

심근경색증에서 자기공명영상을 통해 분석한 병적 Q파의 의미

부산대학교 의과대학 내과학교실,¹ 진단방사선과학교실²

박용현¹ · 김준홍¹ · 정준훈¹ · 고우석¹ · 이현국¹ · 배우형¹ · 송성국¹
김정수¹ · 전국진¹ · 홍택중¹ · 추기석² · 김창원² · 신영우¹

The Meaning of Pathologic Q wave in Myocardial Infarction Assessed by Magnetic Resonance Imaging

Yong Hyun Park, MD¹, June Hong Kim, MD¹, Joon Hoon Jeong, MD¹, Woo Suk Ko, MD¹,
Hyeon Gook Lee, MD¹, Woo Hyung Bae, MD¹, Sung Gook Song, MD¹,
Jeong Su Kim, MD¹, Kook Jin Chun, MD¹, Taek Jong Hong, MD¹,
Ki Seok Choo, MD², Chang Won Kim, MD² and Yung Woo Shin, MD¹

¹Department of Internal Medicine, College of Medicine, and ²Diagnostic Radiology, College of Medicine, Pusan National University, Busan, Korea

ABSTRACT

Background and Objectives : The pathologic Q wave was once considered to be a sign of transmural myocardial infarction (MI), but the exact meaning of the pathologic Q wave remains to be elucidated. To evaluate the meaning of the pathologic Q wave using magnetic resonance imaging (MRI) investigations, which has recently emerged as a state-of-the-art diagnostic modality within cardiology. **Subjects and Methods :** Thirty eight consecutive patients with acute myocardial infarction were enrolled in this study. MRI and coronary angiography were performed in all patients during their admission. A 32 segment model was used to analyze the MRI findings. Just before MRI, the electrocardiograms of all the patients were checked and the presence of the pathologic Q wave evaluated. The ischemic territories in each patient were quantified by the number of dysfunctional segments. Myocardial necrosis was determined by the area of delayed hyperenhancement in contrast enhanced MRI, and the myocardial necrosis index per segment was defined as the ratio of the hyperenhanced area to that of the entire segment. The total necrosis index was defined as the sum of all the myocardial necrosis indices in a patient, and the average necrosis index of dysfunctional segment (ANI) was calculated from the total necrosis index/number of dysfunctional segments in a patient. The transmural of infarction was also assessed. **Results :** Of all 38 patients, 26 showed a pathologic Q wave on ECG (Group A), whereas the other 12 did not (Group B). The number of dysfunctional segments, total necrosis index and frequency of transmural infarction (defined by infarct transmural $\geq 75\%$ of wall thickness) were no different between the two groups. The infarct transmural over 25 or 50% and ANI were significantly different between the two groups. In a multivariate analysis, an infarct transmural over 50% and ANI were significant factors in determining the presence of a pathologic Q wave. **Conclusion :** By an *in vivo* analysis of myocardial necrosis, as determined by MRI in acute myocardial infarction, an infarct transmural over 50% and average necrosis index of dysfunctional segments (ANI) might be significant factors in the genesis of a pathologic Q wave. (Korean Circulation J 2004; 34(10):945-952)

KEY WORDS : Magnetic resonance imaging ; Q wave ; Myocardial infarction.

논문접수일 : 2004년 3월 4일

심사완료일 : 2004년 7월 13일

교신저자 : 김준홍, 602-739 부산광역시 서구 아미동 1가 10 부산대학교 의과대학 내과학교실

전화 : (051) 240-7866 · 전송 : (051) 254-3127 · E-mail : aangell@hananet.net

서론

심근경색증(Myocardial infarction, MI)의 진단에서 심전도는 필수적인 진단 도구이다. 심근경색에서 나타나는 심전도의 변화 중 병적 Q파(pathologic Q wave)의 발생이 심근의 괴사와 관련이 있음은 잘 알려진 사실이다. 따라서 실제 임상에서는 심근경색증을 심전도 상의 병적 Q파 발생의 유무에 따라 Q파 심근경색증(Q wave MI)과 비 Q파 심근경색증(NonQ wave MI)으로 구분하여 사용하고 있다. 이전에는 심전도상의 병적 Q파의 발생이 심근 벽의 전층에 걸쳐 심근의 괴사가 생긴 전층 심근경색증(transmural MI)때 발생된다고 여겨졌지만 이러한 개념이 맞지 않는다는 것이 이미 여러 연구에서 발표되었다.¹⁻⁵⁾ 그러면 어떤 차이가 이 둘을 구분할 수 있을까?

최근 자기공명영상기법의 발달로 인해 살아있는 심근으로부터 괴사가 일어난 심근을 지연 조영 증강 영상을 통해서 정확하게 구별할 수 있게 되었다.⁶⁾ 이 방법을 통해서 허혈성 손상으로 인하여 심근의 운동 저하가 야기된 심근 중에서 심근의 괴사가 일어나지 않은 가역적 손상만을 입은 심근과 비가역적 손상으로 괴사가 진행된 심근을 구분할 수 있으므로 살아 있는 환자의 실제 활동 중인 심장에서 심근 허혈과 심근 괴사의 정도를 평가할 수 있게 되었다.⁷⁾

따라서 본 연구는 자기공명영상을 이용하여 심근의 허혈 손상에 의해 발생하는 심근 괴사의 정도를 정확히 측정하고 이를 심전도상 병적 Q파 형성 유무와 비교해 봄으로써 심근경색에서 발생하는 병적 Q파의 의미를 재조명해 보고자 하였다.

대상 및 방법

대상 환자

2002년 10월부터 2003년 8월까지 본원에 급성 심근경색증으로 내원하여 자기공명영상검사와 관상동맥 조영술을 시행받은 환자 중 본 연구의 참여 기준에 해당하는 환자 38명을 대상으로 후향적인 분석을 하였다. 본 연구의 참여 기준은 기왕의 심근경색의 과거력이 없으면서 다혈관 영역의 심근 운동 저하가 없는 환자, 즉 경색 관련 혈관의 영역 외에 다른 혈관 영역에는 정상 심근 운동 소견을 보이는 환자로 하였다. 또한 심전도상에 좌각 차단이나 우각 차단, Wolff-Parkinson-White 증후

군, 저 진폭(low voltage), 심실 박동 조율(ventricular pacing) 등이 나타난 경우는 대상환자에서 제외하였다.

심전도 검사

환자의 심전도는 내원 당일부턴 매일 심전도를 기록하여 그 변화를 관찰하였으며 환자가 자기공명영상검사를 시행하기 직전에 다시 심전도를 기록하여 이 심전도에서의 병적 Q파 유무를 확인하여 Q파 존재여부를 결정하였다. 병적 Q파의 정의는 V1부터 V3 유도중에서 하나 이상의 Q파가 나타나거나 II, III, aVL, V4, V5 혹은 V6에서 30 ms이상 간격과 1 mm 이상의 깊이를 갖는 Q파가 2개 이상의 연속한 유도에서 나타나는 경우로 정의하였으며 후벽 심근 경색에 따른 병적 Q파의 정의는 V1, V2유도에서 R파의 크기가 크고 R/S ratio가 1 이상인 경우로 정의하였다.⁸⁾

자기공명영상검사

자기공명영상검사는 1.5-T scanner(Sonata Magnetom ; Siemens, Erlangen, Germany)를 통해 시행하였다. 모든 환자에서 심근경색으로 내원 후 평균 5.1 ± 4.1 일째 검사가 시행되었다. 모든 영상은 환자의 심전도 신호에 맞추어 구현하였고, 동영상(cine image)은 true Fast Imaging with Steady-state Procession(trueFISP) sequence를 사용하여 15 cine phase/cycle로 얻었다. 심근 관류 영상은 trueFISP sequence와 inversion recovery turbo fast low-angle(IR turboFLASH) sequence를 이용하여 심전도 신호에 따라 이완기말에 맞추어 얻었으며, 특히 지연 조영 증강 영상은 동영상을 얻은 후 gadopentetate dimeglumine(Magnevist ; Schering, Berlin, Germany)를 0.1 mmol/kg의 용량으로 정맥주사하고 15분후에 IR turboFLASH sequence를 이용하여 얻었다. IR turboFLASH의 전형적인 parameter는 echo time(TE)=4.3 ms, repetition time(TR)=750 ms, inversion delay(TI)=275 ms, voxel size= $1.8 \times 1.4 \times 8.0$ mm, slice thickness=8 mm였고 Flip angle은 20°로 하였다. 모든 영상은 좌심실을 기저부에서 첨부까지 균등하게 4개의 단축(short axis)으로 분할하여 얻었으며 하나의 short axis 영상은 우심실벽과 좌심실벽이 아래쪽에서 서로 만나는 심실사이교각을 기준점으로 하여 8개의 같은 크기의 분절로 나누어⁹⁾¹⁰⁾ 한 환자 당 32개의 분절을 얻어 평가하였다(Fig. 1). 각 환자에 대한

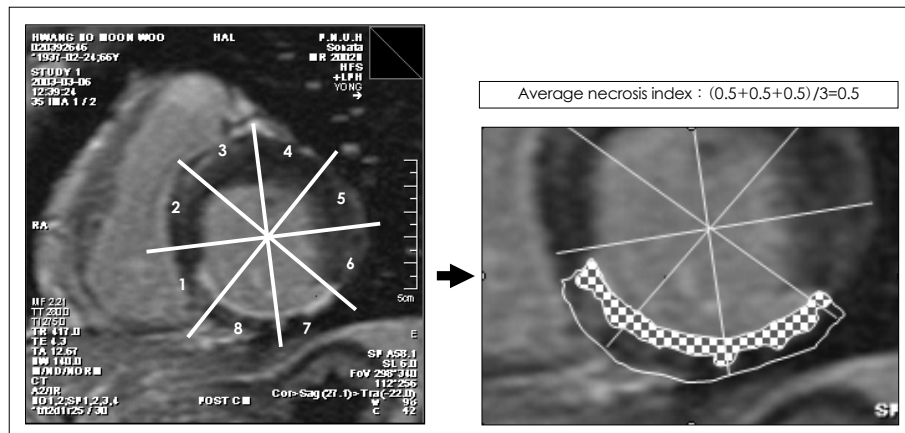


Fig. 1. Example of delayed hyperenhancement in contrast MRI & calculation of average necrosis index. The myocardium was divided into eight equal radial segments that corresponded to the three coronary artery territories: left anterior descending artery (2, 3, 4, 5), left circumflex artery (6, 7), and right coronary artery (1, 8).

모든 평가가 2명의 숙련된 의사에 의해 각각 이루어졌고 평가의 결과에 대하여 의견의 일치를 보았다.

자기공명영상에서 허혈성 손상 영역의 평가

자기공명영상의 동영상에서 심근의 운동을 평가하였다. 심근의 운동 이상은 수축시 심근벽의 두께 증가의 정도에 따라 판단하였으며 숙련된 의사의 육안(visual estimation)을 통해 평가하였다. 저운동(hypokinesia)과 무운동(akinesia)을 보이는 분절을 운동 이상이 있는 분절로 정의하였으며, 환자의 허혈성 손상 영역(ischemic insult territory)은 심근의 저운동이나 무운동을 보이는 분절의 수(number of dysfunctional segments)로 표현하였다.

자기공명영상에서 비가역적 손상 영역의 평가

허혈성 손상을 받은 심근에서 비가역적 손상을 받은 심근은 gadopentetate dimeglumine를 정맥 주사 후 15분 후 얻은 심근 관류 영상에서 지연 조영 증강을 보이는 영역으로 정의하였다. 지연 조영 증강 영역의 크기는 하나의 분절에서 조영 증강이 차지하는 면적의 비에 따라 0, 0.25, 0.5, 0.75, 1로 나누어 분류하였으며 이를 심근 괴사 지수(myocardial necrosis index)로 정의하였다. 즉 조영 증강이 없는 분절의 심근 괴사 지수는 0, 1~25%의 영역이 조영 증강된 경우는 0.25, 26~50%인 경우는 0.5, 51~75%인 경우는 0.75, 75%를 초과하는 경우는 1로 정의하였다. 본 연구에서 각 환자 당 심근 괴사의 전체 크기는 각 분절의 심근 괴사 지수를 합한 값(total necrosis

index, 총 괴사 지수)으로 정의하였다. 또한 총 괴사 지수를 운동 이상을 보인 분절의 수로 나눈 값을 허혈 심근 평균 괴사 지수(average necrosis index of dysfunctional segments, ANI)로 정의하였으며 이를 통해 허혈성 변화가 온 전체 심근 양에 대한 평균 괴사의 정도를 평가하였다(Fig. 1). 또한 각 분절에서 심근벽의 전체 두께에 대한 경색의 두께의 비를 백분율로 나타내어 Infarct trans-mural로 정의하였고 각 환자에서 가장 심한 분절을 기준으로 결정하였다.

관상동맥 조영술

대상 환자는 모두 요골 동맥이나 대퇴 동맥을 통해 관상 동맥 조영술을 시행받았으며 시술은 심근 경색 발생 후 평균 4.6 ± 0.4 일째 시행되었다.

통계 처리

종속 변수가 연속 변수인 경우 Student's T test를 이용하여 평균을 비교하였으며 비연속 변수인 경우 chi-square test를 사용하였다. 이 때 cell내의 숫자가 5미만인 경우는 Fisher's exact test를 이용하여 분석하였다. Two-by-k table의 데이터는 likelihood ratio test for trend를 이용하여 경향을 분석하였다. 다변수 분석에서는 multivariate linear logistic regression analysis를 이용하여 odds ratio와 95% 신뢰구간(confidence interval, CI)을 구하였다.

결 과

총 38명의 환자 중 Q파 심근 경색 환자는 26명이었으며(A군) 비Q파 심근 경색 환자는 12명이었었다(B군). 경색 초기에 ST분절의 상승을 보였던 환자는 24명이었었다. 환자의 평균 나이는 A군이 평균 57세였고 B군이 평균 58세로 양군간에 차이는 없었다. 동맥 경화증의 위험인자인 당뇨나 고혈압 흡연 등의 인자도 양 군간에 차이가 없었다. A군에서 심근의 괴사를 시사하는 심근 효소인 CK-MB의 최고 수치가 138.5 ± 109.1 ug/L로 B군의

57.5 ± 49.5 ug/L에 비해 의미 있게 높았으나($p=0.03$) 혈중의 심근 troponin I의 상승의 최고 값은 양군간에 심한 편차로 인해 통계적으로 의미있는 차이가 없었다(103.8 ± 168.2 ug/L 대 20.1 ± 19.8 ug/L, $p=0.205$, Table 1). 심근경색을 야기한 혈관은 좌전하행 관상 동맥이 각각 13명(50%), 5명(41.7%)으로 가장 많았으며 양군간에 경색 관련 혈관 분포의 차이는 없었다(Table 1).

자기공명영상의 분석에서 허혈성 손상으로 인한 심근 운동 이상을 보인 분절의 수는 각각 10.0 ± 5.0 분절과 9.5 ± 8.8 분절로 양군간의 차이는 없었다($p=0.812$, Ta-

Table 1. Baseline clinical and angiographic characteristics

	Group A (Q wave MI) (n=26)	Group B (NonQ wave MI) (n=12)	p
Age (years)	57.1 ± 12.0	58.2 ± 13.3	0.81
Male (n, %)	23 (88.5)	9 (75)	0.74
Diabetes mellitus (n, %)	7 (30.4)	3 (30.0)	0.54
Hypertension (n, %)	9 (34.6)	5 (35.7)	0.134
Smoking (n, %)	20 (77)	7 (58.3)	0.963
Family history (n, %)	1 (3.8)	2 (16.7)	0.061
Hypercholesterolemia (n, %)	10 (38.5)	4 (33.3)	0.698
Peak CK-MB level (ug/L)	138.5 ± 109.1	57.5 ± 49.5	0.03
Peak Troponin I (ng/mL)	103.8 ± 168.2	20.1 ± 19.8	0.205
ECG diagnosis			
ST elevation (n, %)	22 (84.6)	2 (16.7)	0.00
Angiographic diagnosis			
1 vessel disease (n, %)	11 (42.3)	4 (33.3)	
2 vessel disease (n, %)	10 (38.5)	6 (50)	
3 vessel disease (n, %)	5 (19.2)	2 (16.7)	
Infarct-related artery			
LAD	13 (50.0)	5 (41.7)	0.367
RCA	11 (42.3)	3 (25.0)	
LCx	2 (7.7)	4 (33.3)	

MI: myocardial infarction, CK-MB: creatinine kinase-muscle and brain subunit, LAD: left anterior descending artery, RCA: right coronary artery, LCx: left circumflex artery.

Table 2. Results of analysis of MRI

	Group A (Q wave MI) (n=26)	Group B (NonQ wave MI) (n=12)	p
No. of dysfunctional segments per patient	10.0 ± 5.0	9.5 ± 8.8	0.812
Total necrosis index per patient	5.8 ± 4.5	4.1 ± 4.2	0.204
Average necrosis index of dysfunctional segments per patient	0.51 ± 0.22	0.30 ± 0.30	0.02
No. of cases showing infarct transmuralities $\geq 75\%$ (n, %)	10 (38.5)	3 (25)	0.333
No. of cases showing infarct transmuralities $\geq 50\%$ (n, %)	21 (80.8)	5 (41.7)	0.02
No. of cases showing infarct transmuralities $\geq 25\%$ (n, %)	26 (100)	6 (50)	0.00

No.: number, MRI: magnetic resonance imaging, MI: myocardial infarction

ble 2). 심근의 비가역적 손상을 의미하는 지연 조영 증강의 정도를 나타내는 심근 괴사 지수를 각 환자에서 모두 합한 양도 두 그룹간에 의미 있는 차이가 없었다(총 괴사 지수, 5.8 ± 4.5 대 4.1 ± 4.2 , $p=0.204$, Table 2). 심근

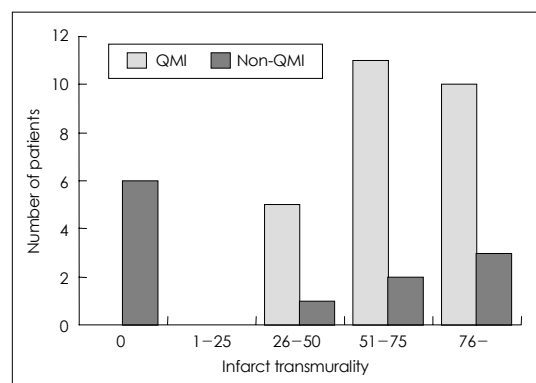


Fig. 2. Frequency distribution of infarct transmuralities in both groups. QMI: Q wave myocardial infarction, Non-QMI: NonQ wave myocardial infarction.

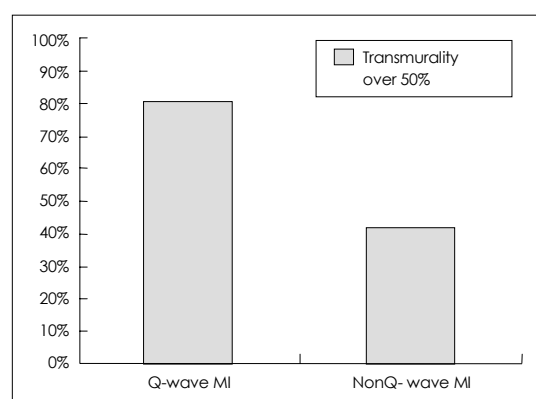


Fig. 3. Percentage of transmuralities over 50% in both groups ($p=0.02$). Q-wave MI: Q wave myocardial infarction, NonQ-wave MI: NonQ wave myocardial infarction.

괴사의 transmuralities에 따른 돛수 분포에서 B군에서 0%가 6예가 있었다(Fig. 2). 본 연구에서 Q파 형성에 영향을 주는 인자에 대하여 단변수 분석을 한 결과 심근의 평균 괴사 지수와 심근 괴사의 transmuralities 중 25% (100% 대 41.7%, $p=0.00$) 혹은 50% 이상의 심근 괴사가 발생한 경우가 의미가 있었다(80.8% 대 41.7%, $p=0.02$, Table 2). 이들 변수를 다시 다변수 분석을 이용하여 살펴 본 결과 심근 벽의 50%이상 괴사가 진행한 경우와(OR 2.3, CI ; 1.1~4.8, Fig. 3) 허혈 심근 평균 괴사 지수(average necrosis index)가 통계학적 의미가 있었다(OR 5.9, CI ; 1.3~26.5, Fig. 4, Table 3).

고 찰

1954년 Prinzmetal 등¹⁾은 미세 바늘의 전극도자를 이용하여 심근의 심내막하(subendocardium) 부위가 전기적인 영향이 없는 부위로 존재하고 있는데 심실벽의

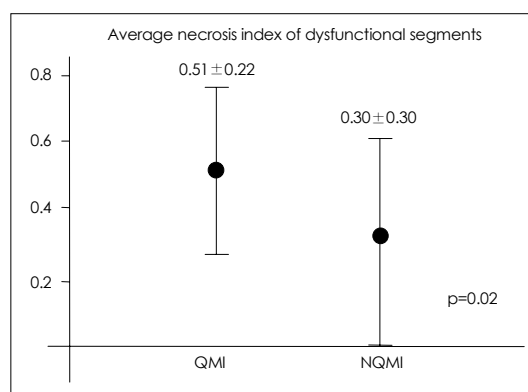


Fig. 4. Average necrosis index of dysfunctional segments in both groups. QMI: Q wave myocardial infarction, Non-QMI: NonQ wave myocardial infarction.

Table 3. Results of multivariate analysis of MRI variables*

	OR	95% Confidence Interval	p
No. of dysfunctional segments per patient	1.014	0.90-1.33	0.805
Sum of necrosis index per patient	1.146	0.928-1.416	0.206
Average necrosis index of dysfunctional segments per patient [†]	2.3	1.1-4.8	0.03
Infarct transmuralities $\geq 75\%$	1.875	0.4-8.6	0.42
Infarct transmuralities $\geq 50\%$	5.9	1.3-26.5	0.02
Infarct transmuralities $\geq 25\%$	43005.033	0.00-0.97	0.793

*: statistical analysis by logistic regression, [†]: average necrosis index (ANI) of dysfunctional segments per patient was categorized into 4 scale groups to obtain these odds ratios (OR) (scale1: ANI<0.25, scale2: $0.25 \leq \text{ANI} < 0.5$, scale3: $0.5 \leq \text{ANI} < 0.75$, scale4: ANI ≥ 0.75)

전층 심근경색(transmural infarction)이 발생하면 심실의 탈분극의 방향에 변화가 생겨 병적 Q파가 발생한다고 발표하였다. 이 연구 후 Q파 심근경색은 전층 심근경색으로, 비Q파 심근경색은 심내막하 심근경색으로 해석되었으며 30년간 이러한 개념이 의심 없이 받아들여졌었다. 하지만 1980년대에 와서 이러한 개념이 실제와 다르다는 연구들이 발표되기 시작하였다. 즉 전층 심근경색의 약 반수에서 Q파가 관찰되지 않았으며 심내막하 심근경색의 반수 정도에서 Q파가 관찰되었다는 보고들이 나오면서 이전의 고식적인 개념의 재정립이 필요하였다.⁵⁾⁽⁸⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾ Moss 등¹³⁾은 심근경색에서 Q파의 유무가 임상적 경과의 예측이나 치료 방향에 결정을 주는 예견 인자로 적합하지 않다고 주장하였으며 Surawicz 등¹⁴⁾은 비Q파 심근경색은 Q파 심근경색에 비해 단지 더 작고 덜 광범위한 경색일 뿐이라고 단순화하였다. Q파 심근경색과 비Q파 심근경색의 임상적 경과를 비교해 본 최근의 여러 연구에서도 두 군간의 차이가 없는 것으로 밝혀지면서 이러한 분류의 임상적 의미가 희미해진 것이 사실이고 심지어 두 군간의 구분이 의미가 없다고까지 주장되기도 하였다.¹²⁾ 하지만 이러한 연구들 중 경색의 transmuralité에 따른 Q파와 비Q파 심근경색의 분석은 주로 동물 실험이나 부검에 의한 병리 연구에 따른 것으로 실제 살아있는 환자에서 심근의 경색 정도를 비교한 방법은 아니었으며 따라서 실제 심근의 허혈성 변화가 초래된 심근에서 심근 괴사의 발생이 심전도상의 변화와 어떤 관련이 있는지에 대해서는 거의 연구가 없는 실정이었고, 그 배경은 괴사가 초래된 심근을 생체 내에서 확인할 수 있는 검사 방법이 없었기 때문이었다. 최근 자기공명영상에 turboFLASH sequence와 같은 새로운 기법이 도입됨으로써 조영 증강 영상에서 높은 공간 해상력이 확보되어 괴사된 심근의 크기를 선명하게 나타낼 수 있게 되었고 이는 병리조직학적으로 확인된 괴사의 크기와 뛰어난 상관성을 보여주었다.⁷⁾ 이는 현재까지의 앞서 열거된 여러 연구의 한계를 극복할 수 있는 방법으로써 자기공명영상의 유용성을 시사해 주고 있는데 본 연구는 현재까지의 연구가 심근벽에서 심근 괴사의 이환 정도를 transmuralité의 관점에서 단순히 비교한 연구와는 달리 자기공명영상을 이용하여 급성 심근경색에 따른 손상 심근의 부위를 먼저 평가하고 이어서 심근의 괴사가 발생한 정도를 구분하여 비교함으로써 보다 병태생리에

가까운 접근 방법을 시도하고자 하였다.¹⁵⁻²⁰⁾ 본 연구의 결과는 경색의 transmuralité는 Q파 형성과 별 관련이 없다는 앞서의 연구 결과와 약간의 상이한 결과를 보여준다. 심근 벽 두께의 75% 이상 괴사가 진행된 경우를 전층 심근경색으로 정의한다면 본 연구에서도 Q파의 생성은 전층 심근경색과는 연관이 없었다. 하지만 50% 이상의 심근 벽이 괴사가 진행된 경우는 Q파의 발생에 중요한 연관 인자였다(odds ratio 5.9, p=0.02). 또한 Q파 심근경색에서는 급성 심근경색에 의한 허혈 심근 평균 괴사의 값(ANI)이 0.51로 비Q파 심근경색의 평균 0.30경우에 비해 의미 있게 높았다(odds ratio 2.3, p=0.03). 그러나 심근 괴사의 양이나 심근 허혈의 정도는 양군 간에 의미 있는 차이가 없었다. 이는 단순히 심근 허혈 손상의 크기(number of dysfunctional segments/patient)나 총 괴사의 양(total necrosis index in a case)에 의해서 Q파 발생이 결정된다고 보다는 심근 허혈 손상에서 심근 괴사가 차지하는 비가 병적 Q파 발생에 더 중요한 인자가 된다고 해석할 수 있을 것으로 사료된다. 결론적으로 본 연구에서는 허혈 손상에 대한 괴사 심근의 비가 높은 경우와 심근벽의 전층이 아닌 50%를 기준으로 하는 경색의 transmuralité가 심전도상 Q파의 생성과 관련이 있다고 사료되었다.

제한점

본 연구의 대상 환자 수가 많지 않아서 보다 많은 환자를 대상으로 한 연구가 필요할 것으로 사료된다. 또한 자기공명영상 검사와의 동시성에 중점을 두었으므로 내원 당시의 심전도가 아니라 자기공명영상 검사 직전에 기록한 심전도를 기준으로 하여 Q파 유무를 결정했기 때문에 일부 환자에서 치료가 진행되면서 나타난 심전도상의 Q파의 변화가 자기공명영상소견에 어떻게 반영되었는지는 확인할 수 없었다.

요 약

배경 및 목적 :

병적 Q파는 예전에는 전층 심근경색의 징후로 여겨졌다. 그러나 병적 Q파의 정확한 의미에 대해서는 현재까지도 명확히 밝혀져 있지 않다. 저자들은 최근 순환기 영역에서 최신의 진단 도구로 부각되고 있는 자기공명

영상검사를 이용하여 병적 Q파의 의미를 알아보고자 하였다.

방 법 :

연속된 급성 심근 경색 환자 38명이 이 연구의 대상이 되었다. 자기공명영상과 관상동맥 촬영술이 모든 환자들의 입원 기간 동안에 시행되었다. 자기공명영상 소견은 32분절 모형을 사용하여 분석하였다. 심전도는 모든 환자에서 자기공명영상 검사 직전에 기록하였고, 병적 Q파의 유무가 평가되었다. 각 환자에서의 허혈성 손상 부위는 자기공명영상의 동영상에서 운동 이상을 보이는 분절의 수로 정량화 하였다. 심근의 괴사는 조영 증강 자기공명영상에서 지연 조영 증강을 보이는 영역으로 정의하였고, 각 분절 당 심근 괴사 지수는 각 분절의 전체 영역에 대한 조영 증강 영역의 비로 정의하였다. 총 괴사 지수는 각 환자의 심근 괴사 지수의 총 합으로 정의하였고 평균 괴사 지수는 총 괴사 지수를 운동 이상을 보인 분절의 수로 나누어 구하였다. 그리고 경색의 벽 침범정도 또한 별도로 평가하였다.

결 과 :

38명의 환자 중에서, 26명은 심전도상 병적 Q파를 보였다(A군). 12명은 병적 Q파를 보이지 않았다(B군). 기능 이상을 보인 분절의 수, 총 괴사 지수 그리고 전층 심근경색(벽 두께의 75%이상을 침범한 경우로 정의)의 빈도는 양군 간에 차이가 없었다. 경색의 벽 침범 정도가 25%가 넘는 경우와 50%가 넘는 경우의 빈도 및 평균 괴사 지수는 양군 간에 통계학적으로 의미 있는 차이를 보였다. 다변수 분석에서는 경색에 의한 벽 침범 정도가 50%를 넘는 경우의 빈도 및 평균 괴사 지수가 Q파 생성을 결정하는 의미 있는 인자로 나타났다.

결 론 :

자기공명영상에 의하여 생존 중인 급성 심근 경색 환자에서의 괴사 심근을 분석한 결과, 50% 이상의 벽 침범 빈도와 기능 이상을 보이는 분절의 평균 괴사 지수가 병적 Q파의 발생에 있어서 중요한 인자가 될 수 있을 것으로 사료된다.

중심 단어 : 자기 공명 영상 ; Q파 ; 심근 경색.

REFERENCES

- 1) Prinzmetal M, Shaw CM Jr, Maxwell MH, Flamm EJ, Goldman A, Kimura N, Rakita L, Borduas JL, Rothman S, Kenamer R. *Studies on the mechanism of ventricular activity: VI. the depolarization complex in pure subendocardial infarction: role of the subendocardial region in the normal electrocardiogram.* Am J Med 1954;16:469-89.
- 2) Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD. *Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction: I. large subendocardial and large nontransmural infarcts.* Circulation 1958;18:603-12.
- 3) Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD. *Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction: II. small subendocardial infarcts.* Circulation 1958;18:613-22.
- 4) Savage RM, Wagner GS, Ideker RE, Podolsky SA, Hackel DB. *Correlation of postmortem anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction: retrospective study of patients with typical anterior and posterior infarcts.* Circulation 1977;55:279-85.
- 5) Spodick DH. *Q-wave infarction versus S-T infarction: nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions.* Am J Cardiol 1983;51:913-5.
- 6) Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, Finn JP, Judd RM. *An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction.* Radiology 2001;218:215-23.
- 7) Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, Bundy J, Finn JP, Klocke FJ, Judd RM. *Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function.* Circulation 1999;100:1992-2002.
- 8) Pibbs BP, Marcus FI. *Perpetuation of the myth of the Q-wave versus the non-Q-wave myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 2002;39:556-8.
- 9) Oshinski JN, Han H, Ku DN, Pettigrew RI. *Quantitative prediction of improvement in cardiac function after revascularization with MR imaging and modeling: initial results.* Radiology 2001;221:515-22.
- 10) Flacke SJ, Fischer SE, Lorenz CH. *Measurement of the gadopentetate dimeglumine partition coefficient in human myocardium in vivo: normal distribution and elevation in acute and chronic infarction.* Radiology 2001;218:703-10.
- 11) Pibbs B. *"Transmural" versus "subendocardial" myocardial infarction: an electrocardiographic myth.* J Am Coll Cardiol 1983;1:561-4.
- 12) Pibbs B, Marcus F, Marriott HJ, Moss A, Spodick DH. *Q-wave versus non-Q wave myocardial infarction: a meaningless distinction.* J Am Coll Cardiol 1999;33:576-82.
- 13) Moss AJ. *Q-wave vs non-Q-wave myocardial infarction: an oversimplified dichotomy.* JAMA 1992;268:1595-6.
- 14) Surawicz B. *Electrophysiology Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1984. p.551.
- 15) Ishida N, Sakuma H, Motoyasu M, Okinaka T, Isaka N, Nakano T, Takeda K. *Noninfarcted myocardium: correlation between dynamic first-pass contrast-enhanced myocardial MR imaging and quantitative coronary angiography.* Radiology 2003;229:209-16.
- 16) Knuesel PR, Nanz D, Wyss C, Buechi M, Kaufmann PA, von Schulthess GK, Lüscher TF, Schwitler J. *Characterization of dysfunctional myocardium by positron emission tomography and magnetic resonance: relation to functional outcome after revascularization.* Circulation 2003;108:1095-100.
- 17) Moran GR, Thornhill RE, Sykes J, Prato FS. *Myocardial*

- viability imaging using Gd-DTPA: physiological modeling of infarcted myocardium, and impact on injection strategy and imaging time. *Magn Reson Med* 2002;48:791-800.
- 18) Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation* 2002;106:1083-9.
 - 19) Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation* 2002;105:224-9.
 - 20) Mahrholdt H, Wagner A, Parker M, Regenfus M, Fieno DS, Bonow RO, Kim RJ, Judd RM. Relationship of contractile function to transmural extent of infarction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:505-12.