

## 관동맥질환에서 스텐트시술에 의한 심실활성시간의 변화

중앙대학교 의과대학 내과학교실

안지현 · 김상욱 · 이광제 · 송영빈 · 이상엽 · 김상민  
조성원 · 우혜중 · 김태호 · 김치정 · 류왕성

## The Effect of Coronary Stenting on Ventricular Activation Time in Coronary Artery Disease

Ji-Hyun Ahn, MD, Sang-Wook Kim, MD, Kwang-Je Lee, MD, Young-Bien Song, MD,  
Sang-Yub Lee, MD, Sang-Min Kim, MD, Sung-Weon Jo, MD, Hye-Jong Woo, MD,  
Tae-Ho Kim, MD, Chee-Jeong Kim, MD and Wang-Seong Ryu, MD

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Chung-Ang University, Seoul, Korea

## ABSTRACT

**Background and Objectives :** The ventricular activation time (VAT) is increased in both ventricular hypertrophy and bundle branch block. It is also known that the VAT is increased in myocardial ischemia due to the development of depolarization abnormality. However, little is known about the changes in the VAT on body surface electrocardiography following coronary stenting in patients with ischemic heart disease. The purpose of this study was to evaluate the clinical significance of VAT following coronary stenting by assessing the changes in the VAT during the 6 months following coronary stenting in patients with ischemic heart disease. **Subjects and Methods :** The VAT was measured in 92 patients who had undergone coronary stenting due to of significant coronary artery stenosis on coronary angiography. The electrocardiography was recorded with a high paper speed at pre-stenting, immediate after and at 1 and 6 months after coronary stenting. **Results :** The VAT was significantly decreased during the 6 month follow-up following coronary stenting (pre-stenting ;  $45.9 \pm 5.9$  msec, immediate after stenting ;  $38.5 \pm 2.7$  msec, after 1 month ;  $38.8 \pm 2.8$  msec and after 6 months ;  $38.8 \pm 2.5$  msec,  $p < 0.05$ ). The VAT dispersion was significantly decreased during the 6 month follow-up following coronary stenting in the patients with one vessel disease ( $p < 0.05$ ), but not with two vessels disease. **Conclusion :** Coronary stenting significantly decreased the VAT during the 6 month follow-up. We would conclude that coronary stenting relieves depolarization abnormalities caused by myocardial ischemia, and improves the intraventricular conduction velocity. However, further studies are needed to assess the usefulness of VAT in evaluating myocardial ischemia. (**Korean Circulation J 2003;33(1):30-36**)

**KEY WORDS :** Ventricular activation time ; Stents ; Coronary disease.

## 서론

와 무산소, 산혈증에 의해 세포막의 흥분성이 감소하고 흥분성의 회복이 늦어지며 활동전위시간이 짧아진다.<sup>1-3)</sup> 또

심근허혈이 발생하면 과량의 세포외 칼륨 농도 증가 한 안정막 전위의 감소와 활동전위 상승속도( $dV/dt_{max}$ )

논문접수일 : 2002년 7월 4일

수정논문접수일 : 2002년 10월 18일

심사완료일 : 2002년 11월 6일

교신저자 : 김상욱, 140-757 서울 용산구 한강로 3가 중앙대학교 의과대학 내과학교실

전화 : (02) 748-9648 · 전송 : (02) 3785-0160 · E-mail : swkimcv@nate.com

의 감소가 초래되어 막전위의 전달이 지연되는 것으로 알려져 있다.<sup>4-7)</sup>

심실활성시간(ventricular activation time, 이하 VAT)은 표면심전도상 QRS군의 시작으로부터 R과 정점까지의 간격으로서 심내막부터 심외막까지의 자극전도시간이며, 전도속도를 잘 반영하고 심실내 전도에 있어 좋은 지표라고 보고되고 있다.<sup>8)</sup> VAT는 심근비대 및 각차단에서 증가하지만 심근허혈에서도 국소적 허혈에 따라 탈분극 이상이 발생하게 되어 표면심전도상 VAT의 증가로 나타나며, 국소적 허혈이 없어지면 짧은 시간내에 탈분극 이상이 호전된다고 알려져 있다. 또한 관동맥 폐쇄 후 5분 뒤 VAT는 심근허혈의 중앙부에서 증가되었다고 보고되고 있다.<sup>9)</sup> 그러나 허혈성 심질환 환자에서 관동맥 협착의 치료로서 인정되고 있는 스텐트시술이 VAT에 미치는 영향에 대한 연구는 많지 않다.

본 연구에서는 관동맥 질환에서 스텐트시술이 VAT에 미치는 영향을 관찰하기 위해 스텐트시술 후 6개월 간 추적 관찰하여, 스텐트시술 전후의 VAT의 변화와 임상적 의미를 알아보고자 하였다.

## 대상 및 방법

### 대 상

1998년 3월부터 2000년 4월까지 중앙대학교 의료원에 허혈성 심질환으로 입원하여 관동맥 조영술상 직경 50% 이상의 유의한 관동맥 협착을 보여서 관동맥 스텐트시술을 시행받은 환자들 중 표면심전도상 VAT의 측정이 가능하였던 92명을 대상으로 하였다. 대상 환자는 관동맥 협착병변에 모두 스텐트시술을 시행하여 완전혈류개통술이 가능하였고 6개월 후 추적 관동맥 조영술에서 유의한 재협착이 없었던 경우로 하였으며 표면심전도상 좌심실비대나 각차단이 있는 경우와 QRS군의 시작으로부터 R파의 정점까지를 판별하기 어려운 경우는 대상에서 제외하였다.

### 스텐트시술

스텐트시술은 표준화된 방법으로 시행하였고 표적 병소를 통상적인 풍선확장술로 미리 확장시킨 다음, 최종 관동맥 : 스텐트의 비가 1 : 1.1~1.2가 되도록 삽입하였다. 스텐트로써는 NIR 스텐트(Boston Scientific Corporation, USA, n=52), NIR Royal 스텐트(Boston

Scientific Corporation, USA, n=8), MAC 스텐트(Advanced Medical Technologies, Germany, n=64), Crossflex 스텐트(Cordis Corporation, USA, n=8)를 삽입하였다. 모든 환자에게 aspirin 200 mg을 복용시켰고 스텐트를 시술하기 3일 전부터 ticlopidine 250 mg을 하루 두 번 또는 cilostazol 100 mg을 하루 두 번 투여하였다. Aspirin은 지속적으로 사용하였고 ticlopidine은 시술 후 1달 동안 투여하였으며 cilostazol은 시술 후 6개월 동안 투여하였다. 또한 추가적인 약물치료로 tenormin, nitrate, ACE inhibitor, diltiazem을 사용하였다. 재협착은 스텐트시술 6개월 후에 추적 관동맥 조영술을 시행하여 혈관 내경의 50% 이상 협착이 있는 경우로 정의하였다.

### VAT의 측정

심전도의 측정은 12 유도 표면심전도를 이용하여 50 mm/sec의 high paper speed로 관동맥 스텐트시술 전, 시술 직후, 시술 후 1개월 및 6개월 후에 각각 측정하였다. VAT는 모든 유도에서 QRS군의 시작으로부터 R파의 정점까지의 시간으로 정의하였고 각 파형의 크기를 4배로 확대하여 digitizer(Wacom intuos i1200, Japan)을 이용하여 측정하였다. 대표 VAT값은 한 명의 관찰자가 각각의 유도에서 연속적인 3개의 파를 측정하여 평균해서 얻어진 12개 값중 가장 긴 VAT가 관찰되었던 유도에서 연속적인 3개의 파를 평균한 값으로 하였다. 또한 각 심전도상의 VAT의 최대값과 최소값의 차를 VAT의 분산(dispersion)으로 하였다.

### 통계 분석

모든 측정값은 평균 표준편차로 표시하였고, SPSS version 10 통계 프로그램을 사용하였다. 스텐트시술 전후의 차이는 Student's t-test와 ANOVA test로 비교 분석하였으며, 통계적 유의성은 p 값이 0.05 미만인 경우로 하였다.

## 결 과

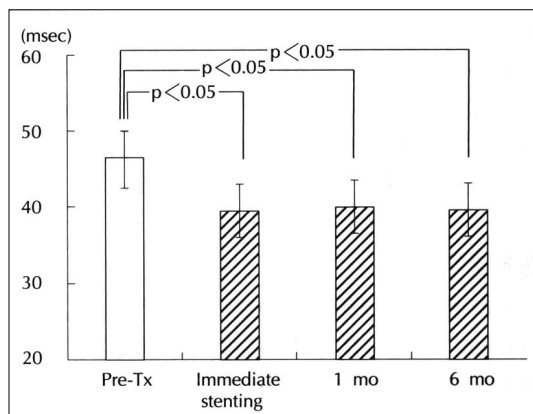
### 대 상

관동맥 스텐트시술을 시행받은 92명의 대상 환자들의 임상적 특성으로 연령, 성별, 죽상경화증의 위험인자, 진단명, 병변 혈관의 수, 병변 위치, 그리고 좌심실

구혈율을 분석하였다. 대상군의 평균 연령은 58.9세였고 이 중 남자가 68명, 여자가 24명이었다. 일혈관질환 52명, 이혈관질환 40명이었고 좌전하행지 병변 58개, 좌회전지 병변 30개, 우관상동맥 병변 44개였다(Table 1).

**Table 1.** Baseline characteristics (n = 92)

Clinical characteristics	
Age	58±9
Sex (Male/Female)	68/24
Major risk factors*	87
Clinical diagnosis	
Acute myocardial infarction	47
Unstable angina	33
Stable angina	12
Number of diseased vessels	
1	52
2	40
Lesion of diseased vessels	
Left anterior descending artery	58
Left circumflex artery	30
Right coronary artery	44
LV EF (%)	58±8
* : smoking, diabetes, hypertension, hyperlipidemia.	
LV EF : left ventricular ejection fraction	



**Fig. 1.** The changes in VAT after coronary stenting ( $p < 0.05$ ). VAT : ventricular activation time, mo : months.

**Table 2.** The changes in VAT and VAT dispersion (n = 92)

	Pre-stenting	Immediate after stenting	1 month after stenting	6 months after stenting	p
VAT (msec)	45.9 ± 5.9	38.5 ± 2.7	38.8 ± 2.8	38.8 ± 2.5	$p < 0.05$
VATd (msec)	24.6 ± 6.1	21.8 ± 3.8	22.3 ± 4.2	20.7 ± 4.6	$p < 0.05$

VAT : ventricular activation time, VATd : dispersion of ventricular activation time

## 주요 관찰 중 VAT의 변화

관동맥 스텐트시술 전 VAT는 스텐트시술전에  $45.9 \pm 5.9$  msec, 스텐트시술 직후  $38.5 \pm 2.7$  msec, 시술 후 1개월에  $38.8 \pm 2.8$  msec, 시술 후 6개월에  $38.8 \pm 2.5$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ) (Fig. 1). 또한 VAT 분산도 스텐트시술전에  $24.6 \pm 6.1$  msec, 스텐트시술 직후  $21.8 \pm 3.8$  msec, 시술 후 1개월에  $22.3 \pm 4.2$  msec, 시술 후 6개월에  $20.7 \pm 4.6$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ) (Table 2).

## 질환에 따른 VAT변화

스텐트시술전에 VAT는 안정형 협심증에서  $46.0 \pm 3.5$  msec, 불안정형 협심증에서  $44.6 \pm 3.7$  msec, 급성심근경색증에서  $46.1 \pm 3.8$  msec로 질환에 따른 유의한 차이가 없었고( $p > 0.05$ ), VAT분산도 안정형 협심증에서  $23.2 \pm 2.0$  msec, 불안정형 협심증에서  $22.2 \pm 2.8$  msec, 급성심근경색증에서  $22.5 \pm 2.7$  msec로 유의한 차이가 없었다( $p > 0.05$ ).

스텐트 시술후 VAT는 안정형 협심증에서는 시술 직후  $37.4 \pm 3.2$  msec, 시술 후 1개월에  $38.5 \pm 3.4$  msec, 시술 후 6개월에  $39.0 \pm 3.5$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다 ( $p < 0.05$ ). 불안정형 협심증에서도 시술직후  $38.1 \pm 2.5$  msec, 시술 후 1개월에  $38.0 \pm 3.7$  msec, 시술 후 6개월에  $39.5 \pm 2.7$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다 ( $p < 0.05$ ). 급성심근경색증에서도 시술 직후  $39.3 \pm 2.6$  msec, 시술 후 1개월에  $39.5 \pm 2.5$  msec, 시술 후 6개월에  $38.7 \pm 2.7$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다 ( $p < 0.05$ ) (Table 3).

VAT분산은 안정형 협심증에서 시술직후  $20.2 \pm 1.3$  msec, 시술 후 1개월에  $20.7 \pm 2.2$  msec, 시술 후 6개월에  $21.0 \pm 2.1$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ). 불안정형 협심증에서는 시술 직후  $21.2 \pm 2.7$  msec, 시술 후 1개월에  $22.5 \pm 2.8$

msec, 시술 후 6개월에  $22.3 \pm 1.7$  msec로 시술 전보다 유의한 변화를 보이지 않았다( $p > 0.05$ ). 급성심근경색 중에서는 시술직후  $21.0 \pm 2.4$  msec, 시술 후 1개월에  $21.1 \pm 2.3$  msec, 시술 후 6개월에  $21.3 \pm 2.1$  msec로 시술후에 모두 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ) (Table 3).

#### 병변 혈관의 수에 따른 VAT의 변화

일혈관 질환에서 VAT는 스텐트시술전에  $45.5 \pm 6.4$  msec, 스텐트시술 직후  $38.2 \pm 3.5$  msec, 시술후 1개월에  $38.1 \pm 3.9$  msec, 시술후 6개월에  $38.2 \pm 3.6$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ). 또한 VAT의 분산은 시술전에  $24.8 \pm 6.4$  msec, 스텐트시술 직후  $21.5 \pm 3.3$  msec, 시술후 1개월에  $21.6 \pm 3.6$  msec, 시술후 6개월에  $19.8 \pm 4.2$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ) (Table 4).

이혈관질환에서 VAT는 스텐트시술 전에  $48.0 \pm 4.8$  msec, 스텐트시술 직후  $41.1 \pm 2.8$  msec, 시술 후 1개월에  $42.2 \pm 1.9$  msec, 시술 후 6개월에  $40.7 \pm 3.1$  msec로 스텐트시술 전보다 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ). 그러나 VAT의 분산은 시술 전에  $23.1 \pm 5.6$  msec, 스텐트시술 직후  $24.0 \pm 4.5$  msec, 시술 후 1개

월에  $25.5 \pm 4.1$  msec, 시술 후 6개월에  $22.7 \pm 5.4$  msec로 스텐트시술 전과 유의한 차이는 보이지 않았다(Table 4).

#### 병변 혈관에 따른 VAT의 변화

병변 혈관에 따른 VAT의 변화는 좌전하행지 병변에서는 스텐트시술 전에  $45.2 \pm 5.4$  msec, 스텐트시술 직후  $38.1 \pm 3.3$  msec, 시술 후 1개월에  $38.3 \pm 4.1$  msec, 시술 후 6개월에  $37.7 \pm 3.2$  msec로 유의하게 감소되었으나 ( $p < 0.05$ ), VAT 분산은 스텐트시술 전에  $21.7 \pm 3.7$  msec, 스텐트시술 직후  $19.8 \pm 3.8$  msec, 시술 후 1개월에  $19.1 \pm 4.2$  msec, 시술 후 6개월에  $20.0 \pm 3.5$  msec로 유의한 변화가 없었다. 좌회선지 병변에서도 스텐트시술 전에  $45.0 \pm 4.1$  msec, 스텐트시술 직후  $38.7 \pm 3.0$  msec, 시술 후 1개월에  $38.4 \pm 3.0$  msec, 시술 후 6개월에  $41.0 \pm 1.4$  msec로 유의하게 감소되었으나 ( $p < 0.05$ ), VAT 분산은 스텐트시술 전에  $22.2 \pm 2.3$  msec, 스텐트시술 직후  $21.3 \pm 2.3$  msec, 시술 후 1개월에  $21.0 \pm 3.2$  msec, 시술 후 6개월에  $20.5 \pm 2.1$  msec로 유의한 변화가 없었다. 우관상동맥 병변에서는 스텐트시술 전에  $45.6 \pm 7.3$  msec,

**Table 3.** The changes in VAT and VAT dispersion according to disease

	Pre-stenting	Immediate after stenting	1 month after stenting	6 months after stenting	p
Stable angina (n= 12)					
VAT (msec)	$46.0 \pm 3.5$	$37.4 \pm 3.2$	$38.5 \pm 3.4$	$39.0 \pm 3.5$	$p < 0.05$
VATd (msec)	$23.2 \pm 2.0$	$20.2 \pm 1.3$	$20.7 \pm 2.2$	$21.0 \pm 2.1$	$p < 0.05$
Unstable angina (n= 33)					
VAT (msec)	$44.6 \pm 3.7$	$38.1 \pm 2.5$	$38.0 \pm 3.7$	$39.5 \pm 2.7$	$p < 0.05$
VATd (msec)	$22.2 \pm 2.8$	$21.2 \pm 2.7$	$22.5 \pm 2.8$	$22.3 \pm 1.7$	$p > 0.05$
Acute myocardial infarction (n= 47)					
VAT (msec)	$46.1 \pm 3.8$	$39.3 \pm 2.6$	$39.5 \pm 2.5$	$38.7 \pm 2.7$	$p < 0.05$
VATd (msec)	$22.5 \pm 2.7$	$21.0 \pm 2.4$	$21.1 \pm 2.3$	$21.3 \pm 2.1$	$p < 0.05$

VAT : ventricular activation time, VATd : dispersion of ventricular activation time

**Table 4.** The changes in VAT and VAT dispersion according to severity of coronary artery disease

	One vessel disease (n= 52)		Two vessels disease (n= 40)	
	VAT (msec)	VATd (msec)	VAT (msec)	VATd (msec)
Pre-stenting	$45.5 \pm 6.4$	$24.8 \pm 6.4$	$48.0 \pm 4.8$	$23.1 \pm 5.6$
Immediate after stenting	$38.2 \pm 3.5^*$	$21.5 \pm 3.3^*$	$41.1 \pm 2.8^*$	$24.0 \pm 4.5$
1 month after stenting	$38.1 \pm 3.9^*$	$21.6 \pm 3.6^*$	$42.2 \pm 1.9^*$	$25.5 \pm 4.1$
6 months after stenting	$38.2 \pm 3.6^*$	$19.8 \pm 4.2^*$	$40.7 \pm 3.1^*$	$22.7 \pm 5.4$

\* :  $p < 0.05$ , VAT : ventricular activation time, VATd : dispersion of ventricular activation time

**Table 5.** The changes in VAT and VAT dispersion according to diseased vessel

		Pre-stenting	Immediate after stenting	1 month after stenting	6 months after stenting
LAD	VAT (msec)	45.2±5.4	38.1±3.3*	38.3±4.1*	37.7±3.2*
	VATd (msec)	21.7±3.7	19.8±3.8	19.1±4.2	20.0±3.5
LCX	VAT (msec)	45.0±4.1	38.7±3.0*	38.4±3.0*	41.0±1.4*
	VATd (msec)	22.2±2.3	21.3±2.3	21.0±3.2	20.5±2.1
RCA	VAT (msec)	45.6±7.3	39.2±3.0*	39.9±2.8*	38.3±3.4*
	VATd (msec)	20.9±4.0	20.2±2.4	20.9±2.7	21.1±2.7

\* : p<0.05, VAT : ventricular activation time, VATd : dispersion of ventricular activation time, LAD : left anterior descending artery, LCX : left circumflex artery, RCA : right coronary artery

스텐트시술 직후 39.2±3.0 msec, 시술 후 1개월에 39.9±2.8 msec, 시술 후 6개월에 38.3±3.4 msec로 유의하게 감소되었으나 (p<0.05), VAT의 분산은 스텐트시술 전에 20.9±4.0 msec, 스텐트시술 직후 20.2±2.4 msec, 시술 후 1개월에 20.9±2.7 msec, 시술 후 6개월에 21.1±2.7 msec로 유의한 변화가 없었다 (Table 5). 각각의 혈관에서 스텐트시술 후 VAT가 유의하게 감소되었으나(p<0.05), 병변 혈관에 따른 유의한 차이는 없었다(p>0.05). 이혈관질환은 어느 분지의 병변인지 구분이 어려운 점이 있어서 병변 혈관에 따른 분류에서는 제외하였다.

## 고 찰

심근에서는 심내막부터 심외막까지의 자극전도시간을 내인성 편향(intrinsic deflection) 또는 VAT라고 부르며, 이는 심장표면에서 직접 측정하면 가장 정확하나 실제 임상에서는 흉부에 전극을 부착하여 체표면에서 측정하게 되는데 이를 intrinsicoid deflection이라고 부른다. 이 intrinsicoid deflection은 V<sub>1</sub>이나 V<sub>2</sub>에서 0.035초 이내에, V<sub>5</sub>이나 V<sub>6</sub>에서는 0.045초 이내에 R파의 정점에 도달해야 하지만 이 시간보다 더 오래 걸리게 되면 그 전극이 놓인 위치의 심외막까지의 자극전도의 지연을 의미하고, 이는 심실비대나 각전도차단(bundle branch block) 등에서 나타나며,<sup>10)</sup> 심근허혈시에도 내인성 편향이 증가된다고 알려져 있다.<sup>11)</sup>

심근허혈이 발생시 무산소증으로 인한 산화적 대사의 억제와 [ATP]/[ADP] 비율의 감소로 인해 여러 전해질 이온 통로에 변화가 초래되어 세포의 칼륨 유출로 인한 칼륨 농도의 증가,<sup>12)</sup> 세포내외의 산성화와 산혈증, 세포내 나트륨<sup>13)</sup> 및 칼슘 농도의 증가,<sup>14)</sup> 그리고 세포

내 마그네슘 농도의 감소 등이 발생하게 된다. 또한 지질 대사의 장애가 발생하여 이로 인해 long-chain acylcarnitine, lysophosphoglyceride, arachidonic acid 등을 포함한 지방산(fatty acid)이 축적되고 라디칼(radical)의 생산과 신경전달물질, 호르몬 및 대사산물의 분비가 촉진되어 이의 결과로 아드레날린성, 퓨린성, 뮤스카린성 수용체들이 자극되어 허혈 조직에서의 기계적 변화와 신장(stretch)이 일어나게 됨과 동시에 이온 통로, 운반체, 여러 조절 효소들의 변화를 초래하게 된다.<sup>15)</sup>

이러한 전기생리적인 변화는 세포막 흥분성과 활동전위기간의 감소, 흥분성 회복시간의 지연과 같은 변화를 초래하여 세포막 전위 전도속도의 지연을 동반하게 되므로<sup>16)</sup> 심전도상에서 내인성 편향, 즉 VAT의 지연과 QRS군의 연장을 일으키게 되고, 허혈 5분 후에는 심근허혈 부위의 활동전위의 단축으로 인해 ST 분절이 상승하게 된다. 이후에는 허혈 부위에서의 활성이 현저히 지연되어 ST 분절이 급격히 상승하게 되고 이어서 T파의 역위가 따르게 되며,<sup>11)</sup> 초기에 심근허혈이 소실되면 단기간내에 탈분극 이상이 호전된다고 보고되고 있다. 세포 영역에서는 세포간극결합의 감소와 분리, 저항의 증가 등으로 인해 전도속도가 감소된다고 알려져 있다.<sup>17)</sup>

또한 심근허혈로 인한 심실의 비동시적 수축,<sup>18)</sup> 심근내 전도 변화,<sup>19)20)</sup> 또는 심실 크기의 변화<sup>21)</sup> 등에 의해 R-wave amplitude의 변화가 생길 수 있다. 관동맥 폐쇄 후 5분 뒤, R-wave amplitude와 VAT는 심근허혈의 중앙부에서는 증가하였고 주변부에서는 감소하였거나 변화가 없었으며, R-wave amplitude는 급성심근경색에 있어서 초기 30~120초 후 일시적으로 감소하였으나 그 후 50% 이상에서 증가하였다는 보고가 있다.<sup>9)</sup>

최근 컴퓨터를 이용한 고해상 시공간 체표기록(high resolution spatio-temporal recordings)의 해석 등의 정밀 검사를 통해 일반 표준 사지 유도 심전도로는 발견이 어려운 심근허혈을 찾아내려는 시도가 여러 동물 실험에서 이루어지고 있다.<sup>23)24)</sup>

본 연구에서는 허혈성 심질환 환자에서 스텐트시술 시행 후 6개월간 추적 관찰하여 표면심전도상의 VAT의 변화를 비교한 결과 시술 후 VAT가 유의하게 감소하였고, 이는 일혈관 및 이혈관질환에서 모두 시술 직후와 시술 후 6개월까지의 추적 관찰에서 유의하게 감소하였다. 이는 허혈성 심질환 환자에서 스텐트시술에 의한 혈류재개통이 심근의 탈분극 이상을 호전시켜 심실내 전도속도를 호전시킨 것으로 사료된다. 또한 VAT분산의 의미에 대해서는 잘 알려져 있지 않으나, 심근허혈로 인한 탈분극의 이상에도 비균질성(inhomogeneity)이 동반될 것으로 사료되어 VAT의 분산을 비교 분석한 결과 일혈관질환에서는 시술 직후와 시술 후 6개월까지의 추적 관찰에서 유의하게 감소하였다. 그리고 질환에 따른 VAT와 VAT분산을 관찰한 결과 안정형 협심증, 불안정형 협심증, 급성심근경색증 모두에서 스텐트시술 후 VAT가 유의하게 감소되었으나 불안정형 협심증에서는 VAT분산은 유의한 변화를 보이지 않아 이의 의미에 대해서는 향후 추가적인 연구가 필요하다.

Han 등<sup>25)</sup>은 심근허혈의 비관혈적인 지표 중의 하나인 표면심전도상의 ST 분절의 변화 유무와 VAT의 변화를 비교한 결과, ST 분절의 변화가 없었던 군에서도 통계적으로 유의한 변화를 보이지는 않았지만 급성 허혈시 VAT가 증가되는 추세를 보여 심근허혈의 비관혈적인 지표로 VAT가 ST 분절의 변화보다 예민한 지표일 수도 있음을 제시하였다.

그러나 표면심전도에서 VAT의 일반적인 측정은 VAT의 변화가 크지 않아 현재의 방법으로는 복잡하고, 심근허혈이 VAT에 미치는 정도와 객관적인 평가기준이 아직 없어서 임상에서 ST 분절의 변화와 같이 심근허혈의 비관혈적지표로 쉽게 이용하기는 어렵다. 또한 본 연구에서는 모든 대상군에서 심근허혈을 객관적으로 증명하지는 못하였고, 스텐트 재협착 환자군이 많지 않아 비교해볼지 못하여 연구결과가 불분명해진 면도 있어서 추가적인 연구가 필요하다고 사료된다.

이상의 결과로 본 연구에서는 허혈성 심질환 환자에서 관동맥 스텐트시술 후 6개월간 추적 관찰한 결과

VAT가 유의하게 감소하여 스텐트시술에 의한 혈류재개통이 심근의 탈분극 이상을 호전시키고 심실내 전도속도를 향상시킴을 알 수 있었다. 그러나, VAT의 측정에 대한 객관적인 평가기준과 ST 분절의 변화에 따른 VAT의 변화의 의미에 대해서 체계적인 연구가 필요하다고 사료된다.

## 요 약

### 배경 및 목적 :

심실활성시간은 심근비대 및 각차단에서 증가하지만 심근허혈에서도 탈분극 이상이 발생하여 VAT가 증가한다고 알려져 있다. 그러나 허혈성 심질환 환자에서 관동맥 스텐트시술이 VAT에 미치는 영향에 대한 연구는 많지 않다. 본 연구에서는 허혈성 심질환 환자에서 관동맥 스텐트시술이 VAT에 미치는 영향을 관찰하기 위해 스텐트시술 후 6개월간 추적 관찰하여, 스텐트시술 전후의 VAT의 변화와 임상적 의미를 알아보고자 하였다.

### 방 법 :

1998년 3월부터 2000년 4월까지 중앙대학교 의료원에 허혈성 심질환으로 입원하여 관동맥 조영술상 직경 50% 이상의 유의한 관동맥 협착이 있었던 환자들 중 관동맥 스텐트시술을 시행받은 92명을 대상으로 스텐트시술 전, 시술 직후, 시술 후 1개월과 6개월에 표면심전도를 측정하여 심실활성시간의 변화를 비교 분석하였다.

### 결 과 :

관동맥 스텐트시술 후 6개월간 추적 관찰 중 VAT는 스텐트시술 전  $45.9 \pm 5.9$  msec, 시술 직후  $38.5 \pm 2.7$  msec, 시술 1개월 후  $38.8 \pm 2.8$  msec, 시술 6개월 후  $38.8 \pm 2.5$  msec로 시술 후 유의하게 감소되었다( $p < 0.05$ ). VAT의 분산은 일혈관질환에서는 시술 후에 유의하게 감소하였으나( $p < 0.05$ ), 이혈관질환에서는 유의한 변화가 없었다.

### 결 론 :

본 연구에서는 허혈성 심질환 환자에서 관동맥 스텐트시술 후 6개월간 추적 관찰한 결과 VAT가 유의하게 감소하여 스텐트시술에 의한 혈류재개통이 심근의 탈분극 이상을 호전시키고 심실내 전도속도를 향상시킴을 알 수 있었다. 그러나 VAT의 측정에 대한 평가기

준과 의미에 대해서는 아직 확립되어 있지 않아서 심근 허혈을 평가하는 비관혈적인 지표로서의 VAT의 역할에 대해 체계적인 연구가 필요하다고 사료된다.

**중심 단어 :** 심실활성시간 ; 스텐트시술 ; 관동맥질환.

본 논문은 2001년 중앙대학교 교내연구비 보조로 이루어졌음.

## REFERENCES

- Hill JL, Gettes LS. Effect of acute coronary artery occlusion on local myocardial extracellular  $K^+$  activity in swine. *Circulation* 1980;61:768-78.
- Silverman HS, Stern MD. Ionic basis of ischemic cardiac injury: insights from cellular studies. *Cardiovasc Res* 1994;28:581-97.
- Cascio WE, Johnson TA, Gettes LS. Electrophysiologic changes in ischemic ventricular myocardium: influence of ionic, metabolic and energetic changes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:1039-62.
- Downar E, Janse MJ, Durrer D. The effect of acute coronary artery occlusion on subepicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart. *Circulation* 1977;56:217-24.
- Kleber AG, Janse MJ, van Capelle FJ, 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* 1978;42:603-13.
- Shaw RM, Rudy Y. Electrophysiologic effects of acute myocardial ischemia: a theoretical study of altered cell excitability and action potential duration. *Cardiovasc Res* 1997;35:256-72.
- Shaw RM, Rudy Y. Electrophysiologic effects of acute myocardial ischemia: a mechanistic investigation of action potential conduction and conduction failure. *Circ Res* 1997;80:124-38.
- Barnhill JE, Wikswo JP Jr, Dawson AK, Gundersen S, Robertson RM, Robertson D, Virmani R, Smith RF. The QRS complex during transient myocardial ischemia: studies in patients with variant angina pectoris and in a canine preparation. *Circulation* 1985;71:901-11.
- Eiji IO, Kazuhira M, Haruki K, Seiji Y, Yoshio S, Takishima T. The effect of ventricular conduction velocity on ST-segment level in acute myocardial ischemia. *Jpn Heart J* 1986;27:245-54.
- Wagner GS. *Marriott's practical electrocardiography*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 52-3.
- Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. *Physiol Rev* 1999;79:917-1017.
- Coronel R, Fiolet JW, Wilms-Schopman FJ, Schaapherder AF, Johnson TA, Gettes LS, Janse MJ. Distribution of extracellular potassium and its relation to electrophysiologic changes during acute myocardial ischemia in the isolated perfused porcine heart. *Circulation* 1988;77:1125-38.
- Whalley DW, Wendt DJ, Starmer CF, Rudy Y, Grant AO. Voltage-independent effects of extracellular  $K^+$  on the  $Na^+$  current and phase 0 of the action potential in isolated cardiac myocytes. *Circ Res* 1994;75:491-502.
- Piper HM. The calcium paradox revisited: an artefact of great heuristic value. *Cardiovasc Res* 2000;45:123-7.
- Peuhkurinen KJ. Ischemic heart disease at the cellular level. *Int J Bioelectromagn* 2000;2:1-8.
- Kleber AG, Janse MJ, Wilms-Schopmann FJ, Wilde AA, Coronel R. Changes in conduction velocity during acute ischemia in ventricular myocardium of the isolated porcine heart. *Circulation* 1986;73:189-98.
- Kaprielian RR, Gunning M, Dupont E, Sheppard MN, Rothery SM, Underwood R, Pennell DJ, Fox K, Pepper J, Poole-Wilson PA, Severs NJ. Downregulation of immunodetectable connexin43 and decreased gap junction size in the pathogenesis of chronic hibernation in the human left ventricle. *Circulation* 1998;97:651-60.
- Berman JL, Wynne J, Cohn PF. Multiple lead QRS change with exercise testing: diagnostic value and hemodynamic implications. *Circulation* 1980;61:53-61.
- David D, Naito M, Michelson E, Watanabe Y, Chen CC, Morganroth J, Shaffenburg M, Blenko T. Intramyocardial conduction: a major determinant of R-wave amplitude during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1982;65:161-7.
- David D, Kitchen JG 3rd, Michelson EL, Naito M, Sawin HS, Chen CC. R-wave amplitude responses to rapid atrial pacing: a marker for myocardial ischemia. *Am Heart J* 1984;107:53-61.
- Feldman T, Borow KM, Neumann A, Lang RM, Childers RW. Relation of electrocardiographic R-wave amplitude to changes in left ventricular chamber size and position in normal subjects. *Am J Cardiol* 1985;55:1168-74.
- Deanfield JE, Davies G, Mongiadi F, Savage C, Selwyn AP, Fox KM. Factors influencing R-wave amplitude in patients with ischemic heart disease. *Br Heart J* 1983;49:8-14.
- Nash MP, Thornton JM, Sears CE, Varghese A, O'Neill M, Paterson DJ. Ventricular activation during sympathetic imbalance and its computational reconstruction. *J Appl Physiol* 2001;90:287-98.
- Nash MP, Bradley CP, Kardos A, Pullan AJ, Paterson DJ. An experimental model to correlate simultaneous body surface and epicardial electropotential recordings in vivo. *Chaos Solitons Fractals* 2002;13:1735-42.
- Han SW, Kim YN, Kim KY, Nam CW, Kim KS, Kim KB. The changes of ventricular activation time according to acute myocardial ischemia. *Korean Circ J* 2001;31:317-26.