

# 관상동맥 질환이 없는 상심실성 빈맥 환자에서 혈중 Cardiac Troponin I의 상승

동아대학교 의과대학 내과학교실,<sup>1</sup> 심혈관연구소,<sup>2</sup> 울산병원 내과<sup>3</sup>

김슬기<sup>1</sup> · 김영대<sup>1,2</sup> · 김민지<sup>1</sup> · 이정현<sup>1</sup> · 박수경<sup>1</sup> · 박민아<sup>1</sup>  
유정남<sup>1</sup> · 임태형<sup>1</sup> · 이수훈<sup>3</sup> · 박태호<sup>1</sup> · 차광수<sup>1</sup> · 김무현<sup>1</sup>

## The Elevation of Serum Cardiac Troponin I in Patients with Supraventricular Tachycardia without Evidence of Coronary Artery Disease

Seul Ki Kim, MD<sup>1</sup>, Young Dae Kim, MD<sup>1,2</sup>, Min Ji Kim, MD<sup>1</sup>, Jung Hyun Lee, MD<sup>1</sup>,  
Su Kyung Park, MD<sup>1</sup>, Min A Park, MD<sup>1</sup>, Jung Nam Ryu, MD<sup>1</sup>, Tae Hyung Lim, MD<sup>1</sup>,  
Soo Hoon Lee, MD<sup>3</sup>, Tae Ho Park, MD<sup>1</sup>, Kwang Soo Cha, MD<sup>1</sup> and Moo Hyun Kim, MD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine and <sup>2</sup>Cardiovascular Research Institute, Dong-A University College of Medicine, Busan,

<sup>3</sup>Department of Internal Medicine, Ulsan Hospital, Ulsan, Korea

### ABSTRACT

**Background and Objectives :** Cardiac troponin I (cTnI) is a sensitive and specific marker of myocardial injury. Although myocardial infarction due to coronary artery occlusion is the most common cause of cTnI elevation, its rise has been reported in non-coronary artery diseases such as paroxysmal tachycardia. This study was conducted to determine the incidence of cTnI elevation in supraventricular tachycardia and to identify the factors associated with the rise in cTnI. **Subjects and Methods :** We studied sixty-nine patients (35 males and 34 females, average age:  $59 \pm 14$  years) who were admitted for supraventricular tachycardia without evidence of coronary artery disease between January 2001 and December 2004. Coronary artery disease was excluded on the basis of clinical examinations, non-invasive techniques or coronary angiography. The subjects comprised 31 patients with paroxysmal supraventricular tachycardia, 36 patients with atrial fibrillation and 2 patients with atrial flutter. **Results :** Serum cTnI elevation was observed in 22 of the 69 patients (31.9%) with supraventricular tachycardia. Multiple regression analysis revealed interventricular septal thickness ( $p < 0.0001$ ), the diastolic left ventricular internal dimension ( $p = 0.0416$ ) and hypertension ( $p = 0.0460$ ) as the significant factors related to cTnI elevation. However, the type or duration of tachycardia, the heart rate during tachycardia and patient's age were not related to cTnI elevation. **Conclusion :** This study showed that cTnI elevation may occur not infrequently in the patients with supraventricular tachycardia even in the absence of coronary artery disease. Myocardial hypertrophy and hypertension were the important factors related to cTnI elevation in this setting. (Korean Circulation J 2006;36:381-386)

**KEY WORDS :** Troponin I ; Coronary disease ; Tachycardia, supraventricular.

### 서론

급작스런 흉부 증상 발현을 주소로 내원한 심질환 환자

를 진료할 때는 급성 관동맥 질환의 존재 가능성과 이에 따른 주요 심장 사고의 위험도에 기초하여 적절한 조치를 하는 것이 중요하다. 그러한 평가는 임상 상황, 심전도 소견,

논문접수일 : 2005년 12월 29일

수정논문접수일 : 2006년 3월 20일

심사완료일 : 2006년 4월 10일

교신저자 : 김영대, 602-715 부산광역시 서구 동대신동 3가 1 동아대학교 의과대학 내과학교실, 심혈관연구소

전화 : (051) 240-5040 · 전송 : (051) 242-5852 · E-mail : kimyd@mail.donga.ac.kr

심근 손상의 표지자 등의 세 가지 요소를 고려하여 이루어진다.<sup>1)</sup>

Cardiac troponin I(cTnI)는 심근세포 손상을 반영하는 예민하고 특이적인 표지자로, 1999년 European Society of Cardiology/American College of Cardiology(ESC/ACC) committee에서 심근 경색의 주요 진단기준으로 등장하였다.<sup>2)</sup> Troponin I는 모든 근육에 존재하는 수축성 단백질의 구성요소로, 이 중 cTnI의 아미노산 배열은 심근에 독특한 분절을 함유하고 있다. cTnI 분석은 단일클론항체를 사용하여 이러한 분절을 탐색하며, 골격근의 isoform(skeletal troponin I)과 교차반응성이 없으므로 심근손상에 고도로 특이적인 반응을 나타낸다. 또한 심근세포 혹은 단위 심근 조직 당 함유된 cTnI의 질량은 4~6 mg/g wet-weight로서, 종래의 대표적인 표지자인 creatine kinase isoenzyme MB(CK-MB)(1.4 mg/g wet-weight)에 비해 고농도로 존재하여 손상 시 혈중 상승비가 높으므로 보다 향상된 민감도를 가진다고 평가된다.<sup>3-6)</sup>

그러나 cTnI 상승은 그 자체가 바로 심근 경색이나 허혈을 의미하지는 않으며, 울혈성 심부전,<sup>7)</sup> 심근염,<sup>8)</sup> 폐색전증,<sup>9)</sup> 발작성 빈맥,<sup>10)</sup> 폐혈증<sup>11)</sup> 등 여러 가지 비관상동맥 질환에서도 심근 손상이 있으면 발생할 수 있는 것으로 알려져 있다. 이 중 발작성 빈맥은 임상에서 드물지 않게 보는 질환으로, cTnI 수치가 상승된 환자들에서는 응급 상황에서 관상동맥 질환과의 혼선이 초래될 수 있고, 정확한 진단과 적절한 치료가 지연될 수 있다.

이제까지 발작성 빈맥에서 cTnI의 상승을 보고한 연구들은 증례 위주이거나<sup>12)</sup> 소수의 환자를 대상으로 한 것들이었다.<sup>10)</sup> 본 연구는 다수의 환자를 대상으로 관상동맥 질환 소견이 없는 상심실성의 발작성 빈맥에서 빈맥 자체로 인한 cTnI의 상승 빈도를 확인하고 이에 연관된 인자를 규명하고자 수행되었다.

## 대상 및 방법

### 대 상

2001년 1월 1일부터 2004년 12월 31일까지 상심실성 빈맥의 급성 출현으로 동아대학교 부속병원에 입원한 20세 이상의 환자 중에서 임상적으로 관상동맥 질환의 가능성을 배제할 수 있었던 69명의 환자를 선정하였다. 이들을 대상으로 cTnI 수치를 조사하고, 임상 기록에 기초하여 cTnI 상승과 연관된 인자들을 후향적으로 비교분석 하였다.

### 방 법

#### 혈중 cTnI의 측정

cTnI는 ADVIA Centaur® System(Bayer, Tarrytown, USA)을 이용하여 측정하였으며, 검사의 민감도와 분석 범위는

0.10~50 ng/mL였다. 본 연구에서는 0.10 ng/mL 이상을 cTnI의 상승 기준으로 삼았다.

#### 관상동맥 질환의 배제

2001년 1월 1일부터 2004년 12월 31일 사이에 상심실성 빈맥으로 입원한 총 254명의 환자를 1차로 선정하였으며, 이 중에서 발작성 상심실성 빈맥은 51명, 심방세동은 192명, 심방조동은 11명이었다. 254명 중, 과거력 상 관상동맥 질환이 있거나(34명), 내원 후 시행한 관상동맥 조영술에서 유의한 협착 소견이 있었던 경우(17명), 비관혈적 부하 검사에서 양성 반응을 보인 경우(13명), 심초음파도에서 심부전 및 국소 심실벽 운동 이상 소견을 보인 경우(31명), 중등도 이상의 판막 질환을 가진 경우(25명), 빈맥 시 cTnI를 측정하지 않은 경우(12명), 상승된 cTnI 수치를 보였으나 허혈성 질환을 배제하기 위한 추가적 검사를 시행하지 않은 경우(16명), 폐혈증, 폐색전증, 심근염, 신부전, 뇌혈관 질환, 흉부 외상이 동반된 경우(37명)를 제외한 69명을 본 연구의 대상으로 하였다. 대상 환자 중 16명에서는 관상동맥 조영술로서, 8명에서는 심근 관류 스캔, 운동 부하 검사 등의 비관혈적 검사로서, 나머지 45명에서는 과거력, 임상증상, 심전도의 ST 분절 변화, 심초음파도의 국소 심실벽 운동 소견을 근거로 하여 허혈 가능성이 배제되었다. 또한 이 환자들에서 관상동맥 증후군의 가능성을 총괄적으로 평가하기 위하여 TIMI(Thrombolysis in Myocardial Infarction) risk score<sup>13)</sup>를 조사하였다.

임상 소견의 판단 기준으로서 흉통은 압박성 특징, 운동 관련성 유무, nitroglycerin에 대한 반응을 기준으로 하여 세 가지 모두를 만족하는 경우를 전형적인 허혈성 흉통으로 하였으며, 심전도는 급성 관상동맥 증후군에서 분류된 기준<sup>14)</sup>을 바탕으로 0.5 mm 이상의 새롭고 일시적인 ST 분절 변화가 있거나 2 mm 이상의 T파의 역위가 있는 경우를 허혈 가능성이 높은 것으로 간주하였다.

#### cTnI의 상승에 관련된 인자 분석

cTnI의 상승에 관련된 인자를 분석하기 위해 환자의 성별, 나이, 심전도상 좌심비대의 유무, 심초음파 소견, 관상동맥 질환의 위험인자, 흉부 방사선 소견, 빈맥 시 특징을 조사하였다. 심전도상 좌심비대의 유무는 Sokolow-Lyon의 진단 기준으로 판정하였다.<sup>15)</sup> 심초음파 소견으로는 좌심방 및 이완기 좌심실 내경, 심실 중격 두께, 구혈율을 조사하였다. 이 밖에 관상동맥 질환의 위험인자로서 고혈압, 당뇨, 흡연, 이상지질 혈증, 가족력을 조사하였다. 이상지질 혈증은 총 콜레스테롤 >240 mg/dL이거나, 중성지방 >200 mg/dL 혹은 저밀도 지단백 콜레스테롤 >130 mg/dL인 경우로 설정하였다. 흉부 방사선 소견으로 심비대와 폐울혈 유무를 조사하였으며, cardio-thoracic ratio >0.5인 경우 심비대가 있다고 판정하였다. 빈맥 시 특징으로 빈맥의 종류, 심박동수,

지속시간을 조사하였다. 심박동수는 빈맥 시의 심전도 및 활력 증후에서 기록된 최대 심박수로 설정하였으며, 지속시간은 빈맥 증상의 발현 시부터 검체 접수까지의 기간으로 하였다. 단, 빈맥의 종료 전까지 채혈이 이루어지지 않은 경우에는 빈맥의 종료 시간까지를 빈맥의 기간으로 하였다.

#### 통계 분석

연속형 변수는 모두 평균±표준 편차로 표시하였다. cTnI의 상승 정도와 각 변수들의 연관성에 대해서는 다중 회귀분석을 사용하였으며, SAS system for windows V8(SAS institute, Cary, NC, USA)의 regression procedure(PROC-REG)에서 forward stepwise selection을 이용하였다. 통계치는 p값이 0.05 미만인 경우를 유의한 것으로 판정하였다.

## 결 과

#### 대상 환자의 특징(Table 1)

대상 환자 69명의 평균 나이는 59±14세였으며, 발작성 상심실성 빈맥(paroxysmal supraventricular tachycardia;

**Table 1.** Patients' characteristics

Variables	Total (n=69)	PSVT (n=31)	Af and AF (n=38)
Age (years)	59±14	53±14	63±11
Sex (male/female)	35/34	15/16	20/18
LVH on ECG	14 (20.3%)	5 (16.1%)	9 (23.7%)
Risk factor of CAD			
Hypertension	29 (42%)	10 (32.3%)	19 (50%)
Diabetes mellitus	12 (17.4%)	3 (9.7%)	9 (23.7%)
Smoking	17 (24.6%)	6 (19.4%)	11 (28.9%)
Dyslipidemia	20 (29%)	10 (32.3%)	10 (26.3%)
Family history of CAD	1 (1.4%)	1 (3.2%)	0 (0%)
TIMI risk score	1.1±1.1	0.84±0.78	1.24±1.26
Chest X-ray			
Cardiomegaly	32 (46.4%)	11 (35.5%)	21 (55.3%)
Pulmonary edema	8 (11.6%)	3 (9.7%)	5 (13.2%)
Tachycardia			
Heart rate (beats/min)	152±25	168±20	140±22
Duration (hours)	8.6±13.6	6.4±12.4	10.3±14.5
Echocardiography			
LVIDd (mm)	47±5	47±5	47±5
LA (mm)	39±6	38±6	40±6
IVST (mm)	10.7±2.8	9.9±2.9	11.3±2.6
Ejection fraction (%)	65.4±8.4	67.8±7.2	63.9±8.9
cTnI	0.85±3.12	0.77±1.46	0.92±4.01

Af: atrial fibrillation, AF: atrial flutter, LVH: left ventricular hypertrophy, ECG: electrocardiogram, CAD: coronary artery disease, TIMI: thrombolysis in myocardial infarction, PSVT: paroxysmal supraventricular tachycardia, LVIDd: diastolic left ventricular internal dimension, LA: left atrium, IVST: interventricular septal thickness, cTnI: cardiac troponin I

PSVT)에서는 평균 53±14세, 심방세동 및 심방조동에서는 63±11세였다. 남, 여는 각각 35명, 34명이었다. 빈맥 종류는 발작성 상심실성 빈맥 31명, 심방세동 36명, 심방조동 2명이었다.

심전도상 좌심비대가 있었던 환자는 14명으로, 전체의 20.3%였으며, 관상동맥 질환의 위험인자 중 고혈압은 29명(42%), 당뇨는 12명(17.4%), 흡연은 17명(24.6%), 이상지질 혈증은 20명(29%), 가족력은 1명(1.4%)에서 존재하였다. TIMI score의 평균값은 1.1±1.1점이었다. 흉부 방사선 상 심비대와 폐부종은 각각 32명(46.4%)과 8명(11.6%)에서 존재하였다. 빈맥시의 평균 심박동수는 152±25회/min였고, 지속시간은 8.6±13.6시간이었다. 전체 69명의 환자 중 63명에서 심초음파를 시행하였으며, 좌심방과 이완기 좌심실 내경은 평균 39±6 mm와 47±5 mm였고, 심실 중격 두께는 평균 10.7±2.8 mm였다. 구혈율은 평균 65.4±8.4%로 나타났다(Table 1).

#### 상심실성 빈맥에서 cTnI 상승의 빈도

발작성 상심실성 빈맥에서는 31명의 환자 중 14명(45%)에서 cTnI가 상승하였고, 심방세동에서는 36명의 환자 중 8명(22%)에서 cTnI가 상승하였다. 심방조동에서는 cTnI의 상승이 관찰되지 않았다. 따라서 전체 69명의 환자 중 22명에서 cTnI의 상승이 관찰되어 대상이 된 상심실성 빈맥에서 cTnI의 상승률은 31.9%로 나타났다. cTnI가 상승한 환자군에서 cTnI의 평균값은 2.64±5.15 ng/mL였다.

#### 상심실성 빈맥에서 cTnI 상승과 관련된 인자 분석

cTnI의 연속값에 따른 다중 회귀분석에서 cTnI 상승과 관련된 요인으로 심초음파도의 심실 중격 두께( $p<0.0001$ ), 이완기 좌심실 내경( $p=0.0416$ ), 고혈압( $p=0.0460$ )이 유의한 양의 상관관계를 보였다. 나이, 성별, 심전도상 LVH의 유무, 당뇨, 흡연, 이상지질 혈증, 빈맥의 종류나 빈맥 시 심박동수, 빈맥의 지속시간, 심초음파상 구혈율은 유의한 연관성이 없었다(Table 2, 3).

#### 대상 환자의 추적관찰

대상 환자 중 cTnI가 상승한 22명의 환자 중 21명을 20±16개월 동안, cTnI가 상승하지 않은 47명의 환자 중 41명을 25.8±18개월 동안 추적 관찰 하였는데, 양군 모두에

**Table 2.** Multiple regression analysis identifying factors associated with cTnI rise

Variable	DF	Parameter estimate	Standard error	t value	Significance
IVST	1	0.66473	0.14694	4.52	<0.0001
LVIDd	1	-0.15016	0.07204	-2.08	0.0416
Hypertension	1	-1.59140	0.78014	-2.04	0.0460
Pulmonary edema	1	-2.13114	1.15322	-1.85	0.0698

DF: degree of freedom, LVIDd: diastolic left ventricular internal dimension, IVST: interventricular septal thickness

**Table 3.** p for various factors not showing significance after forward stepwise selection

Variable	Tolerance	R-Square	F value	p
Age	0.722483	0.3872	0.25	0.6161
Sex	0.924469	0.3842	0.00	0.9716
LVH on ECG	0.685153	0.3973	1.11	0.2962
Diabetes mellitus	0.936161	0.3859	0.14	0.7082
Dyslipidemia	0.933967	0.3880	0.32	0.5761
Cardiomegaly	0.774558	0.3861	0.16	0.6880
Type of tachycardia	0.914109	0.4031	1.62	0.2092
Duration of tachycardia	0.942201	0.3861	0.16	0.6916
Heart rate of tachycardia	0.978956	0.3999	1.33	0.2535
LA	0.712001	0.3864	0.19	0.6669
Ejection fraction	0.884672	0.3842	0.00	0.9930

LVH: left ventricular hypertrophy, ECG: electrocardiogram, LA: left atrium

서 심근경색 등 급성 관동맥 증후군이나 기타 심부전 등의 심혈관 사고가 발생한 경우는 없었다.

## 고 찰

Troponin complex는 횡문근의 수축을 조절하는 단백질이다. 대부분의 troponin은 C, I, T 3개의 subunit으로 구성된 복합체 형태로 actin filament에 부착되어 존재하며, 소량의 troponin이 세포질 내에 유리형(free form)으로 존재한다. 정상적으로 cTnT와 cTnI는 건강한 사람의 혈중에서는 검출되지 않고, 외상, 약제 독성, 염증, 관상동맥 폐쇄에 따른 괴사 등 여러 가지 조건에 의해 심근세포의 세포막(sarcolemmal membrane)이 파손되면, 세포질 내 유리형 troponin이 먼저 방출되고, 근세사의 분열이 일어나면서 결합형 troponin이 보다 오랜 기간에 걸쳐 방출된다.<sup>16)</sup>

일반적으로 관상동맥 폐색에 의한 심근 경색이 cTnI 상승의 가장 흔한 원인이나, 관상동맥 질환에 의한 허혈성 손상 외에 다른 조건에서도 cTnI의 상승이 일어날 수 있다.<sup>17-19)</sup> 따라서 만약 cardiac troponin이 상승되어 있으면서 임상적 소견들이 심근경색과 일치하지 않는다면, 심근 손상의 다른 원인들을 고려하여야 한다.

발작성 빈맥은 응급실 등 임상에서 드물지 않게 접하는 질환으로서 cTnI의 상승이 동반되면 심근 경색과의 감별이 문제시 될 수 있다. 발작성 빈맥에서의 cTnI 상승은 이전의 연구에서도 보고된 바가 있으나 증례 위주이거나<sup>12)</sup> 소수의 환자를 대상으로 하여 분석에 한계가 있었다.<sup>10)</sup> 본 연구는 다수의 환자를 대상으로 cTnI 상승의 빈도를 확인하고 이에 연관된 임상 인자를 규명하고자 하였다.

본 연구에서 임상적으로 관상동맥 질환의 증거가 없는 급성 상심실성 빈맥 환자들에서도 약 31.9% 정도에서 cTnI가 상승할 수 있음을 발견하였다. 이는 상당수의 상심실성 빈맥 환자에서 관상동맥의 병변 없이 cTnI가 상승할 수 있을

을 보여주는 결과이다. 관상동맥의 협착없이 상심실성 빈맥에서 심근세포 손상 소견을 보이는 기전은 알려진 바 없으나, 빈맥에 따른 심근 산소요구량 증가와 빈맥 시 단축된 이완기로 인한 혈류 공급의 감소가 초래한 산소 수요/공급의 불균형으로 설명될 수 있다. 다만 cTnI의 상승이 이러한 일시적 허혈에 의해서 발생한 세포의 괴사에 의한 것인지 허혈로 인한 가역적 손상에 의한 것인지는 불확실하다. 이와 관련되어 다수의 연구가 진행되었지만 명확한 해답은 아직도 논의의 대상이다.<sup>20)</sup> 그러나 돼지를 대상으로 한 실험에서 cTnI는 CK-MB, myoglobin과 달리 괴사 없는 허혈에서도 혈중 농도가 상승하는 것으로 관찰된 바 있어,<sup>21)</sup> 빈맥에서의 cTnI 상승 역시 가역적인 허혈 손상에 기인하였을 가능성이 있다.

상심실성 빈맥에서 cTnI의 상승과 관련된 인자는, 심초음파도에서의 심실 중격 두께, 이완기 좌심실 내경, 고혈압으로서 유의한 양의 상관관계를 보였으며, 환자의 나이나 빈맥의 종류, 빈맥 시 심박동수, 지속시간은 관계가 없는 것으로 나타났다. 심근 질량이 많은 경우 심근의 산소 요구가 증가할 뿐 아니라 심근 비후로 인해 심내막하 소동맥의 구조적인 변화가 일어날 수 있고,<sup>22)</sup> 이는 산소 수요/공급의 불균형을 초래하여 허혈을 조장할 수 있다. 좌심실의 질량 증가는 그 자체로도 cTnI의 상승을 일으킬 수 있는 것으로 보고되었으며,<sup>23)</sup> 빈맥이 발생할 경우 산소 요구량 증가로 인한 허혈 손상 심화로 cTnI 상승이 더욱 조장될 가능성이 있다. 본 연구는 이러한 가설을 뒷받침할 수 있는 소견을 보여주었다고 할 수 있다. 비후성 심근병증에서 상심실성 빈맥이 병발된 경우에도 cTnI 상승이 관찰된 증례<sup>24)</sup> 역시 본 연구와 일치하는 소견이며, 빈맥에 동반된 비후는 선천성, 후천성의 병인보다는 비후 자체가 중요함을 암시한다. 한편 흉부 방사선상 심비대와 심전도상 좌심비대 소견은 cTnI 상승과 유의한 관련이 없었는데, 이는 이들 검사의 예민도가 낮기 때문일 것으로 생각된다.

급성 관동맥 증후군으로 내원한 환자에서 troponin 수치와 사망의 위험도 사이에 정량적인 상관관계가 존재하지만,<sup>25)</sup> troponin 상승의 원인이 관상동맥 질환이 아닌 경우 예후는 기저 질환에 따라 달라질 수 있다. 폐색전증의 경우, cTnI의 상승이 불량한 예후와 관련되어 있으며,<sup>26)</sup> 폐혈증의 경우에도 cTnI의 상승이 사망률을 증가시킨다는 보고가 있다.<sup>27)</sup> 그러나 발작성 상심실성 빈맥은 일반적으로 양성인 질환이며, cTnI가 상승된 군에서의 예후도 양호한 것으로 알려져 있다.<sup>10)</sup> 관상동맥 질환 외의 다른 원인에 의해 상승된 troponin 수치를 가지는 환자들은 정확한 진단이 지연되고 부적절한 치료를 받을 수 있다. cTnI의 상승은 심근 경색과 같은 급성 관동맥 증후군 외에 어떠한 원인에서든 심근 세포 손상이 존재하는 한 발생하며, 특히 드물지 않게 보는 상심실성 빈맥의 경우에도 cTnI의 상승을 급성 관동맥 증후군으로 오인한다면 이에 준하는 진단, 치료 수순을 밟게 되어 불필

요한 자원을 낭비할 뿐 아니라 환자에게 불리한 결과를 초래할 수도 있다. 그러므로 troponin의 방출 기전을 정확하게 진단하고, 환자가 처한 임상적 상황과 증상, 심전도 소견 등을 고려하여 troponin 결과를 해석하는 것이 필요하다.

본 연구의 한계는 첫째, 대상 선정과정에서 상심실성 빈맥 환자 중에서 입원한 경우를 대상으로 하였기 때문에 간단한 처치로 치료되어 귀가된 경우는 연구 대상에서 빠져 대상군이 전체를 대표하지 못할 가능성이 있다. 따라서 본 연구 결과에서 나타난 cTnI 상승의 빈도는 실제 보다 어느 정도 높게 나타났을 가능성이 있다. 둘째, 관상동맥 질환의 가능성을 배제하는 과정에서 관동맥 조영술이나 부하검사 보다는 심초음파 소견 및 환자의 과거력, 증상, 심전도 등의 임상 소견에 의존한 경우가 많아 일부에서 관상동맥 협착이 병존하였을 가능성이 있다는 점이다. 하지만 cTnI가 상승한 22명의 환자군에서 TIMI risk score가 평균  $1.86 \pm 0.89$ 점으로 낮게 측정되었고, cTnI 상승으로 인한 1점을 제외하면 cTnI가 상승하지 않은 47명에서의 평균치인  $0.68 \pm 0.96$ 점과 큰 차이를 보이지 않는다는 점을 고려해 볼 때, 이들 환자에서 급성 관동맥 증후군의 가능성은 낮을 것이라 사료된다. 셋째, 빈맥의 기간을 측정함에 있어 증상 발현 시부터 채혈 시까지의 기간이 정확한 대상 환자의 빈맥의 기간이라 할 수 있겠으나, 본 연구의 경우 후향적인 연구로서 정확한 채혈 시간 기록이 불가능하여 검체가 접수된 시간까지로 설정하여 빈맥의 기간과 cTnI 상승 사이의 명확한 연관성을 분석하는데 한계가 있다는 점이다. 그러나 발작성 빈맥에서 cTnI 상승을 보고한 앞선 두 연구에서도 cTnI 상승과 빈맥의 기간 사이에 유의한 상관관계가 없었다는 점<sup>(10)(12)</sup>은 본 연구 결과를 지지하는 소견이며, 이는 기질적인 변화가 없는 상태에서는 빈맥 자체로 인한 심근 손상이 크지 않음을 시사한다.

향후 cTnI가 상승한 임상 예에서 관상동맥 질환의 존재 유무에 대해 더욱 구체적인 판별 기준을 적용한다면, 상심실성 빈맥에서의 cTnI 상승의 임상적 의의에 관해 보다 나은 자료를 제시할 수 있을 것으로 생각한다.

## 요 약

### 배경 및 목적 :

Cardiac troponin I(cTnI)는 심근세포의 손상을 예민하게 반영하는 특이적 표식자이다. 관상동맥 폐쇄에 의한 심근경색이 가장 흔한 cTnI 상승 원인이나 패혈증, 폐색전증, 발작성 빈맥 등 비 관상동맥 질환에서도 혈중 cTnI의 상승이 보고되어 있다. 본 연구는 상심실성 빈맥에서 부정맥 자체로 인한 cTnI 상승 빈도를 확인하고 이에 연관된 인자를 규명하기 위해 시행되었다.

### 방 법 :

2001년 1월부터 2004년 12월까지 상심실성 빈맥으로 입

원한 환자 중 임상소견, 비침습적 검사 또는 관상동맥 조영술에서 관상동맥 질환의 가능성을 배제할 수 있었던 69명의 환자(남 35명, 여 34명, 평균나이  $59 \pm 14$ 세)를 대상으로 하였다. 환자는 발작성 상심실성 빈맥(PSVT) 31명, 심방세동 36명, 심방조동 2명 이었다.

### 결 과 :

69명 중 22명의 환자에서 cTnI 상승이 관찰되었다(31.9%). 다중 회귀 분석에서 cTnI 상승과 관련된 요인은 심초음파도의 심실 중격 두께( $p < 0.0001$ ), 이완기 좌심실 내경( $p = 0.0416$ ), 고혈압( $p = 0.0460$ )이 유의한 양의 상관관계를 보였으며, 나이, 빈맥의 종류나 빈맥 시 심박동수 및 지속시간은 유의한 연관성이 없었다.

### 결 론 :

본 연구의 결과, 상심실성 빈맥에서 관상동맥 질환이 없이도 31.9%에서 혈중 cTnI가 상승할 수 있음이 관찰되었고 이의 발생에는 고혈압과 함께 심근의 비후가 중요한 관련 인자로 나타났다.

**중심 단어 :** Troponin I ; 관상동맥 질환 ; 상심실성 빈맥.

## REFERENCES

- 1) Park SH. Risk stratification of acute coronary syndrome. *Korean Circ J* 2002;32:735-55.
- 2) Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined: a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
- 3) Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation* 2000;102:1216-20.
- 4) Wu AH, Jialal I. How specific is cardiac troponin? *Am J Clin Pathol* 2000;114:509-11.
- 5) Noble JS, Reid AM, Jordan LV, Glen AC, Davidson JA. Troponin I and myocardial injury in the ICU. *Br J Anaesth* 1999;82:41-6.
- 6) Apple FS. Tissue specificity of cardiac troponin I, cardiac troponin T and creatine kinase-MB. *Clin Chim Acta* 1999;284:151-9.
- 7) Lee HG, Bae WH, Kim SH, et al. The clinical usefulness of cardiac troponin I as a marker for severity in patients with congestive heart failure. *Korean Circ J* 2000;30:724-8.
- 8) Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. *Circulation* 1997;95:163-8.
- 9) Meyer T, Binder L, Hruska N, Luther H, Buchwald AB. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1632-6.
- 10) Bakshi TK, Choo MK, Edwards CC, Scott AG, Hart HH, Armstrong GP. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. *Intern Med J* 2002;32:520-5.
- 11) Ammann P, Fehr T, Minder EI, Gunter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2001;27:965-9.
- 12) Zellweger MJ, Schaer BA, Cron TA, Pfisterer ME, Osswald S. Elevated troponin levels in the absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. *Swiss Med Wkly* 2003;133:439-41.

- 13) Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. *The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making.* JAMA 2000;284:835-42.
- 14) Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. *ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 2000;36:970-1062.
- 15) Sokolow M, Lyon TP. *The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads.* Am Heart J 1949;37:161-86.
- 16) Antman EM. *Decision making with cardiac troponin tests.* N Engl J Med 2002;346:2079-82.
- 17) Yoon SB, Lee SH, Jung JH, et al. *Risk stratification of patients with minor troponin-I elevation unassociated with acute myocardial infarction.* Korean Circ J 2006;36:60-5.
- 18) Khan IA, Tun A, Wattanasauwan N, et al. *Elevation of serum cardiac troponin I in noncardiac and cardiac diseases other than acute coronary syndromes.* Am J Emerg Med 1999;17:225-9.
- 19) Jeremias A, Gibson CM. *Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when coronary syndromes are excluded.* Ann Intern Med 2005;142:786-91.
- 20) Wu AH, Ford L. *Release of cardiac troponin in acute coronary syndromes: ischemia or necrosis?* Clin Chim Acta 1999;284:161-74.
- 21) Feng YJ, Chen C, Fallon JT, et al. *Comparison of cardiac troponin I, creatine kinase-MB, and myoglobin for detection of acute myocardial necrosis in a swine myocardial ischemic model.* Am J Clin Pathol 1998;110:70-7.
- 22) Schwaetzkopf B, Mundhenke M, Strauer BE. *Alterations in the architecture of subendocardial arterioles in patients with hypertrophic cardiomyopathy and impaired vasodilator reserve: a possible cause of myocardial ischemia.* J Am Coll Cardiol 1998;31:1089-96.
- 23) Hamwi SM, Sharma A, Weissman NJ, et al. *Troponin-I elevation in patients with increased left ventricular mass.* Am J Cardiol 2003;92:88-90.
- 24) Luna C, Adie MA, Tessler I, Acherman R. *Troponin I elevation after supraventricular tachycardia in a child with hypertrophic cardiomyopathy.* Pediatr Cardiol 2001;22:147-9.
- 25) Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. *Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes.* N Engl J Med 1996;335:1342-9.
- 26) Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. *Importance of cardiac troponin I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism.* Circulation 2002;106:1263-8.
- 27) Mehta NJ, Khan IA, Gupta V, Jani K, Gowda RM, Smith PR. *Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock.* Int J Cardiol 2004;95:13-7.