



심장 돌연사

Sudden Cardiac Death

김 남 호 · 윤 경 호 · 오 석 규 | 원광의대 내과 | Nam-Ho Kim, MD · Kyeong Ho Yun, MD · Seok Kyu Oh, MD

Department of Internal Medicine, Wonkwang University College of Medicine

E-mail : cardionh@wonkwang.ac.kr

J Korean Med Assoc 2010; 53(3): 214 - 227

Abstract

Sudden cardiac death (SCD) refers to the unexpected natural death from a cardiac cause within a short time period, generally within an hour from the onset of symptoms, in a person without any prior fatal condition. Despite the tremendous advances in the field of cardiovascular medicine, the incidence of SCD continues to rise. In 60 to 80 percent of cases, SCD occurs in the patients with coronary artery disease. Most instances of SCD are thought to involve ventricular tachycardia degenerating to ventricular fibrillation and subsequent asystole. Since the implantable cardioverter defibrillator (ICD) is effective in terminating ventricular tachycardia and fibrillation, the application of ICD has increased markedly. However, the application of ICD needs to be individualized for the patient, similar to drug therapies in LV systolic dysfunction. This review discusses the current understanding on SCD, risk stratification, and management goals for reducing SCD, particularly with the ICD usage.

Keywords: Sudden cardiac death; Coronary artery disease; Left ventricular ejection fraction; Implantable cardioverter defibrillator

핵심용어: 심장 돌연사; 관동맥질환; 좌심실구출분율; 삽입형 심실 제세동기

서론

심장 돌연사(sudden cardiac death)는 죽음이 갑작스럽게 예기치 못한 상태에서 발생했다는 것을 의미하는 것으로 갑작스러움과 예상하지 못함의 두가지 요소가 존재한다. 시간적으로 갑작스러움의 범주를 어디까지로 인정할 것인가는 저자 및 학회에 따라 매우 다양하나, 세계보건기구에서는 질병의 증상이 시작된 후 24시간 이내에 사망하

는 경우로 정의하고 있다. 임상적으로는 어떠한 질병 또는 상태가 전혀 없이 증상이 발현하여 1시간 이내에 예기치 않게 사망하는 경우로 정의하고 있다(1). 심장병의 특성상 심혈관계 사망 환자의 50%정도가 심장 돌연사 형태로 나타나며, 특기할 것은 이들 환자의 절반 가량에서 심장질환의 첫 증상으로 심장 돌연사로 나타난다는 것이다(2). 미국 통계에 의하면 심장 돌연사의 발생률은 연 0.1~0.2%로 1년에 약 20~40만명이 심장 돌연사로 사망하고 있으며, 이는 심

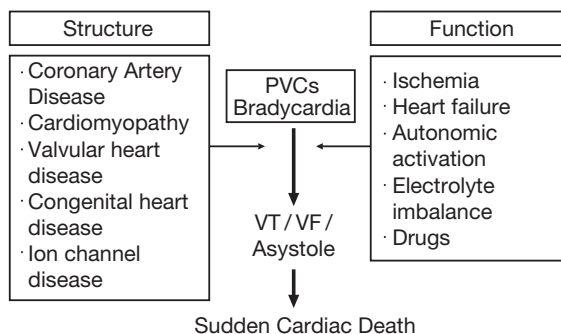


Figure 1. The pathogenesis of sudden cardiac death. Structural cardiac abnormalities are commonly defined as the causative basis for sudden cardiac death. However, functional alterations of the abnormal anatomical substrates are usually required to alter stability of the myocardium, permitting a potentially fatal arrhythmia to be initiated.

각한 사회 문제로 부각되고 있다(3). 중국은 인구 십만명당 41.8명의 돌연사 유병률을 발표한 바 있다(4). 우리나라에서는 최근 20여 년간 관동맥질환으로 치료를 받거나 사망한 인구가 급격히 증가한 것으로 보아 이 질환이 주요 원인으로 알려진 심장 돌연사도 급격히 증가하였을 것으로 추정되나, 아직 국내 역학이나 통계가 정확히 발표된 바는 없다.

심장 돌연사의 치료란 얼마나 효율적으로 고위험군을 미리 색출하느냐와 또 심폐소생술이 얼마나 효과적으로 시행되느냐에 달려있다. 심장 돌연사의 대부분이 기존의 심장질환을 앓고 있는 환자에서 발생하는 것이므로 각종 심장질환 환자 중 심장 돌연사의 위험이 높은 사람을 찾아내어 이들에 대한 적극적인 예방치료가 가장 효율적이고 우선 시행할 수 있는 방법이라 하겠다. 최근 연구에 의하면 삽입형 심실 제세동기(Implantable Cardioverter Defibrillator, ICD)와 자동 제세동기(Automatic External Defibrillator, AED)의 보급으로 인해 심장 돌연사의 생존율이 향상되고 있다. 본 특집에서는 심장 돌연사의 원인 및 위험인자, 병태생리, 예방에 관하여 논하고자 한다.

기전 및 병태생리

심장 돌연사의 90%는 치명적인 심실 부정맥에 의해 발생하며, 이중 80%는 심실빈맥 또는 심실세동이며 20%는 심한

서맥이나 심실 무수축이다(5, 6). 국내에서 Cho 등(7)의 연구에 의하면 심장 돌연사 환자가 응급실 내원시 65%에서 무수축이 기록되었으며, 단지 20.7%에서만 심실세동이 기록되어 서양 연구와 다른 결과를 보고 하였는데, 이는 심실세동이 무수축으로 진행된 상태에서 심전도가 기록되었기 때문이라 생각된다.

심실세동 또는 심실빈맥의 발생기전은 회귀가 유발될 수 있는 전기생리학적 조건을 가진 취약 심근에 심실기외수축과 같은 촉발성 자극이 가해져 심근내에 회귀가 형성되어 발생한다(Figure 1). 서맥은 보통 심부전 환자에서 나타나며, 일반적으로 전기기계해리(electromechanical dissociation) 형태로 나타나기 때문에 비가역적이며 그 예후가 매우 불량하다. 심장 돌연사의 10% 미만에서는 부정맥과 관련없이 기계적 이상으로 발생하며 이는 심한 심근경색, 심낭압전, 심장파열, 대동맥파열, 심한 후부하의 증가, 점액종이나 혈전에 의한 심장판막의 폐쇄 등에 의해 발생한다.

원인 질환

심장 돌연사의 원인이 되는 심장병은 대략 80% 정도에서 관동맥질환이며, 약 10~15%은 확장성 심근증 또는 비후성 심근증과 같은 심근질환이다(3). 그 외 판막질환, 선천성 심질환, WPW 증후군, QT 연장 증후군, 브루가다(Brugada) 증후군 등이다. 국내에서 Lee 등(8)이 부검결과를 바탕으로 한 병원전심정지의 원인을 보고한 바에 의하면 부검이 시행되었던 환자 중 내인사는 19명이었으며, 이중 17명(89.5%)이 심혈관계 질환에 의한 사망으로 확인되어 서구의 발표결과와 비슷하였다.

1. 관동맥질환

허혈성 심질환이 심장 돌연사의 발생에 관여하는 병태생리는 급성허혈상태와 심근경색으로 생긴 반흔으로 인한 부정맥 기질(arrhythmia substrate)로 요약된다(9, 10).

급성 심근경색증이나 관동맥 경련으로 인한 급성 허혈상태는 심근의 전기생리학적 상태의 변화를 가져오는데, 심근의 전기자극의 전도속도를 느리게 하고 심근의 불응기 변화,

전도차단, 기타 자발성의 증가 등 치명적인 심실빈맥을 일으킬 수 있는 환경을 조성하며 이때는 주로 빠른 다형 심실 빈맥이 간헐적으로 나타나거나, 혹은 심실세동이 발생한다.

심근경색 등으로 인하여 생긴 심근 반흔으로 인해서 부정맥 기질이 생기는 경우에는 정상적인 심근세포와 세포 괴사를 일으킨 조직 사이의 경계 부위에서 전도장애 및 불응기 등의 차이로 인해서 회귀회로를 형성하여 심실 빈맥이 발생할 수 있다.

허혈성 심질환이 처음 병으로 나타날 때 50%는 심근경색증으로, 30%는 협심증으로, 20%는 처음부터 심장 돌연사로 나타난다. 급성 심근경색증으로 사망하는 경우의 40%는 병원에 도착하기도 전에 사망한다(11).

2. 심근질환

확장성 심근증(dilated cardiomyopathy)은 심장 돌연사 환자의 10~15%를 차지한다(12). 또 이 질환을 가진 환자가 사망하는 경우 50%가 심장 돌연사의 형태로 나타난다. 필자들의 연구에 의하면 101명의 확장성 심근증 환자를 평균 22개월 추적한 결과 17명(16.8%)이 사망하였고, 이중 4명(23.5%)에서 심장 돌연사로 사망하였다(13).

비후성 심근증(hypertrophic cardiomyopathy)은 유전자 변이로 인하여 발생하는 질환으로, 발현빈도는 500명에 1명으로 연 사망률이 2~4%에 이르는 것으로 알려져 있다. 병이 진행되면서 심근 비후로 인한 협심증, 심부전 증상이 나타나며, 심실빈맥은 심장 돌연사의 위험을 높인다. 위험 인자는 실신, 돌연사의 가족력, 심실 중격의 두께가 3cm 이상, 비지속성 심실빈맥의 출현, 운동시 혈압이 떨어지는 경우 등이다(14).

부정맥 야기성 우심실 이형성/심근증(Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy)은 우리나라에서는 비교적 드물게 보는 질환으로 염색체 1번, 14번에 유전자 변이가 있다. 주로 젊은 연령에서 나타나며 가족적으로 나타나는 경우 상염색체 우성 유전을 보인다. 주로 우심실에 병변을 가져오는데 호발부위는 우심실 첨부, 우심실 유입로, 후방 기저부 등이다. 우심근이 부분적으로 지방조직 및 섬유조직으로 대체되어 치명적인 심실빈맥을 가져올

수 있다. 안정시 심전도 소견으로는 심실내 전도장애가 현저하며 QRS의 말단 부위가 지연되어 V1 유도에서 소위 epsilon 파를 보이게 된다(15).

3. 판막질환

모든 판막질환에서 정도가 심하면 돌연사를 초래할 수 있으나 특히 대동맥판 협착증이 진행되면 돌연사의 위험이 증가하는데, 증상이 없는 심한 대동맥판 협착증의 경우에 연간 1%정도 돌연사가 발생할 수 있다(16).

4. 선천성 심장병

선천성 심장병 중에 특히 활로씨 4증(Tetralogy of Fallot), 대혈관 전위, 대동맥판 협착증, 폐동맥판 협착증 등이 돌연사와 많은 연관을 가지고 있다. 특히 교정술 후 성장하면서 돌연사를 경험하는 경우에는 대부분 심장기형의 교정상태, 혈액학적 상태 및 심장내 수술 상처 등이 밀접한 관계가 있으므로 돌연사를 예방하기 위해서는 세심한 추적관찰이 요구된다(17).

5. 원발성 전기생리학적 이상

선천성 QT 연장 증후군(congenital long QT syndrome)은 유전자의 변이로 인해 세포막의 Na 이온 또는 K 이온 통로의 이상이 초래되어 재분극 과정이 지연되어 QT 간격의 연장이 생긴다. 이때 재분극 현상 과정에서 소위 조기 후탈분극으로 인해 다형성 심실 빈맥이 발생한다. 지금까지 선천성 QT 연장 증후군 1~12까지 알려져 있으나, 특히 QT 연장 증후군 1, 2, 3이 돌연사의 위험이 높으며, 운동, 감정의 변화 등이 심실빈맥을 초래하여 간헐적 실신 및 돌연사를 유발할 수 있다. 남자보다 여자에게 더 호발하는 경향을 보이며 어려서는 간혹 간질로 오인되어 치료받는 경우도 있다. 치료는 베타차단제로 80% 환자에서 예방이 되나, 치료되지 않는 경우에는 삽입형 심실 제세동기를 시술하여 돌연사를 예방할 수 있다(18).

브루가다 증후군(Brugada syndrome)은 Na 이온 통로를 관장하는 3번 염색체 유전자 변이에 기인하며 가족적인 유전을 보인다. 구조적인 심장병이 없이 심전도 상 V1-3에

Table 1. Summary of noninvasive risk-stratification techniques for identifying patients with coronary artery disease who are at risk for sudden cardiac death.

Technique	Conclusion
Left ventricular ejection fraction (LVEF)	Low LVEF is a well-demonstrated risk factor for SCD. Although low LVEF has been effectively used to select high-risk patients for application of therapy to prevent sudden arrhythmic death, LVEF has limited sensitivity: the majority of SCDs occur in patients with more preserved LVEF.
ECG	
QRS duration	Most retrospective analyses show increased QRS duration is likely a risk factor for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has not been tested.
QT interval and QT dispersion	Some retrospective analyses data show that abnormalities in cardiac repolarization are risk factors for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has not yet been tested.
Signal-averaged ECG (SAECG)	An abnormal SAECD is likely a risk factor for SCD, based predominantly on prospective analyses. Clinical utility to guide selection of therapy has been tested, but not yet demonstrated.
Short-term HRV	Limited data link impaired short-term HRV to increased risk for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has not yet been tested.
Holter	
Ventricular ectopy and NSVT	The presence of ventricular arrhythmias (VPBs, NSVT) on Holter monitoring is a well-demonstrated risk factor for SCD. In some populations, the presence of NSVT has been effectively used to select high-risk patients for application of therapy to prevent sudden arrhythmic death. This may also have limited sensitivity.
Long-term HRV	Low HRV is a risk factor for mortality, but likely is not specific for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has been tested, but not demonstrated.
Heart rate turbulence	Emerging data show that abnormal heart rate turbulence is a likely risk factor for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has been tested, but not yet demonstrated.
Exercise test/functional status	
Exercise capacity and NYHA class	Increasing severity of heart failure is a likely risk factor for SCD, although it may be more predictive of risk for progressive pump failure. Clinical utility to guide selection of therapy has not yet been tested.
Heart rate recovery and recovery ventricular ectopy	Limited data show that low heart rate recovery and ventricular ectopy during recovery are risk factors for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has not yet been tested.
T-wave alternans	A moderate amount of prospective data suggests that abnormal T-wave alternans is a risk factor for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has been evaluated, but the results to date are inconsistent.
Baroreceptor sensitivity	A moderate amount of data suggests that low BRS is a risk factor for SCD. Clinical utility to guide selection of therapy has not yet been tested.

HRV: heart rate variability, NSVT: non-sustained ventricular tachycardia, SCD: sudden cardiac death

서 우각차단 양상과 ST분절의 특징적인 상승을 보이며, 심실빈맥으로 인한 사망률이 높은 선천성 질환이다. 주로 40대 중반의 남자에서 호발하며 수면 중 새벽에 빈발한다. 특징적인 심전도 상의 이상을 보이는 환자라도 증상이 없고 돌연사의 가족력이 없는 경우에는 특별한 치료없이 추적관찰할 수 있다(19).

카테콜아민 유도성 다형 심실 빈맥(catecholamine-in-

duced polymorphic ventricular tachycardia) 등이 어린 이에서 나타나며 이 역시 유전자의 변이에 기인한다. 주로 교감신경계통의 자극이 원인이므로 베타차단제가 효과적인 치료일 수 있다(20).

6. 특발성 심실세동

구조적인 심장병이 없고 앞서 언급한 범주들에 속하지 않

Table 2. Summary of estimated incidence, relative risks and proposed therapies for ventricular arrhythmias post-myocardial infarction

Arrhythmia type	Post-myocardial infarction phase	Incidence	Relative risk	Proposed therapy
PVCs > 10/h	Acute	65~80%	~1	PVC suppression not shown to reduce mortality; amiodarone decreases arrhythmic deaths
	Subacute/chronic	20~26%	2.4 to 3.0 at 1 to 3 ys	
Nonsustained VT	Acute	20~28%	<13h: ~1 13 to 24h: 1.0 to 7.5	Correct ischemia, electrolyte; d/c proarrhythmic agents
	Subacute/chronic	7~12%	1.7 to 3.2 at 0.5 to 3 ys	
Sustained monomorphic VT	Acute	1.8~2.0%	2.6 to 5.0 at 1 to 2 ys	Correct ischemia, electrolyte; d/c proarrhythmic agents; consider revascularization; beta-blocker, antiarrhythmic, ICD, catheter ablation
	Subacute/chronic	1.5~2.0%	6.1 to 9.1 at 1 to 3 ys	
Polymorphic VT or VF	Acute	3~5%	20 to 25 acutely; ~1 for survivors	Prompt defibrillation; restore vessel patency

으면서 돌연사를 초래하는 경우 특발성 심실세동이라고 한다. 초기 자료에는 브루가다 증후군 등 이온통로장애를 일으키는 원발성 전기생리학적 장애가 상당수 포함되었을 가능성이 있어 통계가 정확하지는 않다. 따라서 원인이 밝혀지는 데로 더욱 세분화 될 가능성이 있다. 지금까지 1~14%가 이 범주에 속한다고 보고되고 있으며, 재발률은 25~40%까지로 다양하게 보고되고 있다. Class I 의 항부정맥제가 효과적이라고 보고되고 있기는 하나, 심장마비의 특성상 재발하면 심장 돌연사와 연결되므로 약물을 복용하면서 효과를 평가한다는 것은 매우 위험한 일이다. 따라서 삽입형 심실 제세동기를 시술하는 것이 가장 안전한 치료방법이다(21).

심장 돌연사의 위험도 층별법

급성 심장사의 위험을 예측하기 위한 위험도 층별법(risk stratification technique)은 심장 돌연사의 병태생리에 따라 분류하면 심실 내 전도 속도의 둔화 정도, 심실내 재분극의 이질성, 자율신경계의 불균형, 심근 손상과 흔한 형성의 정도, 심실 기외수축 빈도와 형태를 측정하는 방법이라고 할 수 있다(22).

현재 사용중인 비침습적 방법은 운동 능력, NYHA class, 좌심실 구혈률, QRS 간격, QT 간격, QT 분산, 신호평균심전도(signal average ECG), 심박 변이도(heart rate varia-

bility), 심실 기외수축과 심실 빈맥의 빈도와 유무, 심박 와류(heart rate turbulence), T파 변화(T wave alternans), 압력 수용체 민감도(baroreceptor sensitivity) 등이 있으며, 침습적 검사로는 계획 심실 자극(programmed ventricular stimulation) 등이 위험도 층별 방법으로 사용되고 있으나 한 가지 검사만으로는 낮은 특이도 때문에 위험 환자의 선별에 있어서 큰 제한점이 있다(23, 24). 그래서 위험도 평가 방법에 대한 개발과 임상적 효용성을 증명할 수 있는 연구가 필요하며, 현재로서는 돌연 심장사의 고위험군인 관동맥질환자에서 좌심실 구혈률 외에 여러 가지의 위험도 층별 방법을 효과적으로 조합하여 특이도를 높일 수 있도록 위험도 층별화 전략이 필요하다. 또한 상대적으로 돌연 심장사의 위험도는 낮지만 빈도가 높은 일반 환자들을 대상으로 위험도가 높은 대상 환자를 선별할 수 있는 새로운 방법의 개발과 적용이 필요하다고 할 수 있다(Table 1).

심장 돌연사에 대한 역학적 연구결과에 의하면 연령, 남자, 관동맥질환의 가족력, LDL 콜레스테롤의 증가, 고혈압, 흡연, 당뇨병 등이 위험요소로 작용하며 이는 관동맥질환의 위험요소와도 같다(3, 5).

심실 조기수축 및 비지속성 심실빈맥은 구조적인 심장병이 없거나 심장병이 있어도 좌심실 기능이 정상이면 예후는 일반적으로 양호하다(25). 그러나 다른 위험인자와 공존하는 경우 치명적인 심실빈맥으로 이행될 수 있으며, 특히 심부전

이 동반되는 경우 치명적인 심실빈맥을 초래할 수 있다(26, 27). 지속성 심실빈맥은 구조적 심장병이 동반되는 경우 돌연사의 위험이 높아진다. 지속성 단형 심실빈맥인 경우 심장병이 동반되지 않고 혈액학적 변화가 따르지 않는 한 치명적이지 않으나, 다형 심실빈맥은 일반적으로 그 맥박이 빠르기도 하지만 심장질환의 유무와 관계없이 돌연사의 위험인자로 작용한다(28). 특히 심실세동이 있었던 환자에서 선행하는 교정 가능한 유발인자가 없는 한 심장병의 유무에 관계없이 향후 재발로 인한 돌연사의 위험성은 매우 높다(Table 2).

위험도가 높은 인자는 좌심실 구혈률과 임상적인 울혈성 심부전이다. 좌심실 구혈률과 사망률의 위험성과는 정비례하는 것은 아니며, 좌심실 구혈률이 40% 이하로 감소되면서 사망률이 급격히 증가한다. 심부전은 경중에 따라 사망의 형태가 달라지는데, 심부전의 정도가 심할수록 전체적인 사망률은 증가하지만 돌연사로 인한 사망률은 오히려 감소하는 추세이다. 즉 NYHA class II 환자의 경우에 총 사망의 50% 이상이 돌연사인데 반하여, class IV인 심부전 환자에서는 10~40% 이내에서만 부정맥으로 인하여 사망한다. 다시말해서 심부전의 증상이 심하면 심할수록 사망 형태는 부정맥으로 인한 돌연사보다는 오히려 심부전 자체의 저심박 출중으로 사망할 확률이 높다. 이는 심부전 환자의 예방적 치료의 관점에서 볼 때 매우 중요한 점을 시사한다.

심장 돌연사에서 소생한 환자의 평가

소생한 심장 돌연사 환자의 사후 평가의 일차 목적은 심정지의 원인이 교정 가능한 것인지를 평가하는 것이고, 둘째는 직접적인 원인은 아니지만 향후 재발의 원인을 제공할 수 있는 구조적 또는 전기생리학적인 기저 심질환을 찾아내고 중증도를 평가하는 것이다. 평가는 모든 질병의 진단에서와 마찬가지로 병력청취, 신체검진, 검사실 검사, 비관혈적인 검사, 관혈적인 검사의 순서로 진행한다.

1. 병력 청취

환자의 가족이나 환자로부터 어떠한 상황에서 어떠한 증상이 어떻게 나타났으며, 환자가 정신을 잃었다면 목격자가

있었는지, 있었다면 목격자의 관찰 내용을 면밀히 검토한다. 심장병으로 치료 받은 적이 있었는지, 있었다면 종류와 최근 치료 반응을 알아보고 약물이나 약초 복용 여부도 알아보아야 한다. 또한 심장병이나 돌연사의 가족력도 자세하게 물어보아야 한다. 병력청취로 기저 심질환이나 심정지의 촉발 요인을 추정할 수 있고, 진단에 결정적인 정보를 얻을 수도 있다.

2. 신체검진과 검사실 검사

신체검진을 통해서 판막증과 심근증의 종류와 심부전 정도를 파악할 수 있다. 검사실 검사는 급성 심근경색, 전해질 이상, 내분비 대사 이상, 약물 중독 여부 등을 평가하는데 도움을 준다. 하지만 심정지 후 계속된 순환허탈로 심근효소의 상승, 전해질 이상이 초래될 수 있으므로 해석할 때 주의해야 한다.

3. 비관혈적인 검사

심전도는 매우 간단하면서도 많은 정보를 얻을 수 있는 검사이다. 심근의 허혈 유무, 심근경색증, 전도장애, 각차단 유무 등으로 확장성 심근질환 또는 비후성 심근질환 등을 알 수 있고, 판막 질환은 물론이며 또한 순전히 전기적인 이상인 WPW 증후군, 브루가다 증후군, QT 연장 증후군 등에 대한 단서를 확보할 수 있다. 더구나 부정맥이 지속적이었던 이때의 12유도 심전도를 기록하고 평상시 심전도와 비교하면 진단에 결정적인 단서가 된다. 하지만 제세동 후 초기 심전도에 기록된 ST절이나 T파의 이상은 소생 후 거의 모든 환자에서 나타나기 때문에 판독시 주의가 필요하다.

빈맥의 발현이 자주 있으면 24시간 홀터 검사를 시행함으로써 증상 발작시 기록된 빈맥과 연관하여 정확한 진단을 할 수 있다. 환자의 증상이 운동과 관계되어 발현될 때는 운동부하검사가 매우 중요하며 특히 심장의 허혈과 관계되는 경우 더욱 중요하다.

약물투여 방법으로 isoproterenol 투여 검사는 카테콜아민과 관계된 빈맥 유도에 도움이 되며 flecainide, ajmaline, procainamide 투여 검사는 브루가다 증후군 진단에 도움이 된다. 기립경사검사는 교감신경 반응을 통하여 드물지만

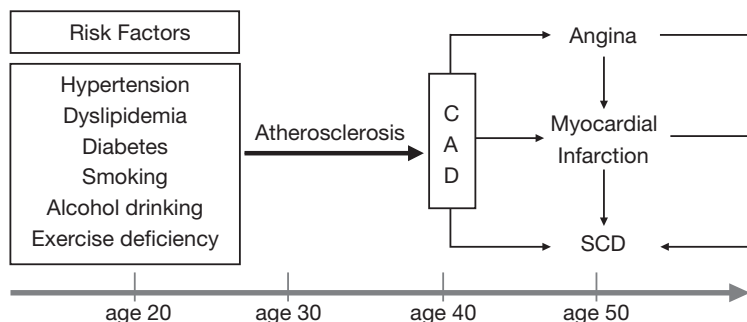


Figure 2. Prevention of sudden cardiac death. The identification and control of atherosclerotic risk factors are important to prevent the sudden cardiac death. CAD: coronary artery disease, SCD: sudden cardiac

빈맥을 유도시킬 수 있다.

심초음파도는 심장의 크기, 구조, 기능을 평가할 수 있어 구조적인 심장질환을 진단하고 기능을 평가하는데 매우 유용한 검사이다.

4. 관혈적인 검사

관동맥조영술 검사는 관동맥의 개존 상태를 가장 완벽하게 평가할 수 있는 검사이다. 급성 심근 허혈에 의한 심장 돌연사로 의심되었으나 관동맥조영술에 의미있는 협착 소견이 발견되지 않은 경우에는 에르고노빈이나 아세틸콜린 유발 관동맥조영술을 꼭 시행하여 혈관의 경련에 의해 발생하는 변이형 협심증을 확인하여야 한다(29).

심전기생리검사는 심장 돌연사를 일으킨 원인 부정맥의 종류와 특성을 파악할 뿐만 아니라 동반된 상심실성 빈맥이나 방실전도 장애 등을 확인하여 치밀한 치료 계획을 수립하는 데 꼭 필요한 검사이다(30). 또한 일부에서는 심장 돌연사의 원인이 되는 부정맥을 전극도자절제술로 완치할 수도 있다.

심장 돌연사의 예방 및 치료

심장 돌연사를 초래하는 심장질환이나 상태는 다양할 뿐 아니라, 또한 같은 질환이라도 돌연사의 위험정도는 질병 정도가 경증에서부터 이미 심실세동 또는 심실빈맥으로 돌연사를 겪고 살아난 고위험군에 이르기까지 크게 다르다.

따라서 치료방법 역시 다양할 수 밖에 없다. 더구나 이 분야의 연구가 많이 된 서구에서는 관동맥질환이 대부분이므로 주로 이들 환자를 대상으로 심장 돌연사의 예방에 치중할 수 밖에 없다. 치료 방법에 따라 약물치료와 최근에 각광을 받고 있는 삽입형 심실 제세동기 시술로 나눌 수 있다. 제한적이긴 하지만, 국내에서 시술된 삽입형 심실 제세동기에 대한 아산병원에서 발표한 자료를 보면 삽입형 심실 제세동기 삽입의 적응증

으로 서구에서 많은 부분을 차지하는 관동맥질환의 비중이 국내에서는 낮으며, 심근증과 브루가다 증후군과 같은 질환이 상대적으로 높음을 알 수 있다(31).

1. 약물치료

심장 돌연사의 가장 많은 원인인 허혈성 심질환에 대한 예방 및 치료가 심장 돌연사를 예방하는 가장 중요한 약물 치료이다(Figure 2). 아스피린, 베타차단제, 안지오텐신 전환효소 억제제나 안지오텐신 수용체 차단제, 알도스테론 길항제, 스타틴 등이 효과가 입증되었다.

CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) 연구는 심근경색 후 심장 돌연사의 위험 지표인 심실조기수축이나 비지속성 심실빈맥을 class 1 항부정맥제제를 이용하여 이를 충분히 감소 또는 억제시키면 돌연사를 예방할 수 있지 않을까하는 가설 하에 시작되었다(32). 하지만 예상과는 다른 결과가 나왔는데 flecainide와 encainide를 투여하여 부정맥을 억제하였던 환자군에서 대조군보다 사망률이 현저히 높은 결과를 보였다. 이러한 결과는 심실 부정맥의 억제와 사망률의 감소는 별개라는 것과 class 1 약제는 정도의 기능부전이 있는 관동맥질환에서는 오히려 proarrhythmia로 사망률이 증가함을 알게 된 연구였다. 이후 아미오다론을 이용한 많은 임상연구가 대규모 환자를 대상으로 시행되었는데, 이 역시 몇 개의 경우를 제외하고는 비교적 항부정맥 효과는 있으나 심장 사망률을 감소시키는 데는 크게 영향을 못미치는 것으로 알려져서 이 역시 부정맥을 예방하는

Table 3. Primary prevention of sudden cardiac death in ischemic or non-ischemic cardiomyopathy with implantable cardioverter defibrillator.

Trial	Control therapy	NO. of patients	Population	Mean follow-up (Mo)	Mortality (%)		
					Control patient	ICD	p-value
MADIT I	Antiarrhythmic therapy	196	Prior MI; LVEF \leq 35%	27	39	16	0.009
CABG-Patch	Antiarrhythmic therapy	900	Patients scheduled for CABG; LVEF \leq 35% positive SAECG	32	21	22	0.64
MUSTT	Conventional therapy	704	Prior MI; LVEF \leq 40%; NSVT; inducible VT on EP study	39	48	24	0.001
MADIT II	Conventional therapy	1,232	Prior MI; LVEF \leq 30%	20	20	14	0.007
DINAMIT	Conventional therapy	674	Recent MI (within 6~40 d), LVEF \leq 35% impaired cardiac autonomic modulation(HRV)	39	18	17	0.66
CAT	Conventional therapy	104	NYHA II/III, NIDCM, LVEF \leq 30% asymptomatic NSVT	66	31	26	0.554
AMIOVIRT	Amiodarone	103	NYHA I-III, NIDCM, LVEF \leq 35%, asymptomatic NSVT	36	12	13	0.80
DEFINITE	Conventional therapy	458	NIDCM, LVEF \leq 36%, NSVT or PVCs	29	12	17	0.08
SCD-HeFT	Conventional therapy	2,521	NYHA II/III CHF(ischemic & nonischemic), LVEF \leq 35%	45.5	29	22	0.007

약제로서는 이상적이지 못함이 판명되었다. 그래서 관동맥 질환이 있으면서 좌심실 기능이 감소되어 있고, 심실조기수축 또는 심실빈맥 등이 있는 환자에서 좌심실 기능에 대한 적극적인 치료 또는 심장의 기능적 상태를 정상으로 유지해주는 것이 무엇보다 중요하다고 생각되며 심장 돌연사의 예방적 측면에서는 항부정맥제제가 크게 도움이 되지 않는다.

2. 삽입형 심실 제세동기

(1) 일차적 예방 치료

1) 관동맥질환

심장 돌연사의 일차 예방 효과에 대한 삽입형 심실 제세동기와 항부정맥제의 비교연구에서 일관되게 삽입형 심실 제세동기의 우월성이 증명되었다. MADIT I, MUSTT에서는

심근경색의 병력, 자발적 비지속성 심실 빈맥, 심전기생리검 사상 심실 빈맥 유도, 낮은 좌심실 구혈률($\leq 0.35 \sim 0.40$)을 갖는 환자들에서 삽입형 심실 제세동기는 심장 돌연사 및 총 사망률을 유의하게 감소시켰다(33, 34). MADIT II는 허혈성 심근증과 낮은 좌심실 구혈률($\leq 30\%$) 환자들에서 심전기생리검사를 시행하지 않고 바로 삽입형 심실 제세동기를 삽입하였는데, 삽입형 심실 제세동기 치료군에서 31%의 총 사망률이 유의하게 감소함을 관찰하였다(35). SCD-HeFT는 좌심실 구혈률이 35%이하, NYHA class II, III 심부전 환자들을 대상으로 한 연구인데 이중 허혈성 심질환자 1,486명을 대상으로 분석하여 보면 삽입형 심실 제세동기 치료군에서 21%의 사망률을 유의하게 감소함을 관찰하였다(36). 하지만 DINAMIT (Defibrillator in Acute Myo-

cardial Infarction Trial)에서는 최근 6일에서 40일 이내 급성 심근경색이 있었고 좌심실 기능($\geq 35\%$)이 감소되어 있던 환자에서 삽입형 심실 제세동기의 임상적 효과가 없음을 발표하였다(37).

이러한 연구들을 meta-analysis하여 보면 관동맥질환자에서 삽입형 심실 제세동기 치료는 20~30%의 사망률을 감소시켰다(38). 이와 같이 삽입형 심실 제세동기가 돌연사나 치명적인 심실빈맥에 대하여 탁월한 효과를 보여 이것이 1차적인 예방까지 시술의 영역이 확대되어 가고 있다. 그러나 문제는 1차적 예방 대상 환자에 있어서 돌연사 위험도가 높은 환자를 어떻게 선별적으로 선택하느냐 하는 것이다. 특히 MADIT II 연구 이후에 이러한 문제가 심각하게 제기 되는 이유는 삽입형 심실 제세동기 자체 시술 비용이 매우 높기 때문에 심장 돌연사의 비율이 비교적 높지 않은 경우 소위 경제적인 효과면에서 문제가 제시되고 있기 때문이다 (Table 3).

2008 ACC/AHA/HRS 치료 지침은 심근경색 발생 후 40일 경과한 허혈성 심부전으로 좌심실 구혈률이 30% 미만인 경우에는 NYHA class I인 환자(Class I, Level of Evidence A), 좌심실 구혈률이 35% 이하인 경우에는 NYHA class II 또는 III인 환자(Class I, Level of Evidence A), 좌심실 구혈률이 35~40%이면서 비지속성 심실 빈맥이 있는 경우에는 전기생리검사상 심실빈맥 또는 심실세동이 유발된 환자에서 삽입형 심실 제세동기 시술을 권하고 있다 (Class I, Level of Evidence B)(39). 현재 우리나라 보험 인정 기준은 심근경색 후 40일 경과한 허혈성 심부전으로 적절한 약물 치료에도 불구하고 좌심실 구혈률이 30% 이하이며 NYHA class II, III인 심부전 환자, 좌심실 구혈률이 35% 이하이고, 비지속성 심실빈맥이 관찰되며, 전기생리검사에서 지속성 심실빈맥이 관찰되는 경우이다. 아직까지는 일차 예방 치료로서 삽입형 심실 제세동기 시술은 그리 많지 않으나 그 적용범위가 점차 넓혀질 것으로 생각된다.

2) 비허혈성 심근증

DEFINITE (Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation) 연구는 좌심실 구혈률 35% 이하인 비허혈성 심근증 환자 중 NYHA class I-III, 조

기 심실수축($\geq 10/\text{hour}$) 또는 비지속성 심실빈맥 환자들을 대상으로 한 연구인데 2년 후 총사망률은 삽입형 심실 제세동기 치료군에서 낮은 경향을 보였으며, 부정맥으로 인한 심장 돌연사는 유의하게 감소하였다(40). SCD-HeFT 연구에서 허혈성 및 비허혈성 심부전 환자 2,521명을 대상으로 삽입형 심실 제세동기 치료군에서 위약군에 비교하여 23%의 유의한 총사망률 감소를 보였다(36). COMPANION 연구는 허혈성 및 비허혈성 심근증 환자이며 QRS 폭은 120 msec 이상인 class III, IV 심부전 환자들을 대상으로 하였다. 이중 비허혈성 심근증 환자이면서 약물치료와 cardiac resynchronization-defibrillator (CRT-D) 비교 환자는 397명이었으며, CRT-D 치료군에서 전체 사망률이 50% 감소하였다(41).

2008 ACC/AHA/HRS 치료 지침은 비허혈성 심근증 환자에서 좌심실 구혈률이 35% 이하이면서 NYHA class II, III인 심부전 환자(Class I, Level of Evidence B), 현재 좌심실 기능 장애가 있으면서 원인모를 실신이 있는 경우 (Class IIa, Level of Evidence C)에는 삽입형 심실 제세동기 치료가 권장된다(39). 현재 국내에서 건강보험 인정 기준은 1년 이상의 여명을 갖으며, 비허혈성 심근증 환자가 3개월 이상의 적절한 약물 치료에도 불구하고 좌심실 구혈률이 30% 이하이며, NYHA class II, III인 환자인 경우와 좌심실 구혈률이 35% 이하이고, 비지속성 심실빈맥이 관찰되며, 전기생리검사에서 지속성 심실빈맥이 유발되는 경우이다.

3) QT 연장 증후군

베타차단제, 박동기, 교감신경 절제술 등이 장기적 치료에 효과적이다. 하지만 치료에도 불구하고 반복되는 실신, 지속성 심실빈맥 또는 심장 돌연사 등의 고위험군에서는 선택적으로 삽입형 심실 제세동기 치료가 효과적이다.

2008 ACC/AHA/HRS 치료 지침은 QT 연장 증후군 환자에서 베타차단제를 사용함에도 불구하고 실신 또는 심실빈맥이 발생하는 경우에 삽입형 심실 제세동기 치료를 권장한다(Class IIa, Level of Evidence B)(39). 이는 국내 건강보험 인정 기준과도 같다.

4) 비후성 심근증

대부분의 비후성 심근증 환자들은 증상이 없으며, 첫 증

상으로 심장 돌연사로 나타날 수 있다. 비후성 심근증에서 심장 돌연사는 심실성 부정맥이며 이는 심근허혈, 좌심실 유출로 폐쇄, 심방세동 등에 의해 촉발된다. 고위험군은 심정지 후 소생자, 자발적인 지속성 심실빈맥, 자발적인 비지속성 심실빈맥, 돌연사 가족력, 실신, 30 mm 이상의 심실벽 두께, 운동시 비정상적인 혈압 반응 등이다. 하지만 증상이 없는 환자들의 대부분은 양성 경과를 가지므로 삽입형 심실 제세동기 치료에 신중을 기해야 한다.

2008 ACC/AHA/HRS 치료 지침은 비후성 심근증을 갖는 환자에서 돌연사에 대한 1개 이상의 주 위험인자를 갖는 경우에 삽입형 심실 제세동기 치료가 권장된다(Class IIa, Level of Evidence C)(39). 국내의 건강보험 인정 기준은 비후성 심근증 환자에서 2개 이상의 위험인자(실신, 돌연사 가족력, 30 mm 이상의 벽두께, 홀터 모니터링상 비지속성 심실빈맥, 운동시 비정상적인 혈압 반응)를 갖는 경우에 삽입형 심실 제세동기 삽입을 권장한다.

5) 부정맥 야기성 우심실 이형성/심근증(Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy, ARVD/C)

부정맥 야기성 우심실 이형성/심근증은 심장 돌연사를 일으킬 수 있는 질환이다. 삽입형 심실 제세동기가 일차적 예방에 효과적일지라도 아직 부정맥 야기성 우심실 이형성/심근증에서 삽입형 심실 제세동기의 일차적 예방 효과에 대한 대규모 연구는 없다. 하지만 심정지 후 소생자, 심실빈맥에 의한 실신, 광범위한 우심실 침범, 좌심실 침범, 다형 심실빈맥과 우심실 aneurysm 등이 있는 경우에는 심장 돌연사의 고위험군으로 생각되어진다.

2008 ACC/AHA/HRS 치료지침은 부정맥 야기성 우심실 이형성/심근증을 갖는 환자에서 돌연사에 대한 1개 이상의 주 위험인자를 갖는 경우에 삽입형 심실 제세동기 치료가 권장된다(Class IIa, Level of Evidence C)(39).

6) 브루가다 증후군

브루가다 증후군에서 돌연사의 가족력이 있거나 반복되는 실신이 있는 경우 고위험군이며 전기생리검사가 위험도 평가에 도움을 줄 수 있다.

2008 ACC/AHA/HRS 치료지침은 브루가다 증후군에서

실신(Class IIa, Level of Evidence C) 또는 심실빈맥(Class IIa, Level of Evidence C)이 있는 경우에 ICD 치료가 권장된다(39). 국내의 건강보험 인정 기준은 브루가다 증후군 환자에서 원인을 알 수 없는 실신이 있으면서 전기생리검사에서 심실빈맥 또는 심실세동이 발생한 경우에 삽입형 심실 제세동기 사용을 권장한다.

(2) 이차적 예방 치료

치명적인 심실빈맥 또는 심실세동에 의해 심장 돌연사를 경험하였다가 적절한 처치를 받고 회생한 환자들 중에서 재발의 위험이 비교적 높은 환자들은 적극적인 예방적 치료가 필요하며, 삽입형 심실 제세동기가 유일한 치료이다. 그러나 가역적인 원인에 의해 발생한 경우에는 그 원인이 되는 상황이 없어지거나 안정화되면 돌연사의 재발위험이 낮아 돌연사의 예방을 위한 항부정맥제와 삽입형 심실 제세동기의 치료가 필요없다. 하지만 이를 판단하기가 매우 힘든 경우도 있다. 관동맥 경련에 의해 발생하는 변이형 협심증 환자 중에서 매우 드물게 돌연사 또는 실신으로 내원하는데, 이런 환자에서 가역적인 원인인 관동맥 경련을 예방하기 위하여 약물치료를 실시함에도 불구하고 실신 및 돌연사로 다시 내원하는 경우도 있다. 가역적인 원인이 있다하더라도 재발의 위험성에 대한 평가를 다시 해 볼 필요가 있을 것이며 이에 대한 향후 연구가 필요할 것이다.

삽입형 심실 제세동기가 심장 돌연사 환자들의 생존율을 향상시킨다는 것은 여러 연구에서 밝혀졌다. AVID (Anti-arrhythmic Versus Implantable Defibrillator) 연구는 좌심실 기능($\leq 40\%$)이 떨어져 있으면서 치명적인 심실세동 또는 심실빈맥에서 소생하였던 환자 1,016명을 대상으로 삽입형 심실 제세동기와 class III 항부정맥제의 효과를 비교한 연구로 삽입형 심실 제세동기 치료군에서 2년 총 사망률이 16%, 항부정맥제군에서 24%로 삽입형 제세동기가 총 사망률을 29% 감소시켰다(42). 좀 더 작은 규모로 시행된 이와 유사한 연구로는 CIDS (Canadian Implantable Defibrillator) 연구와 CASH (Cardiac Arrest Study in Hamburg) 연구가 있다(43, 44). 메타분석에서는 아미오다론과 비교하여 삽입형 심실 제세동기는 전체 사망률을 28% 감소시키며, 부정맥에 의한 사망률을 51% 감소시킨다. 또한 좌

심실 구혈률에 따른 삽입형 심실 제세동기 효과가 다르며, ICD의 효과는 좌심실구혈률이 20~34%인 경우에 더 확연하다(45).

3. Out-of-hospital resuscitation

지난 20여년간의 노력에도 불구하고 성공적으로 심폐소생술을 시행하고 병원에 입원하여 뇌의 손상없이 퇴원하는 비율은 아직도 10% 미만이다. 심실빈맥이 시간이 경과하면서 심실세동으로 이행되고, 이것이 말기에는 무수축으로 이행되기 때문에 초기 단계에서 5분 이내에 심폐소생술을 시행하여 최소한의 혈액순환을 유지하면서 빠른 시간 내에 제세동을 시행하면 뇌손상이 없는 생존율은 그만큼 높게 된다.

전향적으로 조사된 돌연사에 관한 최근 연구들에 따르면 심장마비의 80%는 주로 집에서 일어나며 절반 정도가 목격되지 않는 상태에서 일어난다고 한다. 또한 집이 아닌 밖에서 누군가에 의하여 목격된 경우 더 높은 생존율을 보였다(46). 이는 결국 밖에서 심장마비가 발생하였을 때, 심폐소생술을 효과적으로 시행할 수 있는 사람을 만날 수 있는 확률이 높다는 증거이다. 심장 환자에서 평소 심장병의 증거가 없는 환자보다 돌연사의 위험성이 11배 이상을 보이므로, 환자 가족에 대한 기본적인 심폐소생술기를 가르치는 것은 매우 효과적인 방법이라고 할 수 있다. 또한 미국에서 실시되기 시작한 자동 제세동기의 보급을 경찰차, 소방차뿐만 아니라 대중이 많이 모이는 공공장소에 소화기처럼 비치하고 누구나 일정시간 교육을 받은 사람이면 자동 제세동기를 사용할 수 있도록 하는 제도적인 보완이 필요하다고 하겠다. 현재 국내에서도 이러한 점에 착안하여 심폐소생협회가 조직되어 이와 같은 사업을 추진하고 있다.

결 론

지난 20년간 심장병에 대한 획기적인 치료방법과 적극적인 예방에 힘입어 심장 환자의 사망률이 줄어 상대적으로 심장환자의 생존율이 늘어나면서 이들 가운데 오히려 심장 돌연사의 위험을 갖는 인구는 더욱 늘어나게 되는 현상을 초래하게 되었다. 현재 심장 환자를 대상으로 돌연사의 위

험성이 높은 환자를 찾는 방법과 노력도 중요하다. 그러나 돌연사 환자의 절반 이상이 심장병력이나 증상이 없던 일반 대중에서 발생하므로 일반 대중에서 정확히 이를 예측할 수 있는 방법을 개발하는 것이 큰 과제이다. 또한, 심장마비가 일어났을 때, 성공적 소생률을 높이기 위해서는 초동단계에서의 심폐소생술의 대대적 보급 및 자동 제세동기를 이용한 제세동에 대한 대중교육 및 시술에 대한 제도적 보완을 통해서 심장 돌연사의 소생률을 높이는 것이 매우 중요한 일이다. 끝으로 삽입형 심실 제세동기는 1차적 및 2차적 심장 돌연사의 예방에 탁월하여 부정맥으로 인한 사망은 예방하나, 기본적인 심장질환의 진행으로 인해서 결국에는 심부전 등 부정맥이 아닌 원인으로 사망하게 되므로 자동 제세동기 시술뿐만 아니라, 환자 전체 사망률을 줄일 수 있는 새로운 차원의 치료 개발에 노력을 기울여야 할 것이다.

* Acknowledgement

This paper was supported by grants from Wonkwang University in 2009.

참고문헌

1. KGoldstein S. The necessity of a uniform definition of sudden death: witnessed death within 1 hour of the onset of acute symptoms. *Am Heart J* 1982; 103: 156-159.
2. Gorgels AP, Gijssbers C, de Vreede-Swagemakers J, Lousberg A, Wellens HJ. Out-of-hospital cardiac arrest-the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry. *Eur Heart J* 2003; 24: 1204-1209.
3. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334-2351.
4. Zhang S. Sudden cardiac death in China. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 1159-1162.
5. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1187-1197.
6. Pratt CM, Greenway PS, Schoenfeld MH, Hibben ML, Reiffel JA. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death: implications for the interpretation of clinical trials. *Circulation* 1996; 93: 519-524.
7. Cho JG, Park HW, Rhew JY, Lee SR, Chung WK, Park OY, Kim W, Kim KH, Kang KT, Lee SH, Kim NH, Park JC, Ahn YK,

- Jeong MH, Park JC, Kang JC. Clinical characteristics of unexplained sudden cardiac death in Korea. *Jpn Circ J* 2001; 65: 18-22.
8. Lee J, Cheon YJ, Park HJ, Bae H. Autopsy Results of Out-of-hospital Cardiac Arrest. *Korean J Leg Med* 2009; 33: 111-115.
 9. Wit AL, Janse MJ. Experimental models of ventricular tachycardia and fibrillation caused by ischemia and infarction. *Circulation* 1992; 85(S): I32-I42.
 10. Mehta D, Curwin J, Gomes JA, Fuster V. Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate. *Circulation* 1997; 96: 3215-3223.
 11. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151-159.
 12. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1992; 124: 1035-1045.
 13. Kim SH, Noh DH, Kim YC, Choi JH, Park EH, You NJ, Lee EM, Yoon KH, Oh SK, Kim NH, Jeong JW. Is it increased the risk of sudden cardiac death in patient with left ventricular systolic dysfunction? *Kor Circulation J* 2008; 38(S): II-123.
 14. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron MS, Bongioanni S, Coccolo F, Estes NA, Barillà CS, Biagini E, Quarta G, Conte MR, Bruzzi P, Maron BJ. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009; 119: 1703-1710.
 15. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009; 373: 1289-1300.
 16. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, Barnes ME, Tajik AJ. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111: 3290-3295.
 17. Khairy P, Dore A, Poirier N, Marcotte F, Ibrahim R, Mongeon FP, Mercier LA. Risk stratification in surgically repaired tetralogy of Fallot. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7: 755-762.
 18. Webster G, Berul CI. Congenital long-QT syndromes: a clinical and genetic update from infancy through adulthood. *Trends Cardiovasc Med* 2008; 18: 216-224.
 19. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA, Nademanee K. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665-1671.
 20. Katz G, Arad M, Eldar M. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia from bedside to bench and beyond. *Curr Probl Cardiol* 2009; 34: 9-43.
 21. Wever EF, Hauer RN, Oomen A, Peters RH, Bakker PF, Robles de Medina EO. Unfavorable outcome in patients with primary electrical disease who survived an episode of ventricular fibrillation. *Circulation* 1993; 88: 1021-1029.
 22. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001; 345: 1473-1482.
 23. Dong-Gu Shin. Current Perspectives on Methods for Predicting Risk of Sudden Cardiac Death. *Korean Circ J* 2002; 32: 637-645.
 24. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman RS, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Heart Rhythm* 2008; 5: e1-e21.
 25. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985; 312: 193-197.
 26. Khairy P, Thibault B, Talajic M, Dubuc M, Roy D, Guerra PG, Nattel S. Prognostic significance of ventricular arrhythmias post-myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2003; 19: 1393-1404.
 27. Buxton AE. Risk stratification for sudden death in patients with coronary artery disease. *Heart Rhythm* 2009; 6: 836-847.
 28. Viskin S, Belhassen B. Polymorphic ventricular tachyarrhythmias in the absence of organic heart disease: classification, differential diagnosis, and implications for therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 41: 17-34.
 29. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM, Cox MM, deMarchena E, Interian A Jr, Castellanos A. Life-threatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary-artery spasm. *N Engl J Med* 1992; 326: 1451-1455.
 30. DiCarlo LA Jr, Morady F, Schwartz AB, Shen EN, Baerman JM, Krol RB, Scheinman MM, Sung RJ. Clinical significance of ventricular fibrillation-flutter induced by ventricular programmed stimulation. *Am Heart J* 1985; 109: 959-963.
 31. Hong YK, Nam GB, Choi KJ, Park KM, Kim JW, Kim HY, Kim YH. Clinical characteristics of patients with an implantable cardioverter-defibrillator: Our experience at Asan Medical Center. *Korean J Med* 2008; 74: 68-74.
 32. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, Arensberg D, Baker A, Friedman L, Greene HL, and the CAST Investigators. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 781-788.
 33. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein

- H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
34. 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. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-1890.
 35. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
 36. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
 37. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Fain E, Gent M, Connolly SJ. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2481-2488.
 38. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of 10 primary prevention trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2166-2172.
 39. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura RA, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117: e350-e408.
 40. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders WE, Schaechter A, Levine JH. Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151-2158.
 41. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150.
 42. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1583.
 43. 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: 1287-1302.
 44. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
 45. Oseroff O, Retyk E, Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials: antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr Opin Cardiol* 2004; 19: 26-30.
 46. Waalewijn RA, de Vos R, Koster RW. Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in 'Utstein' style. *Resuscitation* 1998; 38: 157-167.



Peer Reviewers' Commentary

본 논문은 돌연사에 관한 병태생리부터 예방까지를 망라한 포괄적인 고찰로써, 돌연사의 1차적 예방치료로서의 제세동기 치료가 이미 확립된 치료원칙임을 강조하고 있고 돌연사원인이 서구의 그것과는 양상이 다른 우리나라에서 빈발하는 원인질환에 대한 보다 깊은 이해가 필요함을 촉구하고 있으며 돌연사로부터의 생존율을 높이기 위한 범사회적인 운동으로 심폐소생술의 효과적인 교육과 실시가 시급히 이루어져야함을 시사하고 있다.

[정리: 편집위원회]

자율학습 2010년 2월호 (한국 소아청소년 비만과 대사 증후군) 정답

1. ③

2. ①

3. ③

4. ①

5. ④

6. ③

7. ②

8. ④

9. ②

10. ②