
의학강좌-개원의를 위한 모범처방(Current Clinical Practice)

심방세동과 심부전

계명대학교 의과대학 내과학교실 심장내과

김 형 섭

Atrial Fibrillation and Heart Failure

Hyungseop Kim

Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

서 론

심방세동은 심장 부정맥 중에서 가장 흔한 것으로 임상에서는 뇌졸증과 심부전의 중요한 위험요소로 작용되어 의료 전반에 걸쳐서 영향을 미치게 된다. 선진국의 경우 전체 인구의 1.5-2% 가량에서 심방세동을 보여주고 있다[1]. 이는 60세 이후부터 잘 생기며 심방세동 환자들의 평균 나이는 75-85 세 정도이다[1,2]. 처음 발현 시에는 발작성 형태를 나타내지만 결국 만성, 지속적인 양상으로 바뀌게 된다. 일반적으로 심방세동은 심부전과 같이 동반되어서 잘 나타난다. 그 이유로는 고령일수록 유병률이 높아지며 두 질환이 서로 공통적 위험인자들(당뇨, 고혈압, 비만, 관동맥 질환 및 판막 질환)을 공유하고 있기 때문이다. 특히 임상적으로 큰 문제가 없는 심장을 보이더라도 고혈압, 당뇨, 좌심실 확장, 심구혈률의 경미한 감소(50-54%) 등이 심방세동 발생에 중요한 위험 요소일 수 있다. 또한 급성 심부전의 경우에 심방세동의 유병률은 30% 전후이며 만성 심부전의 경우 50% 가량으로 보

고되고 있으며 이는 호흡곤란의 정도에 따라서 그 유병률이 더욱 증가됨을 알 수 있다. 그 외 50-60세 환자에서는 해마다 1.5% 그리고 80세 이상에서는 25% 가량 뇌졸중의 위험률을 증가시키고 있다.

심방세동과 심부전의 상호 작용

심방세동은 수축기와 이완기 심기능 모두에 걸쳐서 주요 위험요소로 간주되고 있다. 이들 두 질환은 서로 간에 영향을 미치며 그 기전은 복합적인 관계로 설명할 수 있는데 이들 병태생리에 가장 중요한 요소는 염증 상태이며 좌심방 비대와 바로 직결된다. 심방세동에 동반된 염증 상태의 활성화는 결국 혈전생성을 잘 유도할 수 있는 cytokine이나 여러 가지 혈전생성 촉진 호르몬을 분비시킬 수 있는 여건을 조성하게 된다[3].

심부전의 경우 좌심방 압력의 상승과 좌심방 비대를 일으킬 수 있는 모든 경우들(예; 승모판막 질환)이 심방세동을

Correspondence to Hyungseop Kim, M.D., Ph.D.

Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Keimyung University Dongsan Medical Center, Keimyung University School of Medicine, 56 Dalseong-ro, Jung-gu, Daegu 700-712, Korea

Tel: +82-53-250-7998, Fax: +82-53-250-7034, E-mail: khyungseop@dsmc.or.kr

Copyright © 2014 The Korean Association of Internal Medicine

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

일으킬 수 있다. 반대로 심방세동의 경우에는 좌심방 수축이 소실되면서 직접적으로는 심박출량의 감소를 일으키고 또한 판막-심실 간의 불규칙적인 수축으로 인해서 심비대가 생기고 빈맥성 심근병증이 발생할 수 있다. 따라서 임상에서 나아에 따른 심혈관 기능의 변화를 고려한다면 상기의 기전 모두가 고령에서 흔히 관찰될 수 있다.

심방 재형성

심방세동은 심방 조직의 섬유화와 더불어 심방근육의 감소를 초래하여 산발적인 심방 내부 전기적 신호가 발생되고 심방 조직의 변화가 더욱 가속화된다. 따라서 심방 유순도가 증가하게 되고 수축력 감소를 일으키며 심방 비대가 계속 진행하게 된다. 이러한 변화는 심방 전기 생리 측면에서 전기적 재형성을 유도하고 결국 심방세동의 전기적 동율동 전환 기회 역시 점차 줄어들게 된다. 이 과정에는 염증 반응, 허혈성 과정, 레닌 안지오텐신 및 자율 신경계의 활성 등이 관여하면서 심방세동이 만성화로 고착된다. 심방 조직 재형성의 특징은 심방이(left atrial appendage)의 확대 혹은 수축 감소를 일으키게 되는데, 이는 뇌졸중의 원인인 혈전형성에 중요한 기전을 제공하게 된다.

혈역학적 소견

혈역학적 변화를 초래하는 주된 기전은 심방수축의 소실, 불규칙적인 심박동, 이로 인한 심방-심실의 부조화 그리고 관동맥의 혈류감소 등이다. 심방수축의 소실은 실제로 20% 정도의 심박출량 감소를 유발하게 된다. 또한 부정맥 자체로 인한 좌심실 이완기의 단축은 15%의 전부하 감소를 일으킬 수 있다. 수축기능 부전에 있어서 심방세동 단독으로 모두 설명하기가 어렵다. 대부분의 경우 장기간 심방세동이 유지되면, 신경호르몬의 활성화가 이루어지고 여러 가지 cytokine 분비가 생성된다. 이를 호르몬에 의해서 심방 섬유화가 초래되고 심근 섬유의 재배열 등으로 인하여 수축력 감소가 동반될 수 있다.

좌심실 이완기능 부전

임상에서 쉽게 볼 수 있는 과정 중의 한 가지에 해당된다. 심구혈률의 감소를 특징으로 하는 수축기능 부전에 앞서서 심구혈률이 잘 유지되고 있는 이완기능 부전을 많이 볼 수 있다. 여기에는 주로 심초음파 검사를 통해서 진단이 될 수

있으며 승모판막 유입 혈류 속도 및 양상 그리고 승모판막륜의 조직 도플러 속도를 이용하여 진단할 수 있다.

가역성

심방세동과 연관된 심부전은 초기 병태생리과정에서는 부분적으로나마 가역성을 보여주고 있다. 대표적인 예가 빈맥 유발성 심근병증이 해당된다. 이러한 경우에 도자 절제술 혹은 약물 치료로 빈맥을 조절해 주게 되면 심기능 호전을 쉽게 관찰할 수 있다. 하지만 빈맥이나 심방세동이 장기간 계속 지속되는 경우에는 심방 섬유화가 초래되어서 비가역적으로 악화될 수도 있다.

심부전의 악화

심부전의 예후에 미치는 영향으로는 주로 입원율 및 사망률을 높일 수 있다. 특히 사망률은 정상 동율동을 갖는 심부전 환자와 비교할 경우 1.5-2배 정도로 높다. 사망은 주로 심장 수축 부전이 대부분 해당된다. 그리고 입원으로 인한 재원기간을 더 연장시키기도 한다. 허혈성 심질환 환자에서는 관동맥의 저항성을 증가시키고 이로 인한 심근 혈액관류의 저하로 인하여 사망률을 높일 수 있는 것으로 여겨진다.

심방세동이 동반된 심부전의 치료

심방세동의 주된 치료는 심방세동 그 자체가 중요한 관건이다. 따라서 심방세동을 정상 동율동으로 전환시켜 주면 가장 이상적인 것으로 여겨진다. 여기에는 약물 혹은 전기적 동율동 전환시술 등이 있을 수 있으며 이러한 방법에도 재발이 되는 경우, 심도자 절제술을 시행할 수 있다. 뇌졸중 예방 목적인 항응고 요법과 심방세동에 특이적인 치료법을 제외하고 일반적인 심부전 치료에 준한 고식적 방법이 임상에서 이루어지고 있다.

심방세동의 주요 기전인 레닌 안지오텐신 신경계의 억제가 중요할 것으로 생각된다. 따라서 안지오텐신 전환효소 억제제는 심방세동의 섬유화를 어느 정도 막아 줄 수 있을 것으로 생각되며 나아가서는 안지오텐신 수용체 억제제는 심방세동의 발생 예방에도 효과가 일부 있을 것으로 보고되고 있다. 이들 억제제는 이러한 요소 외에도 이완기 심부전에 있어서 심방 및 심실의 유순도를 개선시켜 줄 수 있는 중요한

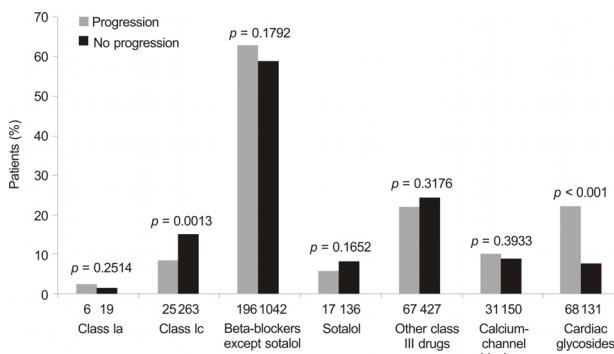


Figure 1. Atrial fibrillation-related medication use at baseline and association with arrhythmia progression at 1 year [4].

약제로 간주되고 있다.

심박동수 감소를 위해서는 주로 베타 차단제와 디곡신을 사용할 수 있다. 심박동수는 대체로 분당 120회 미만(주로 안정 시에 80회 미만, 일상 걷는 활동 시에 100회 미만)으로 조절해 주는 게 좋다. 디곡신의 경우 심박동수를 낮추어 주는데 효과적이지만 급성기 심부전과 같은 교감신경이 항진된 경우에는 디곡신 단독으로 부족할 수 있으므로 이 경우에는 디곡신 용량 증량보다는 베타 차단제를 사용하는 게 더 효과적일 수 있다. 그리고 디곡신은 활동 시 혹은 운동 시 심박동수 조절에 한계를 가지고 있다. 또한 디곡신 사용에 있어서 허혈성 심질환이 같이 동반되어 있는 경우에는 오히려 좋지 않은 결과를 가져 줄 수 있음에 유의하여야 한다. 베타 차단제는 심박동수 감소에 효과적일 뿐만 아니라 교감신경의 억제 그리고 심근에 과발현된 베타 수용체의 차단 등으로 인한 수축기 성 심부전에 있어서 필수적인 약제에 해당된다. 특히, 고령에 있어서도 일부 베타 차단제의 역할이 심혈관 사건을 감소시킬 수 있다는 보고가 있을 정도이다.

칼슘 차단제의 경우는 수축기 심기능이 감소된 경우에는 사용이 곤란하다. 하지만 수축기 기능이 잘 보존된 경우에는 심박동수 조절 목적으로 베타 차단제 대신 verapamil 혹은 diltiazem을 사용할 수 있다. 경우에 따라서 심박동수 조절이 용이하지 않은 경우에는 디곡신과 베타 차단제 혹은 디곡신과 칼슘 차단제를 병용해서 사용할 수 있다.

결 론

심부전에 있어서 심방세동은 원인 및 결과 모두에 해당될 수 있다. 심방세동이 생기게 되면 수축기성 혹은 이완기성 심부전, 모두에 있어서 비슷한 정도로 예후에 나쁜 영향을 미치고 있다. 따라서 심방세동 자체의 예방이 가장 중요할 것으로 생각된다. 하지만 명확히 제시되고 있는 심방세동의 일차적 예방 약제는 없는 상태이며 환자 개개인의 기저 질환을 고려하여 적절한 약제를 선택할 수밖에 없다(Fig. 1) [4]. 심방세동은 고혈압과도 관련이 있으며 과거에 안지오텐신 수용체 억제제가 예방에 도움이 된다는 보고가 있었으며 최근 비록 후향적 연구이지만 안지오텐신 전환 효소제와 더불어 다른 약제와 비교할 경우에 심방세동 빈도를 감소시킬 수 있음을 보여 주었다. 실제 임상에서는 흔히 “저위험군 (low-risk)”의 경우에도 장기간 추적관찰을 하게 되면 심방세동이 생길 수 있음을 주지하고 있어야 한다.

중심 단어: 심방세동; 심부전

REFERENCES

1. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012;14:1385-1413.
2. Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013;127:1916-1926.
3. Guo Y, Lip GY, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2263-2270.
4. De Vos CB, Breithardt G, Camm AJ, et al. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J* 2012;163:887-893.