

창상성 심근염 (Traumatic myocarditis)

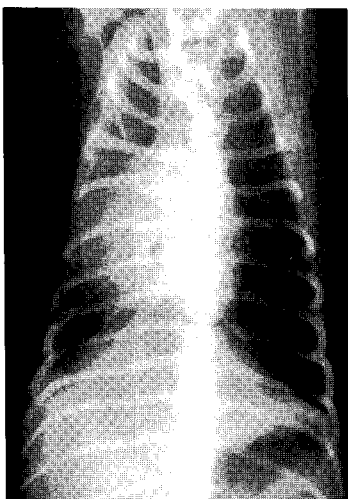
서 지 민 / 해마루 소동물 임상의학연구소

어느 날 골프채에 가슴부위를 맞아서 응급으로 내원한 환자에 대해서 말씀드리겠습니다. 내원 당시 노력성 호흡을 보이고 있어서 산소를 공급하면서 방사선 촬영을 실시하였습니다. 흉부 방사선상 늑골골절과 폐출혈 소견이 확인되었습니다.

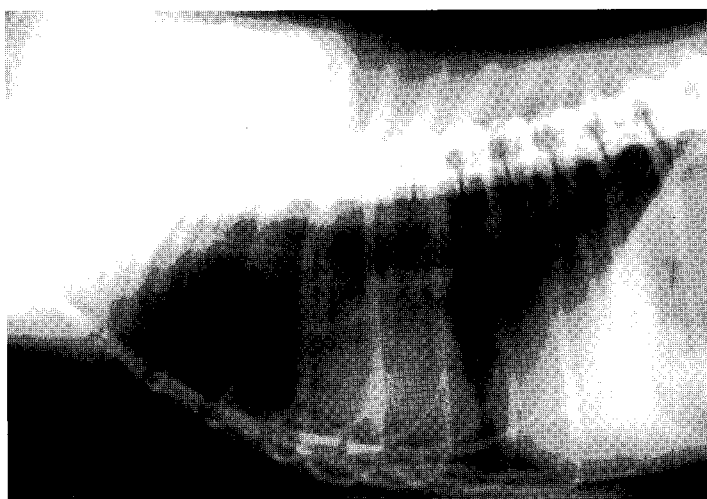
처음에는 당연히 늑골골절과 폐출혈에 대해 봉대처치와 산소공급, 진통처치를 실시하였습

니다. 하지만 제가 간과한 사실을 나중에 알게 되었습니다.

신체검사상 불규칙한 대퇴동맥 맥박을 보여 심전도 모니터를 실시했을 때 ventricular tachycardia (170bpm이상) 및 간헐적인 VPC 파형을 확인할 수 있었습니다. 즉, 창상 특히 심장부위 외상을 입은 환자에서 심근 손상에 대해 간과를 한 것입니다.



•우측 중엽의 폐침윤(폐출혈)



•우측 늑골 5, 6번의 골절

도입

Traumatic myocarditis(창상성 심근염)은 둔성의 흉부 창상을 입은 환자에서 부정맥과 관련된 심근 손상을 나타내기 위해서 수의학 문헌에서 빈번히 사용되고 있는 단어입니다.

발생율

인의에서 둔성 흉부 외상으로 8-95%의 심근손상을 일으킨다고 보고되어 있습니다. 개에서 심근손상의 빈도도 인의와 비슷하게 보고되고 있습니다. 개에서 창상성 심근염에 대한 이환율을 조사한 몇몇 연구들에서(계획연구 3건, 회고연구 2건) 10-96%로 보고하고 있습니다. 이런 연구에서 넓은 범위를 나타내는 것은 심근손상에 대한 진단 방법, 기준의 불일치에 의한 것입니다. 하지만 이런 연구들을 실시한 저자들은 심근손상은 쉽게 간과되고 있다는 것에 의견이 일치하고 있습니다.

원인, 손상기전, 병태생리학

개에서 흔한 흉부 외상 원인은 교통사고, 교상, 걷어 차임, 낙상입니다.

흉곽의 탄성으로 인해 둔성 창상은 심근에 압박과 진탕성 손상을 입힐 수 있습니다. 개에서 가장 흔한 심근손상 기전은 외측으로의 흉부 압박에 의한 것입니다. 또한 늑골, 흉골, 척추에 강하게 접촉함으로써 생길 수 있는 진탕성 손상은 흉강 내와 심근 내 압력을 올려서 contusion(멍들)이 생길 정도의 강한 심근 내에 전단응력(shearing stress)을 일으킵니다.

둔성 흉부 외상을 일으킨 연구들에서 손상된

심근의 조직병리학적 부위와 심초음파에서 확인된 손상부위가 관련이 있다고 합니다. 좌측 흉부에 일으킨 창상 실험에서는 좌심실의 전외측 벽에, 우측에 일으킨 경우에는 중격과 우심실벽 손상이 주로 확인되었다고 합니다.

창상을 입은 심장의 육안적 소견은 국소적인 부종, 반상출혈, 심근 내 혈종이 특징적이며 심근 손상은 종종 전층에 관련되어 나타나지만 가장 심하게 영향받는 부위는 심외막 표면입니다.

사람과 개의 심근 손상으로 가장 흔히 나타나는 이상은 부정맥과 전도차단입니다. 부정맥을 일으키는 기전으로 손상된 심근세포의 활성 전위기에 대한 유효불응기(흥분파는 나타나지만 너무 약해서 전도되지 않는 기간)의 비율 감소와 안전막 전위의 증가가 제시되고 있습니다. 또한 세포막을 가로지르는 나트륨과 칼슘의 흐름 변화, 세포 내 칼슘 유용성 증가로 탈분극에 대한 감수성 증가를 일으킵니다. 창상에 의한 이러한 세포 내 이상은 부정맥 유발 원인으로 작용합니다. 손상된 심근이 뚜렷한 pacemaker로써 동결절(sinus node)를 압도하여 가장 빠르게 흥분파를 형성하는 부위가 될 때 부정맥이 확인됩니다.

창상 환자는 대사성 산증, 저산소증, 전해질 불균형, 뇌내 손상, 카테콜라민 방출과 관련된 부정맥도 나타날 수 있습니다. 이러한 생리학적 이상은 양이온(나트륨, 칼륨, 칼슘)의 막 이동과 투과성에 변화를 촉진시키며 이는 안전막 전위의 감소를 시켜 비정상적인 탈분극과 부정맥을 일으킵니다.

개의 심근손상에 의해 가장 빈번하게 보고되는 부정맥은 심실조기수축(premature ventricular contraction: VPC), 심실빈맥(ventricular tachycardia: VT), 비특이적인 ST segment 상승 또는 하강입니다. 심방세동, 심실 또는 junctional escape complex를 동반한 sinus arrest, 2도 & 3도 atrioventricular block(AV block)은 덜 빈번하게 관찰되는 것들입니다.

진단

살아 있는 환자에서는 실시될 수 없지만, 심근의 육안적 또는 조직학적인 검사가 심근의 손상을 위한 표준 진단 방법입니다. 심장을 시각화하거나 심근 생검을 실시하는 것은 실행 불가능하기 때문에 손상의 기전을 이해하고 관련된 손상을 인지하는 것은 진단을 위해 필수적입니다. 응급시 다음과 같은 손상을 갖는 모든 창상 환자에서 심근손상을 고려해야 합니다.

- 1)사지, 척추, 골반 골절
- 2)흉부 외상에 대한 외부 흔적
- 3)폐손상, 기흉, 혈흉, 횡격막 파열, 늑골이나 견갑 골절과 같은 흉부 손상에 대한 방사선 소견
- 4)신경손상

이러한 손상을 지닌 환자는 심전도(Lead II)를 실시하고 환자 상태에 따라 심전도는 2~24시간 마다 반복해야 합니다. 심전도 이상은 둔성 흉부 외상 후 48시간이 지나서부터 시작될 수 있으므로 심근손상이 크게 의심되는 환자에서는 이러한 시간을 고려해야 합니다.

심초음파는 소생요법에 반응을 하지 않고 심전도상에서는 이상소견이 없지만 흉부 손상이 있는 환자에서 고려될 수 있습니다.

손상된 심근의 구조적, 기능적인 이상을 확인하고 국소화하기 위해 가슴경유심장초음파검사(transsthoracic echocardiography)가 이용될 수 있습니다. 심근 손상시 심장초음파에서 관찰되는 특징은 다음과 같습니다.

- 1)이완기말 심근벽 두께 증가
- 2)수축력 감소
- 3)증가된 에코음영
- 4)심근벽 내 혈종은 국소부위의 에코감소로 나타남

혈청 심근 isoenzyme/protein 검사는 사람에서 심근 손상의 진단을 위해 사용되어 왔습니다. 사람에서 심근괴사를 확인하기 위해 사용된 isoenzyme은 creatinine phosphokinase-myocardial band(CPK-MB)입니다. 몇몇 인의 임상 연구들은 외상 환자에서 CPK-MB isoenzyme이 민감도, 특이도 모두 낮고 설명해 왔습니다. 반면 둔성 심장 외상을 지닌 사람의 최근 중재분석으로 비정상적인 심전도 소견과 함께 확인되는 비정상적인 CPK-MB는 외상 환자에서 치료가 필요한 심장 손상과 직접적으로 관련됨을 확인하였습니다.

Cardiac troponins T & I [cTnT & cTnI]는 개와 사람에서 심근손상을 진단하기 위해 사용되어 왔습니다. 골격근의 troponin단백질 isoform은 심근의 것과 구별됩니다. troponin 구조는 중간 교차되어 보존되어 인의에서 사용하는 검사를 수의에 적용할 수 있습니다.

Troponin검사는 심근에 특이적인 troponin T와 I를 면역화학적 방법으로 검출하는 것입니다. 사람과 개에서 검출될 수 있는 수치는 심근 손상 후 4~6시간 내에 나타나고 7일까지 지속될 수 있습니다. Schober et al은 외상 환자에서 심근 손상을 검출하기 위해 CPK-MB, cTnI, cTnT, 심전도를 비교했을 때, cTnI가 가장 민감한 지표임을 확인하였습니다. 심근의 troponin의 임상적 유용성을 조사한 연구들에서 보여 주는 가장 중요한 점은 외상 환자에서 심근손상의 negative predictive value(음성예상치)를 나타낼 수 있다는 것입니다.

사람에서 정상 cTnI와 정상 심전도 파형을 보일 때 심근 손상은 100%없다고 할 수 있으므로 집중적인 심장 모니터링을 피할 수 있습니다. 개에서 심근 손상을 진단하기 어렵기 때문에 이러한 검사를 이용하여 이 질환을 배제하는 것이 필요합니다.

치료

심근 손상의 치료는 생명을 위협하는 부정맥을 교정하여 충분한 조직 환류를 유지하는 것입니다. 만약 동맥압의 질이 양호하며 결손맥이 없고 평균동맥압이 75이상, 점막색과 CRT가 정상적이고, 쇄약과 심폐기능의 이상 소견이 없다면 부정맥치료는 추천되지 않습니다. 항부정맥 치료는 충분한 수액, 전해질 교정, 산소공급, 통증치료와 같은 안정화 처치를 충분히 받은 상태에서도 VPC, 심실 빈맥, R on T 같은 부정맥이 나타날 경우에 고려되어야 합니다. 저혈압, 쇄약, 창백한 점막, CRT지연,

허탈 또는 기절과 같은 심박출량 감소를 일으키는 부정맥은 바로 부정맥치료를 실시하여야 합니다. Lidocaine(2mg/kg IV bolus)은 ventricular ectopy를 보이는 창상 환자에서 사용되며 총 8mg/kg까지는 10~20분 마다 반복하여 투여할 수 있습니다.

40~80 μ g/kg/min CRI(constant rate infusion)는 적절한 조직 환류를 위한 심박수와 리듬을 유지하기 위해 실시될 수 있습니다. 최대 추천용량에서 구토나 발작이 나타날 수 있으므로 투여는 천천히 되어야 하고 만약 증상이 발현될 경우에는 일시적으로 중단되어야 합니다.

Lidocaine으로 ventricular ectopy가 치료되지 않는다면 procainamide를 6~15mg/kg q4~6h으로 IV 또는 IM할 수 있습니다. 부정맥이 억제되기 위해 procainamide를 반복투여해야 한다면 10~40 μ g/kg/min로 CRI를 실시해야 합니다. 잠재적인 부작용은 저혈압, 방실 전도 차단입니다. 부수적인 경구용 부정맥 치료제로 tocainide(10~20mg/kg PO q8~12h), mexiletine(4~8mg/kg PO q8h)가 있습니다.

Tocainide의 보고된 부작용은 오심, 구토, 식욕부진이며 mexiletine은 덜 빈번하게 관찰되지만 흥분 또는 침울입니다.

β 차단제 (propranolol, metoprolol, atenolol, sotalol)은 class I 항부정맥 치료제에 반응하지 않을 경우 주의하여 투여되어야 합니다. 잠재적인 부작용은 저혈압, 방실 차단, 기관지수축, 심수축력 감소가 있습니다.

심근 손상에 의한 부정맥은 자가치유되고 3~10일 내에 해소될 수 있습니다. 치료 중단 시점은 부정맥이 완전히 해소될 필요는 없습니다. 적절한 치료 반응은 심박수가 140bpm으로 감소되고 적절한 조직 환류로 회복되는 것입니다.

대부분의 경우 항부정맥 치료는 48~72시간 내에 중단될 수 있지만 퇴원 후 일주일까지는 심전도 모니터를 간헐적으로 실시하는 것이 추천됩니다. 재검하기 적어도 24시간 전에 항부정맥 약물은 중단되어야 합니다. 부정맥 치료제 중단 후 부정맥이 완전히 해소되었는지 확인하는 가장 민감한 방법은 연속 심전도(Holter) 모니터입니다. 만약에 연속 심전도 모니터가 어려울 경우 간헐적인 심전도 모니터로 대신할 수 있습니다. 심근 손상이 의심되는 환자에서 마취를 해야할 경우 acepromazine,

butorphanol, isoflurane, glycopyrrolate같이 부정맥을 적게 일으키는 약물이 사용되어야 합니다. Halothane, atropine, thibarbitalurate는 부정맥을 악화시키고 카테콜라민에 의한 부정맥 정도를 증가시킨다고 보고되어 있기 때문에 피해야 합니다.

요약

심근 손상은 창상 환자에서 심장 기능에 뚜렷한 영향을 미칠 수 있지만 심각한 창상에 가려져 종종 간과됩니다. 심하지 않은 심근손상에 의한 부정맥은 스스로 치유되기도 하지만 저혈압, 쇠약, 순환부전과 같은 증상을 일으키는 부정맥은 조기에 인지하여 치료하지 않을 경우 생명을 위협할 수 있음을 잊어서는 안 될 것 같습니다. **티비수**

