

## — F-159 —

### C 단백질과 S 단백질결핍 환자에서 동반된 급성 ST분절상승 심근경색 1예

아주대학교 의과대학 순환기 내과학교실

\*이윤석 · 최병주 · 최소연 · 윤명호 · 황교승 · 신준한 · 탁승재

C-단백 및 S-단백은 항혈전 조절 작용에 매우 중요한 인자로서 C-단백 및 S-단백 활성 감소는 혈전색전증의 위험을 높이는 것으로 알려져 있다. C 및 S 단백질 결핍의 원인으로 파종성혈관내용고, 간질환, 신증후군, 종양, 염증반응 등의 이차적인 원인에 의해서 나타날 수 있지만, 원발성으로 발생할 수도 있다. C-단백 및 S-단백 결핍이 발생한 경우, 심부정맥혈전증(DVT), 폐색전증, 뇌경색, 장간막정맥혈전증, 급성 신경색 등의 발생 빈도가 높다고 보고되고 있으나, 급성 심근경색이 발생한 경우는 매우 드물다. 저자들은 흉통을 주소로 내원한 환자를 C-단백과 S-단백 결핍을 동반한 급성 ST분절상승 심근경색(STEMI)으로 진단하고 심혈관 스텐트삽입술로 치료한 1예를 경험하여 보고하는 바이다. **증례** : 25세 남환으로 내원 6시간 전부터 발생한 흉통을 주소로 내원하였다. 4년 전부터 심부정맥혈전증 진단하여 경구 항응고제를 복용해왔으나, 2년 전부터 자의로 복용하지 않았다. 심근효소 수치는 정상범위 였으나 전형적인 임상증상과 심전도상 V2~V6까지 ST분절 상승이 관찰되어 응급 심혈관조영술 시행하였고, 관상동맥의 좌하행분지에 완전폐색 소견관찰 되어, 관동맥 성형술 및 스텐트 삽입술 시행하였다. 시술 후 증상 호전되었고, Protein C activity/antigen 64/58%, Protein S activity/antigen/free 66/68/61% 확인되어서(표 1) 1형 C 단백질결핍, 2형 S 단백질결핍 진단하였고, 양측 하지 도플러 초음파 검사상 대퇴정맥에 DVT 소견보여서 경구 항응고제인 와파린을 투여하기 시작하였다. 아스피린, 클로피도그렐, 저용량 베타차단제, 안지오텐신 억제제, 와파린으로 약물치료하면서 현재 외래 추적관찰 중이다.

Coagulation study	Results(%)	Reference range
Protein C activity/antigen	64/58	70-130/70-160
Protein S activity/antigen	66/68	74-146/60-150
Protein S, free	61	50-150
Antithrombin III	93	60-120
Lupus anticoagulant	Negative	
Anticardiolipin antibody	Negative	
Homocysteine	14.04	3.7-13.9
Factor V Leiden gene mutation	Negative	

## — F-160 —

### Aceclofenac 복용 후 발생한 급성 심근 경색 1예

아주대학교 의과대학 순환기 내과학교실

\*박진선 · 이진우 · 임홍석 · 최병주 · 최소연 · 윤명호 · 탁승재

**서론** : Aceclofenac은 선택적 cyclooxygenase(COX)-2 억제제로, 심혈관계 위험에 대해서는 연구된 바가 거의 없다. COX-1은 prostaglandin의 합성에 관여하며, 혈관 수축 및 혈소판 응집을 유발하는 물질인 thromboxan A2(TXA2)을 생성하는 것으로 알려져 있다. COX-2는 염증 시에 염증세포들에 의해 발현되며, prostaglandin E2의 생성 뿐 아니라, 혈관을 확장하고, 혈소판 응집을 강력하게 억제하는 prostacyclin(PGI2)의 생성을 촉진하는 것으로 알려져 있다. 따라서 기존의 비스테로이드성 항염증제(Non-steroidal anti-inflammatory drug, NSAID)는 TXA2의 생성을 동시에 억제하여 혈관 수축 및 혈소판 응집을 예방할 수 있으나, 선택적 COX-2 억제제의 경우 TXA2의 생성을 억제하지 못하고, PGI2 생성을 억제하기 때문에 혈관 수축 및 혈액 응고를 조장하게 된다. 따라서, 관동맥 질환이 있는 환자에서, COX-2 억제제를 복용할 경우, 관동맥 내피세포에서 발현된 COX-2가 억제되나, TXA2의 생성은 억제하지 않기 때문에, 관동맥 연축을 유발할 수 있을 것으로 보인다. **증례** : 46세 남자환자로 8년 전 좌주관지 및 좌전하행지 근위부 협착으로 관동맥 우회술 시행받았다. 이후 흉통 없이 약물 복용 지속하던 중, 내원 2일 전 요통으로 Aceclofenac 복용하고, 이후 흉부 불편감이 간간히 발생하였으며, 내원 당일 아침 자던 중 흉통 발생하여 내원하였다. 심전도에서 lead II, III, aVF에서 ST 분절 상승이 관찰되었고, 심근효소 수치상 CK 500 U/L, CK-MB 42.36 ug/L, Troponin T 0.687 ng/ml로 증가 소견을 보였다. 관동맥 조영술 상 좌주관지 및 좌전하행지 근위부의 병변은 8년전과 비교하여 진행하지 않았으나, 좌전하행지의 중위부, 좌회선지 원위부 및 우관동맥 근위부에서 원위부에 이르는 관동맥 연축 소견이 관찰되었다. 특히 우관동맥의 경우 관동맥 연축에 의한 90% 이상의 내경 협착을 보였다. 관동맥내 니트로글리세린 정주하였고, 이후 연축은 호전되었으며, 좌주관지 및 좌전하행지 근위부의 병변을 제외하고는 내경 협착은 보이지 않았다. 우회도관 내 협착 소견은 관찰되지 않았고, 혈류는 잘 유지되고 있었다. 내원 2일째 시행한 심초음파상 8년전 시행한 심초음파와 비교하였을 때, 좌심실 구혈율은 62%로 유지되고 있었으나, 하부 심실 중격에 무운동 상태 관찰되었다. Aceclofenac 복용으로 유발된 관동맥 연축에 의한 심근 경색 진단 하에 Diltiazem과 isosorbide dinitrate 추가 복용하였고, 이후 흉통 소실되었으며, 현재까지 흉통 없이 외래추적 관찰 중이다. **결론** : 선택적 COX-2 억제제로 유발된 관동맥 연축에 의한 급성 심근경색을 경험하였기에 보고하는 바이다.