

## 인공 심장판막실패에 대한 임상적 고찰\*

권오춘\*\* · 유병하\*\* · 김병열\*\* · 이정호\*\* · 유희성\*\* · 김형묵\*\*\*

— Abstract —

### Reoperation for Prosthetic Valve Failure — Clinical analysis of 15 cases —

O.C. Kwon, M.D.\*\*, B.H. Yoo, M.D.\*\*, B.Y. Kim, M.D.\*\*, J.H. Lee, M.D.\*\*,  
H.S. Yu, M.D.\*\*, H.M. Kim, M.D.\*\*\*

Despite the multivariate improvements in tissue treatment, material, and design of prosthetic heart valves in recent years, numerous complications that may lead to valve dysfunction remain a constant threat after valve replacement. Most common indications for prosthetic valve failure are primary valve failure, infective endocarditis, paravalvular leakage, and thromboembolism.

From 1977 to 1986, 15 patients underwent reoperation for prosthetic valve failure in 278 cases of valve surgery. The etiology of prosthetic valve failure were primary valve failure in 12 patients (80%), infective endocarditis in 2 patients (13.3%), and a paravalvular leakage (6.7%). The average durations of implantation were 45.5 months; 53.9 months in primary valve failure, 16 months in infective endocarditis, and 4 months in paravalvular leakage.

The rate of valve failure was high under age of 30 (11/15). Calcifications and collagen disruption of prosthesis were main cause of primary valve failure in macro- & micropathology.

Prosthesis used in reoperation were 5 tissue valves and 10 mechanical valves. Operative mortality were 13.3% (2/15), due to intractable endocarditis and ventricular arrhythmia.

## 서 론

1953년 Hufnagel<sup>1)</sup>에 의해 심장판막질환에 대한 판막대치술이 시행된 이래 인공판막은 구조적인 개선, 조직의 처리방법 및 판막재질의 여러가지 개선에도 불구하고

하고 판막대치술후 판막으로 인한 전신적 합병증과 판막자체의 석회화 및 변성으로 인해 판막 실패율이 시간의 경과에 따라 증가하며 따라서 재수술의 위험도도 증가된다. 여러 사람들에<sup>2-5)</sup> 의해 치환된 조직판막 실패율이 판막이식후 5년이상 경과되면 가속적으로 증가하는 것으로 보고하고 있으며 따라서 재수술율도 높아진다. 따라서 이 기간이후의 환자들을 정기적으로 세밀하게 추적관찰하여 판막실패로 인한 합병증을 줄이고 심근력이 약화되기 전에 재수술 시기를 결정하는데 도움이 될 것이다.

인공판막실패의 대부분의 원인은 원발성 판막실패, 심내막염, 혈전형성, 이차적인 전색증 및 판막륜 주위누출 등을 들 수 있다.

국립의료원 흉부외과에서는 1976년 개흉적 승모판막

\* 이 논문은 국립의료원 임상연구비 지원으로 이루어졌음.

\*\* 국립의료원 흉부외과

\*\* Department of Thoracic & Cardiovascular Surgery, National Medical Center.

\*\*\* 고려대학교 의과대학 흉부외과

\*\*\* Department of Thoracic & Cardiovascular Surgery, College of Medicine, Korea University

1986년 10월 3일 접수

교련결개술을 시행한 이후 1986년 9월까지 278예의 인공판막치환술을 시행하였으며 (Table 1), 판막실패는 1982년 첫 치험 이래 1986년 9월까지 15예를 치험하

였기에 15예의 판막실패에 대해 원인 및 판막실패양상을 분석관찰하고 관계문헌을 고찰하였다.

**Table 1.** Total cases of valve surgery

Year	MVR	MVR+AVR	AVR	OMC	MVR+TVR	Triple valve	Total
1976				2			2
1977	2			3			5
1978	8		1	3	3		15
1979	8		1	4	1	1	15
1980	12	2		1			15
1981	18	1	1	1			21
1982	25	5	1	1			32
1983	23	6		1			30
1984	47	8	3	1			59
1985	38	12	10	1	1		62
1986. 9	32	5	2	1	TVR; 1		41
Total	213	39	19	19	6	1	297

\* OMC: open mitral commissurotomy

**Table 2.** Prosthetic Valve Failure

Case	Age/Sex	Duration of valve implantation	Valve (1st/2nd op.)	Etiology	EKG	Symtom	NYHA FC
1	29/M	84 months (Mo)	H./BS (M)	PVF	AF	DOE	IV
2	18/M	39 Mo	CE./BS (M)	PVF	RSR	DOE	III
3	31/M	69 Mo	IS/BS (A)	PVF	RSR	DOE	IV
4	17/M	30 Mo	CE/BS (M)	PVF	RSR	DOE	II
5	25/F	59 Mo	IS/BS (M)	PVF	RSR	DOE	II
6	23/F	66 Mo	CE/BS (M) CE/BS (A)	PVF	RSR	DOE	III
7	30/F	28 Mo	CE/IS (A)	BE	RSR	fever, chill	IV
8	31/F	4 Mo	IS/IS (A)	PVL	RSR	DOE, anemia	IV
9	25/F	42 Mo	CE/IS (M) /IS (A)	PVF	RSR	DOE III	
10	16/M	3 Mo	BS/BS (M)	BE	RSR	fever, chill	IV
11	29/Mm	74 Mo	IS/BS (M)	PVF	AF	DOE	IV
12	28/M	59 Mo	CE/BS (M) /BS (A)	PVF	RSR	DOE	IV
13	45/F	43 Mo	H./IS (M)	PVF	AF	DOE	III
14	48/F	41 Mo	IS/BS (M)	PVF	AF	DOE	IV
15	29/M	41 Mo	IS/IS (M)	PVF	AF	DOE	IV

\* (M); mitral (A); aortic. \* RVF; primary valve failure. \* DOE; dyspnea on exertion \* BE, bacterial endocarditis. \* PVL; paravalvular leakage \* H.; Hancock \* CE; Carpentier-Edward \* IS; Ionescu-Shiley \* BS; Björk-Shiley

## 증례 분석 (Table 2)

15예의 판막실패는 남자 8명, 여자 7명이었으며, 16세에서 48세까지의 연령분포로 평균연령은 28.3세였다. 30세 이하에서 15명중 11명으로 73.3%의 높은 발생빈도를 보였다. 첫 판막이식시의 연령도 30세이하에서 12명을 차지했다 (Table 3). 판막실패의 원인은 판막자체가 문제가 된 원발성 판막실패가 15예중 12예 (80%)로 가장 많았고 심내막염 2예 및 판막륜 주위 누출이 1예였다 (Fig. 1).

내원 당시 임상적 주증상으로는 원발성 판막실패군에서는 모두 운동성 호흡곤란을 호소하였으며 NYHA 심장기능분류로 II도 2예, III도 4예, IV도 6예였다. 심내막염군에서는 호흡곤란, 고열 및 오한을 동반하였으며, 1예에서는 전신성 말초 전색증을 보였다. 판막륜주위 누출에서는 심한 호흡곤란과 빈혈 및 황달을 보였다.

이학적 소견상 전예에서 새로 발생한 심장의 수축기 혹은 이완기 잡음을 청취할 수 있었고 우심부전을 9예

에서 보였다.

심에코상 원발성 판막실패군에서는 인공판막의 운동성이 중등도이상으로 저하되어 있었고 판막역류도 함께 관찰되었으며 1예에서 좌심방혈전을 발견했다. 심내막염군에서는 1예에서는 인공판막을 거의 막고있는 거대한 식균(Vegetation)이 관찰되었고 (Case 7), 1예에서는 판막륜 주위에 작은 식균이 관찰되었다. 판막륜 주위누출예에서는 판막자체의 병변이나 운동성의 이상은 발견되지 않았으나 Doppler 상 심한 대동맥 역류를 보였다.

임상경과에서 특이한 경과를 가진 심내막염군과 판막륜주위누출을 살펴보면, 심내막염군에서 1예는 (증례7) Carpentier-Edward 판막이식 28개월만에 갑자기 발생한 고열과 호흡곤란을 주소로 입원하였다. 혈액배양 검사 2회에서  $\alpha$ -hemolytic streptococcus가 검출되었으며 페니실린과 겐타마이신을 복합 투여하는 동안 심한 폐부종과 함께 전신성 전색증을 보여 응급 수술을 시행한 예이며, 1예는 (Case 10) 대동맥판막 Bjork-Shiley 23mm 치환술후 3개월에 발생한 고열과 전신부종을 주소로 입원하였고, 반복혈액검사서 녹농균이 검출되었으나 내과적 치료에 반응이 없어 수술을 시행했던 예이다 (Table 4).

판막륜주위누출예에서는 (Case 8) 대동맥판막 폐쇄부전증으로 인공판막치환술 (Ionescu-Shiley 21mm)을 시행했던 예로, 첫 수술시 대동맥벽이 매우 비후되어 있었으며 조직검사상 비특이성 대동맥염으로 보고되었다. 술후 4개월에 갑자기 발생한 호흡곤란, 빈혈 및 황달을 주소로 입원하였다. 심전도상 5예는 심방세동이었고, 9예는 규칙성 동성조율을 보였다.

첫 수술에 사용된 인공판막은 원발성 판막실패군에서 대동맥판막 위치에 Ionescu-Shiley 판막 1예, 승모판막 위치에 Hancock 판막 2예, Ionescu-Shiley 판막 4예 및 Carpentier-Edward 판막 5예였다 (Table 5). 심내막염군에서는 조직판막 (C-E) 1예 및 기계판막 (B-S) 1예였다 (Table 4). 판막륜주위누출예에서는 Ionescu-Shiley 판막이 사용되었다.

판막치환후 재입원기간까지의 기간은 평균 45.5개월이었다 (Table 6). 원인별로는 원발성 판막실패군은 평균 53.9개월, 심내막염군 2예는 각각 28개월 및 3개월로 아급성 심내막염이었다. 판막륜주위누출예는 판막치환후 4개월만에 재입원 수술을 시행했던 예이다 (Table 4, 5).

Table 3. Range of age at 1st. & 2nd operations

Range of age	Number	
	1st. op.	2nd. op.
— 20	5	3
21 — 30	7	8
31 — 40	1	2
41 — 50	2	2
	15	15

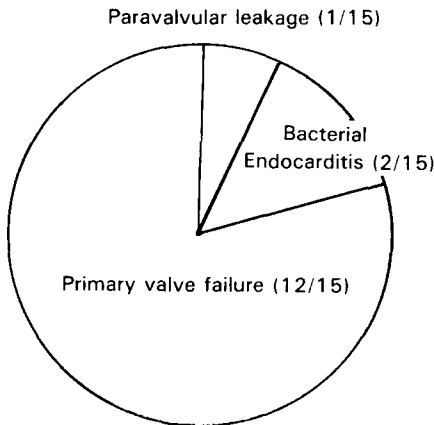


Fig. 1. Causes of prosthetic valve failure.

**Table 4. Bacterial Endocarditis**

Case	Age/Sex	valve	Duration	Organism	pathology	Results
1	30/F	CE/IS	28 mo	Strepto. viridans	Valve orifice, impacted by huge thrombotic vegetations. degenerative changes of cusps.	good
2	16/M	BS/BS	3 mo	pseudomonas cepacia	small vegetation at sewing ring	die

\* BS; Björk — Shiley  
 \* IS; Ionescu — Shiley  
 \* CE; Carpentier — Edward

**Table 5. Number, position, & type of prosthesis and average durations of prosthesis for PVF.**

	Number	Durations (Mo.)
Aortic position	1	
I-S	1	69
Mitral position	11	
Hancock	2	63.5 (84/43)
I-S	4	53.3 (59, 74, 41, 41)
C-E	5	47.2 (39, 30, 66, 42, 59)
Total	12	53.9

\*PVF; primary valve failure  
 \* I-S; Ionescu-Shiley  
 \* C-E; Carpentier — Edward

**Table 6. Durations between 1st. & 2nd. valve replacement in months**

Durations (mo)	Number
— 12	2
13 — 24	0
25 — 36	2
37 — 48	5
49 — 60	2
61 — 72	2
73 — 84	2
(mean 45.5 mo)	15

**수술방법 및 소견**

수술은 전예에서 흉골정중절개로 심장을 노출하고, 첫 수술때와 같이 체외순환하에 저체온법을 사용하였다. 심근보호에는 St. Thomas 심정지액주입과 함께 국소냉

**Table 7. Pathology for primary valve failure (Gross)**

pathology	Number (%)
calcification	7 (58.3)
cusp tearing	8 (66.7)
cusp shrinkage	5 (41.7)
cusp perforation	1 ( 8.3)
fibrous overgrowth	1 ( 8.3)

각법을 사용하였다.

재수술때의 흉골정중절개는 흉골뒤틀면의 심한 유착으로 박리에 어려움이 있었으나 심장파열 또는 대혈관 손상등 불상사는 없었다. 심막은 심근과 유착이 심했으나 주의깊게 박리하여 대동맥근부 송혈관과 우심방을 통한 상하공정맥 탈혈관 삽입에는 별다른 어려움이 없었다.

판막의 육안적 소견을 원인별로 보면 원발성 판막실폐군에서 판막첨 열창(66.7%)과 석회화(58.3%)가 가장 많았으며 판막위축, 판막열공, 섬유조직의 판막첨내로의 과성장등을 보였고 2예에서는 좌심방내 혈전이 있었다(Table 7, Fig. 2). 심내막염군에서는 1예에서 저대한 식균이 판막공을 거의 막고 있었으며, 1예에서는 판막물에 작은 식균이 관찰되었다.(Fig. 3).

판막물주위 누출예에서는 조직판막의 석회화나 변성없이 판막봉합사가 인공판막에 붙은 채로 우관상동맥개구부 부근에서 판막이 이탈되어 있었으며 염증의 소견은 없었다.

원발성 판막실폐군중 9예에서 조직학적 검사를 시행하였는데 (Table 10) 판막표면의 변화는 대부분 석회화와 적혈구 Macrophage의 침착이었으며 특히 젊은 연령에 이식된 군에서 석회화가 심했고 Collagen의 변화는 Collagen 파괴가 중등도 이상 있었으며 지방질 및 콜레스테롤 침착도 동반되었으며 myxoid degenerat-

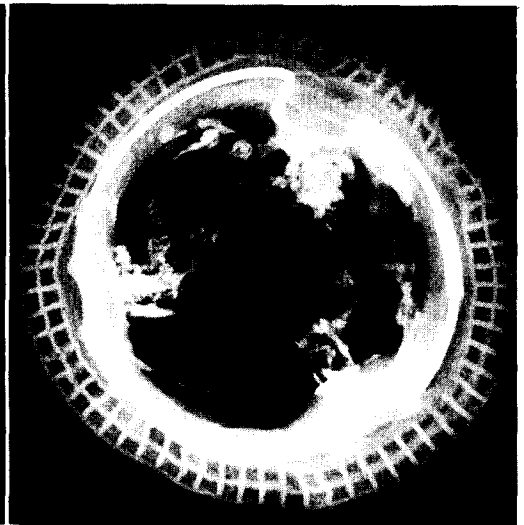


Fig. 2. Gross & Roentgenographic findings of case 4 showed fibrous thickening of cusp & calcification, especially around commissures (C-E valve, left & right, upper) Roentgenographic findings of case 5 (I-S valve) shows the calcification, especially at free edges of cusps. (lower)

ion도 1예 있었다(Fig. 4).

재수술에 사용된 인공판막은 대동맥판막 위치에 조직판막 1개, 기계판막 1개 등 2개, 승모판막위치에 조직판막 4개와 기계판막 9개 등 모두 13개였다.

전체적으로는 조직판막 5개, 기계판막 10개 등 모두 15개였다(Table 8).

수술후 합병증은 증례 7에서(심내막염) 대퇴동맥 전색증으로 전색제거술을 받았으며, 2예에서 술후 심방이 발생하였으나 곧 회복되었다.

술후 2예의 사망예를 제외한 13예의 NYHA 심장기능분류는 I도 4예, II도 6예, III도 1예 및 IV도 2예였다.

사망예 2예를 보면 증례 10은 심내막염으로 판막치

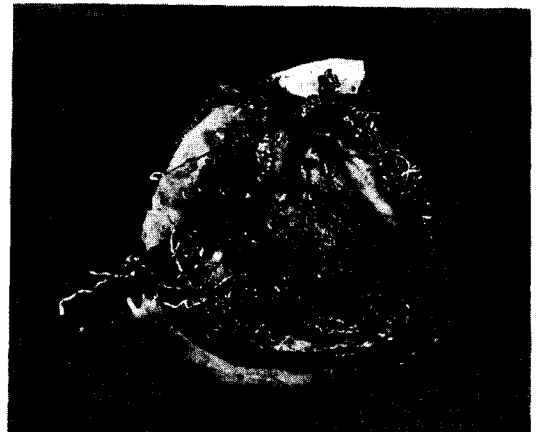
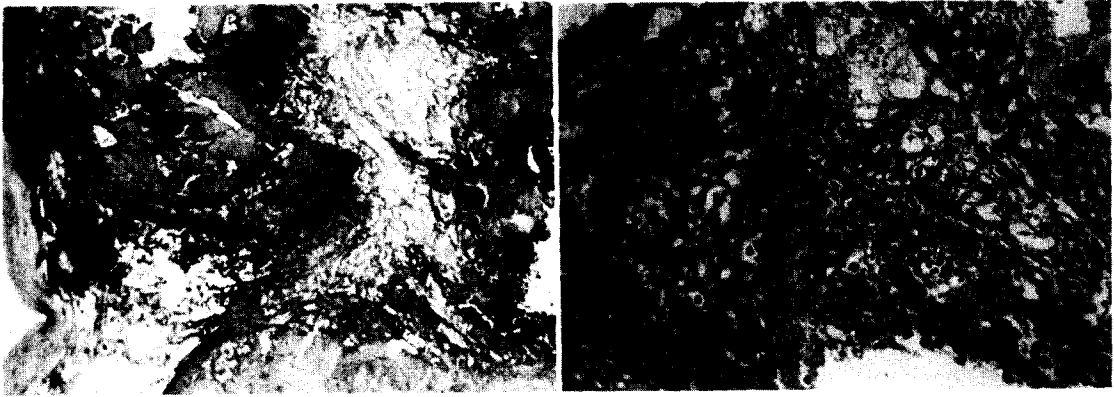


Fig. 3. Case 7, C-E valve shows large & multiple vegetations, entirely occluding the valve orifice.



**Fig. 4.** (Right) Annular portion of artificial valve shows collagen degeneration and heavy calcification. ( $\times 160$ )  
 (Left) marked collagen disruption with deposits of R.B.C, macrophages, & fibrins, probably precursor of calcification.  
 ( $\times 250$ )

**Table 8.** Number, position, and type of prosthesis, used in re-operation.

	Number
Aortic position	2
Björk-Shiley	1
Ionescu-Shiley	1
Mitral position	13
Björk-Shiley	9
Ionescu-Shiley	4
	15

환술을 받았으나 술후에도 내과치료에 반응이 없었던 경우로 패혈증과 저심박출증으로 사망하였고, 증례 11은 원발성 판막실폐균으로, 술전 NYHA 심장기능분류 IV의 심한 심부전과 심실부정맥이 빈발했던 환자로 술후 발생한 심실기의수축 및 심실빈맥으로 사망하였다. 수술사망율은 13.3%였다(Table 9).

술후 환자들에게는 기계판막을 치환한 경우에는 Warfarin, Aspirin 및 Persantin 등 항응고제를 복용시키고 있으며, 조직판막을 치환받은 경우에는 술전 심방세동이 있거나 좌심방내 혈전이 있었던 경우에는 Warfarin을 추가투여하고 있으며 규칙성 동성조율을 가진 환자들에게는 Aspirin과 Persantin만 8주정도 사용후 중지하였다.

## 고 안

**Table 9.** Causes of death

Cause	Number
Sepsis, intractable (bacterial endocarditis)	1
Ventricular dysrhythmia	1
	2/15 (13.3%)

판막질환에 대한 치료법의 하나인 인공 판막치환술이 완전하지 못하므로 판막치환을 시행할 경우 판막실폐에 대한 재수술의 위험도가 증가되고 있다.

판막실폐의 진단은 Oyer<sup>6)</sup> 등에 따르면 첫째, 새로운 심잡음의 출현, 판막의 혈전에 의한 폐쇄나 재수술을 요하는 다발성 전색증, 심내막염 및 재수술을 요하는 판막의 혈역동학적 부전등에 의한 다. Craver<sup>7)</sup> 등은 판막실폐의 원인으로 원발성 조직판막에 의한 판막기능부전, 심내막염, 협착증, 혈전증 및 판막물주위누출 등을 들고 있다. 원발성 판막실폐는 조직판막에서는 조직의 변성 및 석회화가 많고, 기계판막에서는 용혈, 반복적인 전색증등 판막에 의한 전신합병증이 많다.

조직판막의 우수성은 혈전전색증 발생율이 낮고 동시에 항응고제를 필요로 하는 수가 적은 장점은 있으나 결국 판막수명에 한계가 있다. Carpentier<sup>8)</sup> 이후 glutaraldehyde에 의한 조직판막처리가 종전 포르말린처리 판막보다 Collagen Crosslinking을 강화시켜 조직의 항원성을 줄여 혈전형성을 감소시키고 판막의 운동성을 줄이지 않으면서 판막의 수명을 연장시키는데 공헌하였다. glutaraldehyde로 처리된 이중쇄지조직판막은 판

**Table 10.** Histologic findings for primary valve failure

Case	Durations of implantation	Changes in valve surfaces			Changes in collagen	
		R.B.C.	Macrophages	calcification	Breakdown	lipid deposits
1	84 mo.	+		++	++	
4	30 mo.	+	+	+++	++	±
5	59 mo.	+	++	+++	+++	+
6	66 mo.	++	+	+++	++	+
9	42 mo.	+	+++	+	+	+
11	74 mo.	+	+	+++	+	myxoid degeneration.
13	43 mo.		++		++	
14	41 mo.	++	+++	+	++	
15	41 mo.	++	++		++	++

\* +; mild infiltration, ++; moderate, +++; severe.

\* mo.; months.

막수명연장과 석회화 및 항응고제 투여없이도 혈전전색 증 발생이 낮은 점때문에 1970년대의 많은 환자에서 선택적으로 사용되었으나<sup>9-15)</sup> 판막치환후 5년 혹은 특히 젊은 연령군에 치환된 경우 석회화와 판막실패가 많이 보고되고 있다<sup>16-19)</sup>. Sanders<sup>20)</sup> 등은 20세 이하의 연령에서 Hancock 판막을 치환받은 환자군에서 판막 치환 6년후 32%의 실패율을 보고하고 있으며, Magilligan<sup>21)</sup> 등은 판막실패율이 35세까지는 증가한다고 한다. 송아지 심낭조직판막도 젊은 연령군에서는 판막 실패율이 상당히 높아 Ott와 Cooley<sup>22)</sup> 등에 의하면 20세 이하에서 판막치환 5년후 원발성 조직판막실패없이 지낼 확률이 38.6%, 20~39세까지가 85.8%로 현격한 차이를 보이는데 이것은 젊은 연령군에서 판막의 석회화가 주원인이다. 본 임상분석에서도 원발성 판막 실패의 원인이 석회화가 58.3%로 가장 많았으며 환자들의 연령도 30세 이하군이 15명중 11명으로 73.3%로 가장 많았다. 이것으로 보아 30세 이하의 젊은 연령군에서는 몇몇 특별한 경우를 제외하고는 조직판막보다는 적절한 항응고제와 더불어 기계판막의 선택이 바람직할 것이며, 특히 조직판막실패군에서는 기계판막으로의 대체가 바람직하다. 본 연구에서도 재수술에 5개의 판막이 사용되었는데 5개중 판막류주위누출에 사용한 1개와 심내막염에 사용한 1개 등을 제외한 3예에서는 기계판막대치가 적절했을 것이다.

성인에서의 원발성 조직판막실패는 이중쇄지조직판막은 Magilligan<sup>21)</sup> 등에 의하면 490명 환자에서 23명을 조직판막실패로 인하여 재수술을 시행하였는데 판막치

환 5년후 판막조직의 변성이 없는 경우가 98.9% ± 0.6, 7년후에 84.2% ± 3.7로 보고 있는데 약 5년후에 조직판막 실패율이 가속됨을 지적한다. Casarotto<sup>23)</sup>와 Lakier<sup>24)</sup> 등도 5~6년후 판막실패율이 가속됨을 보고하고 있다.

1985년 Mitchell<sup>25)</sup> 등에 따르면 Hancock 판막에서 판막치환 5년후 판막변성과 섬유 석회화가 일어나는 것은 약 0.9%이나 그 이후 변화는 증가되어 9.6년까지는 승모판막에서 23 ± 5%, 대동맥판막에서 8년까지 약 11.5%의 실패율을 보인다.

Bortolotti<sup>26)</sup> 등은 1970년부터 1981년까지 수술한 574명중 88명을 재수술하였는데 이중 돈조직판막이식 후 12년에 판막실패가 없는 율이 승모판막에서 61% ± 5, 대동맥판막에서 69% ± 7로 보고한다. Pelletier<sup>27)</sup> 등은 Carpentier-Edward valve의 5년 추적에서 년 0.1%의 원발성 판막실패율을 보고하나 Miller 등은<sup>28)</sup> 돈조직 판막의 십년 실패율을 약 30%로 보고 있다. 본 연구에서 판막의 평균이식기간은 53.9개월이었다. 송아지 심낭 조직판막은 Ott와 Cooley<sup>22)</sup> 등에 따르면 1978년부터 치환한 27명의 환자 추적에서 (Ionescu-Shiley valve) 약 5년후 원발성 판막실패가 없을 율이 약 91.3%로 보고하고 있으며 Ionescu<sup>29)</sup> 등은 1971년부터 366명의 환자에서 11년간 추적에서 원발성 판막실패가 없을 율이 90.4% ± 9.1로 매우 고무적인 결과를 발표했고 우심낭 조직판막이 이중 돈조직 판막에 비해 혈역동학적으로는 다소 우수하나 장기 성적에 대해서는 더 두고 볼 일이다.

원발성 판막실폐의 원인이 되는 조직판막 석회화를 판막에서 살펴보면 Yarborough<sup>30)</sup> 등은 판막대치후 180일 이내에 조직판막내에 구조적 변화가 일어난다고 했으며 특히 glutaraldehyde로 처리된 판막이 종전의 자가심낭, fascia lata, formaldehyde로 처리된 판막에 비해 구조적 변화가 아주 경미한 것으로 보고 있다. Spray와 Roberts<sup>31)</sup> 등은 대치후 1개월 이내에 떨어진 이종 조직판막의 70%에서 판침의 fibrin 침착이 심했으며 약 75개월까지의 판막에서는 조직학적으로 염색세포 침윤, 거대세포 형성 및 Collagen파괴를 관찰할 수 있었다. Kutsche<sup>32)</sup> 등도 이종 돈조직 판막 대치후 3.5년 후에 관찰한 것에서 판막염 유착을 가져올 정도의 심한 석회화를 보고하고 있다. Rose와 동료들은<sup>33)</sup> 어린이들에 이식된 판막의 초기의 심한 석회화를 보고하고 있으며 Rocchini<sup>34)</sup> 등은 판막석회화 이외에 판막 변성에 면역글로부린이 관계하지 않나 하는 증거를 제시했다(50%).

판막치환후에 조직판막의 조직학적 변화는 1) fibrin의 침착과 혈장단백의 판막표면으로의 침윤 2) 거대세포와 적혈구의 침착 및 Collagen 파괴의 시작 3) Collagen 파괴가 가속되면서 지방 및 칼슘침착이 일어나는 순으로 진행된다. 본 연구에서의 조직학적 변화는 판막표면에서는 적혈구 및 Macrophage의 침윤과 석회화가 주종을 이루었으며 Collagen 변화는 Collagen파괴와 판막조직내에 지방침착을 관찰할 수 있었다. 석회화가 일어나는 위치는 Barnhart<sup>35)</sup> 등은 송아지 심낭조직판막에서는 fibrosa의 중앙부에 잘 나타나며 돼지조직판막에서는 판막우측침의 spongiosa에 잘 발생한다. Thubrikar<sup>36)</sup>는 돼지판막에서 강도를 많이 받는 교련 부위에 잘 일어난다고 보고 있다.

수술후에 발생하는 심내막염은 적극적인 내·외과적인 치료에도 불구하고 높은 사망률로 인하여 심각한 문제로 남아 있다. 심내막염의 빈도는 대체로 2~4%로 보고되고 있고 사망률은 조기심내막염에서 56~88%, 평균 72%로 후기심내막염의 31~66%, 평균 45%보다 훨씬 높다<sup>37)</sup>.

심내막염은 술후 발생시기에 따라 조기 및 후기 심내막염으로 구분되는데 조기심내막염은 술후 60일 이내에 발생한 것을 말하며 원인균은 staphylococcus나 diphtheroid가 주다. Gram(-)균이나 fungus는 흔하지 않고 조기심내막염은 주로 술중 혹은 술후 오염된 판막이나 수술장 및 카테타 등에 의해서 야기된다.

후기심내막염은 술후 60일이후에 발생하는 것으로 술

중에도 야기될 수 있으나 주로 치과적 조작, 생식 비노기계통의 조작 및 위장관계통의 조작으로 야기되며 원인균은 streptococcus viridans와 Enterococcus이다. 후기 심내막염이 초기에 비해서 예후가 좋는데 이러한 사망률의 차이는 감염을 일으키는 원인균의 병원성, 감수성 및 판막기능부전에 따른 환자의 탈진 등에 기인한다. 본 연구에서 2명의 심내막염을 살펴보면 2예 모두 3개월과 28개월 후에 발생한 후기심내막염으로 원인균은 streptococcus와 pseudomonas였으며, pseudomonas가 원인균이었던 증례에서는 첫 수술후 7일째 혈액배양검사에서도 같은 pseudomonas가 배양되었던 경우로 6주간에 걸친 항생제 투여로 퇴원이 가능했으나 항생제 투여로도 살균효과가 불완전했던 것으로 생각된다.

심내막염의 발생빈도는 Rossiter<sup>38)</sup> 등에 의하면 대동맥판막 위치에서 발생 빈도가 높는데 그 원인은 대동맥판막 수술시 관상동맥 우회술이 동반되는 수가 많으므로 수술시간이 연장되어 노출시간이 길고 복제정맥이식편의 오염 위험도가 높으며 기인하는 것으로 보고 있다.

심내막염의 판막에 따른 발생병리를 살펴보면 대동맥판막위치에서는 판막부착부위에서 농양을 형성하며 이것이 확장되면서 판막류 주위누출을 유발하며, 또 심방실차단을 일으킬 수 있으며 이리하여 임상적으로 새로운 확장기 잡음이나 심방실 차단을 일으킨다.

승모판막 위치에서는 인공판막의 병리가 판막의 폐쇄로 나타난다.

판막의 종류에 따른 발생병리는 조직판막에서는 염증이 판침에 국한되나, 기계판막에서는 항상 판막물을 침범하므로 내과적 치료만으로는 불가능하다. 본 증례에서 심내막염의 판막병리는 승모판막 치환받았던 증례 7에서는 거대한 우증이 판막공을 거의 막고 있는 승모판막 폐쇄형으로 보였으며 대동맥판막을 치환받았던 증례 10에서는 판막류에 우증이 관찰되었으나 판막류주위누출은 없었다.

심내막염의 진단은 1) 발열, 새로운 심잡음의 발생, 비장종대 혹은 말초전색증등의 임상증세와 함께 다른 곳에서 염증의 증거가 없는 가운데 적어도 같은 균주가 2회이상 혈액배양검사에서 배양될 때 2) 수술 혹은 부검에서 심내막염의 병리조직적 소견을 보일 때 가능하다.

심내막염의 내과적 치료는 40~50%만이 가능하며, 내과적 치료가 가능하다고 생각되는 경우는 streptococcus가 원인균인 경우 다발성 전색증과 울혈성 심부전증이 없는 후기심내막염에 국한되며 이 경우에도 35



%의 사망율을 보인다. Saffle<sup>40)</sup> 등은 이런 경우를 제외하고는 조기수술 및 항생제 병용치료가 중요기관이나 심근으로의 염증파급을 방지하고 울혈성 심부전 및 전신전색증을 방지함으로써 사망율을 줄인다고 한다. Dis-smukes 등<sup>41-47)</sup> 은 항생제 단독치료군과 관막대치술과 항생제치료를 병용한 군의 사망율은 65%와 46%로 ( $p = 0.007$ ) 통계적 의의를 갖는다고 봤다.

조직관막에서 심내막염 발생빈도는<sup>22)</sup> 우심낭 관막이 술후 5년에 97.3% ± 1.4의 free rate 를 보였으며, 이중 돈 조직관막에서는<sup>25)</sup> 발생율이 승모관막위치에서 0.5% ± 0.1 patient-year, 대동맥관막 위치에서 0.9% ± 0.2/patient-year 를 보였다.

관막 재수술후 전체적 조기 사망률은 Pelletier<sup>27)</sup> 등은 약 21.3%로 보고 있으며 대체로 4~42%로 보고하고 있으나 재수술의 위험도가 첫 수술에 비해 높은 것은 여러 사람에게 의해 지적되고 있다.

재수술이 위험도가 높은 것은 술전 기능 부전, 수술적용 심내막염 그리고 응급수술등을 들 수 있다. 특히 Wideman<sup>48)</sup> 등은 심내막염이 환자의 높은 기능 장애를 술후 높은 수술 사망율의 원인으로 보고 있다. Magilligan<sup>49)</sup> 등은 술후 생존의 중요한 지표로 심근력을 꼽고있으며 심근력이 약화되기 전의 조기수술이 후기 생존의 결과를 호전시키는데 중요하리라 생각된다. 본 증례에서도 15예중 2명이 사망하여 13.3%의 사망율을 보였다.

## 결 론

1) 총 278예의 관막대치술중 15예의 관막실패를 보여 5.4%의 실패율을 보였다.

2) 환자의 평균연령은 28.3세였으며 30세 이하의 젊은 연령군에서 15명중 11명으로 73.3%의 높은 발생빈도를 보였으며 이것은 젊은 연령군에서 석회화가 원인이었던 것에 기인하는 것으로 보인다.

3) 관막실패의 원인으로는 원발성 관막실패가 80%로 가장 많았고 심내막염 2예, 관막물 누출이 1예였다.

4) 관막의 평균이식기간은 평균 45.5개월이었으며, 심내막염 2예는 모두 후기심내막염이었다.

5) 관막의 육안적 소견은 관막열창 8예, 석회화 7예로 가장 많았고 관막천공 및 관막침 위축등이 있었다.

조직학적 관찰이 가능했던 9예를 보면 대부분에서 적혈구와 거대세포 침윤이 있었고 7예에서 석회화를 보였으며, Collagen 파괴는 전예에서 있었고 5예에서 지

방침착이 있었다.

6) 재치환술에 사용된 관막은 기계관막 10예 및 조직관막 5예였다.

7) 술후 15명중 2명이 사망하여 13.3%의 수술사망율을 보였다.

## REFERENCES

- Hufnagel, C.A., Harvey, W.P.: *The Surgical Correction of aortic regurgitation; Preliminary report. Bull. Georgetown University Med. Center*, 6:60, 1953.
- Ashraf, M., and Bloor, C.M.: *Structural alterations of the porcine heterograft after various durations of implantation. Am. J. Cardiol.*, 41:1185-1190, 1978.
- Borkon, A.M., McIntosh, C.L., VonRueden, T.J., et al.: *Mitral valve replacement with the Hancock bioprosthesis: Five-to ten-year follow-up. Ann. Thorac. Surg.*, 32:127-137, 1981.
- Craver, J., King, S.B., Douglas, J.S., et al.: *Late hemodynamic evaluation of the Hancock modified-orifice aortic bioprosthesis. Circulation*, 60:1-93-197, 1979.
- Ferrans, V.J., Spray, T.L., Billingham, M.E., et al.: *Structural changes in glutaraldehyde-treated porcine heterografts used as substitute cardiac valves. Am. J. Cardiol.*, 41:1159-1184, 1978.
- Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, et al.: *Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J. thorac. Cardiovasc. Surg.* 78:343, 1979.
- Craver JM, Jones EL, Mckeown P, et al.: *Porcine cardiac xenograft valves: Analysis of survival, valve failure, and explantation Ann. Thorac. Surg.* 34:16, 1982.
- Carpentier, A, Lemaigre, G., Ladislas, R., et al.: *Biological factors effecting long-term results of valvular heterografts. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 58:467-483, 1969.
- Cohn, L.H., Mudge, G.H., Pratter, F., et al.: *Five-to eight-year follow up of patients undergoing porcine heart-valve replacement. N. Engl. J. Med.*, 304:258-262, 1981.
- Hannah, H., and Reis, R.L.: *Current status of porcine heterograft prostheses: A 5-year appraisal. Circulation*, 52:11-30, 1975.
- Horowitz, M.S., Goodman, D.J., Gogarty, T.J., et al.: *Mitral valve replacement with the glutaraldehyde-preserved porcine heterograft: Clinical, hemodynamic, and pathologic correlations. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 67:885-895, 1974.
- Lakier, J.B., Khajz, F., Magilligan, D.J., et al.: *Longterm follow up of porcine xenograft valves. (Abstract.) Circulation*,

- 60(Suppl. I): 221, 1979.
13. McIntosh, C.L., Michaelis, L.L., Morrow, A.G., et al.: *Atrioventricular valve replacement with the Hancock porcine xenograft. A five-year Clinical experience Surg.* 78:768-775, 1975.
  14. Morris, D.C., King, S.B., Douglas, J.J., et al.: *Hemodynamic results of aortic valvular replacement with the porcine xenograft valve. Circulation*, 56:841-844, 1977.
  15. Oyer, P.E., Stinson, E.B., Reitz, B.A., et al.: *Longterm evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 78:343-350, 1979.
  16. Curcio, C.A., Commerford, P.J., Rose, A.G., et al.: *Calcification of glutaraldehyde-preserved porcine xenografts in young patients. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 81:621, 1981.
  17. Ferrans, V.J., Boyce, S. W., Billingham, M.E., et al.: *Calcific deposits in porcine bioprosthesis: Structure and pathogenesis. Am. J. Cardiol.*, 46:721-734, 1980.
  18. Fiddler, G.I., Gerlis, L.M., Walker, D.R., et al.: *Calcification of glutaraldehyde-preserved porcine and bovine xenograft valves in young children. Ann. Thorac. Surg.*, 35:257-261, 1983.
  19. Geha, A.S., Stansel, H.C., Cornhill, J.F., et al.: *Late failure of porcine valve heterografts in children. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 78:351-364, 1979.
  20. Sanders SP, Freed MD, Norwood WI, et al.: *Early failure of porcine valves implanted in children. Am. J. Cardiol.* 45:449, 1980.
  21. Magilligan, D.F., Lewis, J.W., Jara, F.M., et al.: *Spontaneous degeneration of porcine bioprosthetic valves, Ann. Thorac. Surg.*, 30:259-266, 1980.
  22. Ott, D.A., Cooley, D.A., Reul, G.J., Duncan, J.M., frazier, O.H., Livesay, J.J.: *Ionescu-Shiley bovine pericardial bioprostheses. Cardiology Clinics*, 3/3:343, 1985.
  23. Casarotto, D., Bortolotti, U., Thiene, G., Gallucci, V., and Cevese, P.G.: *Long-term results (from 5 to 7 years) with the hancock S-G-P bioprosthesis. J. Cardiovasc. Surg.*, 20:399, 1979.
  24. Lakier, J.B., Khaja, F., Magilligan, D.J., Jr., and Goldstein, S.: *Porcine xenograft valves. Long-term (60-89 month) follow-up. Circulation*, 62:313, 1980.
  25. Mitchell, R.S., Miller, D.C., Stinson, E.B., Oyer, P.E., Jamieson, S.W., Baldwin, J.C., Shumway, N.E.: *Perspectives on the porcine xenograft valve. Cardiology Clinics*, 3/3:371, 1985.
  26. Uberto Bortolotti, M.D. et al.: *REsults of reoperation for primary tissue of porcine bioprosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 90:564-569, 1985.
  27. Pelletier, C., Chaitman, B.R., Baillet, R., Guiteras, V.P., Bonan, R., Dyrda, I.: *Clinical and hemodynamic results with the Carepentier-Edwards porcine bioprosthesis. Ann. Thorac. Surg.*, 34:612, 1982.
  28. Miller DC: *Late results with bioprosthetic valves, Syllabus of the American College of Surgeons' Postgraduate Course in Cardiac Surgery*, 1983, pp. 39-42.
  29. Ionescu, M.D., et al.: *Clinical durability of the pericardial xenograft valve. Ann. Thorac. Surg.*, 34:265, 1982.
  30. Yarborough, J.W., Roberts, W.C., and Reis, R.L.: *Structural alterations in tissue cardiac valves implanted in patients and in calves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65:364-375, 1973.
  31. Spry, T.L., Roberts, W.C.: *Structural changes in Porcine xenografts used a substitute cardiac valves. Am. J. Cardiol.* 40:319, 1977.
  32. Kutsche, L.M., Oyer, P., Shumway, N., et al.: *An important complication of Hancock valve replacement in children. Circulation*, 60(Suppl. I): 98-103, 1979.
  33. Rose, A.G., Forman, R., and Bowen, R.M.: *Calcification of glutaraldehyde-fixed porcine xenograft. Thorax*, 33: 111-114, 1978.
  34. Rocchini, A.P., Weesner, K.M., Heidelberger, K., et al.: *Porcine xenograft failure in children: Anuimmunologic response. Circulation*, 64(Suppl. II): 162-171, 1981.
  35. Barnhart, G.R., Jones, M., Ishihara, T., Chavez, A.M., Rose, D.M., Ferrans V.J.: *Bioprosthetic valvular failure, clinical and pathological observations in an experimental animal model. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 83:618, 1982.
  36. Thubrikar, M.J., Deck, J.D., Aouad, J., et al.: *Role of mechanical stress in calcification of aortic biosynthetic valves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86:115-125, 1983.
  37. Jones EL, Schwarzmann SW, Check WA, et al: *Complications from cardiac prosthesis-infection, thrombosis, and emboli associated with intracardiac device. In Gibbon's Surgery of the Chest (4th ed) 1253-1266.*
  38. Rossiter, S.G., Stinson, E.B., Over, P.E., Miller, D.C., Schapira, J.N., Martin, R.P., Shumway, N.E.: *Prosthetic valve endocarditis, comparison of heterograft tissue valves and mechanical valves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 76:795, 1978.
  39. Nunez L, et al.: *Bioprosthetic valve endocarditis: Indication for surgical intervention. Ann. Thorac. Surg.* 35:262, 1983.
  40. Saffle, J.R., Gardner, P., Schoenbaum, S.C., and Wild, W.:

- Prosthetic valve endocarditis. the case for prompt valve replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 73:416, 1977.*
41. Dismukes W.E., Karchmer A.W., Buckley M.J., et al.: *Prosthetic valve endocarditis: Analysis of 38 cases. Circulation 48:365-377, 1973.*
  42. Masur H., Johnson W.D. Jr.: *Prosthetic valve endocarditis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 80:31-37, 1980.*
  43. Kay P.H., Oldershaw P.J., Lincoln J.C.R., et al.: *The management of prosthetic valve endocarditis. J. Cardiovasc. Surg. 24:127-131, 1983.*
  44. Wilson W.R., Jaumin P.M., Danielson G.K., et al.: *Prosthetic valve endocarditis. Ann. Intern. Med. 82:751-756, 1975.*
  45. Slaughter L., Morris J.E., Starr A.: *Prosthetic valvular endocarditis: A twelve year review. Circulation 47:1319-1326, 1973.*
  46. Richardson J.V., Karp R.B., Kirklin J.W., et al.: *Treatment of infective endocarditis: A 10-year comparative analysis. Circulation 58:589-597, 1978.*
  47. Rutledge R.: *Personal communication, 1983.*
  48. Wideman, F.E., Blackstone, E.H., Kirklin, J.W., Karp, R.B., Kouchoukos, N.T., Pacifico, A.D.: *Hospital mortality of replacement of the aortic valve, incremental risk factors. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 82:692, 1981.*
  49. Magilligan DJ Jr, Lam CR, Lewis JW Jr, Davils JC: *Mitral valve, the third time around. Circulation 58:Suppl 1:36-38, 1978.*