

급성 심근경색 후 심인성속의 발생에 관여하는 위험인자

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

전두수 · 정해익 · 승기배 · 강동현 · 김상우
김용주 · 채장성 · 김재형 · 홍순조 · 최규보

서 론

심인성속(cardiogenic shock)은 급성 심근경색증에 합병된 경우 60%에서 100%의 사망율을 보이는 병원내 사망의 중요한 원인의 하나이다¹⁻⁶⁾. 더구나 경피적 경혈관 관동맥확장술^{4, 7, 8)}, 응급 관상동맥 우회로 이식술⁹⁾, 기계적 순환 보조장치등¹⁰⁾의 비약적인 발전에도 불구하고 사망율은 아직 높은 실정이다. 대다수의 심인성속이 급성 심근경색증 발생 후 수일 내에 일어나기^{6, 11)} 때문에 심인성속 발생 위험성이 높은 환자를 조기에 발견하여 적극적인 치료를 하는 것이 심인성속의 발생과 이로 인한 사망율을 감소시키는데 중요하리라고 생각된다. 그러나 아직 국내에서는 심근경색증 후 심인성속의 발생에 관계된 위험인자에 대한 연구가 미미한 것으로 생각된다. 따라서 저자들은 급성 심근경색증으로 입원한 환자들 중 입원 중에 심인성속이 발생한 환자들의 임상적, 혈액역동학적 양상을 알아보고, 이들의 발생을 예측할 수 있는 위험인자들을 분석하고, 입원당시 이들 위험인자들의 수에 따른 심인성속의 발생 가능성에 대해 알아보려고 하였다.

대상 및 방법

1. 대상

1991년 3월 1일부터 1994년 5월까지 급성 심근경색증으로 가톨릭대학교 의과대학 강남성모병원에 입원한 256명 중 응급실 내원 당시 이미 심인성속이 온

환자들과 심근경색증 발생 후 24시간이 지난 환자들은 배제하여 다음의 진단기준에 부합되는 환자 152명을 대상으로 하였다.

2. 방법

심근경색증의 시작시기는 흉통등의 증상이 발생한 시각으로 잡았다. 심전도상의 심근경색증의 위치는 Minnesota code에 준해 정의하였다²³⁾. 심인성속은 순환혈액량 감소(hypovolemia)없이 수축기 혈압이 90mmHg이하로 1시간이상 계속되고, 저관류(hypoperfusion)의 증거인 청색증, 냉한 피부, 어지러움, 의식의 변화나 발작과 소변량이 시간당 20ml이하이면서, 환기나 산-염기 평형의 이상, 부정맥등 저관류와 저혈압을 야기할 수 있는 다른 원인들을 교정하고서도 속이 계속될 때로 하였으며, Swan-Ganz도자술로 혈류역동학의 측정이 가능했던 환자들은 심박출계수(cardiac index)가 2.0L/min/m²이하, 폐동맥 쇄기압이 18mmHg이상, 그리고 평균 전신동맥압이 60mmHg이하인 경우로 정의하였다. 심근경색증으로 야기된 울혈성 심부전은 호흡곤란등의 증상과 청진상 나음 혹은 S3 분마음등이 들릴 경우, 흉부 사진에서 폐울혈의 소견이 보이는 경우로 정의하였다.

대상 환자들에 대해 내원 당시의 자세한 병력, 과거력, 가족력, 흡연 및 음주력등과 활력징후, 이학적 소견, 검사실 소견 그리고 심전도 소견등을 기록하였고, 매일의 중요한 사건과 심초음파도, Swan-Ganz도자술이나 심도자술, 방사선 동위원소를 이용한 심실스캔등을 기록하였다. 특히 6-8시간 간격으로 뽑은 creatinine kinase(CK), lactic dehydrogenase(LDH)와 CK-MB 동중효소(isoenzyme)치를 분석하여 최고치를 보인 시기와 이때의 CK-MB치가 총 CK치에 몇 %에 해당하는지를 계산하였다. 심전도상에서 ST분절의 전위가 가장 심했던 시기의 것을 선

접 수 : 1995년 2월 13일

통 과 : 1995년 8월 29일

* 본 연구는 가톨릭중앙의료원의 학술진흥기금의 일부보조로 이루어졌음.

* 본 논문의 요지는 1994년도 대한내과학회 추계학술대회에서 발표되었음.

택하여 그 전위가 얼마나 되는지를 mm단위로 측정 기록하였다.

3. 통계분석

T-test를 이용하여 심인성속이 왔던 환자와 심인성속이 오지 않았던 환자들간의 임상적, 혈류역동학적인 면에서의 유의한 차이를 분석하여 보았고, SAS를 이용하여 과거의 여러 연구에서 중요한 위험인자라고 알려진 여러 변수들에 대해 단일변수 회귀분석을 실시하였다. 여기서 추출된 위험인자들에 대해 각기 독립적으로 심인성속 발생의 위험인자로 작용하는지에 대해 알아보기 위해 다변량 논리적 회귀분석을 실시하였고 각 변수의 상대적 위험도를 계산하였다. Non-linear regression을 이용하여 이들 환자에게 독립위험인자가 하나도 없을 때, 독립위험인자가 하나일 때, 그리고 여러개가 존재할 때 각각 심인성속의 발생을 예측할 수 있는 가능성(predicted probability)을 계산하였다.

결 과

1. 심인성속이 발생한 환자의 임상적 양상

급성 심근경색증으로 입원한 환자 152명중 17명(11.1%)에서 심인성속이 발생하였으며, 이들의 평균 나이는 73.94 ± 9.22 세였으며, 남녀비는 44:56로 여자가 많았다. 입원당시 평균혈압은 수축기압 108.2 ± 24.6 mmHg, 이완기압 68.8 ± 14.59 mmHg였고 평균 심박동수는 분당 88.4 ± 25.2 회였다. 심인성속의 발생까지 걸린 시간은 급성심근경색 시작후 평균 105.1 ± 135.6 시간(3시간부터 10일), 입원 후 평균 96.4 ± 133.5 시간에 발생하였다. 17명 중 8명(47%)은 심근경색증 발생 후 24시간내에 발생하였으며, 9명(53%)은 24시간 이후에 발생하였는데 이중 6명(35.3%)은 7일 이후에 속이 발생하였다(Fig. 1). 심전도상 심근경색증이 발생한 위치는 전벽이 11명(68.8%)으로 가장 많았고, 하벽이 6명(37.5%), 외측벽이 6명(37.5%)이었으며, 17명 전원이 심전도상 Q파가 보이는 심근경색증이었다. Swan-Ganz도자술이 가능했던 5명의 환자에서 평균 심박출계수는 1.8 L/min/m², 폐동맥 쇄기압은 19.3 mmHg이었다. 급성 심근경색증으로 입원한 환자에서 사망율은 심인성속이 발생한 경우 82.4%로

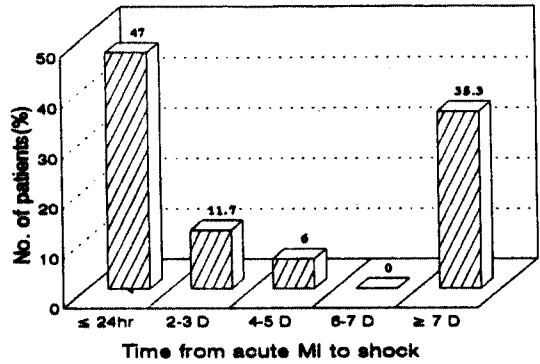


Fig. 1. Time to onset of in-hospital cardiogenic shock after development of acute myocardial infarction.

서 심인성속이 발생하지 않은 환자의 6.7%에 비해 유의하게 높았다($p=0.0001$).

2. 심인성속의 위험인자

급성 심근경색증에서 심인성속 발생 여부에 대해 30여가지의 위험인자를 비교분석한 결과 임상병력상 나이가 많을수록($p=0.0001$), 여자인 경우($p=0.0126$), 급성 심근경색증의 기왕력이 있는 경우에($P=0.036$) 심인성속 발생 위험도가 유의하게 높았다(Table 1). 또한 과거력상 고혈압이 있는 경우에는 위험도가 증가하는 경향을 보였지만 유의한 차이는 없었다($p=0.0637$). 흡연력은 심인성속이 없었던 환자들에서 유의하게 높았다($p=0.0002$). 입원 당시 심전도상 ST분절의 전이가 심할수록 위험도가 높았다($p=0.0021$). 심전도상 심근경색증의 위치(전벽, 하벽, 외측벽 혹은 우심실)는 심인성속의 위험인자가 아니었다($p>0.05$). Q파 심근경색증(Q wave infarction)은 비Q파 심근경색증(non Q wave infarction)에 비해 심인성속의 위험도가 높았으나 유의한 차이는 없었다($P=0.058$). 입원 당시 검사실 소견에서는 최대 LDH치가 정상치의 4배 이상(1600 U/ml)이었던 환자들 중 심인성속이 많았으나($p=0.0026$), 최대 CK치가 정상치의 4배 이상(800 IU/L)인 경우는 양군의 차이가 없었으며($p=0.9345$), 최대 CK-MB동종효소치의 CPK에 대한 비율, 최대 CK-MB동종효소치가 160 U/L 이상인 환자의 비율 그리고 이러한 CK-MB동종효소의 조기최고치 도달(15시간내)등은 심인성속 환자에서 유의하게 높지 않았다($p>0.05$). 과거 당뇨가 없던 환자에서 입

Table 1. Clinical and Hemodynamic Characteristics of Patients with Acute Myocardial Infarction

	Cardiogenic Shock(+) (n=17)	Cardiogenic Shock(-) (n=135)	p-value
Age	72.94±9.22	60.32±12.65	0.0001
Female gender(%)	56.0	28.9	0.0126
History			
Diabetes(%)	35.5	21.5	0.2049
Hypertension(%)	70.6	46.7	0.0637
Angina(%)	70.6	72.6	0.8629
MI(%)	35.3	6.7	0.0306
CVA(%)	29.4	10.4	0.1210
Smoking(%)	11.8	58.5	0.0002
ECG on Admissmion			
Anterior wall MI(%)	68.8	53.0	0.2340
Inferior wall MI(%)	37.5	45.5	0.5449
Lateral wall MI(%)	37.5	12.7	0.0703
Q wave MI(%)	100	82	0.058
ST segment displacement(mm)	4.4±2.7	2.8±2.0	0.0021
Laboratory findings on admission			
CPK level>800IU/L(%)	76.5	75.6	0.9345
LDH level>1600U/ml(%)	70.6	33.3	0.0026
Peak CK-MB/CPK(%)	12.7±7.5	11.9±4.8	0.683
Peak CK-MB >160U/L(%)	62.5	60.7	0.821
Time to peak CK-MB(%) (within 15 hours)	60.0	34.6	0.139
Serum glucose level>180mg/dl in nondiabetes(%)	41.2	12.6	0.0364
Renal failure(Cr>2.0)(%)	27.3	9.5	0.2443
TC level(mg/dl)	147.4±72.7	168.4±134.6	0.4416
TG level(mg/dl)	194.6±51.8	201.8±54.8	0.6890
HDL level(mg/dl)	40.0±8.9	45.2±11.2	0.3654
Physical findings on admission			
Heart rate(beat/min)	88.4±25.2	76.2±20.0	0.0237
Systolic pressure	108.2±24.6	131.8±30.6	0.0027
Diastolic pressure	68.8±14.5	81.1±18.7	0.0094
Heart failure on admission	47.1	14.1	0.0193
Time to admission from chest pain (hr)	7.9±16.8	9.2±23.3	0.8268
Time to treatment from chest pain (hr)	6.4±4.7	6.0±4.3	0.8164
Thrombolytic therapy (%)	52.5	57.8	0.7600
LV ejection fraction (%)	47.3±17.6	44.7±11.4	0.666
Mortality (%)	82.4	6.7	0.0001

MI=Myocardial Infarction, CVA=Cerebrovascular Accident, ECG=Electrocardiography, CK=Creatinine Kinase, LDH=Lactate Dehydrogenase, CK-MB=MB Fraction of Creatine Kinase, TC=Total Cholesterol, TG=Triglyceride, HDL=High Density Lipoprotein, LV=Left Ventricle

원 당시 혈당이 180mg/dl 이상인 경우 심인성속이 유의하게 증가하였으나(p=0.364) 그외 입원당시의 신기능이나 혈청내 지질의 양은 의미가 없었다(p>0.05). 입원 당시 이학적 소견에서 흉부청진상 라음이 들리거나 흉부 X선상 폐울혈이 나타나는 등 심부전의 소견

이 있던 환자에서 유의하게 심인성속의 발생이 많았고(p=0.0193), 입원 당시 수축기혈압(p=0.0027), 이완기혈압(p=0.0094) 및 심박수(p=0.0094)는 유의한 차이가 있었다. 그러나 심근경색증의 발생 즉 흉통의 발생 후 병원 응급실 도착까지의 시간을 비교해 보았을 때

Table 2. Independent Predictors for Cardiogenic Shock by Multivariate Analysis

	Relativ Odds	95% CI
History of myocardial infarction	5.294	1.149 - 13.041
Heart failure on admission	3.334	1.738 - 6.432
Serum glucose level > 160mg/dl in nondiabetic patients	3.270	1.590 - 6.727
Age > 70yr	2.912	1.826 - 4.668
Maximal ST displacement > 4mm on admission	2.417	1.225 - 4.767
Peak LDH level > 1600(U/ml)	1.154	1.080 - 1.233

CI = Confidence Interval

양군간에 유의한 차이가 없었다(p=0.8268). 또한 혈전 용해제 사용 여부 및 흉통의 발생 후 병원에 도착하여 혈전용해제 치료가 시작될 때까지 걸린 시간의 비교에서도 심인성속이 왔던 환자군과 유의한 차이가 없었고(p=0.8164) 입원초기에 시행한 심초음파검사나 방사선 동위원소를 사용한 심실스캔으로 측정한 심실구혈율도 의의있는 차이가 없었다(p=0.6660). 위에서 얻어진 의의있는 위험인자들(나이, 여자, 심근경색증의 과거력, ST분절의 전이, 최대 LDH효소치, 비당뇨환자의 고혈당, 입원 당시의 심박수, 수축기와 이완기 혈압, 입원 당시 심부전소견)에 대해 이것들이 심인성속 발생을 예견하는 독립위험인자로 작용하는지의 여부를 알기 위하여 다변량 논리적 회귀분석을 실시하여 본 결과 심근경색증의 과거력, 입원 당시 심부전, 비당뇨 환자의 입원 당시 혈당이 180mg/dl 이상인 경우, 환자의 나이가 70세 이상일 때, 심전도상 ST분절의 전이가 4mm이상일 경우, 그리고 최고 LDH효소치가 1600U/ml이상인 경우 등이 심인성속의 발생을 예견할 수 있는 독립위험인자로 나타났으며 특히 심근경색증의 과거력이 있으면 과거력이 없는 환자에 비해 그 상대적 위험도가 5.3배이었고, 입원당시의 심부전이 동반된 환자의 경우 없는 환자에 비해 상대적 위험도가 3.3배이었다(Table 2).

3. 심인성속 발생의 예측 가능성

이들 독립위험인자들이 없을 때, 한가지 존재할 때, 두개 혹은 그 이상 존재할 때중 각각의 경우 심인성속 발생의 예측 가능성(predicted probability)을 구해 보았을 때, 한가지만 있었을 경우 10.5%, 두가지가 있었을 경우 48.3%, 3가지가 있었을 경우 64%, 4가지가 있었을 경우 65.7%, 5가지가 모두 있었을 때

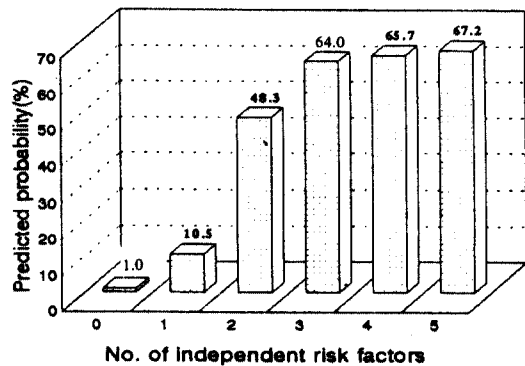


Fig. 2. Predicted probability for the in-hospital development of cardiogenic shock according to the number of independent risk factors present.

67.2%의 가능성이 있음을 보여주었다.

고 안

심근경색증 후 심인성속의 빈도는 보고된 문헌에 따라 차이가 있으나 5-15%에서 발생하는 것으로 알려져 있다^{1-6, 11)}. 특히 Goldberg등은 1975년에서 1988년 사이에 실시한 역학조사에서 심근경색증 후 심인성속의 발생빈도는 크게 변하지 않았고 평균 7.5%에서 발생하였다고 보고하였다⁶⁾. 본 저자들의 연구 결과에서의 발생빈도는 11.1%로 Goldberg등이 발표한 발생빈도보다는 높았다.

좌심실 기능부전의 가장 심한 임상양상인 심인성속은, Page등은 심근경색증 후 심인성속으로 사망한 20명을 부검한 결과 모든 환자에서 좌심실의 괴사가 최소한 40% 있었고¹²⁾, Alonso등은 심근경색증 후 부정맥으로 사망한 경우는 좌심실 심근괴사가 23% 있었

던 반면 심인성속으로 사망한 경우는 51%의 광범위한 심근의 괴사가 있었다고 하였다¹³⁾. 또 다른 부검연구에서는 심인성속이 있던 환자의 3분의 2이상에서 대부분 좌전하행지를 포함하는 3개의 주된 관상동맥에서 75% 이상의 협착이 있었고, 거의 모든 환자에서 괴사가 일어난 부위를 공급하는 관상동맥이 혈전에 의해 폐색이 되어 있음을 보고하였다²⁴⁾. 심근경색증에서 응급 관상동맥 우회로 이식술 및 경피적 경혈관 관동맥확장술을 이용한 치료로 심인성속이 있는 환자의 사망율이 감소되었다는 보고들은⁷⁻¹⁰⁾ 이러한 시술들이 경색의 크기를 감소시킨 것과 관계가 있을 것이다.

심근경색증 후 심인성속은 심근경색증 후 수시간에 발생한다는 보고가 많은데, Goldberg등은 심인성속증 53%에서는 입원 후 24시간이 경과한 후에 발생한다고 하였다⁶⁾. 특히 Jonathan등은 심부전 증상 없이 (Killip I) 내원한 심근경색증 환자 중 심인성속이 발생한 환자를 대상으로 조사한 결과 66%에서 심근경색증 후 24시간이 경과한 다음 발생한다고 하였다¹¹⁾. 본 연구에서도 심인성속증 53%는 심근경색증 24시간이 지난 후에 발생하여 Goldberg등의 결과와 유사하였으나 심근경색증 발생 7일이 경과한 후에 심인성속이 발생한 환자가 35.3%를 차지하여 Jonathan등이 발표한 15%와는 많은 차이가 있었다. 이러한 차이가 심근경색증 원인 및 병인의 차이인지 혹은 치료 방법의 차이인지 추후 연구가 필요할 것으로 생각된다. 위에서 언급한 바와 같이 급성 심근경색증의 시작과 심인성속 발생 사이에 시간 지연이 있는 것은 최소한 심인성속의 과반수 이상은 심근경색증 초기의 심한 심근손상에 의한 것이라기보다는 심근괴사의 확장으로 인해 생존하는 심근의 감소에 의한다고 할 수 있겠다²⁴⁾. 심근경색증 후 심인성속의 발생까지 시간적 지연은 계속되는 심근 손상을 예방 및 치료할 수 있는 시간을 의료진에게 제공한다는 점에서 의미가 있을 수 있다. 관상동맥집중치료실(coronary care unit)을 비롯하여 현대의학의 많은 발달에도 불구하고 이미 심인성속이 발생한 경우에는 60-100%의 높은 사망율을 보이므로 특히 심인성속은 치료 측면보다는 발생의 예방 측면으로 접근이 더욱 필요하다 하겠다. 심근경색증 후 심인성속 발생의 위험이 높은 환자들에 대해서는 특히 위태로운 심근(jeopardized myocardium)을 내원 초기에 재관류시킴으로써 괴사로의 진행을 막고 심인성속

의 발생을 예방할 수 있으리라고 생각된다. 심근경색증의 치료로써 혈전용해요법이 심근경색증의 사망율을 낮추었던 것은 이미 널리 알려진 사실이나 아직 대부분의 연구보고에 의하면 이미 심인성속이 발생한 환자에서는 혈전용해제를 투여해도 생존률이 개선되지 못하였다^{14, 15, 22)}. 결국 혈전 용해제의 사용으로 심근경색증의 사망율은 낮출 수 있었던 많은 이유 중 하나는 막힌 혈관을 신속히 재관류시킴으로 괴사된 심근의 양이 감소되어 심근경색증 후에 심인성속으로의 진행을 억제함에 기인한다고 생각된다.

최근에 심근경색증 후 심인성속의 발생 가능성을 높이는 인자들이 무엇인지를 찾기 위해 많은 연구가 진행되었다. Hands등은 심근경색증 후 심인성속 발생의 독립위험인자들로 내원시 35%이하의 낮은 박출계수(ejection fraction), 65세 이상, 과거력상 당뇨 및 심근경색증으로 보고하였고³⁾ Goldberg등은 고연령군, 여자, 재발된 심근경색증, CK치가 정상치 상한(upper limit of normal)의 5배를 넘는 경우 심인성속이 많이 발생한다고 하였다. Bellodi등은 당뇨가 없는 환자 중 심근경색증 후 고혈당증이 발생한 경우 심인성속이 많이 발생하였다고 하였다²¹⁾. 특히 Jonathan등은 내원 당시 심부전이 없었던 급성심근경색증 환자에서 심인성속이 발생한 환자를 대상으로 연구한 결과 이의 발생에 관여하는 독립위험인자들로 나이, 여자, 협심증의 과거력, 뇌졸중(stroke)의 과거력, 말초혈관질환, LDH치가 정상의 4배이상 증가, 비당뇨 환자에서 내원 당시 혈당이 180mg/dl이상인 경우가 있다고 발표하였다¹¹⁾. 본 연구에서도 심인성속이 없이 심근경색증 후 24시간 이내에 내원한 환자를 대상으로 연구한 결과 심근경색증의 과거력, 입원당시 심부전 소견, 나이가 70세 이상, 심전도상 ST분절이 4mm이상의 전위, 비당뇨환자에서 혈당이 180mg/dl이상인 경우들이 독립위험인자로 밝혀져 Jonathan등이 발표한 것과 유사한 결과를 보였다.

비당뇨 심근경색증 환자에서 고혈당증을 보이는 기전은 확실치 않으나 광범위한 심근경색증 후 분비되는 카테콜라민(catecholamine)¹⁶⁾, 코르티솔(cortisol)¹⁷⁾, 성장 호르몬(growth hormone)¹⁸⁾, 글루카곤(glucagon)등¹⁹⁾이 혈중 유리 지방산(free fatty acid)의 증가 및 인슐린(insulin) 분비의 감소와 함께 작용하여 고혈당증을 일으켰으리라 생각된다. Oswald등이 고

혈당증과 증가된 혈중 에피네프린(epinephrine)이 급성 심근경색증 후 혈소판 활성화와 관계가 있다고 보고하였으며²⁰⁾ 본 연구 및 여러 연구들에서 급성 심근경색증 후 심인성속이 있었던 환자에서 고혈당증이 독립위험인이었던 것은²¹⁾, 입원도중 심인성속이 발생한 환자에서 경색의 확대가 고혈당증에 의한 혈전형성의 촉진에 기여했을 것으로 생각할 수 있으나 고혈당의 치료가 심인성속의 발생을 얼마나 줄일 수 있는지는 추후 연구가 필요하다.

급성 심근경색증 환자에서 발생한 심인성속은 예후가 불량하므로 심인성속 발생의 예방이 심근경색증의 치료에 중요한 부분을 차지한다. 본 연구의 결과로 볼 때 과거 심근경색증의 병력등 심인성속의 발생에 관계하는 독립위험인들이 많이 존재할수록 심인성속 발생위험은 더욱 증가하였다. 즉 입원 초기에 2가지의 독립 위험인자가 있는 경우 48.3%의 심인성속 발생의 예측 가능성을 나타내므로 독립위험인자가 많은 경우 심근경색증 후 심인성속이 입원 24시간 후에도 반 이상에서 발생한다는 점을 고려할 때 심인성속 발생위험이 높은 환자군에서는 입원초기에 혈전용해제 치료 여부에 상관없이 관상동맥활영술을 실시하여 경색관련 관상동맥이 혈전에 의해 경색의 확장의 위험성이 높은 경우 경피적 경혈관 관동맥확장술과 같은 재관류 요법을 실시하여 심근괴사의 확장을 막아 준다면 심인성속의 발생에 의한 사망율을 줄일 수 있을 것으로 생각된다.

요 약

목적 : 급성 심근경색증 후 발생하는 심인성속은 높은 사망율은 보이는 위중한 합병증으로 알려져 있다. 이러한 합병증의 발생 가능성이 높은 환자군을 조기에 발견하여 심인성속으로의 진행을 막기 위한 조치를 취할 수 있다면 이로 인한 사망율을 낮출 가능성이 있을 것으로 생각된다. 본 연구의 목적은 급성 심근경색증 환자에서 심인성속 없이 병원에 내원하였으나 입원 치료 중 심인성속이 발생한 환자를 대상으로 심인성속의 발생에 관계 있는 독립위험인자 및 심인성속의 발생 예측 가능성을 알아보고자 하였다.

방법 : 대상은 1991년 3월부터 1994년 5월까지 가톨릭의대부속 강남성모병원에 흉통 발생 후 24시간

이내에 내원한 급성 심근경색증 환자 중 내원시 심인성속이 없었던 152명을 대상으로 하였고, 내원 후 심인성속이 발생한 군과 발생하지 않은 군 사이의 임상적, 혈액동학적인 양상들의 차이를 비교 분석하였다.

결과 : 152명의 대상 환자 중 17명(11.1%)에서 입원 중 심인성속이 발생하였고 이들 중에 53%는 입원 후 24시간이 경과한 후에 발생하였다. 심인성속이 발생한 환자군의 원내사망율은 82.5%로 심인성속이 발생하지 않은 환자군의 병원내사망율인 6.7%에 비해 유의하게 높았다. 여러 가능성 있는 위험인자들에 대해서 다변량 논리적 회귀분석을 실시한 결과 심근경색의 과거력, 입원 당시 심부전, 비당뇨환자의 혈당이 180mg/dl 이상, 환자의 나이가 70세 이상, 최고 LDH 치가 1600U/ml 이상 등이 심인성속의 발생을 예측할 수 있는 독립위험인이었으며 심인성속의 예측 가능성은 이들 독립인자 중 한가지만 있는 경우에는 10.5%, 두 가지가 있었을 경우 48.3%, 3가지가 있을 경우 64.0%, 4가지가 있을 경우 65.7%, 5가지 모두 있을 경우는 67.2% 이었다.

결론 : 급성 심근경색증 환자 중 내원 후 심인성속이 발생한 환자 중 53%는 입원 후 24시간이 경과한 후에 발생하였으며 입원 당시에 심인성속의 발생과 관계가 있는 독립위험인자가 많을수록 입원 경과 중 심인성속 발생 가능성이 높았다.

= Abstract =

Risk Factors in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction

Doo Soo Jeon, M.D., Hae Uk Chung, M.D.
Ki Bae Seung, M.D., Dong Hun Kang, M.D.
Sang Wo Kim, M.D., Young Ju Kim, M.D.
Jang Sung Chae, M.D., Jae Hyung Kim, M.D.
Soon Jo Hong, M.D. and Kyu Bo Choi, M.D.

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

Objectives : Cardiogenic shock resulting from acute myocardial infarction is a serious complication with high mortality. The early identification of patients at high risk of developing post-infarction cardiogenic shock might allow early intervention in an attempt to prevent cardiogenic shock and to re-

duce the mortality due to cardiogenic shock. The aim of the present study was to examine the risk factors of in-hospital development of cardiogenic shock among patients with acute myocardial infarction.

Methods: We studied 152 patients with acute myocardial infarction who were admitted to Kang-Nam St. Mary's hospital within 24 hours after the onset of chest pain and did not have cardiogenic shock on admission between March 1991 and May 1994. Clinical data of these patients were analyzed.

Results: Of 152 patients, 17(11.1%) developed cardiogenic shock during their hospital stay. Cardiogenic shock developed in 53% of cases more than 24 hours after admission. 82.4% of patients with cardiogenic shock died whereas a 6.7% in-hospital mortality was found among patients without cardiogenic shock. Multivariate regression analysis that controlled for variables affecting incidence of post-infarction cardiogenic shock showed that independent risk factors for in-hospital cardiogenic shock were history of myocardial infarction (adjusted relative odds[RO]=5.294, 95% confidence interval[CI]=2.149 to 13.041); heart failure on admission (RO=3.344, 95% CI=1.738 to 6.432); hyperglycemia (>180mg/dl) in non-diabetic patients (RO=3.270, 95% CI=1.590 to 6.727); age over 70 year old (RO=2.912, 95% CI=1.816 to 4.668); ST deviation over 4mm (RO=2.417, 95% CI=1.225 to 4.767); peak LDH level greater than 1600U/ml (RO=1.154, 95% CI=1.080 to 1.233). Patients with one independent risk factor had an estimated probability of 10.5% for developing in-hospital cardiogenic shock; patients with two independent risk factors, 48.5%; patients with three risk factors, 65.0%; patients with four risk factors, 65.7%; patients with five risk factors, 67.2%.

Conclusion: Of post-infarction cardiogenic shock during admission, 53% developed more than 24 hours after admission. The more independent risk factors on admission for in-hospital cardiogenic shock patients with acute myocardial infarction had, the more likely in-hospital cardiogenic shock developed.

Key Words: Acute myocardial infarction, Cardiogenic shock, Risk factors

REFERENCES

- 1) Killip T, Kimball JT: *Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A two year experience with 250 patients.* Am J Cardiol 20: 457-464, 1967
- 2) Scheidt S, Ascheim R, Killip III T: *Shock after Acute Myocardial Infarction: A Clinical and Hemodynamic Profile.* Am J Cardiol 26:556, 1970
- 3) Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Stone PH, Parker C, Braunwald E: *The In-Hospital Development of Cardiogenic Shock After Myocardial Infarction: Incidence, Predictors of Occurrence, Outcome and Prognostic Factors.* J Am Coll Cardiol 14:40, 1989
- 4) Lee L, Bates ER, Pitt B, Walton JA, Laufer N, O'Neill WW: *Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.* Circulation 78:1345, 1988
- 5) Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'Neill WW: *Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: Initial and long term survival.* J Am Coll Cardiol 17:599, 1991
- 6) Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, Groot JD, Bade J, Chen Z, Frid D, Dalen JE: *Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: Incidence and Mortality from a Community-wide Perspective, 1975 to 1988.* N Engl J Med 325:1117, 1991
- 7) Rothbaum DA, Linnemeier TJ, Landin RJ, Steinmetz EF, Hillis TS, Hallam CC, Noble RJ, See MR: *Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: A 3 year experience.* J Am Coll Cardiol 10: 264, 1987
- 8) Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV: *"High-risk" percutaneous transluminal coronary angioplasty.* Am J Cardiol 61:33G, 1988
- 9) Mundth ED, Yurchak PM, Buckley MJ, Leinbach RC, Kantrowitz A, Austen WG: *Circulatory assistance and emergency direct coronary-artery surgery for shock complicating acute myocardial infarction.* N Engl J Med 283:1382, 1970
- 10) Maroko PR, Bernstein EF, Libby P, Delarica GA, Covell JW, Ross J Jr, Braunwald E: *Effects of intra-aortic counterpulsation on the severity of myocardial ischemic injury following acute coronary occlusion: Counterpulsation and myocardial injury.* Circulation 45 : 1150, 1972
- 11) Jonathan L, Uri G, Henrietta RR, Elieser K, Solomon B: *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: Incidence, risk factors, and outcome.* Am J Med 94:265, 1993

- 12) Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, Desanctis RW, Sander CA: *Myocardial changes associated with cardiogenic shock. N Engl J Med* 285:133, 1971
- 13) Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T: *Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantification of myocardial necrosis, clinical pathological, and electrocardiographic correlations. Circulation* 48: 588, 1973
- 14) Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI), *Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet* 1:391, 1986
- 15) Kennedy JW, Gensini GG, Timmis GC, Maynard C: *Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase: A report of the Society for Cardiac Angiography, Am J Cardiol* 55:871, 1985
- 16) Karlsbeg PP, Cryer PE, Robert R: *Serial plasma catecholamines responses early in the course of clinical acute myocardial infarction: Relation to infarct extent and mortality. Am Heart J* 102:24, 1981
- 17) Baley RR, Abernthy MH, Beaven DW: *Adrenocortical response to the stress of acute myocardial infarction: Lancet* 1:970, 1967
- 18) Ople LH: *Metabolism of free fatty acids, glucose and catecholamines in acute myocardial infarction. Am J Cardiol* 36:939, 1975
- 19) Vatter NJ, Strange RC, Adams W, Oliver MF: *Initial metabolic and hormonal response to acute myocardial infarction. Lancet* 1:284, 1974
- 20) Oswald GA, Smith CC, Delasmthe AP, Betteridge DJ, Yudkin JS: *Raised concentrations of glucose and adrenaline and increased in vivo platelet activation after myocardial infarction. Br Heart J* 59:663, 1988
- 21) Bellodi G, Manicardi V, Malavasi V, Veneri L, Bernini G, Bossini P, Distefano S, Magnanini G, Muratori L, Rossi G: *Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patients without diabetes mellitus. Am J Cardiol* 64:885, 1989
- 22) Bates ER, Topol EJ: *Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol* 18:1077, 1991
- 23) Blackburn H: *Electrocardiographic classification for population comparison: The Minnesota code. J Electrocardiol* 2:5, 1969
- 24) Muller JE, Rude RE, Braunwald E, Hartwell TD, Roberts R, Sobel BE, Robertson T: *Myocardial infarction extension: Occurrence, outcome, and risk factors in the multicenter investigation of limitation of infarction size. Ann Intern Med* 108:1, 1988