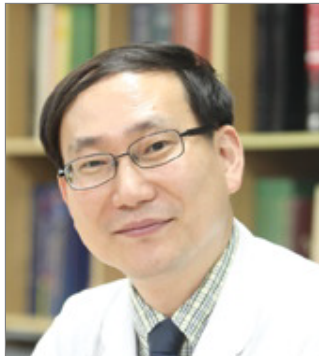


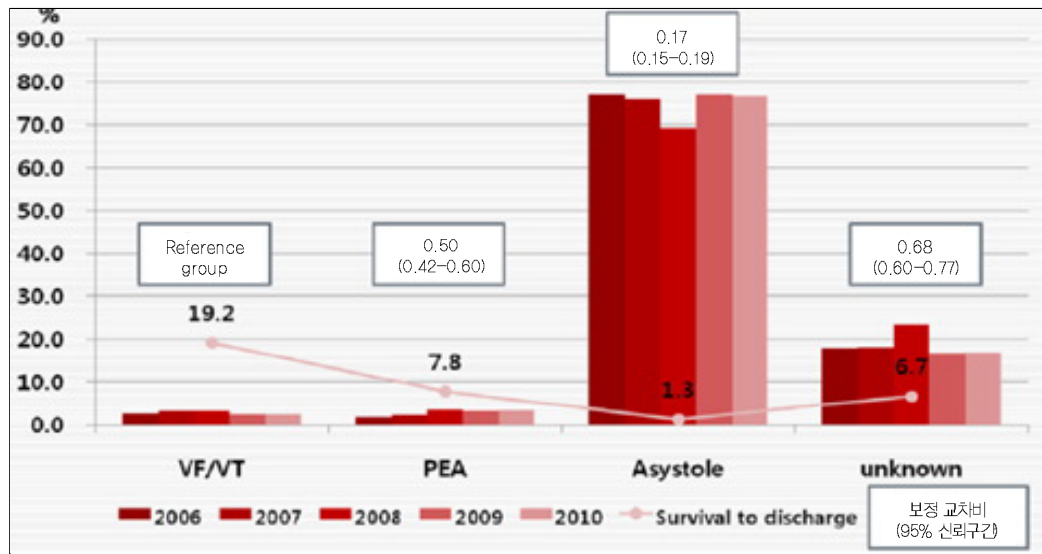


원광의대 김남호 교수

심장 돌연사

심장 돌연사(sudden cardiac death)는 어떠한 질병 또는 상태가 전혀 없이 증상이 발현하여 1시간 이내에 예기치 않게 사망하는 경우로 정의하고 있다. 심장병의 특성상 심혈관계 사망 환자의 50%정도가 심장 돌연사 형태로 나타나며, 특기할 것은 이들 환자의 절반 가량에서 심장질환의 첫 증상으로 심장 돌연사로 나타난다는 것이다. 미국 통계에 의하면 심장 돌연사의 발생률은 연 0.1%~0.2%로 1년에 약 20~40만명이 심장 돌연사로 사망하고 있으며, 이는 심각한 사회 문제로 부각되고 있다. 우리나라에서는 2010년 자료에 의하면 인구 십만명당 44.8명이 연간 심정지가 발생하는 것으로 보고된 바 있다. 심장 돌연사의 치료란 얼마나 효율

적으로 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(Implatable Cardioverter Defibrillator, ICD)와 자동 제세동기(Automatic External Defibrillator, AED)의 보급으로 인해 심장 돌연사의 생존율이 향상되고 있다. 필자는 심장 돌연사의 원인 및 위험인자, 병태생리, 예방에 관하여 소개하고자 한다.



병원의 심정지 환자의 초기 심전도.

VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia, PEA: pulseless electrical activity

기전 및 병태생리

심장 돌연사의 90%는 치명적인 심실 부정맥에 의해 발생하며, 이중 80%는 심실빈맥 또는 심실세동이며 20%는 심한 서맥이나 심실 무수축이다. 질병관리본부에서 발표한 심정지 조사에 의하면 심장 돌연사 환자의 초기 심전도는 70-80%에서 무수축이 기록되었으며, 단지 10% 미만에서만 심실빈맥 및 심실세동이 기록되어 서양 연구와 다른 결과를 보이는데, 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. 서맥은 보통 심부전 환자에서 나타나며, 일반적으로 전기기계해리(electromechanical dissociation) 형태로 나타나기 때문에 비가역적이며 그 예후가 매우 불량하다. 심장 돌연사의 10% 미만에

서는 부정맥과 관련없이 기계적 이상으로 발생하며, 이는 심한 심근경색, 심낭압전, 심장파열, 대동맥파열, 심한 후부하의 증가, 점액종이나 혈전에 의한 심장판막의 폐쇄 등에 의해 발생한다.

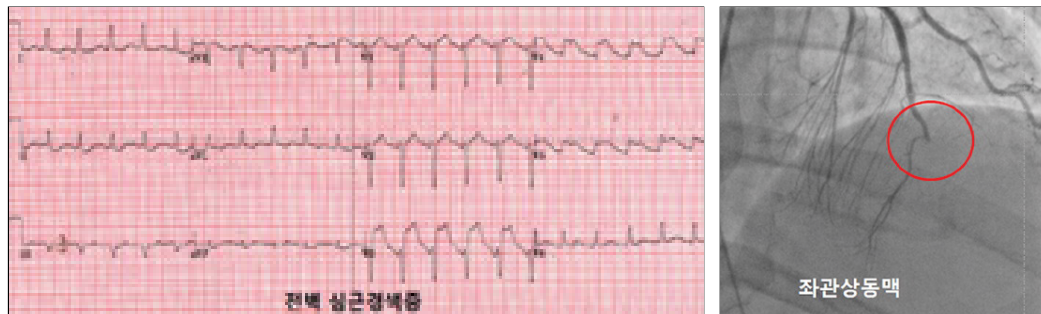
원인 질환

심장 돌연사의 원인이 되는 심장병은 대략 80% 정도에서 관동맥질환이며, 약 10-15%은 확장성 심근증 또는 비후성 심근증과 같은 심근질환이다. 그 외 판막질환, 선천성 심질환, WPW 증후군, QT 연장 증후군, 브루가다(Brugada) 증후군 등이다.

(1) 관동맥질환

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

급성 심근경색증이나 관동맥 경련으로 인한 급



급성 심근경색증에 의한 심장 돌연사 증례. 49세 여자로 심실세동으로 인한 심장 돌연사로 내원하여 제세동 후 소생하여 급성 심근경색증 진단하에 관상동맥 조영술을 시행하여 좌전하행지동맥의 완전 폐쇄가 관찰됨.

성 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.

(2) 심근질환

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

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. 위험인자는 실신, 돌연사의 가족력, 심실 중격의 두께가 3cm이상, 비지속성 심실빈맥의 출현, 운동시 혈압이 떨어지는 경우 등이다.

(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.

(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.



심장 초음파 소견



(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 QT간격의 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 예방 할 수 있다.

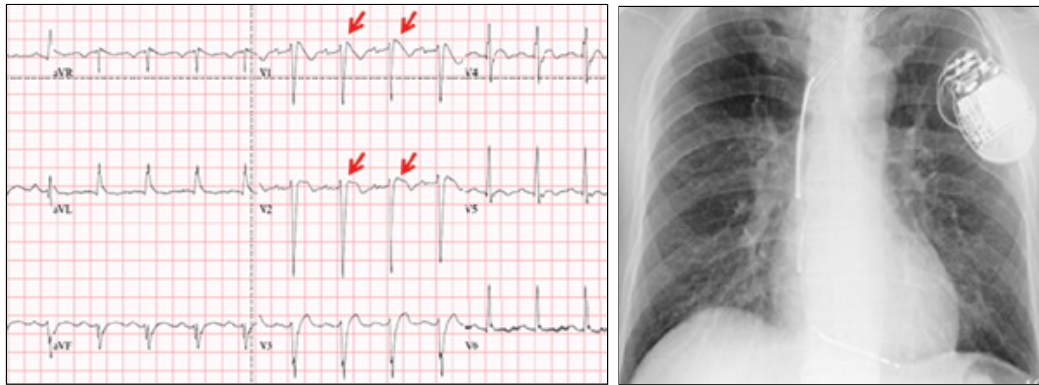
브루가다 증후군(Brugada syndrome)은 Na 이온 통로를 관장하는 3번 염색체 유전자 변이에 기인하며 가족적인 유전을 보인다. 구조적인 심장병이 없이 심전도 상 V1-3에서 후각차단

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 치료 없이 추적관찰 할 수 있다. 카테콜아민 유도성 다형 심실 빈맥(catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia) 등이 어린이에서 나타나며, 이 역시 유전자의 변이에 기인한다. 주로 교감신경계통의 자극이 원인이므로 베타차단제가 효과적인 치료일 수 있다.

(6) 특발성 심실세동

구조적인 심장병이 없고 앞서 언급한 범주들에 속하지 않으면서 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



브루가다 증후군 증례. 52세 남자로 심실세동으로 인한 심장 돌연사로 내원하여 자동 제세동기로 제세동 후 소생하여 삽입형 제세동기를 흉부에 삽입

세분화 될 가능성이 있다. 지금까지 1-14%가 이 범주에 속한다고 보고되고 있으며, 재발률은 25-40%까지로 다양하게 보고되고 있다. Class I의 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.

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 반흔 형성의 정도, 심실 기외수축 빈도와 형태를 측정하는 방법이라고 할 수 있다.

현재 사용중인 비침습적 방법은 운동 능력, NYHA class, 좌심실 구혈률, QRS 간격, QT 간격, QT 분산, 신호평균심전도(signal average ECG), 심박 변이도(heart rate variability), 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 환자군의 선별에 있어서 큰 제한점이 있다.

심장 돌연사에 대한 역학적 연구결과에 의하면 연령, 남자, 관동맥질환의 가족력, LDL 콜레스테롤의 증가, 고혈압, 흡연, 당뇨병 등이 위험요소로 작용하며 이는 관동맥질환의 위험요소와도 같다. 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 돌연사인 데 반하여, class IV인 심부전 환자에서는 10-40% 이내에서만 부정맥으로 인하여 사망한다.

즉, 심부전의 증상이 심하면 심할수록 사망 형태

는 부정맥으로 인한 돌연사보다는 오히려 심부전 자체의 저심박출증으로 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 심근효소

의 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 지속적이면 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 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 판



심전도 검사, 흉터 검사, 운동부하심전도 검사, 기립경사 검사, 심초음파 검사

동맥조영술에 의미있는 협착 소견이 발견되지 않은 경우에는 에르고노빈이나 아세틸콜린 유발 판동맥조영술을 꼭 시행하여 혈관의 경련에 의해 발생하는 변이형 협심증을 확인하여야 한다. 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. 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.



관상동맥조영술 및 전기생리검사

따라서 치료방법 역시 다양할 수 밖에 없다.

(1) 약물치료

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

(2) 관상동맥 중재술

허혈성 심질환이 원인이라면 약물적인 치료 외에 관상동맥 중재술(스텐트 삽입) 및 관상동맥 우회술 등을 시행할 수 있다.

(3) 전극 도자 절제술

부정맥에 의한 심장 돌연사 환자 중 WPW 증후군, 특발성 심실빈맥 등의 환자에서 고주파 전류를 이용하여 부정맥 발생부위를 없애거나 회귀로를 절제하는 치료법이다.

(4) 삽입형 심실 제세동기

1) 일차적 예방 치료

가. 관동맥질환

심장 돌연사의 일차 예방 효과에 대한 삽입형 심실 제세동기와 항부정맥제의 비교연구에서 일관되게 삽입형 심실 제세동기의 우월성이 증명되었다. 미국 심장학회 치료 지침은 심근 경색

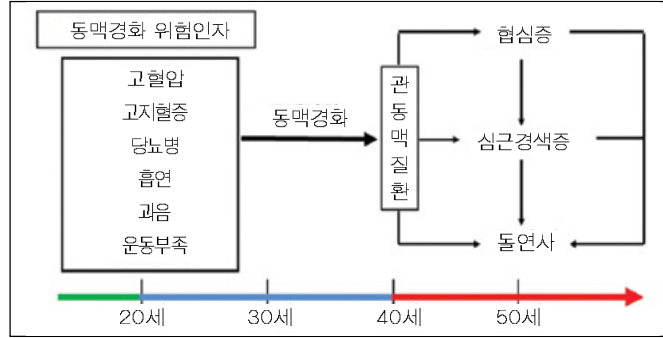
발생 후 40일 경과한 허혈성 심부전으로 좌심실 구혈률이 30% 미만인 경우에는 NYHA class I인 환자(Class I, Level of Evidence A), 좌심실 구혈률이 35% 이하인 경우에는 NYHA class II 또는 III인 환자(Class I, Level of Evidence A), 좌심실 구혈률이 35-40%이면서 비지속성 심실 빈맥이 있는 경우

에는 전기생리검사상 심실빈맥 또는 심실세동이 유발된 환자에서 삽입형 심실 제세동기 시술을 권하고 있다(Class I, Level of Evidence B).

현재 국내에서 건강보험 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% 이하이며, 비지속성 심실빈맥이 관찰되며, 전기생리검사상에서 지속성 심실빈맥이 관찰되는 경우이다.

나. 비허혈성 심근증

미국심장학회 치료 지침은 비허혈성 심근증 환자에서 좌심실 구혈률이 35% 이하이면서 NYHA class II, III인 심부전 환자(Class I, Level of Evidence B), 현저한 좌심실 기능



심장 돌연사의 예방은 동맥경화 예방으로부터 시작

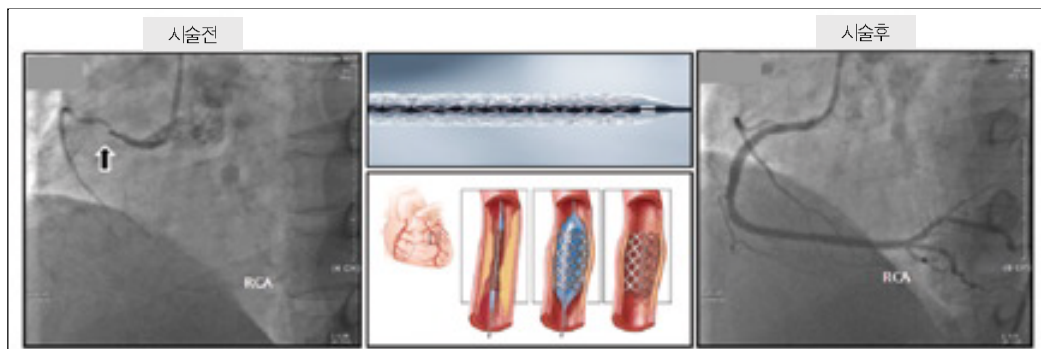
장애가 있으면서 원인모를 실신이 있는 경우(Class IIa, Level of Evidence C)에는 삽입형 심실 제세동기 치료가 권장된다.

현재 국내에서 건강보험 인정 기준은 1년이상의 여명을 갖으며, 비허혈성 심근증 환자가 3개월 이상의 적절한 약물 치료에도 불구하고 좌심실 구혈률이 30% 이하이며, NYHA class II, III인 환자인 경우와 좌심실 구혈률이 35% 이하이며, 비지속성 심실빈맥이 관찰되며, 전기생리검사상에서 지속성 심실빈맥이 유발되는 경우이다.

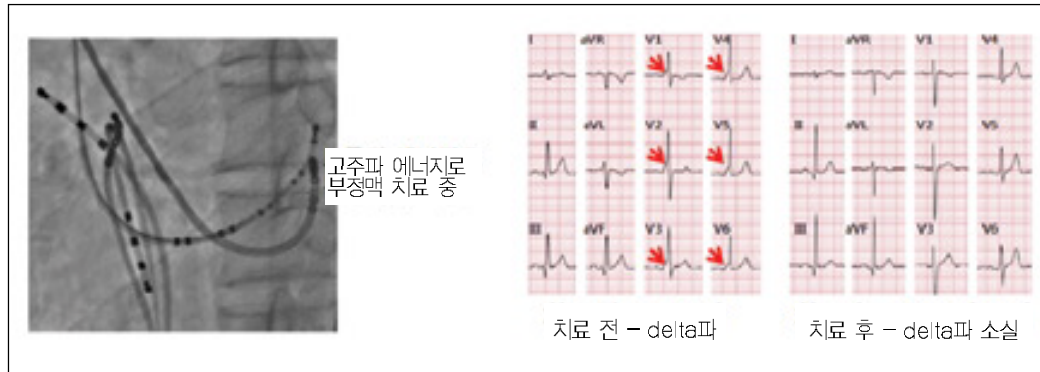
다. QT 연장 증후군

베타차단제, 박동기, 교감신경 절제술 등이 장기적 치료에 효과적이다.

하지만, 치료에도 불구하고 반복되는 실신, 지속성 심실빈맥, 또는 심장 돌연사 등의 고위험



우관상동맥의 협착된 부위에 스텐트 삽입하여 혈관을 개통



WPW 증후군 환자에서 전극도자절제술을 통해 성공적으로 우회로를 절제

군에서는 선택적으로 삽입형 심실 제세동기 치료가 효과적이다.

라. 비후성 심근증

대부분의 비후성 심근증 환자들은 증상이 없으며, 첫 증상으로 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.

마. 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 효과적 일지라도 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.

바. 브루가다 증후군

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

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.

3) Out-of-hospital resuscitation

지난 20여년간의 노력에도 불구하고 성공적으로 심폐소생술을 시행하고 병원에 입원하여 뇌

의 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. 이는 결국 밖에서 심장마비가 발생하였을 때, 심폐소생술을 효과적으로 시행할 수 있는 사람을 만날 수 있는 확률이 높다는 증거이다. 심장환자에서 평소 심장병의 증거가 없는 환자보다 돌연사의 위험성이 11배 이상을 보이므로, 환자가족에 대한 기본적인 심폐소생술기를 가르치는 것은 매우 효과적인 방법이라고 할 수 있다.

결론

지난 20년간 심장병에 대한 획기적인 치료방법과 적극적인 예방에 힘입어 심장환자의 사망률

이 줄어 상대적으로 심장환자의 생존율이 늘어나면서 이들 가운데 오히려 심장 돌연사의 위험을 갖는 인구는 더욱 늘어나게 되는 현상을 초래하게 되었다. 현재 심장환자를 대상으로 돌연사의 위험성이 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 보안을 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 시술 뿐만 아니라, 환자 전체 사망률을 줄일 수 있는 새로운 차원의 치료 개발에 노력을 기울여야 할 것이다.



심실빈맥으로 돌연사로 내원한 환자에서 소생 후 삽입형 제세동기 삽입시술

■ 참고문헌

1. Goldstein 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, Gijlsbers 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. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1187–1197.
4. Mehta D, Curwin J, Gomes JA, Fuster V. Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate. *Circulation* 1997; 96: 3215–3223.
5. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1992; 124: 1035–1045.
6. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabo P, Badagliacca R, Maron MS, Bongioanni S, Coccio F, Estes NA, Barilla 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.
7. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009; 373: 1289–1300.
8. Webster G, Berul CI. Congenital long-QT syndromes: a clinical and genetic update from infancy through adulthood. *Trends Cardiovasc Med* 2008; 18: 216–224.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.