

저 칼륨 혈증과 완전 방실 차단에 의한 Torsades de Pointes 1예

연세대학교 원주의과대학 내과학교실

김우재 · 김장영 · 주현수 · 김정권 · 정현숙
유병수 · 이승환 · 윤정한 · 최경훈 · 김상하

A Case of Torsades de Pointes Induced by Complete Atrioventricular Block and Hypokalemia

Woo-Jae Kim, MD, Jang-Young Kim, MD, Hun-Su Ju, MD, Jung-Kwon Kim, MD,
Hyun-Sook Jung, MD, Byung-Su Yoo, MD, Seung-Hwan Lee, MD,
Jung-Han Yoon, MD, Kyung-Hoon Choe, MD and Sang-Ha Kim, MD

Department of Internal Medicine, Wonju College of Medicine, Yonsei University, Wonju, Korea

ABSTRACT

Torsades de pointes (TdP) is a rare complication of a complete atrioventricular block with QT prolongation. Additional risk factors, such as hypokalemia, may increase the risk of TdP during atrioventricular (AV) block. We experienced a case of TdP, caused by a complete heart block and hypokalemia, which was successfully treated by implanting a permanent pacemaker and correction of the electrolyte imbalance. (Korean Circulation J 2004;34(2):220-223)

KEY WORDS : Torsades de pointes ; Heart block ; Hypokalemia.

서 론

Torsades de pointes(TdP)는 비정상적으로 긴 QT 간격이 있는 상황에서 일어나는 다형 심실 빈맥으로 완전 방실 차단은 TdP를 일으킬 수 있는 드문 원인이며, 저 칼륨혈증과 같은 TdP의 위험 요소들을 동반하는 경우 유발 빈도가 높아지는 것으로 보고되고 있다.¹⁾

저자들은 최근 QT간격이 연장되어 있는 완전 방실

논문접수일 : 2003년 7월 25일

심사완료일 : 2003년 9월 15일

교신저자 : 유병수, 220-701 강원도 원주시 일산동 162번지

연세대학교 원주의과대학 내과학교실

전화 : (033) 741-0917 · 전송 : (033) 741-0502

E-mail : yubs@wonju.yonsei.ac.kr

차단에서 저 칼륨혈증에 의해 반복적으로 재발된 TdP를 영구형 심박동 조율기 이식과 전해질 이상 교정을 통해 치료한 1예를 보고한다.

증례

62세 여환이 실신을 주소로 전원 되었다. 과거력상 퇴행성 관절염 외에는 특별한 과거력이 없었고, 약물 복용 과거력도 없었다. 내원 당시 혈압을 보였고 혈압은 132/84 mmHg, 심박수는 52회/분 였다. 신체검사 상 특별한 이상은 보이지 않았다. 당시 혈중 칼륨치는 3.3 mEq/L 였고, 혈중 전해질 중 칼슘은 9.6 mg/dL(정상치 8.8~10.2 mg/dL), 마그네슘은 1.8 mg/dL(정상치

1.6~3.0 mg/dL) 였다. 저칼륨 혈증의 원인이 될만한 신체검사 상 복부 종괴가 촉지되지 않았고, 쿠싱양 양상을 보이지 않았으며 과거력상 이뇨제나 스테로이드 등을 복용한 과거력도 없었다. 하지만, 내원 1주일 전부터의 식욕감소로 식사량은 평소보다 적었고, 요 비중

이 1.030으로 요가 농축된 소견을 보였으며, 요 전해질 검사에서 요 칼륨이 15 mg/dL로 감소되었다. 저자 등은 저칼륨 혈증의 원인으로 특이 사항이 없어 식이저하에 의한 저칼륨 혈증이 발생된 것으로 내원시부터 추정 칼륨 공급은 시행하지 않았다. 내원하여 시행한 12 유

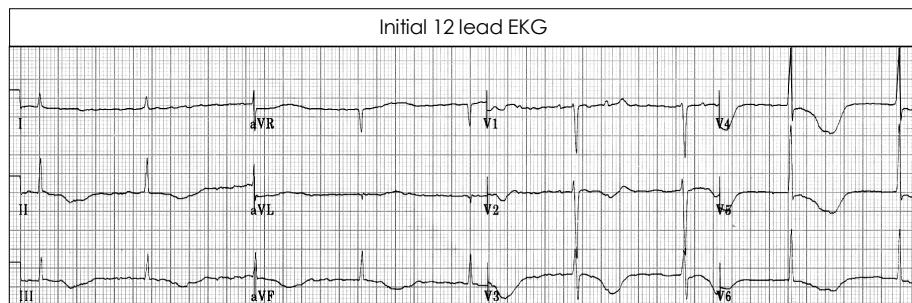


Fig. 1. Initial 12 lead EKG of the patient showed complete heart block with junction rhythm of 52 beats/min. The QT interval was 646 msec.

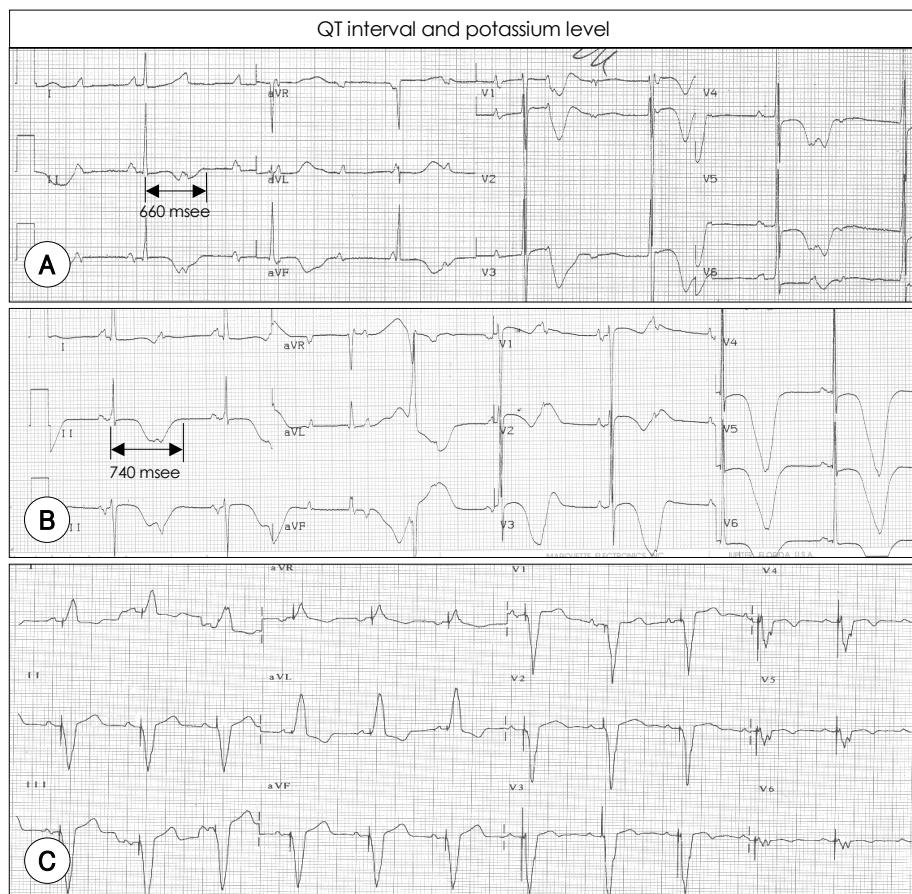


Fig. 2. QT interval changed with different potassium levels at the same heart rate. QT interval prolonged as potassium level decreased. A: ventricular rate 41 bpm; QT 660 ms; K 3.3 mEq. B: ventricular rate 51 bpm; QT 740 ms; K 2.6 mEq. C: pacemaker inserted (DDD) state; ventricular Rate 75 bpm; QT 430 msec.

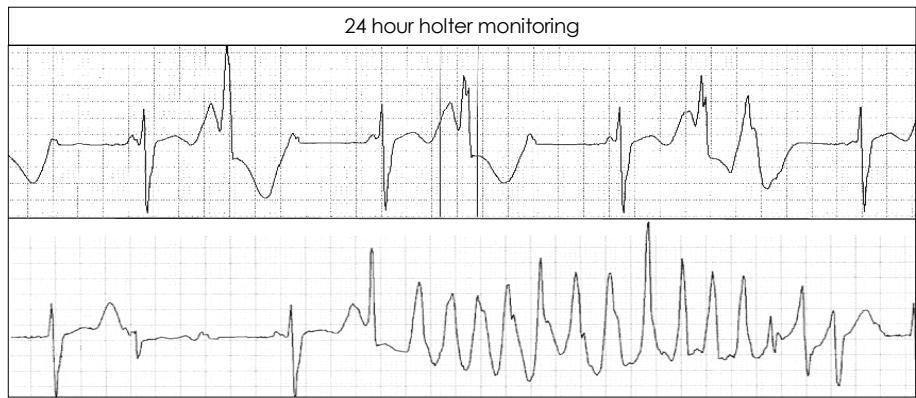


Fig. 3. 24 hour holter monitoring shows long-short (L-S) RR cycle sequence and initiation of ventricular tachycardia after a T wave (*).

도 심전도상 52회/분의 접합부 이탈 율동을 보이는 완전 방실 차단이 보였고, QT 간격이 646 msec 였다 (Fig. 1). 심 초음파에서 이상소견 없었으며 관상 동맥 조영술에서 심외막 관상동맥에 이상은 없었다. 완전 방실 차단에 의한 실신으로 보고 임시형 심박 조율기를 삽입했으며 최저 조율 심박수를 75회/분으로 조정했다. 내원 2일째 환자가 심박 조율기를 스스로 뽑으면서 섬망을 보였고, 그 때 시행한 심전도 상 심박수는 40회/분였고, QT 간격은 660 msec 이었다. 혈중 칼륨치는 3.3 mEq/L였고(Fig. 2A) 환자 상태와 활력징후가 안정적이어서 응급으로 임시형 심박 조율기를 삽입하지는 않았다. 당일 12시간 후 12 유도 심전도와 혈중전해질을 검사하였는데, 심박수 51회/분에서 QT 간격이 740 msec으로 연장되었고(Fig. 2B), 혈중 칼륨치는 2.6 mEq/L였다. 당일 저녁 환자가 실신하면서 심전도 상 Torsades de pointes 등의 다형 심실 빈맥이 보였으며, 심실 세동으로 전환되면서 심정지가 일어났다. 심폐소생술, 제세동술 후 소생되었고, 임시형 심박동기를 삽입하였으며, 24시간 홀터 심전도를 시행하였다. 홀터 심전도를 시행하는 동안 심박 조율기의 조율 부전(pacing failure)이 생기면서 수 차례의 실신이 있었으며, 홀터 심전도 상 완전 방실 차단이 보였고 50회/분의 접합부 이탈율을 보였다. QT 간격은 600 msec으로 연장되었다. T파는 역위 되어 있었으며 모양이 비정상적이었다. 49회의 짧은 비지속적 비전형 심실빈맥이 보였다. Long-short RR cycle sequence가 있고 마지막 T파가 끝나는 부위에서 심실조기수축이 생기면서 심실빈맥이 시작되었으며(Fig. 3), 모양은 TdP의 특징적인

소견을 보였다. 그후 다시 임시형 심박 조율기를 삽입했고 QT 간격의 연장이 없도록 70회/분으로 최저 조율 심박수를 조정했다. 저자들은 내원후 관찰되었던 저칼륨 혈증을 교정하지 못한상태에서 급식상태 및 수액 공급에 의해 심각한 저 칼륨혈증으로 진행 되었으리라 생각되어 그 즉시 생리 쇠염수 1 L에 칼륨 60 mEq 를 섞어 30 gtt로 공급하고, 경구로 칼륨 보충제제를 투여하여 저 칼륨혈증을 교정하기 시작했다. 다음날 DDD 형 영구형 심박 조율기를 삽입후 24시간 홀터 심전도를 시행하였다. 홀터 심전도상 QT 간격은 480 msec 으로 단축되었고 심실빈맥 및 Torsades de pointes는 관찰되지 않았으며 측정한 칼륨 치는 4.3 mEq/L 였다. 12 유도 심전도상 심박수는 70회/분 이었고 QT 간격은 430 msec 였다(Fig. 2C). 환자는 10개월 추적관찰 중 실신 증상 발현은 없었고, 칼륨치도 정상을 계속 유지하고 있다.

고 찰

Torsades de pointes는 연장된 QT 간격 때 일어나는 다형 심실빈맥이며,²⁾ 서맥증, 혈중 전해질 이상, 항부정맥제가 후천적 Long QT 증후군의 주요 원인이다.³⁾

현재 가장 유력한 Long QT와 TdP의 발생기전으로는 칼륨 또는 나트륨 채널의 이상으로 재분극 장애가 일어나고 이것에 의해 early after depolarization(EAD)가 발생하는데 이 EAD가 역치에 도달하여 심실빈맥을 유발한다는 가설이다. 심부 심내막이 더 많은 재분극 장애와 EAD를 보이면서 심실 재분극의 이질성이 생겨 회

귀성 부정맥을 가능하게 한다.¹⁾ 완전 방실 차단에서 일어나는 TdP는 특징적으로 서맥에 예민한 재분극 장애(bradycardia sensitive repolarization abnormality)가 있는 것으로 알려져 있다.³⁾

서맥증에 의해 일어나는 TdP는 주로 완전 방실 차단에서 일어나며 발생율을 증가시키는 인자로 여성, 저 칼륨 혈증, 저 마그네슘 혈증, 이뇨제 사용, 심부전, 심비대, 선천적 Long QT 증후군, 기초 심전도 상 QT 간격 연장, T 파의 가변성 등이 있으나^{1,4)} 가장 중요한 예측인자는 실제 QT 간격이다. 1992년 Kurita 등은 QT 간격이 700 msec일 때, 양성과 음성 예측율이 0.83, 0.75로 보고했다.³⁾ 이런 위험인자가 있는 환자에서 주의를 요하며 본 예에서는 환자가 여성이었던 것, 저 칼륨 혈증이 있었던 것, QT 간격이 712 msec으로 연장되었던 것이 위험인자였다. 이 경우 완전 방실 차단의 기저질환이 있으면서 유발된 예는 보고된 바가 있으나 완전 방실 차단이 있으면서 저 칼륨 혈증이 유발인자로 작용하여 TdP 유발된 전형적인 증례로, 국내에 보고한 예가 극히 드물다.

TdP가 일어난 완전 방실 차단에서는 일단 TdP를 일으킬 수 있는 다른 원인을 제거하는 것이 중요하다. 특히 본 예에서와 같이 저 칼륨 혈증이 있는 경우 교정해야 하며 심박 조율기를 사용하는 것이 효과적인 것으로 알려져 있고, 심박수를 70회/분 이상 또는 QT 간격이 440 msec이하가 되도록 조정하는 것이 중요하다.⁵⁻⁸⁾ 그외에 nicorandil이나 verapamil이 방실 차단에 의한 QT 간격 연장에서 QT 간격을 줄이고 TdP를 억제하는 것으로 보고되어 있다.^{9,10)}

본 예와 같이 완전 방실 차단으로 내원했을 때 심전도상 거대 QT를 보이거나 QT 간격이 700 msec 이상이면 증상이 없더라도 응급으로 심박 조율을 하는 것이 매우 중요하겠으며, 저 칼륨 혈증과 같은 후천적 Long QT 증후군의 위험인자를 빨리 찾아보고 필요 시 교정하는 것이 TdP를 예방하는데 매우 중요하다.

요약

Torsades de pointes(TdP)는 비정상적으로 긴 QT 간격이 있는 완전 방실 차단에서 일어날 수 있는 드문

합병증이다. 저 칼륨 혈증과 같은 TdP의 위험요소들을 동반하는 경우 유발의 빈도가 높아질 것으로 보고하고 있다.

저자들은 QT 간격이 연장되어 있는 완전 방실 차단과 저 칼륨 혈증에 유발된 TdP를 영구형 심박동 조율기 이식과 전해질 이상 교정을 통해 치료한 1예를 보고한다.

중심 단어 : Torsades de pointes ; 방실차단 ; 저칼륨증.

REFERENCES

- Viskin S. *Long QT syndromes and torsade de pointes*. Lancet 1999; 354: 1625-33.
- Roden DM. *A practical approach to torsade de pointes*. Clin Cardiol 1997; 20: 285-90.
- Kurita T, Ohe T, Marui N, Aihara N, Takaki H, Kamakura S, Matsushisa M, Shimomura K. *Bradycardia induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsades de pointes*. Am J Cardiol 1992; 69: 628-33.
- Kawasaki R, Machado C, Reinoehl J, Fromm B, Baga JJ, Steinman RT, Lehmann MH. *Increase propensity of women to develop torsades de pointes during complete heart block*. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6: 1032-8.
- Eldar M, Griffin JC, Abbott JA, Benditt D, Bhandari A, Herre JM, Benson DW, Scheinman MM. *Permanent cardiac pacing in patients with the long QT syndrome*. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 600-7.
- Eldar M, Griffin JC, van Hare GF, Witherell C, Bhandari A, Benditt D, Scheinman MM. *Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome*. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 830-7.
- Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Lewis RP, O'Rourke RA, Ryan TJ, Garson A Jr. *ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation)*. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1175-209.
- Cha KS, Park TH, Lee CJ, Jeong CY, Lee SW, Moon CH, Kim JH, Lee GC, Kim HK, Kim MH, Kim YD, Kim JS. *Torsade de pointes in advanced atrioventricular block: a cause of syncope*. Korean Circ J 1998; 28: 626-31.
- Cosio FG, Goicoechea A, Lopez Gil M, Kallmeyer C, Barroso JL. *Suppression of torsades de pointes with verapamil in patients with atrio-ventricular block*. Eur Heart J 1991; 12: 635-8.
- Watanabe O, Okumura T, Takeda H, Nakamura W, Segawa K, Ito H, Yoshimoto N. *Nicorandil, a potassium channel opener, abolished torsades de pointes in a patient with complete atrioventricular block*. Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22: 686-8.