

PTCA 시술중 단상성 활동전압의 변화*

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

윤호중 · 정옥성 · 노태호 · 박인수 · 김철민 · 김재형 · 최규보 · 홍순조

= Abstract =

Changes of Monophasic Action Potentials During PTCA

Ho Joong Youn, M.D., Wook Sung Chung, M.D., Tae Ho Rho, M.D.,
In Soo Park, M.D., Chul Min Kim, M.D., Jae Hyung Kim, M.D.,
Kyu Bo Choi, M.D. and Soon Jo Hong, M.D.

Department of Internal Medicine, Catholic University Medical College, Seoul, Korea

Background : Monophasic Action Potential(MAP) recording using contact electrode is very sensitive method to detect the ischemic changes of myocardium. The purpose of this study were to investigate changes of MAP during percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) and to evaluate through MAP whether or not a brief episode of ischemia influenced on subsequent ischemic episode during PTCA.

Method : MAPs using endocardial contact electrode were recorded before, during the first and second inflation and 3 min after PTCA in 7 patients undergoing PTCA.

Results :

1) MAP amplitude significantly decreased to $79.1 \pm 11.0\%$ during the first inflation($p < 0.05$) and to $86.3 \pm 9.0\%$ during the second inflation($p < 0.05$) and recovered to $92.7 \pm 3.7\%$ at 3 min after PTCA.

2) MAP duration to 90% repolarization(MAPD 90) significantly decreased to $91.4 \pm 5.1\%$ during the first inflation($p < 0.05$) and to $95.3 \pm 3.5\%$ during second inflation($p < 0.05$) and recovered to $97.3 \pm 2.8\%$ at 3 min after PTCA.

3) Double products showed no significant difference between the first and second inflation.

4) The changes of MAP amplitude and MAP duration during the second inflation was significantly lower than that recorded during the first inflation.

Conclusion : MAP recording using endocardial contact electrode may be safe and very sensitive method to detect the ischemic changes of human endocardium and the lessened MAP changes during the second inflation supports the concept of preconditioning ischemia.

KEY WORDS : Monophasic action potential · PTCA · Preconditioning ischemia.

*본 논문은 1993년도 순환기학회 추계학술대회에서 발표되었음.

서론

관상동맥질환의 유병률이 급속히 증가하면서 관혈적 및 비관혈적 진단방법과 치료방법에 있어서 괄목할 만한 발전이 있어왔다.

그러나 관상동맥 풍선성형술(percutaneous transluminal coronary angioplasty, 이하 PTCA)이나 관상동맥 우회술과 같은 재관류 시술중 가역적 허혈심근과 비가역적 경색심근의 구분, 허혈심근의 손상 정도 및 성공적인 재관류 여부를 즉각적이고 정확하게 평가할 수 있는 검사방법은 아직까지 미흡한 실정이다.

1983년 Franz¹⁾에 의해 살아 있는 심장에서 막활동전압(transmembrane action potential, 이하 TAP)과 그 파형이 매우 유사한 단상성 활동전압(monophasic action potential, 이하 MAP)을 기록할 수 있는 접촉도자가 개발됨으로써, 유발활동부정맥의 원인을 규명하는데 많은 발전이 있게 되었으며 또한 허혈 조직에서의 전기 생리학적 변화를 충실히 관찰할 수 있게 되었다.

한편 1986년 Murry²⁾는 한번 이상의 반복된 심근 허혈-재관류시 후속되는 허혈로부터 심근을 보호하는 효과를 관찰하여 이를 preconditioning ischemia(이하 PC)라고 하였다. PC의 기전은 심근 에너지 대사의 변형²⁾, 자율신경계의 영향³⁾, adenosine^{4,5)}, heat shock protein^{6,7)} 등이 거론되고 있으나 아직까지 정확히 밝혀져 있지는 않다. PC 효과는 임상적으로 심근경색증이 오기전에 빈번한 흉통이 있었던 환자에서 경색심근의 정도가 작았으며⁸⁾, PTCA 시술중 첫번째 보다는 두번째 풍선확장시 흉통이나 ST절의 변화 및 심근 젖산 생산량이 감소되었다⁹⁾는 보고에서도 밝혀진 바 있었다. 그러므로 PTCA는 인간에서 가역적인

심근허혈에 따른 임상적, 혈류역학적 및 심근대사 반응을 연구하고, PC 효과를 관찰하는데 좋은 model이 될 수 있다.

이에 저자들은 심내막 접촉전극을 이용하여 PTCA 시술중 심근허혈에 따른 MAP의 변화를 관찰하고, 반복되는 풍선확장으로 인한 심근허혈-재관류가 MAP의 변화에 어떠한 영향을 미칠 수 있는지를 알아보기 위하여 본 연구를 시행하였다.

방 법

1. 대상환자

1992년 9월부터 1993년 8월 사이에 성모병원에 입원하여 PTCA를 시행한 7명(남:여=2:5, 평균연령: 56세)을 대상으로 하였다. 대상환자 중 6명은 안정형 협심증이었고 1명은 심근경색후 협심증이였다. 관상동맥 조영상 단일혈관질환이 6명, 두 혈관질환이 1명이였다(표 1).

2. PTCA방법

PTCA는 7명의 8혈관에서 femoral approach로 하여 over the guide wire system으로 시행하였다. 성공적인 PTCA는 PTCA 시행후 관상동맥의 협착 내경이 50% 이하로 감소하고 임상적으로 합병증이 발생하지 않은 경우로 정의하였다.

3. 심내막 MAP의 기록

MAP의 기록은 심내막 단상성 활동전압 기록용 접촉전극(MAP recording/pacing combination catheter, EP-Technologie, USA)(그림 1)을 우측 대퇴정맥을 통해 우심실로 진입시켜 협착병소가 지배하는 심내막 부위에 수직으로 접촉시켜 사용하였으며(그림 2), 기록용 두 전극은 DC-coupled preamplifier(EP-

Table 1. Patients characteristics

Age/Sex	History	Site of lesion	Severity of stenosis (%)	Collateral	Ejection Fraction
55/M	angina	LAD prox.	85 %	—	67 %
53/F	angina	LAD prox.	70 %	—	65 %
67/F	angina	LAD prox.	80 %	—	79 %
63/M	Post MI	RCA prox.	70 %	—	53 %
45/F	angina	LAD prox.	90 %	—	76 %
56/F	angina	LAD prox.	80 %	—	70 %
56/F	angina	LAD prox.	80 %	—	68 %
		RCA prox.	95 %	—	

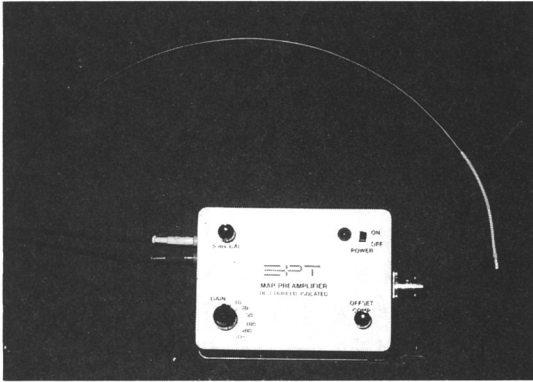


Fig. 1. MAP recording/pacing combination catheter and DC-coupled preamplifier.

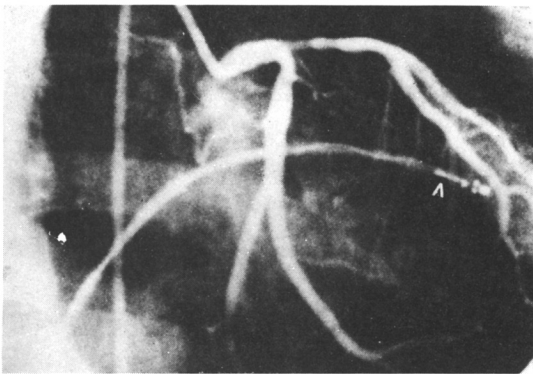


Fig. 2. Recordings of monophasic action potentials using endocardial contact electrode(white arrow) during PTCA.

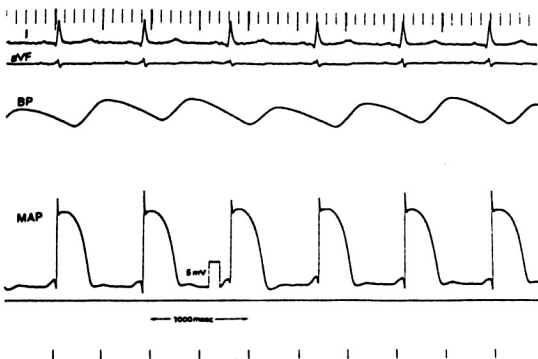


Fig. 3. Monophasic action potentials from human endocardium.

Technologie, USA)와 연결시킨 후 preamplifier는 multichannel oscilloscopic recorder(Electronics for medicine VR-16, USA)에 연결하여 strip chart에 50~100 mm/sec의 속도로 기록하였다(그림 3).

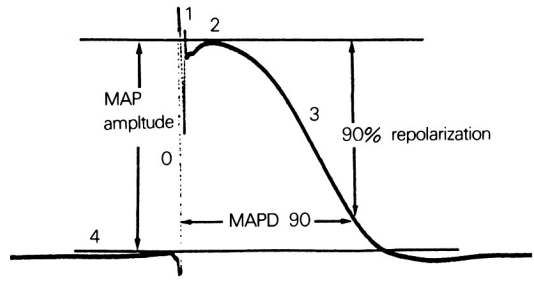


Fig. 4. Method of analysis of MAP signal. The MAP amplitude is defined as the difference between phase 2 and 4. MAP duration(MAPD90) is the interval to 90% repolarization from phase 0. Number denoted each phase in action potential.

MAP의 기록은 PTCA 시술전, 첫번째 및 두번째 풍선확장 말기 및 PTCA 시술후 3분에 각각 측정하였다. MAP 진폭은 그림 4에서와 같이 제 4 상(phase 4)으로부터 제 2 상(phase 2)까지의 높이를 측정하였고 MAP 지속기간은 MAP가 상방으로 상승을 시작하는 점에서 90%까지 재분극되는 시점까지의 거리(MAPD 90)를 측정하여 PTCA전의 측정값을 대조치로 하여 각 시기의 값을 %로 표시하였다.

4. 통계학적 분석

결과는 평균±표준편차로 표시하였으며, 통계학적 감정을 위하여 paired t-test를 이용하여, 0.05이하의 P값을 보이는 경우를 유의하다고 평가하였다.

결 과

1. MAP 진폭의 변화

MAP진폭은 첫번째 및 두번째 풍선확장 말기에 PTCA 시술전에 비하여 $79.1 \pm 11.0\%$ 및 $86.3 \pm 9.0\%$ 로 감소하였으며(각각 $P < 0.05$), PTCA 시술후 3분경 $92.7 \pm 3.7\%$ 로 회복하였다(그림 5).

2. MAP 지속기간(MAPD90)의 변화

MAPD90은 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 PTCA 시술전에 비하여 $91.4 \pm 5.1\%$ 및 $95.3 \pm 3.5\%$ 로 감소하였으며(각각 $P < 0.05$), PTCA 시술후 3분경 $97.3 \pm 2.8\%$ 로 회복하였다(그림 6).

3. Double product의 변화

첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 heart rate \times blood pressure product는 각각 $5.9 \pm 1.0 \text{ mmHg. sec}^{-1}$

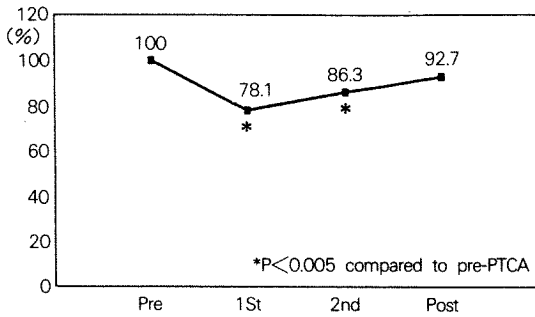


Fig. 5. Changes of % MAP Amplitude during PTCA.

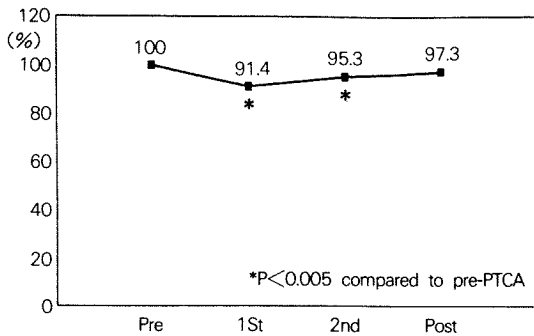


Fig. 6. Changes of % MAP Duration during PTCA.

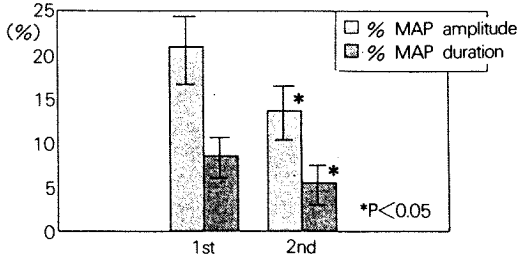


Fig. 7. Responses of MAP to 1st & 2nd inflation during PTCA.

및 $6.1 \pm 1.3 \text{ mmHg} \cdot \text{sec}^{-1}$ 으로서 서로 유의한 차이를 보이지 않았다.

4. 첫번째 및 두번째 풍선확장시 MAP 변화의 차이

MAP 진폭은 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 PTCA 시술전에 비하여 각각 $20.9 \pm 11.0\%$, $13.7 \pm 9.0\%$ 감소하여 두번째 풍선확장시 MAP 진폭의 감소 정도가 첫번째에 비하여 적었다($P < 0.05$).

MAPD90은 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 PTCA 시술전에 비하여 각각 $8.6 \pm 3.5\%$ 및 $4.7 \pm 3.5\%$ 감소하여 두번째 풍선확장시 MAPD90의 감소 정도가

첫번째에 비하여 적었다($P < 0.05$)(그림 7).

고 찰

MAP는 세포내 활동전압(intracellular action potential)의 재분극 시기를 재현할 수 있는 세포외에서 기록된 활동전압 파형이라고 정의할 수 있다¹⁰⁾. 1983년 Franz에 의해 심근에 손상을 주지 않는 접촉전극이 개발되어 심외막 및 심내막에서 지속적인 MAP의 측정이 가능하여짐으로써 단위 심근세포에서 미세탐침전극을 이용하여 기록한 막활동 전압과 매우 유사한 파형을, 박동하는 심장에서 직접 기록할 수 있게 되었다¹⁾. MAP는 TAP에 비하여 그 진폭이 작으며 막활동전압 상승 속도가 더 낮는데 이것은 접촉전극이 비교적 크고 심근세포의 활성도가 시간과 공간적인 면에서 분산되어 있는 세포군으로부터 기록되기 때문이다¹⁾. 그러나 MAP는 제 2 상 및 제 3 상에 이르는 재분포 곡선부위에서 TAP보다 더 충실한 정보를 얻을 수 있으므로 유발활성에 의한 부정맥의 발생기전, T파의 생성기전등을 연구하는데 매우 유용한 검사방법이다¹¹⁾.

접촉전극에 의해 발생하는 MAP는 전극을 접촉시킨 전극 직하부의 국소 심근조직에서는 전극 접촉에 의한 물리적 압력으로 탈분극이 이루어져서 탈분극과 재분극의 일련이 전기적 현상이 이루어지지 않게 됨으로써 탈분극된 전극 접촉부위와 탈분극과 재분극이 반복되어지는 주위 조직사이의 전압차에 의해서 발생된 국소전류의 정도와 방향에 의해 형성되는 것으로 보고 있다¹⁾.

한편 MAP는 허혈심근의 손상정도를 평가하는데 있어서 그 진단적 가치가 매우 높은 검사방법으로서 최근 각광을 받고 있다¹⁰⁾. 과거에 동물실험 및 임상에서 심외막 또는 심내막 ST절 지도(mapping)를 이용한 심근허혈부위의 국소화 방법이 흔히 이용되었으나 부정확하고 비특이적인 것으로 나타났다¹²⁻¹⁴⁾. 즉 ST절의 변화는 허혈심근에서의 국소적인 전기생리학적인 변화를 반영한다기 보다는 차라리, 허혈심근과 비허혈 심근사이의 전기적 차이를 반영한다고 할 수 있다¹⁴⁻¹⁶⁾. 이러한 전기적 차이를 일으키는 데 관여하는 요인들로는, 허혈심근에서 휴식기 막전압의 소실과 활동전압 기간의 감소를 들 수 있다. 그러나 이러한 요인들은 심근허혈 외에도 전해질의 변화,

항부정맥 제제, digitalis 및 심박동수의 변화 등에 의해서도 일어날 수 있기 때문에 TQ-ST절의 변화가 허혈 또는 비허혈 심근에서의 전기생리학적 효과를 직접 반영하는 것인지는 확실하지 않다¹²⁻¹⁶⁾. 그러므로 임상적인 또는 실험적인 면에서 국소 심근허혈의 존재 유무 및 정도를 직접 그리고 정확히 반영하고 평가할 수 있는 검사방법의 필요성이 절실히 요구되었다.

이러한 면에서 TAP은 개개 심근세포의 전기적 활성도를 직접 측정할 수 있는 방법으로서 심근 허혈시 특징적인 변화를 보여주지만 박동하는 심장에서는 그 기록이 어렵고 임상적인 상황에서의 적용이 거의 불가능하다¹⁷⁻²³⁾.

Dilly와 Lab²⁴⁾은 급성 심근 허혈을 유도한 돼지의 심장에서 MAP를 측정하여 허혈 심근에서의 허혈 시간의 경과에 따라 MAP의 진폭과 MAP의 지속시간이 감소하다가 재관류시 정상으로 회복되는 것을 관찰한 바 있고 Franz등¹⁰⁾과 이 등²⁵⁾도 개의 심장에서 심근 허혈을 유도하여 유사한 MAP의 형태학적 변화를 보고하였다.

한편 경색심근에서는 막전위가 없을 뿐 아니라 세포간에 전기적으로 연결되어 있지 않기 때문에 MAP에 필요한 전류의 흐름을 만들지 못하므로 MAP가 기록되지 않는다^{26,27)}. 그러므로 MAP의 측정은 가역적인 허혈 심근과 비가역적인 경색 심근을 규명하는데에도 이용될 수 있다. 저자들은 관상동맥 질환의 치료에 널리 이용되고 있는 PTCA가 시술 중 가역적인 심근 허혈을 일으킨다는 점에 착안하여 인간에서 가역적 심근 허혈시 심내막 MAP의 변화를 관찰하고자 하였다. MAP 측정을 위하여 저자들이 사용한 MAP recording/pacing combination catheter는 PTCA 시술중 이용이 간편하고, 응급상황에서는 일시적 심박조율기의 역할을 할 수 있다는 이점을 갖고 있다. PTCA 시술전 협착혈관이 지배하는 심근부위에 접촉된 MAP도자를 통하여 TAP와 그 파형이 매우 유사하며 안정된 MAP 상을 얻을 수 있었다(그림 2). 본 연구에서 MAP 진폭은 12~30mV였고, MAP 지속시간은 200~350msec로서 Franz등의 보고¹⁾와 유사하였으며 환자별 변동이 심하였다.

첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 측정된 MAP 진폭 및 지속시간은 시술전에 비하여 통계학적으로 유의한 감소를 보여 동물실험에서 인위적 심근 허혈시

나타난 MAP의 변화와 일치함을 관찰할 수 있었으며, 시술후 시간이 경과함에 따라 시술전의 상태로 MAP 파형이 회복되었다.

본 연구에서 PTCA 시술중 체표면 심전도상 ST절의 변화가 뚜렷하지 않은 경우에도 MAP 진폭 및 MAP 지속시간의 변화는 저명하였으므로, MAP는 허혈 심근에서 허혈 정도에 대한 예민한 지수로 이용될 수 있음을 보여주었다.

Deutsch등⁹⁾은 PTCA 시술중 두번째 풍선확장시 첫번째에 비하여 통증의 정도, 심전도상 ST절 변화의 감소 뿐아니라 심대정맥 혈류량 및 심근 젖산 생산량이 감소함을 관찰하였다. 이처럼 두번째 풍선확장으로 인한 관상동맥 폐쇄시 임상적, 심전도상, 혈류역학적 그리고 심근 대사상의 변화가 경감되는 현상은 첫번째 풍선확장후 심근 허혈에 대한 적응이 일어나기 때문인 것으로 보고 있다.

저자들의 연구에서 첫번째 및 두번째 풍선확장시 double product상의 통계학적인 차이가 없음에도 불구하고 MAP 진폭 및 지속시간의 감소정도가 두번째 풍선확장시 더 적었던 것은 두번째 풍선확장시 심근 허혈이 더 적게 일어났다고 볼 수 있다. 이와같은 현상에 대하여 이미 1970년 Dusek²⁸⁾은 심근경색이 일어난 쥐에서는 isoproterenol 심독성에 대한 저항이 있음을 발견하여 "myocardial resistance"라는 용어를 사용하였고, 1986년 Marry²⁾는 심근 허혈-재관류가 반복되었을 때 후속되는 심근 허혈시 심근 손상의 정도를 감소시켜주는 효과가 있음을 관찰하여 이를 "preconditioning ischemia"라고 명명한 바 있다.

PC의 효과는 5분 이내의 짧은 관상동맥의 협착이 한번 이상 반복되는 상황에서 일어나게 되는데^{2,29)} 관상동맥의 완전폐쇄-재관류시 뿐만 아니라 부분협착-재관류가 반복될 때에도 일어날 수 있으며, 이때 협착후 완전한 재관류가 PC에 필수적인 조건으로 되어있다³⁾. 이러한 PC 효과는 실험적으로 쥐에서는 관상동맥협착 90분후, 개에서는 180분 후에는 소실되는 것으로 나타났다^{2,29)}.

PC의 기전은 아직까지 분명히 밝혀져 있지는 않다. 과거에는 심근허혈이 반복되면 교감신경 말단의 catecholamine이 소모되어 후속되는 심근허혈시 catecholamine에 의한 심근손상의 정도가 작을 것으로 생각하였으나 이러한 가설은 Janes등³¹⁾이 심근허혈후의 기절심근(stunned myocardium)이 교감신경자극에

반응을 하고, β -차단제의 투여가 경색심근의 크기를 줄일 수 없음을 규명함으로써 그 신빙성이 적어졌다.

PC의 기전으로서 현재 가장 널리 인정되고 있는 것은 심근 에너지 대사의 변형이다²⁾. 즉 심근 허혈-재관류가 반복되면 심근 ATP의 소모되는 속도가 감소하고 심근 허혈시 발생하는 이화대사산물의 축적이 제한된다는 것이다. 먼저 ATP 소모 속도가 감소하게 되는 것은 myosin ATPase 활성도의 감소로 인한 것으로서 이처럼 짧은 기간의 심근허혈이 반복되었을때 기절 심근이 초래되어 심근의 ATP 사용량이 감소하게 되는데, 기절 심근 자체만으로는 PC 효과를 설명하기는 어렵다는 견해가 지배적이다³²⁻³⁷⁾. 두번째로, 허혈 심근에서 유리되는 여러 이화 대사산물-glycogen, adenine nucleotide 및 그 분해산물인 젖산, H^+ , NH_3 및 inorganic phosphate의 축적이 제한됨으로써 심근 허혈시 세포의 osmotic loading을 줄여주고 chemotactic factor의 축적을 제한하여 궁극적으로 세포막의 파괴 및 그로 인한 세포의 괴사를 막아준다.

실험적으로 관상동맥의 협착-재관류를 반복하여 PC를 일으키게 되면, 이러한 조작이 가해지지 않은 심근의 다른 부위에서도 PC 효과가 나타남을 관찰할 수 있었으므로 이는 PC이 어떠한 물질에 의해서 매개되어지는 것으로 보인다³⁸⁾. PC을 매개하는 물질로는 adenosine, 5-nucleotidase 및 mitochondrial ATPase등이 거론되고 있다^{4,5,38,39)}. 한편 1983년 Noma⁴⁰⁾에 의해서, 심근 세포의 ATP-sensitive Potassium Channel(이하 K_{ATP})이 막홍분성에 따른 세포의 에너지 대사조절에 매우 중요하게 관여한다는 사실이 밝혀졌다. 즉 K_{ATP} 는 세포내 ATP양이 정상상태의 10% 이내로 감소하면 활성화됨으로써, 세포 외향전류의 현저한 증가가 일어나 이에 따른 활동 전압기간의 단축이 심근 수축력을 감소시키게 된다. 그러므로 K_{ATP} 의 활성화는 세포내 ATP의 고갈을 막고, 에너지 대사상 비가역적인 손상을 입는 것으로 부터 심근 세포를 보호하는 역할을 할 수 있다⁴⁰⁾. 최근 K_{ATP} 를 차단시키는 glibenclamide등의 약물이 PC 효과를 억제할 수 있다는 연구 결과들이 보고되면서 PC 효과를 매개하는데 있어서 K_{ATP} 역할의 중요성을 뒷받침해 주고 있다^{39,41-43)}. 이러한 K_{ATP} 는 단독으로 작용하기 보다는, 허혈심근에서 유리되는 adenosine이 G단백질에 의하여 A1 수용체에 결합함으로써 K_{ATP} 를 활성화시키는 것으로 보고있다⁴⁴⁾.

또한 최근에는 저산소증, 고온 및 stress 등과 같은 상황에서 유전인자 표현의 변화에 의해서 합성된 특별한 단백질 즉 heat shock protein들이 심근 허혈에서 PC 효과를 나타내는데 관여하는 것으로 알려져 있다^{6,7)}.

이러한 PC 효과는 경색심근의 크기를 감소시켜줄 뿐 아니라²⁾ 재관류 부정맥의 발생빈도를 감소시키는데에도 관여하는 것으로 보고되어 있다⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Miyazaki와 Zipes³⁾는 PC이 되어있을 경우 급성 심근경색증의 초기에 교감 및 부교감신경의 불균일한 분포에 대한 방어 효과를 나타냄으로써 심실빈맥 등을 감소시켜 줄 수 있다고 하였다. 그러나 PC는 허혈심근에서 세포의 괴사를 지연시키는 효과만을 보이고 있으며, 심외막 중간층 밖의 괴사는 막을 수 없다는 보고도 있다²⁾.

저자들의 연구에서는, PTCA시술 중 심근 에너지 대사 및 PC을 매개하는 물질들의 측정이 뒷받침되지 않았기 때문에, 반복되는 풍선확장에 따른 심근허혈-재관류시 MAP 변화의 차이를 PC 효과로 해석하기에는 무리가 있으나, MAP는 심근의 허혈정도를 매우 예민하게 보여주는 검사방법임에는 틀림이 없으므로 본 연구에서 MAP 진폭 및 지속시간의 변화가 두번째 풍선 확장시 감소된 것은 허혈정도의 감소로 볼 수 있다. 그러나 본 연구에서 나타난 MAP상의 변화는 K_{ATP} 를 매개로하는 PC 효과가와는 상반된 결과로서 이것은 심근 허혈시간, 재관류 시간의 차이가 심근 에너지 대사에 미치는 영향과 관련이 있을 것으로 생각된다.

이상을 요약하면 인간에서 심내막 접촉전극을 이용한 MAP의 측정은 심근허혈의 정도를 예민하게 반영하는 비교적 안전한 검사방법으로서, PTCA 시술중 MAP의 측정과 함께 심근 에너지 대사물질의 변화, 자율신경계의 영향 및 heat shock protein에 대한 연구들이 뒤따르게 되면 PC의 기전을 밝히는데 많은 도움을 줄 수 있을 것으로 사료된다.

요 약

연구배경 :

저자들은 심내막 단상성 활동전압 기록용 접촉전극을 이용하여 PTCA 시술중 심근허혈에 따른 MAP의 변화를 알아보고, 반복되는 풍선확장으로 인한 심근

허혈-재관류가 MAP의 변화에 미치는 효과를 관찰하고자 하였다.

방 법 :

7명의 관상동맥질환 환자를 대상으로 심내막 단상성 활동전압 기록용 접촉전극을 이용하여 PTCA 시술전, 첫번째 및 두번째 풍선확장 말기 그리고 PTCA 시술후 3분에 심내막 MAP를 기록하였다.

결 과 :

1) MAP 진폭은 첫번째 및 두번째 풍선확장 말기에 PTCA 시술전에 비하여 $79.1 \pm 11.0\%$ 및 $86.3 \pm 9.0\%$ 로 감소하였으며(각각 $P < 0.05$), PTCA 시술후 3분경 $92.7 \pm 3.7\%$ 로 회복하였다.

2) MAPD90은 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 PTCA 시술전에 비하여 $91.4 \pm 5.1\%$ 및 $95.3 \pm 3.5\%$ 로 감소하였으며(각각 $P < 0.05$), PTCA 시술후 3분경 $97.3 \pm 2.8\%$ 로 회복하였다.

3) 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 heart rate \times blood pressure product는 각각 $5.9 \pm 1.0 \text{ mmHg} \cdot \text{sec}^{-1}$ 및 $6.1 \pm 1.3 \text{ mmHg} \cdot \text{sec}^{-1}$ 으로서 서로 유의한 차이를 보이지 않았다.

4) MAP 진폭은 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 PTCA 시술전에 비하여 각각 $20.9 \pm 11.0\%$, $13.7 \pm 9.0\%$ 감소하여 두번째 풍선확장시 MAP 진폭의 감소정도가 첫번째에 비하여 적었다($P < 0.05$). MAPD90은 첫번째 및 두번째 풍선확장말기에 PTCA 시술전에 비하여 각각 $8.6 \pm 3.5\%$ 및 $4.7 \pm 3.5\%$ 감소하여 두번째 풍선 확장시 MAPD90의 감소정도가 첫번째에 비하여 적었다($P < 0.05$).

결 론 :

심내막 접촉전극을 이용한 MAP의 측정은 심근허혈의 정도를 예민하게 반영하는 비교적 안전한 검사 방법이며, PTCA 시술중 MAP의 측정은 preconditioning ischemia의 기전을 밝히는데 많은 도움을 줄 수 있을 것으로 사료된다.

References

- 1) Franz MR : Long-term recording of monophasic action potentials from human endocardium. *Am J Cardiol* 51 : 1629, 1983
- 2) Murry CE, Jennings RB, Reimer KA : Preconditioning with ischemia : a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 74 : 1124, 1986
- 3) Miyazaki T, Zipes DP : Protection against autonomic denervation following acute myocardial infarction by preconditioning ischemia. *Circ Res* 64 : 437, 1989
- 4) Kitakaze M, Hori M, Takashima S, Sato H, Michitoshi I, Kamada T : Ischemic preconditioning increases adenosine release and 5'-nucleotidase activity during myocardial ischemia and reperfusion in dogs. Implication for myocardial salvage. *Circulation* 87 : 208, 1993
- 5) Miura T, Ogawa T, Iwamoto T, Shimamoto K, Kimura O : Dipyridamole potentiates the myocardial infarct size-limiting effect of ischemic preconditioning. *Circulation* 86 : 979, 1992
- 6) Currie RW, Tanguay RM, Kingma JG : Heat-shock response and limitation of tissue necrosis during occlusion/reperfusion in rabbit hearts. *Circulation* 87 : 963, 1993
- 7) Liu X, Engelman RM, Moraru II, Rousou JA, Flack JE 3d, Daeton DW : Heat shock. A new Approach for myocardial preservation in cardiac surgery. *Circulation* 86 : 358(suppl), 1992
- 8) Muller DWM, Topol EJ, Califf RM, Sigmon KN, Gorman L, George BS, Kereiakes DJ, Lee KL, Eliss SG : The thrombolysis and angioplasty in myocardial study group : Relationship between antecedent angina pectoris and short-term prognosis after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 119 : 224, 1990
- 9) Deutsch E, Berger M, Kussmaul WG, Hirshfeld JW, Herrmann HC, Laskey WK : Adaptation to ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Clinical, hemodynamic, and metabolic features. *Circulation* 82 : 2044, 1990
- 10) Franz MR, Flaherty JT, Platia EV, Bulkley BH, Weisfeldt ML : Localization of regional myocardial ischemia by recording of monophasic action potentials. *Circulation* 69 : 593, 1984
- 11) Franz MR : Method and theory of monophasic action potential recording. *Prog Cardiovasc dis* 33 : 347, 1991
- 12) Holland RP, Brooks H : TQ-ST segment mapping : critical review and analysis of current concepts. *Am J Cardiol* 40 : 110, 1977
- 13) Fozzard HA, DasGupta DS : ST-segment potentials and mapping. Theory and experiments. *Circulation* 54 : 533, 1976
- 14) Amsdorf MF, Louie EK : The ECG : the spatial and nonspatial determinants of the extracellularly recorded potential with emphasis on the TQ-ST segment. In Wa-

- gner GS, editor : *Myocardial infarction : measurement and intervention. The Hague, Martinus Nijhoff, pp51-106, 1982*
- 15) Samson WE, Scher AM : *Mechanism of ST-segment alteration during acute myocardial injury. Circ Res 8 : 780, 1960*
 - 16) Kleber AG, Janse MJ, van Capelle FJL, Durrer D : *Mechanism and time course of S-T and T-Q segment changes during acute regional myocardial ischemia in the pig heart determined by extracellular and intracellular recordings. Circ Res 42 : 603, 1978*
 - 17) Kardesch M, Hogancamp CE, Bing RJ : *The effect of complete ischemia on the intracellular electrical activity of the whole mammalian heart. Circ Res 6 : 715, 1958*
 - 18) Prinzmetal M, Toyoshima H, Ekmekci A, Mizumo Y, Nagaya T : *Myocardial ischemia. Nature of electrocardiographic patterns in the mammalian ventricles as determined by intracellular electrocardiographic and metabolic changes. Am J Cardiol 8 : 493, 1961*
 - 19) Czamecka M, Lewartowski B, Prokopczuk A : *Intracellular recording from the in situ working dog heart in physiological conditions and during acute ischemia and fibrillation. Acta Physiol Pol 24, 331, 1973*
 - 20) Russel DC, Smith HJ, Oliver MF : *Transmembrane potential changes and ventricular fibrillation during repetitive myocardial ischemia in the dog. Br Heart J 42 : 88, 1979*
 - 21) Downer E, Janse MJ, Durrer D : *The effect of acute coronary artery occlusion on subepicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart. Circulation 56 : 217, 1977*
 - 22) Janse MJ, Cinca J, Morena H, Fiolet JWT, Kleber AG, DeVries GP, Becker AE, Durrer D : *The "border zone" in myocardial ischemia : an electrophysiologic, metabolic, and histochemical correlation in the pig heart. Circ Res 44 : 576, 1979*
 - 23) Morena H, Janse MJ, Fiolet JWT, Krieger WJG, Crijns H, Durrer D : *Comparison of the effects of regional ischemia, hypoxia, hyperkalemia, and acidosis on intracellular and extracellular potentials and metabolism in isolated porcine heart. Circ Res 46 : 634, 1980*
 - 24) Dilly SG, Lab MJ : *Changes in monophasic action potential duration during the first hour of regional myocardial ischemia in the anesthetized pig. Cardiovasc Res 21 : 908, 1987*
 - 25) 이만영 · 최규보 : 개의 관상동맥 결찰시 심의막 단상성 활동전압의 변화. 가톨릭대학교 의학부 논문집 45 : 1229, 1992
 - 26) Cranefield PF, Eyster JAE, Gilson WE : *Effects of reduction of external sodium chloride on the injury potentials of cardiac muscle. Am J Physiol 166 : 269, 1951*
 - 27) Cranefield PF, Eyster JAE, Gilson WE : *Electrical characteristics of injury potentials. Am J Physiol 167 : 450, 1951*
 - 28) Dusek J, Rona G, Kahn DS : *Myocardial resistance. A study of its development against toxic doses of isoproterenol. Arch Pathol 89 : 79, 1970*
 - 29) Li Y, Whittaker P, Kloner RA : *The transient nature of the effect of ischemic preconditioning on myocardial infarct size and ventricular arrhythmia. Am Heart J 123 : 346, 1992*
 - 30) Ovize M, Przyklenk K, Kloner RA : *Partial coronary stenosis is sufficient and complete reperfusion is mandatory for preconditioning the canine heart. Circ Res 71 : 1165, 1992*
 - 31) Janes RD, Johnstone DE, Klassen GA, Armour JA : *The function of cardiac sympathetic efferent nerves within a zone of repeated ischemia. Circulation 72(suppl III) : 63, 1985(abst).*
 - 32) Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie KJ, Maroko PR, Vatner SF : *Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. J Clin Invest 56 : 978, 1975*
 - 33) Miyamae M, Fujiwara H, Kida M, Yokota R, Tanaka M, Katsuragawa M, Hasegawa K, Ohura M, Koga K, Yabuuchi Y, Sasayama S : *Preconditioning improves energy metabolism during reperfusion but does not attenuate myocardial stunning in porcine hearts. Circulation 88 : 223, 1993*
 - 34) Schott RJ, Rohmann S, Broun ER, Scgaper W : *Ischemic preconditioning reduces infarct size in swine myocardium. Circ Res 66 : 1133, 1990*
 - 35) Miura T, Goto M, Urabe K, Endoh A, Shimamoto K, Iimura O : *Does myocardial stunning contribute to infarct size limitation by ischemic preconditioning ? Circulation 84 : 2504, 1991*
 - 36) Murry CE, Richard VJ, Jennings RB, Reimer KA : *Myocardial protection is lost before contractile function recovers from ischemic preconditioning. Am J Physiol 260 : 9*
 - 37) Ovize M, Przyklenk K, Hale SL, Kloner RA : *Preconditioning does not attenuate myocardial stunning. Circulation 85 : 2247, 1992*

- 38) Przyklenk K, Bauer B, Ovize M, Kloner RA, Whittaker P : *Regional ischemic 'preconditioning' protects remote virgin myocardium from subsequent sustained coronary occlusion. Circulation 87 : 893, 1993*
- 39) Liu Y, Downey JM : *Ischemic preconditioning protects against infarction in rat heart. Am J Physiol 263 : H 1107, 1992*
- 40) Noma A : *ATP-regulated K⁺ channels in cardiac muscle. Nature 35 : 147, 1983*
- 41) Gross GJ, Auchampach JA : *Blockade of ATP-sensitive potassium channels prevents myocardial preconditioning in dogs. Circ Res 7 : 223, 1992*
- 42) Yao Z, Gross G : *Glivenclamide antagonizes adenosine A1 receptor-mediated cardioprotection in stunned canine myocardium. Circulation 88 : 235, 1993*
- 43) Grover GJ, Sleph PG, Dzwonczyk S : *Role of myocardial ATP-sensitive potassium channels in mediating preconditioning in the dog heart and their possible interaction with adenosine A1-receptors. Circulation 86 : 1310, 1992*
- 44) Kirsch GE, Colinda J, Birnbaumer L, Brown AM : *Coupling of ATP-sensitive K⁺ channels to A1 receptors by G proteins in rat ventricular myocyte. Am J Physiol 259 : H820, 1990*
- 45) Hagar JM, Hale SL, Kloner RA : *Effects of preconditioning ischemia on reperfusion arrhythmias after occlusion and reperfusion in the rat. Circ Res 68 : 61, 1991*
- 46) Vegh A, Papp JG, Szekeres L, Parratt J : *The local intracoronary administration of methylene blue prevents the pronounced antiarrhythmic effect of ischemic preconditioning. Br J Pharmacol 107 : 910, 1992*
- 47) Vegh A, Komori S, Szekeres L, Parratt JR : *Antiarrhythmic effects of preconditioning in anaesthetized dogs and rats. Cardiovasc Res 26 : 487, 1992*