

허혈성 심장질환

Ischemic Heart Disease

관상동맥질환(coronary atherosclerotic heart disease)은 미국이나 다른 선진국에서 중요한 의학적 문제이다. 죽상경화증(atherosclerosis)은 지방의 침착으로 인해 동맥의 내막이 두꺼워지는 것으로, 동맥 내경이 좁아져 혈류 흐름과 산소 공급의 감소를 초래한다. 죽상경화증은 관상동맥질환[협심증(angina), 심근경색(myocardial infarction; MI)]뿐만 아니라 뇌혈관질환[뇌졸중(stroke)]과 말초동맥질환[간헐성 파행증(intermittent claudication)]의 가장 흔한 원인이다.

증상을 보이는 관상동맥질환은 종종 허혈성 심질환(ischemic heart disease)이라고 불린다. 허혈성 증상은 심근 부위의 혈류 감소에 의해 이차적으로 나타나는 산소 부족으로 인한 것이다. 색전증(embolism), 관상동맥구협착증(coronary ostial stenosis), 관상동맥연축(coronary artery spasm), 선천적인 기형(congenital abnormalities) 같은 상태도 허혈성 심질환을 유발할 수 있다.

개요

발생률 및 유병률

7,000만 명 이상의 미국인(인구의 약 25%)이 심혈관질환을 가지고 있고, 1,300만 명은 관상동맥질환을 가지고 있는 것으로 추정된다.¹ 심혈관질환으로 인한 연간 사망률은 1940년 이후로 감소하는 추세이다. 1970~2000년까지 관상동맥질환으로 인한 사망률은 50% 정도 감소했고, 뇌졸중 사망률은 60% 정도 감소하였다.² 이러한 감소에도 불구하고 심혈관질환은 모든 사망의 33% 정도를 차지하며, 미국에서 지속적으로 가장 심각하게 건강을 위협하고 있다.¹ 관상동맥질환은 미국에서 65세 이상 인구의 가장 첫 번째 사망 원인이며, 매년 1,200만 명이 새롭게 혹은 재발성으로 심장발작을 일으키는 것과도 관련이 있다. 이 중 40%는 치명적이다.¹ 미국의 부검 연구에 의하면 심혈관질환이 어린 나이에 발생하며, 미국의 10대 6명 중 1명은 이미 관상동맥의 병적인 초기 경화가 진행된 것으로 알려졌다.³ 한국전과 베트남 전쟁 중 사망한 군인들과 사고 희생자들의 부검 연구에서도, 비록 그 증상과 합병증은 전형적으로 중년 이후에 나타나지만, 죽상경화증이 비교적 이른 시기부터 시작되는 것이 밝혀졌다.^{4,5} 2,000명 정도의 환자를 보는 평균적인 치과의사라면 이 중에 적어도 100명의 허혈성 심질환 환자가 포함될 것으로 예상된다.

원인

관상동맥 죽상경화증의 원인은 알려져 있지 않다. 그러나 연구 결과는 이 질환이 다양한 위험 요인과 관련되어 있다고 말해 준다. 위험 요인에는 성별(남성), 많은 나이, 심혈관질환의 가족력, 고지혈증(hyperlipidemia), 고혈압, 흡연, 운동 부족, 비만, 인슐린저항과 당뇨, 정신적인 스트레스, 우울증 등이 포함된다. 이러한 평범한 위험 요인 외에 C 반응 단백질(C-reactive protein), 호모시스테인(homocysteine), 섬유소원(fibrinogen), 지질단백질(lipoprotein) 같은 염증 표지자가 죽상경화증과 관련되어 있는 것으로 알려지고 있다.¹

75세 이전에는 관상동맥 죽상경화증의 위험이 여자보다 남자에서 크다.¹ 심근경색과 급사(sudden death)는 폐경기 이전 여성에서는 드물지만, 폐경기 이후에는 성별의 차이가 급격하게 줄어든다. 남성에서 관상동맥 죽상경화증의 임상 증상이 더 잘 나타난다는 사실은, 백인이 아닌 인구 집단[예: 아프리카계 미국인(African Americans), 북아메리카 원주민(Native Americans), 히스패닉계(Hispanics)]에서 더욱 두드러지게 나타난다. 한 연구 결과, 죽상경화 관상동맥성 심장질환이 있는 부모나 형제, 자매가 있는 사람이 그렇지 않은 사람에 비해 더 어린 나이에 발병할 위험이 있는 것으로 나타났다.

혈중 지질 농도의 증가는 죽상경화증의 주된 위험 요소이다. 저밀도 지단백(low-density lipoprotein; LDL) 콜레스테롤(cholesterol)의 증가가 관상동맥 죽상경화증에 가장 높은 위험을 야기하는 반면, 고밀도 지단백(high-density lipoprotein; HDL) 콜레스테롤은 위험을 감소시킨다.⁶ 트리글리세리드(triglyceride) 혹은 β -리포단백질(β -lipoprotein) 수준이 증가하는 것은 질환의 위험을 높인다. 식단의 높은 총 칼로리(calories)나 포화지방(saturated fats), 콜레스테롤, 당류, 염분 또한 위험을 높인다.

혈압이 증가하는 것은 죽상경화 관상동맥성 심장질환의 가장 주요한 위험 요소 중 하나이다.¹ 일반적으로 수축기 혈압(systolic blood pressure; SBP)이 이완기 혈압(diastolic blood pressure; DBP)보다 심혈관질환의 발병률에 더 밀접하게 관련되어 있으며, 특히 노년층에서 더욱 그렇다.⁶ 수축기 혈압은 일생에 걸쳐 증가하고, 이완기 혈압은 50세 이후로 변동이 없거나 감소한다. 그러나 대부분의 역학 조사에서는 심혈관질환의 위험도를 평가하는 데 있어, 이완기 혈압

과 수축기 혈압 모두의 중요성을 강조하였다. 질병 이환율과 사망률은 혈압이 115/75mmHg 이상일 때 비례적으로 증가한다고 밝혀졌다.² 프라밍햄 연구(Framingham study)에서는, 심지어 고혈압 전 단계(수축기 혈압이 130~139, 이완기 혈압이 85~89)에서도 혈압이 낮은 사람에 비해 심혈관질환의 위험이 2배나 높았다고 보고하고 있다.⁷

흡연은 관상동맥성 심장질환의 가장 중요하면서도 조절 가능한 단일 위험 요소이다(제8장 참조). 여러 전향적 연구에서 매일 20개비 이상의 담배를 피우는 사람이 비흡연자에 비해 관상동맥성 심장질환의 위험이 2~4배 높다는 것이 명백하게 밝혀졌다.⁸ 이러한 위험의 증가는 하루에 피우는 담배의 수에 비례한다. 죽상경화 관상동맥성 심장질환을 가진 흡연자 4,165명을 대상으로 5년 동안 시행한 연구를 보면 금연한 사람의 사망률은 감소하였다.⁹ 흡연을 계속한 2,675명의 사망률은 22%였고, 흡연을 중단한 1,490명은 15%였다. 프라밍햄 연구에서도 흡연을 중단한 사람은 2년 이내에 심근경색의 위험이 감소하였다.¹⁰ 파이프와 시가를 피우는 것은 껌(종이로 만 담배)을 피우는 것보다는 심장질환 발생의 위험이 떨어진다고 한다.

당뇨 환자는 죽상경화 관상동맥성 심장질환이나 더 심각한 병변에 대해 높은 발병률을 보인다. 이들은 전형적으로 당뇨가 없는 사람보다 더 어린 나이에 증상이 발생한다. 거의 4,100만 명의 미국인이 비정상적인 내당능(glucose tolerance), 즉 전당뇨(prediabetes: 2형 당뇨병과 조기 죽상경화증의 위험을 현저하게 증가시키는 비만한 상태) 증상을 어느 정도 가지고 있다.¹¹ 당뇨 환자는 나이와 인종이 비슷한 정상인에 비해 심혈관질환에 이환될 위험이 2~8배 정도 높으며,¹² 당뇨 환자 사망의 3/4은 관상동맥성 심장질환이 그 원인이다.¹³ 당뇨 환자는 당뇨가 없는 사람에 비해 주요 동맥들과 미세혈관에서 죽상경화증의 정도가 크다. 비록 고혈당증(hyperglycemia)이 미세혈관질환과 관련이 있지만, 실질적인 당뇨 발생 이전에 인슐린 저항성(insulin resistance) 그 자체만으로도 죽상경화증의 발생을 촉진시킨다. 이러한 사실은 인슐린 저항성이 죽상경화증을 일으키는 하나의 독립적인 위험 요소라는 정보를 제공한다.¹⁴ 대사증후군(metabolic syndrome)은 비만, 인슐린 저항성, 낮은 고밀도 지단백 콜레스테롤, 중성지방인 트리글리세리드의 증가, 고혈압 등의 병리 상태들이 동시에 같이 나타나는 상황을 묘사하는 용어로서, 이러한 요소들은 모두 죽상경화증의 위험 요소들이다. 이러한 다양한 위험 요소들이 서로 상승효과를 일으키기 때문에 죽상경화증의 발생에 대사증후군의 중요성이 인식되고 있다. 미국의 성인 집단에서 대사증후군의 유병률은 34~38% 정도로 추정되며, 나이에 따라 증가하는 것으로 알려지고 있다.¹⁵

죽상경화증의 또 다른 위험 요소로는 C 반응 단백질(염증표지자, inflammatory marker), 섬유소원(응혈원, procoagulant), 플라스미노겐 활성화 인자 억제제(plasminogen activator inhibitor, 혈전 용해), 호모시스테인의 수준이 증가하는 것이다.⁶ 많은 연구가 치주질환과 심혈관질환 사이의 관계를 보고하면서, 치주질환이 심혈관질환의 위험 요소인지에 대해 의문을 제기하였다.¹⁰ 비록 이 관

계를 설명하는 기전은 아직 불명확하지만 치주질환의 만성 염증이 혈관 내피의 기능에 장애를 유발한다는 가설이 제기되었다.¹⁷ 그러나 이것은 단순히 상관관계에 불과하고, 그 인과관계는 아직 입증되지 않았다. 앞으로 이를 설명하기 위한 추가적인 연구가 요구되고 있다.

어떠한 하나의 위험 요소가 관상동맥 죽상경화증의 원인이 되는 것이 아니고, 많은 요소가 서로 상승작용을 일으키기 때문에 흡연, 고혈압, 고지혈증, 당뇨 등과 같이 조절 가능한 위험 요소들을 잘 조절하는 것이 이 질환의 임상 증상을 변화시키거나 감소시킬 수 있다.

병태생리 및 합병증

죽상경화증의 병태생리에 대한 이해는 지난 20~30년에 걸쳐서 발전되어 왔다. 기본 모델은, 염증이 질환의 모든 단계에서 근본적인 역할을 하는, 동맥세포 내층(cellular lining)의 염증성 질환의 하나로서, 파이프에 녹이 스는 것과 유사하게 동맥의 표면에 플라그(plaque)가 축적되는 콜레스테롤 축적증(cholesterol storage disease)의 개념이다.^{4,19} 뿐만 아니라, 동맥이 좁아지는 것이 필연적으로 심근경색의 전조가 되는 것도 아니고, 단순히 좁아진 혈관을 치료하는 것이 수명을 연장하지도 않는다는 것이 밝혀졌다. 사실 혈관에 발생하는 변화는, 플라그의 성장으로부터 유발되는 경우는 거의 드물고, 종종 덜 현저한 플라그가 파열되어 혈전을 유발한다.

Libby와 Theroux¹⁹는 죽상반(atheromatous plaques)의 형성에 관하여 설명하였다. 죽상반 형성의 첫 단계는, 아직 많은 부분이 확실하지 않으나 손상된 동맥 내막의 염증성 회복반응과 관련되어 있다. 동맥의 내피에서는 만성적으로 아주 적은 손상이 흔하게 발생하는데, 이는 생리적, 병리적인 과정 모두에서 야기된다. 생리적인 손상은 동맥의 구부러진 부분이나 갈라지는(혹은 가지 치는) 부분에서 혈액의 흐름이 방해될 때 종종 일어난다. 또한 내피 손상이나 기능부전은 과콜레스테롤혈증(hypercholesterolemia), 당뇨에서 당화 반응(glycation)의 마지막 생성물, 흡연 시 자극 물질, 순환 중인 혈관수축성 아민(vasoactive amines), 면역복합체(immune complexes) 그리고 감염 등에 의해서도 일어난다.

죽상반 형성은 손상되거나 변형된 내피에 단핵구(monocyte)가 부착되면서 시작된다. 보통 단핵구는 건전한 내피에는 부착되지 않지만, 고포화지방 식이(high saturated fat diet), 흡연, 고혈압, 고혈당, 비만, 인슐린저항성 등과 같은 죽상경화증의 유발 요인이 내피세포의 부착분자(adhesion molecules)를 발현시킴에 따라 부착이 촉진된다. 부착된 단핵구들은 혈관 내막의 안쪽으로 이동하여 대식세포(macrophages)가 된다. 또한, 혈장 저밀도 지단백(plasma LDL)에서 유래된 지질이 세포외 침착물(extracellular deposits)이나 작은 구덩이(small pools)를 형성하면서, 손상되거나 기능에 이상이 있는 내막을 통과하여 들어간다. 대식세포는 지방분자(lipid molecule)를 에워싸서 지방선조(fatty streak)의 특징적인 형태를 가진 거품세포(foam cell)가 된다. 거품세포는 T 림파구(T-lymphocytes)와 결합하여 다양한 염증성 사이토카인(inflammatory

cytokine)을 생성한다. 염증성 사이토카인은 주변 거품세포로 평활근세포와 교원질(collagen)의 이주와 증식을 촉진하여 섬유성의 덮개나 마개를 형성한다. 이 평활근세포는 거품세포와 지질의 작은 세포의 구덩이(small extracellular pools)를 더 큰 구덩이 또는 지질핵(lipid core) 내로 융합시킨다. T 임파구는 섬유성 마개(fibrous cap)가 약해지고 얇아져서 파괴되기 쉽도록 하기 위해 교원질 형성을 억제하는 사이토카인을 분비한다. 플라그 표면이 파괴되면 조직인자(tissue factor)가 혈액과 접촉하게 되고 혈전(thrombus)이 형성된다(그림 4-1).

플라그는 동맥의 내강(lumen) 바깥쪽으로 혹은 안쪽으로도 성장하고 증식할 수 있다. 안쪽으로 증식하는 경우 내강의 크기는 점진적으로 감소한다(협착증, stenosis), 따라서 혈류는 만성적으로 감소하게 되고, 산소의 수요가 공급보다 많아지면 허혈성 통증이 나타나게 된다. 허혈성 증상은 동맥이 단면적의 75% 정도까지 폐색(occlusion)이 진행되면 나타날 수 있다²⁰(그림 4-2). 그러나 흥미롭게도, 급성으로 나타나는 관상동맥 증상의 대부분은 플라그 증식에 의해 혈관의 50% 미만이 폐색된 경우이다.²

불안정형 협심증(unstable angina)이나 심근경색과 같은 대부분의 급성 관상동맥증후군(acute coronary syndromes)은 죽상반의 물리적 파괴나 균열에 의해 야기되는데, 이 플라그는 대부분 극단적인 협착증을 유발하지는 않는다. 플라그가 파괴되면, 섬유성 마개가 찢어져서 동맥혈이 지질핵 안으로 들어가 조직 인자와 접촉하게 된다. 교원질은 혈소판 부착(platelet adhesion)과 응집(aggregation)을 유발하여 응고 과정을 활성화한다. 이러한 일련의 과정은 혈전 형성과 병소의 급작스러운 팽창을 유발한다. 이화된 동맥을 통하여 흐르는 혈류는 약화되거나 완전히 막히게 된다.

죽상경화증은 보통 동맥의 특정 부위나 구역에서 흔히 발생하는 국소적인 질환으로 뇌, 심장, 대동맥, 말초동맥 등에서 나타난다(그림 4-3). 예를 들어 근위부 좌전하행 관상동맥(proximal left anterior descending coronary artery)은 동맥경화가 발생하는 흔한 부위이나, 속가슴동맥(internal mammary artery)은 드물게 이환된다. 이화된 동맥의 내강은 플라그의 위치와 크기에 따라 균일하게 좁아지거나 혹은 한쪽으로 뺄어지거나 좁아질 수 있다.

죽상경화 과정의 결과는 매우 다양하다. 서구 사회에서 일반적으로 대부분 사람들의 혈관 속에는 플라그가 정상적으로 존재한다. 그러나 어떤 병소는 지방선조(fatty streak) 단계 이후로는 절대 진행되지 않는다. 그리고 심지어는 대부분의 죽상반이 임상적인 증상이나 징후와 연관되어 있지 않거나, 임상적인 징후를 유발하지 않을 수 있다.¹⁹ 몇몇 인자들은 동맥의 리모델링을 포함하여, 혈관의 직경을 보상적으로 증가시키기 위해 플라그를 혈관 내강에서 밖으로 성장하도록 한다. 게다가 감소된 혈류를 보상하기 위해 결순환(collateral circulation)이 일어날 수도 있다. 증상이 있는 병소에서 혈류 흐름을 제한하는 온전한 플라그는, 운동 중일 때처럼 산소에 대한 수요가 공급보다 많을 때 전형적으로 흉통(협심증)과 같은 증상을 촉발시킨다. 그러나 플라그의 파열은 휴식 시의 흉통, 심근경색, 급사와

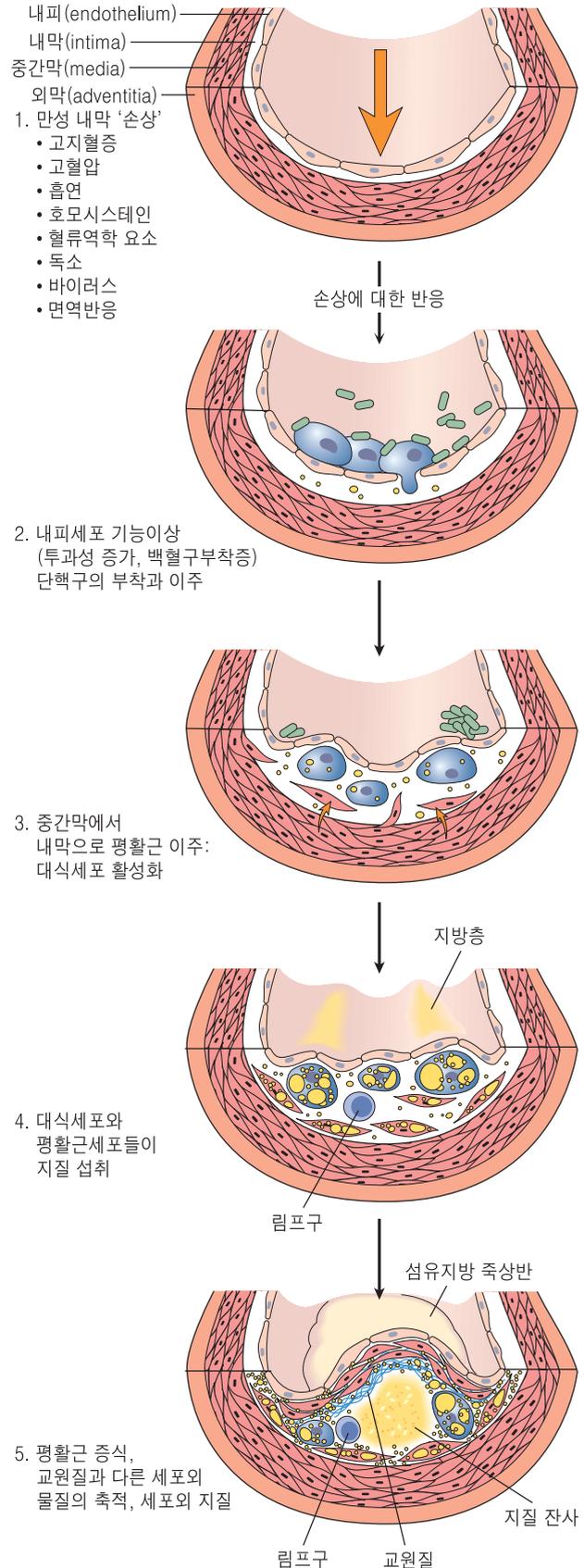


그림 4-1. Injury hypothesis 반응으로서 동맥벽의 변화. ECM: Extracellular matrix. (From Schoen FJ, Blood vessels. In Kumar V, et al editors: Robbins and Cotran pathologic basis of disease, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.)

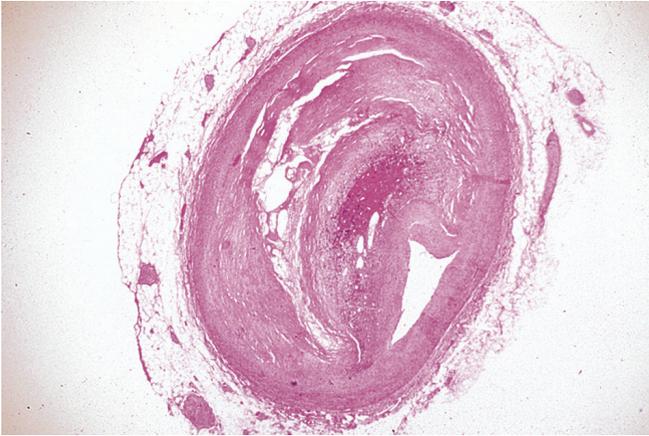


그림 4-2. 심한 협착과 좁아짐이 있는 관상동맥의 cross sectional 현미경사진. (Courtesy W. O'Conner, MD, Lexington, Kentucky.)



그림 4-3. 왼쪽의 대동맥 절편은 심한 죽상판을 보여 주며 오른쪽 절편은 정상이다. (Courtesy W. O'Conner, MD, Lexington, Kentucky.)

같은 급작스럽거나 불안정한 임상 증상과 징후를 유발한다. 모든 플라그가 같은 파열 경향을 보이는 것은 아니며, 이 위험도는 플라그의 물리적, 생화학적인 특성에 따라 좌우된다.

관상동맥 죽상경화증의 동맥 내 합병증은, 내강의 협소화(luminal narrowing), 벽 내부의 출혈(intramural hemorrhage), 혈전증(thrombosis), 색전증(embolism), 동맥류(aneurysm) 등이다. 혈관 내막조직의 약화에서 야기되는 혈관벽 내부의 출혈은 혈전증을 유발할 수 있다. 또한 국소화된 혈액은 반사작용을 촉발하는 자극원으로서의 역할을 하여, 곁혈관(collateral vessels)의 경련을 일으킬 수 있다. 혈전은 한번 형성되면 피막으로 덮이게 되고(encapsulated), 섬유기질화(fibrous organization)와 재소통(recanalization)이 일어날 수 있다.

만약 관상동맥 죽상경화증에 의해 야기되는 허혈의 정도가 분명하고 산소의 결핍이 지속된다면, 그 혈관의 지배를 받는 심근 영역에 괴사가 진행될 수 있다. 이환된 동맥의 혈전증, 저혈압(hypotensive episode), 혈액 요구량의 증가, 감정적인 스트레스 등이 혈류를 감

소시킬 수 있다. 경색(infarct) 또는 괴사(necrosis)는 심내막하(subendocardial) 또는 관벽(transmural)으로 이환될 수 있는데, 후자는 심근의 전 층에 걸쳐 나타날 수 있다(그림 4-4). 이환된 정도는 심전도(electrocardiogram; ECG)를 통해 확인할 수 있다. 단지 부분적인 혈류의 폐쇄가 있고 심근경색성 괴사가 제한된 경우에는 ST부(ST segment)가 증가하지 않는다. ST부의 증가는 더 심한 허혈과 괴사 부위가 더 큰 경우 관찰된다. 심근경색의 합병증에 심근의 약화가 포함되는데, 이는 급성 울혈성 심부전(acute congestive heart failure), 경색후 협심증(postinfarction angina), 경색신전(infarct extension), 심장성 쇼크(cardiogenic shock), 심장막염(pericarditis), 부정맥(arrhythmias) 등을 일으킬 수 있다. 급성 심근경색을 가진 환자의 사망 원인은 심실세동(ventricular fibrillation), 심장정지(cardiac standstill), 울혈성 심부전, 색전증, 심장벽이나 중격의 파열 등이다.²²

임상 증상

증상

흉통은 죽상경화 관상동맥성 심장질환의 가장 중요한 증상이다. 협심증으로 인한 통증은 일시적인 심근의 허혈로 인해 보통 짧게 나타나지만, 불안정 협심증이나 급성 심근경색증에서는 통증이 지속될 수 있다. 허혈성 심근 통증은 근육의 산소 공급량과 산소 요구량의 불균형에 의해 유발된다. 관상동맥의 죽상경화성 협착이 이러한 불균형의 주요 원인이다. 심장의 통증을 유발하는 정확한 메커니즘과 원인 인자는 아직 알려져 있지 않다.

협심증은 보통 가슴 중간 부위의 찌시는 듯한(aching), 묵직한(heavy), 쥐어짜는 압박감(squeezing pressure) 또는 조이는(tightness) 느낌으로 묘사된다. 불편감은 대략 주먹 하나 정도의 크기에서 느껴지며, 목과 아래턱에서 왼팔이나 오른팔 쪽으로 방사된다. 드물게는, 환자가 멀리 떨어진 부위에서만 통증을 느끼고 중심부의 흉통이 없는 경우도 있다. 짧은 지속 시간을 갖는 흉통은 자극원이 사라지면 5~15분 내로 가라앉으며, 니트로글리세린(nitroglycerin)을 사용하면 더 빠르게 사라질 수 있다. 협심증은 증상 안정성의 양상에 따라 정의될 수 있다. 안정형 협심증(stable angina)은 재현성이 있어 예상 가능하며, 시간이 지나도 변화가 적고, 일관적인 통증 양상이 나타난다. 통증은 전형적으로 걷기, 계단 오르기 와 같은 신체 활동을 통해 유발되며, 식사와 스트레스에 의해서도 발생할 수 있다. 이러한 통증은 신체 활동의 중단 및 휴식, 니트로글리세린의 사용으로 완화할 수 있다. 불안정 협심증(unstable angina)은 새롭게 급작스러운 통증(new-onset pain) 발생, 통증의 빈도 및 강도의 증가, 이전에는 통증을 유발하지 않았던 신체 활동에 의해서도 통증이 느껴지거나 심지어 휴식 시에도 통증이 발생하는 것이 특징이다. 이러한 통증은 니트로글리세린에 의해서도 즉각적으로 줄어들지 않는다. 중요한 특징은 통증 강도의 증가와 통증 양상의 변화이다. 안정형 협심증 환자는 대부분 좋은 예후를 갖지

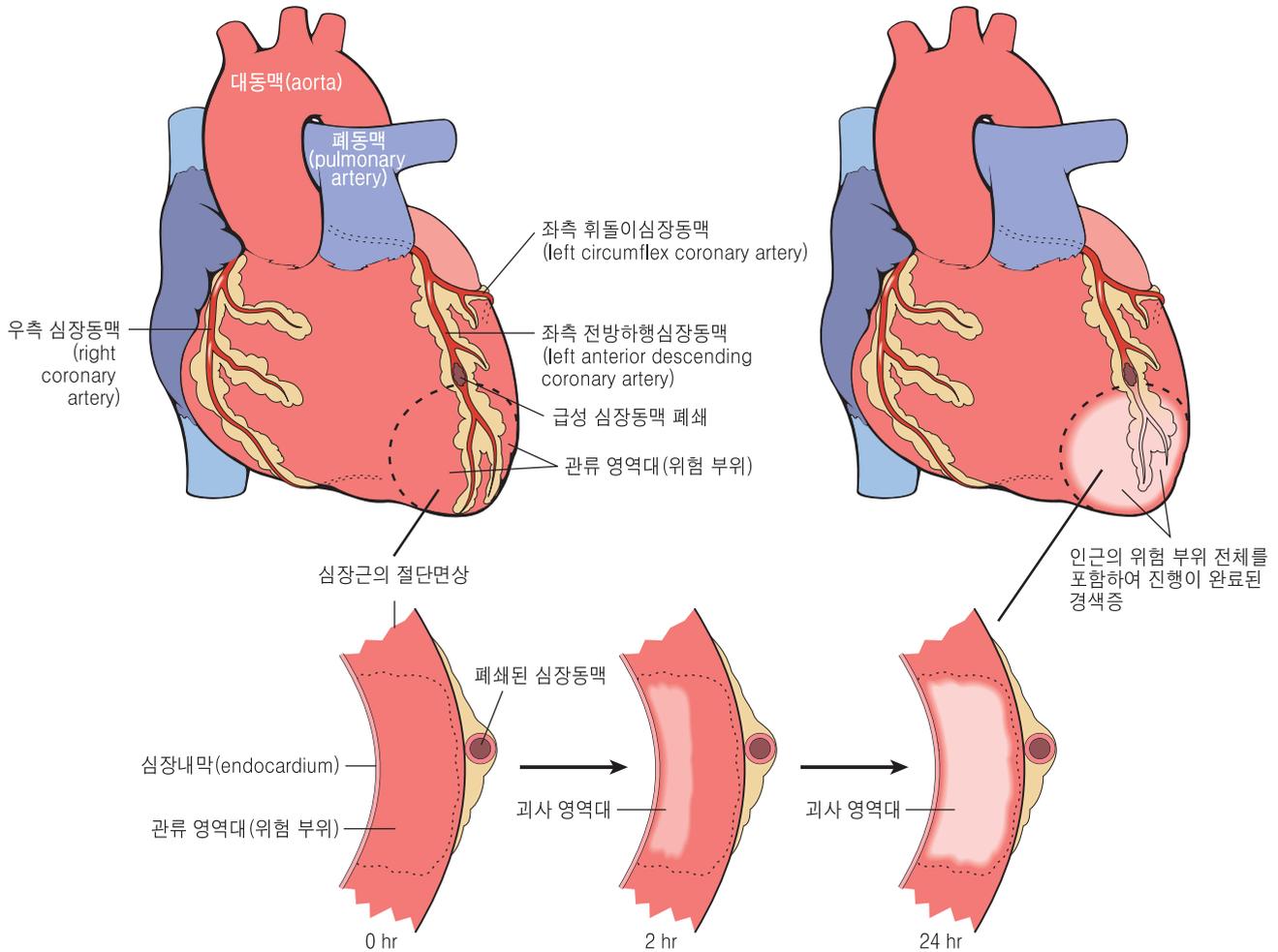


그림 4-4. 관상동맥 폐쇄 후 심근괴사의 진행. (From Schoen FJ, Mitchell, RN. The heart. In Kumar V, et al, editors: Robbins and Cotran pathologic basis of disease, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.)

만, 불안정 협심증 환자는 예후가 불량하며 짧은 기간 내에 급성 심근경색이 종종 발생하기도 한다. 급성 관상동맥증후군(acute coronary syndrome)은 연속적인 심근 허혈로 정의되는데, 불완전 협심증부터 비ST부 심근경색까지의 범위이다.²¹ 감별진단을 위해서는 진단학적, 실험실적 검사가 요구된다. Prinzmetal의 변형 협심증(Prinzmetal's variant angina)과 같은 흔치 않은 형태의 협심증은 관상동맥의 부분적인 경련에 의해서 발생하는데, 휴식을 취하고 있을 때도 나타나며 다양한 죽상동맥경화증이 유발된다.²⁰ 협심증은 정상적인 관상동맥이 있는 사람에게서도 발생할 수 있다.

심근 허혈의 결과로 지속되는 통증을 경험한 관상동맥 죽상경화증 환자는, 보통 불안정 협심증이나 급성 심근경색을 가지고 있다. 통증은 안정형 협심증과 비슷한 양상이지만 일반적으로 더 심하고, 15분 이상의 지속 시간을 갖는 것이 특징이다. 통증의 위치는 일시적인 심근 허혈에 의해 발생하는 짧은 통증과 유사하며, 통증이 방사되는 양상도 비슷하다. 그러나 경색으로 인한 통증은 혈관확장제의 사용이나 신체 활동의 중단으로는 완화되지 않는다. 심근 허혈에 의해 발생하는 짧은 통증이나 지속되는 통증은 깊은 호흡에 의해 악화

되지 않는다. 흉미롭게도 여성과 남성의 심근경색 증상이 다르다고 보고되는데, 여성에서는 흉통이 드물게 나타나고 피로감이나 호흡곤란 증상을 더 자주 경험하는 것으로 보고되고 있다.²³

미국에서 매년 30만 명이 심장 돌연사(sudden cardiac death)로 사망하고 있으며, 사인은 항상 그런 것은 아니지만 많은 경우 심장 부정맥(cardiac arrhythmia)에 의한 것이다.²⁴ 심장마비 생존자들의 대부분은 구조적인 심장질환을 가지고 있는데, 약 75%가 관상동맥질환을 가지고 있다. 돌연사 전에 나타나는 두드러진 증상 및 징후는 흉통, 기침, 숨가쁨, 실신(fainting), 현기증(dizziness), 심계항진(palpitations), 피로 등이다. 돌연사의 가장 흔한 원인은 심장의 전기전도체계(electrical conduction system)가 중단되어 그 결과로 나타나는 비정상적인 전기활동의 형태인 심실세동(ventricular fibrillation)이다.

심계항진(disagreeable awareness of the heartbeat)은 정상 혹은 비정상적인 리듬을 가진 관상동맥 죽상경화성 심장질환 환자에게 나타날 수 있다. 불편감이 직접적으로 심장 문제의 심각성과 연관성이 있는 것은 아니다. 부적절한 뇌 혈류공급에 따른 일시적인 의

식소실 상태인 실신(syncope)도 관상동맥 죽상경화성 심장질환 환자에서 나타날 수 있다.

관상동맥 죽상경화성 심장질환과 그 후유증의 합병증으로 나타나는 울혈성 심부전(congestive heart failure)의 증상 및 징후에는, 호흡곤란(dyspnea), 좌위호흡(orthopnea), 발작성 야간 호흡곤란(paroxysmal nocturnal dyspnea), 부종(edema), 객혈(hemoptysis), 피로감, 허약감, 청색증(cyanosis) 등이 있다. 피로와 허약감은 울혈성 심부전이 발생하기 전 나타나는 심장질환의 초기 징후이다(제6장 참조).

징후

관상동맥 죽상경화성 심장질환의 임상적인 징후는 거의 없으며, 환자의 임상적인 상태도 거의 정상으로 보인다. 대부분의 임상적인 징후들은 다른 심혈관질환이나 울혈성 심부전 같은 상황과 관련이 있다. 각막 환(corneal arcus)이나 피부의 황색종(xanthoma) 같은 증상들은 고지질혈증(hyperlipidemia)이나 고콜레스테롤 혈증(hypercholesterolemia)과 관련이 있다. 혈압이 증가하고 비정상적인 맥박수(pulse rate)와 리듬(rhythm)이 나타날 수도 있다. 하지 말단 부위에서 감소된 맥박이 관찰되고, 경동맥(carotid arteries)에서 잡음(bruits)이 나타날 수 있다. 턱 부위를 촬영한 파노라마 방사선사진(panoramic radiographs)에서 간혹 C3, C4 부위 경동맥의 석회화가 관찰되는데, 이는 경동맥의 죽상경화성 플라그(atherosclerotic plaques)와 일치한다(제27장 참조). 고혈압 또는 당뇨 환자에게 망막의 변화는 흔하게 나타난다. 진행된 죽상경화성 관상동맥 심장질환은 보통 울혈성 심부전을 야기하고, 목정맥의 팽창(distention), 말단 부종(peripheral edema), 청색증, 복수(ascites), 간비대 증상도 나타날 수 있다.

검사실 검사 소견

혈액검사는 관상동맥 심장질환을 일으키거나 악화시킬 수 있는 비정상 소견을 찾아내기 위하여, 협심증 증상이 있는 환자들의 평가에 사용된다. 이러한 검사는 빈혈을 배제하기 위한 전혈구계산(complete blood count), 갑상선기능항진증(hyperthyroidism)을 배제하기 위한 갑상선기능검사, 신부전증을 배제하기 위한 신장기능검사, 고콜레스테롤혈증 감별을 위한 지질검사, 당뇨 감별을 위한 포도당(glucose)검사, 호모시스테인 수준(homocystein level) 측정, C 반응성 단백질(C-reactive protein) 정량검사 등이 있다. 관상동맥 심장질환의 검사를 위한 다른 특별한 진단학적 검사 방법으로는 심전도(ECG), 흉부방사선(chest x-ray)검사, 운동 스트레스 검사(exercise stress testing), 보행형 심전도(ambulatory electrocardiography), 스트레스 탈륨-201 관류 신틸그램(stress thallium-201 perfusion scintigraphy), 운동 초음파 심장검진법(exercise echocardiography), 보행 시 심실기능 감시(ambulatory ventricular function monitoring), 심장도관술(cardiac catheterization), 혈관조영술(angiography) 등이 있다.²⁵

신체검사 및 진단학적 검사와 더불어 혈청효소(serum enzyme) 검사는 급성 심근경색을 진단하거나, 경색의 정도를 평가하는 데 필수적이다. 임상에서 흔히 사용되는 급성 심근경색의 혈청 인자는 트로포닌 I(troponin I), 트로포닌 T(troponin T), 크레이틴키나아제 동종 효소(creatine kinase isoenzyme, CK-MB) 등이다. 이러한 효소들은 세포의 사멸(infarction) 시나 근세포의 손상 시 유리된다. 트로포닌은 심근의 근섬유분절(myocardial sarcomeres)이 파괴되어 유리되는 단백질이다. 급성 심근경색을 진단할 때 트로포닌 정량분석이 크레아틴키나아제(CK)와 CK-MB 분석을 대체하고 있는데, 트로포닌이 외상으로 인한 손상 시 골격근이나 다른 장기들로부터 심근의 손상을 감별하는 데 더욱 특이성이 있기 때문이다. 두 가지 트로포닌의 차이는 거의 없다. 혈장 트로포닌(plasma troponin)은 정상적인 사람에게서는 거의 발견되지 않으며, 심장의 손상이 일어난 이후에만 관찰된다. 트로포닌은 급성 심근경색이 발생하고 2~4시간 이후에 나타나며, 8~12시간 후 최대 민감도를 보이며, 10~24시간 후 최고조에 이르고, 5~14일간 지속된다.²²

CK-MB도 트로포닌과 유사한 특성을 지닌 심장세포 손상의 효소표지자(enzymatic marker)이다. 그러나 CK-MB는 심장 손상 뿐만 아니라 골격근이나 다른 조직의 손상 시에도 관찰된다. 이러한 특이성의 결여에도 불구하고, CK-MB의 증가는 주로 심근경색의 결과로서 고려된다. CK-MB는 경색 후 3~4시간 이후에 탐지되며, 12~24시간 후 최고조에 이르고, 2~4일간 지속된다.²² 많은 심장병 센터에서 심근경색의 진단을 위한 검사로서 트로포닌 분석법이 CK-MB 분석법을 대체하고 있는데, 이는 민감도(sensitivity)와 특이도(specificity) 및 비용적인 측면 때문이다. 어떤 경우에는 한 번의 검사 결과로 심근경색을 확진하는 것이 아니라, 수일에 걸쳐 연속적인 검사가 요구될 수도 있다. 좌심실에서 생성되는 B형 나트륨이뇨펩티드(B-natriuretic peptide)의 수준을 검사하는 것은 심실 손상의 정도나 심부전의 예후를 평가하는 데 도움이 된다.

의과적 관리

협심증(Angina pectoris)

만성적인 안정형 협심증 환자를 위한 의학적 관리법은 다음과 같다.

- 협심증을 유발하거나 악화시킬 수 있는 관련 질환의 확인과 치료
- 심혈관질환의 위험 요소 감소
- 행동조절과 생활 방식의 개선
- 약물 치료
- 도관 삽입(percutaneous catheter-based techniques) 또는 심장동맥우회로 수술(coronary artery bypass surgery)에 의한 혈관 재형성(revascularization)(Box 4-1).

관리는 운동, 체중조절, 염분·콜레스테롤·포화지방산의 섭취 제한, 금연, 빈혈, 고혈압, 갑상선기능항진증 같은 악화 요인의 조절 등 보편적인 생활 방식의 개선을 포함한다. 중증도의 협심증 환자들은 장시간 일하는 것을 피하고, 업무 도중 휴식 시간을 가져야 하며, 밤

Box 4-1 | 안정형 협심증 환자의 의과적 관리

- 협심증을 악화하거나 촉진할 수 있는 관련 질환의 확인과 치료(빈혈, 비만, 갑상선비대증, 수면무호흡증)
- 심혈관질환 위험 요소의 감소(고혈압, 담배, 고지혈증)
- 행동 수정 및 생활습관 개선(체중 감소, 운동)
- 약물치료
 - Nitrates
 - Beta blockers
 - Calcium channel blockers
 - 항혈전제
- 재혈관화
 - 스텐트를 통한 경피적 관상동맥 혈관 확장술
 - 관상동맥 우회로 이식술

에도 적절한 휴식을 취하여야 하고, 약한 진정제를 복용하거나, 잤을 휴가를 가져야 한다. 경우에 따라서는 직종의 전환이나 퇴직 등을 고려하는 것도 필요하다. 또한 환자들은 추운 날씨, 너무 덥거나 습한 날씨, 과식, 분노, 흡연, 암페타민(amphetamines), 카페인(caffeine), 에페드린(ephedrine), 시클람산염(cyclamates), 알코올(alcohol) 같은 약물 등 흥통을 유발할 수 있는 악화 요인들을 피하여야 한다.

약물 치료에는 질산염(nitrate: 니트로글리세린 혹은 장시간 작용하는 질산염)이나 항혈소판제(antiplatelet agents), 스타틴(statins), β -아드레날린작용차단제(β -adrenergic blocker), 칼슘통로차단제(calcium channel blocker), 안지오텐신 전환효소 억제제(ACE inhibitor) 등이 있다(표 4-1). 질산염은 주로 정맥 이완에 작용하는 혈관확장제로, 협심증 약물 치료에 가장 먼저 사용되는 약물이다. 질산염의 작용 기전에 대해 아직 명확히 밝혀지지는 않았으나, 심근에 가해지는 부담을 감소시킴으로써 결과적으로 산소 요구량을 줄이는 효과가 있을 것이라 예상되고 있다. 또한 질산염은 관상동맥의 경련을 완화할 수도 있다. 니트로글리세린은 급성으로 협심증의 통증을 완화하기 위해 사용되기도 하고, 협심증을 예방하기 위해서도 사용된다. 정제(tablet), 스프레이(lingual spray), 연고(ointment), 경피성 패치(transdermal patch) 등 다양한 형태로 사용된다. 니트로글리세린 정제는 혀 밑에 위치시켜 용해시킬 수 있도록 만들어졌으며, 스프레이는 혀 밑 또는 구강점막에 사용하도록 제조되었다. 질산염도 협심증 예방을 위해 구강내로 사용하게 만들어졌으며, 정제, 국소도포를 위한 연고, 장시간 지속되는 경피성 질산염 패치 형태로 공급된다. 질산염은 협심증의 증상을 완화하는 데 사용되지만 관상동맥질환의 진행을 막거나, 지연시키거나, 변화시키지는 못한다.

협심증 환자의 치료에 효과적인 베타차단제(beta blocker)는, β -아드레날린성수용체(β -adrenergic receptor) 부위에 카테콜라민(catecholamines)의 결합을 경쟁적으로 방해하여, 결과적으로

심박동수와 심근 수축성(myocardial contractility)을 줄임으로써, 심근의 산소요구량을 감소시킨다. 비선택적(nonselective) 베타차단제는 β_1 과 β_2 수용체를 모두 차단하는 반면에, 심장 선택성(cardioselective) 베타차단제는 정상적인 치료 용량에서 우선적으로 β_1 수용체만 차단한다. 비선택적 베타차단제는, 혈관평활근의 긴장을 증가시키고 말단부 혈관의 수축과 기관지평활근의 수축을 야기하는 부작용이 있어, 천식의 병력이 있는 환자들에게는 사용할 수 없다. 또한 비선택적 베타차단제를 복용하는 환자에게 에피네프린(epinephrine)이나 레보노르데프린(levonordefrin)과 같은 교감신경 흥분작용 약제를 주사하는 경우, 혈압 상승을 야기할 수 있으므로 주의하여야 한다.

칼슘통로차단제는, 단독으로 투여하거나 혹은 베타차단제와 질산염과 병용하여 투여 시, 만성 안정형 협심증 환자의 치료에 효과적이다. 이러한 약은 세포 내 칼슘 농도를 줄여 관상동맥, 말초혈관, 폐혈관의 확장을 일으키며, 심근의 수축력 및 심박동수를 감소시킨다.

스타틴은 간에서 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A 환원효소(HMG-CoA)를 억제하여, 혈중콜레스테롤을 포획하는 저밀도지단백(LDL) 수용체의 발현을 증가시킨다. 그러므로 저밀도지단백 콜레스테롤을 낮추고, 고밀도지단백(HDL) 콜레스테롤을 증가시키기 위해 사용되며, 관상동맥질환의 위험과 사망률을 낮추는데 도움이 된다.²⁰ 또한 스타틴은 항염작용도 있다.

안지오텐신 전환효소 억제제는 당뇨나 좌심실기능부전 혹은 고혈압이 있는 관상동맥 심장질환 환자에게 적응증을 가진다.²⁰ 이 약물의 효과는 주로 고혈압 치료 효과에 기인하는 것으로 보인다.

아스피린(aspirin) 같은 항혈소판제도 협심증 환자를 위한 또 다른 좋은 치료제이다.²⁰ 아스피린의 정기적인 복용은 안정형 협심증 환자에게는 치명적인 상황의 발생을 낮추는 데 기여하고, 불안정 협심증 환자에게는 심근경색의 위험을 감소시킨다. 증상의 유, 무에 관계없이, 급성 혹은 만성 허혈성 심장질환이 있는 모든 환자들은 하루에 아스피린 75~325mg을 매일 복용하는 것이 권장된다.²⁰ 다른 항혈소판제인 클로피도그렐(clopidogrel)은 아스피린과 동등한 효과를 보이며, 아스피린을 대신해서 사용하거나 혹은 아스피린과 병용할 수도 있다. 티클로피딘(ticlopidine)이나 디피리다몰(dipyridamole)은 효과가 없어 사용이 권장되지 않는다.

혈관 재형성은 안정형 혹은 불안정 협심증 환자에게 있어서 선택 사항(option)이다. 혈관 재형성을 위해 가능한 술식은 경피적 경혈관 관상동맥확장술(percutaneous transluminal coronary angioplasty; PTCA), 스텐트(stent), 관상동맥 우회로조성술(coronary artery bypass grafting) 등이다. 풍선 혈관 성형술(balloon angioplasty)로도 알려진 경피적 경혈관 관상동맥 확장술은, 얇은 유도철사(guidewire)가 들어 있는, 작고 팽창 가능한 풍선도관(balloon catheter)을 이용하여 혈관의 막힌 부위를 뚫어 주고 넓혀 주는 술식이다. 풍선이 자리를 잡아 팽창되면 동맥벽의 플라그와 혈전을 압박하여 혈관 내경을 확장시킨다(그림 4-5). 내경이 확장되면 결과적으로 혈류가 증가되어 허혈 증상이 완화된다. 그러나 6개

표 4-1

협심증 관리에 사용되는 약물

Drug	혈관수축제 상호관계	구강내 부작용	고려사항
질산염(Nitrates)			
Nitroglycerin	없음	구강 건조	기립성 저혈압, 두통
Nitrogard			
Nitrolingual			
Nitro-Bid			
Nitrek			
Nitrostat			
Nitro-Time			
Nitrol			
Nitro-Tab			
Nitrogard			
Nitro-Dur			
Minitran			
Isosorbide dinitrate			
Dilatrate-SR			
Isordil			
Isosorbide 5-mononitrate			
Monoket			
Imdur			
Ismo			
베타차단제(Beta blockers)			
비선택적: β_1, β_2 수용체 차단제			
Propranolol/LA(Inderal)	교감신경흥분제로 혈압의 상승을 야기하며, 사용 시 주의가 필요함 (최대 0.036mg 에피네프린, 0.20mg 레보노르데프린).	미각 변화, 편평태선 양 반응	기립성 저혈압
Nadolol(Corgard)			
Carteolol(Cartrol)			
Timolol(Blocadren)			
Penbutolol(Levatol)			
Pindolol(Visken)			
Sotalol(Betapace)			
심장 선택적 β_1 수용체 차단제			
Metoprolol/XL(Lopressor)	교감신경흥분제로서 최소한의 영향, 일반적인 사용		
Atenolol(Tenormin)			
Acebutolol(Sectral)			
Labetalol(Normodyne, Trandate)			
칼슘통로차단제(Calcium channel blockers)			
Bepriidil(Vasacor)	없음	치은비대, 구강건조, 태선양 발진(lichenoid eruptions)(드물게 발생)	없음
Diltiazem/CD(Cardizem, Cartia, Dilacor, Diltia, Taztia, Tiazac)			
Felodipine(Plendil)			
Isradipine(DynaCirc)			
Nifedipine/PA/XL(Adalat, Nifedical, Procardia)			
Verapamil/SR(Calan, Isoptin, Verelan, Covera)			
Amlodipine(Norvasc)			
Nicardipine/SR(Cardene)			
Nisoldipine(Sular)			
Nitrendipine			
혈소판응집억제제(Platelet aggregation inhibitors)			
Aspirin	없음	없음	출혈이 증가하나 임상적으로 유의할 만하지 않음, 하루 사용량 $\leq 325\text{mg}$ 일 때
Clopidogrel(Plavix)	없음	없음	증가된 출혈 시간

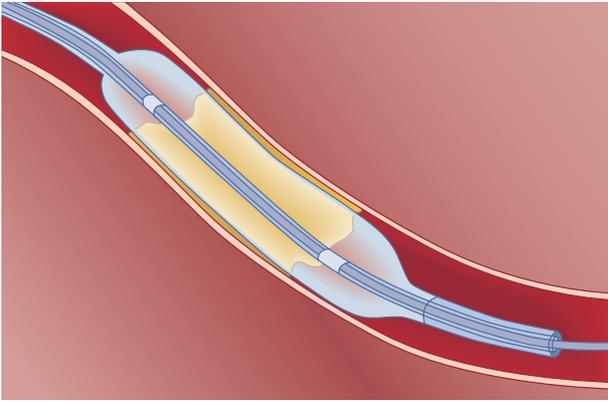


그림 4-5. 풍선(ballon)형 혈관 성형술 카테터. (From Teirstein PS. Percutaneous coronary interventions. In Goldman L, Ausiello D, editors: Cecil textbook of medicine, ed 23, Philadelphia, 2008, Saunders.)

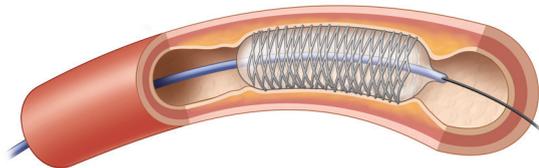


그림 4-6. 확장 가능한 금속 스텐트. 스텐트는 풍선(ballon)형 카테터의 제거 및 공기를 뺀 후 왼쪽에 위치시켰다.

월 내에 환자의 10~50%에서 협착증이 재발하고, 증상도 다시 나타난다.²⁶

경피적 경혈관 관상동맥 확장술에서 재협착증(restenosis)의 발생을 줄이는 방법은 얇고 팽창 가능한 금속망 스텐트를 풍선에 위치시키고, 혈관벽과 플라그에 대해 풍선을 확장시킨 후, 그 위치에 스텐트를 남겨 놓는 것이다. 스텐트는 영구적인 골격 구조체로 기능하여 혈관의 개방성(patency)을 유지하는 데 도움을 준다(그림 4-6). 스텐트의 사용은 재협착 발생률을 20~30%까지 감소시켰으나, 재협착의 발생 자체를 막을 수는 없다.²⁶ 현재 나금속(bare metal)형과 약물 방출(drug-eluting)형, 두 가지 종류의 스텐트가 사용되고 있다. 나금속형 스텐트는 기계적으로 혈관의 개방을 유지시키나 내피세포의 분화(endothelial proliferation)를 막지 못해 결국 재협착이 일어나게 된다. 약물 방출형은 항증식성 물질(antiproliferative agents)로 코팅되어 재협착을 조절하는 데 효과적이다. 약물 방출형 스텐트는 1년 혹은 그 이상까지 혈전증의 위험이 증가되므로, 스텐트 시술을 받은 환자들에게 아스피린이나 클로피도그렐의 장기복용이 요구된다.

풍선을 이용하지 않는 다른 혈관 성형술로 회전축상반절제술(rotational atherectomy)과 레이저의 사용이 있다. 이 술식은 경피적 중재술(percutaneous intervention)로, 매우 적은 합병증과 95% 이상의 높은 성공률을 보이는 치료법이다.²⁶

관상동맥 우회로 조성술은 불안정 협심증의 증상을 조절하는 데 있어 효과적인 방법으로, 이 술식은 환자의 어떤 아집단(subset)에

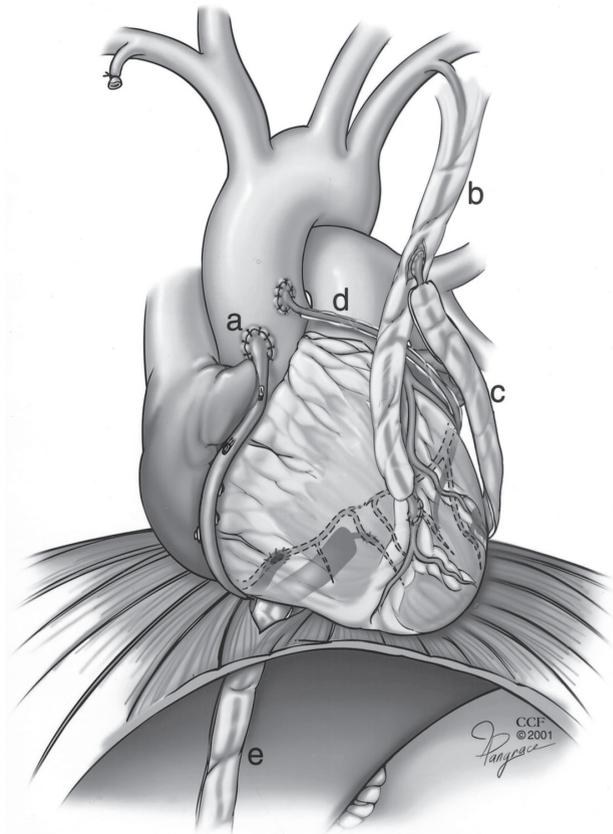


그림 4-7. 우회술의 종류. 우회술은 대동맥에서 우측 관상동맥(a)까지 reversed saphenous vein을 포함한다. 좌내측 유선동맥(left internal mammary artery)의 anterior descending artery로의 이식(b), 좌내측 유선동맥(left internal mammary artery)에서 circumflex coronary artery까지 우내측 유선동맥(right internal mammary artery)의 Y 이식(c), 대동맥에서 circumflex coronary artery까지 radial artery 이식(d), 우관상동맥 posterior descending branch로의 위대망동맥이식(gastroepiploic graft)(e). (From Lytle BW. Surgical treatment of coronary artery disease. In Goldman L, Ausiello D, editors: Cecil textbook of medicine, ed 23, Philadelphia, 2008, Saunders.)

서 장기 생존율을 향상시킬 수 있다. 또한 의과적 치료를 받고 있는 데도 불구하고 통증이 지속되는 환자들의 증상을 조절하는 데 효과적이다. 관상동맥 우회로 조성술은 동맥 혹은 정맥의 일부 분절(segment)을 공여부에서 제공받아 이환된 관상동맥 부위에 이식하여 협착된 부위에 우회로를 형성하는 술식이다(그림 4-7). 두 부위의 공여부가 주로 사용되는데, 한 부위는 다리에 있는 복재정맥(saphenous vein)이고, 다른 부위는 가슴의 내유동맥(internal mammary artery)이다. 두 가지 중 내유동맥이 더 튼튼하고 견고하며, 이식 부위의 죽상경화 반응이나 폐쇄에 대한 감수성이 정맥보다 훨씬 적다. 술후 10년 내에 복재정맥 이식의 30%가 막혔으나, 내유동맥 이식은 폐쇄가 훨씬 적었다. 따라서 가능하다면 우회로 시술에 있어서는 동맥 이식이 더 선호된다. 수술 부위의 흉터와 공여 부위의 공급 제한으로 재수술은 어렵다. 일차적으로 선택된 관상동맥 우회로 조성술의 수술 전·후 사망률은 1% 미만이다.²⁰

심근경색(Myocardial infarction)

급성 심근경색을 경험한 환자들은 입원을 하거나 가능한 한 빠른 시간 내에 응급치료를 받아야 한다(Box 4-2). 치료의 기본적인 목표는 경색 부위의 크기를 최소화하고 치명적인 부정맥으로 인한 사망을 예방하는 것이다. 경색 부위의 크기나 정도는 결과를 결정하는데 아주 중요하다. 혈소판의 응집을 줄이고, 혈전의 형성을 막기 위해 아스피린의 초기 투여가 권장되는데, 160~325mg의 아스피린을 씹어서 삼키도록 한다. 급성 심근경색 환자의 최적 치료(definitive treatment)는 심전도(ECG)에 나타나는 허혈 범위에 의해 결정되는데, ST 부(ST segment)가 존재하느냐, 없느냐에 따라 달라진다(그림 4-8). ST 부가 나타나지 않는 심근경색(non-STEMI)은 관상동맥의 혈류가 부분적으로 막혔다는 것을 의미하며, ST 부가 나타나는 심근경색(STEMI)은 관상동맥의 혈류가 완전히 막히고, 광범위한 심근 부위에 더욱 진행된 허혈이 있음을 의미한다. 이런 차이는 임상적으로 중요하는데, 섬유소용해 요법(fibrinolytic therapy)은 STEMI에서는 효과가 있지만 non-STEMI에서는 효과가 없기 때문이다.²¹

급성 심근경색의 관리에 있어서, 과거 수년에 걸쳐 중요한 변화가 나타났는데, 혈전용해요법(thrombolytic therapy)에 의한 초기 재소통(recanalization)이나 경피성 관상동맥 중재술(percutaneous coronary intervention)이 STEMI의 이환율이나 사망률을 현저하

게 감소시킨다는 인식이 생긴 것이다. 환자가 심근경색이 나타난 처음 3시간 이내에 혈전용해제를 먹었을 때 가장 좋은 효과가 있다. 혈전용해제의 초기 사용은 과사와 심근 손상의 정도를 감소시키고, 예후와 결과를 극적으로 향상시킬 수 있다. 급성 심근경색에 사용되는 혈전용해제는 streptokinase(SK), alteplase(t-PA), reteplase(r-PA), tenecteplase(t-PA) 등이 있다. 대부분의 STEMI 환자에게 혈관 재형성(revascularization)을 위해 선호되는 방법은 경피성 심장동맥 성형술(percutaneous coronary angioplasty)이다. STEMI, non-STEMI 또는 불안정 협심증(급성 관상동맥증후군, acute coronary syndrome) 환자에서, 미분획된 헤파린(unfractionated heparin)이나 저분자 헤파린(low-molecular-weight heparin)을 이용하는 항응고(anticoagulation) 치료가 효과가 있으며, 추가적으로 항혈소판 효과를 위해 당단백질 IIa/IIIb 억제제(glycoprotein IIa/IIIb inhibitor, abciximab, eptifibatid, tirofiban)를 정맥주사 한다. 급성 심근경색 환자를 위한 일반적인 약물은 질산염(nitrate), 베타차단제(beta blocker), 칼슘통로차단제(calcium channel blocker), 안지오텐신 전환효소 억제제(ACE inhibitor), 지질저하제(lipid-lowering agents)가 있다. 항혈소판제는 이환율과 사망률을 크게 감소시켰고, 아스피린이 일차적으로 선택되는 약물(drug of choice)이다. 하루 용량으로 81~325mg이 권장된다. 클로피도그렐(Plavix: Bristol-Myers Squibb/Sanofi Pharmaceuticals, New York, New York)과 티클로피딘(Ticlid: Roche Laboratories, Inc., Nutley, New Jersey)도 사용 가능한 항혈소판제이다. 그러나 클로피도그렐의 우수한 임상 결과로 인해 티클로피딘이 클로피도그렐에 의해 대체되었다. 통증의 완화를 위해서는 모르핀황화물(morphine sulfate)이 일차 선택약이고, 진정제와 항불안제도 사용될 수 있다. 혈액 내 산소포화도를 증가시키고 심장의 부담을 최소로 유지하기 위해, 급성기에 코삼입관(nasal cannula)을 통해 산소를 투여할 수 있다. 급성 심근경색 환자들에게 부정맥 증상이 발생되면, 항부정맥제(antiarrhythmic drugs)를 사용하여 공격적으로 치료를 하여야 하는 응급상황을 의미한다. 경색 후 처음 몇 주 동안은 심장의 전기전도체계가 불안하여, 심각한 부정맥이나 재경색이 쉽게 나타날 수 있다. 심각한 심근의 손상과 그로 인한 심부전에 심장박동조율기(pacemaker)를 사용할 수 있다.

Box 4-2 급성 심근경색 환자의 의과적 관리

- 신속히 입원하여 ST segment 변화를 확인
- 아스피린 복용
- 초기 혈전용해 요법(ST segment만 상승한 환자에게)
 - Streptokinase
 - Alteplase
 - Reteplase
 - Tenecteplase
- 초기 재혈관화
 - 혈전용해(ST segment 증가만 있는 환자에게)
 - 스텐트를 통한 경피적 관상동맥 혈관확장술
 - 관상동맥 우회 grafting
- 약물학적 치료
 - 항혈전제(glycoprotein IIa/IIIb inhibitor, aspirin, clopidogrel)
 - 질산염
 - β -Adrenergic blockers
 - 칼슘통로차단제
 - 안지오텐신 전환효소(ACE) 억제제
 - 지질을 낮추는 약물
 - 항응고제[미분획된 헤파린(unfractionated heparin), 저분자헤파린(low-molecular-weight heparin)]
 - 모르핀
 - 진정-최면 약물제
 - 산소

치과치료

의과적 고려사항

다음과 같은 세 가지 결정 인자로 허혈성 심장질환 환자의 치과치료 시 위험도를 평가한다.

1. 질환의 심각성(severity of the disease)
2. 치과 술식의 종류 및 규모(type and magnitude of the dental procedure)
3. 환자의 안정성과 심폐보존 능력(stability and cardiopulmonary reserve of the patient)