

동맥관 개존에 동반된 승모판 폐쇄부전

안동성소병원 소아과* 계명대학교 의과대학 소아과학교실 및 의과학연구소

권성경* · 박근수 · 김명성 · 이상락 · 김준식 · 권태찬

서 론

승모판 폐쇄부전은 선천성으로 승모판의 병변에 의해 발생될 수 있다. Carpentier et al.(1976)은 임상과 수술소견을 기초로 승모판 병변을 4가지 형태로 구분하였다. 1형이 판막 이상을 동반한 승모판 폐쇄부전, 2형이 판막하 이상을 동반한 승모판 폐쇄부전, 3형이 승모판 협착을 동반한 승모판 폐쇄부전, 4형이 승모판 협착의 소견만을 보인 경우로 하였다. 1형은 승모판 윤이 확장되어 변형을 초래하므로써 승모판 폐쇄부전을 초래한다. 교련부의 한 부위만 확대되면 입구는 비대칭이 발생되기도 하며 판윤확대가 대칭이 될 경우도 있다. 입구 부위가 이상이 발생되면 가로축보다 전후축이 더 커지게 된다. 이 경우 판막 자체는 정상이거나 약간 두꺼워져 있는 뿐이다.

Levy et al.(1963)은 좌심방 확장이 승모판 폐쇄부전의 정도를 증가시킨다고 하였다. 동맥관 개존은 폐혈류의 증가로 좌심방과 좌심실이 커지는 선천성 심질환이므로 승모판 폐쇄부전이 나타날 수 있다. 최근 2-D color Doppler의 개발로 승모판 폐쇄부전의 진단이 비침습적으로 용이하게 판별되게 되었다. 이에 동맥관 개존 환자에서 승모판 폐쇄부전의 유무와 그 정도를 측정하여 승모판 폐쇄부전이 있는 군과 없는 군과의 여러가지 계측치, 즉 좌심방 직경(LAD), 좌심방 직경과 대동맥 직경비(LAD/AoD), 폐체혈관 저항비(Rp/Rs) 등을 비교분석하여 승모판 폐쇄부전과의 관계를 알아보고자 하였다.

재료 및 방법

1992년 6월부터 1994년 5월까지 계명대학교 동산병원 소아과에서 동맥관 개존으로 진단받은 환아 26명을 조사 대상으로 선정하였다. 심에코도 검사는 Acuson 128 XP/10 Color Doppler로 시행하였다.

영유아에서는 진정이 필요한 경우 chloral hydrate로 안정시킨 후 양아위 상태에서 검사를 시행하였다. M-mode 측정법은 미국 심에코 학회에서 제정한 방법을 사용하였다. 좌심방 직경은 수축기 말에 대동맥 후벽의 가장 늘어난 위치에서 좌심방 후벽까지의 거리까지이며 대동맥 직경은 심전도의 P와 위치에서 대동맥 전벽의 지표 가장자리(leading edge)에서 대동맥 후벽의 지표 가장자리까지의 거리로 측정하였다(Sahn et al., 1978).

심에코도에서 동맥관 개존의 진단은 color flow mapping을 이용하여 폐동맥내에 동맥관을 통한 혈류의 흐름과 Doppler를 이용하여 진단하였다(Fig. 1).

승모판 역류의 측정은 Apical 4 chamber view에서 측정하였다. 역류의 정도는 승모판막면에서 좌심방의 후벽까지를 4등분하여 color 역류흐름과 pulsed and continuous Doppler를 사용하여 그 깊이를 1/4, 2/4, 3/4, 4/4로 분류하였다(Fig. 2, 3).

심도자 검사는 환아를 ketamine으로 마취시킨 후 대퇴정맥을 통하여 NIH catheter를 삽입하여 산소포화도와 압력을 측정하였다. 동맥관의 크기는 심에코 검사와 심혈관 활영에서 실시하였다.

통계분석 방법은 Wilcoxon Scores 법의 Kruskal-Wallis 검사법과 Spearman Correlation Coefficients 법을 사용하였다.

성 적

26명 중 여아가 20명 남아가 6명이었다. 연령별 분포는 7개월에서 12세 사이였다(table 1). 26명 중 12명(46.2%)에서 승모판 폐쇄부전이 관찰되었다.

승모판 폐쇄부전군에서 수축기 폐동맥압과 평균 폐동맥압은 49.5 ± 7.22 mmHg, 37.5 ± 5.76 mmHg로 폐쇄부전이 없는 군의 24 ± 1.37 mmHg, 16.6 ± 1.05 mmHg 보다 통계적으로 유의하게 증가되어 있었다($P < 0.001$)(Fig. 4).



Fig. 1. Short axis view at the aortic valve level demonstrates the PDA shunt depicted as a mosaic pattern in the main pulmonary artery.



Fig. 2. 2-D Doppler in apical four-chamber view in systole. Mitral regurgitation jet is present in the entire left atrium.

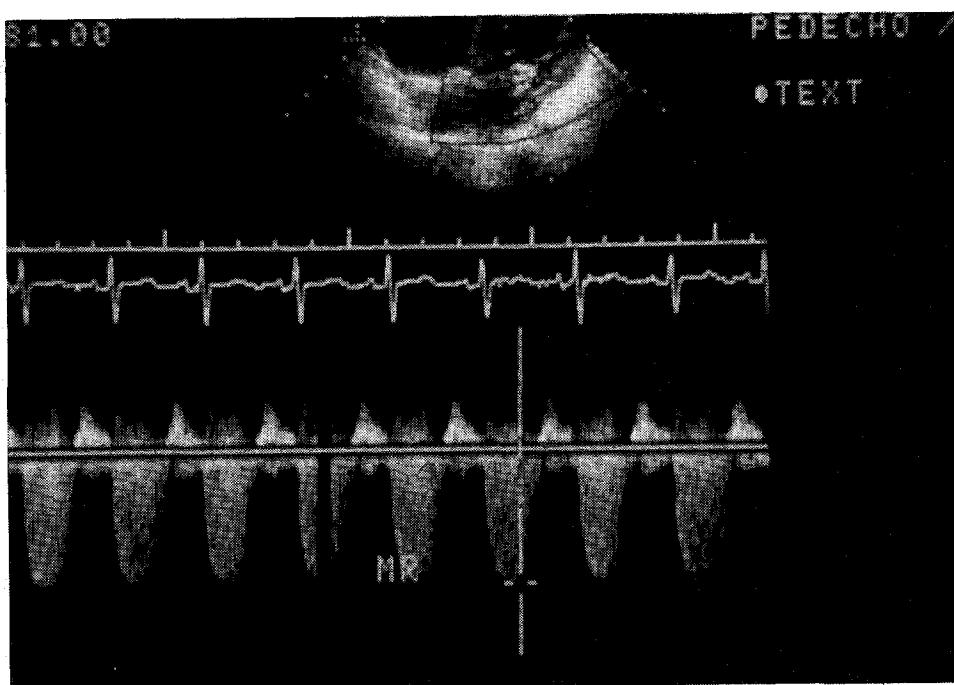


Fig. 3. Continuous-wave Doppler of mitral regurgitation flow.

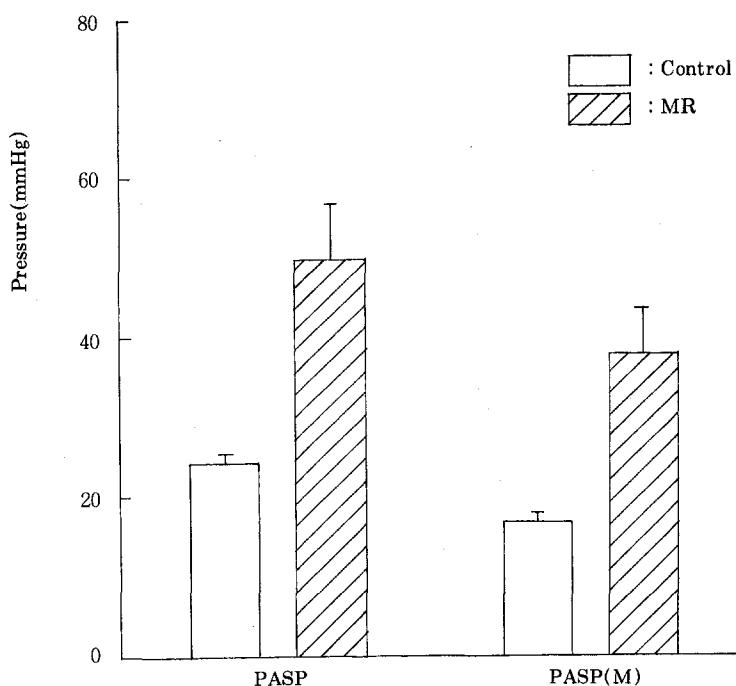


Fig. 4. The comparison of PASP, PASP(M) between control group and MR group.

PASP: pulmonary artery systolic pressure

PASP(M): pulmonary artery systolic pressure(Mean)

MR: mitral regurgitation

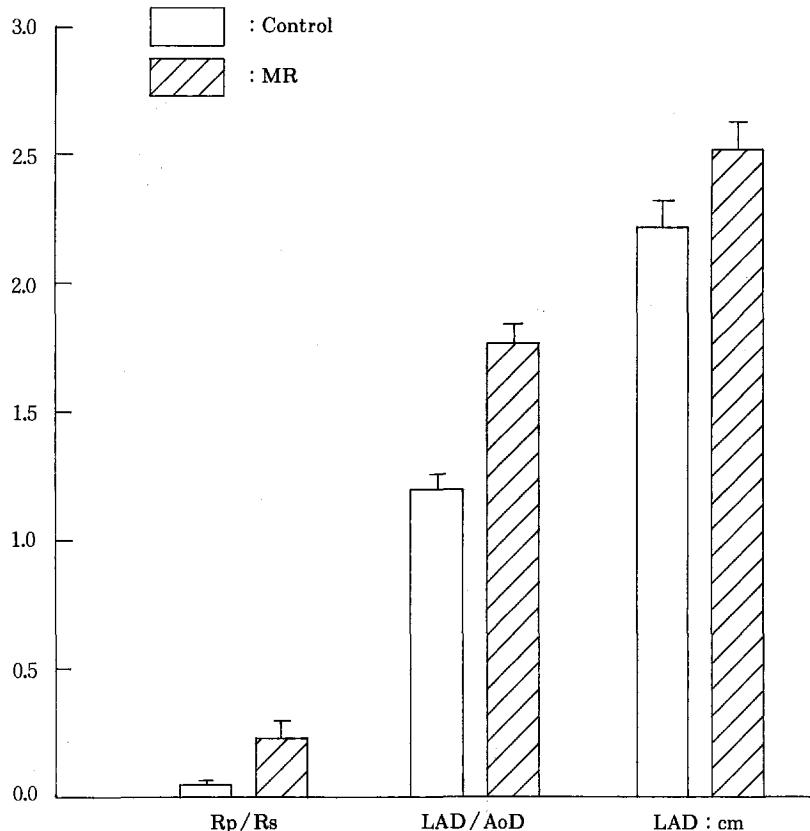
Table 1. Age and Sex distribution

Age(year)	Sex		Total(%)
	Male	Female	
0- < 1	3	3	6(23.0)
1- < 5	1	10	11(42.3)
5- < 10	1	6	7(26.9)
10- 15	1	1	2 (7.8)
Total	6	20	26

승모판 폐쇄부전군에서 R_p/R_s 비는 0.231 ± 0.069 , LAD/AoD 비는 1.755 ± 0.080 , LAD 는 2.508 ± 0.112 cm이었으나 폐쇄부전이 없는 군에서는 각각 0.054 ± 0.014 , 1.194 ± 0.058 , 2.207 ± 0.104 cm 등으로 유의한 차이가 있었다($P < 0.001$)(Fig. 5).

승모판 폐쇄부전의 정도에 따른 수축기 폐동맥압과 평균 폐동맥압은 통계적 유의성을 관찰 할 수 없었다(Fig. 6).

승모판 폐쇄부전의 정도에 따른 동맥관 개존의 직경과도 통계적 유의성을 관찰할 수 없었다(Fig. 7).

Fig. 5. The comparison of R_p/R_s , LAD/AoD , LAD between control group and MR group.

R_p/R_s : pulmonary resistance / systolic resistance

LAD : left atrial dimension

AoD : aortic root dimension

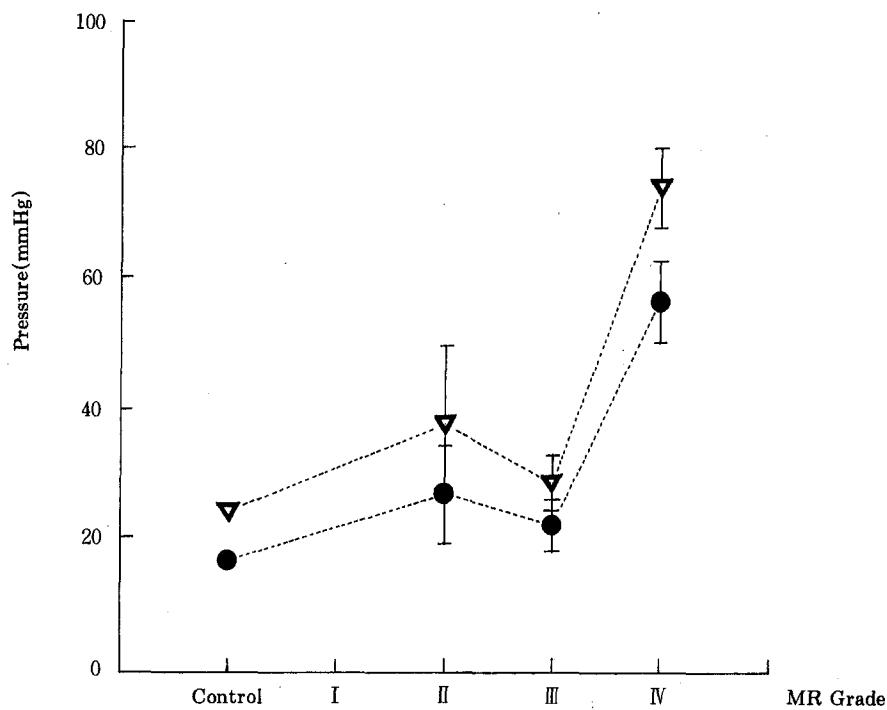


Fig. 6. Correlation between MR grade and PASP, PASP(M).

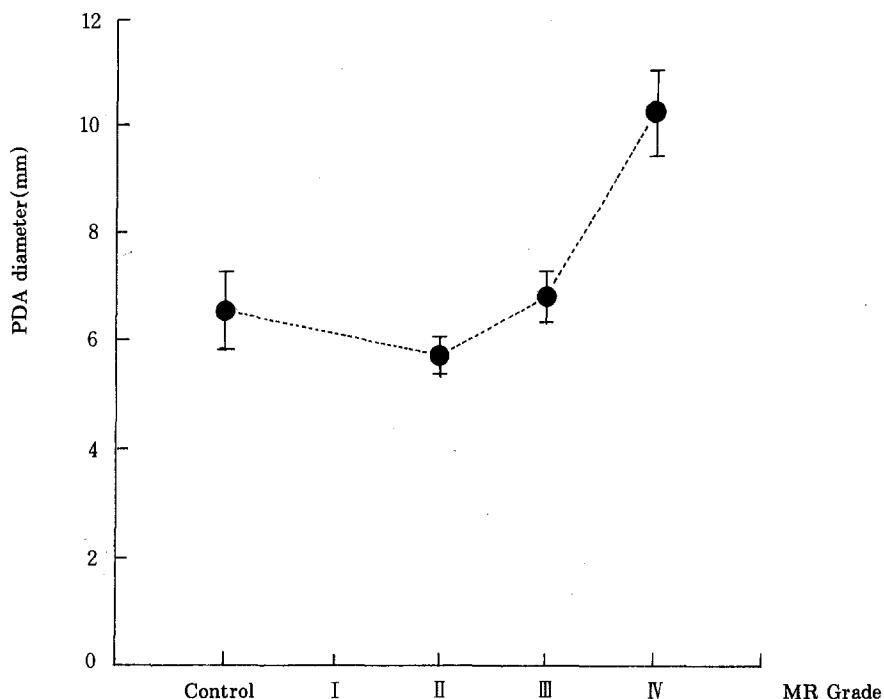


Fig. 7. Correlation between MR grade and PDA diameter.

고 칠

승모판의 선천성 이상으로 발생하는 승모판 폐쇄부전은 판막 윤의 확장과 기형, 승모판 열극, 판막 무발육증, 2중 구멍 등이 있으며, 판막하 이상으로는 건삭(chordae) 무발육 혹은 함몰, 건삭 연장, 유두근 무발육 및 형성부전과 유두근 탈출이 있다. 승모판 협착과 동반된 승모판 폐쇄부전은 교련부 융합, Ham-mock 판막, Parachute 판막, 유두근 비후 등이 있다고 한다(Carpentier et al., 1976).

승모판의 선천성 이상없이 후천성으로 승모판 폐쇄부전이 올 수 있는 경우는 류마티성 심장병, 전염성 심내막염, 심근염 등이 있다. 류마티성 심장병에 동반된 승모판 폐쇄부전은 승모판윤 확장, 건삭 연장, 승모판엽 틸출에 의해 발생된다. 또한 좌심방 확장으로 승모판 후엽의 이동과 좌심실의 확장이 유두근과 건삭에 변형을 초래하므로 좌심실 수축기시 승모판 역류가 발생된다. 역류되는 혈액의 양은 승모판 둘레의 크기와 좌심방-좌심방 압력차이에 따라 결정된다고 한다(Braunwald 1969; Lue et al., 1979; Sanyal et al., 1982; Braunwald 1992). Kitamura et al.(1980)은 Kawasaki 병의 급성기에 관상동맥의 염증으로 인한 유두근 장애, 심근 경색 등을 초래하여 승모판 폐쇄부전이 발생한다고 하였으며 그 빈도는 약 8%라고 하였다. Takao et al.(1974)은 11%에서 유두근 장애를 보고하였으며 Kawasaki 병에서 동반된 승모판 폐쇄부전은 예후가 불량한 것으로 생각하는데 그 이유는 성인의 관상동맥 동맥경화에 의한 변화보다 좌심실 기능이 훨씬 나쁘기 때문이다. 유두근 장애에 의한 승모판 폐쇄부전은 좌심실 계실, 대동맥 협착, 대동맥 축착, 좌관상동맥의 폐동맥 기시 시에도 관찰된다(Davachi et al., 1971; Freed et al., 1974; Gueron et al., 1976; Iwa et al., 1980). 심내막섬유 탄성증에서 승모판 폐쇄부전이 발생하는 이유는 좌심실 확장, 유두근의 벽면부착 및 유두근 경색에 의한 것이다(Davachi et al., 1971).

Levy et al.(1963)은 좌심방 심내막은 승모판엽과 연결되어 있으며 심내막의 긴장을 승모판엽에 전달된다고 하였다. 승모판의 전엽은 심내막 뿐 아니라 대동맥 판막과도 연결되어 있으므로 좌심방 확장으로 승모판 전엽에 미치는 긴장은 적다. 승모판 후엽에 미치는 긴장은 후엽의 첨두가 정상위치에서 이탈되게 한다. 승모판 폐쇄부전은 좌심방을 확장시키게

되며, 승모판 후엽 근처의 좌심방 확장에 의해 좌심방 벽은 후하방으로 밀리게 되고 동시에 승모판 후엽의 기저가 후하방으로 당기게 되어 전엽과 접촉할 수 없게 되어 폐쇄부전이 더 심하게 된다. 또 후엽의 기저부위로 늘어나게 되나 free edge는 건식에 의해 팽팽히 유지되고 첨두는 좌심실 벽면에 늘어진다. 엽은 그의 판막기능을 상실하게 되고 좌심실 벽에 고정되게 된다.

승모판 폐쇄부전 진단에 사용되는 심에코도 검사는 pulsed-wave, continuous-wave, color-flow imaging Doppler 방법이 사용되고 있다. Color-flow imaging 방법은 역류의 정도, 기간, 방향, 속도 등을 정확히 측정할 수 있다. 그러나 정상인의 3~45%에서 승모판 폐쇄부전을 관찰할 수 있다고 한다. 그러므로 유의한 역류를 판정하기 위해서는 엄격한 표준이 필요하다. 그 기준은 역류한 혈류의 최대 속도가 1m/sec를 넘어야 하며, Doppler signal이 수축기의 50% 이상되어야 유의한 역류로 규정하였다(Braunwald 1969; Yoshida et al., 1985; Berger et al., 1989; Choong et al., 1989; Smith et al., 1991; Braunwald 1992). 이 연구에서 측정한 방법은 color-flow imaging Doppler를 이용하였으며 상기 표준에 의거 유의한 역류를 판정하였다.

이 연구에서 동맥관 개존시 승모판 폐쇄부전 발생율은 46.2%이었으며 윤향석과 최순호(1994)의 22%보다 높게 측정되었으며 이유는 color-flow imaging 방법을 사용하여 검출율이 증가되었으리라 생각된다. 좌심방 용적의 증가, 좌심방 직경대 대동맥 직경의 비와 폐동맥압의 증가가 승모판 폐쇄부전과 유의한 관계를 관찰하므로써 Levy et al.(1963)의 이론에 부합된다고 할 수 있다. 윤향석과 최순호(1994)의 관찰에서도 좌심방 용적의 증가와 승모판 폐쇄부전과는 밀접한 관계가 있는 것으로 보고하였다. 폐쇄부전의 정도와 동맥압과는 상관관계가 없었으며 동맥관 개존의 크기와도 관계가 없었다. 승모판 폐쇄부전과 폐동맥압의 증가와 R_p/R_s 비와는 일치함을 관찰할 수 있으므로 동맥관 개존이 진단되면 승모판 폐쇄부전의 동반을 예방하는 의미에서 조기 수술을 시행하는 것이 바람직 할 것으로 생각된다.

요 약

병원 소아과에서 동맥관 개존으로 진단받은 환아 26명을 대상으로 하여 Doppler 심에코 검사와 심도자술을 시행하여 승모판 폐쇄부전이 있는 군과 없는 군으로 나누어 측정치를 비교관찰하였다.

승모판 폐쇄부전은 동맥관 개존 환아의 46.2%에서 관찰되었다.

승모판 폐쇄부전이 있는 군은 없는 군보다 폐동맥압, Rp/Rs 비, LAD, LAD / AoD 비 등에서 유의한 차이가 있었다($P < 0.001$).

승모판 폐쇄부전의 정도에 따라서는 폐동맥압과 동맥관 개존의 직경과는 유의한 차이가 없었다.

참 고 문 헌

윤향석, 최순호: 동맥관 개존에 동반된 승모판 폐쇄부전에 관한 연구. 소아과 1994; 37: 317-320.

Berger M, Hecht SR, Van Tosh A: Pulsed and continuous wave Doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1,540-1,545.

Braunwald E: Mitral regurgitation: Physiological, clinical and surgical consideration. *N Engl J Med* 1969; 281: 425-433.

Braunwald E: Mitral regurgitation, in Braunwald E(eds): *A textbook of cardiovascular medicine*, vol 2. ed 4. Philadelphia, WB Saunders 1992, pp 1,018-1,029.

Carpentier A, Branchini B, Cour JC, et al: Congenital malformations of the mitral valve in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72: 854-866.

Choong CY, Abascal VM, Weyman J: Prevalence of valvular regurgitation by Doppler echocardiography in patients with structurally normal hearts by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1989; 117: 636-642.

Davachi F, Moller JH, Edwards JE: Diseases of the mitral valve in infancy. An analysis of 55 cases. *Circulation* 1971; XL III: 565-579.

Freed MD, Keane JF, Van Paagh R, et al: Coarctation of the aorta with congenital mitral regurgitation. *Circulation* 1974; XL IX: 1,175-1,184.

Gueron M, Hirsch M, Opschitzer I, et al: Left

ventricular diverticulum and mitral incompetence in asymptomatic children. *Circulation* 1976; 53: 181-186.

Iwa T, Watanabe Y, Misaki T, et al: Simultaneous repair of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery and mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1980; 29: 562-566.

Kitamura S, Kawashima Y, Kawachi K, et al: Severe mitral regurgitation due to coronary arteritis of mucocutaneous lymph node syndrome. A new surgical entity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 629-636.

Levy MJ, Varco RL, Lillehei CW, et al: Mitral insufficiency in infants, children, and adolescents: A review of etiologic, electrocardiographic, radiologic and pathologic factors and surgical techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963; 45: 434-450.

Lue HC, Chen CL, Wei H: The natural history of rheumatic fever and rheumatic heart disease in the Orient. *Jpn Heart J* 1979; 20: 237-252.

Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, et al: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1,072-1,081.

Sanyal SK, Berry AM, Duggal S, et al: Sequelae of the initial attack of acute rheumatic fever in children from North India: A prospective year follow up study. *Circulation* 1982; 65: 375-379.

Smith MD: Evaluation of valvular regurgitation by Doppler echocardiography, in Carabello BA, Crawford MH(eds): *Cardiology clinics: Valvular heart disease*. Philadelphia, WB Saunders, 1991, pp 193-228.

Takao H, Kusakawa S, Hamada I, et al: Cardiovascular lesions of mucocutaneous lymph node syndrome(abstr). *Circulation* 1974; (Suppl) 3: 111-139.

Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M: Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 1985; 78: 840-847.

=Abstract=

Mitral Regurgitation in Patent Ductus Arteriosus

Sung Kyung Kwon, M. D.*^{*}, Geun Soo Park, M. D., Myung Sung Kim, M. D.,
Sang Lak Lee, M. D., Joon Sik Kim, M. D., and Tae Chan Kwon, M. D.

Department of Pediatrics, Andong Presbyterian Hospital, Andong, Korea, and
Keimyung University School of Medicine and Institute for
Medical Science, Taegu, Korea*

Mitral regurgitation was analyzed by Doppler echocardiography and cardiac catheterization in 26 patients who were admitted to the department of Pediatrics, Dong San Hospital during the period of 2 years from June 1992 to May 1994 for the evaluation of the patent ductus arteriosus.

Incidence of mitral regurgitation in patent ductus arteriosus was 46.2%. The comparison of pulmonary artery pressure, pulmonary artery mean pressure, Rp/Rs ratio, LAD, LAD/AoD ratio was statistically significant between mitral regurgitation group and non-mitral regurgitation group($P<0.001$).

The size of patent ductus arteriosus and pulmonary artery pressure was not related to the regurgitation group.

Key Words: Mitral regurgitation, Patent ductus arteriosus