

개심술후 오버드라이브 심방페이싱(Over-drive atrial pacing)의 심방세동발생억제에 대한 연구

박 영 환* · 이 교 준* · 장 병 철*
강 면 식* · 조 범 구* · 김 성 순**

—Abstract—

Effects of Over-drive Pacing on the Suppression of Recurring the Atrial Fibrillation after Open Heart Surgery

Young Hwan Park, M.D., Kyo Joon Lee, M.D., Byung-Chul Chang, M.D.,
Meyun Shik Kang, M.D., Bum Koo Cho, M.D., Sung Soon Kim, M.D.**

Atrial fibrillation is characterized by beat to beat irregularity of shape, size, conduction time and polarity. The mechanism of atrial fibrillation can be explained by so called "Multiple wavelet theory".

The adverse effect of atrial fibrillation is the decrease of cardiac output by absence of atrial kick(10-15%) and the possibility of thrombosis in the left atrium which is dangerous to develop the thromboembolism is increased.

The present study was designed to assess the effect of overdrive pacing on the suppression of recurring of atrial fibrillation after open heart surgery and the results were summarized as follows :

1. There were no significant differences of factors between converting patients and non-converting patients to normal sinus rhythm by electric cardioversion after open heart surgery.
2. Among converting patients to normal sinus rhythm, there were no significant differences of factors between study group and control group.
3. Cardiothoracic Ratio on the preoperative chest film was significantly larger in the patients of recurring atrial fibrillation within 72hrs than in the patients of maintaining normal sinus rhythm. ($61.7 \pm 1.4\%$ vs $67.7 \pm 2.4\%$, $p=0.03$)
4. There was a significant difference of suppressive effects between overdrive pacing group and control group among recurred cases until 24, 48, and 72hours. (Fisher's exact test : $p=0.037$, $p=0.076$, $p=0.53$, respectively)
5. There was a difference of the delay of recurring of atrial fibrillation between study group and control group among recurred cases within 72 hours. (53.4 ± 6.9 hr vs. 19.3 ± 3.8 hr, $p<0.01$)

* 연세대학교 의과대학 흉부외과학교실

* Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Yonsei University College of Medicine

** 연세대학교 의과대학 내과학교실

** Department of Internal Medicine, Yonsei University College of Medicine

We think that the overdrive pacing may suppress the natural pacemaker and the converted normal sinus rhythm is maintained longer than control group during critical immediate postoperative period.

I. 서 론

심방세동은 최근에 와서야 그 원인이 조금씩 규명되기 시작한 부정맥으로 1960년대 이후 이의 병태생리에 대한 연구가 활발해지면서 그 원인이 조금씩 밝혀져 왔으며 이를 치료하기 위해 많은 노력이 기울여져 왔다¹⁻⁴⁾. 심방세동은 다중소파가 국소적인 전기전달차단과 함께 짧은 기간내에 잠깐 나타났다가 사라지는 여러개의 회귀성 운동에 의한다고 알려져 왔으며 정상동률동에 비해 심박출량을 약 1/4까지 감소시킬뿐 아니라 좌심방내 혈전증을 야기시켜 뇌등에 혈전색전증을 일으킬 수 있는 매우 위험한 부정맥중의 하나이다⁵⁻⁷⁾. 이것은 그 원인이 되는 심장 판막수술을 하여도 곧 다시 나타나는 경우가 많다. 약물요법으로 효과가 없거나 재발하는 경우 약물을 투여하거나 전기적 제세동(electrical cardioversion)으로 치료하여도 다시 1년 이내에 약 60%에서 재발된다. 특히 개심수술후에는 인공심폐기의 사용과 기타 여러요인에 의해 심장의 손상이 어느정도 동반되어 심박출량이 감소될 수 있기 때문에 개심수술후 심장이 어느정도 회복할 수 있는 때문에 개심수술후 심장이 어느정도 회복할 수 있는 24-72시간동안의 환자관리가 매우 중요한데 심방세동이 재발될 경우 심박출량을 더욱 감소시켜 저심박출증등의 위험이 높아져 환자관리에 많은 어려움이 따르게 된다.

심방세동이 동반된 심장질환환자들을 개심수술하고 수술직후 전기적제세동을 한다음 수술후 오버드라이브 심방페이싱을 하는 경우 기외수축에 의한 심방세동이 나타나는 시기를 연장시킬수 있으리라 생각되며 수술직후 수일간 동률동을 유지하면 수술직후 환자관리에 많은 도움을 줄 것으로 생각된다.

따라서 본 연구는 개심수술 직후 정상동률동으로 전환될 수 있는 조건들을 조사하고 오버드라이브 심방페이싱을 하여 심방세동의 재발을 가능한한 억제할 수 있는지 그리고 심방세동의 재발이 잘 오는 요인이 무엇인지를 알아보고자 하였다.

II. 재료 및 방법

1. 재 료

1990년 10월부터 1991년 8월까지 승모판막질환 및 기타 심장질환을 동반하여 개심수술을 받은 환자중 수술전 심방세동이 있었던 환자로 65명을 연구대상으로 하였다. 남자는 24명, 여자는 41명이었고 나이는 21세에서 66세 까지이고(평균 45.5±11.3세, 평균±표준편차(Mean±SD)) 체중은 34kg에서 72kg사이로 평균 53.3±8.3(Mean±SD)kg이었다(표 1).

표 1. 대상 YCC 1991

대 상	65례
기 간	1990년 10월-1991년 8월
성 비 (M/F)	24/41
나 이 (yrs)	45.5±11.3*
체 중 (kg)	53.3±8.3*

*MEAN±SD

이들 환자들중 개심수술후 정상동률동으로 전환되지 않은 환자들은 Group E로 하였고 정상동률동으로 전환된 환자들중 무작위로 오버드라이브 페이싱을 하는 실험군과 페이싱을 하지않는 대조군으로 나누고 실험군에서 술후 72시간까지 정상동률동을 유지한 환자군을 Group A, 72시간내에 심방세동으로 전환된 환자군을 Group B, 대조군에서 술후 72시간까지 정상동률동을 유지한 환자를 Group C, 72시간내에 심방세동으로 전환된 환자군을 Group D로 각각 구별하였다(그림 1).

2. 방 법

연구대상환자들은 1) 나이 2) 체표면적 3) 술전증상이 있었던 기간 4) 술전 심흉비율(cardiothoracic ratio) 5) 술전 혈청 K⁺농도 6) 술전 심실 박동수 7) 술전 초음파상 좌심방의 크기 8) 술전 초음파상 박출계수(ejection fraction) 9) 대동맥차단시간 10) 술후 동맥혈검사상 pH 11) 술후 동맥혈 검사상 산소분압 12) 술후 혈청 K⁺농도 13) 정상동률동이 나타난 시간 등

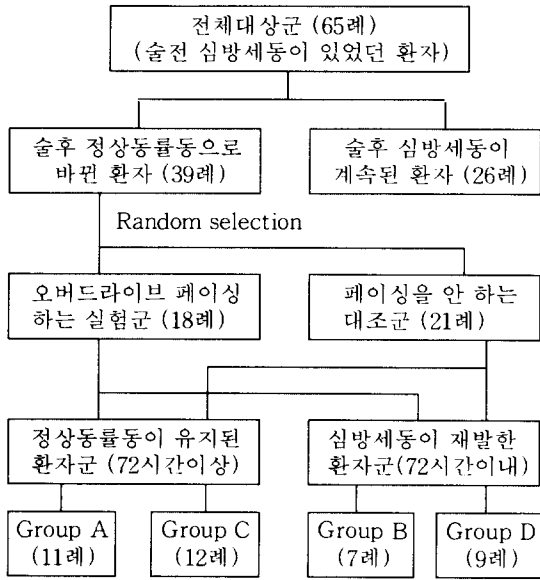


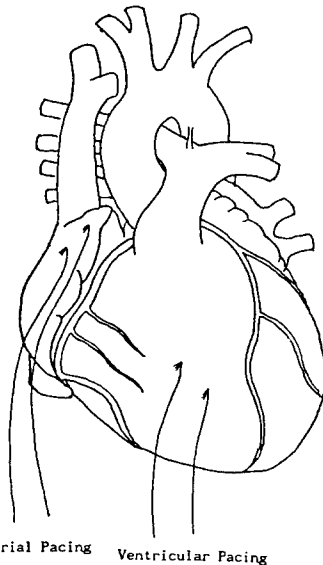
그림 1. 연구집단표

을 조사하였다. 술전 심흉비율은 Chest PA사진에서 측정하였고 초음파상 좌심방의 크기는 전후지름을 측정하는 것이다.

연구군환자에서 개심수술이 끝난직후 심방세동을 전기적 제세동다음 동물동으로 돌아오면 심방 및 심실에 부착된 양극성 전극(pacing electrode, Medtronic Inc., USA)을 이용하여 심방페이스링 또는 심방-심실 연속(sequential) 페이스링(심박동수는 90-110회/분) (pacemaker, Medtronic Inc., USA)을 시행하였다. 전기적 제세동(Datascope Inc., M-D 2J, USA)으로도 정상동률동으로 전환되지 않으면 Group E로 하였다. 수술후 중환실에서 병실로 이실하는 기간인 72시간동안 연속 심전도 감시(Hellige, Servomed Inc., FRG or Hawlett-Packard, 2923A-06532, USA)를 하여 계속 정상동률동을 유지한 환자는 페이스링 전체시간을 기록하고 페이스링을 끄고 이실하였다(Group A). 심방세동이 일어나는 경우 수술후 나타나는 시간을 기록하였고 만약 부정맥이 나타나는 경우 심방전도(Atrial electrogram) (Marquett EKG recorder, USA)을 기록하였다. 심방전도상 심방조동이 나타나면 rapid atrial stimulation(pacemaker, Medtronic Inc., USA)을 하여 termination시키고 다시 심방페이스링을 시행하였다⁸⁾. 그러나 심방세동이 나타나면 연구를 종료하였다(Group B).

대조군 환자들은 정상동률동을 유지하는 경우 Group A와 같으며(Group C) 심방 세동이 나타나면 그 시간을 기록하고 연구를 종료하였다(Group D).

심방전극(pacing electrode, Medtronic Inc., USA)을 부착하는 방법은 Teflon으로 코팅된 스텐레스 전극의 심근 부착층의 바늘을 Teflon코팅 시작 부위에서 약 5mm원위부에서 절단하고 코팅이 되지 않을 부위를 V-형으로 구부리고 5-0 Prolene(Ethicon Com, Edinburgh, USA)를 우심방이(right atrial appendage)의 저부, 동방결절 가까이에 2mm간격으로 Z형으로 봉합하고 봉합사 중간으로 준비된 V-형의 전극을 삽입한 다음 봉합사를 걸찰하였다. 먼저 부착된 심방 전극에서 약 5-10mm 떨어진 곳에 위와 같은 방법으로 다른 하나의 심방 전극을 심방에 부착한 후(심방조직이 정상인 곳에 부착하여야 함) 2개의 전극 반대측 바늘을 정중 흉골 절개부 우하부를 통하여 피부밖으로 노출시키고 피부에 고정하였다(그림 2). 심전도(electrocardiogram)로 심장부정맥의 진단이 명확하지 않는 경우 심방전도를 기록한다. 심방전도(atrial electrogram)를 작성하는 방법은 우선 보통의 12 lead ECG를 기록한 다음 우상지와 좌상지의 전극을 심방에 부착된 두개의 심방전극에 연결하면 lead I은 양극성 심방전도(bipolar atrial electrogram)가 되며 lead II 및 lead III는 단극성 심방전도(unipolar atrial electrogram)가 되어 심방과 심실 사이의 전기 전달



Atrial Pacing Ventricular Pacing

그림 2. 심방 심실 Electrodes

및 전기차단 또는 부정맥의 기전을 진단하였다(그림 3, 4).

통계방법은 통계프로그램을 사용하여(Minitab, USA) 연구군과 대조군의 수술후 심방세동이 나타난 시간을 짝을 이루지 않는 군에서의 Student t-test를 하여(Group B와 Group D) 유의성을 검정하여 p값이 0.05이하인 경우 유의한 차이가 있는 것으로 판정하였으며 술전 환자의 요인들의 영향을 분석하였다.

III. 결 과

전체 대상환자수는 36명이었으며 Group A 9명, Group B 7명, Group C 4명, Group D 3명, Group E 13명이었다. 이들의 수술명은 다음의 표 2와 같다.

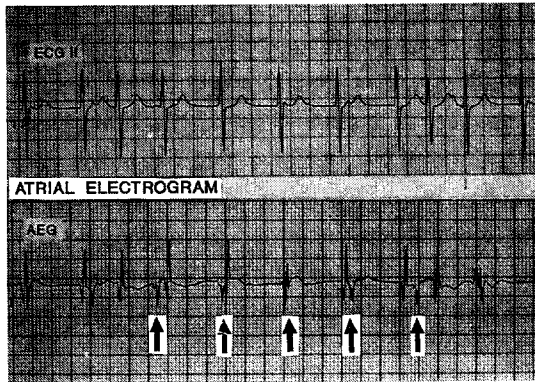
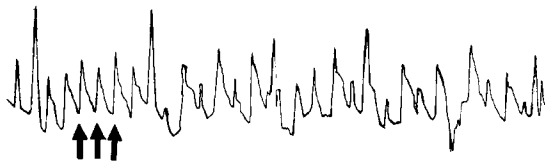


그림 3. Junctional Tachycardia

Atrial Flutter



Atrial Fibrillation

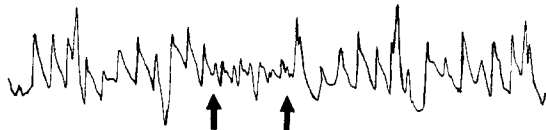


그림 4. Atrial Electrogram

1. 수술후 정상동률동으로 전환될 가능성

정상동률동으로 전환되는냐는 Group E와 Group (A+B+C+D)의 관계로 위의 요인들을 통계분석(Student t-test)하였으나 유의한 차이는 없었다(표 3).

2. 연구군과 대조군의 비교

이들은 적어도 무작위로 추출하려고 노력하였고 이들의 측정된 요인들간에 통계적으로 유의한 차이는 없었다(Group A와 B : Group C와 D)(표 4).

표 2. 대상환자의 수술(N=65) YCC 1991

수 술 명	환자수(%)
Mvr ¹ Only	42 (64.6)
Dvr ²	10 (15.4)
Redo Mvr	6 (9.2)
Reparative Surgery of Mitral valve	4 (6.2)
LA ³ Myxoma	1 (1.5)
Complete Avsd ⁴ With Mvr	1 (1.5)
Redo Dvr	1 (1.5)
Total	65 (100)

1. Mitral Valve Replacement
2. Double Valve Replacement
3. Left atrium
4. Atrioventricular Septal Defect

표 3. 술후 정상동률동이 된 군과 계속 심방세동이 지속된 군의 비교

요 인	Group A+B+C+D	Group E	P value
대상수(n)	39	26	
나이 (년)	46.2 ± 1.8	44.8 ± 0.3	0.61
체표면적(m ²)	1.53 ± 0.03	1.52 ± 0.3	0.95
술전 증상기전(개월)	83.0 ± 15.4	91.0 ± 21.5	0.75
술전 CT ¹ ratio(%)	64.2 ± 1.4	66.9 ± 1.9	0.43
술전 K ⁺ 농도(mM /L)	4.00 ± 0.08	3.89 ± 0.07	0.35
술전 맥박수(회/분)	88.9 ± 3.7	81.9 ± 5.4	0.27
술전 초음파상			
좌심방크기(mm)	57.3 ± 1.3	59.6 ± 3.8	0.72
E F ² (%)	53.7 ± 1.6	56.7 ± 2.8	0.30
대동맥차단시간(min)	88.5 ± 5.8	117.6 ± 30.9	0.26
술후 동맥혈검사			
pH	7.45 ± 0.01	7.47 ± 0.01	0.31
pO ₂ (mmHg)	117.5 ± 6.4	124.5 ± 4.6	0.42
술후 K ⁺ 농도(mM /L)	3.96 ± 0.08	3.90 ± 0.10	0.66

1. Cardiothoracic
2. Ejection Fraction

표 4. 연구군과 대조군의 수술전, 중, 후의 요인들의 차이
YCC 1991

요 인	Group A + Group B	Group C + Group D	P value
대상수(n)	18	21	
나이 (년)	48.8 ± 2.6	44.0 ± 2.4	0.18
체표면적(m ²)	1.48 ± 0.04	1.56 ± 0.03	0.21
술전 증상기전(개월)	75.3 ± 17.2	89.0 ± 24.0	0.67
술전 CTratio(%)	65.1 ± 1.8	63.4 ± 2.1	0.54
술전 K ⁺ 농도(mM/L)	3.95 ± 0.13	4.04 ± 0.10	0.57
술전 맥박수(회/분)	89.5 ± 6.0	88.5 ± 4.7	0.89
술전 초음파상			
좌심방크기(mm)	56.1 ± 2.1	58.3 ± 1.7	0.40
EF(%)	53.3 ± 2.5	53.8 ± 2.2	0.87
대동맥차단시간(min)	82.8 ± 7.1	93.6 ± 9.1	0.36
술후 동맥혈검사			
pH	7.44 ± 0.01	7.46 ± 0.01	0.26
pO ₂ (mmHg)	116.1 ± 12.9	118.5 ± 5.9	0.85
술후 K ⁺ 농도(mM/L)	4.08 ± 0.14	3.87 ± 0.09	0.20

약자는 표 3과 동일함.

3. 72시간이상 정상동률동을 유지할 수 있는 가능성

정상동률동을 유지할 수 있는 가능성은 Group (A+C)와 Group(B+D)의 관계로 요인들을 비교한 결과 수술전 흉부 X선상 CT ratio가 61.7%와 67.7%로 통계적으로 정상동률동을 유지할 수 없었던 군이 유의하게 컸다(p=0.03)(표 5).

4. 술후 정상동률동이 유지된 경우 오버드라이브 페이스의 효과

오버드라이브 페이스가 대조군보다 정상동률동을 더 잘 유지할 수 있었는지를 조사하기 위해 정상동률동의 유지시간을 24시간, 48시간, 그리고 72시간으로 나누어 Fisher's exact test를 하였는데 p value가 각각 0.037, 0.076, 0.53으로 수술직후 일수록 정상동률동의 유지효과가 통계적으로 유의하게 길었다. 그리고 72시간이상 정상동률동으로 유지한 환자는 Group A와 C로 모두 23명이었으나 퇴원시(술후 7-10일)까지 정상동률동인 환자는 15명으로 반감하여 수술직후 정상동률동으로 전환되었던 환자들중 38%에 불과하였다. 그 이후의 추적조사는 하지 않았다.

5. 술후 72시간내 심방세동으로 전환되는 경우 전환 시간의 연장에 대한 오버드라이브페이스의 효과

Group B와 Group D에서 심방세동이 재발된 시간은 Group B에서 각각 21, 43, 48, 52, 70, 70, 70시간으로 53.4시간±6.9(±SEM)이었고 Group D에서 각각 1, 5, 12, 18, 24, 24, 30, 36시간으로 19.3시간±3.8(±SEM)이어서 p value가 0.01이하로 통계적으로 유의한 차이를 보였다(그림 5).

표 5. 72시간동안 정상동률이 유지된 군과 심방세동이 재발한군의 수술전, 중, 후 요인들의 차이
YCC 1991

요 인	Group A + Group C	Group B + Group D	P value
대상수(n)	12	16	
나이 (년)	44.9 ± 2.4	48.2 ± 2.6	0.37
체표면적(m ²)	1.53 ± 0.03	1.52 ± 0.05	0.83
술전 증상기전(개월)	76.1 ± 19.5	93.2 ± 25.5	0.59
술전 CT ratio(%)	61.7 ± 1.4	67.7 ± 2.4	0.03*
술전 K ⁺ 농도(mM/L)	3.87 ± 0.07	4.13 ± 0.16	0.059
술전 맥박수(회/분)	92.6 ± 4.7	83.6 ± 5.8	0.23
술전 초음파상			
좌심방크기(mm)	57.2 ± 1.7	57.3 ± 2.3	0.98
EF(%)	52.7 ± 2.2	55.0 ± 2.4	0.50
대동맥차단시간(min)	82.2 ± 7.7	97.1 ± 8.7	0.21
술후 동맥혈검사			
pH	7.45 ± 0.01	7.46 ± 0.01	0.26
pO ₂ (mmHg)	114.5 ± 5.4	121.7 ± 14.0	0.59
술후 K ⁺ 농도(mM/L)	4.00 ± 0.12	3.89 ± 0.08	0.48

약자는 표 3과 동일함.

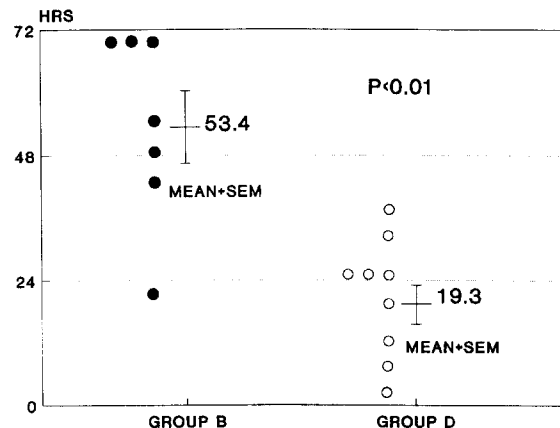


그림 5. Reversion to A.Fib Within 72 Hrs

IV. 고 찰

백박과 심박동의 불규칙성에 대해서는 고대의학에서부터 관찰되어 왔지만 심방세동은 19세기에 들어와 심진도가 발명된 이후 Einthoven(1906)¹⁰⁾, Rothberger 및 Winterberg(1915)¹⁰⁾와 Lewis(1918-20)¹¹⁾가 각각 독자적으로 자세히 관찰하여 보고하였다. 비정상적인 전기자극(impulse) 형성에 의한다는 것과 회귀성운동에 의한다는 2가지의 학설이 있다. 1960년대 이후 동물실험에서 심방세동의 기전이 회귀성운동에 의한 것으로 관찰되면서 비정상적인 전기자극설¹²⁾보다 회귀성 이론에 의한 것으로 기울어졌다. 1959년 Moe와 Abildskov¹⁵⁾가 독자적인 작은 여러 소파(wavelets)들이 심방조직에서 지속적으로 나타나고 사라지는 것을 실험적으로 증명하면서 “Multiple wavelet theory”를 주장하였다. 특히 Allesie¹⁶⁾은 적출한 잡건의 심장을 관류장치에 담고 심방내면에 960개의 전극이 달린 “egg electrodes”를 삽입하여 Acetylcholine을 투여하고 rapid atrial pacing을 하여 심방조동 및 심방세동을 유도한 다음 이에 대한 기전을 연구하였다. 이들은 심방조동시 하나의 일정한 회귀성 운동을 일으키는 회로를 발견하였고, 심방세동시에는 국소적인 전기 전달차단과 함께 짧은 기간내에 여러개의 회귀성운동을 일으키는 소파들(wavelets)이 있음을 발견하였다. 그리고 이러한 심방세동은 심방의 크기가 커야 비정상적인 심방자극이 나타나 회로를 형성할 수 있기 때문에 심방의 크기도 중요한 원인이 된다. 그러나 본 연구에서는 심방의 크기와 정상동률동의 전환여부에는 통계적으로 유의한 차이가 없었다.

심방세동이 있는 경우 혈류역학적인 중요한 3가지의 영향으로 심박출량이 감소하는데 1. 효과적인 심방의 수축력이 소실하고, 2. 부정절하고, 3. 불규칙한 심실의 리듬등이다¹⁷⁾. 심실과의 연속적(sequential)인 수축력이 없어지기 때문에 심실이완기 용적에 영향을 주게된다. 일찌기 Gasell^{18,19)} 심실세동이 있는 경우 수축기 혈압이 10-15%까지 감소됨을 보고하였다. 1965년 Samet²⁰⁾ 완전방실차단이 있는 환자에서 심방-심실을 연속적으로 페이스팅할때 심박출량이 2.721/min/m²였으나 심실페이스팅만 한 경우 2.291/min/m²까지 감소시켜 심방-심실연속수축이 심박

출량유지에 매우 중요함을 보고하였다. 최근 Naito²¹⁾ 심실수축의 100msec 전후로 심방을 페이스팅하여 심박출량을 비교한 결과 심방의 수축력 즉 “atrial kick”이 혈류역학에 매우 중요함을 강조하였다. 즉 실험적으로 심방을 심실과 연속적으로 수축시키지 않을 경우 심박출량이 15-16% 가량 감소된다고 하였다.

심방세동의 혈류역학적인 문제점외에도 심방세동이 있는 경우 심방내 혈액지류로 인하여 혈전색전증(thromboembolism)의 위험을 가중시킨다. 1941년 Harris와 Levine²²⁾ 처음으로 심방세동이 승모판협착증에 동반된 경우 혈전색전증의 빈도가 더욱 많이 발생할 수 있음을 기록하였다. 1960년 Askey와 Bernstein²³⁾ 승모판협착보다 심방세동이 혈전색전증에 더욱 중요한 위험요소라고 생각하였다. 그후 Szekely(1964)는 정상동률동일때는 혈전색전증의 빈도가 환자당 연간 1%의 비율로 발생되나 심방세동이 있는 경우 5%로 매우 높다고 하였고, Friedman²⁴⁾은 역학조사를 하여 뇌혈관사고(cerebrovascular accident)가 심방세동이 있는 경우 동률동 환자보다 6배가 높다고 보고하여 심방세동의 위험성을 강조하였다. 박²⁵⁾은 허혈성 뇌졸중의 15%에서 심방세동이 있었으며 이들중 50%는 심장판막질환을 동반하고 있다고 보고하였다. 혈전색전의 원인은 좌심방의 용적이 커져있고 혈류가 저류되기 때문이다. 본 연구군에서는 위의 합병증이 있었던 환자는 없었으나 심방내 혈전이 있었던 환자는 11례로 30.6%에서 나타났다.

상기한 심방세동이 있는 경우 혈전색전증의 위험성과 혈류역학적인 문제로 인하여 1962년 DC Cardioversion²⁶⁾이 소개된 이래 여러저자들²⁷⁻³¹⁾에 의해 약물요법과 병행한 전기적 제세동요법을 사용하였다. 그러나 제세동후 적절한 항부정맥 약물로 예방하는데도 불구하고 1년간 동률동으로 지속되는 경우는 57-67%에 지나지 않았다. 최근 Rowland³²⁾ Amiodarone을 심방세동의 치료목적으로 사용하여 55%에서 동률동을 유지하는 결과를 보고하였으나 현재로서는 완전한 심방세동의 제거보다는 심실수축횟수의 적절한 조절에 목적이 있으며 최근에는 Cox³³⁾등이³⁴⁾ 수술요법으로 심방의 크기를 줄이거나 transection의 방법으로 심방세동을 치료하였다고 보고하였다.

개심수술후 발생할수 있는 심장부정맥을 치료하기 위하여 1960년대부터 일시적 심외막전극이 이용되어 왔다. 개심수술후 나타나는 심장부정맥의 진단 및 치

료를 위하여 1967년 Harris등과²⁷⁾ 1968년 Beller²⁸⁾ 등은 일시적으로 심방외막에 페이스 전극(pacing electrode)을 부착하여 여러부정맥을 효과적으로 치료하였다. 1971년 Waldo등은²⁹⁾ 개심수술후 일시적으로 심방 혹은 심실에 전극을 부착하여 술후 환자관리시 부정맥의 치료 및 진단의 도구로 사용하였다. 심방에 양극성 전극을 부착하여 심방전도를 기록하여 수술후 나타나는 심장부정맥의 기전을 정확히 알수 있었으며 이것을 이용하여 심방조동까지도 치료하였다. 양극성 전극은 단극성 전극에 비해 심실전도와 심방전도의 구별을 용이하게 할 뿐만아니라 artifact의 영향을 줄일 수 있다고 하였다³⁰⁾. 심방세동은 기본적으로 수축시마다 그 모양이 달라지는 것이 특징으로 4가지 형태로 나눌 수 있다. Type I은 심방전도기록상 동요가 없는 isoelectric base line을 갖으며 그 모양, 극성, 전위 및 전도시간이 뚜렷하며 Type II는 Type I과 base line이 isoelectric하지 못하는 것이 차이점이며 Type III는 그 형태가 혼란스러워 각각을 구별하기가 곤란한 상태이다. Type IV는 Type I이나 Type II가 Type III와 번갈아 가며 나타나는 형태인데 이중 Type I은 모양이 뚜렷하고 횡수가 적어 보통 심전도상으로는 심방조동과 구별이 어렵다³¹⁾. 심방조동은 수축시마다 모양과 간격이 일정한 것이 특징이며 Type I(Classical)은 우심방의 상방에서 rapid atrial pacing에 반응을 하며 그 횡수가 분당 230-340인 것이고 Type II는 rapid atrial pacing에 반응하지 않는 것으로 횡수가 분당 340-433이라고 하였다³²⁾. 따라서 위의 심방전도기록으로 rapid atrial pacing에 반응하는 심방조동 Type II와 반응하지 않는 Type I과 심방세동을 정확히 구분하여 rapid atrial pacing을 적용하여 정상동률동으로 전환시킬 수 있다고 하였다³³⁾. Rapid atrial pacing이 심방조동이나 세동을 없앨 수 있는 기전은 Pacing 자극이 심방조직에 떨어지는 동안 한개이상의 자극이 상대적 불응기에 떨어져 심방을 잡고(Capture) 회귀성 운동의 진행을 차단하기 때문인 것으로 추측하고 있다³⁴⁾. 정상동률동으로 전환되지 않을 때에는 심방조동이나 심방빈맥보다는 심방세동이 혈류역학적으로 유리하다. 그것은 심방세동시 심실 수축수가 적고 digoxin이나 propranolol에 의해 조절이 쉽기 때문이다³⁵⁾. 본 연구에서는 심방세동이나 조동이 나타나서 이들의 구별이 어려울 때 3명의 환자에서 심방전도를 기록하였으나 모두 심방세동이어서 rapid atrial pac-

ing은 시도하지 않았다.

Vassalle등은³⁶⁾ 심장내에는 여러개의 박동기가 존재하며 이들 박동기들은 한꺼번에 모두 작동하는 것이 아니고 그중 "dominant"한 박동기만 작동한다고 하였으며 그 이유는 diastolic depolarization의 기간이 가장 빠른 박동기가 다른 박동기들이 작동하기전에 가장 먼저 작동하고 이것이 결국은 다른 박동기의 박동을 억제하기 때문이라고 하였다. 이것은 Atropin에 의해 제거되는 것으로 보아 Vagus nerve가 역할을 하는 것으로 보이며 그 반대인 교감신경계의 자극으로 인한 Catecholamine등의 분비는 심박동수를 증가시키기 때문에 위의 억제효과를 반감시킨다. 이러한 관찰은 심방조동이나 세동을 수술후 정상동률동으로 만든 다음 오버드라이브페이스를 하여서 자체내의 발동기에서 기외수축의 발현을 억제할 수 있으리라 생각할 수 있으며 본 연구에서는 오버드라이브페이스가 72시간 내에 심방세동으로 전환되는 경우 정상동률동의 유지시간을 연장하는데 대조군보다 상당한 차이를 보였다. 본 연구에서는 포함되지 않았지만 오버드라이브페이스와 더불어 Catecholamine의 사용을 억제하거나 Vagus nerve를 자극하는 방법등을 이용하면 수술직후 혈류역학이 안정될 수 있는 수일동안 정상동률동을 유지할 수 있을 것으로 사료되며 수술직후 환자관리에 많은 도움이 될 수 있을 것으로 생각된다. 본 연구에서는 발견해 내지 못했으나 앞으로 정상동률동으로 전환되는 경우 술전의 어떤 요인들이 영향을 미치는지, 전환된 후 상당기간이 지나면 심방세동이 있는 환자보다 좌심방의 크기가 줄어드는지 그리고 이것으로 더욱 심방세동의 재발 가능성이 줄어드는지에 대한 연구가 계속되어야 하겠다.

V. 결 론

본 연구에서는 1990년 10월부터 승모판막이상에 의한 개심수술환자중 심방세동이 있었던 환자들을 대상으로 연구하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 개심수술직후 정상동률동으로 전환되었던 군과 전환되지 않았던 군 사이에는 술전, 후 측정된 요인들간에 통계적으로 유의한 차이가 없었다.
2. 개심수술후 정상동률동으로 전환되었던 환자들중 오버드라이브페이스를 한 연구군을 대조군과 비교한 결과 심방세동에 영향을 미칠 수 있는 측정된 요인

들간에 통계적으로 유의한 차이가 없었다.

3. 흉부X선 사진상 CT ratio가 72시간내에 심방세동으로 재발하는 군이 72시간동안 정상동률동을 유지한 군보다 컸다($61.7 \pm 1.4\%$ vs $67.7 \pm 2.4\%$, $p=0.03$).

4. 정상동률동의 유지시간이 오버드라이브심방폐이싱을 한 연구군이 대조군보다 통계적(Fisher's exact test)으로 유의하게 연장되었다($p=0.03$).

5. 개심수술후 72시간이내에 심방세동으로 전환된 환자들중(Group B, $n=7$ 와 Group D, $n=9$) 오버드라이브 심방 폐이싱을 시행한 연구군에서 정상동률동을 유지한 시간은 53.4 ± 6.9 시간(Mean \pm SEM)이었고 대조군은 19.3 ± 3.8 시간으로 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.001$).

연구대상환자의 수가 적지만 수술직후 오버드라이브 심방폐이싱은 정상동률동을 대조군보다 오래 유지할 수 있는 것으로 나타나 오버드라이브 심방폐이싱이 수술직후 환자관리에 유용하리라고 생각하며 오버드라이브 심방폐이싱이 심방세동의 재발을 억제하는 것으로 보아 심방세동의 기전이 회귀성임을 시사하였다.

REFERENCES

1. Moe GK, Abildskov JA : *Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. Am Heart J* 58 : 59-70, 1959
2. Byrne-Quinn E, Wing AJ : *Maintenance of sinus rhythm after DC version of atrial fibrillation ; a double-blind controlled trial of long acting quinidine bisulphate. Br Heart J* 32 : 370-376, 1970
3. Hillestad L, Bjerkelund C, Maltau J, Storstein O : *Quinidine in maintenance of sinus rhythm after electroconversion of chronic atrial fibrillation. Br Heart J* 33 : 518-521, 1971
4. Sodermark T, Jonsson B, Olsson A, Oro L, Wallin H, Edhag O, Sjogren A, Danielsson M and Rosenhamer G : *Effect of quinidine on maintaining sinus rhythm after conversion of atrial fibrillation or flutter : A multicentre study from Stockholm. Br Heart J* 37 : 486-492, 1975
5. Harris AW, Levine SA : *Cerebral embolism in mitral stenosis. Ann Intern Med* 15 : 637-643m 1941
6. Szekely P : *Systemic embolism and anticoagulant prophylaxis in rheumatic heart disease. Br Med J* 1 : 1209-1212, 1964
7. Friedman GD, Loveland DB, Ehrlich SP Jr. : *Relationship of stroke to other cardiovascular disease. Circulation* 38 : 533-541, 1968
8. Waldo AL, MacLean WAH, Karp RB, Kouchoukos NT, and James TN : *Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing ; studies in man following open heart surgery. Circulation* 56 : 737-745, 1977
9. Einthoven W : *Le Telecardiogramme. Arch Int Physiol Biochem* 4 : 132, 1906
10. Rothberger CJ, Winterberger H : *Uber vorhofflimmern und vorhofflattern. Arch Ges Physiol* 601 : 42-90, 1915
11. Lewis T : *Observation upon flutter and fibrillation. Part IV. Impure flutter ; Theory of circus movement. Heart* 7 : 293-346, 1918-1920
12. Lewis T, Feil HS, Stroud WD : *Observations upon flutter and fibrillation. Part II. the nature of auricular flutter. Heart* 7 : 191-245, 1918-1920
13. Lewis T, Thomas FC : *Observations upon flutter and fibrillation. Part V. Certain effects of faradic stimulation of the auricle. Heart* 8 : 37-57, 1918-1920
14. Sherf D : *Studies on auricular tachycardia caused by aconitine administration. Proc Soc Exp Biol Med* 64 : 233-239, 1947
15. Moe GK : *On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. Arch intern Pharmacodyn* 140 : 183, 1962
16. Alessie M, Lammers W, Smeets J, Bonke F, Hollen J : *Total mapping of atrial excitation during acetylcholine-induced atrial flutter and fibrillation in the isolated canine heart. In Kulbertus HE, Olsson SB, Schleppe M, eds. : Atrial fibrillation. Molndal, A Lindgren & Soner AB, 1982, pp.44-61*
17. Abildskov JA, Millar K, Burgess MJ : *Atrial fibrillation. Am J Cardiol* 28 : 263-267, 1971
18. Gesell RA : *Auricular systole and its relation to ventricular output. Am J Physiol* 29 : 32, 1911
19. Gesell RA : *Cardiodynamics in heart block as affected by auricular systole auricular fibrillation and stimulation of the tagus nerve. Am J Physiol* 40 : 267, 1916
20. Samet P, Bernstein WH, Levine S, Lopez A :

- Hemodynamic effects of tachycardias produced by atrial and ventricular pacing. Am J Med* 39: 905-910, 1965
21. Naito M, Dreifus LS, Mardelli TJ, Chen CC, David D, Michelson EL, Marcy V, Morganroth J : *Echocardiographic features of atrioventricular and ventriculoatrial conduction. Am J Cardiol* 46 : 625-633, 1980
 22. Askey JM, Bernstein S : *Systemic arterial embolism. Progr Cardiovasc Dis* 3: 220, 1960
 23. 박 수철, 선우 일남, 김 승민, 이 응구, 김 기환 : 심방세동을 동반한 허혈성 뇌졸중의 임상적 고찰. 대한의학협회지 33 : 1321-1330, 1990
 24. Lown B, Amarasingham R, Neuman J : *New method for terminating cardiac arrhythmias. JAMA* 182: 150-157, 1962
 25. Rowland ER, McKenna WJ, Harris L, Holt DW, Krikler DM : *Amiodarone in the prophylaxis of atrial fibrillation. In Kulbertus HE, Olsson SB and Schleppe M: Atrial fibrillation, ed. Molndal, A Lindgren & Soner AB., 1982 p.262-273*
 26. Cox JL, Schuessler RB, Cain ME, COrr PB, Stone CM, D'Agostin HJ Jr., Harada A, Chang BC, Smith PK, Boineau JP : *Surgery for atrial fibrillation. Seminars Thorac Cardiovasc Surg* 1(1) : 67-73, 1989
 27. Harris PD, Singer DH, Malm JR, Hoffman BF : *Chronically implanted cardiac electrodes for diagnostic, therapeutic, and investigational use in man. J Thorac Cardiovasc Surg* 54 : 191-198, 1967
 28. Beller BM, Frater RWM, Wulfsohn N : *Cardiac pacemaking in the management of postoperative arrhythmias. Ann Thorac Surg* 6 : 68-76, 1968
 29. Waldo AL, Ross SM and Kaiser GA : *The epicardial electrogram in the diagnosis of cardiac arrhythmias following cardiac surgery. Geriatrics* 26 : 108-112, 1971
 30. Waldo AL, MacLean WAH, Cooper TB, Kouchoukos NT, and Karp RB : *Use of temporarily placed epicardial atrial wire electrodes for the diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg* 76 : 500-505, 1978
 31. Wells JL Jr., Karp RB, and Kouchoukos NT : *Characteristics of atrial fibrillation in man, studies following open heart surgery, Pace* 3 : 965, 1978
 32. Wells JL Jr., MacLean WAH, and James TN : *Characterization of atrial flutter, studies in man after open heart open heart surgery using fixed atrial electrodes. Circulation* 60 : 665, 1979
 33. Waldo AL : *Perioperative arrhythmias-use of epicardial wire electrodes for diagnosis and treatment. In Utley JR and Betleski R: Perioperative cardiac dysfunction. vol III, ed Baltimore, Williams & Wilkins, 1985, p.180-199*
 34. Das G, Anand KM, Ankineeder K, Chinnavaso T, Talmers FN, Weissler AM : *Atrial pacing for cardioversion of atrial flutter in digitalized patients. Am J Cardiol* 41 : 308-312, 1978
 35. Pittman DE, Makar JS, Kooros KS, Joyner CR : *Rapid atrial stimulation; successful method of conversion of atrial flutter and atrial tachycardia. Am J Cardiol* 32 : 700-706, 1973
 36. Vassalle M : *The relationship among cardiac pacemakers. Overdrive suppression. Circulation Res* 41 : 269-277, 1977