

관동맥환자에서 PTCA가 좌심실확장기충혈에 미치는 효과*

연세대학교 의과대학 내과학교실

정익모 · 조승연 · 정남식 · 심원홍 · 이웅구

아주대학교 의과대학 내과학교실

탁 승 제

= Abstract =

Effects of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty(PTCA) on Left Ventricular Diastolic Filling in patients with Coronary Artery Disease ; Assessed by Pulsed Doppler Echocardiography

Ick-Mo Chung, M.D., Seung-Yun Cho, M.D., Nam-Sik Chung, M.D.,
Won-Heum Shim, M.D. and Woong-Ku Lee, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Yonsei University

Seung-Jea Tahk, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Ajoo University

To determine the effect of percutaneous transluminal coronary angioplasty on the left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease, diastolic filling was serially examined before, early(within 2 days) and late(5~15 days) after PTCA using pulsed Doppler echocardiography in 14 patients(12 unstable angina : 2 stable angina). The Control group was consisted of 20 normal persons with similar age and sex distribution. The left anterior descending artery was dilated in 10 patients, the right coronary artery in 3 patients, and the circumflex artery in 1 patient.

Peak velocity of early diastolic rapid inflow(E), peak velocity of late diastolic inflow(A), A/E ratio, and deceleration time of E wave were measured by pulsed Doppler echocardiography.

1) LV angiogram was performed in 10 patients, and showed normal wall motion in 7 cases and regional hypokinesia in 3 cases. Delta area decreasing rate was $59 \pm 10\%$, and LVEDP was 11 ± 4 mmHg.

2) A/E ratio was greater in patient group (1.00 ± 0.28) than in normal control (0.64 ± 0.10) ($p < 0.05$). There was no significant difference in A and E values between two groups.

*본 논문의 요지는 1988년도 제 32차 대한순환기학회 추계 학술대회에서 발표한바 있음.

3) A/E ratio decreased significantly from 1.00 ± 0.28 (pre-PTCA) to 0.85 ± 0.24 (late post-PTCA) ($p < 0.01$), but there was no significant change at early post-PTCA (0.94 ± 0.32). Deceleration time also decreased significantly from 213 ± 56 msec (pre-PTCA) to 177 ± 34 msec (late post-PTCA) ($p < 0.05$), but there was no significant change at early post-PTCA (199 ± 34 msec).

In conclusion, there was impairment of left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease which gradually improved after PTCA, and this result probably is related to post-ischemic "stunned" myocardium.

KEY WORDS : PTCA · Diastolic function · Pulsed Doppler echocardiography.

서 론

관동맥 환자에서 좌심실 확장기능의 장애는 관동맥 협착의 정도를 민감하게 반영하고^{1,2)}, 심실 수축기능의 장애가 발생하기 이전부터 이상소견을 보일 수 있으므로 관동맥 질환의 조기발견에 민감한 지표로 인정받고 있다^{3,4,5)}.

이러한 관동맥환자에서 성공적인 PTCA시술은 환자의 임상적 증상, 운동능력, 심전도상의 허혈성 소견 및 thallium-201 심근관류 주사법상의 객관적 심근허혈을 시술후 초기에 호전시킬 수 있으며^{6,7)}, 많은 연구에서 특히 운동시 심실수축기능을 호전 시킨다고 보고하였으나⁸⁻¹¹⁾, 심실의 확장기능에 미치는 영향은 연구대상과 방법에 따라 그 결과가 다양한 양상을 보이고 있다^{1,8,11-13)}.

간헐파도플러 심초음파검사를 이용하여 Wind 등¹²⁾은 관동맥환자에서 PTCA시술 24시간후 좌심실충혈이상이 호전되지 않았다고 하였으나, Masuyama 등¹⁾은 안정형 협심증환자에서 PTCA시술후 좌심실확장기 충혈의 호전을 시술 2일후에 관찰하였으며, 이는 시간이 경과함에 따라 점진적으로 서서히 일어난다고 하였다.

이에 저자들은 관동맥환자에서 PTCA후에 시간이 경과함에 따른 좌심실 확장기능의 변화를 관찰하고자 간헐파도플러 심초음파검사를 이용하여 전향적인 방법으로 본 연구를 시행하였다.

간헐파도플러 심초음파검사는 비관혈적 방법으로 환자에게 큰 불편을 주지 않고 비교적 용이하게 반복검사로 심실확장기능의 추적검사에 적합하며, 혈류역학적 변화를 민감하게 반영하고¹⁴⁾, 심도자술에 의한 좌심실조영술¹⁵⁾과 방사성 핵종 심혈관

조영술^{16,17)}에 의한 심실확장기능의 지표와 높은 상관성이 보고되었기에 이를 이용하였다.

연구 대상 및 방법

1. 연구 대상

연구대상은 연세대학교 의과대학 부속 세브란스병원 심장내과에 입원하여 임상증상, 심전도, 담차운동검사, 심근효소측정, 심도자술 및 관동맥 조영술등으로 관동맥질환으로 진단받고 적응증이 되어 성공적인 PTCA를 시행한 환자중 심장판막 질환, 복합성부정맥, 고혈압등으로 인한 심실비후가 없었던 환자 14명을 대상으로 하였으며, 대조군은 연령과 성별이 환자군과 비슷한 정상인 20명을 대상으로 하였다.

연령은 환자군이 56 ± 11 세(31~70), 대조군이 49 ± 8 세(30~59) 이었으며, 남녀비는 환자군이 11대3, 대조군이 18대2 이었고, 환자군을 임상적으로 분류하면 불안정형 협심증 12예, 안정형 협심증 2예 이었다(Table 1).

방 법

1. 간헐파도플러 심초음파검사

간헐파도플러 심초음파검사는 환자군 14명에서 PTCA 1일전(pre-PTCA) 및 PTCA후 2일이내(early post-PTCA)에 시행하였으며, 추적검사는 PTCA후 5일에서 15일 사이에 (late post-PTCA)하였다.

간헐파도플러 심초음파검사는 심첨 4방 단면도상에서 2면성 심초음파도를 얻은 후 도플러 표본용적을 양승모판엽의 첨부에 위치시키고 초음파

Table 1. Clinical, hemodynamic, and angiographic findings

	CAD	normal	P
Number	14	20	
Age(years)	56±11(31~70)	49±8(30~59)	>0.05
M/F	11/3	18/2	
Heart rate(beats/min)	66±14	72±10	>0.05
Systolic BP(mmHg)	122±8	126±7	>0.05
Diastolic BP(mmHg)	82±7	83±5	>0.05
Clinical Diagnosis			
stable angina	2		
unstable angina	12		
LV wall motion			
normal	7		
abnormal	3		
δ-ADR (%)	59±10 % (normal 40~66 %)		
LVEDP(mmHg)	11±4		
Degree of stenosis			
pre-PTCA	90±5 %		
post-PTCA	26±11 %*		

Values are expressed as mean±SD. *p<0.01 versus pre-PTCA ; CAD=coronary artery disease ; M/F = male/female ; BP=blood pressure ; δ-ADR=delta area decreasing rate ; LVEDP=left ventricular end-diastolic pressure ; PTCA=percutaneous transluminal coronary angioplasty.

의 진행방향이 심실혈류 유입방향과 최대한 일치하도록 하여 심실혈류 유입속도 spectrum을 얻었다. 심초음파 검사는 Hewlett Packard사의 77020A system으로 transducer는 2.5MHz를 사용하여 50~100mm/sec로 기록하여 3심주기의 spectrum을 분석하여 평균치를 얻었다.

좌심실 확장기충혈의 지표로서 초기 급속충혈기 E파의 최고속도 (E), 후기 심방수축기 A파의 최고속도 (A), A의 E에 대한 비 A/E 와 E파에서의 최고 충혈속도에서 감속 경사선이 기저선과 만나는 시점까지의 deceleration time(18)을 구하였다 (Fig. 1).

2. 관동맥조영술 및 경피적경혈관 관동맥확장술 (PTCA)

환자군에서 관동맥 조영술을 시행하여 관동맥의 주간지나 주요분지의 내경이 적어도 50% 이상 협착된 경우를 의의있는 병변이 있는 것으로 정하였다. 좌심실조영술을 우전사위 30°에서 시행하여 얻은 좌심실조영상에서 국소심벽 운동의 장애 유무와 측면기(planimeter)를 이용하여 좌심실 면

적감소율(delta area decreasing rate) (19)을 다음과 같은 공식

$$\text{면적 감소율} (\%) = (\text{확장기말 면적} - \text{수축기말 면적}) \times 100 / \text{확장기말 면적}$$

에 의하여 10명에서 구하였으며, 좌심실 확장기말압을 모든 환자에서 측정하였다.

대상환자들은 PTCA전부터 aspirin, dipyridamole, diltiazem, nicorandil 등을 복용하였으며 PTCA시술후에도 계속 투여하였다.

PTCA방법은 우측 또는 좌측 대퇴동맥으로 8~9F 유도도자를 전입하여 관동맥입구에 삽입한 후 heparin 5000-8000 단위를 전신투여하고, movable guide wire를 유도도자를 통하여 영상증강 투시하에 관동맥 협착부를 지나서 원위부까지 삽입한 후 유도도자를 통하여 소량의 조영제를 주입하면서 확장도자풍선을 협착부에 위치시킨 후 1~3분간 4~8 기압으로 3-6회 풍선을 부풀렸다. 확장이 끝난 후에는 유도도자에서 guide wire와 풍선확장도자를 뽑아내고 유도도자를 통하여 여러 투사면에서 관동맥조영술을 시행한 후 시술을 마쳤다.

PTCA는 14명의 환자에서 좌전하행동맥 10예

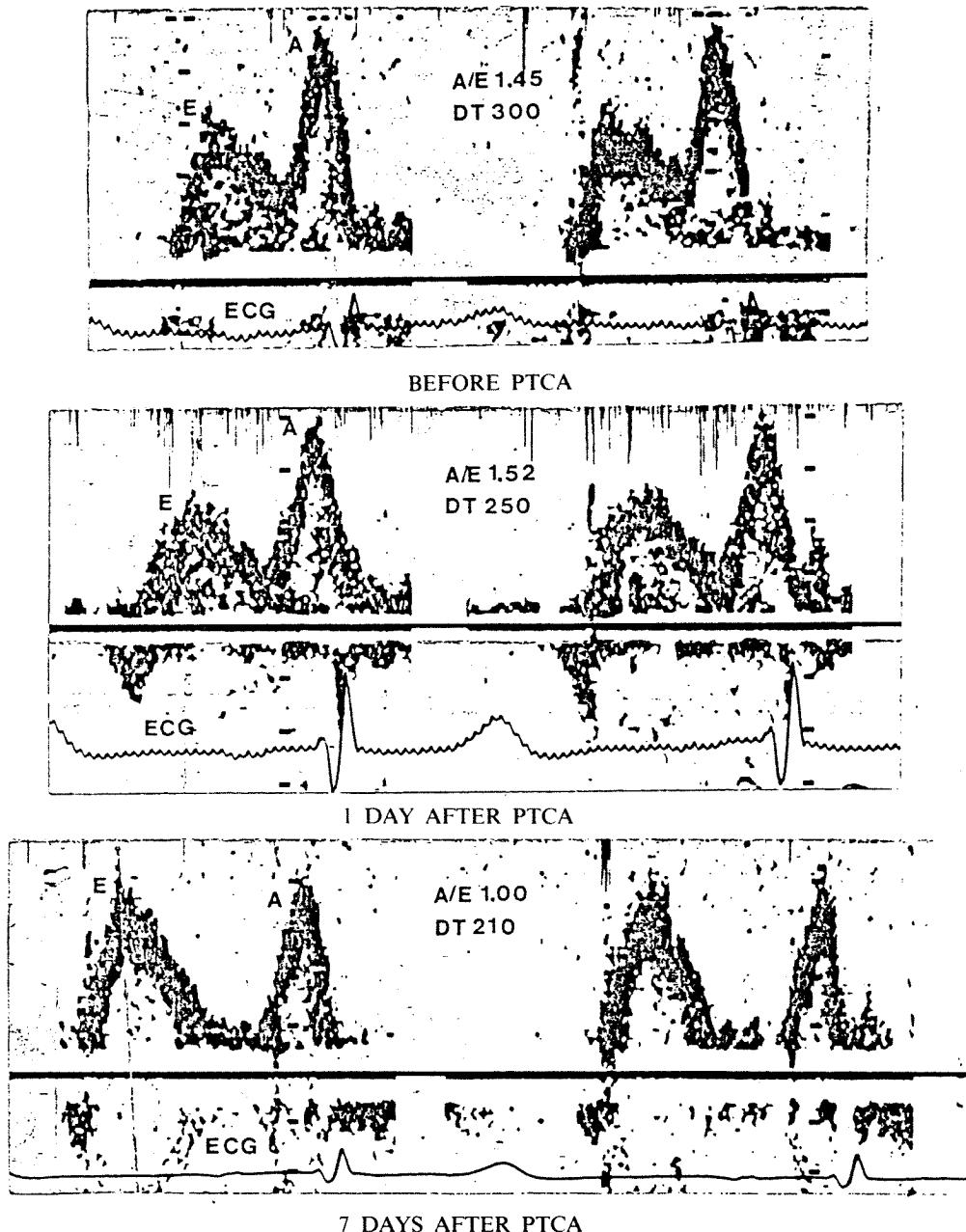


Fig. 1. Serial pulsed Doppler echocardiographic recordings of transmural inflow before (top), 1 day after (middle), and 7 days after (low) PTCA in a 68 year old female patient with unstable angina in whom 95% stenosis in the mid portion of left anterior descending artery was reduced to 10% after PTCA. In this patient both A/E ratio and deceleration time of E wave decreased gradually after PTCA.

(71%), 회선동맥 1예(7%), 우관동맥 3예(21%)
에서 시행하였다(Table 2).

성공적인 PTCA는 2명 이상의 심장내과 전문의

가 시술후 관동맥조영상을 판독하여 내경으로 잔
여협착의 정도가 50% 미만¹⁰⁾인 경우로 하였다.

Table 2. Extent of coronary artery disease and sites of PTCA

Extent	No	Sites of PTCA		
		LAD	LCX	RCA
1VD	9	7	1	1
2VD	3	1		2
3VD	2	2		
Total	14	10(7%)	1(7%)	3(21%)

VD=vessel disease; No=number; LAD=left anterior descending artery; LCX=left circumflex artery; RCA=right coronary artery

3. 통계분석

모든 간헐파도플러 심초음파검사의 통계값은 3심주기의 평균치를 구하여 평균±표준편차($mean \pm 1 SD$)로 표시하였으며, 환자군과 정상대조군과의 통계값의 비교는 unpaired t-test를 이용하였고, 환자군에서 시기별 통계값의 비교는 paired t-test를 이용하였다.

통계적 의의는 2-tailed probability 값이 <0.05 일때 의의있는 차이가 있다고 판단하였다.

결 과

1. PTCA시술 후 경과

환자군의 관동맥조영술 소견상 1혈관질환이 9예, 2혈관질환이 3예, 3혈관질환이 2예 이었으며, 이들 환자에서 좌전하행동맥 10예, 회선동맥 1예, 우관상동맥 3예에서 PTCA를 시행하여 협착정도가 시술전 평균 90 ± 5 (80~97)%에서 시술후 26 ± 11 (10~45)%로 감소하였다($p < 0.01$)(Table 1, 2). 시술후 2예에서 합병증으로 관동맥내막의 박리가 관찰되었으나 원위부 혈류는 매우 양호하게 유지되었고, 시술후 15일 까지에도 다른 특기할 만한 합병증을 보이지 않았다.

2. PTCA시술 전 환자군의 좌심실수축기능 및 확장기능

환자군중 10명에서 좌심실조영술을 시행하여 정상심벽 수축운동이 7예에서, 국소심벽의 저운동성이 3예에서 관찰되었고, 좌심실 면적감소율(delta area decreasing rate)은 $59 \pm 10\%$ 로 정상범위(40~66%)이었으며, 좌심실확장기말압은 평균 11 ± 4 mmHg였는데, 2예에서만 16mmHg이상으

Table 3. Transmitral Doppler echocardiographic findings

	E(cm/sec)	A(cm/sec)	A/E
CAD	59 ± 14	57 ± 15	$1.00 \pm 0.28^*$
normal	68 ± 17	43 ± 10	0.64 ± 0.10

Values are expressed as mean \pm SD. * $p < 0.05$ versus normal; CAD=coronary artery disease; E=peak mitral flow velocity in early diastolic rapid filling period; A=peak mitral flow velocity after atrial systole.

로 증가하였다(Table 1).

간헐파도플러 심초음파검사상 환자군의 A/E비는 1.00 ± 0.28 로 대조군 0.64 ± 0.10 보다 의의 있게 높았으며($p < 0.05$), A 및 E는 각 군간의 유의한 차는 없었다(Table 3).

3. PTCA시술 후 좌심실 확장기총혈지표의 변화

PTCA시술후에 추적조사를 한 결과 A/E 비가 PTCA시술전 1.00 ± 0.28 에서 시술후 초기(2일 이내)에 0.94 ± 0.32 로 유의한 변화는 없었으나, 시술후 후기(5~15일 후)에 0.85 ± 0.24 로 의의 있게 감소하였으며($p < 0.01$) (Fig. 2, Table 4), E파에서의 deceleration time도 시술전 213 ± 56 msec에서 시술후 초기에 199 ± 34 msec로 변화는 없었으나, 시술후 후기에 177 ± 34 msec로 의의 있게 감소하였다($p < 0.05$) (Fig. 3, Table 4). PTCA시술 전과 시술 후 초기 및 후기에 각 심박동수의 유의한 차는 없었다(Table 4).

고 칠

관동맥환자에서 좌심실의 수축기능이 정상으로 유지되어도 상당수에서 심실확장기능의 장애가 있으며^{5,8)}, Masuyama 등¹⁾과 Waters 등²⁾은 심실확장기능이 관동맥 협착에 따른 관류의 정도를 민감하게 반영한다고 보고하였다^{1,2)}. 관동맥환자를 포함하여 많은 심질환환자에서 확장기능 장애는 수축기능 장애에 선행하는 경우가 많으며^{3,4,8,20)}, 울혈성 심부전증환자의 약 3분의 1에서 심실 수축기능이 정상임에도 불구하고 확장기능의 이상으로 말미암아 증상을 일으킨다고 한다²⁰⁾.

저자들은 본연구에서 간헐파도플러 심초음파검

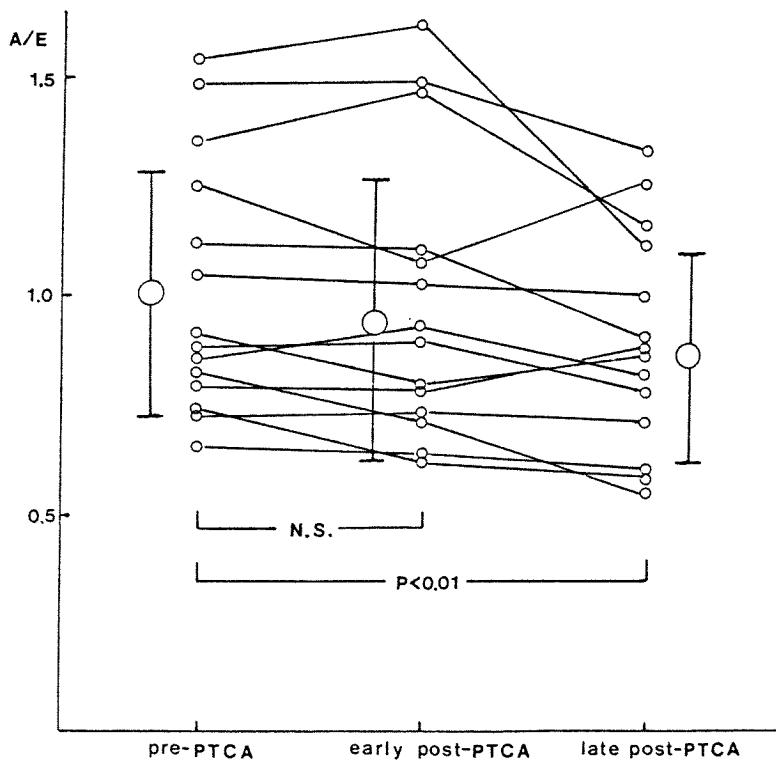


Fig. 2. Serial changes of A/E ratio after PTCA in 14 patients with coronary artery disease.

Table 4. Immediate and delayed effect of PTCA on transmural Doppler echocardiographic variables in patients with coronary artery disease

	E(cm/sec)	A(cm/sec)	A/E	DT(msec)	RR(msec)
Pre-PTCA	59±14	57±15	1.00±0.28	213±56	1003±233
Early post-PTCA	57±16	52±16	0.94±0.32	199±34	955±215
Late post-PTCA	65±23	53±17	0.85±0.24**	177±34*	958±155

Values are expressed as mean±SD. *p<0.05 versus pre-PTCA; **p<0.01 versus pre-PTCA; DT=deceleration time of E wave; RR=time interval between each cardiac cycle; other abbreviations as in Table 3.

사를 관동맥환자에서 시행하여 좌심실확장기 총 혈지표인 A/E비(심방수축시 최고 심실혈류유입속도/확장기초기 최고 급속심실혈류유입속도)가 정상대조군에 비해 의의있게 증가하였음을 관찰하였으며, PTCA시술후 초기 2일이내에 좌심실 총 혈지표의 의의있는 변화는 없었으나, PTCA시술후 5내지 15일 후에 A/E비 와 deceleration time의 의의있는 감소를 관찰하였다.

이러한 결과는 관동맥환자에서 심실 확장기초기 심근이완의 장애로 좌심실 감압속도가 느려짐에 따라 확장기초기 좌심실 총혈이 감소되고, 이에

따른 확장기 후기 보상성 심방수축증강에 의한 심실 총혈이 상대적으로 증가되었다고 판단되며¹⁸⁾, 본 연구의 결과를 고려할 때 이러한 심실확장기능의 장애는 PTCA 시술직후에는 특별한 변화가 없으나, 시술후 시간이 경과함에 따라 점진적으로 호전된다고 볼 수 있겠다.

심실의 확장기능은 많은 요인에 의하여 영향을 받는데, 심실의 이완에 영향을 주는 심실의 내인성 요인으로는 심실의 두께나 구성요소에 따른 심실의 수동적 탄력성(elasticity), 점성도(viscosity), 수축상태 및 이완의 완결정도 등을 들 수 있으며,

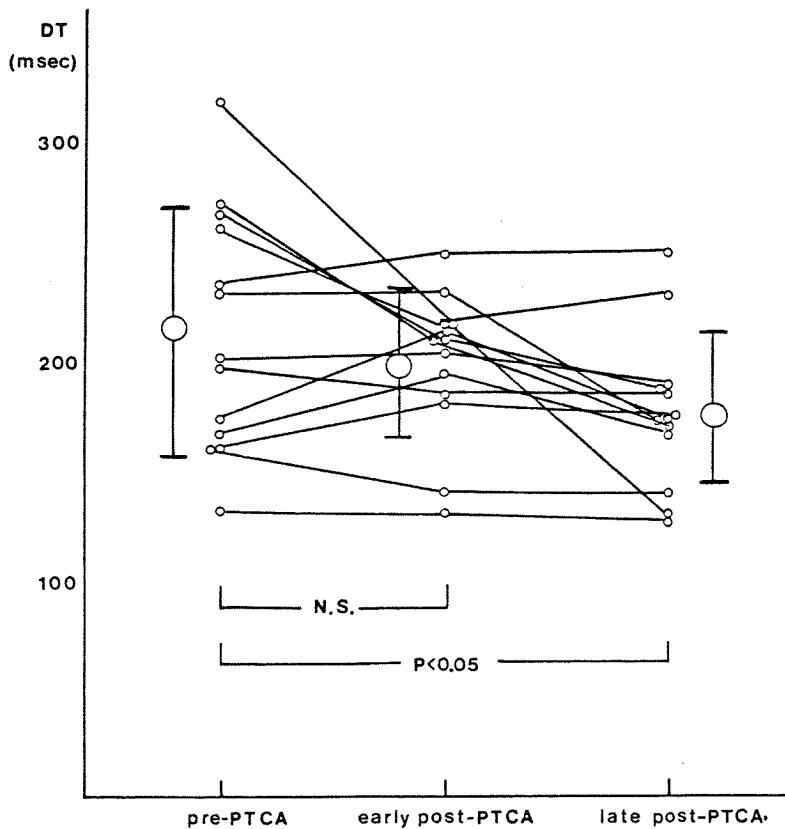


Fig. 3. Serial changes of deceleration time of early transmural inflow after PTCA in 14 patients with coronary artery disease.

심실 외적 요인으로 심낭막의 억제정도, 심방의 압력 및 수축기능, 용적부하상태, 관동맥의 발기 효과(erecile effect), 심박수등이 있으며 나이에 의해서도 영향을 받는다^{18,20-23)}. 본 연구에서 환자군과 대조군 간의 나이의 유의한 차이는 없었으며, PTCA시술 전 후 용적부하 상태나 약물요법의 변화는 없었으므로, 환자군에서의 확장기 충혈 이상은 혀혈성 심질환에 기인한 것으로 추정되며 PTCA시술 후 확장기능의 호전은 재관류에 의한 심기능의 호전으로 생각된다.

심실 이완기능의 이상이 있는 관동맥환자에서 좌심방압이 증가함에따라 비정상적 승모판 유입 혈류양상을 정상화시키거나 제한적(restrictive)인 심실충혈양상을 보여, E의 정상 또는 증가와 A의 정상 또는 감소를 보임으로써 좌심실 이완장애를 은폐 할 수 있으며, 병의 진행과 혈류역학적 변화에 따라서 심실충혈양성이 변화 할 수 있음을 고려해

볼 때^{14,18)}, 본 연구에서 폐동맥쇄기압의 측정이 각각의 간헐파도플러 심초음파검사와 동시에 이루어지지 않은 것은 이 결과분석에 다소 어려움을 줄 수 있다. 그러나 대상환자의 평균 좌심실확장기말압이 11 ± 4 mmHg이고, 16mmHg 이상으로 증가된 환자가 2명이었으며, 추적기간 중 급속한 혈역학적 변화를 초래할 만한 여건이 없었던 점을 감안하면 간접적으로나마 좌심방압의 심한증가를 가졌던 환자가 없었으리라고 사료된다.

본 연구에서의 환자군은 관동맥질환의 부위 및 PTCA를 시행한 관동맥이 다양하였는데 이러한 요인들이 좌심실확장기 충혈에 어느정도나 영향을 줄 수 있는지에 대해서는 대상 환자의 수적 제한으로 통계적 조사를 할 수 없었다. 하지만 심근 경색환자에서 Fuji 등²⁴⁾과 저자 등²⁵⁾은 심근경색부위에 관계없이 좌심실확장기 충혈의 장애를 관찰하였으며, Masuyama¹⁾도 관동맥환자에서 협착 관

동맥과 PTCA를 시행한 관동맥은 PTCA전 좌심실 확장기 충혈이상의 정도나 PTCA후 확장기 충혈 장애의 호전정도와 거의 관련성이 없다고 보고한 바 있다.

실험 동물이나 관동맥 환자에서 관동맥의 폐쇄 또는 협착은 확장기 초기 최고급속 충혈속도의 감소와 이에따른 보상성 심방수축시 최고 충혈속도가 증가^{1,2)}, 비동시성 심실확장운동^{5,13)}, 심실 및 심근의 강직성(stiffness)의 증가^{26,27)}, 좌심실 확장기말압의 증가²⁶⁾, 좌심실압력-용적곡선의 상향이동²⁷⁾, 좌심실 등용적압력감소곡선에서의 시간상수(Tau)의 증가²⁷⁾등의 확장기 초기이완의 장애를 일으킴이 알려져 있다.

허혈성심근에서 확장기능이상을 초래하는 주된 기전으로는 저산소증이 Ca의 sarcoplasmic reticulum으로의 흡취를 방해한다는 것²⁰⁾ 이외에도 ATP에 의존하는 actin myosin의 해리에 관계되는 기질의 감소⁴⁾, 산성증으로 인한 sarcoplasmic reticulum의 Ca에 대한 친화도의 증가로 인한 이완기간의 연장²⁸⁾, 비동시성 심벽운동^{3,5)}, 수축기능 장애와 이에 의한 좌심실 수축기말용적증가 및 심실충혈압의 증가^{3,23,29,30)}, 허혈에 의한 좌심실의 수동적 점성도 및 탄력성의 변화로 인한 심실충혈압의 증가²³⁾, β -수용체 밀도의 감소와 이에따른 β -교감신경의 감수성저하³¹⁾, 심근내의 ATP 및 creatine phosphate의 농도감소^{32,33,34)}, 심낭막의 억제작용²¹⁾등이 제시되었다. 또한 협착된 관동맥 내의 급속충혈의 지장이 첫째 허혈로 인한 좌심실확장기말압의 증가에 따른 대동맥-심실내압차의 감소에 의한 관류압(perfusion pressure)의 감소와, 둘째 협착된 관동맥 자체에 의해 초래되어 관동맥의 급속충혈에 의해 발생 되는 심근내력(intramyocardial force)에 의한 부하효과/loading effect)의 감소도 관계하며³⁾, 허혈시 무운동성 심근이 주위의 비허혈성 심근에 의해 수축기에 과잉 팽창되어 심근의 길이가 점차 늘어나고("creep 효과")^{20,27)} 따라서 허혈성 심근의 압력-sarcomere 길이의 관계가 높은 위상에서 작용하게 되어 강직성(stiffness)의 증가를 가져오는 것도 요인으로 알려져 있다.

본 연구에서 PTCA시술후 환자군에서의 확장기능의 호전되는 양상은 Masuyama등¹⁾과 Bonow등^{5,}

⁸⁾의 보고와 유사하며, Wind등¹²⁾의 보고와도 상통하나 Lewis등¹¹⁾이 보고한 PTCA시술후 최고 확장기 충혈속도의 호전이 운동시에만 관찰되고 안정시에는 관찰할 수 없었다는 결과와는 다소 차이가 있다고 하겠다. Masuyama등(1)은 안정형 협심증환자에서 좌심실충혈이상이 PTCA시술 2일 후에 호전되었고 이러한 호전은 시간이 경과함에 따라서 그 후에도 점진적으로 계속 일어났으며 이러한 현상은 허혈후 심근기능장애("stunned myocardium")를 반영한다고 하였으며, 심실확장기 충혈의 점진적 호전은 관동맥협착이 심한(>90%) 환자에서 더욱 현저하였음을 보고하였다.

Bonow등⁵⁾은 관동맥 환자에서 비동시성 국소 심벽운동이 PTCA시술후 감소되었고 최고 급속 심실충혈속도가 증가되었으며 전체적인 심실충혈의 호전은 확장기 국소심벽운동의 동시성의 호전에 관계한다고 보고하였다. 한편 Wind등¹²⁾은 관동맥환자에서 좌심실 충혈이상이 PTCA시술 1일후 호전되지 않았음을 보고하였다.

본 연구에서 PTCA시술후 장기간 추적조사는 하지 못하여 궁극적인 환자들의 심실확장기능의 평가는 말할 수는 없으나, Kurnik등²⁶⁾은 실험적 관동맥 폐쇄 후 심실 및 심근의 강직성(stiffness)의 증가등의 확장기능 이상은 재관류 후 호전되었다는, 1주후와 4주 후의 호전된 정도가 비슷하여 재관류 1주 후의 심실확장 기능의 상태가 영구적 상태를 반영할 수 있다고 보고한 바 있다.

본 연구는 관동맥환자에서 재관류후 심실의 확장기능의 회복이 점진적으로 서서히 일어남을 관찰하였다. 이러한 현상은 급성 심근허혈시 미세 구조적, 생화학적, 심실의 수축 및 이완기능의 이상이 재관류 후에도 어느정도의 기간동안 지속된 후에 회복한다는 "stunned myocardium"의 개념³⁵⁾과 유사하다고 보겠다. 임상적으로 관동맥환자의 PTCA시술 중 풍선도자의 확장으로 인한 반복되는 일시적 허혈은 국소심실의 강직성(stiffness)의 증가를 초래하여 시술이 끝난 후 심실수축기능이 완전 회복되었음에도 불구하고 어느정도 지속된다고 Wijns등²⁷⁾이 보고한 바 있다.

심근의 허혈기간이 짧은데도 불구하고 심근기능의 회복이 늦어지는 기전으로 관동맥 폐쇄후 심근의 ATP농도가 감소되고 이에따라 ATP의 대

사산물인 adenosine, hypoxanthine, inosine 등이 축적되어 이들은 재관류의 전구물질로 이용될 수 있는데 재관류 중에 이들 물질이 허혈 심근으로부터 유실되어 이로 인한 ATP 농도의 회복이 지연될 수 있다고 보는 견해가 있는데^{35,36)}, ATP의 회복이 심기능의 회복과 평행한 점을 고려하면^{34,35)} 이들 간의 인과 관계가 있으리라고 생각된다. 또한 허혈성 심근의 재관류가 관동맥의 내피세포의 구조적, 기능적 변화를 가속화하여 미세순환 혈류의 손상을 초래하여 심근 조직의 관류에 지장을 초래한다는 “no-reflow” 현상³⁷⁾이 관계할 수 있는데 이러한 현상의 원인으로 내피세포의 손상, 혈액 점성도의 증가, 혈전형성, 심근세포의 부종 등이 제시된 바 있으며, 내피세포의 손상에 중성구와 oxygen free radical 등이 관계한다고 제시된 바 있다³⁸⁾.

최근에 superoxide radical, hydrogen peroxide, hydroxyl radical 등의 산소에서 유도된 free radical이 허혈 후 심기능 장애에 부분적으로 관계되며 stunned myocardium에서 이러한 oxy-radical의 생성원으로 xanthine oxidase와 중성구가 제시되고 있으며, super oxide dismutase, catalase, dimethylthiourea 등의 free radical 제거제 또는 allopurinol과 이의 활성화 된 대사산물인 oxypurinol과 같은 xanthine oxidase 억제제에 의한 free radical 생성 억제 등의 치료가 stunned myocardium의 회복을 향상 시킬 수 있다고 하여 치료적인 면에서 기대가 되고 있다³⁹⁾.

이러한 점에서 볼 때 관동맥 환자에서 재관류 시술 후 그 궁극적 치료적 효과는 어느 정도의 불안정한 기간을 지나서야 기대할 수 있으며 이러한 재관류 후에 뒤따르는 불안정한 심근의 상태는 충분한 기간 동안 임상적으로 면밀한 주의 및 관찰이 요구되며, 충분한 보조적 치료가 동반되어야 한다는 것이 일반적으로 인정되어지고 있다.

결 론

본 연구는 관동맥 환자에서 PTCA가 좌심실 확장 기 충혈에 미치는 영향을 보고자 14명의 관동맥 환자에서 간헐파도플러 심초음파 검사를 시행하여 20명의 정상 대조군과 좌심실 확장기 충혈 지표를 비

교하고, 성공적인 PTCA 시술 후 초기(2일 이내) 및 후기(5~15일 후)에 연속적으로 추적 검사하여 그 결과를 비교하였다. 대상 환자는 불안정형 협심증이 12예, 안정형 협심증 2예 이었으며, PTCA 부위별로는 좌전하행동맥 10예, 회선동맥 1예, 우관동맥 3예 이었다. 간헐파도플러 심초음파 검사는 좌심실에서 확장기 초기 급속 충혈 시 E파의 최고 속도(E), 심방수축 시 A파의 최고 속도(A), A/E비, E파의 deceleration time을 구하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) 대상 환자군 14명 중 10명에서 좌심실 조영술을 시행하여 7예에서 정상 심실 운동상을 보였으며, 3예에서 국소적 심실 운동의 이상을 보였고, 좌심실 면적 감소율은 $59 \pm 10\%$ 로 정상 범주였으며, 좌심실 말암은 $11 \pm 4 \text{ mmHg}$ 이었다.

2) A/E비는 환자군 (1.00 ± 0.28)에서 정상 대조군 (0.64 ± 0.10)에 비해 의의 있게 증가하였으며 ($p < 0.05$), A 및 E 값의 두 군 간의 유의한 차는 없었다.

3) 환자군에서 A/E비가 PTCA 시술 전 (1.00 ± 0.28)에 비해 시술 후 초기 (0.94 ± 0.32)에는 유의한 차가 없었으나, 시술 후 후기 (0.85 ± 0.24)에 의의 있게 감소하였으며 ($p < 0.01$), deceleration time은 PTCA 시술 전 ($213 \pm 56 \text{ msec}$)에 비해 시술 후 초기 ($199 \pm 34 \text{ msec}$)에는 유의한 차가 없었으나, 시술 후 후기 ($177 \pm 34 \text{ msec}$)에 의의 있게 감소하였다 ($p < 0.05$).

이상의 결과로 볼 때 관동맥 환자에서 좌심실 확장기 충혈의 장애를 관찰할 수 있었으며, PTCA 시술에 의한 재관류 후에 이러한 심실 충혈 장애가 시술 후 2일 이내에는 현저한 변화를 보이지 않았으나, 시술 후 1개월에서 2주 후에는 심실 충혈의 호전을 보였다. 이러한 현상은 가역적 허혈 상태로 아마도 “stunned myocardium”을 일부 반영한다고 생각된다.

References

- Masuyama T, Kodama K, Nakatani S, Nanto S, Kitabatake A, Kamada T : Effects of changes in coronary stenosis on left ventricular diastolic filling assessed with pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 11 : 744, 1988
- Waters DD, Luz PD, Wyatt HL, Swan HJC, Forre-

- ster JS : *Early changes in regional and global left ventricular function induced by graded reductions in regional coronary perfusion*. Am J Cardiol 39 : 537, 1977
- 3) Brutsaert DL, Housman PR, Goethals MA : *Dual control of relaxation. Its role in the ventricular function in the mammalian heart*. Circ Res 47 : 637, 1980
 - 4) Reduto LA, Wickemeyer WJ, Young JB, Ventura LAD, Reid JW, Glaeser DH, Quinones MA, Miller RR : *Left ventricular diastolic performance at rest and during exercise in patients with coronary artery disease. Assessment with first-pass radionuclide angiography*. Circulation 63 : 1228, 1981
 - 5) Bonow RO, Vitale DF, Bachracha SL, Frederick TM, Kent KM, Green MV : *Asynchronous left ventricular regional function and impaired global diastolic filling in patients with coronary artery disease : Reversal after coronary angioplasty*. Circulation 71 : 297, 1985
 - 6) Okada RD, Lim YL, Boucher CA, Pohost GM, Chesler DA, Block PC : *Clinical, angiographic, hemodynamic perfusional and function changes after one-vessel left anterior descending coronary angioplasty*. Am J Cardiol 55 : 347, 1985
 - 7) Cowley MJ, Vetrovec GW, Wolfgang TC, Richmond : *Efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty : Technique, patient selection, salutary results, limitations and complications*. Am Heart J 101 : 272, 1981
 - 8) Bonow RO, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Bachrach SL, Green MV, Epstein SE : *Improved left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease after percutaneous transluminal coronary angioplasty*. Circulation 66 : 1159, 1982
 - 9) Carlson EB, Cowley MJ, Wolfgang TC, Vetrovec GW : *Acute changes in global and regional rest left ventricular function after successful coronary angioplasty : Comparative results in stable and unstable angina*. J Am Coll Cardiol 13 : 1262, 1989
 - 10) Cohen M, Charney R, Hershman R, Fuster V, Gorlin R, Francis X : *Reversal of chronic ischemic myocardial dysfunction after transluminal coronary angioplasty*. J Am Coll Cardiol 12 : 1193, 1988
 - 11) Lewis JF, Verani MS, Poliner LR, Lewis JM, Raizner AE : *Effects of transluminal coronary angioplasty on left ventricular systolic and diastolic function at rest and during exercise*. Am Heart J 109 : 792, 1985
 - 12) Wind BE, Snider AR, Buda AJ, O'Neill WW, Topol EJ, Dilworth LR : *Pulsed Doppler assessment of left ventricular diastolic filling in coronary artery disease before and immediately after coronary angioplasty*. Am J Cardiol 59 : 1041, 1987
 - 13) Melchior JP, Doriot PA, Chatelain P, Meier B, Urban P, Finci L, Rutishauser W : *Improvement of left ventricular contraction and relaxation synchronism after recanalization of chronic total coronary occlusion by angioplasty*. J Am Coll Cardiol 9 : 763, 1987
 - 14) Appleton CP, Hatle LK, Popp RL : *Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function : New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study*. J Am Coll Cardiol 12 : 426, 1988
 - 15) Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, Limacher MC, Quinones MA : *Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echo-cardiography : Comparison with cineangiography*. Circulation 71 : 543, 1985
 - 16) Friedman BJ, Drinkovic N, Miles H, Shih WJ, Mazzoleni A, Demaria AN : *Assessment of left ventricular diastolic function : Comparison of Doppler echo-cardiography and gated blood pool scintigraphy*. J Am Coll Cardiol 8 : 1348, 1986
 - 17) Spirito P, Maron BJ, Bonow RO : *Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function : Comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques*. J Am Coll Cardiol Cardiol 7 : 518, 1986
 - 18) Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ : *Assessment of diastolic function of the heart : Background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical studies*. Mayo Clin Proc 64 : 181, 1989
 - 19) Gelberg HJ, Brundage BH, Glantz S, Parmley WW : *Quantitative left ventricular wall motion analysis : A comparison of area, chord and radial methods*. Circulation 59 : 991, 1979
 - 20) Nishimura RA, Housmans PR, Hatle LK, Tajik AJ : *Assessment of diastolic function of the heart : Background and current applications of Doppler echocardiography. Part I. Physiologic and pathophysiological correlates*. Mayo Clin Proc 64 : 191, 1989

- thophysiologic features. Mayo Clin Proc 64 : 71, 1989*
- 21) Lavine SJ, Campbell CA, Kloner RA, Gunther SJ : *Diastolic filling in acute left ventricular dysfunction : Role of the pericardium. J Am Coll Cardiol 12 : 1326, 1988*
 - 22) Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, Gallo JI, Yoran C, Frater RWM, Yellin EL : *Left ventricular filling dynamics : Influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. Circulation 74 : 187, 1986*
 - 23) Grossman W, McLaurin LP : *Diastolic properties of the left ventricle. Ann Intern Med 84 : 316, 1976*
 - 24) Fujii J, Yazaki Y, Sawada H, Aizawa T, Watanabe H, Kato K : *Noninvasive assessment of left and right ventricular filling in myocardial infarction with a two-dimensional Doppler echocardiographic method. J Am Coll Cardiol 5 : 1155, 1985*
 - 25) 정의보, 조승연, 박성삼, 백경권, 박승정, 심원홍, 김성순, 이응구 : 심근경색증 환자에서 간헐파도 풀려 심초음파검사에 의한 심실확장기능에 관한 연구. 대한내과학회 잡지 35 : 497, 1988
 - 26) Kurnik PB, Courtois MR, Ludbrook PA : *Diastolic stiffening induced by acute myocardial infarction is reduced by early reperfusion. J Am Coll Cardiol 12 : 1029, 1988*
 - 27) Wijns W, Serruys PW, Slager CJ, Grimm J, Krayenbuehl HP, Hugenholtz PG, Hess OM : *Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressure-radius relations. J Am Coll Cardiol 7 : 455, 1986*
 - 28) Nakamaru Y, Schwartz A : *Possible control of intracellular calcium metabolism by [H⁺] : Sarcoplasmic reticulum of skeletal and cardiac muscle. Biochem Biophys Res Comm 41 : 830, 1970*
 - 29) Papapietro SE, Coghlan HC, Zissermann D, Russell RO, Rackley CE, Rogers WJ : *Impaired maximal rate of left ventricular relaxation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Circulation 59 : 984, 1979*
 - 30) Carroll JD, Hess OM, Hirzel HO, Turina M, Krayenbuehl HP : *Left ventricular systolic and diastolic function in coronary artery disease : Effects of recanalization on exercise-induced ischemia. Circulation 72 : 119, 1985*
 - 31) Bristow MR, Gibburg R, Minobe W, Cubicciotti RS, Sageman WS, Lurie K, Billingham ME, Harrison DC, Stinson EB : *Decreased catecholamine sensitivity and β-adrenergic receptor density in failing human hearts. N Engl J Med 307 : 205, 1982*
 - 32) Kloner RA, Deboer LWV, Darsee JR, Ingwall JS, Braunwald E : *Recovery from prolonged abnormalities of canine myocardium salvaged from ischemic necrosis by coronary reperfusion. Proc Natl Acad Sci USA 78 : 7152, 1981*
 - 33) Puri PS : *Contractile and biochemical effects of coronary reperfusion after extended periods of coronary occlusion. Am J Cardiol 36 : 244, 1975*
 - 34) Ellis SG, Henschke CI, Sandor T, Wynne J, Braunwald E, Kloner RA : *Time course of functional and biochemical recovery of myocardium salvaged by reperfusion. J Am Coll Cardiol 1 : 1047, 1983*
 - 35) Braunwald E, Kloner RA : *The stunned myocardium : Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation 66 : 1146, 1982*
 - 36) Fox AC, Reed GE, Meilman H, Silk BB : *Release of nucleosides from canine and human hearts as an index of prior ischemia. Am J Cardiol 43 : 52, 1979*
 - 37) Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB : *The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. J Clin Invest 54 : 1496, 1974*
 - 38) Forman MB, Puett DW, Virmani R : *Endothelial and myocardial injury during ischemia and reperfusion : Pathogenesis and therapeutic implications. J Am Coll Cardiol 13 : 450, 1989*
 - 39) Bolli R : *Oxygen-derived free radicals and postischemic myocardial dysfunction ("stunned myocardium"). J Am Coll Cardiol 12 : 239, 1988*