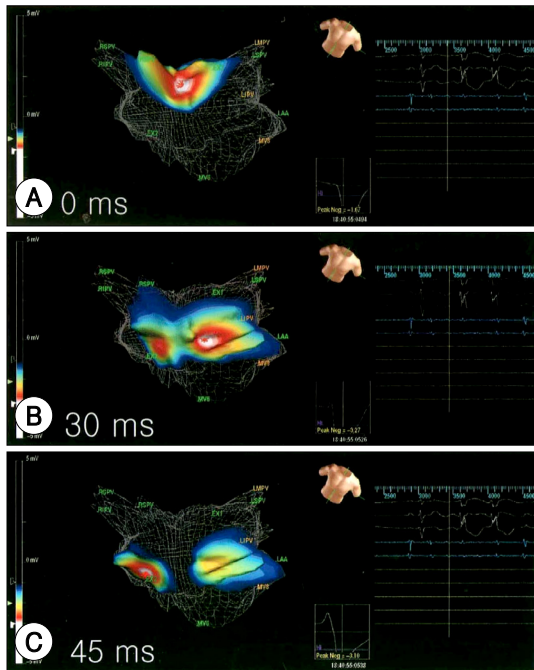


Fig. 7. An example showing conduction delay and wave breakup at the septopulmonary bundle (SPB).

칙적인 회귀회로를 관찰 할 수 있었던 반면 5.4%(2/37)에서는 규칙적인 회귀형태를 발견할 수 없었다. 규칙적인 회귀회로가 좌심방내 두개 이상 공존하는 경우도 12예(32.4%)에서 관찰되었다. 자연 유발된 심방세동의 회귀회로와 전기적 울동전환 후 재 유발되는 심방세동에서 동시에 회귀회로를 관찰할 수 있었던 예가 18예이었는데 회귀 회로의 양상이 동일한 경우가 50.0%(9/

18)이었다.

심방세동 시 전도지연 또는 파동파손이 빈발하는 위치는 우상폐정맥 개구부위, 좌심방 전중격, 좌심방 상벽이 이어지는 septopulmonary bundle(86.5%)와 좌상폐정맥과 우상폐정맥 사이의 좌심방 상후벽(Posterior roof ; 54.1%) 등이었고, 양측부위에서 모두 발견되는 경우도 43.2%이었다. 또 승모판윤 주위(perimitral valvular area)에서도 전도지연이나 파동파손이 관찰되었다(8.1%). 파동파손은 A군의 77%(17/22) 및 B군의 60%(6/10)에서 관찰되었는데 이와 같은 국소적 파동파손과 전도지연은 심방 세동의 유발기전과 관계없이 반복적으로 일어나 심방세동의 지속에 중요한 역할을 하였다. 그러므로 폐정맥으로 부터의 지속적인 전기 파동의 방출과 파동파손이 한번 시작된 심방 세동을 유지시키는 엔진과 같은 역할(drive)을 하는 것으로 판단 되었다(Fig. 6, 7).

고 찰

본 연구는 폐정맥으로 부터의 국소적 전기방출과 좌심방의 구조적 특성에 비롯된 자연적인 파동파손이 심방세동의 유발 및 지속에 중요한 기전임을 증명한 것이다. 과거 국소적인 전극도나 부분적 심방 mapping으로 행한 연구와는 달리, 환자 군에서 좌심방 전체와 폐정맥의 상세한 구조물들을 동시에 3차원적으로 mapping한 점이 본 연구의 특징이라 하겠다.

폐정맥과 심방세동의 기전

심방세동의 기전은 심방내 다양한 회귀회로의 형성에 의해 유발되며 또 유지된다고 알려져 왔다.⁵⁾⁹⁾ 그러나, Haïssaguerre 등¹⁾²⁾ 이 폐정맥 등에서 유발되는 기외수축 병소를 전극도자법에 의해 절제함으로써 심방세동을 제거했다는 보고를 한 이래로 국소 근원(focal source) 기전이 심방세동의 중요한 기전으로 대두되고 있다. 폐정맥 뿐만 아니라 Hwang 등³⁾은 Marshall 정맥, Tsai 등¹³⁾은 상대정맥이 심방세동의 유발 병소가 될 수 있다고 보고하였다. 이러한 국소 근원 기전은 원발 병소를 제거함으로써 심방세동을 완치 할 수 있음을 보여주는 것이다. Chen 등¹⁴⁾은 심방 세동 유발 기외 수축의 88%가 폐정맥에서 유래되었으며 국소 절제에 의해 병소의 95%를 성공적으로 제거하였다고 하였으며

그 후 6개월의 추적 관찰기간 동안 폐정맥내 국소 병소 절제를 시행 받은 86%의 환자가 항부정맥제를 복용하지 않아도 심방세동의 발작이 없었다고 하였다. 그 후 Haïssaguerre 등¹⁵⁾은 고리형(circular type, Lasso catheter, Biosense Webster, USA)의 mapping도자를 이용하여 부정맥 유발성 폐정맥으로부터 특징적인 폐정맥 전위(PV potential)를 기록하였는데 전극 도자 절제 후 폐정맥 전위의 소실은 곧 좌심방과 폐정맥의 전기적인 분리를 나타내는 것으로서 97%의 환자에서 폐정맥의 전기적 분리에 성공하였다고 하였다. 그러나 44%의 환자에서 심방세동이 재발하였는데 재 시술을 받은 환자의 62%가 1차 시술 때 소실된 것으로 보았던 폐정맥 전위가 다시 나타난 것에 기인되었다고 하였다. Pappone 등¹⁶⁾은 3차원 고해상 시스템인 CARTO를 이용하여 26명의 환자에서 4개 폐정맥의 각각의 개구부에 완전 원형 절제선을 가하였는데 62%의 환자에서 심방 세동의 완전 제거에 성공하였다고 하였다. Oral 등¹⁷⁾은 고리형 도자를 이용하여 94%의 환자에서 적어도 좌우 상폐정맥과 좌하폐정맥을 성공적으로 분리하였으며 28% (20/70)의 환자에서는 우하폐정맥도 같이 분리 시술을 시행하였다. 5개월 후 발작성 심방 세동의 경우, 70%가 심방 세동의 재발이 없었던 반면 지속성 심방 세동인 경우, 재발이 없었던 예는 22%에 불과 하다고 하여 이 방법에 의한 시술의 한계를 잘 보여주었다.

전체적으로 볼 때 심도자법에 의한 심방 세동의 치료 성공률은 대개 40~85%정도로 알려지고 있는데 재발의 가장 많은 원인으로는 절제 시술을 한번 시행 받은 폐정맥내의 폐정맥 전위의 재출현, 즉 폐정맥과 좌심방의 전기적 재연결이 가장 흔하고 이외에도 다발성 병소 및 폐정맥 이외의 유발 병소의 출현 또는 지속성 심방 세동의 경우와 같이 좌심방내 현저한 전기적 재구도(electrical remodeling) 등이 심방세동의 재발과 지속의 중요한 원인으로 알려지고 있다.

심방구조가 심방세동 지속에 미치는 영향

본 연구는 좌심방 전체를 mapping 함으로써 심방세동의 지속시 폐정맥 뿐 아니라 좌심방 구조와의 관계를 동시에 관찰 할 수 있는 잇점이 있었다. 이제까지 세동(fibrillation)에 관한 연구에 의하면, 활동전위기간의 상환현상(action potential duration restitution),¹⁸⁾ 전도 속도 또는 구조적인 이소성(structural heterogeneity)

이 파동 파손과 세동의 지속에 중요하게 작용하는 것으로 알려져 왔다.²⁾³⁾ Wu 등¹⁹⁾은 심방 근육(pectinate muscle)이 심방세동 지속시 회귀기전에 관여한다고 실험을 통하여 증명하였으며, 폐정맥 기시부의 급격한 심근 섬유주 주행방향 변화가 폐정맥-좌심방 사이의 전도 지연과 국소성 회귀현상을 일으킨다는 보고도 있었다.²⁰⁾ Papez 등²¹⁾은 좌심방 전상부 심방중격 접합부(anterosuperior septal raphe)에서 시작되는 사선형의 심근섬유를 septopulmonary bundle이라고 명명하였는데, 이 구조물은 Bachman's bundle 바로 아래에 좌우 심방간의 협곡(groove)에서 생성되어 4개의 폐정맥으로 부채살처럼 퍼져있는 분포양상을 보인다.²²⁾ 또한 복잡하고 다양한 심근 섬유주 주행방향의 변화(anisotropy)를 동반하고 있어서 본 연구에서 확인된 파동 파손과 이로 인한 심방세동 지속에 중요한 역할을 하는 것으로 판단된다. 따라서 이와 같이 회귀를 일으키는 구조물을 제거함으로써, 국소 병소뿐 아니라 안정된 회귀로 인한 세동 지속의 기전도 막을 수 있으므로 전극 도자 절제술의 목표 구조물중의 하나로 중요한 임상적 의의를 갖는다고 하겠다. 나선파동이 부착(anchoring)할 수 있는 구조물의 제거는 나선파동의 meandering을 향진시킬 뿐 아니라⁶⁾⁹⁾ 결과적으로 부정맥을 멈추는데 기여하기 때문이다.

임상적인 적용

본 연구의 결과는 폐정맥 내의 국소적 전기 방출뿐 아니라 폐정맥 주위, 특히 septopulmonary bundle과 같은 현저한 심근 섬유주 주행의 변화를 동반하는 구조물들이 심방세동의 지속에 중요함을 확인 시켜 준 것이다. 이와 같은 사실은 전극도자 절제술을 이용하여 심방세동을 치료한 그룹 중에서 폐정맥 주위에 광범위한 절제술을 시행한 경우 재발률이 비교적 낮았다는 이전의 보고를 간접적으로 지지하고 있다.¹⁶⁾²³⁾ 폐정맥과 좌심방의 해부학적 구조와 함께 전도상태를 동시에 mapping할 수 있는 3차원 비접촉 심내막 mapping은 향후 심방세동 특히 지속성 심방 세동의 전극도자 절제술에서 유용한 정보를 제공할 것으로 판단된다.

제한점

본 연구의 제한점의 하나는 좌심방이나 폐정맥 이외의 부위에서 시작되는 APB는 비접촉성 심내막 mapping을

하지 않은 점이다. 우심방 및 관정맥동에 거치된 전극 도자를 통해 전위 순서를 분석한 결과 우심방에서 생성된 APB에 의해 유발된 심방 세동의 경우는 본 연구에서 제외하였다. 본 연구의 관찰 대상이 된 APB는 좌심방에 국한된 것이어서 심방 전체의 구조물과 전기 과역동학을 이해하는 데에는 한계가 있었다.

좌심방내에 다전극 풍선 도자를 삽입한 후 이로 인한 혈역학적인 변화가 우려되었으나 실제 혈압이나 맥박수의 변화를 보인 환자는 거의 없었다. 좌심방내 삽입된 다전극 풍선도자의 위치를 시술 전기간 일정하게 유지시켜주는 것이 중요한데 본 연구에서는 hard exchange, tipped 유도 철선을 지지대로 이용하여 풍선 도자가 좌상폐정맥쪽으로 일정하게 향하도록 하였으나 2명의 환자에서는 실험 도중 풍선 도자의 변경된 위치로 인해 mapping을 다시 한 경우가 있어 실험 전기간 동안 풍선도자의 위치를 일정하게 하기 위하여 도자를 피부에 고정시키는 테잎을 이용하였다.

결론

3차원적 비접촉성 심내막 mapping을 이용하여 심방 세동의 기전을 관찰한 것으로서 폐정맥에서 기인한 전기방출은 심방세동의 유발과 유지에 중요한 역할을 하였으며 septopulmonary bundle과 같은 좌심방의 특징적 구조물이 전도지연이나 자발적 파동파손을 일으키는 데에 중요하였다. 비접촉성 심내막 mapping은 심방세동의 전극도자 절제술시 전기 파형의 활성화 양상과 어떠한 해부학적인 구조물이 전기파형의 생성에 관여되는지를 보여 줌으로써 향후 전극 도자 절제술의 효과를 판정하는 데에도 매우 중요한 정보를 제공할 것으로 생각된다.

요약

배경 및 목적:

본 연구는 심방세동의 유발 및 지속 기전과 해부학적인 구조와의 관계를 규명하기 위하여 시행된 것이다.

방법:

37명의 약물에 반응하지 않는 심방세동 환자(남자 33명, 평균연령 50세, 25~68세, 발작성 심방세동 29명, 지속성 심방세동 8명)을 대상으로 좌심방과 폐정맥을 3차원적 비접촉성 심내막 mapping (EnSite 3000)을 이

용하여 분석하였다. 심방세동이 심방기외수축으로 유발되는 시기부터 지속되는 시기(>1분)를 기록하였고 등전위 지도(isopotential map)에서 관찰되는 전기 파동의 양상과 좌심방 및 폐정맥의 해부학적인 구조와의 연관 관계를 분석하였다.

결과:

폐정맥에서 기인한 심방기외수축이 심방세동을 유발하였으나 지속에는 영향을 끼치지 못한 경우가 56.4%, 폐정맥에서 기인한 빠른 전기방출이 심방세동을 유지시킨 경우가 25.6%, 폐정맥의 전기방출이 심방세동의 유발과 지속에 모두 기여한 경우가 5.0%이었으며 다양한 위치의 전기방출로 인해 심방 세동의 기전을 명확히 규명할 수 없었던 경우가 12.8%이었다. 심방세동이 지속되는 동안 평균 wavelet의 수는 1.45개(최대 3개인 경우가 76.5%)이었다. 심방 세동이 지속되는 동안 전도 지연과 파동파손은 좌심방 전상벽의 septopulmonary bundle 주위(86.5%)와 좌심방 후상벽(54.1%)에서 반복적으로 관찰되었다.

결론:

폐정맥에서 기인한 빠른 전기방출은 심방세동의 유발과 유지에 중요한 역할을 하였다. Septopulmonary bundle과 같은 좌심방의 특징적 구조물이 전도지연이나 자발적 파동파손을 유발하여 심방 세동의 지속에 기여하였다.

중심 단어 : 심방세동; 심방기외수축; 구조-활성화 관계.

본 연구는 학술진흥재단(KRF 2001-042-F00051)과 BK21연구비의 지원에 의해 수행되었음.

REFERENCES

- 1) Jais P, Haïssaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocini M, Clementy J. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95:572-6.
- 2) Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, le Mouroux A, le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659-66.
- 3) Hwang C, Karagueuzian HS, Chen PS. Idiopathic paroxysmal atrial fibrillation induced by a focal discharge mechanism in the left superior pulmonary vein: possible roles of the ligament of Marshall. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:636-48.
- 4) Jais P, Haïssaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Clementy J. Regional disparities of endocardial atrial activation in pa-

- roxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19:1998-2003.
- 5) Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. *Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation*. *Cardiovasc Res* 2002;54:204-16.
 - 6) Josephson ME, Seides SF. *Clinical cardiac electrophysiology: technique and interpretations*. 1st ed. Philadelphia. PA: Lea & Febiger; 1979. p.198-9.
 - 7) Holm M, Johansson R, Brandt J, Luhrs C, Olsson SB. *Epicardial right atrial free wall mapping in chronic atrial fibrillation: documentation of repetitive activation with a focal spread-a hitherto unrecognised phenomenon in man*. *Eur Heart* 1997;18:290-310.
 - 8) Sih HJ, Ropella KM, Swiryn S, Gerstenfeld EP, Sahakian AV. *Observations from intraatrial recordings on the termination of electrically induced atrial fibrillation in humans*. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1231-42.
 - 9) Harada A, Sasaki K, Fukushima T, Ikeshita M, Asano T, Yamauchi S, Tanaka S, Shoji T. *Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease*. *Ann Thorac Surg* 1996;61:104-12.
 - 10) Sra J, Zaidi ST, Krum D, Georgakopoulos N, Ahmad A, Akhtar M. *Correlation of spontaneous and induced premature atrial complexes initiating atrial fibrillation in humans: electrophysiologic parameters for guiding therapy*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:1347-52.
 - 11) Hindricks G, Kottkamp H. *Simultaneous noncontact mapping of left atrium in patients with paroxysmal atrial fibrillation*. *Circulation* 2001;104:297-303.
 - 12) Schilling RJ, Kadish AH, Peters NS, Goldberger J, Davies DW. *Endocardial mapping of atrial fibrillation in the human right atrium using a non-contact catheter*. *Eur Heart J* 2000;21:550-64.
 - 13) Tsai CF, Tai CT, Hsieh MH, Lin WS, Yu WC, Ueng KC, Ding YA, Chang MS, Chen SA. *Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation*. *Circulation* 2000;102:67-74.
 - 14) Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Prakash VS, Yu WC, Hsu TL, Ding YA, Chang MS. *Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation*. *Circulation* 1999;100:1879-86.
 - 15) Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, Chauvin M, Garrigue S, Clementy J. *Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins*. *Circulation* 2000;102:2463-5.
 - 16) Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, Salvati A, Dicandia C, Mazzone P, Santinelli V, Gulletta S, Chierchia S. *Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation*. *Circulation* 2000;102:2619-28.
 - 17) Oral H, Knight BP, Tada H, Ozaydin M, Chugh A, Hassan S, Scharf C, Lai SW, Greenstein R, Pelosi F Jr, Strickberger SA, Morady F. *Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation*. *Circulation* 2002;105:1077-81.
 - 18) Kim BS, Kim YH, Hwang GS, Pak HN, Lee SC, Shim WJ, Oh DJ, Ro YM. *Action potential duration restitution kinetics in human atrial fibrillation*. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1329-36.
 - 19) Wu TJ, Yashima M, Xie F, Athill C, Kim YH, Fishbein MC, Qu Z, Garfinkel A, Weiss JN, Karagueuzian HS, Chen PS. *Role of pectinate muscle bundles in the generation and maintenance of intra-atrial reentry: potential implications for the mechanism of conversion between atrial fibrillation and atrial flutter*. *Circ Res* 1998;83:448-62.
 - 20) Hamabe A, Okuyama Y, Miyauchi Y, Zhou S, Pak HN, Karagueuzian HS, Fishbein MC, Chen PS. *Correlation between anatomy and electrical activation in canine pulmonary veins*. *Circulation* 2003;107:1550-5.
 - 21) Papez JW. *Heart musculature of the atria*. *Am J Anat* 1920;21:27:255-77.
 - 22) Ho SY, Anderson RH, Sanchez-Quintana D. *Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction*. *Cardiovasc Res* 2002;54:325-36.
 - 23) Pappone C, Oreto G, Rosanio S, Vicedomini G, Tocchi M, Gugliotta F, Salvati A, Dicandia C, Calabro MP, Mazzone P, Ficarra E, di Gioia C, Gulletta S, Nardi S, Santinelli V, Benussi S, Alfieri O. *Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation*. *Circulation* 2001;104:2539-44.