Original Articles Korean Circulation J 2000;30(4):448-456

만성과 발작성 심방세동의 전기생리적 특성의 비교

고려대학교 의과대학 내과학교실,[1] 성균관대학교 의과대학 강북삼성병원 내과학교실[2]
황교승[1] · 김영훈[1] · 이현수[1] · 박희남[1] · 이수진[1] · 김병수[1]
임도선[1] · 서홍석[1] · 심완주[1] · 오동주[1] · 노영무[1] · 이만호[2]

Electrophysiologic Properties of the Atrium in Patients with Chronic and Paroxysmal Atrial Fibrillation

Gyo Seung Hwang, MD[1], Young-Hoon Kim, MD[1], Hyun Soo Lee, MT[1], Hui Nam Pak, MD[1], Soo Jin Lee, MD[1], Do Sun Lim, MD[1], Hong Seog Seo, MD[1], Wan Joo Shim, MD[1], Dong Joo Oh, MD[1], Young Moo Ro, MD[1] and Man Ho Lee, MD[2]

[1]Department of Internal Medicine, College of Medicine, Korea University, [2]Department of Internal Medicine, Kangbuk Samsung Hospital, College of Medicine, Sungkyunkwan University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Background : Atrial fibrillation (AF) causes electrical remodeling of the atrium that plays an important role in increasing atrial vulnerability and the perpetuation of AF. The regional variation and heterogeneities of AF-induced electrical remodeling in patients with AF remain unclear. The purpose of present study was to test the hypothesis that regional heterogeneity of the atrial electrical properties including sinus node dysfunction is more apparent in patients with chronic AF than in patients with paroxysmal AF. **Methods** : The study group consisted of chronic AF (CAF, n=19), paroxysmal AF (PAF, n=19) and control group (CON, n=13). Monophasic action potential duration 90% ($MAPD_{90}$) and atrial effective refractory period (AERP) were measured at 9 different sites in the right atrium using MAP catheter. Dispersion of $MAPD_{90}$ and AERP were calculated from the difference between the maximum and minimum value at 9 sites, respectively. Intra-atrial conduction time (IACT) was calculated from the distance between the earliest activation and the latest one of the electrograms by 20-pole steerable catheter with 2-mm interelectrode distance which was positioned along the tricuspid annulus anterior to the crista terminalis. To evaluate sinus node function, post shock sinus node recovery time (PSRT) was measured. A rate corrected PSRT (PSRTc) was calculated from the difference between PSRT and basic sinus cycle length. **Results** : $MAPD_{90}$ significantly shortened in patients with CAF (227.0±32.6 ms) compared with PAF (246.8±38.3 ms, $p<0.05$) and CON (239.1±39.3 ms, $p<0.05$), but AERP was not significantly different among 3 groups. The regional changes and dispersion of $MAPD_{90}$ and AERP in patients with CAF did not differ from those of PAF and CON. IACT was prolonged in CAF group (73.8±22.5 ms) compared with PAF (58.2±8.0 ms, $p<0.05$) and CON groups (51.6±12.3 ms, $p<0.05$). IACT in CAF group (73.8±22.5 ms) was significantly prolonged compared with CON groups (51.6±12.3 ms, $p<0.05$) and was longer than that of PAF groups (58.2±8.0 ms) without statistical significance. PSRTc was longer in CAF group (758.3±525.8 ms) than in PAF group (209.5±125.0 ms, $p<0.05$). **Conclusion** : Electrical changes defined as shortened MAPD 90, prolonged IACT and PSRTc were more apparent in

논문접수일 : 1999년 11월 22일
심사완료일 : 2000년 2월 17일
교신저자 : 김영훈, 136 - 705 서울 성북구 안암동 5가 126 - 1 고려대학교 의과대학 내과학교실
전화 : (02) 920 - 5445 · 전송 : (02) 927 - 1478
E - mail : yhkmd@unitel.co.kr

patients with CAF compared with PAF. However, these were neither accompanied by the regional variations nor dispersion of refractoriness of the atrium. These findings suggest that regional heterogeneities of electrical properties are not related to the chronicity of atrial fibrillation. **(Korean Circulation J 2000;30(4):448-456)**

KEY WORDS : Atrial fibrillation · Electrical remodeling · Sinus node function.

서 론

심방세동(atrial fibrillation)이 발생하면 심방내 전기적 재구도(electrical remodeling) 현상이 나타나고 이는 심방세동을 지속적으로 유지시키는데 관여하는 중요한 기전으로 알려져 있다. 이러한 전기적 재구도 현상에는 유효불응기의 단축 이외에도 활동전위기간의 단축, 부위별 전기생리적 특성의 비균일성 증가, 심박조율속도에 따른 유효불응기의 정상적인 변화의 소실 등이 알려져 있고[1-9] Elvan 등은 심방세동의 지속시 동결절 기능의 저하를 관찰하고 이를 심방세동에 의한 동결절의 전기생리적 재구도 현상으로 보았다.[10]

심방은 기본적으로 복잡한 구조물로서 부위별 해부학적인 차이가 크고 따라서 전기생리적 차이도 존재하는 것으로 알려져 있는데 심방세동의 발생기전중 하나인 회귀(reentry)현상은 이러한 심방내 부위별 전기생리적 분산(dispersion) 정도가 클수록 쉽게 발생된다고 한다.[11][12] 심방세동이 지속됨에 따라 전기적 재구도 현상에 수반하여 심방의 크기가 일률적으로 증가되는 기계적 재구도(mechanical remodeling) 현상도 나타난다고 알려져 있는데[13-16] 그렇다면 심방세동에 의한 이러한 전기생리적 변화가 심방내 일률적으로 나타나는 것인지 아니면 해부학적 구조의 차이에 따라 다르게 발현됨으로써 부위별 다른 전기생리적 특성을 띄게 되는지는 잘 알려져 있지 않다. 또 심방세동에 의한 부위별 전기적 재구도 현상의 하나로 동결절 기능의 변화는 만성 심방세동과 발작성 심방세동간에 어떠한 차이가 있는지에 대해서 보고된 바가 적다. 본 연구는 심방세동의 지속시간의 정도에 따라 즉, 만성 심방세동과 발작성 심방세동에서 각각 전체적으로 전기적 재구도 현상에 어떤 차이가 있는지와 심방내 동결절을 포함한 다양한 부위에서 전기생리적 지표가 부위별로 어떤 차이가 있는지를 알아보고 이같은 부위별 차이가 심방세동 발생과 유지에 어떤 연관이 있는지를 규명하는 것이다.

대상 및 방법

대 상

1998년 3월부터 1999년 9월까지 고대 안암 병원 순환기 내과에 입원한 환자중 만성 심방세동 19명(평균 연령 54.9±9.7세), 발작성 심방세동 19명(평균 연령 56.1±8.0세)과 대조군 13명(평균 연령 54.8±12.3세)을 대상으로 하였다. 대상환자는 허혈성 심질환, 판막성 심질환, 심부전, 갑상선 질환, 좌심방에 혈전이 관찰되거나 항응고 요법이 금기인 경우와 임상적으로 동기능 부전 증후군이 의심되는 경우는 제외하였다. 발작성 심방세동은 심방세동의 지속시간이 48시간이내이고 심전도로 확인된 심방세동의 발작이 한 달에 1회 이상 있었던 환자였으며, 만성 심방세동은 심방세동의 지속기간이 1주 이상인 환자로 하였다. 대조군은 전기생리학적 검사나 관상동맥조영술을 위해 입원하였던 심방세동을 경험하지 않은 비후성 심근증 1명, 심실빈맥 1명, WPW 증후군 1명, 심실상성빈맥 1명, 나머지는 심장질환이 없는 정상인으로 하였다.

방 법

전극도자의 거치와 제세동의 시행

전기 생리학 검사실에서 midazolam 3 6 mg을 정주하여 안정시킨 다음 우측 대퇴 정맥 부위에 2% lidocaine을 주사하여 국소마취 시키고 Seldinger 방법으로 대퇴정맥천자를 시행한 후 단상활동전(monophasic action potential, MAP)을 기록하기 위한 전극도자를 우심방내 9부위, 즉 상측벽(high lateral wall, HL), 중측벽(mid lateral wall, ML), 하측벽(low lateral wall, LL), 상후벽(high posterior wall, HP), 중후벽(mid posterior wall, ML), 하후벽(low posterior wall, LP), 상중격(high septum, HS), 중중격(mid septum, MS), 하중격(low septum, LS)에 각각 위치시키면서 검사를 진행하였고, 전기적 활동순서를 기록하기 위해 전극간

간격이 2 mm이고 10개의 쌍전극으로 구성된 다전극 도자(DAIG, DUO-DEC)의 원위부 끝을 관정맥동 입구근처에 두고 crista terminalis 전방을 따라 원모양의 형태로 우심방내에 위치시켰다(Fig. 1). 이어 환자를 pentothal sodium(2 5 mg/kg)으로 전신마취 시킨 다음 직류전기 충격에 의한 율동전환을 시행하였다. 전기적 충격에 의해 정상 동율동으로 전환된 예만을 본 연구의 대상으로 삼았다. 율동전환에 실패한 경우는 propafenone 등 항부정맥 약물을 정주한 후 전기 충격을 재시도하여 율동 전환을 이루었으며 이때는 약물이 전기적 재구도 현상에 영향을 주므로 연구 대상에서 제외하였다.

동율동 전환요법시 만성 심방세동군은 적어도 3주 이상 warfavin으로 항응고 요법을 시행한 후 경식도 초음파(transesophageal echocardiography)에서 좌심방내 혈전이 없음을 확인한 후에, 발작성 심방세동군은 좌심방에 혈전이 없으면 heparin 3,000 5,000 단위를 정주하고 직류전기 에너지를 200 J에서 최고 360 J까지 상승시키면서 율동전환을 시행하였다.[17)18)]

전기생리적 지표의 측정

1) 동율동상태에서 MAP 전극도자를 우심방내 각각 다른 9부위에 위치시키면서 동율동의 MAP 기간 90% ($MAPD_{90}$)를 측정하였다.[19)20)]

2) 각 부위에서의 심방유효불응기(AERP)는 600 ms의 S_1 간격으로 8번 조율한 후 S_2를 가하는 심방조기자극방법(S_1-S_2 protocol)에 의해 S_2를 400 ms로부터 260 ms까지는 20 ms 간격으로, 250 ms부터는 10 ms 간격으로 감소시켰고 유효불응기에 도달하면 8 ms를 올린 후 2 ms 간격으로 감소시키면서 S_2후 심방

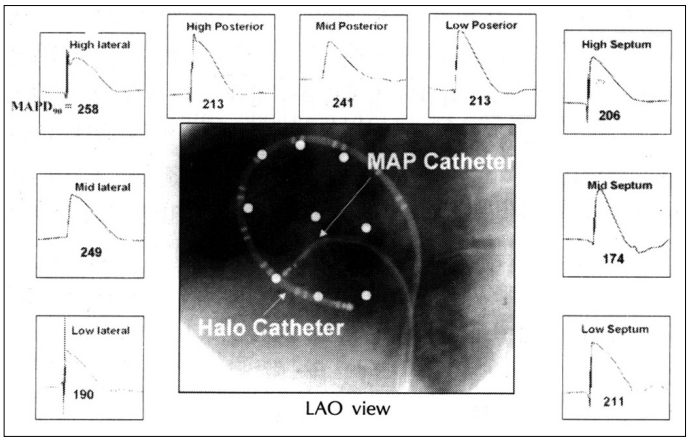

Fig. 1. Configurations of monophasic action potentials recorded at 9 different sites of right atrium.

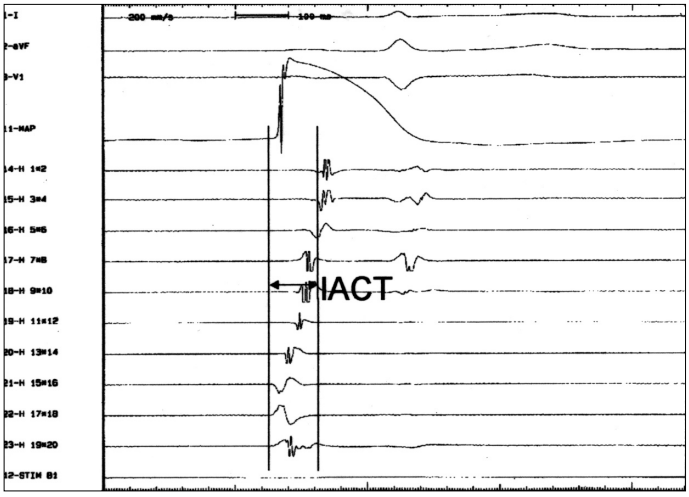

Fig. 2. Measurement of intra-atrial conduction (IACT).

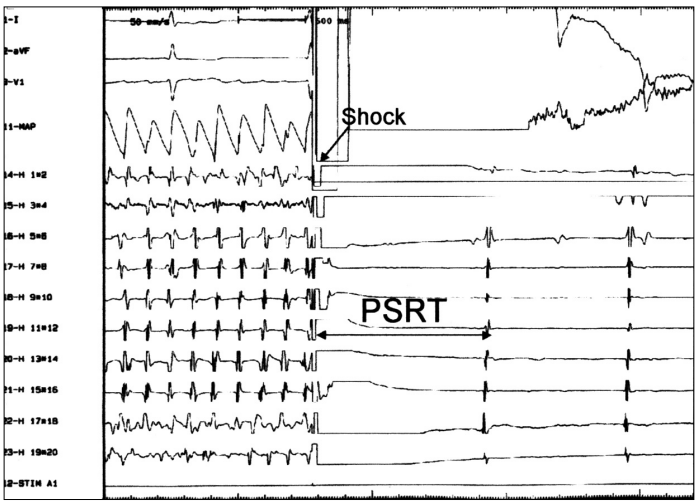

Fig. 3. Measurement of post shock sinus node recovery time (PSRT).

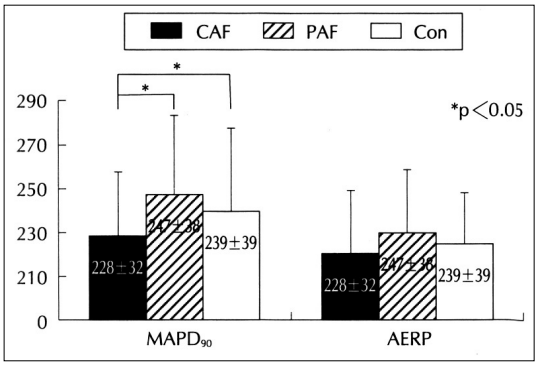

Fig. 4. $MAPD_{90}$ and AERP among groups. $MAPD_{90}$ significantly shortened in patients with CAF compare with PAF and CON.

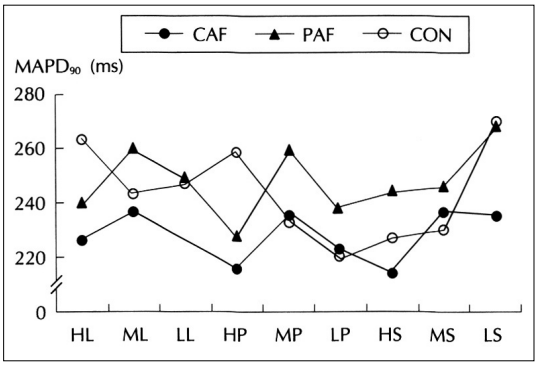

Fig. 5. Regional difference of $MAPD_{90}$. HL=high lateral, ML=mid lateral, LL=low lateral, HP=high posterior, MP=mid posterior, LP=low posterior, HS=high septum, MS=mid septum, LS=low septum.

포획이 안되는 최대 S_1 - S_2 간격으로 정하였다.

3) 심방내 AERP와 MAPD 90의 분산(dispersion) 정도는 9부위에서의 측정값 중 최대치와 최소치의 차이 값으로 정하였다.

4) 다전극도자에 의한 전기도에서 전기적 활동의 가장 초기와 후기 사이의 시간간격을 측정하여 심방내전도시간(intra - atrial conduction time, IACT)을 구하였다(Fig. 2).

5) 직류전기충격 후 동율동이 처음 나타나는 시점까지의 시간간격인 충격후동결절회복시간(post shock sinus node recovery time, PSRT, Fig. 3)을 측정한 후 심박수에 의한 영향을 배제하기 위해 충격후동결절회복시간(PSRT)에서 심주기를 뺀 충격후동결절보정회복시간(corrected PSRT, PSRTc)을 산출하였다(PSRTc= PSRT - sinus cycle length).

통계분석

모든 측정값은 평균값±표준편차로 표시하였고 각 군간의 비교는 Student's t - test와 ANOVA로 분석하였으며 p값이 0.05이하일 경우에 유의성이 있는 것으로 판정하였다.

결 과

시험군간 단상활동전위기간 90%($MAPD_{90}$)와 심방유효불응기(AERP)의 측정치

$MAPD_{90}$은 만성 심방세동군에서 227.0±32.6 ms로 발작성 심방세동군 246.8±38.3 ms과 대조군 239.1±

39.3 ms에 비해 유의하게 단축된 소견을 보였다($p<0.05$). 그러나 발작성 심방세동군과 대조군 양군간에는 통계적으로 유의한 차이가 없었다. 심방유효불응기(AERP)는 만성 심방세동군 220.9±26.8 ms, 발작성 심방세동군 229.0±26.7 ms, 대조군 224.5±21.4 ms로 만성 심방세동군에서 다른 두 군에 비해 감소되어 있었으나 통계적 유의성은 없었다(Fig. 4).

심방내 위치에 따른 단상활동전위기간 90%의 측정치

만성 심방세동군에서 심방내 각 위치에 따른 $MAPD_{90}$는 최소치 212.8±35.4 ms에서 최대치 236.8±28.7 ms의 분포를 보이며 심방의 상부 즉 상측벽, 상후벽, 상중격에서의 측정치가 중부와 하부에 비해 단축되어 있었다. 다른 두 군과 비교했을 때 상측벽, 중측벽, 하측벽, 상후벽, 상중격, 하중격 등 6부위에서 감소되어 있었으며 이중 상측벽, 상후벽, 하중격에서는 만성 심방세동군에서 감소가 가장 현저하였고, 발작성 심방세동군, 대조군 순으로, 중측벽, 하측벽, 상중격에서는 만성 심방세동군, 발작성 심방세동군, 대조군의 순으로 감소 정도가 심하였다. 나머지 중후벽, 하후벽, 중중격 등 3부위에서는 대조군에서 가장 단축되어 있었으며 이어 만성 심방세동군, 발작성 심방세동군의 순서를 보였으나 이상 모두 통계적 유의성은 없었다(Fig. 5).

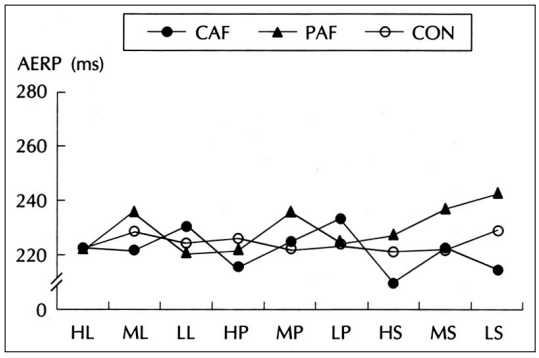

Fig. 6. Regional difference of AERP. HL=high lateral, ML=mid lateral, LL=low lateral, HP=high posterior, MP=mid posterior, LP=low posterior, HS=high septum, MS=mid septum, LS=low septum.

단상활동전위기간 90%의 분산정도의 비교

$MAPD_{90}$의 심방내 분산정도는 각각 만성 심방세동군 61.5±25.2 ms, 발작성 심방세동군 64.9±21.7 ms, 대조군 65.3±27.1 ms로 세 군간에 차이가 없었다(Fig. 7).

심방유효불응기(atrial effective refractory period, AERP)의 측정치

AERP 측정치는 만성 심방세동군에서 210.2±30.0 ms부터 232.7±26.1 ms까지의 범위를 보이며 상측벽, 중측벽, 상후벽, 상중격, 하중격등 5부위에서 다른 두 군에 비해 감소되어 있었으나 유의한 차이는 아니었다.

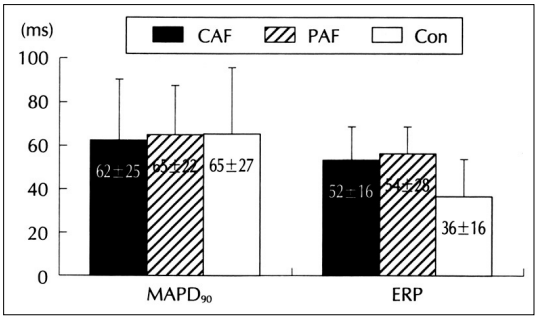

Fig. 7. Dispersion of $MAPD_{90}$ and AERP among groups.

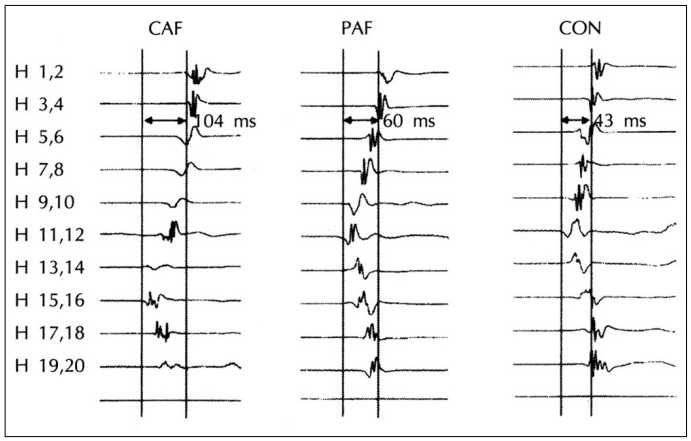

Fig. 8. Intra-atrial conduction time (IACT) in one example of each group.

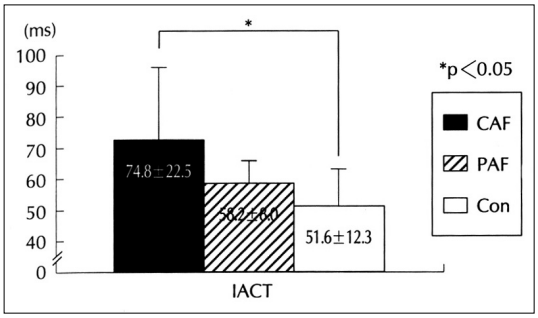

Fig. 9. IACT in each group. CAF group had significantly longer IACT than in CON grou.

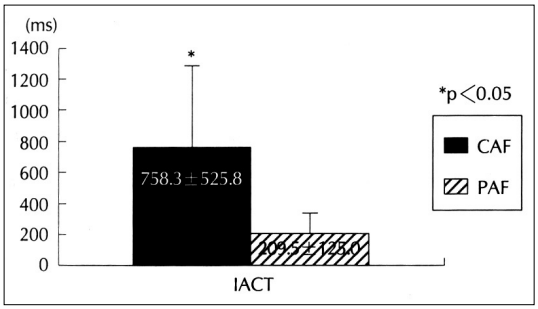

Fig. 10. PSRTc in CAF group and PAF group. PSRTc significantly prolonged in CAF grou.

이중 상측벽, 중측벽, 상중격, 하중격는 만성 심방세동군, 대조군, 발작성 심방세동군 순으로 단축 정도가 심하였으며, 상후벽에서는 만성 심방세동군, 발작성 심방세동군, 대조군 순이었으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(Fig. 6).

심방유효불응기 분산 정도의 비교

AERP의 각 군에서의 분산정도는 만성 심방세동군 51.6±16.3 ms, 발작성 심방세동군 53.8±27.7 ms, 대조군 36.2±16.2 ms로 세 군간에 차이가 없었다(Fig. 7).

심방내전도시간(IACT)의 측정치

IACT는 Fig 8에서 예시한 바와 같이 만성 심방세동군, 발작성 심방세동군, 대조군의 순으로 길었으며 전체적으로 볼 때 만성 심방세동군에서 73.8±22.5 ms, 발작성 심방세동군 58.2±8.0 ms, 대조군 51.6±12.3 ms로서 만성 심방세동군에서만 대조군과 비교하여 통계적으로 유의하게 연장되어 있었다($p<0.05$, Fig. 9).

충격후 동결절회복시간(PSRT)의 측정치

충격후 동결절회복보정시간(PSRTc)은 만성 심방세동군(758.3±525.8 ms)에서 발작성 심방세동군(209.5±125.0 ms)보다 유의하게 연장되어 있었다($p<0.05$, Fig. 10).

고 안

본 연구결과의 중요 소견은 첫째, 단상활동전위기간이 만성 심방세동군에서 발작성 심방세동군과 정상 대조군보다 유의하게 감소되어 있었다는 점이다. 둘째, 심방내 부위별로 비교했을 때는 단상활동전위기간과 유효불응기 모두 만성 심방세동군에서 감소되는 경향을 보였지만 유의한 차이는 없었으며 심방내 각 부위에서 각각의 분산정도도 큰 차이가 없었다. 셋째, 심방내 전도시간과 직류전기 충격 후 동율동으로 회복되는 시간이 만성 심방세동에서 발작성 심방세동보다 연장되어 있다는 점이다.

심방세동에 의한 전기적 재구도 현상

인체와 동물실험을 통한 여러 연구에서 심방세동에 의해 유효불응기와 활동전위기간이 단축되고 심방내 전도시간은 연장되며 심박조율속도가 느려짐에 따라 불응기가 연장되는 정상적인 반응이 소실되는 등 전기적 재구도 현상이 일어나는 것이 알려져 있다.[1-9] 최근 본 교실에서의 연구에서도[2] 만성 심방세동시 활동전위기간이 단축되는 전기적 재구도 현상을 관찰하였으며 이러한 소견은 동율동 전환 후 심방수축기능의 부전과 심방세동의 조기재발을 결정하는 중요한 요소가 됨을 보고한 바 있다.

부정맥이 발생되지 않은 정상 심방에서도 부위별로 전기적 특성의 차이가 존재한다고 알려져 왔는데 심방빈맥의 과거력이 없는 환자를 대상으로 한 연구 결과에 의하면 관정맥동(coronary sinus) 보다 우심방 상측벽의 유효 불응기가 단축되어 있었으며 심방내 전도 시간도 상측벽에서 연장되어 있어 이로 인해 상측벽에 전기자극을 시행하였을 때 관정맥동에서 보다 심방세동이 더 쉽게 유발된다고 한 보고가 있다.[21]

Pandozi 등은 만성 심방세동 환자에서 동율동으로 전환시킨 후 이러한 심방내의 전기 생리학적 비균일성

(inhomogeneity)을 관찰하였는데 부위별로는 우심방 측벽이 상벽이나 심방중격에 비하여 유효 불응기가 의미있게 단축되어 있음을 관찰하고 심방내 각 부위별 전기 생리적 특성의 차이가 심방세동의 유발에 관여함을 보고하였다.[22)]

최근 심방세동이 3개월 이상 지속된 만성 심방세동 환자군과 발작성 심방세동군의 전기적 재구도 현상을 부위별로 비교한 연구에 의하면[23)] 유효불응기가 상측벽에서는 세 군간에 차이가 없었고 관정맥동 원위부에서는 만성 심방세동군에서 유의하게 감소되어 있던 반면 하측벽에서는 만성 심방세동군에서 연장되어 있었다. 각 군에서 부위별로 비교했을 때는 발작성 심방세동군과 대조군의 경우 관정맥동 원위부, 상측벽, 하측벽의 순으로 유효불응기의 측정치가 높았으며 만성 심방세동군에서는 하측벽, 상측벽, 관정맥동 원위부의 순으로 측정치가 높은 양상을 보여 이러한 부위별 전기생리적 변화가 전도차단을 용이하게 해주어 회귀 현상이 쉽게 유발된다고 하였다. 그러나 3부위에서의 비교만으로는 심방전체의 전기적 재구도 현상의 차이를 설명하기에는 한계가 있는 결과를 보여 주었다.

동물 실험을 통하여 지속적인 신속심방조율에 의해 유발된 심방세동에서 유효불응기의 단축과 동시에 심방내 부위별 유효불응기의 분산(dispersion)의 정도가 심해지며 이러한 상태가 심방세동이 쉽게 유발되고 지속되는데 관여하는 기전으로 설명한 연구[12)]가 있는 반면 심방세동이 오래 지속될수록 분산의 정도는 오히려 대조군에 비해 감소되는 결과를 관찰한 보고가[1)] 있는데 이는 만성 심방세동시 유효불응기의 전반적 단축이 분산의 정도를 상대적으로 감소시켰을 것으로 보는 것이다. 그러므로 심방세동에서 유효불응기의 분산의 의의에 대해서는 현재까지 논란이 있는 상태이다. 본 연구에서도 MAPD와 유효불응기의 분산의 정도는 심방세동의 지속기간과 관련이 없었다. 최근 고해상도 mapping 기법을 이용한 심방세동 연구에서[11)] 유효불응기의 단축 자체보다는 심방내 인접한 각 부위별 유효불응기의 분산의 정도가 심방세동의 유발에 중요함을 밝힌 바 있다. 즉, 유효불응기가 짧은 부위에 전기적 자극을 줄 때 심방세동이 유발되기 위해서는 주위 인접한 부위의 유효불응기가 길어 전도지연 또는 차단이 발생될 때에만 심방세동이 유발될 수 있다고 하여 유효불응기 자체보다는 인접부위와의 차이 정도가 중요한 인자가 됨을 보고하기도 하였다. 따라서 부위별 전기생리적 비균일성에 대해서는 앞으로 보다 많은 연구가 필요할 것으로 생각된다.

본 연구에서 유효불응기는 차이가 없었으나 활동전위기간은 만성 심방세동군에서 유의하게 단축되어 있었으며 심방내 전도시간은 만성 심방세동에서 연장되어 있었다. 이러한 소견은 전기적 재구도 현상이 만성 심방세동에서 더욱 현저한 것을 나타내는 것으로 심방세동에 의해 심방내 전기적 재구도 현상이 일어나면 이는 또 심방세동을 더욱 만성화시키는 중요한 기전이 된다고 하겠다.

동결절의 재구도 현상

정상적인 심방에 인위적으로 조율을 시행하여 심방세동을 유발시킨 후 동결절의 기능을 평가했을 때 동기능의 회복시간이 연장되는 것을 관찰하였는데 이러한 현상은 심방세동에 의해 동결절의 자동능(automacity) 저하와 동결절과 심방간 전도(sino - atrial conduction)의 지연에 의하는 것으로 생각된다.[10)] 임상적으로 심방세동에서 동기능부전증후군이 흔히 동반되는 것은 동결절뿐만 아니라 심방근육에도 섬유화가 진행되어 동결절의 전기적 전도 장애가 초래되거나 심방내 조직학적, 전기적 비균등성(inhomogeneity)에 의한 것으로 볼 수 있으며[24 - 26)] 또 심방세동에 의한 동결절내의 가역적인 전기적 재구도 현상은 동결절의 기능부전 원인의 하나로 인정되고 있다.

결론적으로 심방세동이 만성화될수록 이러한 동결절 및 심방내 전기적 재구도 현상이 현저해지므로 동기능 장애가 동반될 수 있다고 하겠다.

임상적 응용

심방세동은 발생 수분 내에 심방의 유효불응기를 단축시키며 곧 바로 동율동으로의 전환시 5 8분 안에 유효불응기는 원상태로 회복된다고 한다.[27)] 발작성 심방세동의 경우 발생 빈도가 차츰 잦아지고 지속기간이 증가하면 전기적 재구도 현상이 심화되어 지속성 심방세동으로 진행될 수 있는데 한 연구결과에 의하면 구조적 심질환이 없는 발작성 심방세동 환자의 18%에서 만성 심방세동으로 진행된다고 한다.[28)] 따라서 심방세동의 발생을 미리 방지하고 발생된 후에는 가급적이면 빨리 율동 전환을 이루려는 노력이 필요한 이유도

여기에 있다. 또 심방세동의 율동전환 후 동기능 장애 현상이 흔히 관찰되는데 이는 심방세동에 의한 가역적인 전기적 재구도 현상일 가능성이 있으므로 영구형 심박동기의 삽입전에는 동율동 전환 후 일정기간동안 동결절 기능의 회복 여부를 관찰하는 것이 바람직하다고 하겠다.

본 연구의 제한점

1) 전기적 재구도 현상을 관찰하기 위해 MAP 전극도자를 사용하여 심방내 9부위에서 활동전위기간과 유효불응기 등을 측정할 때 박동중인 심장에서 MAP 전극도자를 동일 부위에 안정적으로 위치시키기 어려운 것이 MAP도자를 이용한 생체 연구의 단점이라고 하겠다. MAP가 정확하게 기록되려면 도자 끝이 심내막과 가능하면 직각을 이루어야 하고 접촉 부위에 섬유화된 조직이 없어야 하므로 부위에 따라 MAP의 기록이 용이하지 않아 연구 대상에서 제외되는 경우가 있었다. 특히 관정맥동 개구부나 후중격 부위등에서 MAP 기록이 용이하지 못했다.

2) 발작성 심방세동군의 경우 전기 생리검사실에서 검사직전 심방세동인 경우에는 전기적 율동 전환을 시행한 뒤 약 10 15분 후에 검사를 진행하였으며 동율동 상태인 경우는 즉시 검사를 진행하였다. 따라서 정상동율동의 유지 시간이 대상환자에 따라 다양하였는데 이러한 점이 본 연구의 결과에 영향을 미쳤을 가능성을 배제할 수 없다. 심방세동에 의한 전기적 재구도 현상은 심방세동의 지속시간과 심방세동에서 동율동으로 전환 후 경과된 시간에 의해 주로 영향을 받기 때문에 앞으로 이러한 변수들에 대한 보정이 필요하리라 본다.

요 약

연구목적 :

심방세동이 오래 지속되면 심방내 전기적 재구도(electrical remodeling) 현상이 일어나며 이는 심방세동이 더욱 만성화되게 하는 중요한 기전으로 알려져 있다. 또 심방세동은 동결절에도 재구도 현상을 일으켜 동기능 부전을 야기하기도 한다. 본 연구는 인체에서 심방세동의 지속기간(만성 vs 발작성)에 따른 전기적 재구도 현상의 차이와 심방내 부위별 전기생리학적 특성의 변화 및 동결절의 기능장애 정도를 평가하고자 하였다.

방 법 :

심방세동 38명〔만성(CAF, n=19), 발작성(PAF, n=19)]과 대조군(CON, n=13)에서 CAF군과 PAF군에서는 율동전환 후 동율동 상태에서 검사를 시행하였다. MAP(monophasic action potential) 전극도자를 사용하여 심방내 9부위에서 각각 MAP duration 90% ($MAPD_{90}$)을 측정하고 600 ms의 S_1 간격으로 S_1 - S_2 법에 의해 유효불응기(ERP)를 구하였다. 그리고 각각의 부위별 분산정도를 9부위에서의 측정값 중 최대치와 최소치의 차이 값으로 산출하였다. 심방내 전도시간(intra - atrial conduction time, IACT)은 10쌍의 양전극을 가진 다전극도자를 심방내 위치시킨 후 전기도를 기록하고 전기적 활동순서에 따른 최대 시간 간격을 측정하여 구하였다. 직류전기 충격 후 동율동이 처음 나타나는 시점까지의 시간 간격(post shock sinus node recovery time, PSRT)을 측정하고 PSRT에서 심주기를 뺀 PSRTc(corrected PSRT)를 산출하여 동기능을 평가하였다.

결 과 :

1) $MAPD_{90}$는 CAF군(227.0±32.6 ms)에서 PAF군(246.8±38.3 ms)과 CON군(239.1±39.3 ms)에 비해 유의하게 감소되어 있었으나($p<0.05$) PAF군과 CON군 사이에는 유의한 차이가 없었다. AERP는 세 군간에 유의한 차이가 없었다.

2) 심방내 각 부위별로 $MAPD_{90}$와 AERP를 비교했을 때 CAF군에서 감소된 경향을 보였으나 통계적인 유의성은 없었고 $MAPD_{90}$와 AERP의 부위별 분산 정도도 세 군간에 차이가 없었다.

3) IACT는 CAF군(73.8±22.5 ms)이 PAF군(58.2±8.0 ms)과 CON군(51.6±12.3 ms)에 비해 연장되어 있었으나 CON군과 비교하여 통계적으로 유의한 차이가 있었다($p<0.05$).

4) PSRTc는 CAF군(758.3±525.8 ms)이 PAF군(209.5±125.0 ms)보다 연장되어 있었다($p<0.05$).

결 론 :

만성 심방세동은 발작성 심방세동에 비해 활동전위기간이 단축되어 있었으며 심방내 전도시간은 지연되었고 직류전기충격 후 동율동 회복시간도 연장되는 전기적 재구도 현상이 일어남을 보였으나 각 부위별 전기생리적 특성의 변화 및 분산정도는 큰 차이가 없었다. 이같은 소견으로 보아 심방세동이 지속됨에 따라 전기

적 재구도 현상이 더 현저하게 나타나지만 심방의 부위에 따른 전기생리적 비균질성의 정도는 지속기간에 따라 차이가 없어 심방세동의 만성화와는 관계가 없는 것으로 보인다.

중심 단어 : 심방세동 · 전기적 재구도 · 동결절 기능.

REFERENCES

1) Wijffels MC, Kirchhof CJ, Doland R, Allessie MA. *Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: A study in awake chronically instrumented goats. Circulation 1995;92: 1954-68.*
2) Hwang GS, Kim Y-H, Lee HS, Kim BS, Lee SJ, Pak HN, *et al. Electrical remodeling in human atrial fibrillation influences post-cardioversion atrial mechanical dysfunction and early relapse. Korean Circulation J 1999;29: 788-95.*
3) Kumagai K, Akimitsu S, Kawahira K, Kawanami F, Ymanouchi Y, Hiroki T, *et al. Electrophysiological properties in chronic lone atrial fibrillation. Circulation 1991;84:1662-8.*
4) Lubinski A, Kempa M, Lewicka-Nowak T, Raczak G, Swiatecka G. *Electrical atrial remodeling assessed by monophasic action potential and atrial refractoriness in patients with structural heart disease. Pacing Clin Electrophysiol 1998;21(11 Pt 2):2440-4.*
5) Panndozi C, Bianconi L, Villani M, Gentilucci G, Castro A, Altamura G, *et al. Electrophysiological characteristics of the human atria after cardioversion of persistent atrial fibrillation. Circulation 1998;98:2860-5.*
6) Franz MR, Karasik P, Li C, Moubarak J, Chavez M. *Electrical remodeling of human atrium: Similar effects in patients with chronic atrial fibrillation and atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1998;30:1785-92.*
7) Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Power J, Allessie MA. *Electrical remodeling due to atrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: Roles of neurohumoral changes, ischemia, atrial stretch, and high rate of electrical activation. Circulation 1997;96:3710-20.*
8) Tieleman RG, Van Gelder IC, Crijns HJ, De Kam PJ, Van Den Berg MP, Haaksma J, *et al. Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: A result of fibrillation-induced electrical remodeling of the atria? J Am Coll Cardiol 1998;31:167-73.*
9) Olsson SB, Catoi S, Varnauskas E. *Monophasic action potential and sinus rhythm stability after conversion of atrial fibrillation. Acta Med Scand 1971;190:381-7.*
10) Elvan A, Wylie K, Zipes DP. *Pacing-induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs: Electrophysiological remodeling. Circulation 1996;94: 2953-60.*
11) Fareh S, Villemaire C, Nattel S. *Importance of refractoriness heterogeneity in the enhanced vulnerability to atrial fibrillation induction caused by tachycardia-induced atrial electrical remodeling. Circulation 1998;98:2202-9.*
12) Ramdat Misier AR, Opthof T, van Hemel NM, Defauw JJAM, de Bakker JMT, *et al. Increased dispersion of "refractoriness" in patients with idiopathic atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1992;19:1531-5.*
13) Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM. *Chronic rapid atrial pacing: Structual, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. Circulation 1995;91:1588-95.*
14) Keren G, Etzoin T, Sherez J, Zelcer AA, Megidish R, Miller HI, *et al. Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. Am Heart J 1987;114: 1146-55.*
15) Andersen JS, Egeblad H, Abildgaard U, Aldershvile J, Godt-fredsen J. *Atrial fibrillation and left atrial enlargement; Cause or effect? J Intern Med 1991;29:253-6.*
16) Ravelli F, Allessie M. *Effects of atrial dilation on refractory period and vulnerability to atrial fibrillation in the isolated Lan-gendorff- perfused rabbit heart. Circulation 1997;96:1686-95.*
17) Weinberg DM, Mancini GBJ. *Anticoagulation for cardioversion of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1989;63:745-6.*
18) Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. *Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1992;19:851-5.*
19) Franz MR, Chin MC, Sharkey HR, Griffin JC, Scheinman MM. *A new single catheter technique for simultaneous measurement of action potential duration and refractory period in vivo. J Am Coll Cardiol 1990;16:878-86.*
20) Franz MR. *Method and theory of monophasic action potential recording. Progress in cardiovascular diseases; 1991. p.347-68 (XXXIII).*
21) Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, Seifert MJ, Beswick P, Zebede J, *et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay: Relationship to initiation of atrial fibrillation. Circulation 1996;94:384-9.*
22) Pandozi C, Bianconi L, Vilani M, Gentilucci G, Castro A, Altamura G, *et al. Electrophysiological characteristics of the human atria after cardioversion of persistent atrial fibrillation. Circulation 1998;98:2860-5.*
23) Tse HF, Lau CP, Ayers GM. *Heterogenous changes in electrophysiologic properties in the paroxysmal and chronically fibrillating human atrium. J Cardiovasc Electrophysiol 1999;10:125-35.*
24) Gomes JAC, Kang PS, Matheson M, Gough WB, El-Sherif N. *Coexistence of sick sinus rhythm and atrial flutter-fibrillation. Circulation 1981;63:80-6.*
25) Thery C, Gosselin B, Lekieffre J. *Pathology of sinoatrial node. Correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. Am Heart J 1977;93:735-40.*
26) Centurion OA, Isomoto S, Fukatani M, Shimizu A, Konoe A, Tanigawa M, *et al. Relationship between atrial conduction defects and fractionated atrial endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. PACE 1993;16:2022-33.*
27) Daoud EG, Bogun F, Goyal R, Harvey M, Ching man K, Adam Strickberger S, *et al. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. Circulation 1996;94:1600-6.*
28) Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR, Ilstrup DM, *et al. The natural history of lone atrial fibrillation: A population based study over three decades. N Engl J Med 1981;317:669-74.*