

관상동맥-좌심실 미세루의 임상적인 양상

전주예수병원 내과¹, 원광의대 내과²
성백진^{1*}, 전성희¹, 임지현¹, 류제영¹, 김남호², 오석규², 문용¹, 정진원², 박옥규²

목적: 관상동맥루는 관상동맥이 다른 혈관 또는 심방, 심실과 단락을 형성하는 드문 선천성 심질환이다. 이중 매우 드문 예는 미세루를 형성하여 심장내로 유입되는 것으로, 태생기 심근내의 trabecular sinusoid가 소실되지 않거나 또는 Thebesian vessel이 발달되어 심실과 개통되어 발생하는 것으로 생각된다.

방법: (1) 미세루의 진단: 관동맥조영술상 관동맥에서 심실벽을 통해 심실로 직접 조영되는 소견을 미세루라 한다. 이런 미세루는 관동맥의 관통 분지 동맥들과의 감별이 필요하다. (2) 임상적인 고찰: 혈관조영술상 관동맥-심실 미세루가 있었던 증례를 후향적으로 관찰하였다. 국내 저자에 의해 발표되어 임상적인 증상을 고찰할 수 있었던 5례를 포함하였다.

성적: 대상 환자는 12례(남3, 여9; 67±8세)이었다. 모든 미세루는 40대 이상의 나이에 노작성 호흡곤란과 흉통으로 증상이 발현되었다. 2례에서 심첨부 심근비대증과 관련되어 있었으며, 운동부하와 핵의학 검사상 심근 허혈 소견은 4례에서 관찰되었다. 미세루는 주로 왼쪽심장동맥의 휘돌이동맥에서 기원하였으며, 다발성은 3례(25.0%)이었다. 1례에서는 미세루와 관계없이 패혈증으로 사망하고 대부분의 환자에서 경과가 양호하였다.

결론: 관동맥-좌심실 미세루는 매우 드문 선천성 기형으로, 50세 이상의 고령에서 노작성 호흡곤란 또는 흉통과 같은 증상으로 시작되며, 대부분의 임상 경과가 양호하다.

PKB/Akt modulates EPC homing through ICAM-1

서울대학교 의과대학 내과학교실
정진욱*, 오일영, 윤창환, 김호수, 오병희, 이명욱, 박영매, 최윤식

Background and Objectives: Protein kinase B (PKB)/Akt is a key player in numerous physiological and pathophysiological processes such as cell growth, cell survival, angiogenesis. This study was performed to elucidate the role of PKB/Akt in EPC homing. **Methods and Results:** In *in vitro* analysis, we found that the supernatant obtained from cultured skeletal muscle cells in hypoxic condition induced the overexpression of phospho-Akt and intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) in endothelial cells, which was blocked with adenovirus (Av)-dnAkt (dominant-negative mutant of Akt) transfer. The role of PKB/Akt in EPC homing was evaluated in a mouse hindlimb ischemia model. After the induction of ischemia, we found that the expression of phospho-Akt was increased in ischemic muscle, which increased ICAM-1 expression subsequently. To investigate the role of PKB/Akt *in vivo*, Av-Green fluorescent protein (GFP), Av-myrAkt (myristoylated constitutively active form of Akt), Av-dnAkt were transferred into ischemic hindlimb muscle of mice with concomitant transplantation of EPC. The activation of the PKB/Akt by Av-myrAkt in ischemic muscle resulted in the overexpression of ICAM-1 and significant augmentation of EPC homing (n=18, ischemic/non-ischemic ratio in Laser Doppler Perfusion Image, Av-GFP versus Av-myrAkt versus Av dnAkt = 2.5 0.7, 3.2 1.1, 1.6 0.7, p < 0.05) and limb salvage (Av-GFP versus Av-myrAkt versus Av dnAkt = 2/8, 5/8, 0/8). Conversely, the inactivation by Av-dnAkt resulted in the opposite. **Conclusions:** We found the activation of PKB/Akt augmented EPC homing through ICAM 1 in ischemic tissue. Our findings suggest that the modulation of PKB/Akt may be used as a therapeutic target to improve the efficacy of stem cell therapy.