심방 조율에 따른 심근대사의 변화

계명대학교 의과대학 내과학교실
한성욱 · 김윤년 · 허승호 · 현대우 · 박소영
신이철 · 김기식 · 김권배 · 권기영

= Abstract =

Changes of Cardiac Metabolism according to Atrial Pacing

Seong-Wook Han, M.D., Yoon-Nyun Kim, M.D., Seung-Ho Hur, M.D., Dae-Woo Hyun, M.D., So-Young Park, M.D., Yi-Chul Synn, M.D., Kee-Sik Kim, M.D., Kwon-Bae Kim, M.D., Ki-Young Kwon, M.D.

Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Keimyung University, Taegu, Korea

Background : In aerometabolic process, the human heart mainly utilizes free fatty acid as fuel. During anaerobic process, lactate production by the myocardium is increased and accumulates in the myocardium. Thus it decreases the contractility of myocardium. Therefore in patients with ischemic heart disease, lactate production must be increased by the myocardium during myocardial ischemia. During paroxysmal supraventricular tachycardia, patients frequently experience chest pain and ST segment depression suggesting acute myocardial ischemia. However it occurs on a physiologic basis independent of ischemia. The purpose of this study was to assess whether tachycardia induced by atrial pacing produces myocardial ischemia in patients without evidence of ischemic heart disease.

Methods : Between May 28, 1996 and August 13, 1996, at the University of Keimyung, Dong-San Medical center, 15 patients(male 9, female 6, mean age of 38 years) with palpitation underwent electrophysiologic testing and had radiofrequency catheter ablation. There were no evidence of ischemic heart disease. Right atrial pacing was done with lengths of 500msec, 400msec and 350msec in each 5 patients. A 12 lead electrocardiogram, left ventricular end-diastolic pressure, blood from femoral artery and coronary sinus for lactate determinations and blood gas analysis were obtained simultaneously. They were obtained at baseline, at 1, 5, 10 and 15 minute of atrial pacing and at 1, 5, 10 minute after cessation of pacing.

Results : Significant changes were not observed in PO_2, PCO_2, concentration of HCO_3^-, pH and O_2 saturation. In all patients, mean percent lactate extraction was above 10% and not significantly changed during atrial pacing. However ST segment depression was significantly progressive during atrial pacing and according to decrease the cycle length($p<0.05$), also left ventricular end-diastolic pressure was significantly decreased during atrial pacing($p<0.05$).

Conclusion : Therefore tachycardia induced by atrial pacing for 15 minutes did not produce myocardial ischemia in patients without evidence of ischemic heart disease. Depression of ST segment

during supraventricular tachycardia or atrial pacing, in patient without underlying heart disease is necessary to investigate what makes this phenomenon.

KEY WORDS : Atrial pacing · Ischemia · Lactate · ST depression · LVEDP.

서 론

정상환경에서 심장의 에너지원은 주로 지방산의 산화에 의해 얻어진다. 그러나 혐기성 상황에 이르면 탄수화물이나 젖산, pyruvic acid 등을 에너지원으로 사용하고 혐기성 상태가 지속되면 탄수화물 대사가 증가되어 수분내에 젖산의 형성이 촉진된다. 그리고 젖산은 심근내에 축적되게 되고 수축력 감소를 초래한다. 따라서 허혈성 심질환이 있는 환자에서는 심근허혈동안 심전도에서 ST 분절의 하강이 나타나게 되고 심근에서 혐기성 대사에 의한 젖산의 산생이 증가된다[1-3]. 한편으로 상심실성 빈맥의 발작이 있는 환자들의 심전도에서도 흔히 심근허혈을 시사하는 ST 분절의 하강이 관찰되고, 환자들은 흉통을 호소한다. 그러나 상심실성 빈맥동안의 ST 분절 하강은 심근허혈과 무관하게 발생된다는 보고도 있어[4] 저자는 허혈성 심질환의 증거가 없는 환자를 대상으로 심방조율로 심박수를 조절하여 빈맥을 유발시켰고, 심장에서 젖산 대사의 변화와 좌심실 말기 확장기압 그리고 12유도 심전도를 측정함으로써 빈맥이 심근허혈 상태를 유발할 수 있는지, 또 심근 수축력에는 어떠한 영향을 주는지 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

이 연구는 1996년 5월 28일부터 8월 13일까지 허혈성 심질환의 증거가 없이 심계항진을 주소로 계명대학교 동산의료원에 내원한 환자 15명을 대상으로 하였다. 성비는 남자가 9명, 여자가 6명이었고, 평균연령은 38±15.8(16 62)세였다. 각 대상자들의 임상적 진단은 방실결절 회귀성 빈맥이 7명, Wolff-Parkinson-White 증후군에 의한 방실 회귀성 빈맥이 2명, 불현성 우회로에 의한 방실 회귀성 빈맥이 4명, 특발성 심실빈맥이 1명이었고, 심계항진을 주소로 내원하였으나 심장 전기생리적 검사상 정상을 보인 환자가 1명이었다.

2. 전기생리적 검사

모든 연구 대상자는 적어도 6시간 이상 금식시켰고, 심장 전기생리적 검사 30분내지 1시간전에 항히스타민제인 diphenhydramine 25mg 경구투여와 진정제인 diazepam 10mg 근주로 전투약하였다. 대상자를 앙와위 상태로 위치시킨 후 우측 서혜부에서, 대퇴동맥에 7.5F의 폴리에틸렌초(sheath) 1개를 삽입하였고, 대퇴정맥에 6F의 폴리에틸렌초 2개와 7.5F의 폴리에틸렌초 1개를 삽입하였다. 또 좌측 쇄골하방 바깥쪽 ⅓ 지점에서 좌측 쇄골하정맥에 6F의 폴리에틸렌초 1개를 삽입하였다.

Single plane cardiocineangiography system(Philips사, Poly DIAGNOST C2)을 이용한 X-선 투시 유도하에 대퇴정맥의 폴리에틸렌초를 통하여 우심방의 상대정맥 유입부, 우심실의 심첨부, 그리고 His속 위치에 조율도자를 설치하였고, 쇄골하정맥에 위치한 폴리에틸렌초를 이용하여 관상정맥동에 도자를 설치하였다. 각 도자설치 후 프로그램된 심장자극기(Bloom사, DTU-215)를 이용한 심장 전기생리적 검사를 시행하여 빈맥의 원인을 진단하였고, 그 후 고주파 병변 산생 체계(Radionics사, RFG-3C)를 이용하여 고주파 도자절제술을 시행하였다.

성공적 도자절제술 후 환자를 적어도 10분이상 안정시키고 우심방에 6F Damato curve 4극 도자(USCI사)를 설치하고, 좌심실에는 Cordis사의 6F 145° 돼지꼬리 모양의 도자를 설치하였다. 대심정맥 근처의 관상정맥동에서는 혈액채취를 위하여 전기생리적 검사때 사용한 10극 도자(Diag사)를 사용하였다. 혈액채취가 잘 안될 경우에는 USCI사의 6F multipurpose-A2 도자를 설치하였다(Fig. 1). 대상자의 가슴과 몸통에 12유도 심전도를 측정하기 위한 전극을 설치하였다. 심방조율 직전과 조율 1분, 5분, 10분, 15분, 조율

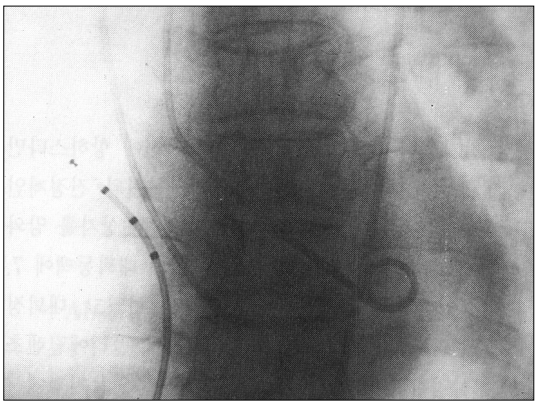

Fig. 1. Fluoroscopic anteroposterior view shows quadripolar catheter in right atrium, multipurpose catheter in coronary sinus and pig-tail catheter in left ventricle.

후 1분, 5분, 10분에 심전도와 좌심실 말기 확장기압을 측정하였고, 동시에 대퇴동맥과 관상정맥동에서 혈액을 채취하여 혈중 젖산 농도와 혈액가스분석을 시행하였다.

3. 각군의 분류

대상자는 차례에 따라 각각 5명씩에서 심주기를 500 msec, 400msec, 350msec로 하여 심방조율을 시행하였다.

4. 혈중젖산농도 측정방법

대퇴동맥과 관상정맥동에서 채취한 혈액 2ml를 potassium oxalate-sodium fluoride를 항응고제로 사용한 특수용기에 넣고 공기와 접촉없이 잘 섞은 후 검사가 끝날 때까지 냉장보관하였다가, Abbott Diagnostics사의 TDx®를 이용하여 radioactive energy attenuation 방법으로 혈중 젖산의 농도를 측정하였다. 혈중 젖산농도의 표준치는 0.67-2.47ng/ml였다.

심근에서의 젖산산생을 나타내는 지표로 젖산추출율을 이용하였고, 젖산추출율(lactate extract)은 다음 공식에 의하여 계산하였다.

lactate extract = (A - C)/A × 100

A : 대퇴동맥에서의 젖산 농도

C : 관상정맥동에서의 젖산농도

5. 혈액가스분석

주사기 사강을 헤파린으로 채운 3ml 주사기를 이용하여 대퇴동맥과 관상정맥동에서 1ml 정도의 혈액을 채취 후 고무마개로 즉시 밀봉하였고, 냉장보관하였다가 검사가 끝나면 바로 Ciba-corning사의 200 Series Blood Gas System를 이용하여 산소분압, 이산화탄소분압, 수소이온농도지수, 중탄산이온 농도, 혈색소의 산소포화도를 측정하였다.

6. ST 지수

심방조율동안 각 시각에 12유도 심전도를 측정하여 ST 분절의 하강을 관찰하였고 하강의 정도를 객관화하기 위해 ST 지수를 사용하였다. ST 지수는 J점에서 0.08sec 이내에 가장 많이 하강한 ST 분절의 정도를 millimeter로 측정하여, 각 12유도에서의 값을 합산한 수치로 나타내었다[4].

7. 통계 및 분석

각각의 측정치는 windows용 SPSS(statistical package for social science) 통계처리 프로그램을 이용하여 paired t-test와 one-way ANOVA test를 시행하여 P값이 0.05 이하일 때 의의를 두었다.

결 과

1. 심방조율에 따른 혈중 산소분압, 이산화탄소분압, 중탄산이온 농도, 혈색소의 산소포화도 및 수소이온농도지수의 변동

대퇴동맥과 관상정맥동 혈액에서의 산소분압은 심방조율 및 회복기동안 통계적으로 유의한 변동은 없었고, 심주기를 달리한 군간에도 통계적으로 유의한 차이는 없었다(Table 1).

이산화탄소분압은 대퇴동맥과 관상정맥동혈에서 심방조율에 따른 변동은 없었다. 심주기를 달리한 군간에도 통계학적으로 유의한 차이가 없었으나, 심주기를 빨리한 군에서 이산화탄소 분압이 다소 낮은 경향을 보였다(Table 2). 중탄산이온 농도는 통계적으로 유의한 차이는 없었고(Table 3), 산소포화도도 대퇴동맥에서 조율동안 유의한 변화는 없으나 전체적으로 높게 측정되었다. 관상정맥동에서는 심주기를 350msec로 조율한 군에서 다소 높게 나타났으나 각 군간에 통계적으로 유의한 차이는 없었다(Table 4). 수소이온농도지수도 별 변화는 없었다(Table 5).

Table 1. Serial changes of PO_2 level at femoral artery and coronary sinus before, during and after pacing

		B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
Femoral artery	CL 500msec	111.2 ±12.04	119.96 ±13.02	123.08 ±10.26	113.62 ±11.53	118.96 ± 7.04	114.88 ± 6.09	118.68 ± 9.20	122.62 ±15.11
	CL 400msec	133.72 ±18.60	122.22 ±14.33	116.24 ±16.41	115.62 ±17.49	121.06 ±19.15	119.38 ± 6.24	101.62 ±33.35	121.60 ±15.93
	CL 350msec	116.50 ±21.97	117.04 ±24.72	128.10 ±23.47	125.70 ±22.12	115.03 ±27.30	112.78 ±17.02	107.24 ±16.32	107.48 ±15.84
Coronary sinus	CL 500msec	18.30 ± 6.32	19.06 ± 5.91	18.54 ± 5.08	18.64 ± 4.83	19.18 ± 5.13	19.44 ± 4.92	19.98 ± 4.66	19.44 ± 4.03
	CL 400msec	17.90 ± 5.64	18.76 ± 2.48	19.04 ± 2.55	18.52 ± 2.31	17.78 ± 2.75	16.32 ± 2.30	15.66 ± 1.46	15.96 ± 2.87
	CL 350msec	19.64 ± 5.39	22.66 ± 3.89	20.80 ± 5.78	21.70 ± 6.35	21.23 ± 6.17	22.38 ± 6.60	21.50 ± 7.11	21.33 ± 7.51

Scale : mean±standard deviation(mmHg), CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

Table 2. Serial changes of PCO_2 level at femoral artery and coronary sinus before, during and after pacing

		B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
Femoral artery	CL 500msec	41.8 ±0.67	41.9 ±1.73	41.7 ±0.94	40.0 ±3.44	40.7 ±3.50	42.3 ±2.94	41.9 ±3.66	37.4 ±9.71
	CL 400msec	37.2 ±2.21	37.5 ±1.88	38.3 ±2.28	38.8 ±3.83	39.1 ±2.83	38.2 ±3.05	37.0 ±6.23	38.3 ±3.04
	CL 350msec	37.3 ±6.11	38.9 ±3.72	36.9 ±4.83	36.0 ±9.74	39.2 ±4.64	39.5 ±2.91	38.9 ±3.89	38.4 ±4.96
Coronary sinus	CL 500msec	53.4 ±2.43	53.0 ±4.27	52.2 ±4.74	54.0 ±3.83	51.3 ±4.33	52.4 ±5.08	53.0 ±2.47	52.9 ±4.45
	CL 400msec	42.6 ±12.38	48.5 ±1.51	48.1 ±5.45	48.0 ±2.03	49.4 ±4.49	48.4 ±5.26	49.3 ±2.24	49.8 ±1.09
	CL 350msec	50.7 ±4.05	49.9 ±4.51	49.8 ±3.46	48.7 ±3.49	50.0 ±2.40	47.6 ±3.29	49.9 ±4.73	46.9 ±5.78

Scale : mean±standard deviation(mmHg), CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

Table 3. Serial changes of HCO_3^- level at femoral artery and coronary sinus before, during and after pacing

		B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
Femoral artery	CL 500msec	24.9 ±1.17	25.3 ±1.05	24.9 ±1.00	24.7 ±1.41	24.6 ±1.92	25.4 ±1.43	25.2 ±1.53	22.8 ±5.10
	CL 400msec	22.5 ±1.57	22.8 ±0.52	23.1 ±0.98	23.4 ±1.49	23.6 ±1.34	23.0 ±1.78	21.9 ±3.00	23.4 ±1.26
	CL 350msec	22.9 ±2.59	24.3 ±1.38	23.6 ±2.04	22.2 ±5.54	23.5 ±2.36	23.3 ±1.23	23.9 ±1.33	23.5 ±2.73
Coronary sinus	CL 500msec	27.9 ±2.11	28.6 ±1.94	28.7 ±1.53	29.5 ±1.00	28.3 ±1.85	28.1 ±2.13	29.0 ±0.78	29.6 ±1.16
	CL 400msec	23.4 ±7.10	26.6 ±1.82	25.8 ±2.32	26.5 ±1.08	27.1 ±2.04	26.7 ±3.08	27.1 ±1.74	26.5 ±3.36
	CL 350msec	28.1 ±1.08	27.7 ±1.50	27.9 ±1.47	27.6 ±0.92	28.0 ±1.82	27.4 ±2.20	28.1 ±2.14	26.6 ±2.24

Scale : mean±standard deviation(mmHg), CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

2. 심방조율에 따른 혈중 젖산농도의 변동

모든 대상자에서 관상정맥동혈과 대퇴동맥혈에서 정상범위를 벗어나는 값은 없었고, 심방조율동안 변화도 없었다. 또 심주기를 달리한 군간에도 차이는 없었다(Table 6).

젖산추출율은 350msec로 조율한 군의 1분과 5분을 제외하고, 모두 평균 10%이상의 값을 보였고 조율주기를 400msec, 350msec로 심방조율을 시행한 군에서 기저치와 조율 1분간, 조율 15분간과 조율 중지후 1분, 조율중지후 1분과 5분 사이에 통계적으로 유의한 차이($p<0.05$)를 보였다(Table 7).

Table 4. Serial changes of O_2 saturation at femoral artery and coronary sinus before, during and after pacing

		B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
Femoral artery	CL 500msec	97.9 ± 0.51	98.2 ± 0.44	98.3 ± 0.31	98.1 ± 0.45	98.2 ± 0.22	98.1 ± 0.25	98.2 ± 0.28	98.3 ± 0.52
	CL 400msec	98.6 ± 0.30	98.3 ± 0.47	98.1 ± 0.73	98.0 ± 0.80	98.2 ± 0.80	98.3 ± 0.22	97.7 ± 1.11	98.3 ± 0.43
	CL 350msec	98.1 ± 0.78	98.0 ± 0.87	98.5 ± 0.73	98.4 ± 0.57	97.9 ± 0.70	98.2 ± 0.72	97.7 ± 0.84	97.8 ± 0.69
Coronary sinus	CL 500msec	24.4 ±14.10	26.7 ±13.24	25.8 ±11.07	25.8 ±10.38	27.5 ±12.34	27.5 ±11.43	29.1 ±11.32	28.4 ±10.54
	CL 400msec	25.2 ±13.81	26.4 ± 6.26	26.8 ± 7.10	24.7 ± 7.63	24.3 ± 6.98	21.0 ± 5.84	19.3 ± 3.52	19.5 ± 4.78
	CL 350msec	28.9 ±14.13	36.1 ±10.35	31.7 ±14.04	34.3 ±15.37	32.7 ±15.18	36.2 ±16.84	33.3 ±17.36	33.5 ±19.39

Scale : mean±standard deviation(mmHg), CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

Table 5. Serial changes of pH level at femoral artery and coronary sinus before, during and after pacing

		B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
Femoral artery	CL 500msec	7.38 ±0.02	7.39 ±0.02	7.38 ±0.02	7.40 ±0.02	7.39 ±0.01	7.39 ±0.01	7.39 ±0.02	7.40 ±0.03
	CL 400msec	7.39 ±0.01	7.38 ±0.05	7.39 ±0.02	7.39 ±0.03	7.39 ±0.03	7.39 ±0.02	7.38 ±0.04	7.40 ±0.03
	CL 350msec	7.40 ±0.03	7.41 ±0.03	7.42 ±0.03	7.40 ±0.01	7.39 ±0.02	7.40 ±0.01	7.40 ±0.02	7.40 ±0.02
Coronary sinus	CL 500msec	7.33 ±0.03	7.34 ±0.02	7.35 ±0.02	7.35 ±0.02	7.35 ±0.01	7.34 ±0.01	7.35 ±0.01	7.36 ±0.02
	CL 400msec	7.35 ±0.01	7.36 ±0.01	7.34 ±0.03	7.35 ±0.02	7.35 ±0.03	7.35 ±0.03	7.35 ±0.03	7.36 ±0.02
	CL 350msec	7.35 ±0.03	7.35 ±0.03	7.35 ±0.02	7.36 ±0.02	7.36 ±0.02	7.37 ±0.03	7.36 ±0.01	7.36 ±0.03

Scale : mean±standard deviation(mmHg), CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

Table 6. Serial changes of lactate level at femoral artery and coronary sinus before, during and after pacing

		B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
Femoral artery	CL 500msec	1.42 ±0.38	1.40 ±0.27	1.32 ±0.35	1.51 ±0.28	1.40 ±0.32	1.39 ±0.44	1.38 ±0.61	1.38 ±0.36
	CL 400msec	2.30 ±1.07	2.41 ±0.86	2.32 ±0.91	2.24 ±0.78	2.15 ±0.71	2.16 ±0.58	2.16 ±0.51	1.87 ±0.58
	CL 350msec	2.08 ±1.00	2.08 ±0.96	1.91 ±0.65	2.21 ±0.79	2.32 ±0.97	2.30 ±0.84	2.23 ±0.87	2.26 ±0.86
Coronary sinus	CL 500msec	1.01 ±0.25	1.00 ±0.29	1.11 ±0.33	0.88 ±0.56	1.06 ±0.47	1.09 ±0.27	1.02 ±0.40	1.05 ±0.30
	CL 400msec	1.75 ±0.78	1.71 ±0.63	1.60 ±0.47	1.64 ±0.52	1.53 ±0.46	1.61 ±0.40	1.45 ±0.33	1.36 ±0.26
	CL 350msec	1.64 ±0.87	1.79 ±0.63	1.71 ±0.55	1.91 ±0.68	1.80 ±0.70	1.76 ±0.71	1.76 ±0.72	1.65 ±0.63

Scale : mean±standard deviation(mmHg), CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

Table 7. Serial changes of lactate extract* before, during and after pacing

	B	P1	P5	P10	P15	R1	R5	R10
CL 500msec	28.0± 9.64	29.2±11.09	12.4±32.22	43.9±31.81	24.2±25.20	17.0±27.88	24.1±14.20	24.0± 9.71
CL 400msec	23.1± 9.10	29.1± 6.56	29.2±13.11	25.8±12.43	28.1±11.86	24.7±11.60	32.7± 9.38	22.8±19.06
CL 350msec	22.6±12.66	9.8±24.67	7.8±28.07	12.9±14.18	21.7± 9.56	24.0± 6.13	26.8± 4.62	26.8± 4.62

* : (A - C)/A*100 A : lactate from femoral artery, C : lactate from coronary sinus, CL : cycle length, B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing

3. 심방 조율에 따른 ST 지수의 변화

조율주기가 500msec인 경우의 ST 분절 하강은 아주 적었다. 조율주기를 400msec로 심방조율을 한 경우 기저상태와 조율 1분, 5분, 10분간에 통계적으로 유의한 ST 분절 하강을 관찰할 수 있었고($p<0.05$), 350msec로 심방조율을 한 경우 기저상태와 조율 1분과 15분사이와 조율 15분과 조율 중지후 1분사이에 통계적으로 유의한 차이가 관찰되었다($p<0.05$). 조율 15분에 심박수를 달리하여 조율한 군간에 통계적으로 유의한 차이를 볼 수가 있었고($p<0.05$), 조율주기를 빨리할수록 ST 분절의 하강정도가 심하게 나타났다(Fig. 2).

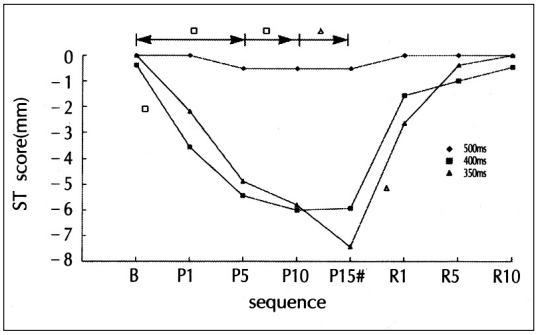

Fig. 2. Figure shows serial changes of ST score before, during and after pacing. □ : In pacing with 400msec group, significantly different between two periods ($p<0.05$). △ : In pacing with 350msec group, significantly different between two periods($p<0.05$). # : Significantly different among the three groups at 15minute during pacing($p<0.05$). B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing.

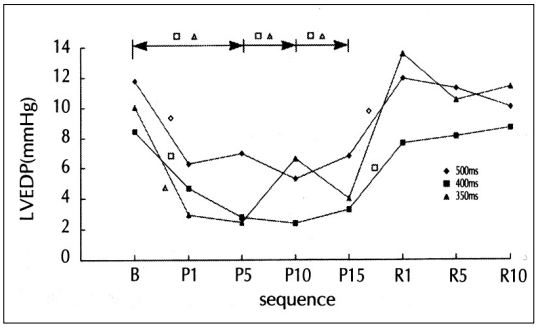

Fig. 3. Figure shows serial changes of left ventricular end-diastolic pressure before, during and after pacing. <> : In pacing with 500msec group, significantly different between two periods($p<0.05$). □ : In pacing with 400msec group, significantly different between two periods($p<0.05$). △ : In pacing with 350 msec group, significantly different between two periods($p<0.05$). B : before pacing, P : during pacing, R : after pacing.

4. 심방조율에 따른 좌심실 말기 확장기압의 변화

좌심실 말기 확장기압은 심방조율 동안 모든 군에서 통계적으로 유의한 감소를 관찰할 수 있었고($p<0.05$), 조율 중지 후에는 다시 기저상태로 회복되는 것을 볼 수 있었다. 그러나 심박수를 달리한 각 군간에 유의한 차이는 없었다(Fig. 3).

5. 전흉부통증

심방조율을 시행했던 대상자 모두에서 조율동안 전흉부 불편함을 호소하였고, 심박수를 빠르게 한 군에서 더 많은 불편함을 호소하였다. 350msec를 주기로 심방조율을 시행한 대상자 1명에서 심한 흉부통증을 호소하여 조율 10분에 검사를 중지하였다.

고 찰

Herman등[5]은 심근허혈의 정도를 측정할 수 있는 방법으로 3가지를 제시하고 있다. 첫째, 생화학적 측면 : 심근허혈과 동반된 심근대사의 이상을 젖산대사의 변화로 평가할 수 있고, 둘째, 전기생리적 측면 : 심근허혈의 전기생리적 효과를 심전도를 이용하여 평가할 수 있다. 세째, 혈역학적 측면 : 심근허혈에 의해 유발된 심근수축력의 변화를 혈역동학이나 혈관조영술로 평가할 수 있다. 이 연구는 이상의 3가지 측면에서 빈맥이 심근에 미치는 영향을 평가함으로써 상심실성 빈맥이나 유발빈맥시 심근허혈이 유발되는지 또, 심근수축력에 이상이 오는지를 알아보고자 했고, 빈맥과 심전도간의 변화를 관찰하고자 했다.

1. 생화학적 측면

심근은 호기성상태에서 유리지방산, 포도당, 젖산, pyruvic acid를 산화와 추출을 이용하여 에너지를 얻어내는 것으로 잘 알려져 있다[2,6,7]. Clark등[8]에 의해 심근허혈 상태때 젖산의 산생이 증가하는 것이 실험동물에서 첫 연구가 되었고, 그 후 다른 동물과 사람에서도 심근허혈 상태에서 젖산 및 pyruvic acid의 산생이 증가하는 것이 입증되었다[9,10]. 심근이 혐기성 상황에 도달하면 유리지방산의 산화과정이 차단되어 미토콘드리아내의 TCA 회로에서 에너지 생성을 할 수 없게 되고, 혐기성 해당작용의 증가로 오히려 젖산과 pyru -

vic acid의 산생이 증가하게 되는 것이 여러 연구[2,11,12]에 의해 입증되면서 심근허혈을 찾아낼 수 있는 지표로 젖산과 pyruvic acid가 사용되었다. 심근허혈을 나타내는 지표로 동맥과 관상정맥에서 젖산농도의 차이 [L(a-v)], 심근이 관상혈류로부터 젖산을 이용하는 정도 [L(a-v)/a], 관상정맥에서의 젖산과 pyruvic acid의 농도비(L/Pv), 젖산과다(excess lactate) [XL=L(v-a)-P(v-a)×L/Pa] 등이 이용되었으나[1,12-14], Neill 등[15]은 관상동맥과 정맥에서의 젖산농도 차이는 심근허혈의 정도를 나타내기에는 다소 불충분하고, 나머지 지표는 어느정도 심근허혈의 정도를 반영한다고 하였다. 이 연구에서는 pyruvic acid를 측정하는데 현실적인 어려움이 있어 젖산추출율(lactate extract)을 심근허혈의 지표로 삼았다. 젖산추출율이 심근허혈을 나타내는 기준으로 추출율이 9 10% 이하이거나 젖산산생이 있는 경우로 보고하기도 하고[5,15] 추출율이 0% 이하이거나 젖산산생이 있는 경우로 보고하기도 한다[7]. 연구자는 10% 이하이거나 젖산산생이 있는 경우를 심근허혈의 지표로 삼았다. 허혈성 심질환이 있는 경우 심근의 허혈상태를 유발시키기 위한 목적으로 운동부하, 강심제 투입, 전기적 조율 등이 이용되어 왔다. 그러나 운동부하는 동맥의 젖산농도에 영향을 주어 젖산추출율이 정확히 심근에서만의 젖산 산생을 대별하기는 어려운 점이 있다[10,16]. 전기적 조율로 인한 심박수의 조절은 관상혈류를 증가시키고 심근의 산소소모량을 증가시켜 심장 자체에만 일을 부하할 수 있는 것이 입증되면서[17,18] 임상에서 허혈성 심질환의 여부를 알아내는 방법으로 많이 이용되고 있다[1-3]. 연구자는 실제 대부분의 상심실성 빈맥이 있는 환자가 그렇듯이 심장자체에만 일을 부하시킨 상태에서 심근에서의 젖산 산생정도를 관찰하였는데, 350msec로 조율한 군의 1분과 5분에 평균 10% 이하로 감소된 경우를 제외하고는 모두 평균 10% 이상으로 관찰되었다. 350msec로 조율한 5명의 대상자 중 1명에서 1분과 5분에 심한 젖산산생을 보였고(-31.17%, -42.25%), 대상자의 수가 적어 전체적 값에 많은 영향을 준 것으로 생각된다. 이 대상자는 임상적으로 허혈성 심질환의 근거가 없었으나 실제적으로 허혈성 심질환이 존재했을 가능성이 크다. 이런 변수를 고려해서 결과를 해석한다면 젖산추출율 값이 평균 10% 이상이고, 심방조율 도중과 조율후 시각에 따라 차이는 보이나 조율이 지속됨에 따라 허혈이 더 심해져야 하는 변화 즉 전체적 일관성이 없는 것으로 보아, 허혈성 심질환이 없는 사람에서 어느 정도의 시간 동안 심박수가 증가하여 지속되어도 심근에 허혈상태는 유발되지 않는 것으로 생각된다. 허혈성 심질환이 있는 사람에서는, 심방조율로 인한 허혈동안 수소이온농도지수가 증가하고 이산화탄소 분압이 감소되며 동맥혈에서의 산소분압이 증가된다고 알려져 있다[1]. 그러나 정상적인 사람에서는 심방조율로 인해 수소이온농도지수나 이산화탄소분압, 산소분압 등에 변화가 일어나지 않는다고 한다[1,19]. 이 연구에서도 역시 동맥혈과 관상정맥동혈에서 수소이온농도지수, 이산화탄소분압, 산소분압, 중탄산이온 농도 등은 심방 조율동안이나 심박수를 달리한 군 간에도 큰 차이가 없었다. 대조치 동맥혈 산소분압은 평균치인 95mmHg[20]보다 20mmHg 정도 계속 높게 관찰되었다. 그 이유는 다른 연구[15]에서도 지적되었듯이 대상자를 심방조율하기전 고주파 도자절제술을 시행하였고, 도자절제 전후에 심장에 자극을 많이 준 상태였기 때문에 catecholamine 등의 영향에 의한 과호흡등이 있었을 것으로 생각되고, 또 환자들의 불안함, 염려 등 때문에 다소 호흡수의 증가가 있어서 산소분압의 상승이 초래되었을 것으로 생각된다. 그러나 이산화탄소분압과 수소이온농도지수의 변화가 같이 일어나지는 않아 앞에 기술한 내용들만으로는 설명을 다할 수 없는 상태이다.

2. 전기생리적 측면

ST 분절 하강의 기전으로 두 가지가 제시되었다[21,22]. 첫째는 진성 ST 분절 하강(True ST shift, 일차성 혹은 수축기 이동)으로 수축기동안 심장의 다른 지역간의 활동전압 차이에 의해 발생되는 전기흐름으로 생기는 이동이고 이는 조기 재분극과 완전 좌각차단 등에서 관찰될 수 있다. 둘째는 현성 ST 분절 하강(Apparent ST shift, 이차성 혹은 확장기 이동)으로 확장기 즉 ST 기간을 제외한 모든 심주기동안 지속적인 손상전류에 의해 발생되는 이동으로 이는 급성 심근허혈동안 나타날 수 있다. 이 두 가지 기전의 감별을 위해서는 직류 심자기도가 필요하다. 진성 ST 분절 하강의 예들을 보면, 운동부하 검사중 심전도에서 ST 분절의 하강이 관찰되는 허혈성 심질환외에 빈혈, 과호흡, 갑작스런 운동부하, 심한 고혈압, 저칼륨증 등이 알려져

있다[23]. Kannel등[24]과 Friesinger등[25]에 의하면 신경순환 무력증 환자에서 심근허혈과 무관하게 심전도의 변화가 나타난다고 하고, ST 분절의 하강은 저산소상태 그 자체보다는 대사의 이상에 기인한다고 한다. Pitts등[26]은 신경순환 무력증 환자에서 catecholamine의 분비가 많아져서 적은 운동량에도 상대적으로 젖산의 분비가 많아짐을 제시함으로써 ST 분절의 하강에 대사산물의 변화가 영향을 미치리란 것을 제시하였다. Nelson등[4]은 상심실성 빈맥동안 ST 분절의 하강은 진성 ST 분절 하강이고, 그 기전으로 역행성 심방활동파에 의한 ST 분절의 변형에 의해 ST 분절 하강이 일어날 수도 있고, catecholamine이나 신경반사 작용이 ST 분절의 하강에 영향을 미칠 수 있다고 하였다. 이 연구에서는 심방조율 동안 젖산의 산생은 없으므로 빈맥동안 심근허혈은 발생되지 않았고, 따라서 ST 분절의 하강은 진성 ST 분절 하강으로 생각된다. 고주파 도자절제술로 빈맥의 원인을 제거하고 빈맥이 프로그램된 자극에 의해 유발되지 않는 것을 확인한 후 심방조율을 시행하였고, 심방조율을 지속하거나 심박수를 빨리할수록 심전도에서 ST분절의 하강이 심해졌다. 그러므로 Nelson등이 제시한 것 중 역행성 심방 활동파에 의한 ST 분절의 이동가능성은 떨어지고, catecholamine, 신경반사작용, 또 여러대사 산물의 변화가 ST 분절의 이동에 영향을 미쳤을 것으로 생각된다.

3. 혈역동학적 측면

심방조율 동안은 허혈성 심질환이 없는 경우에 심박출량과 동맥압은 큰 변동이 없이 유지되며[27,28], 일회심박출량과 좌심실 말기확장기압은 심박수와 역상관관계를 나타낸다[29-32]고 한다. 심방조율에 따른 좌심실 말기 확장기압의 감소는 좌심실 유입혈류시간의 감소나 부적절한 좌심방의 수축으로 좌심실 유입혈류가 감소하게 되는 것에 기인하는 것으로 알려지고 있고, 이런 심방수축의 소실이 심방조율동안 심박출량의 증가가 나타나지 않는 이유 중의 하나로 알려져 있다[30]. 그러나 일시적인 심근허혈은 심근의 탄성을 감소시켜 좌심실 유입 압력에 상승을 초래할 수 있다. 따라서 허혈성 심질환이 있는 경우는 심방조율동안 좌심실 말기확장기압이 일시적으로 감소한후 증가하는 현상이 빈번하게 관찰된다[29,32]. 이 연구에서는 좌심실 말기확장기압이 심방조율에 따라 심박수와 역상관관계는 나타내지는 않았지만 통계적으로 유의하게 감소를 나타내었으므로 심방조율동안 심근허혈은 발생되지 않았다는 또 다른 증거가 된다.

이상으로 허혈성 심질환의 증거가 없는 사람에서 심방조율로 빈맥을 유발시켜 15분동안 유지시켰을때 심근허혈은 발생되지 않았다. 심방조율에 따라 심전도상 ST 분절의 하강이 관찰되었고 이 발생기전에 대한 연구는 앞으로 좀 더 이루어져야 한다고 생각된다.

요 약

연구배경 :

정상환경에서 심장의 에너지원은 주로 지방산의 산화에 의해 얻어진다. 그러나 혐기성 상황에 이르면 젖산의 형성이 촉진되어 심근내에 축적되게 되고 이는 심근의 수축력 감소를 가져오는 것으로 알려져 있다. 따라서 허혈성 심질환이 있는 환자에서는 심근허혈동안 젖산의 산생이 증가된다. 한편 상심실성 빈맥이 있는 환자에서 빈맥동안 심전도상 심근허혈을 시사하는 ST 분절의 하강이 관찰되고 환자는 흉통을 호소하게 된다. 이는 심근허혈과 무관하게 발생된다는 보고가 있다. 이 연구의 목적은 허혈성 심질환이 없는 환자에서 심방조율에 의한 빈맥이 허혈성 상태를 유발할 수 있는지 알아보고자 했다.

방 법 :

1996년 5월 28일부터 8월 13일까지 허혈성 심질환의 증거가 없이 심계항진을 주소로 계명대학교 동산의료원에 내원한 15명(남자 9명, 여자 6명, 평균연령 38세)을 대상하였다. 모든 대상자는 심장 전기 생리적 검사를 통해 빈맥의 원인을 진단하였고, 고주파 도자절제술로 빈맥의 원인을 제거하였다. 그 후 각각 5명씩에서 심주기를 500msec, 400msec, 350msec로 하여 심방조율을 시행하였다. 심방조율전과 조율중 1분, 5분, 10분, 15분과 조율중지후 1분, 5분, 10분에 좌심실 말기 확장기압과 12 유도 심전도를 측정하였고, 동시에 대퇴동맥과 관상정맥동에서 젖산농도의 측정과 혈액가스 분석을 위한 혈액채취를 시행하였다.

결 과 :

심방조율동안 혈중 산소분압, 이산화탄소분압, 중탄

산이온 농도, 수소이온농도지수 및 혈색소의 산소포화도는 큰 변동이 없었다. 젖산 추출율은 모든 대상자에서 평균 10% 이상이었고 심방조율동안 유의한 감소추세도 나타내지 않았다. 심전도상 ST 분절의 하강은 심방조율을 지속하거나 조율주기를 빨리할수록 심하게 나타났다($p<0.05$). 좌심실 말기 확장기압도 심방조율을 지속함에 따라 통계적으로 유의한 감소를 관찰할 수 있었다($p<0.05$).

결 론:

이상으로 허혈성 심질환의 증거가 없는 사람에서 심방조율로 빈맥을 유발시켜 15분동안 유지시켰을 때 심근허혈은 발생되지 않았다. 심방조율에 따라 심전도상 ST분절의 하강이 관찰되었고 이 기전에 대한 연구는 앞으로 더 이루어져야 한다고 생각된다.

References

1) Parker JO, Chiong MA, West RO, Case RB : *Sequential alterations in myocardial lactate metabolism, ST segments, and left ventricular function during angina induced by atrial pacing. Circulation 40 : 113-131, 1969*
2) Helfant RH, forrester JS, Hampton JH, Haft JI, Kemp HG, Gorlin R : *Coronary heart disease : Differential hemodynamic, metabolic, and electrocardio-graphic effects in subjects with and without angina pectoris during atrial pacing. Circulation 42 : 601-610, 1970*
3) Gertz EW, Wineski JA, Neese R, Bristow JD, Searle GL, Hanlon JT : *Myocardial lactate metabolism : Evidence of lactate release during net chemical extraction in man. Circulation 63 : 1273-1279, 1981*
4) Nelson SD, Kou WH, Annesley TA, Buitleir MD, Morady F : *Significance of ST Segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 12 : 383-387, 1988*
5) Herman MV, Elliot WC, Gorlin R : *An electrocar-diogr-aphic, anatomic, and metabolic study of zonal myocardial ischemia in coronary heart disease. Circulation 35 : 834-846, 1967*
6) Bing RJ, Siegel A, Vitale A, Balboni F, Sparks E, Taeschhler M, Klapper M, Edwards S : *Metabolic studies on the human heart in vivo. Am J Med 15 : 284-296, 1953*
7) Kransnow N, Gorlin R : *Myocardial lactate metabolism in coronary insufficiency. Ann Intern Med 59 : 781-787, 1963*
8) Clark AJ, Gaddie R, Stewart CP : *The anaerobic activity of the isolated frog's heart. J Physiol 75 : 321-331, 1932*
9) Hackel DB, Goodale WT, Kleinerman J : *Effects of hypoxia on the myocardial metabolism of intact dogs. Circ Res 2 : 169-174, 1954*
10) Kransnow N, Neill WA, Messer JV, Gorlin R : *Myocardial lactate and pyruvate metabolism. J Clin Invest 41 : 2075-2085, 1962*
11) Shea TM, Watson RM, Piotrowski SF, Dermksian G, Case RB : *Anaerobic myocardial metabolism. Am J Physiol 203 : 463-469, 1962*
12) Neill WA : *Myocardial hypoxia and anaerobic metabolism in coronary heart disease. Am J Cardiol 22 : 507-515, 1968*
13) Heckabee WE : *Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. V : Coronary adequacy. Am J Physiol 200 : 1169-1176, 1961*
14) Cohen LS, Elliot WG, Klein MD, Gorlin R : *Coronary heart disease. Am J Cardiol 17 : 153-168, 1966*
15) Neill WA, Kremkau EL, Oxendine JM, Phelps NC : *Criteria for detecting ischemic myocardial hypoxia from lactate and pyruvate data during atrial pacing in humans. J Lab Clin Med 83 : 428-435, 1974*
16) Gertz EW, Wisneski JA, Neese R, Houser A, Korte R, Bristow JD : *Myocardial lactate extraction : Multidetermined metabolic function. Circulation 61 : 256-261, 1980*
17) Laurent D, Bolene-Williams C, Williams FL, Katz LN : *Effects of heart rate on coronary flow and cardiac oxygen consumption. Am J Physiol 185 : 355-364, 1956*
18) Maxwell GM, Castillo CA, White DH, Crumpton CW, Rowe GG : *Induced tachycardia : Its effect upon the coronary hemodynamics, myocardial metabolism and cardiac efficiency of the intact dog. J Clin Invest 37 : 1413-1418, 1958*
19) Arbogast R, Bourassa MG : *Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. Am J Cardiol 32(3) : 257-263, 1973*
20) Guyton AC, Hall JE : *Textbook of medical physiology. 9th Ed. p156, Philadelphia, WB Saunders Co, 1996*
21) Sarvard P, Cohen D, Lepeschkin K, Cuffin BN, Madias JE : *Magnetic measurement of S-T and T-Q segment shifts in humans. Part I : Early repolariza-tion and left bundle branch block. Circ Res 53 : 264-273, 1983*
22) Cohen D, Savard P, Rifikin RD, Lepeschkin E, Strauss WE : *Magnetic measurement of S-T and T-Q segment shifts in humans. Part II : Exercise-induced S-T segment depression. Circ Res 53 : 274-279, 1983*
23) Braunwald E : *Heart disease, A textbook of cardiovascular medicine. 6th Ed. p168, Philadelphia, WB Saunders Co, 1992*
24) Kannel WB, Dawber TR, Cohen ME : *The electrocardiogram in neurocirculatory asthenia (anxiety, neurosis or neurasthenia) : A study of 203 neurocirculatory as thenia patients and 757 healthy controls in the framingham study. Ann Intern Med 49 : 1351-1360, 1958*

25) Friesinger GC, Likar I, Biern RO, Mason RE：*Vasoregulatory asthenia：A cause for false-positive exercise electrocardiograms (abstr). Circulation 32：suppl II：90, 1965*
26) Pitts FN Jr, McClure JN Jr：*Lactate metabolism in anxiety neurosis. New Eng J Med 277 (25)：1329-1336, 1967*
27) Ross J Jr, Linhart JW, Braunwald E：*Effect of changing heart rate in man by electrical stimulation of the right atrium：Studies at rest, during exercise, and with Isoproterenol. Circulation 32：549-558, 1965*
28) Stein E, Damato AN, Kosowsky BD, Lau SH, Lister JW：*The regulation of heart rate to cardiovascular dynamics：Pacing by atrial electrodes. Circulation 33：925-932, 1966*
29) Linhart JW, Hildner FJ, Barold SS, Lister JW, Samet P：*Left heart hemodynamics during angina pectoris induced by atrial pacing. Circulation 40：483-492, 1969*
30) Leighton RF, Zaron SJ, Robinson JL, Weissler AM：*Effects of atrial pacing on left ventricular performance in patients with heart disease. Circulation 40：615-622, 1964*
31) Parker JO, Khaja F, Case RB：*Analysis of left ventricular function by atrial pacing. Circulation 43：241-252, 1971*
32) Parker JO, Ledwich JR, West RO, Case RB：*Rever-sible cardiac failure during angina pectoris：Hemodynamic effect of atrial pacing in coronary artery disease. Circulation 39：745-757, 1969*