

심내막염을 합병한 심실 중격 결손증의 외과적 치료

-2예 보고-

신형주* · 조갑호* · 조중구* · 김공수*

-Abstract-

Surgical Treatment of VSD with Endocarditis

-2 Cases-

Hyeong Ju Shin, M.D.^{*}, Gab Ho Cho, M.D.^{*}, Jung Ku Jo, M.D.^{*}, Kong Soo Kim, M.D.^{*}

Bacterial endocarditis has been well recognized as an important complication of congenital heart disease. The most common form of congenital heart disease is the VSD, of which natural history is spontaneous closure, pulmonary vascular disease, symptoms, and endocarditis. The incience of endocarditis is relatively low. But endocarditis is almost universally fatal if untreated.

Two cases of VSD with endocarditis, 4-year male and 17-year female, were treated at Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Chonbuk National University.

In the First case, the VSD was perimembranous type and vegetation located on the septal leaflet of the tricuspid valve. After 7 week medical treatment, simple closure of the VSD, removal of vegetation, and tricuspid annuloplasty were performed. In the second case, the VSD was subpulmonic type and the pulmonic valve was destructed due to vegetation. So the VSD was closed with interrupted 4-0 Prolene sutures and the pulmonic valve was excised.

Postoperative course of all cases was uneventful.

서 론

심실중격결손증은 가장 흔한 선천성 심장 질환으로 단일 심장기형으로는 출생시 그빈도가 전체 선천성 심장질환의 20-30%를 차지하며 다른 심장질환과 합병되는 경우를 합하면 50%에 이른다^{1,2)}. 심실중격결손의 자연경과는 환자의 연령, 결손부의 크기,

좌우 단락량 및 폐혈류량에 대한 폐동맥의 변화에 따라 그 결손부위가 20-50%에서는 자연폐쇄되거나 크기가 감소하여 임상증세가 호전되고^{1,3-5)}, 증가된 폐혈류량으로 인해 심한 폐혈관질환이 유발되어 Eisenmenger 증후군이 발생될 수 있으며⁶⁾, 심내막염이 발생된다^{3,7,8)}. 심내막염은 우측심장의 세균성 증식물(bacterial vegetation)의 색전(emboli)에 의해 주로 폐증상이 나타나 간파하기 쉽고, 병리해부학적 특이성으로 항생제의 발달과 예방관리에도 불구하고 사망률은 아직 문제가 되고 있어^{3,8,9)}. 초기진단 및 적절한 처치가 요구된다.

본 전북대학교 의과대학 흉부외과학교실에서는 4

*전북대학교 의과대학 흉부외과학교실

^{*}Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery,
College of Medicine, Chonbuk National University
1990년 10월 30일 접수

세 남아와 17세 여자에서 심실증격결손증에 의해 삼첨판막과 폐동맥판막에 심내막염이 동반된 2예를 치험하였기에 문헌 고찰과 더불어 보고하는 바이다.

증례

증례 1.

환자는 4세 남아로 내원 4~5개월부터 시작된 흉통과 복통 그리고 15일전부터 시작된 고열과 기침을 주소로 개인병원에서 기관지염으로 치료를 받았으나 호전이 없어 본 병원 소아과에 내원하였다. 기왕력상 심질환을 진단받은 병력은 없었고 상기증상으로 약물치료를 받았었다. 내원당시 이학적 소견으로 혈압은 110/70mmHg, 맥박수 130회/분, 호흡수 35회/분, 체온39도였다. 전신상태는 상당히 불량하고 흉부 청진소견으로 호흡음은 거칠었고 우폐증간부위에 습성나음(moist rale)을 들을 수 있었고 심박동은 규칙적이었으며 좌흉골의 변연을 따라 중간부위에서 2도 정도의 수축기 심잡음을 들을 수 있었다. 복부소견상 약 3cm정도의 비대된 비장을 만질 수 있었다. 검사소견상 혈색소 7.8gm%, 혈구용액 22%, 백혈구수 11400, ESR 80mm/h, ASO 양성, CRP 양성, 소변검사상 혈뇨와 단백뇨가 있었고, 혈액 화학검사상 혈청단백량 5.9, 알부민 2.0, 글로부린 3.9였다. 혈액배양검사에서 *Staphylococcus epidermidis*로 나왔다. 흉부 단순촬영상 폐율혈과 우폐문부위에 폐렴성 침윤이 보였다(Fig. 1). 심전도 소견은 정상범위였고 심초음파에서 삼첨판막에 세균성 증식물의 소견을 보였다(Fig. 2). 환자는 심내막염에 의한 심한 폐렴으로

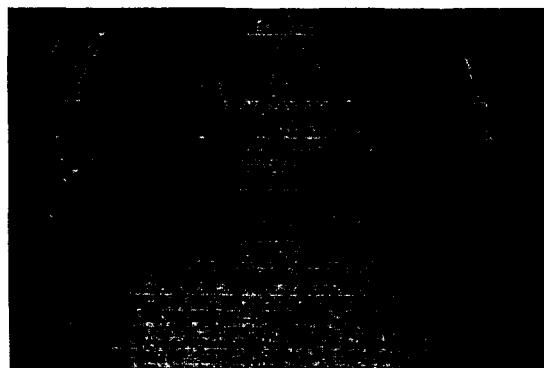


Fig. 1. Preoperative Chest PA shows dense consolidation in the right perihilar region.

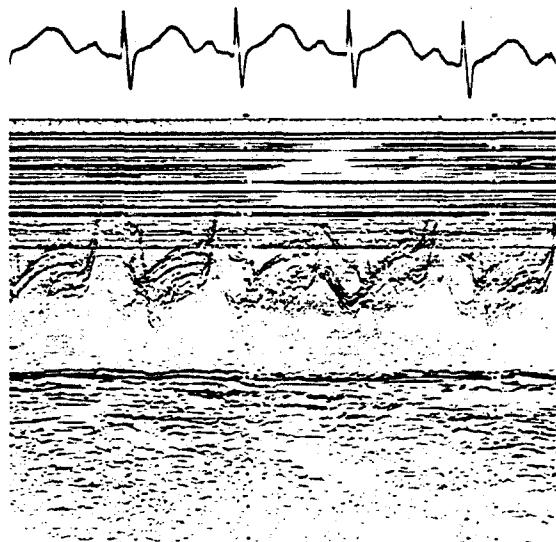


Fig. 2. M-mode echocardiogram shows multiple linear echodensity in the septal leaflet of tricuspid valve.

페니실린과 Gentamicin으로 7주 내과적 처치를 실시한 후 다른 동반된 심기형을 알기 위해 심도자술을 실시하여 심실증격결손증을 확진하고 수술을 시행하였다. 수술은 흉골정중절개후 저체온 체외순환에서 K심정지액 주입으로 심정지를 시켰다. 우심방을 절개하여 삼첨판의 septal leaflet에 있는 세균성 증식물을 제거하고, 직경 4mm의 perimembranous type의 심실증격결손을 4-0 Prolene을 사용하여 봉합하였으며, 직경이 약 4cm정도로 커진 판윤을 DeVega annuloplasty를 시행하여 2.8cm정도로 줄였다. 술후 환자는 별다른 문제 없이 13일째 퇴원하고 외래에서 심초음파 검사상 삼첨판의 기능은 좋았고 재염증의 소견도 없었다. 그러나 현미경적 혈뇨와 단백뇨는 소실되지 않았다.

증례 2.

환자는 17세 여자로 내원 약 1개월 전부터 시작된 고열과 기침을 주소로 본 병원 흉부외과에 내원하였다. 기왕력상 12세에 선천성 심질환이 있는 것을 처음 발견였다.

내원당시 이학적 소견상 혈압은 120/80mmHg, 맥박수 120회/분, 호흡수 20회/분, 체온은 39.5도였다. 전신상태는 불량하고 창백하였다. 흉부청진소견

상 호흡은 양측 폐하부에서 거칠었고 습성나음도 들을 수 있었으며, 심박동은 규칙적이었고 좌흉골 변연부 상부에서 3도 정도의 수축기 심잡음을 청취할 수 있었으며 thrill도 만질 수 있었다. 내원 당시 검사 소견상 혈액학적 소견으로 혈색소 6.5g%, 혈구용적 19.5%, 백혈구 12000, ESR 113mm/h, ASO양성, CRP양성이었으며, 소변검사는 정상범위였다. 혈액 화학검사상 혈청단백량 6.3, 알부민 2.7, 글로부린 3.6g%였다. 혈액배검사에서는 균이 자라지 않았고 객담검사에서 α -hemolytic streptococci로 나왔다. 단순 흉부촬영상 약간의 심비대와 폐혈관 음영의 증가, 우하엽의 air bronchogram과 균일하게 증가된 음영이 보였다(Fig. 3). 심전도상 양심실 비대의 소견을 보였다. 심초음파에서 폐동맥 판막의 세균성 증식물, 심낭삼출액(periocardial effusion), mitral valve prolapse소견이 보였다(Fig 4). 심도자및 조영술상 subpulmonic type의 심실증격결손증의 특이한 소견은 없었다. 먼저 빈혈을 교정하고 페니실린과 Streptomycin을 8주 투여한 다음 모든 임상증상이 소실된 후 수술을 시행하였다. 수술은 흉골정중절개 후 저체온 체외순환에서 대동맥차단과 K심정지액을 주입하여 심정지를 시켰다. 폐동맥에 종절개를 하여 관찰하니 폐동맥 판막이 세균성 증식물에 의해 거의 파괴되어 있었고 직경 0.45cm정도의 심실증격결손이 폐동맥판막 원위부에 존재하였다. 파괴된판막을 완전히 제거한 후 심실증격결손은 4-0 prolene으로 봉합하였다.

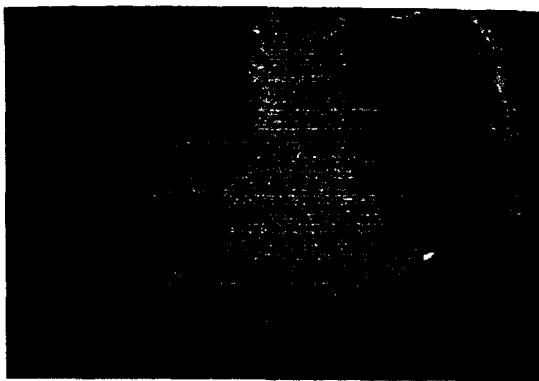


Fig. 3. Preoperative chest PA shows homogenous patchy increased density, air-bronchogram on the right lower and middle lung field, increased pulmonary vascularity, and mild cardiomegaly.

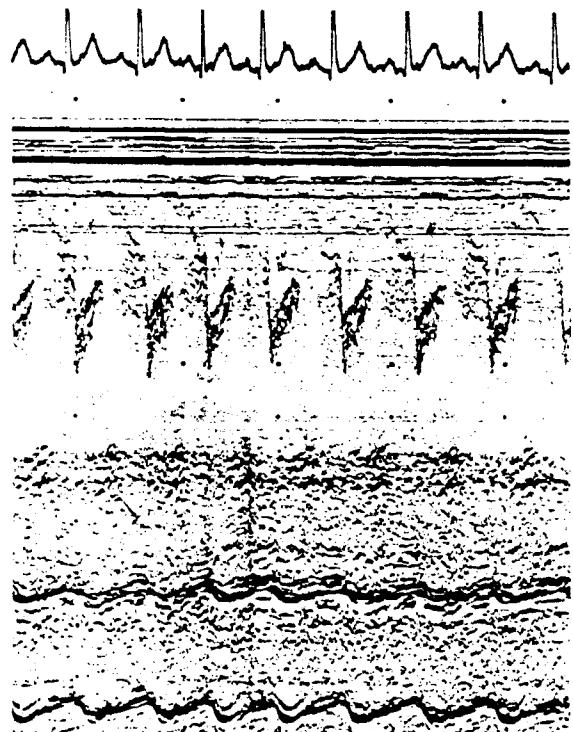


Fig. 4. M-mode echocardiogram shows multiple linear echodensity in the pulmonic valve.

병리학적 소견상 세균성증식물이 보였고 PMNL의 침윤, 광범위한 괴사 및 석회화와 섬유화를 나타냈다(Fig. 5). 술후 좌흉골변연부 상부에서 2도 정도의 수축기 심잡음이 있었으나 경과는 양호하였고 16일째 퇴원하였다.

고 안

심내막염은 선천성심장질환의 중요한 합병증으로 잘 인지되어 왔다¹³⁾. 이중 심실증격결손증과 활로씨 4증후군에서 가장 많이 발생하고^{10,13,20,22)}, 그외 동맥관 개존증, 대동맥 협착증, 대동맥판 협착증, 폐동맥 협착증에서도 역시 나타난다¹⁰⁾. 심실증격결손증에서 심내막증의 발생율은 1966년 Shah 등⁸⁾은 5-14세까지 발생위험도가 높고 2.1%에서 발생한다 하였다. 1977년 Gershony 등¹¹⁾이 생명표(life table technique)¹²⁾를 이용하여 발표한 바에 따르면 1000명당 1.5예이고 나이, 성별, 결손의 크기에 따라 20세이상에서 그미만보다 6배정도 높고¹⁰⁾ 남자에서 그리고 크기가 작은 경우에 그 발생율이 높다하였다^{14,15)}. 그리고 수술로

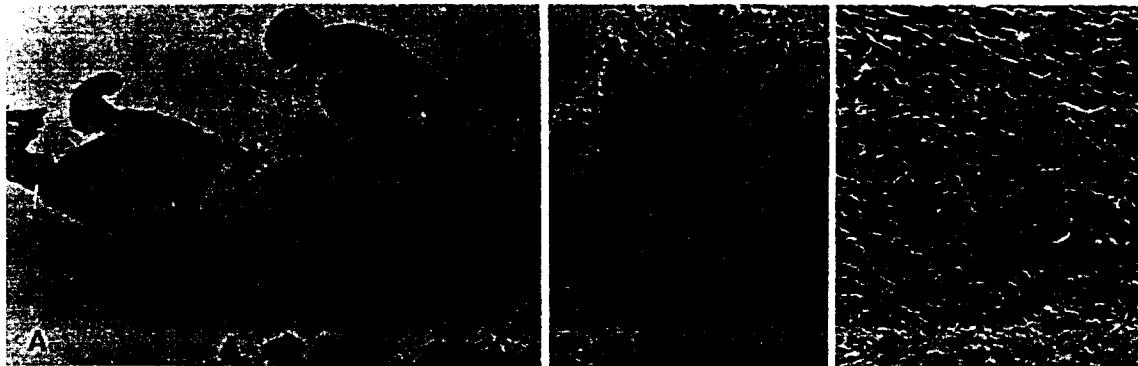


Fig. 5. a, b, c. Microscopic findings reveal multiple vegetative tissues, infiltration of PMNL, extensive necrosis, and calcification.

교정을 한 군과 내과적 치료를 받은 군에서 6개월 후 심내막염의 발생율은 전자에서는 100명당 0.6예 후자는 2.2예로 심실증격결손증을 완전히 교정을 함으로서 심내막염의 발생률을 줄일 수 있다 하였다. 1977년 Corone³⁾ 등도 수술받지 않은 심실증격결손증에서 심내막염과 대동맥판 폐쇄부전증이 사망의 원인이라하였다. 최근 합병되지 않은 심실증격결손증의 술후 사망율은 수술수기의 발달, 심근 기능보호방법의 발전 등으로 거의 0%에 이르고 심내막염의 발생은 크기가 작은 경우에 그 빈도가 높으므로 대부분 조기에 술적 교정을 함으로서 심내막염의 발생빈도와 사망율을 낮출 수 있다²¹⁾.

선천성 심장질환에서 심내막염의 발생기전으로 1963년 Rodbard¹⁷⁾가 Venturi model을 이용하여 설명하였고 1974년 Weinstein¹⁸⁾ 등이 임상을 적용한 병리해부학적, 병리생리학적 설명을 하였다. 압력차에 의한 혈류의 와류(turbulence)와 jet 영향으로 mural endocardium과 혈관 내벽에 조직의 손상이 발생하고 이곳에 혈소판과 섬유조가 유착되어 mesh work를 형성하여 여기에 혈류내의균이 증식하여 발생된다. 그러므로 압력차가 존재하는 원위부에 항상 존재하고^{10,13)}, 심실증격결손증에서는 우심실의 결손부(rim of defect), 삼첨판막의 septal leaflet, 폐동맥 유출로(pulmonary outflow tract)에 존재하며, 활로 씨 4중후군에서는 우심실유출로 혹은 폐동맥판막에, 대동맥협착증에서는 협착부의 원위부에 세균성 증식물이 발생한다. 선천성 심장질환에서 심내막염의 발생은 심실증격결손증과 활로 씨 4중후군에서 가장 많이 발생하므로 우측에 많다^{10,20,22)}. 본 예에서는 심실증격결손의 위치에 따라 Jet impact의 영향으로 per-

imembranous type에서는 삼첨판의 septal leaflet, subarterial type에서는 폐동맥판막에 세균성 증식물이 생긴 것으로 생각한다.

원인균은 기존 심질환이 있는 경우 bacterial adherence와 관계가 깊고²³⁾ 연쇄상구균과 포도상구균이 가장 많다^{10,13,20,22)}. 1982년 Wilson 등²⁴⁾에 있어서도 연쇄상구균과 포도상구균이 약 80%를 차지하였고, 1950년에서 1970년까지 연쇄상구균은 감소되는 경향이고 포도상구균이 증가하는 추세라 보고하였다. 본 예에서는 4세 남아에서는 포도상구균, 17세 여자환자에서는 연쇄상구균이 발견되었다.

임상증상은 우측심장을 침범하므로 심부전등의 심증상은 드물고 대부분 기관지계감염과 유사하여¹⁵⁾ insidious onset을 하고 색전에의한 합병증으로 심질환을 masking시키기도 한다. 그러므로 폐혈류량이 증가되어 있는 환자에서 감기가 자주 재발할 경우 관심을 두고 보아야 한다. 계속적인 고열과 단기간의 항생제 투여후 재발되는 발열은 심내막염을 의심케 한다. 체중의 감소, 쉽게 피로함, 밤에 땀을 흘리는 경우 등은 오랜동안의 증상일 수 있다. 그외 색전증의 증상으로 뇌막염, 신우신염, 뇌농양, stroke, 혈뇨, 폐색전증이 있다. 진단에 도움을 주는 이학적 소견으로 비장비대로 Blumenthal¹⁰⁾ 등은 70%에서 존재한다 하였고 그외 Osler's node, Janeway spots, 점상출혈(petechiae) 등도 있다.

혈액세균배양만큼 진단에 도움을 주는 것은 없다. 80~97%에서균배양 양성이 보고되었고^{25,26)}, 균혈증(bacteremia)은 심내막염 환자에서 지속적으로 존재하기 때문에 spike temperature 때에만 혈액배양을 할 필요가 없으며^{26,27)}, 24시간동안 2~3회의 혈액배양의

채취가 좋다. 진단에 도움을 주는 중요한 것으로 심초음파검사가 있고 M-mode, 2-D, Doppler심초음파를 이용하여 세균성 증식물을 확인한다²⁰⁻²²⁾.

치료의 기본원칙은 충분한 양의 bactericidal agent를 충분한 기간동안 투여를 하여 감염균을 사멸시키는 것이다. 이것은 균이 항생제에 대한 저항력때문이 아니라 세균성 증식물에 있는 균이 식균(phagocytic)과 다른 숙주의 방어기전으로부터 비교적 잘 보존되고, 매우 높은 농도로 존재하며³³⁾또한 대사작용과 세포분열이 낮은 속도로 되기때문에 항생제의 작용에 대한 감수성이 낮기 때문이다³⁴⁾. 그래서 항생제의 혈중농도를 높게 유지하는 것 역시 중요하므로 비경구적 투여를 필요로 한다. 선택은 혈액배양의 결과에 따른 원인균주의 항생제 감수성에 따른다. 페니실린과 aminoglycosides를 같이 사용하면 상승작용이 있고, 재발율이 낮다^{35,37)}. 항생제투여는 6주 혹은 그 이하이여야 한다. 왜냐하면 6주 이상 감염이 지속되면 좌측 심장으로 전이 가능성이 높으므로 그 이전에 수술로 판막을 절제하고 감염의 발상지를 제거한다¹⁶⁾. 수술은 감염부위와 임상경과, 특히 환자의 혈류역동학적 상태에따라 결정한다³⁵⁾. 중요한 색전증과 계속 나빠지는 심부전은 항상 수술의 적응이 된다. 그외 계속적인 감염 및 패혈증, 포도상구균, 녹농균 혹은 진균감염 등이 있다³⁸⁾. 이때 우측심장의 판막치환술은 술후 혈전색증의 발생빈도가 높고, 판막기능부전이 찾으며, 이를질로 작용하여 판막유착 등 때문에 시행하지 않는다¹⁶⁾. 본 교실에서는 항생제 투여후 세균성 증식물이 삼첨판막에 있는 경우는 증식물을 완전히 제거하고 DeVegas annuloplasty를 실시하였고, 폐동맥판막에 존재하고 판막이 파괴된 경우 판막을 절제하였으며 심실증격결손을 교정하였다.

결 론

본 전북대학교 의과대학 흉부외과학교실에서는 4세 남아와 17세 여자환자에서 심실증격결손증에의해 폐동맥판막과 삼첨판막에 발생한 심내막염 각 1예를 수술 치험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

REFERENCES

1. Hoffman JIE : *The natural history of VSD in infancy*. Am J. Cardio. 61 : 634, 1965.
2. Keith JD : *VSD incidence, mortality and morbidity in variousage groups*. Brit Heart J. Suppl. 33 : 81, 1971.
3. Corone P, Doyan F, Gaudeau S, et al : *Natural history of VSD : A study involving 790 cases*. Circulation 55 : 908, 1977.
4. Brotmacher L : *The natural history of VSD*. Brit Heart J. 20 : 97, 1958.
5. Lucas RV : *The natural history of isolated VSD : A serial physiologic study*. Circulation 24 : 1372, 1961.
6. Clakson PM, Frye FL, DuShane JW, et al : *Prognosis for patients with VSD and severe pulmonary vascular obstructive disease* Circulation 38 : 129, 1968.
7. Campbell M : *Natural history of VSD*. Br Heart J. 33 : 246, 1971.
8. Shah p, singh WSA, Rose V, Keith JD : *Incidence of bacterial endocarditis in VSD*. Circulation 34 : 127, 1966.
9. Kramer HH, Bourgeois M, Liensch R, et al : *Current clinical aspects of bacterial endocarditis in infancy, childhood and adolescence*. Eur J Pediatr. 140 : 253, 1983.
10. Blumenthal S, Griffiths SP, Morgan BC : *Bacterial endocarditis in children with disase : A review based on the literature and experience with 58cases*. Pediatric J. 993, 1960.
11. Gershon WM, Hayes CJ : *Bacterial endocarditis in patients with pulmonary stenosis, aortic stenois, or VSD*. Circulation 56 : Supp I - 84, 1977.
12. Steeg CN, Marmer EL, Varma A, Blumenthal S : *The risk of infective endocarditis in the patients with VSD : A "life table"analysis*. Circulation 42 (Suppl III) : 113, 1970.
13. Vogler WR, Dorney ER : *Bacterial endocarditis in congenital heart disease*. Am Heart J. 64 : 198, 1962.
14. Johnson DH, Rosenthal A, Nadas AS : *A forty-year review of bacterial endocarditis. in infancy and childhood*. Circulation 51 : 581, 1975.

15. Roberts WC, Buchbinder NA : *Right-sided valvular infective endocarditis: A clinicopathologic study of twelve necropsy patients.* Am J Med. 53 : 7, 1972.
16. Ardulu A, Kafi A, Thomas NW, Wilson RF : *Right-sided bacterial endocarditis: New concepts in the treatment of the uncontrollable infection.* Ann Thorac Surg. 16 : 136, 1973.
17. Rodbard S : *Blood velocity and endocarditis.* Circulation 27 : 18, 1963
18. Weinstein L, Schlesinger JJ : *Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis.* N Engl J Med. 291 : 832, 1974.
19. Blount JG : *Bacterial endocarditis.* Am J Med. 38 : 909, 1965.
20. Schollin J, Bjarke B, Wesstrom G : *Infective endocarditis in Swedish children. I. Incidence, etiology, underlying factors and port of entry of infection.* Acta Pediatr Scand. 75(6) : 993, 1985.
21. Otterstad JE, Frysaker T, Eriksen J, Simonsen S : *Long-term results in isolated VSD surgically repaired after age 10. Comparison with the natural course in similarly-aged patients.* Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 19(3) : 221, 1985.
22. Naganuma M : *Infective endocarditis in children.* Jpn Circ J. 49(5) : 545, 1985.
23. Gould K, Ramirez-Ronda CH, Holmes RK, Sanford JP : *Adherence of bacteria to heart valve in vitro.* J Clin Invest. 56 : 1364, 1975.
24. Wilson WR, Giuliani ER, Danielson GK, Geraci JE : *General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis.* Mayo Clin Proc. 57 : 81, 1982.
25. Kerr A, Jr : *Subacute bacterial endocarditis.* Springfield, Thomas, 1955.
26. Washington JA II : *Blood cultures: Principles and technique.* Mayo Clin Proc. 50 : 91, 1975.
27. Werner AS, Cobbs GG, Kaye D, Hook EW : *Studies on the bacteremia of bacterial endocarditis.* JAMA. 202 : 127, 1967.
28. Martin RP, Metzler RS, Chia BL, et al : *Clinical utility of two dimensional echocardiography in infective endocarditis.* Am J Dis Cardiol. 46 : 379, 1980.
29. Webb Kavey R, Frank DM, Byrum CJ, Blackman MS, et al : *Two-dimensional echocardiographic assessment of infective endocarditis in children.* Am J Dis Child. 137 : 851, 1983.
30. Agathangelou NE, Dos Santos LA, Lewis BS : *Real time two-dimensional echocardiographic imaging of right-sided cardiac vegetation in VSD.* Am J Cardiol. 52 : 420, 1983.
31. Chambers J, Leech G : *Echocardiographic demonstration of pulmonary valve endocarditis associated with congenital VSD.* Br Heart J. 55 : 494, 1986.
32. Zijlstra F, Fioretti P : *Echocardiographic demonstration of free wall vegetative endocarditis complicated by a pulmonary embolism in a patient with VSD.* Br Heart J. 55 : 497, 1986.
33. Durack DT, Beeson PB : *Experimental bacterial endocarditis. I. Colonization of sterile vegetation.* Br J Exp Pathol. 53 : 44, 1972.
34. Durack DT, Beeson PB : *Experimental bacterial endocarditis. II. Survival of bacteria in endothelial vegetation.* Br J Exp Pathol. 53 : 50, 1972.
35. Reitz BA, Baumgartner WA, Oyer PE, Stinson ES : *Surgical treatment of infective endocarditis.* In Bisno AL(ed) : *Treatment of infective endocarditis.* New York, Grune and Stratton, 1981.
36. Wolfe JC, Johnson WD Jr : *Penicillin-sensitive streptococcal endocarditis: in vitro and clinical observations on penicillin-streptomycin therapy.* Ann Intern Med. 81 : 178, 1970.
37. Sande MA, Scheld WM : *Combination antibiotic therapy of bacterial endocarditis.* Am Intern Med. 92 : 390, 1980.
38. Wells WJ : *Surgical problems of endocarditis in children.* J Cardiac Surg. 4 : 313, 1989.