

총 7,920 Joules의 전기적 속을 시행한 급성 심근경색 환자의 임상 경과 1예

하태인 · 정상렬 · 문성수 · 이수형 · 이은아 · 최영식*

대동병원 내과, 고신대학교 의과대학 내과학교실*

A Case of Acute Myocardial Infarction Managed by 7,920 Joules Shock

Tae In Ha, M.D., Sang Ryul Chung, M.D., Sung Soo Moon, M.D.
Soo Hyung Lee, M.D., Eun Ah Lee, M.D. Young Sik Choi, M.D.*

Department of Internal medicine, Daedong Hospital, Busan, Korea
*Department of Internal medicine, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea**

Abstract

Primary ventricular fibrillation during the early phases of acute myocardial infarction is thought to be the result of microreentry mechanisms in the infarct zone. In ventricular fibrillation, defibrillation is the most effective treatment to terminate reentrant arrhythmia. It has been known that repeated delivery of high energy DC shocks cause some myocardial damage, and the severity of myocardial damage is proportional to the delivered energy. Defibrillation interval and total delivered energy have also been known to be associated with the severity of injury. But few reports on a quantitative study in conjunction with the amount of delivered energy were documented. We experienced a case of a patient with acute myocardial infarction successfully managed by electrical shock of 7,920 joules for 5 hours. So, we report this case with the review of related literature.

Key Words : Electrical shock, Ventricular fibrillation, Defibrillation

서론

급성 심근경색의 합병증으로 심실성 부정맥이 흔히 동반되는데, 특히 심실세동은 초기 사망률의 주된 원인으로 적극적인 치료가 요구된다. 급성 심근경색증에서 초기 심실세동의 발생은 경색부위에서 미세회귀(microreentry) 기전의 결과로 발생한다¹⁾.

1962년 Lown 등²⁾에 의해 직류경흉부제세동(direct current transthoracic defibrillation)으로 심실세동을 치료한 이후 현재까지 널리 사용되고 있는 전기적 속

(electrical shock)은 부정맥을 종결시키는데 효과적인 방법이며 특히 심실세동, 혈액학적으로 불안정한 심실 빈맥에는 일차적으로 선택해야하는 치료방법이다.

전기적 속이 심근경색환자에서 심근손상과 심근기능에 미치는 영향에 대한 연구는 부분적으로 이루어지고 있다. 지금까지 밝혀진 바에 의하면 사용된 누적에너지가 클수록³⁾, 반복된 에너지를 투여할수록⁴⁾, 투여시간 간격이 짧을수록 심근의 손상 정도가 심하다고⁵⁾ 알려져 있으나, 심근경색에 의해 유발된 심실세동 치료에 있어서 누적된 전기에너지 투여가 심근손상에 미치는 영향에 대한 정량적인 연구는 거의 되어있지 않다. 응급 상황에서 시행되는 전기적 속은 상황 설정이 다양하고 복잡하

교신저자: 하 태 인
(607-711)부산광역시 동래구 명륜1동 530-1 부산 대동병원 내과
(Tel) 051-554-1233 (Fax) 051-554-3162
E-mail: hapeople@naver.com

여 많은 환자들이 심폐 소생술 과정에서 사망하거나, 다행히 회복되어도 기존 질환과 관련한 사망률이 높아 생존한 환자의 임상 경과에 관한 연구는 적다.

이에 저자들은 급성 심근경색에 의해 유발된 심실세동 치료에 총 7,920 J의 전기에너지를 투여하고 풍선확장술과 스텐트 삽입 후 정상적인 심근기능을 회복한 후 안정된 경과를 보이고 있는 1예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증 례

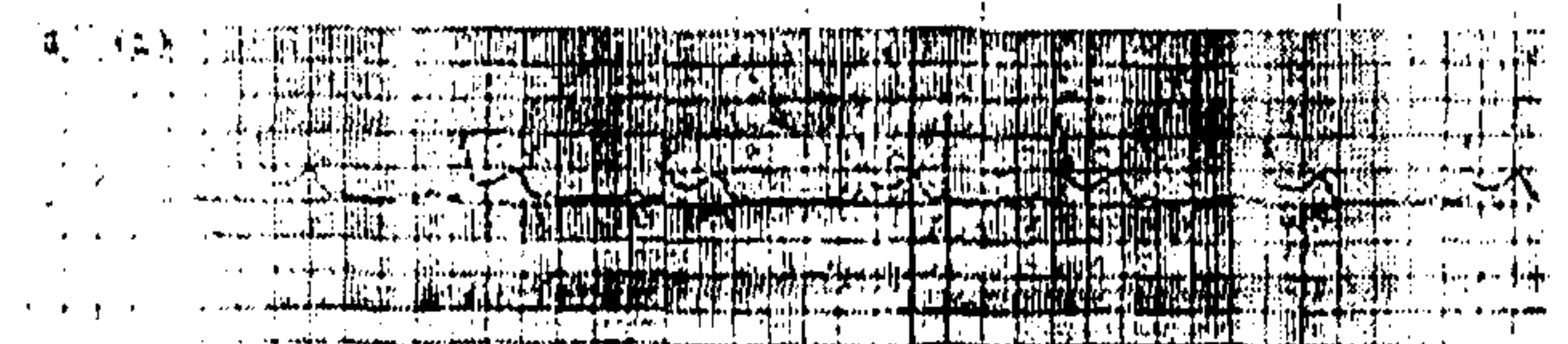
62세 남자 환자로 내원 약 1시간 전부터 시작된 가슴을 짓누르는 심한 흉통을 주소로 응급실로 내원하였다. 과거력상 20갑년의 흡연력과 4년전부터 당뇨병으로 투약 중이며 내원당시 혈압 100/60 mmHg, 맥박수 분당 56회, 호흡수 분당 20회, 체온 36℃ 이하였다. 외견상 급성 병색을 보였고, 의식은 명료하였고, 흉부 청진에서 심잡음, 수포음, 천명음 등의 이상 소견은 없었다. 검사실 소견 상 말초혈액 검사에서 혈색소 13.3 g/dL, 백혈구 11,800/mm³, 혈소판 249,000/mm³, PT 11.5초였다. 혈청 생화학 검사에서 알부민 4.0 g/dL, 총 빌리루빈 1.1 mg/dL, AST 36 IU/L, ALT 18 IU/L, 알칼리인산효소 251 IU/L, γ -glucuronyl transferase 96 IU/L, BUN/Creatinine 21.5/0.8 mg/dL, 총 콜레스테롤 141 mg/dL, 중성지방 134 mg/dL, 고분자밀도콜레스테롤 50 mg/dL, 전해질 검사에서 Na⁺ 144 mEq/L, K⁺ 4.7 mEq/L, Mg⁺⁺ 1.5mEq/L이었다. 심장효소검사서 CPK 60 ng/mL, CK-MB 0.18 ng/mL, Myoglobin 19.82 ng/mL, Troponin I 0.15 ng/mL 이하였다. 흉부방사선 검사에서는 경도의 심비대증을 보였고, 심전도 검사에서 II, III, aVF에 ST절의 상승을 보였다(그림 1). 심초음파 소견에서 좌심실 하벽과 후벽의 움직임이 현저히 감소된 급성 하벽 및 후벽 경색 소견을 보였고, 좌심실 구획률은 40%로 감소되었다.

심한 흉통과 심전도상 ST분절 상승소견을 보이다 내원 20분 후 의식소실을 동반한 심실세동이 발생하였으며 곧이어 수축기 혈압이 50~60 mmHg로 하강하여 즉시 300 J의 제세동을 2회 시행하였다(그림 1). 심실세동은 일시적으로 종료되었으나 곧 다시 발생하였고 즉각적인

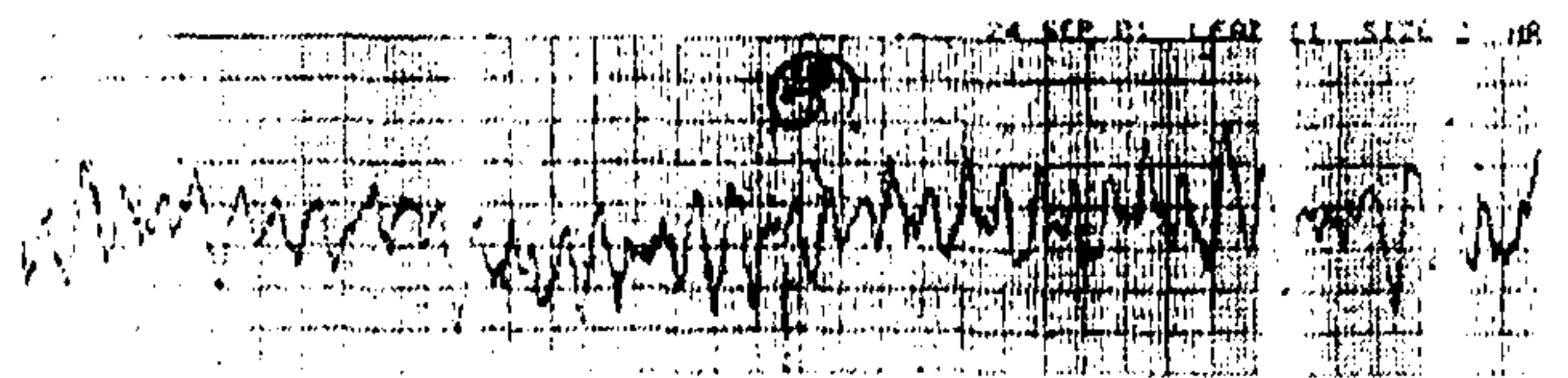
기도삽입술과 인공호흡을 시작하였다. 내원 후 5시간동안 총 35회의 제세동으로 7,920 J의 직류에너지가 투여되었으며 또한 이 기간 중 heparin 5,000U 일시적으로 투여하였으며 이후 2만U를 지속적으로 투여하였다. 그리고 총 350 mg의 lidocaine (1회당 50 mg, 총 7회)이 정맥 주사로 투여되었고, 이어 분당 4 mg의 속도로 계속 투여되었다. Amiodarone은 150 mg을 일시에 정맥 주사하였으며 이후 분당 1 mg의 속도로 투여하였다. 심폐소생술을 시행하던 중, 환자는 반복되는 의식의 변화를 보였고 이 기간 중 동율동과 심실성 부정맥이 반복되는 양상을 보였으며, 혈압은 90~110/50~60 mmHg, 맥박은 분당 90회로 유지되었다. 의식은 혼미한 상태였다. Tidal volume 400ml, FiO₂ 50%, 호흡수 14회/분, SIMV mode의 기계 환기를 시행한 후 동맥혈의 가스분압은 pH 7.416, pCO₂ 19.6, pO₂ 133.6, HCO₃⁻ 21.9를 보였다.

2병일째 혈압은 110/70 mmHg, 맥박 83회/분, CPK 520 ng/mL, CK-MB 160.24 ng/mL, Troponin I 50 ng/mL이상, AST/ALT 555/188 IU/L, BUN/Cr 21.1/0.8 mg/dL, 동맥혈 가스분압 pH 7.41 pCO₂ 35.4, pO₂ 112 HCO₃⁻ 22.6였고, 의식은 기면상태를 보였고 인공호흡기와 기도삽관을 제거하였다. 심전도 소견상 동율동 소견을 보였다(그림 1).

(A) ECG at Admission



(B) ECG during Hospitalization



(C) ECG after Defibrillation

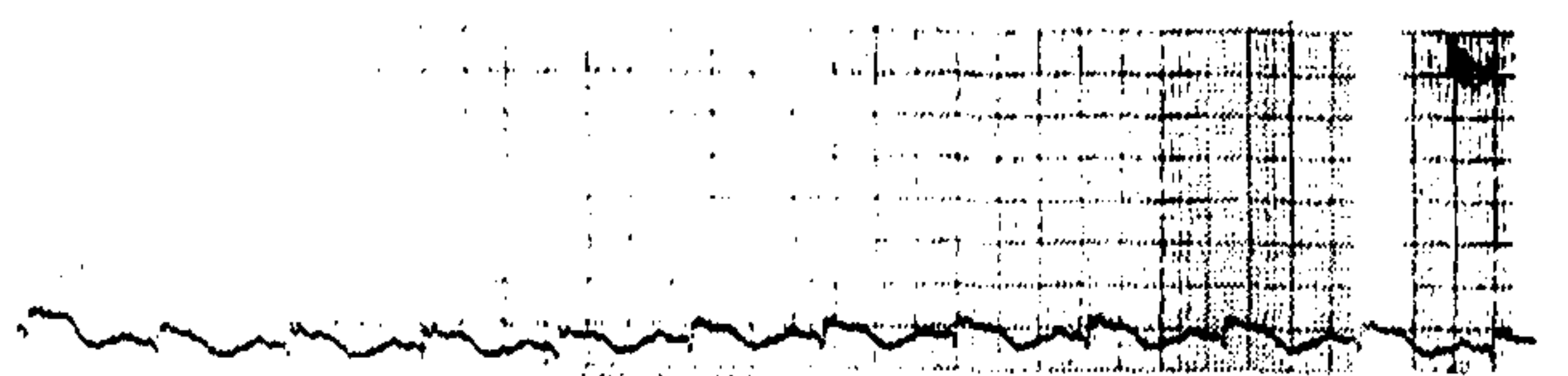


Figure 1. ECG in lead II shows ST segment elevation at admission(A) and ventricular fibrillation at 10 minutes after hospitalization(B). after defibrillation, sinus rhythm is restored(C)

총 7,920 Joules의 전기적 속을 시행한 급성 심근경색 환자의 임상 경과 1예

3병일째 시행한 심초음파 소견상 좌심실 구획률 35%, 후하벽의 무운동(akinesia)을 보였고, 관상동맥 조영상 우관상동맥의 중간부위에 혈전을 동반한 90% 협착, Type C, TIMI 3이 관찰되어 풍선확장술과 스텐트 삽입술을 시행하였다(그림 2A, 2B). 13병일째 CPK 55 ng/mL, CK-MB 0.70 ng/mL, Troponin I 0.15 ng/mL이하의 정상소견을 보였고 합병증 없이 퇴원하였다.

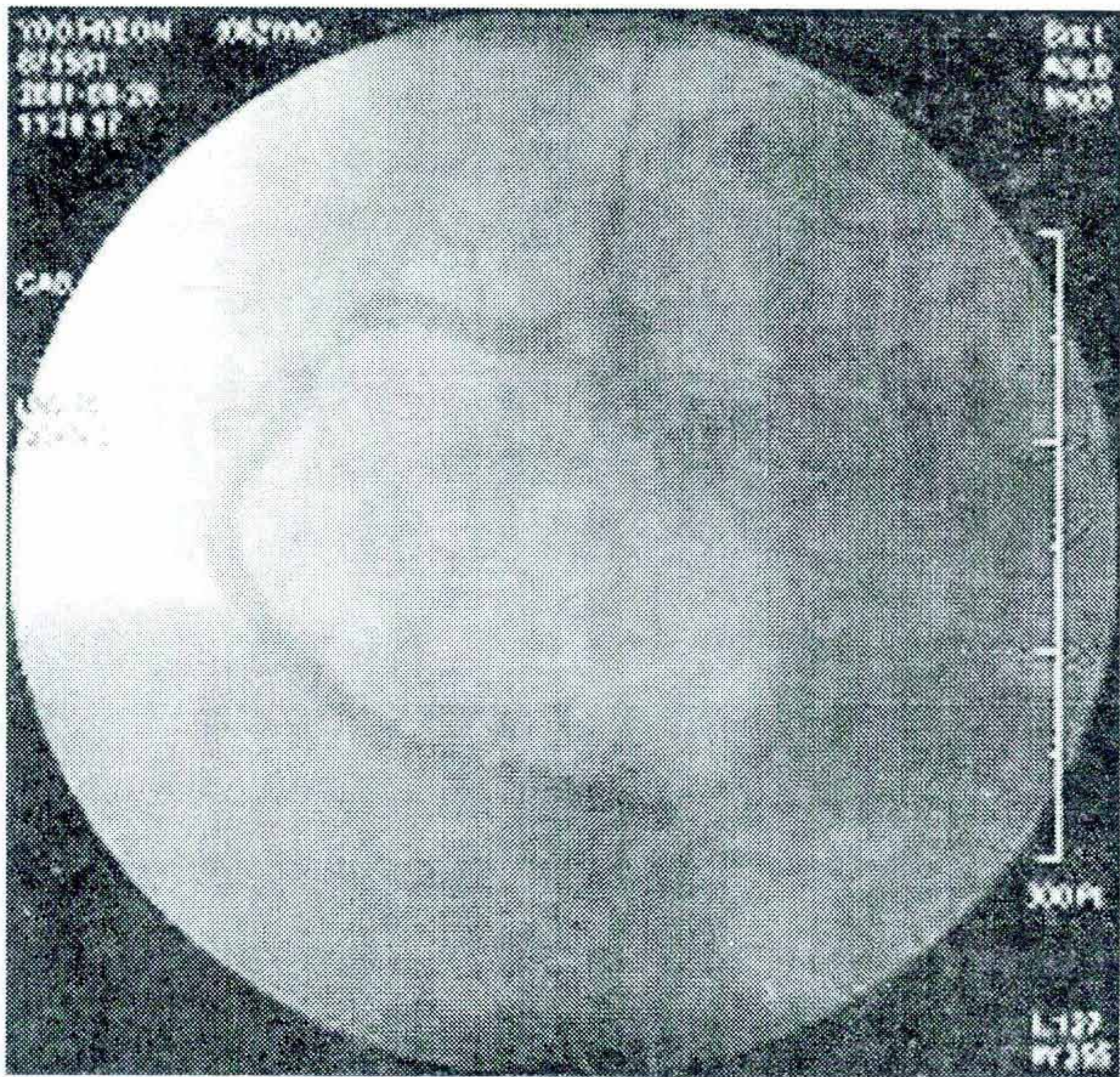


Figure 2A. Right coronary angiogram reveals severe stenosis containing thrombus at middle portion

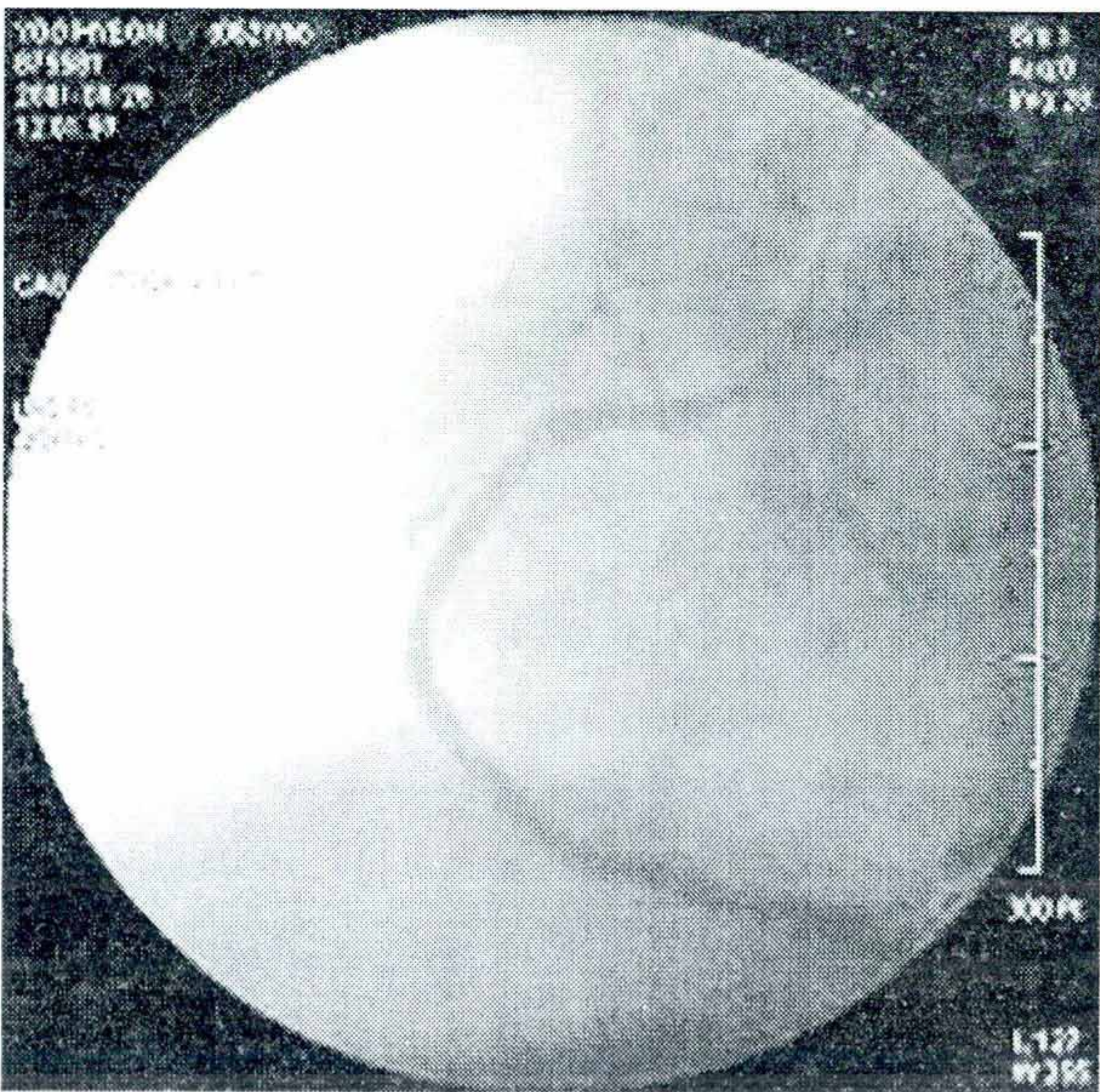


Figure 2B. after stenting, right coronary angiogram shows no residual stenosis.

퇴원 후 안정된 임상경과를 보였고 6개월의 정기적인 투약 후 추적 검사로 시행한 심초음파 소견상 좌심실 구획률 60%, 후하벽의 운동저하(hypokinesia)소견을 보였으며, 관상동맥 조영술에서 스텐트를 시술한 초기 병변 부의 내강은 비교적 잘 유지되어 있었다(그림 3).

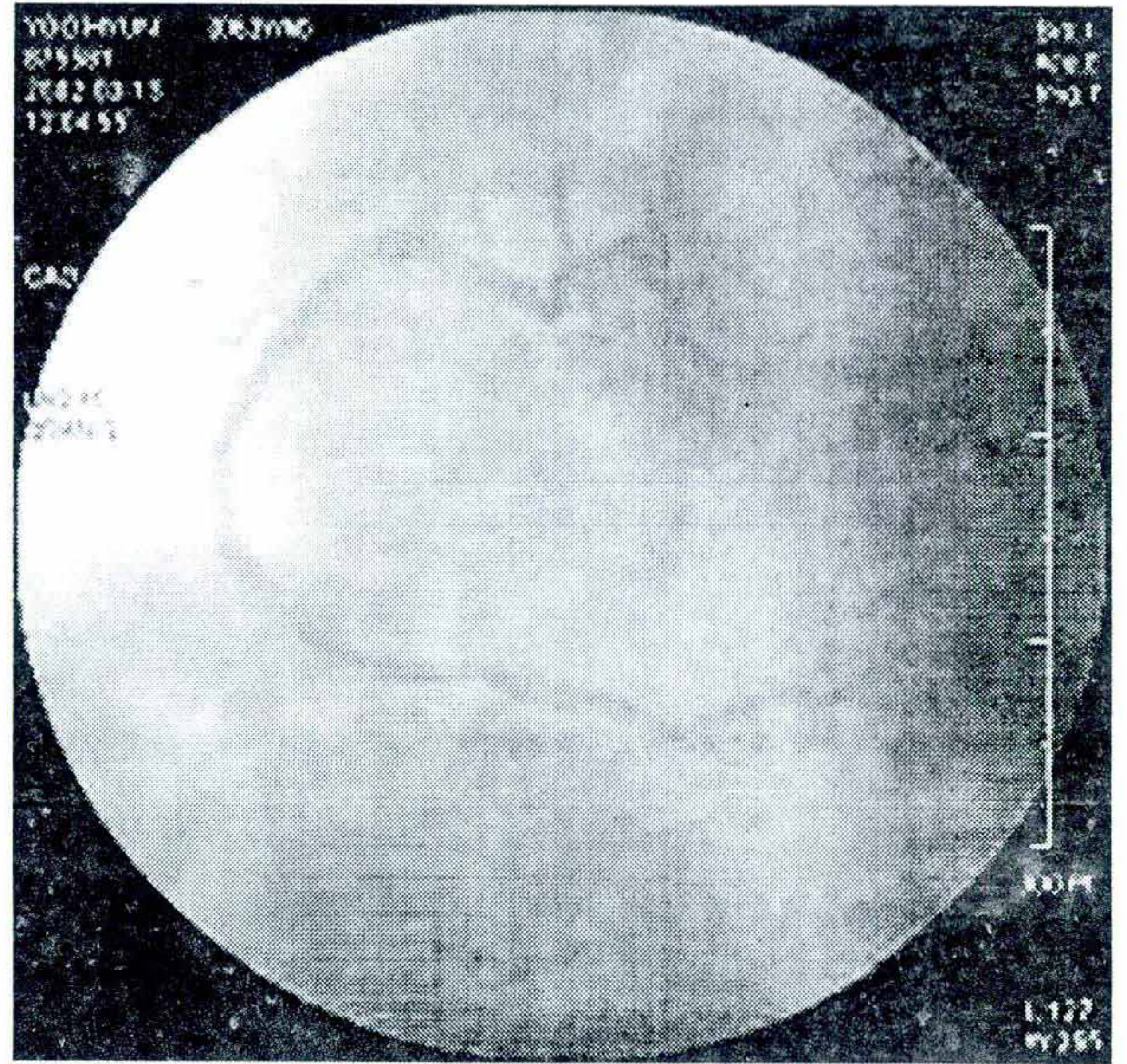


Figure 3. follow up at 6 months, Right coronary angiogram reveals insignificant instant restenosis.

이후 4년째 추적 관찰 중이며 심전도 소견(그림 4)과 심초음파 소견상 안정된 경과를 보인다.

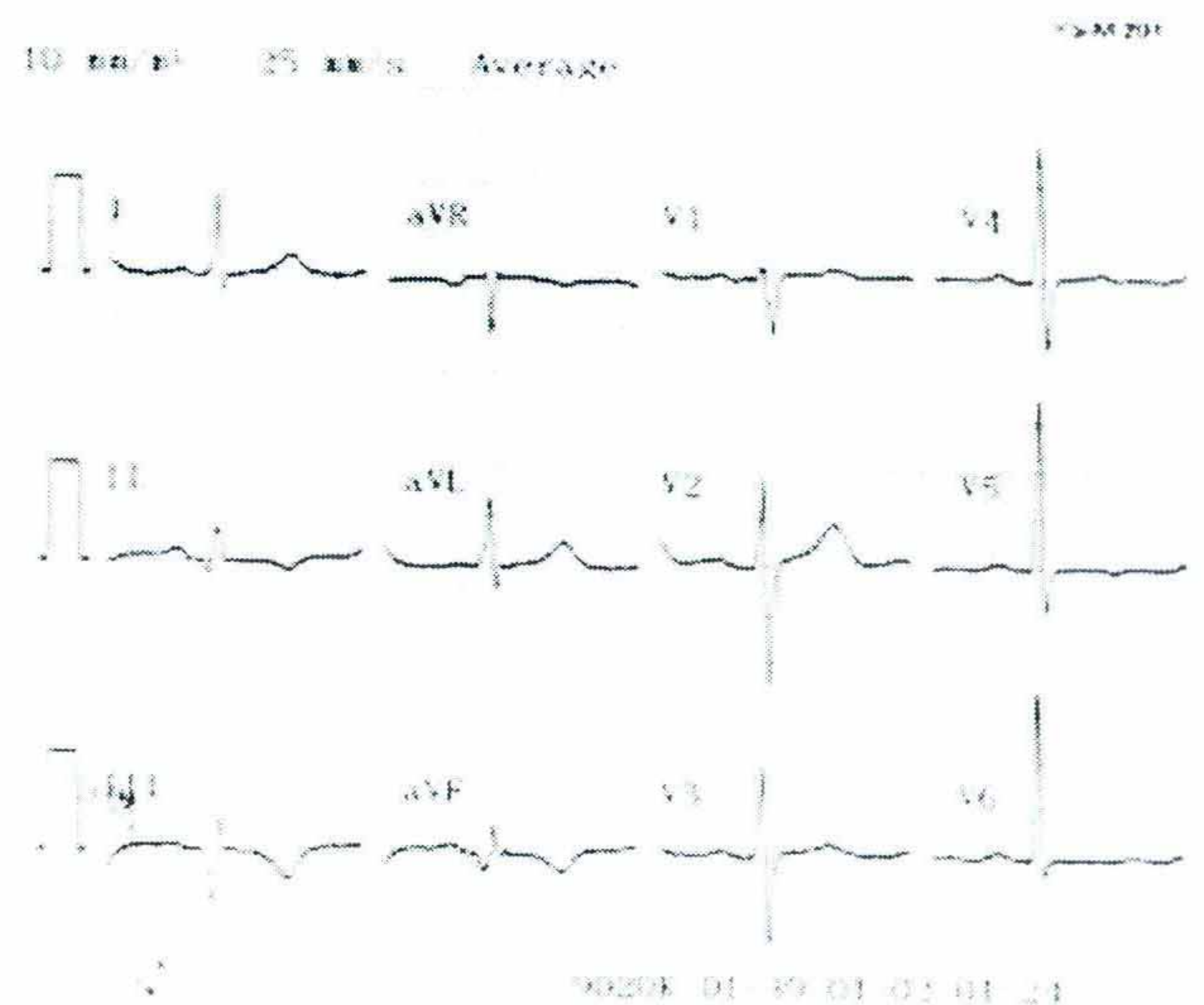


Figure 4. ECG shows old Q wave in lead II,III, aVF at 4 years

고찰

혈전에 의한 급격한 혈류 장애가 야기된 허혈성 심근에서는 안정막 전위가 소실되면서 불응성(refractoriness)과 흥분성(excitability)이 변화하고, 허혈 심근 주위의 potassium 농도가 변화하여 심근의 흥분성이 증가되면서, 주위의 정상 조직과 전기적 이질성(electrical inhomogeneity)이 발생되어 전기적으로 불안정성을 초래하여 다양한 양상의 부정맥이 유발된다⁶⁾. 또한, 혈전의 자연용해(spontaneous thrombolysis), 측부순환혈류(collateral circulation)의 개통, 연축(spasm)의 해소 등에 의한 허혈 심근의 재관류(reperfusion)로 허혈 부위에 존재하는 lactate, potassium, 독성대사물질 등이 다량으로 심근 내 유입되는 것도 부정맥을 일으키는 원인이 되기도 한다⁶⁾. 심근 경색 후 자율신경계의 변화나 심근괴사에 의한 심장내의 수용체 활성화는 교감 신경을 자극하여 심근 내 catecholamine의 국소적 분비와 순환 혈액 내 catecholamine의 농도를 증가시켜 심근손상을 증가시키고, 동시에 부정맥에 대한 역치를 감소시켜 부정맥의 발생을 증가시킨다⁷⁾.

조기 심실세동은 급성심근경색 후 4시간 이내 발생하는 것을 말하는 것으로 경색부위에서 미세회귀(microreentry) 기전의 결과로 발생한다. 저칼륨혈증, 저마그네슘혈증, 교감신경항진, 산혈증, 세포내 calcium 농도 증가, 유리지방산 증가, 그리고 제관류에 의한 자유기(free radicals) 생성이 유발요인들이다¹⁾. 조기 심실세동은 원내 사망률의 증가와 관련이 있으나 생존하고 퇴원한 환자에서 장기적인 사망률의 증가와는 관련이 없다. Weisfeldt, Becker 등⁸⁾에 의하면 심실세동에 의한 심정지에 대해 3기 모델을 제시하였다. 첫째, 전기기(electrical phase)로 심실세동 발생 4분 이내를 말하며 이 시기에는 전기적 속이 심실세동을 종료시키는 가장 좋은 방법이다. 둘째, 순환기(circulatory phase)로 심실세동 발생 후 4분에서 10분까지로 제세동의 좋은 환경을 유지하기 위해 1분에서 3분 정도 epinephrine이나 vasopressin을 투여하고 난 후 전기적 속을 시행한다. 세 번째, 대사기(metabolic phase)로 심근대사의 변화를 초래하는 시기로 사전 준비 없이 전기적 속을 시행하였을 때 무맥성전기율동(pulseless electrical activity)나 심무수축(asystole)을 보

며 생존율은 매우 낮아진다고 보고하였다.

급성 심근경색의 경우는 심실성 부정맥이 흔히 동반되는데, 특히 심실세동은 초기 사망률의 주된 원인으로 적극적인 치료가 요구된다. 1962년 Lown 등²⁾에 의해 직류 경흉부제세동(direct current transthoracic defibrillation)으로 심실세동을 치료한 이후 현재까지 널리 사용되고 있는 전기적 속(electrical shock)은 부정맥을 종료시키는 데 효과적으로 이용되는 방법이며 특히 심실세동, 혈역학적으로 불안정한 심실빈맥에는 일차적으로 선택해야 하는 치료 방법이다.

전기적 속은 심근세포를 탈분극하여 불응기를 증가시켜 심장내의 비정상적인 회로(circuit)를 차단하여 전기적 동질성(electrical homogeneity)을 유지시켜 비정상적인 회귀(reentry)를 소멸시키는 역할을 한다.

전기적 속이 심근 손상을 일으키는 기전에 대해서 아직까지 부분적으로 이해되고 있다. 전극에 의한 제세동 후 ascorbyl 자유기가 직접적으로 심외막에 전달되며, 심장 정맥굴혈류(coronary sinus blood)의 ascorbyl 자유기 농도는 투여된 전기에너지와 비례하여 증가한다⁹⁾. 이러한 자유기는 근섬유초(sarcolemma)와 mitochondria 손상과 기능장애, calcium 과부하, 세포산화대사 장애, 세포부종을 일으킨다¹⁰⁾. 그리고 라이소좀 파열과 지속적인 근육원섬유의 수축을 일으킨다¹¹⁾. ACE inhibitor가 자유기 생성을 약화시킨다고 보고되며¹²⁾, 동물실험에서 전기적 속에 의한 심근손상을 줄이기 위해 산화방지제(antioxidant) 사용에 대한 연구가 진행중이다¹³⁾.

연속적인 고에너지 전기 충격을 받은 심근은 광범위한 변화를 동반한다. 형태학적으로는 특징적으로 심외막 하부에 반흔과 석회화로 나타나는 영구적인 심장손상이 나타나며, 조직학적으로는 국소적 근섬유초의 증식, 선조의 소실, 공포화(vacuolization), 근섬유의 괴사 등의 소견을 보인다. 또한, 좌심실 기능저하와 수축력의 감소, dp/dt의 감소, 이완기능장애(relaxation abnormality), 좌심실의 이완기말 압력의 증가 등의 기능적인 변화가 보고되어 있다¹⁴⁾. 특히 이완 기능의 장애는 세포내 calcium의 변화와 밀접한 관련이 있는데 허혈성 변화에 의한 세포내 calcium의 증가가 전기적 속에 의한 심근 손상과 관련이 있어 속 전에 calcium channel blocker인 verapamil의 주입이 심근 손상을 줄일 수 있다고 한다¹⁵⁾.

효과적인 전기적 속은 심실의 손상을 최소화할 수 있다. Tang W. 등¹⁶⁾은 150 J 에너지로 고정된 biphasic waveform shocks은 통상적인 monophasic waveform shocks을 200 J, 300 J, 360 J로 순차적으로 투여한 것과 동등한 효과를 나타내고, 저에너지의 biphasic waveform shocks이 심폐소생술 후 심근기능장애가 더 감소하였다고 보고하였다.

사람에게 임상에서 부정맥의 종료에 사용되는 400 J보다 낮은 전기에너지에 의한 심율동전환에서는 심장효소의 증가나 심근손상은 드문 것으로 알려져 있다¹⁷⁾. DiCola 등¹⁸⁾의 보고에 의하면 개의 실험에서 400 J의 경흉부 DC countershock은 심근손상을 증명할 수 있는 99mTc sannous pyrophosphate의 심근섭취율 증가를 보였다고 보고하였고, Niemann JT 등¹⁹⁾도 심장마비 후 400 J의 경흉부 countershock은 심근의 조직학적 손상을 보고하였다.

심폐소생술 동안 전기적 속의 횡수와 소생능력(resuscitability) 및 생존율과는 역비례관계가 있다. 반복적인 전기적 속은 소생술 후 심근기능장애와 심근기능회복 장애를 초래한다⁴⁾. 누적에너지 투여가 증가할수록 점진적으로 더 심한 심근괴사가 발생한다고 알려져 있고³⁾, 작은 전극(small electrode)을 사용할 경우, 그리고 짧은 시간 간격으로 연속해서 속을 주었을 때 심근손상이 심하다고 한다⁵⁾.

Bunch TJ 등²⁰⁾에 의하면 심실세동에 의한 심정지를 조기 제세동을 시행한 환자에서 장기생존율은 동일한 나이, 성별, 기저질환을 가진 심정지를 동반하지 않은 환자와 유사하다고 보고하였으며, 이미 심실세동에 의한 심정지를 경험한 환자나 다발성 심혈관질환, 당뇨병, 좌심실기능장애, 울혈성 심장질환이 동반된 환자에서 장기생존율이 낮은 것으로 보고하였다. 본 증례에서도 우측 관상동맥 경색에 의한 급성심근경색증 환자로 심실세동 발생 즉시 조기 제세동을 시행하였으며 장기생존율에 영향을 미칠 것을 시사하는 인자로 당뇨병, 5시간 동안 총 7,920 J의 전기에너지 투여, 좌심실 구획율의 감소 등을 들 수 있다. 그러나 환자는 4년간 안정된 임상경과를 보이고 있다. 국내 보고에 의하면 초오중독으로 인한 심실부정맥 환자에서 총 20,680 J의 전기에너지에 의해서도 심근 손상 없이 정상 심기능으로 회복되었던 예

¹⁴⁾가 있으나 본 증례와 마찬가지로 전기에너지 투여정도가 심장에 미치는 영향에 대한 정량적 연구는 거의 되어있지 않아 향후 정량적인 연구가 필요할 것으로 사료된다.

결론

급성심근경색에 의해 유발된 심실세동 치료에 있어서 지금까지 밝혀진 바에 의하면 사용된 누적에너지가 클수록, 반복된 에너지를 투여할수록, 투여시간 간격이 짧을수록 심근의 손상 정도가 심하다는 보고가 있으나, 누적된 전기에너지 투여가 심근손상에 미치는 영향에 대한 정량적인 연구는 거의 되어있지 않다.

저자들은 급성 심근경색에 의해 유발된 심실세동 치료에 총 7,920 J의 전기에너지를 투여하고 풍선확장술과 스텐트 삽입 후 정상적인 심근기능을 회복한 후 현재까지 안정된 경과를 보이고 있는 1예를 경험하였기에 보고하며, 향후 급성 심근경색 환자에 있어서 누적된 전기에너지 투여가 심장에 미치는 영향에 대한 정량적인 연구가 필요할 것으로 사료된다.

참고문헌

- 1) Campbell RWF: Arrhythmias. In: Julian DG, Braunwald E, eds. Management of acute myocardial infarction. London, Saunders, 1994, 223-240
- 2) Lown B, Neuman J, Amarasingham R, Berkovits BV: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. Am J Cardiol. 10:223-233, 1962
- 3) Smith GT, Beewwkes R, Tomkiewicz M, Albert T and Lown B: Pathological changes in skin and skeletal muscle following alternative current and capacitor discharge. Am J Pathol 47:1, 1965
- 4) Gaxmuri RJ: Effects of repetitive electrical shocks on postresuscitation myocardial function. Crit Care Med 28:228-232, 2000
- 5) Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED: Myocardial necrosis from direct current countershock-effect of padlle electrode size and time interval between discharges. Circulation 50:956, 1974
- 6) Douglas PZ, Peter L, Robert OB, Eugene B: Braunwald's Heart disease. 7th ed, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005, 1207

- 7) Webb SW, Adgey AAJ and Pantridge JF: Autonomic disturbance at onset of acute myocardial infarction. *Br Med J* 3:89, 1972
- 8) Weisfeldt M, Becker L: Resuscitation after cardiac arrest. *JAMA* 288:3035-3038, 2002
- 9) Catherine MR, Spencer KT, Smith RS, Sharma MK, Buettner GR, Kerber RE: Direct current countershocks generate free radicals. *Circulation* 90:I-5, 1994
- 10) Trouton TG, Allen JD, Yong LK, Rooney JJ, Adgey AAJ: Metabolic changes and mitochondrial dysfunction early following transthoracic countershock in dogs. *Pacing Clin Electrophysiol* 12:1827-1834, 1989
- 11) Gauduel Y, Duvelleroy MA: Role of oxygen radicals in cardiac injury due to reoxygenation. *J Mol Cell Cardiol* 16:459-470, 1984
- 12) Pagan-Carlo LA, Buettner GR, Kerber RE: ACE inhibitors reduce free radical generation from direct current shocks to the heart. *Circulation* 92:I-760, 1995
- 13) Clark CB, Zhang Y, Martin SM: The nitric oxide synthase inhibitor NG-intro-L-arginine decreases defibrillation-induced free radical generation. *Resuscitation* 57:101-108, 2003
- 14) 진영주, 이진주, 재홍, 나병규, 남기병, 김동운: 총 20,680 Joules의 DC shock에 의해서도 심근손상이 없었던 초오중독에 의한 심실성부정맥 치료. *대한순환기학회잡지* 27:780, 1997
- 15) Raul J, Gazmuri: Effects of repetitive electrical shocks on postresuscitation myocardial function. *Crit Care Med* 28:228-232, 2000
- 16) Tang W, Weil MH, Sun S, Povoa HP, Klouche K, Kamohara T, Bisera J: A comparison of biphasic and monophasic waveform defibrillation after prolonged ventricular fibrillation. *Chest* 120:948-954, 2001
- 17) Kosuge T and Yokota M: Studies on cardiac principles of aconitine root. *Chem Pharm Bull* 24:176, 1976
- 18) DiCola VC, Freedman GS, Downing SE, Zaret BL: Myocardial uptake of technetium-99m stannous pyrophosphate following direct current transthoracic countershock. *Circulation* 54:980-986, 1976
- 19) Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP: Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 13:699-704, 1985
- 20) Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Meverden RA, Hodge DO, Ballman KV, Hammill SC, Shen WK, Packer DL: Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med* 348:2626-2633, 2003