혼수로 발현한 빈맥 유발성 심근증 1예

전남대학교 의과대학 소아과학교실, 전남대학교 의과학연구소

조영국 · 최우연 · 김영옥 · 마재숙*

Tachycardia-induced Cardiomyopathy Presenting in a Coma: a Case Report

Young Kuk Cho, Woo-Yeon Choi, Young-Ok Kim and Jae Sook Ma*

Department of Pediatrics, Chonnam National University Medical School and Research Institute of Medical Sciences, Gwangju, Korea

Tachycardia-induced cardiomyopathy can be defined as a condition characterized by myocardial dysfunction resulting from atrial or ventricular tachyarrhythmia, without underlying structural heart disease. It is a potentially reversible cause of heart failure and its most common presentation is dilated cardiomyopathy. When patients suffer from dilated cardiomyopathy with tachyarrhythmia, it is extremely important to recognize this potentially reversible condition. Here, we report the successful treatment of persistent supraventricular tachycardia with digoxin and atenolol during the treatment of a patient who presented in a coma.

Key Words: Tachycardia; Cardiomyopathies; Coma

서 론

학동기 소아나 청소년기에 있어서 상실성 빈맥의 증상으로 성인과 비슷하게 심계항진, 어지러움, 빈호흡, 가슴통증으로 나타나지만 어린 영아나 학동기 이전의 소아는 빈맥을 인지하지 못하기도 하고 가슴이 다쳤다고 한다든지, 전신 피곤감, 목이 아픔 등의 다른 증상으로 표현하기도 하여 소아에서 상실성 빈맥의 진단이 어렵고 늦을 수 있다.¹⁻³ 빈맥유발성 심근증(tachycardia-induced cardiomyopathy)은 기저의 심장의 구조적 이상없이 심방이나 심실의 빈맥에 의하여 심근장애를 일으키는 것으로 빈맥이 조절되면 심부전이 가역적으로 회복되며 확장성 심근증의 형태로 가장 많이 발현

한다.⁴ 심근증과 빈맥이 같이 있을 때, 확장성 심근증에 의한 빈맥인지 빈맥에 의해 유발된 심근증인지 인과관계를 알기는 쉽지 않으나 심근증의 가역적 원인의 하나로 빈맥을 의심하고 치료하는 일은 매우 중요하다.^{4,5} 저자 등은 혼수로 내원한 3세 남아에서 좌심실 기능 부전과 동반된 상실성 빈맥을 항부정맥제 사용 후 심기능이 정상으로 회복된 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

증 례

3세 남아가 3일 전부터 시작된 복통이 지속되어 민간요법으로 치료하려 했으나 증상 호전 없고 내원 전날 증상이 심해지고 심하게 보채다가 새벽에 혼수상태로 발견되어 본원 응급실로 내원하였다. 내원하여 시행한 혈압은 잘 측정되지

게재결정: 2008년 6월 21일

*교신저자: 마재숙, 501-757, 전남대학교병원 소아과, Phone: 062-220-6646, FAX: 062-222-6103, E-mail: cardiol@nu.ac.kr

Fig. 1. The chest PA on the admission day shows cardiomegaly without increased pulmonary vascular markings.

Fig. 2. The electrocardiogram shows normal sinus rhythm from supraventricular tachycardia after adenosine infusion (arrow).

않았고 혈당이 27 mg/dL로 낮아져 있었으며 액와 체온은 35.6°C 보였다. 응급으로 시행한 동맥혈 가스 분석상 pH 7.08, $p\text{CO}_2$ 19.6 mmHg, HCO_3^- 5.7 mmol/L 보여 dobutamine과 dopamine을 지속정주 시작하였으며 포도당과 중탄산나트륨 공급 후 동맥혈 가스 분석상 pH 7.28 HCO_3^- 10.7 mmol/L로 정상으로 회복되었다. 혼수의 원인을 알기 위해 시행한 뇌전산화 단층촬영상 출혈 등의 특이 소견을 보이지 않았다. 혈압의 회복 후 의식은 회복되었고 이 때 시행한 흉부 방사선 소견상 폐혈관 음영의 증가가 보이지 않는 심비대의 소견과 함께 심박동수 분당 206회로 빈맥이 관찰되었다(Fig. 1). 심초음파상 경도의 승모판 역류 외에 다른 구조적인 심장 이상은 없었으나 좌심실의 구획 단축률 (fractional shortening: FS)은 12.6%, 좌심실 박출 계수 (ejection fraction: EF)는 33.3% 보이며 좌심실이 크게 증가해 있는 확장성 심근증의 소견이 관찰되었다. 확장성 심근증에 준해 수축촉진제와 이노제는, carnitine, digoxin, enalapril을 사용 후에도 심기능의 지속적인 저하와 빈맥이 관찰되었다. 상실성 빈맥의 의심하에 adenosine정주 후 정상 동을 동으로 전환되고 분당 약 90회 정도의 정상 심박동수를 회복하였다(Fig. 2). Atenolol과 digoxin 사용 후에도 수 일 동안

Fig. 3. Follow-up chest PA taken after recovery of cardiac function showed no cardiomegaly.

간헐적으로 발생하였으나 투약 후 3일 이후부터는 더 이상의 빈맥은 보이지 않았다. 빈맥 종식 3일 후 시행한 심초음파상 좌심실의 크기가 많이 감소하였으며 FS 22.4%, EF 53.4%로 심기능의 호전을 보였고 7일 후에는 정상 심실기능을 나타내고 흉부 방사선 소견상 심비대의 소견은 소실되었다(Fig. 3). 이후 수축촉진제와 이노제는 중지하였으며, 현재 atenolol과 digoxin 투약 중으로 퇴원 후 1년 동안 상실성 빈맥은 조절되고 있으며 정상 심실기능을 유지하고 있다.

고 찰

1995년 WHO⁶에서 심근증을 4가지로 분류하였는데, 이 중 소아에서 가장 흔한 것이 확장성 심근증이다.⁷ 확장성 심근증은 좌심실이나 양심실의 확장과 수축력 장애가 특징적이며 심부전의 형태로 발현하며 이는 대부분 진행된다.⁶ 그 원인으로 특발성인 경우, 가족적 또는 유전적, 면역학적, 알코올에 의한 경우, 독소에 의한 것 등이 알려져 있다.⁶ 1913년 Gossage 등이 심방세동 환자에서 빈맥으로 인해 심근증이 유발되었다고 보고한 이후 빈맥 유발성 심근증이 가역적인 확장성 심근증의 원인이 될 수 있다고 많이 보고되고 있다.⁴ 정상 심장을 가진 소아에서 지속적인 빈맥은 확장성 심근증과 유사한 심실기능 장애를 초래하고 이러한 심실기능 장애는 빈맥의 소실과 함께 회복된다. 확장성 심근증에서도 상실성 또는 심실성 빈맥을 볼 수 있으므로 심근증과 빈맥이 같이 있을 때 그 인과관계를 알기는 쉽지 않으나 심근증

원인의 하나로 빈맥의 가능성을 생각하는 일이 매우 중요하다. 특히 원인을 알 수 없는 특발성 확장성 심근증인 경우에 빈맥의 의심이 필요하다.^{4,6} 본 환자에서도 확장성 심근증으로 생각하여 치료 중 빈맥이 지속되어 항부정맥제의 사용 후 빈맥의 소실과 수일 내의 심실기능 호전을 확인할 수 있었다.

빈맥유발성 심근증은 수개월에서 수년 동안 지속된 다양한 심방 또는 심실성 빈맥이 원인이 된다.⁴ 심기능의 저하 정도는 빈맥의 기간과 속도와 비례하며 심방세동의 기간은 정상 동율동으로의 전환이나 유지에 대한 예측인자로 사용될 수 있다.⁴ 실험적 모델에서 심실반응이 빠른 경우 더 조기에 심실기능 장애가 나타났으며 만성적인 상실성 빈맥보다 심실빈맥에서 더 심하게 장애를 나타내었다.⁴ 심근에 대한 만성적인 자극은 심실의 크기를 증가시키고 승모판 역류를 보이고 좌심실 이완기말 압력의 증가를 보이는 반면 좌심실 근육벽의 두께와 좌심실 박출계수가 감소하게 된다.⁴ 상실성 빈맥이나 심실빈맥의 치료 후 심근증의 회복은 빈맥유발성 심근증의 특징적인 소견이지만 모든 경우에 회복되거나 완전히 회복되는 것은 아니다. 많은 연구에서 외형적인 좌심실 기능의 회복과 좌심실의 수축능력의 호전을 보이나 현미경적 이상은 천천히 회복되거나 전혀 회복되지 않는 경우도 있다. Tomita 등⁸은 이소성 심방빈맥으로 유발된 확장성 심근증 환자에서 고주파 전극도자 절제술 1년 후 심기능은 정상으로 회복되었으나 조직학적으로는 심근 섬유화를 관찰하였음을 보고하였다. 빈맥에 의한 지속적인 자극에 대한 심근 반응의 하나는 심실부피의 증가이다. 심실의 확장과 심부전은 심근세포에서 증식할 수 있는 단계로 복귀와 연관되어 있다. Jovanovic 등⁹은 레이저 현미경을 이용하여 장축이나 횡축 단면에서 세포수의 증가를 관찰하였고 enalapril로 치료하였을 때 회복된다고 보고하였다. 안지오텐신 전환효소 억제제가 빈맥의 종식 후 심근 기능장애의 회복을 빠르게 할 수 있다고 제안하였다. 빈맥유발성 심근증에서도 다른 심부전을 일으키는 원인과 유사한 신경호르몬(neurohumoral) 변화가 나타난다. 레닌-안지오텐신-알도스테론 축의 활성화는 수분저류를 유발하고 심방나트륨이노펩티드(atrial natriuretic peptide)의 농도가 증가한다. 안지오텐신 II와 알도스테론의 증가는 심근섬유화의 증가를 유발할 수 있다.⁴

빈맥유발성 심근증의 진단은 의심이 매우 중요한데 기저의 빈맥이 분명하지 않을 수 있기 때문이다.⁴ 특히 소아에 있어서 빈맥의 증상이 불분명할 수 있다. 태아기에 빈맥이 지속되면 태아수종으로 나타날 수 있으며 영아기에는 보챔

과 수유곤란, 빈호흡, 발한, 피부색의 변화로 나타날 수 있다. 어린 영아나 학동기 이전의 소아는 빈맥을 인지하지 못하기도 하고 가슴이 다쳤다고 한다든지, 전신 피곤감, 목 아픔 등의 다른 증상으로 표현하기도 하지만 학동기 소아나 청소년기에는 성인과 비슷하게 심계항진, 어지러움, 빈호흡, 가슴통증으로 표현한다. 고 등⁵은 소아에서 발생한 빈맥유발성 심근증 6예를 보고하였는데 이 중 3명이 심부전의 증상으로 발현되었으며 2명은 확장성 심근증으로 초기에 진단되었으며 모두 빈맥 종식 후 심기능이 회복을 보였다. 본 환자에서는 빈맥에 의한 심기능의 저하가 유발되고 장허혈로 인한 복통이 발생하였을 것으로 생각되며 이후 지속적인 빈맥에 의한 심부전으로 저혈압 및 저혈당에 유발되고 혼수에 이르렀을 것으로 추측된다. 따라서 어린 소아에서 자세하고 주의깊은 병력청취 및 신체검사가 요한다.¹

빈맥유발성 심근증의 치료에 있어서 크게 부정맥을 조절하고 심부전을 치료하는 것으로 나누어 볼 수 있다. 과거나 현재 관상동맥 질환이 없다면 Class 1A와 Class IC 항부정맥 약물이 사용될 수 있으며 베타 차단제나 칼슘 통로 차단제(Class II, IV)가 심방세동에 있어서 심실 속도조절이나 상실성 빈맥의 예방에 효과적으로 사용할 수 있다. Sotalol과 amiodarone (Class III)은 상실성과 심실 빈맥에 사용할 수 있다. 대부분의 상실성 빈맥과 특발성의 심실 빈맥은 고주파 전극도자 절제술을 사용하여 95%에 달하는 성공률을 보이고 있다.⁴ 심근증 자체에 대한 치료는 많은 약물로 시도되고 있는데 심부전에 대한 현재의 치료들 즉 안지오텐신 전환효소 억제제, 안지오텐신 II 수용체 차단제, digitalis, 이노제와 베타 차단제가 사용될 수 있다. Carvedilol은 새로운 베타 차단제의 하나로 항산화와 세포자멸을 저해하고 항염증 작용이 있어 다른 베타 차단제보다 심부전치료에 도움이 될 것으로 여겨지고 있다.^{4,10}

결론적으로, 소아에서 원인 불명의 심기능 저하시 빈맥유발성 심근증이 원인의 하나일 수 있음을 고려하여야 하며, 보다 면밀한 병력 청취, 검진이 중요할 것으로 생각된다.

References

1. Kanto MJ. Supraventricular tachycardia in children. *Indian J Pediatr* 2005;72:609-19.
2. Kannankeril PJ, Fish FA. Disorders of cardiac rhythm and conduction. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, eds. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including

- the fetus and young adult. 7th ed. Philadelphia: LWW, 2008;294.
3. Lowenstein SR, Halperin BD, Reiter MJ. Paroxysmal supraventricular tachycardias. *J Emerg Med* 1996;14:39-51.
 4. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, Veerareddy S, Reddy V, Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:710-21.
 5. Ko JK, Kim YH, Park IS, Hong CY. Tachycardia induced cardiomyopathy in Childhood. *Korean J Pediatr* 1997;40:55-62.
 6. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization-International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-2.
 7. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orav EJ, Cox GF, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003;348:1647-55.
 8. Tomita M, Ikeguchi S, Kagawa K, Noda T, Nishigaki K, Furuta S, et al. Serial histopathologic myocardial findings in a patient with ectopic atrial tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Cardiol* 1997;29:37-42.
 9. Jovanovic S, Grantham AJ, Tarara JE, Burnett JC Jr, Jovanovic A, Terzic A. Increased number of cardiomyocytes in cross-sections from tachycardia-induced cardiomyopathic hearts. *Int J Mol Med* 1999;3:153-5.
 10. Ko JY, Chung ES, Kim SH, Lim KA, Huh J, Kang IS, et al. Clinical efficacy of carvedilol in children with dilated cardiomyopathy. *J Korean Pediatr Heart* 2004;8:412-21.
-