

## 급성전벽심근경색증에서 관상동맥 재관류후 Q파의 출현동태

경희대학교 의과대학 내과학교실

김 권 삼 · 배 종 화

Nagao Ken, Katsuo Kanmatsuse, Nagao Kajiwarra

*Department of Cardiology, Surugadai Nihon University Hospital*

= Abstract =

### Changes of Abnormal Q Wave Progression After Reperfusion in Patients with Anterior Acute Myocardial Infarction

Kim Kwon Sam, M.D., Bae Jong Hoa, M.D.

*Department of Internal Medicine, Kyung Hee University Hospital*

Nagao Ken, Katsuo Kanmatsuse, Nagao Kajiwarra

*Department of Cardiology, Surugadai Nihon University Hospital*

Abnormal Q wave which suggest myocardial necrosis frequently develop after successful reperfusion in acute myocardial infarction(AMI).

To investigate patterns of abnormal Q wave development and the significance of the rapid progression of Q wave after reperfusion therapy, sixty patients with first attack of anterior AMI were studied. All patients showed complete occlusion of proximal or mid left anterior descending artery and received intracoronary thrombolysis therapy(ICT) with urokinase. ICT was completed within 6 hours of chest pain. Fourty four patients were reperfused.

There were significant correlation between the number of leads with Q waves before ICT(PRE-nQ) and after ICT(POST-nQ) both in patients with reperfused and failed reperfusion( $r=0.67, 0.96$ ). Three patterns of abnormal Q wave progression were identified by the first relationship of PRE-nQ and POST-nQ.

Abnormal Q waves were rapidly progressed in 14 patients(Group I : 31.8%), regressed in 10 patients(Group II : 22.7%) and naturally progressed in 20 patients(45.5%).

Patients in Group I had greater creatine kinase release( $6133 \pm 2536$  mIU) and higher QRS score(immediate ICT :  $7.9 \pm 3.0$ , 7th day :  $8.7 \pm 3.0$ ) than those of patients in Group II( $2435 \pm 1701$  mIU,  $3.6 \pm 3.0$ ,  $4.6 \pm 3.3$ , respectively,  $P < 0.01$ , all).

A significant decreased wall motion of infarcted area was observed in Group I patients(% area change, area  $26.1 \pm 14.0\%$ ) compared with Group II patients( $46.5 \pm 10.7\%$ ,  $P < 0.05$ ).

The followings can be concluded : Three patterns of abnormal Q wave progression were noted after reperfusion therapy in patients with anterior AMI. Rapid progression of abnormal Q wave may indicate accelerated ischemic injury or reperfusion injury rather than salvaging myocardium.

**KEY WORDS :** Acute myocardial infarction · Reperfusion · Abnormal Q wave.

## 서 론

심근경색증에서 심전도상 Q파의 출현은 심근의 비가역적 괴사를 의미하고 심근괴사의 진행과 범위와 밀접한 관계가 있는 것으로 알려져 있다<sup>1,2)</sup>. 근년에 심근경색증의 초기에 심근괴사의 정도를 줄이기 위해 혈전용해술이나 경피적 관상동맥확장술을 이용하여 관상동맥을 재관류시키고 있다<sup>3,4)</sup>. 그러나 재관류가 성공되어도 이상 Q파의 진행이 억제되지 않거나 급격히 증가되는 경우도 있고, 또는 억제되는 데도 있다(Fig. 1)<sup>5,6)</sup>. 이에 관상동맥 재관류에 의해 이상 Q파가 어떻게 진행되며, 재관류후 이상 Q파가 급격히 증가하는 데는 어떠한 임상적 의미가 있는지에 대해 다음과 같은 연구를 하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 대 상

급성심근경색증으로 입원하여 관상동맥혈전용해술(intracoronary thrombolysis : ICT)을 시행한 환자중 다음의 4조건에 맞았던 60례를 대상으로 하였다.

1) 처음 전벽심근경색증이 발병한 데로 관상동맥병변이 American Heart Association(AHA) 분류<sup>7)</sup> 6번, 7번의 경우.

2) ICT시행전의 관상동맥조영촬영술에서 측부혈류의 발달이 없고 관상동맥내 isosorbide dinitrate 2mg을 투여하여도 폐쇄되었고 발병 6시간 이내에 ICT를 끝낸 경우.

3) ICT시행전과 종료 60분후 표준 12전극유도 심전도상 각차단(bundle branch block)이 없고 정상동조율 이었던 경우.

4) 심근경색증 3~4주후에 관상동맥 및 좌심실조영술을 시행하였던 경우.

### 2. 방 법

ICT는 좌관상동맥에 urokinase를 10분동안에 240,000단위씩 재관류 될 때까지 투여하였으며 최대투여량은 960,000단위 이었다<sup>8)</sup>.

#### 1) 관상동맥재관류에 의한 Q파의 출현

대상환자 60례를 재관류군(관상동맥혈류의 지연이 없는 경우) 44례와 비재관류군 16례에서

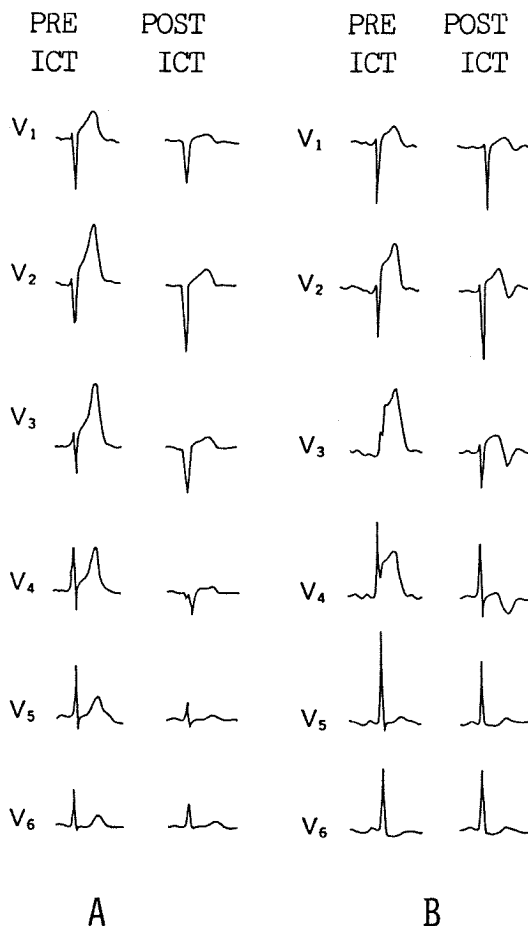


Fig. 1. Representative case with Q wave progression(A) and Q wave regression(B).

ICT전과 후의 Q파수(nQ)의 1차상관관계를 분석하였다.

## 2) 재관류군의 분석

재관류군 44례의 ICT 전·후의 Q파 1차상관관계에서 95% 신뢰구간을 정하고 이 구간에서 벗어나 Q파가 급격히 증가되는례를 진행군(Group I)으로, Q파가 진행되지 않거나 감소한례를 비진행군(Group II)으로 분류하였다.

진행군, 비진행군 및 비재관류군에서 다음과 같은 임상적특징을 비교하였다. 연령, 협심증의 기왕력, ICT전의 killip 분류, ICT전 nQ, Wagner GRS score의 변화<sup>9)</sup>, ICT전 ST절 상승유도수(nST), 발병부터 ICT전에 심전도기록까지의 시간, 발병부터 재관류까지의 시간, 타지병변의 유무(75% 이상 협착된 병변), urokinase 투여량, 잔존협착도(실측치를 측정하고 AHA 분류에 의해 분류하였음), creatine kinase 총유출량<sup>10)</sup>, 좌심실기출출(ICT후 4주째 시행한 좌심실조영촬영) 및 국소심근벽운동 이상을 분석하였다. 국소심근벽운동은 좌심실조영촬영(RAO 30°)에서 좌심실을 8분하고 확장기말과 수축기말의 면적변화(% area)를 산출하였다. Q파는 Goldberger<sup>11)</sup>가 제시한 기준에 의해 판정하였고 흉부유도 V<sub>1</sub>~V<sub>6</sub> 및 표준유도 I과 aVL에서 관찰된 Q파수(nQ)를 계산하였다.

## 결 과

### 1) 재관류에 따른 Q파의 출현

비재관류군 16례의 ICT전·후의 nQ 1차상관관계는 Fig. 2과 같다.  $\text{Post-nQ} = 0.94\text{Pre-nQ} + 0.86$  ( $r = 0.96$ ,  $P < 0.001$ ). 재관류군 44례의 ICT전·후의 관계는 Fig. 3과 같다.  $\text{Post-nQ} = 0.61\text{Pre-nQ} + 1.96$  ( $r = 0.67$ ,  $P < 0.01$ ). 양군 모두 유의한 정상관계이었으나 재관류군이 비재관류군에 비해 상관관계수가 낮았다( $r = 0.67$ ,  $0.96$ ). 발병부터 ICT전의 심전도기록까지의 시간은 재관류군과 비재관류군 사이에 차이가 없었고( $197 \pm 77$ 분,  $214 \pm 97$ 분), ICT전의 nQ도 양군 사이에 차이가 없었다( $2.5 \pm 2.4$ ,  $2.56 \pm 2.19$ ).

### 2) 재관류군의 Q파 출현

ICT전·후의 nQ상관관계에서 95% 신뢰구간을

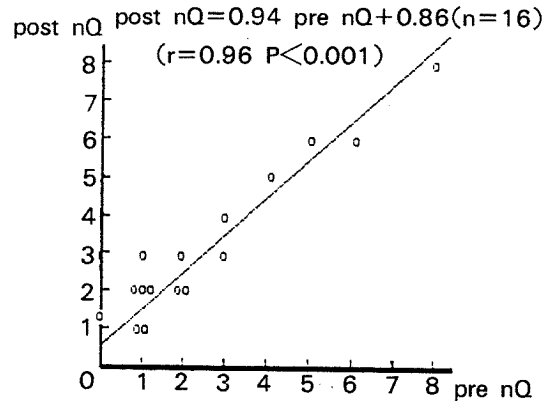


Fig. 2. Correlation between number of leads with Q wave before thrombolysis(Pre-nQ) and after thrombolysis(Post-nQ) in patients with failed reperfusion.

벗어나 Q파가 급격히 증가한 진행군은 14례(31.8%)이었다. Q파가 감소한 비진행군은 10례(22.7%)이었고 신뢰구간내에서 증가한 경우는 20례(44.5%)이었다(Fig. 3).

### 3) 임상적특징

진행군, 비진행군 및 비재관류군의 임상적 특징은 각군 모두 유의한 차이는 없었다(Table 1).

### 4) ICT전·후 nQ의 변화

ICT전의 nQ는 진행군  $1.86 \pm 1.66$ , 비진행군  $1.80 \pm 1.99$ 로 유의한 차는 없었다. ICT후 진행군은  $4.71 \pm 0.99$ 로 평균 2.5배 증가되었고 비진행군은  $1.20 \pm 1.48$ 로 ICT전의 0.7배 이었다(Table 2).

### 5) QRS score의 변화

ICT전, 직후, 7일후의 QRS score는 진행군이  $4.6 \pm 3.0$ ,  $7.9 \pm 3.0$ ,  $8.7 \pm 3.0$ 이었다. 비진행군은  $3.7 \pm 3.0$ ,  $3.6 \pm 3.0$ ,  $4.6 \pm 3.3$ 이었으며 비재관류군은  $5.4 \pm 3.9$ ,  $5.9 \pm 3.6$ ,  $8.4 \pm 3.1$ 이었다. ICT 직후 진행군이 비진행군에 비해 유의하게 높았다( $P < 0.01$ ). 7일후 진행군과 비재관류군이 비진행군에 비해 QRS score가 높았다( $P < 0.01$ )(Fig. 4).

### 6) 잔존협착도 및 urokinase 투여량

잔존협착도는 진행군과 비진행군 사이에 유의한 차이가 없었다( $85.5 \pm 22.6\%$ ,  $92.7 \pm 4.4\%$ ). 잔존협착도가 75% 미만으로 된례는 진행군이 5례(35.7%)이었고 비진행군은 없었다. Urokinase 투여량

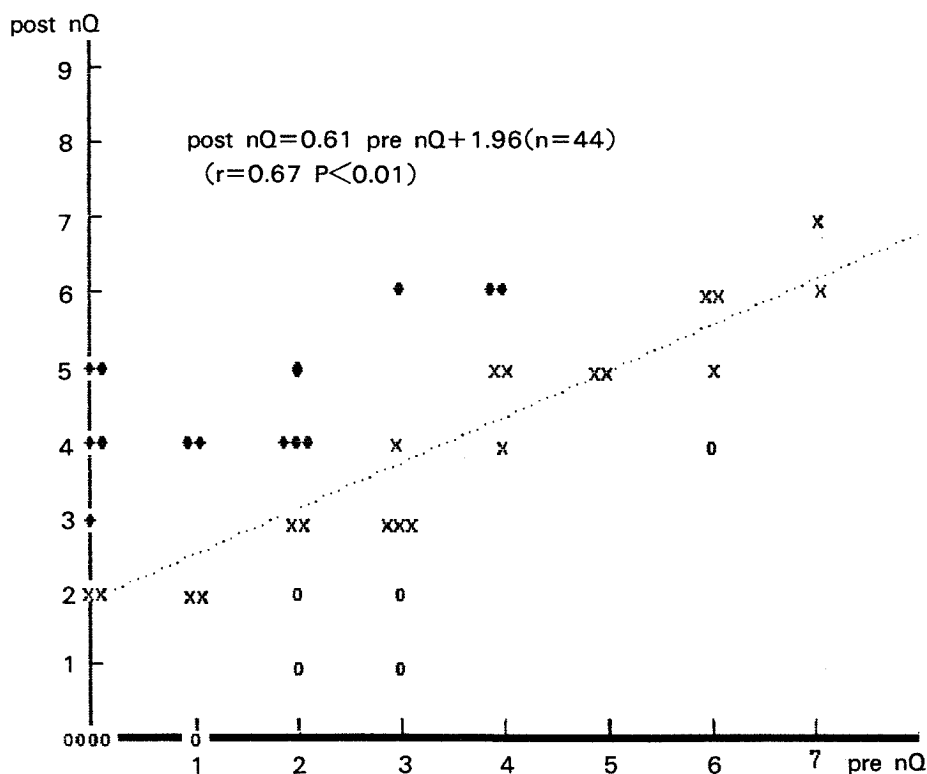


Fig. 3. Correlation between Pre-nQ and Post-nQ in patients with reperfusion (● : rapid Q wave progression, ○ : Q wave regression, X : natural Q wave progression).

Table 1. Initial characteristics of patients groups

	Patient with Q wave progression (GI=14)	Patient without Q wave progression (GII=10)	Patient not reperused (GIII=16)
Age(yrs)	57.6 ± 7.6	54.9 ± 6.4	60.3 ± 9.9
History of angina(n)	8	5	9
Pre. ICT			
Killip I(n)	13	8	13
II(n)	1	2	3
nQ	1.86 ± 1.66	1.80 ± 1.99	2.56 ± 2.19
QRS score	4.6 ± 3.0	3.7 ± 3.0	5.4 ± 3.9
nST	5.29 ± 1.68	5.1 ± 2.49	5.0 ± 1.46
Time interval*			
First ECG(min)	198 ± 139	187 ± 91	214 ± 97
Reperfusion(min)	265 ± 87	285 ± 102	
Other vessel disease			
1 vessel	6	6	6
2 vessel	1	0	2

\*Time interval from onset of symptom

은 진행군과 비진행군 사이에 차이가 없었다( $78.4 \pm 18.9$ 만 단위,  $76.2 \pm 18.3$ 만 단위)(Fig. 5).

7) Creatine kinase 총유출량( $\Sigma$ CK) 및 좌심실 구출율

$\Sigma$ CK는 진행군이  $6133 \pm 2536$ mIU, 비진행군  $2435 \pm 1701$ mIU, 비재관류군  $5613 \pm 2148$ mIU로

Table 2. Progression of abnormal Q waves(nQ)

	Patients with progression (n=14)	Patients with regression (n=10)
Pre-nQ	$1.86 \pm 1.66$	$1.80 \pm 1.99$
Post-nQ	$4.71 \pm 0.99$	$1.20 \pm 1.48$

비진행군이 유의하게 낮았다( $P < 0.01$ ). 좌심실구출율은 진행군  $55.1 \pm 13.3\%$ , 비진행군  $63.1 \pm 10.6\%$ , 비재관류군  $47.8 \pm 9.0\%$ 로 비진행군이 비재관류군에 비해 높았다( $P < 0.01$ )(Fig. 6).

8) 국소심근벽운동

Area 5에서 비재관류군이  $11.3 \pm 11.9\%$ 로 비진행군의  $30.3 \pm 10.7\%$ 로 비해 저하되어 있었고( $P < 0.01$ ), 진행군도  $17.3 \pm 12.1\%$ 로 저하되어 있는 경향이였다( $P < 0.1$ ). Area 6은 진행군  $26.1 \pm 14.0\%$ , 비재관류군  $21.2 \pm 22.2\%$ 로 비진행군의  $46.5 \pm 10.7\%$ 에 비해 저하되어 있었다( $P < 0.05$ ). Area 4, 7, 8의 심근벽운동은 3군 사이에 유의한 차이가 없었다(Fig. 7).

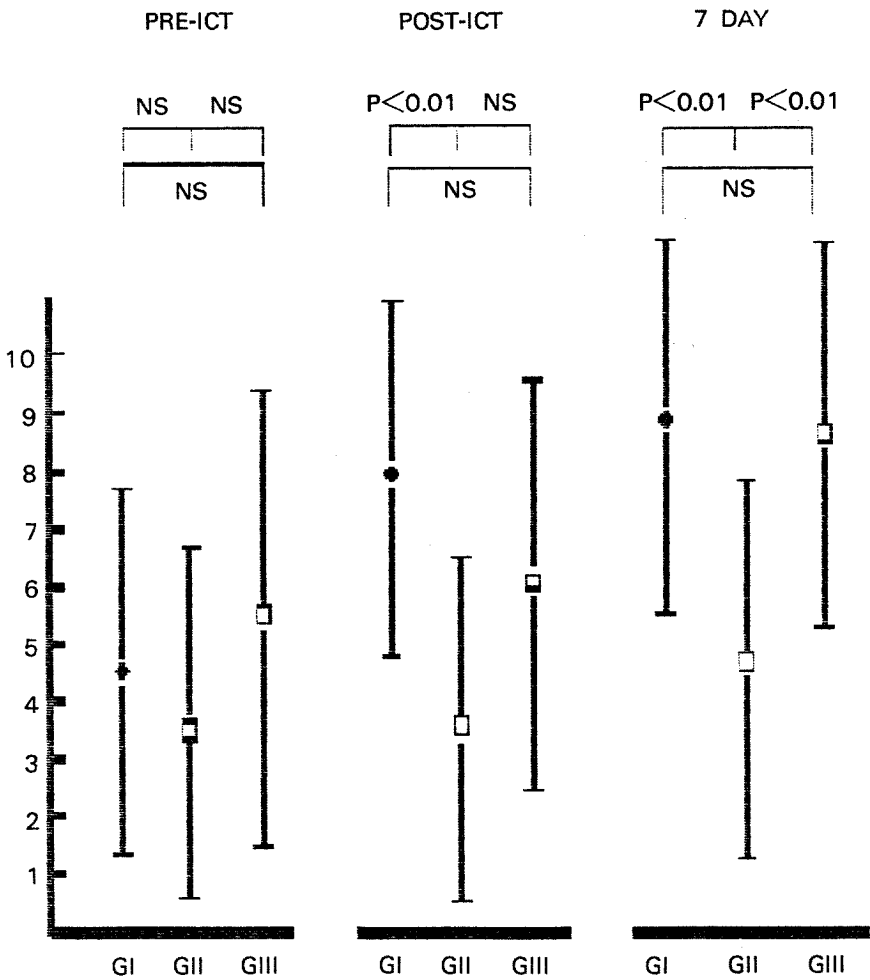


Fig. 4. Changes of QRS score in patients with rapid Q wave progression(GI), regression of Q wave(GII) and failed reperfusion(GIII).

## 고 안

심근경색증에서 심근의 괴사는 심내막층에서 심외막층으로 파상형으로 진행되며<sup>1)</sup>, 심근괴사가 좌심실벽 두께의 1/2 이상 진행되면 심전도에 Q

파가 나타난다<sup>2)</sup>. 근래 급성심근경색증의 초기에 관상동맥의 혈류를 재관류시키는 치료법들이 보편화 되고 있으나<sup>3,4)</sup>, 재관류된 후 Q파가 출현하고 진행되는 과정에 대해서는 잘 알려져 있지 않다. 저자들은 급성심근경색증 환자에서 관상동맥내 혈전용해술로 재관류를 시도한 환자를 대상으로

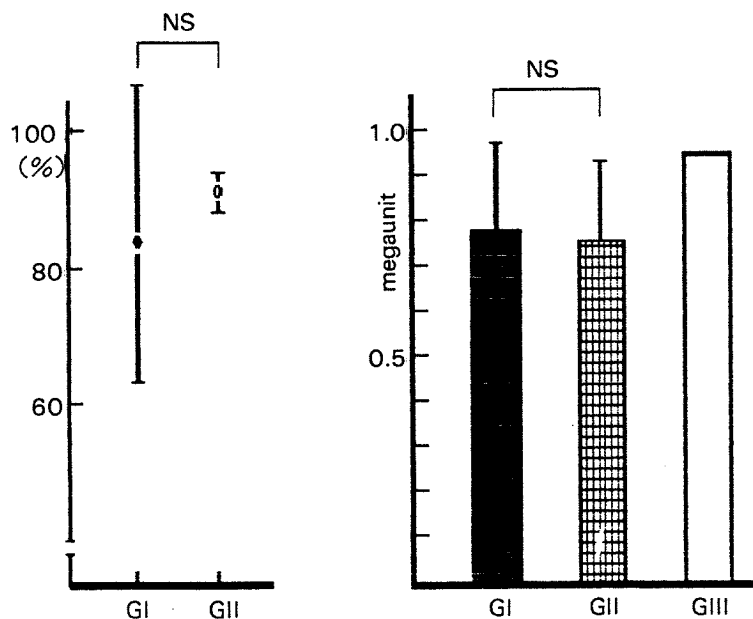


Fig. 5. Degree of residual stenosis after ICT and amount of urokinase in patients group.

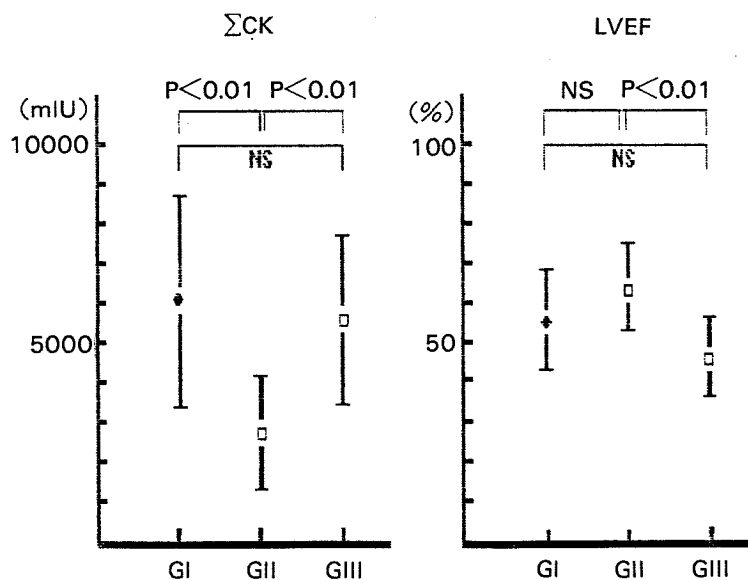


Fig. 6. Total creatine kinase activity and left ventricular ejection fraction in patients group.

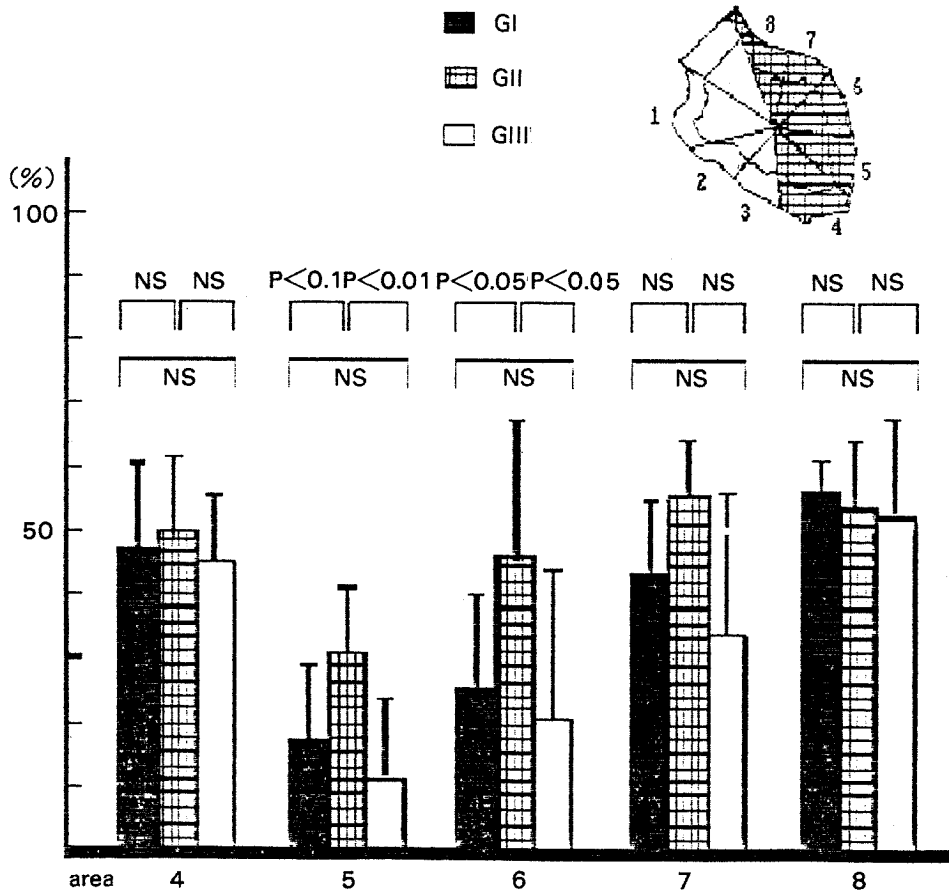


Fig. 7. Comparison of regional wall motion abnormalities in patients group.

하여 심전도상 Q파의 출현빈도와 진행 및 임상적 의의를 알고자 본 연구를 하였다.

심근경색증에서 심전도상 Q파의 출현에는 경색의 정도, 경색부위, 심근경색의 기왕력, 발병부터 심전도 기록까지의 시간, 경색관련 관상동맥의 재관류 여부가 영향을 미칠 것으로 생각 되었다. 이에 처음 전벽급성심근경색증이 발병한 환자중 측부순환의 발달이 없으면서 좌전하행동맥이 완전히 폐쇄되고 발병부터 6시간 이내에 혈전용해술이 끝난 60례를 대상으로 하였다. ICT전·후의 nQ 상관관계에서 재관류군과 비재관류군 모두 ICT 이후에 Q파수가 증가하는 결과를 보였다. 그러나 재관류군이 상관계수 0.67로 비재관류군에 비해 낮았다. 심근경색 발병부터 ICT 직전의 심전도 기록까지의 시간, ICT전의 Q파수, ICT 전부터 ICT 직후의 심전도 기록시간들은 양군 모두

유의한 차이가 없었다. 44례의 재관류군은 nQ의 상관관계로부터 Q파가 급격히 진행된 군, 보통속도로 진행된 군, 비진행군의 3형태로 분류 되었다. 3군 사이에 연령, 협심증 기왕력, ICT전의 Killip 분류도, nQ, QRS score 등 임상적 특징은 차이가 없었다. 이러한 결과로부터 경색관련 관상동맥의 재관류가 Q파의 출현과 진행에 영향을 미치는 중요인자로 생각된다.

재관류환자중 Q파 비진행군은 진행군과 비재관류군에 비해 ICT후의 QRS score, creatine kinase 총유출량이 낮았고, 발병 4주후의 좌심실구출율과 경색부 국소심근벽운동은 양호 하였다. 반면에 Q파가 급속히 진행된 군은 ICT 직후와 7일후의 QRS score, creatine kinase 총유출량 및 좌심실기능이 비재관류군과 유의한 차이가 없었다. 발병 6시간 이내에 관상동맥의 재관류는 성공하였으나

심근괴사의 진행을 방지할 수 없었고 재관류후 발생한 심근장애에 의한 결과로 생각된다.

관상동맥 재관류후 생기는 심근장애에 대해 Beller<sup>12)</sup> 등은 심근내 출혈, 간질충부종 등에 의한 비가역적 심근장애로 설명하고 있고, Goldberger<sup>13)</sup> 등은 가역적 심근장애로 주장하고 있다. 최근에는 소위 reperfusion injury설과<sup>14-17)</sup> stunned myocardium<sup>18)</sup> 개념이 주목을 받고 있다. 저자들의 결과에서는 재관류후 Q파가 급격히 진행된 환자군은 발병 4주후에도 경색부 국소심근벽운동이 저하되어 있어 reperfusion injury에 의한 비가역적 심근장애로 생각된다.

## 결 론

급성전벽심근경색증 환자에서 발병 6시간 이내에 관상동맥내 혈전용해술로 재관류 시킨후 Q파의 출현 동태에 대해 검토하여 다음과 같은 결과와 결론을 얻었다.

1) ICT전·후의 Q파수는 의미있는 상관관계가 있었다. 재관류군이 비재관류군에 비해 상관계수가 낮았다( $r=0.67, 0.96$ ).

2) 재관류군의 Q파의 진행은 95% 신뢰구간에서 3형태로 분류할 수 있었다.

a) Q파 급속진행군 : (14/44, 31.8%)

b) Q파 보통증가군 : (20/44, 45.5%)

c) Q파 비진행군 : (10/44, 22.7%)

3) Q파 급속진행군의 심근경색 범위는 비진행군에 비해 증가되어 있었고 비재관류군과 유의한 차이가 없었다.

이상의 결과로부터 관상동맥 재관류에 의해 Q파의 출현 양상은 급속진행군, 보통증가군, 비진행군으로 분류할 수 있었다. Q파 급속진행군은 재관류에 의해 경색범위의 축소를 기대할 수 없었으며 이는 재관류후 발생한 비가역적 심근장애에 의한 결과로 생각된다.

## References

1) Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB : The wave front phenomenon of ischemic cell death : I. Myocardial infarct size vs duration of

coronary occlusion in dogs. *Circulation* 56 : 786, 1977

2) Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD : *Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction : I. Large subendocardial and large nontransmural infarct.* *Circulation* 18 : 603, 1958

3) Yusuf S : *Intravenous and intracoronary fibrinolytic therapy in Acute myocardial infarction : Overview of results on mortality, reinfarction and side effects from 33 randomized controlled trials.* *Eur Heart J* 6 : 556, 1985

4) Bates ER, Topol EJ : *Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.* *Chest* 95(S5) : 257, 1989

5) Bren GB, Wasserman AG, Ross AM : *Electrocardiogram in patients undergoing thrombolysis for myocardial infarction.* *Circulation* 76(S2) : 18, 1987

6) Timmis GC, Gangadharan V, Hauser AM, Ramos RG, Westveer DG, Gordon S : *Intracoronary streptokinase in Clinical practice.* *Am Heart J* 104 : 925, 1982

7) AHA Committee Report : *A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease.* *Circulation* 51 : 5, 1975

8) Kanmatsuse K, Kajiwara N, Onikura S, Satoh Y, Andoh T : *Indications for and limitations of coronary thrombolysis.* *Jpn Circulation J* 49 : 597, 1985

9) Wagner GS, Freye CJ, Palmer ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE, Harrell FE, Selvester RH : *Evaluation of QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement.* *Circulation* 65 : 342, 1982

10) Norris RM, Whitlock RML, Barratt-Boyes C, Small CW : *Clinical measurement of myocardial infarct size. Modification of a method for the estimation of total creatine phosphokinase release after myocardial infarction.* *Circulation* 51 : 614, 1975

11) Goldberger E : *Unipolar lead electrocardiography and vectorcardiography* 3rd Ed. Lea & Febiger, 1953

12) Beller GA, Hood WB, Smith TW : *Effects of ischemia and coronary reperfusion on regional myocardial blood flow and on the epicardial electrocardiogram.* *Cardiovascular Research* 11 : 489,



1977

- 13) Goldberger S, Urban P, Greenspon A, Berger B, Walinsky P, Muza B, Kusiak V, Maroko PR : *Limitation of infarct size with thrombolytic agents : Electrocardiographic indexes. Circulation* 68 (S1) : 1, 1983
- 14) Nayler WG, Elz JS : *Reperfusion injury : Laboratory artifact of clinical dilemma ? Circulation* 74 : 215, 1986
- 15) Burton KP : *Evidence of direct toxic effects of free radicals on the myocardium. Free Radical Biology & Medicine* 4 : 15, 1988
- 16) Jennings RB, Reimer KA : *Lethal myocardial ischemic injury. Am J Pathol* 102 : 241, 1981
- 17) Nayler WG : *Calcium antagonist and ischemic myocardium. Int J Cardiol* 15 : 267, 1987
- 18) Braunwald E, Kloner RA : *The stunned myocardium ; Prolonged, post ischemic ventricular dysfunction. Circulation* 66 : 1146, 1982