

## 동맥관개존증의 임상적 고찰

이 선 희\* · 김 병 석\* · 김 철 훈\* · 강 정 수\*

- Abstract -

### A Clinical Study of Patent Ductus Arteriosus

Sun-Hee Lee, M.D.\*, Byung-Seuk Kim, M.D.\*  
Chul-Hoon Kim, M.D.\*, Jung-Soo Kang, M.D.\*

Munro is generally considered the first person to have demonstrated, in 1888, in an infant cadaver, the feasibility of dissection and ligation of a persistently patent ductus arteriosus.

In August, 1938, Robert Gross reported first successful division and suture of the patent ductus of 7 year old girl.

Interruption of a ductus is one of the most satisfactory and curative operations in the field of surgery for congenital heart disease.

Seventy-eight consecutive cases of closure of patent ductus arteriosus were operated from June 1980 to June 1988 in the department of thoracic and cardiovascular surgery in Maryknoll Hospital.

Retrospective clinical analysis of the patients were

1. There were 24 males, 54 females.
2. The age range of the patients were from 7 months to 32 years with the mean age 9.8 years.
3. Chief complaints of the patients were frequent URI(70.5%), dyspnea on exertion(36.9%), palpitation(10.3%), but 15 patients(19.2%) had no subjective symptoms.
4. Continuous machinery murmur could be heard at the 2nd or 3rd intercostal space on the left sternal border in 66 patients(84.6%). The other 12 patients made systolic murmur.
5. Radiographic findings of the Chest P-A were cardiac enlargement in 55 patients(70%), enlargement of pulmonary conus and/or increasing density of pulmonary vascularity in 68 patients(87%).
6. Electrocardiographic findings of the patients were within normal limit in 23 patients(36%), LVH in 38 patients(48.7%), RVH in 7 patients(9%), biventricular hypertrophy in 5 patients(6%).
7. Cardiac catheterization performed in 62 patients. Mean Qp/Qs=2.5, mean pulmonary arterial pressure=45 mmHg.
8. 73 patients were operated through left posterolateral thoracotomy: Closure of the ductus by ligation in 64 cases, division with suture in 6 cases, and division with aortopatch in 3 cases. Ligation through median sternotomy under cardiopulmonary bypass were 5 cases.
9. There was no death associated with operation, but one case was experienced with intraoperative tearing of ductus resulting in massive bleeding. The other complications were transient hoarseness in 2 patients, chylothorax in 2 patients.

\* 부산메리놀병원 흉부외과학교실

\* Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Maryknoll Hospital, Pusan  
1988년 8월 5일 접수

## I. 서 론

동맥관개존증은 선천성 심질환 중 흔히 볼 수 있으며 비교적 진단은 용이하고 외과적 수술로 쉽게 치유가 될 수 있는 질환중의 하나이다. 대동맥과 폐동맥간에 폐쇄되어야 할 혈관이 개존된 비정상적인 상태로 해부학적 구조와 그 폐쇄기전에 관하여 Galen(181, A.D.)이 처음 기술하였고 1900년 Gibson에 의해 동맥관개존증에 대한 임상 소견이 보고되었으며 Monroe가 1907년 개존된 동맥관의 결찰법에 관하여 기술한 후 1937년 John Strieder가 아급성 세균성 심내막염을 앓은 환자에서 동맥관개존증에 대한 결찰이 시도되었으나 실패했고 1938년 Robert Gross가 7세된 여아에서 처음으로 동맥관개존증에 대한 성공적인 수술을 하여 6년후 보고하였다. 그후 Potts에 의해서 ductus clamps가 고안되는 등 점차 초음파 검사나 심도자법 및 혈관촬영술 등의 진단 방법 발달로 동맥관개존증에 대한 수술은 사망률과 합병증 발생률이 적고 완치가 가능한 수술로 많이 시행되고 있다 본 메리놀병원에서는 1980년 5월 흉부외과가 개설되어, 6월에 첫예를 수술하여 성공한 이래 1988년 6월까지 78예를 치험하여 이에대한 임상분석과 문헌고찰을 시행하여 보고하는 바이다.

## II. 관찰 성적

### 1. 연령 및 성별

동맥관개존증의 진단하에 수술받은 환자는 78예로 남녀비는 24 : 54로 여자에서 2.25배 많았다. 수술시 최소 연령은 7개월이며, 최고 연령은 32세로 여자이며 평균 연령은 9.8세, 연령 분포는 4세 미만이 34예(43.5%)로 가장 많았고 15-19세에서는 1예로 가장 적었다(표 1).

### 2. 증상 및 청진소견

주된 증상으로는 잦은 상기도 감염으로 55예(70.5%), 운동시 호흡곤란 21예(26.9%), 심계항진 8예(10.3%)였으며 자각증상이 없는 경우도 15예로 19.2%를 차지하였다. 66예(84.6%)의 환자에 좌측 제 2 또는 제 3늑간에서 연속성 기계성 심잡음이 청진되

**Table 1.** Age and Sex

	Male	Female	Total(%)
-4	12	22	34(43.5)
5-9	6	12	18(23.1)
10-14	3	13	16(20.5)
15-19	1	0	1( 1.3)
20-24	0	2	2( 2.6)
25-	2	5	7( 9.0)
Total	24	54	78(100)

**Table 2.** Chief complaints and Auscultatory findings

	No.(%)
Chief Complaints	
Frequent URI	55(70.5)
Dyspnea on exertion	21(26.9)
Palpitation	8(10.3)
Chest pain	4( 5.1)
Frequent epistaxis	8(10.3)
Non specific	15(19.2)
Auscultatory findings	
Continous machinery murmur	66(84.6)
Systolic murmur	12(15.4)

**Table 3.** Preoperative Chest X-ray findings

	No.(%)
Cardiomegaly	
Presence	55(70.5)
Absence	23(29.5)
Total	78(100)
Pulmonary vascularities	
Increased	68(87.2)
No increase	10(12.8)
Total	78(100)

었으며 나머지 12예에서 수축기성 잡음이 청진되었다(표 2).

### 3. 흉부 X-선 소견

흉부 X선 소견은 68예(87%)에서 양측성 폐혈관 음영이 증가되었으며, 55예(70%)에서 심비대를 보였다(표 3).

#### 4. 심전도 소견

좌심실 비대 38예(48.7%), 우심실 비대 7예(9%), 양심실비대와 부정맥이 각각 5예(6%)였으며, 정상 소견은 23예(36%)였다(표 4).

#### 5. 혈액학적 소견

78예중 85년 이후 시행된 예가 대부분으로 이때부터 개심술에 대한 장비가 설치되어 62예에서 심도자가 시행되었다. 그중 14예(22.6%)에서 폐동맥 수축기압이 30 mmHg 이하로 정상이었으며, 30-49 mmHg가 33예(53.2%), 50-79 mmHg가 9예(14.5%), 80 mmHg 이상이 6예(9.7%)였고 평균 수축기 폐동맥압은 45 mmHg였다(표 6).

Qp/Qs는 1.4 이하가 8예(13%), 1.5~2.9가 40예(64%), 3.0~4.4가 9예(14.5%)였으며 평균 Qp/Qs

**Table 4.** Preoperative EKG findings

	No.(%)
LVH	38(48.7)
RVH	7( 8.0)
BVH	5( 6.4)
Arrhythmia	5( 6.4)
W.N.L.	23(29.5)

LVH=Left Ventricular Hypertrophy  
RVH=Right Ventricular Hypertrophy  
BVH=Bi Ventricular Hypertrophy  
WNL=With in Normal Limit.

**Table 5.** Qp/Qs

	No.(%)
-1.4	8(12.9)
1.5-2.9	40(64.5)
3.0-4.4	9(14.5)
4.5-	5( 8.1)
Total	62(100)

**Table 6.** Systolic Pulmonary artery Pressure

mmHg	No.(%)
-29	14(22.6)
30-49	33(53.2)
50-79	9(14.5)
80-	6( 9.7)
Total	62(100)

**Table 7.** Rp/Rs

	No.(%)
-0.24	45(72.6)
0.25-0.44	10(16.1)
0.45-0.74	6( 9.7)
0.75-	1( 1.6)
Total	62(100)

**Table 8.** Associated Cardiac anomalies

	No.(%)
Ventricular Septal Defect	2(2.6)
Atrial Septal Defect	1(1.3)
Pulmonary Stenosis	1(1.3)
Aortic Stenosis(Subvalvular)	1(1.3)
Coactation of Aorta	1(1.3)
Total	6(7.7)

는 2.5였고 최저 1.2에서 최고 8.8이었다(표 5).

Rp/Rs는 0.24 이하가 45예(72.6%)로 대부분을 차지하였고 최고는 0.87이었다(표 7).

#### 6. 동반된 심기형

78명 환자중 6명(7.7%)에서 심기형이 동반되었으며 그 중에는 심실중격결손증이 2예, 심방중격결손증, 폐동맥 협착증, 대동맥 판막증, 대동맥 축착증이 각각 1예였다(표 8)

#### 7. 수술 방법

수술은 73예(93.6%)에서 좌측 후측방개흉술을 시행하여 동맥관을 노출시켜 64예에서는 이중 또는 삼중 결찰을 시행하였고 6예에서는 분리 봉합을 시행하였으며 3예에서는 분리 봉합시 동맥관의 길이가 너무 짧아 폐동맥측은 그대로 봉합하였으나 대동맥측 일부는 patch로 repair하였다. 5예에서는 정중 절개 후 체외 순환 하에서 결찰을 시행하였는데 이 경우는 모두 다른 심기형이 동반되어 있었다(표 9).

#### 8. 수술 성적 및 합병증

전예에서 사망한 경우는 없었으며 수술 후에 생긴 합병증으로 일시적인 애성이 2예, 유머흉이 2예 있었고, 수술 중 동맥관의 일부 파열로 다량 출혈이 1예 있었으나 체외순환 하에서 단순봉합으로 무사히 수술을

**Table 9.** Operative Methods

	Total No.(%)
Through left posterolateral thoracotomy	
Ligation	64(82.0)
Division	6( 7.7)
Division with Patch	3( 3.8)
Subtotal	73(93.5)
Through median sternotomy under CPB	
Ligation	5( 6.5)
Total	78(100)

**Table 10.** Operative Complications

	No.(%)
Chylothorax	2(2.6)
Hoarseness(transient)	2(2.6)
Intraoperative tearing	1(1.3)
Total	5(6.5)

마칠 수 있었다(표 10).

### III. 고 안

동맥관은 정상적으로 포유류의 태아에 존재하는 것으로 좌측 제 6동맥궁으로부터 발달된다. 해부학적인 위치는 주폐동맥이나 좌측 폐동맥과 좌측 쇄골하동맥 기시부에서 5~10 mm 말단부의 하행 동맥과 연결되어 있으며, 비정상적 위치는 매우 드물다<sup>1,2,3</sup>. 대동맥궁이 우측인 경우에는 동맥관이 좌측 또는 우측에 있을 수 있으며 매우 드물게는 양측에 위치하는 경우도 있다<sup>4</sup>. 건강한 만삭아에서는 출생후 3주 내에 대부분의 동맥관이 폐쇄되어 인대로 남게 되는데 이는 출생후 10~15 시간내에 일어나는 과정으로 동맥관의 중층(media) 평활근층의 수축으로 동맥관이 짧아지고 두터워진 내막(intima)내로 돌출되어 내막완충(intima cushion)을 형성하며, 이것에 의해서 동맥관의 기능적 폐쇄가 일어난다<sup>5</sup>. 다음 단계는 출생후 2~3주째 나타나는 것으로 내피(endothelium)의 포위(infolding), 내막하층(subintima)의 분리 및 증식, 경미한 출혈 및 피사가 생겨서 결합조직의 형성 및 섬유화가 생겨 결국은 동맥관강(ductal lumen)의 영구한 폐쇄로 인대로서 남게 된다<sup>6</sup>. 출생후 동맥관 폐쇄의 기전에 대해서는 아직 확실히 알려져 있지는 않다. 그러나 현재까지 알려진 바로는 태생기의 동맥관은

PO<sub>2</sub>가 18-20torr 정도되는 혈류와 접하고 있다<sup>7</sup>. 출생후에 호흡을 시작하면서부터 혈류의 PO<sub>2</sub>가 증가되어 동맥관의 수축이 일어난다고 한다<sup>7-11</sup>. 출생후의 동맥관 폐쇄에 관계되는 인자들로 알려진 것으로는 acetylcholine, bradykinin, 내인성(endogenous) catecholamine같은 혈관활성물질(vasoactive substance)들이 알려져 있으며 최근에는 prostaglandin이 중요한 기능을 한다고 알려져 있다<sup>7,11,12</sup>. 외인성(exogenous) prostaglandin E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>와 prostacyclin(PGI<sub>2</sub>)는 동맥관을 이완시킨다<sup>13</sup>. 이러한 prostaglandin의 합성을 방해하는 물질을 주사할 경우 동맥관의 수축을 일으킨다<sup>13,14</sup>. PGE<sub>2</sub>와 PGI<sub>2</sub>는 동맥관의 내벽에서 형성되며 동맥관의 근육세포에 국소적으로 작용한다고 한다<sup>13,15</sup>. 내인성 PGI<sub>2</sub>의 생성은 PGE<sub>2</sub>보다 약 10배 정도 많지만 PGE<sub>2</sub>가 더 강력하게 동맥관을 이완시킨다고 한다<sup>13,16</sup>. 성인에서는 이러한 prostaglandin의 농도가 매우 적으며 폐에서 빨리 이화(catabolize)된다. 그러나 태아에서는 폐혈류량이 적으며 그에 따라서 prostaglandin의 이화가 덜 일어나고 태반에서 prostaglandin의 농도가 높게 유지되어 동맥관의 개방을 계속 유지하고 있다고 한다<sup>13,15,16</sup>.

태어나면서 태반으로부터 공급받던 prostaglandin이 끊어지고 폐혈류가 증가됨으로써 PGE<sub>2</sub>의 감소는 현저히 일어나서 동맥관의 폐쇄를 일으킨다고 한다. 동맥관 개존증의 발생빈도는 북미의 학동에서 1/4,000<sup>17</sup>, Anderson<sup>18</sup>은 general population의 1/2,500~1/5,000으로 추정하며, Mitchell<sup>19</sup> 등은 1/2,000의 빈도로 발생한다 하였고, 4,000~5,000m의 고산지대<sup>20,21</sup>의 발생빈도는 30배 증가되어 1/150으로 높다. 특히 Girling<sup>8</sup>에 의하면 36주 이전에 태어난 미숙아에서는 약 19%에서 동맥관 개존증을 가지고 있으며 그들의 많은 수에서 신생아 급성 호흡증후군을 갖는다고 하였다. 1,500 gm 이하 미숙아에서는 35%의 발생빈도를 나타낸다고 보고하였다<sup>17</sup>. 또한 first trimester에<sup>24</sup> 모성 풍진이 동맥관 개존증의 발생과 유관하며 모든 동맥관 개존증의 2%를 차지한다. 한국에서는 김 등<sup>25</sup>에 의하면 심실중격 결손증, 동맥관개존증, Fallot 4징증의 순위로 보고하였으며 홍 등<sup>26</sup>에 의한 보고는 심실중격 결손증, Fallot 4징증에 이어 세번째의 발생빈도를 나타낸다고 하였다. 남녀 성비는 2~3 배 여자에서 호발하는데 저자에서도 24 : 58로 여자에 더 많이 발생하였다.

동맥관개존증의 병리생리학적인 기전은 좌우단락으

로 이 좌우단락의 양을 결정하는 세가지 인자는 동맥관의 크기, 대동맥압과 폐동맥압의 차이, 전신 및 폐동맥 저항이다. 단락의 크기가 적을때는 별 문제가 안되나 큰 동맥관의 경우는 작은 폐동맥에 높은 압력과 빠른 혈류가 작용하여 동맥 내막에 세포증식, hyalinization, 혈전과정이 발생되어 나중에는 좌우단락이 감소하고 결국 우좌단락을 야기시킨다<sup>27)</sup>. 정상적으로 출생후에는 전신 혈관 저항이 높은 반면 폐혈관 저항은 호흡을 시작하면서부터 감소되기 시작한다. 이것의 결과로 전신 혈압은 폐혈압보다 훨씬 높아지게 된다. 동맥관의 크기가 적은 경우에는 동맥관 사이의 혈류에 비해 고저항이 걸리기 때문에 이때의 좌우단락의 양은 전신과 폐혈관의 저항에 따라 결정되므로 이를 의존성 단락이라 한다<sup>28,29)</sup>. 크기가 큰 동맥관을 갖는 환자에서 폐고혈압이 있거나, 폐부종이 있거나, 좌심실압이 높은 경우에 폐혈관 저항이 증가되면서 우심실 부전에 빠지게 된다. Rudolph<sup>30)</sup>에 의하면 좌심방의 이완에 의해서 팽배되어 부전증의 난원공(incompetent foramen ovale)를 통하여 우좌단락의 현상을 흔히 볼 수 있다고 한다. 좌우단락때 발생하는 보상기전으로는 Friedman<sup>31)</sup>, Lebowitz<sup>32)</sup> 등에 의하면 정상적인 전신 박출량을 유지시키기 위해서 Frank-Starling 기전 외에도 교감신경계-부신계통이 자극되어서 심근의 비후를 일으킨다고 한다. 증가된 교감신경계의 자극은 심근내의 신경사(nerve fiber)를 직접 자극하게 되며, 국소적으로 norepinephrine이 유리될 뿐만 아니라 심박수도 빨라지게 된다고 한다. Tsang<sup>33)</sup>에 의하면 미숙아의 혈중 칼슘 이온치가 정상보다 낮으며 이것 또한 심근동작(performance)에 많은 영향을 미친다고 한다. Delivora-Papadopoulos<sup>34)</sup>에 의하면 신생아 시기의 혈색소(hemoglobin)의 양과 질이 심근 및 기타 장기의 산소 공급에 중요한 역할을 한다고 한다. 우선 신생아 시기에 특히 미숙아에서 생리적인 빈혈이나 집중적인 신생아 관리를 위해서 반복되는 채혈의 경우 혈색소치가 낮은 상태로 되어 산소공급에 원할함을 기대할 수 없으며 더욱 중요한 것은 특히 미숙아에서 태아 혈색소(fetal hemoglobin)의 양이다. 이 태아 혈색소는 2,3-DPG에 낮은 친화력을 갖기 때문에 태아 혈색소의 양이 많은 경우에는 심근이나 말초 조직에 산소 공급을 충분히 할 수 없다고 한다. 동맥관개존증의 임상증상은 잦은 상기도감염, 운동시 호흡곤란, 심계항진, 전신쇠약 등이 나타나는데 동맥관이 크지 않은 경우는 아무런 자각증세를 호소하

지 않는다. 김 등<sup>25)</sup>은 운동시 호흡곤란 및 잦은 상기도감염이 58.9%, 자각증세가 없었던 경우가 29.4%였다고 보고하였고 저자의 경우에는 운동시 호흡곤란이 26.9%, 심계항진이 10.3%, 잦은 상기도감염이 70.5%였고 자각 증상이 없는 경우는 19.2%였다. Ash 등<sup>35)</sup>, Waterman 등<sup>36)</sup>, Krovetz 등<sup>37)</sup>은 각각 55%, 63%, 55%에서 자각증상이 없었다. 동맥관개존증의 이학적 소견으로써 확장기 혈압이 낮아져 맥압이 커지고 Quinke맥을 관찰할 수 있다. 동맥관개존증의 청진소견상 특징적으로 좌측 제 2,3늑간에서 연속성기제성 심잡음이 청취되어 75%는 진단이 가능하다. 동맥관개존증의 단순 흉부 X-선 소견은 중등도 이상의 좌우단락이 있는 경우에 양측 폐야의 폐혈관음영의 증가, 폐동맥 구간의 음영증가, 좌심방, 좌심실비대, 대동맥궁의 돌출(Bulbus sign) 등을 관찰할 수 있다. 김 등<sup>25)</sup>의 경우에는 양측폐야 혈관음영 증가가 93%, 심비대가 78%였으며 본예에서는 심비대가 70.5%, 폐혈관음영 증가가 87.2%를 나타냈다. 심전도 소견은 좌우단락이 적은 경우는 대부분 정상소견을 보이나 중등도 이상에서는 Heymann<sup>38)</sup>에 의하면 좌심실 비후소견 Lead III, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>에서 tall R wave, deep Q가 나타난다 하였다. 또한 폐동맥 고혈압이 동반되면 우심실 비후의 소견을 보인다고 하였다. 광 등<sup>39)</sup>의 보고는 좌심실비대 소견이 15%, 정상소견이 48%를 보이며, 김 등<sup>25)</sup>의 경우는 좌심실비대가 56.9%, 우심실비대가 2.9%였으며 정상소견이 27.6%였고 본예에서는 좌심실비대가 48.7%, 우심실비대가 9%, 정상소견이 29.5%였다. 최근에 이르러 심 초음파 검사가 활용되고 있는 바 Sahn<sup>40)</sup>에 의하면 동맥관개존증에서의 심 초음파 검사의 이용은 동맥관-개존증과 유사한 선천성 심 질환과의 감별 진단 및 내인성 심근기능의 저하로 발생하는 좌심실 부전과의 감별 진단에 유용하다고 한다. 심 초음파 검사의 중요한 소견으로는 좌심방의 직경과 대동맥근(aortic root)의 직경의 비를 계산하는 것으로 정상에서는 0.8~1 사이이다. 그러나 대동맥 판막 협착이나 양적부하(volume overload) 등과 같은 원인 없는 상황에서 이 수치가 1.2 이상이 되면 이는 현저한 좌우단락을 의미한다고 한다. 또한 이차원(two dimensional) 초음파 검사로 좌심방이나 좌심실의 크기, 좌심실의 활동도(activity)를 정확히 추정할 수 있으며 좌심실과 하행 대동맥의 역락을 알아내어 단락의 정도를 가능하다고 한다. 초음파 검사로 동맥관을 직접 관찰하여 확진이 되기는 하나

모든 예에서 볼 수 있지는 않다고 한다. 또한 대조 심 초음파 검사를 실시하며 좌우단락의 여부를 알아낼 수 있으며, Doppler 방법으로 대동맥에서 폐동맥으로 가는 혈류의 속도까지도 잴 수 있다고 한다<sup>41,42</sup>). 더욱 나아가서 이러한 심 초음파의 이용으로 동맥관개존증 환자 특히 미숙아에서 Silverman 등<sup>43</sup>)은 약물요법에 대한 반응을 결정하며 수술에 의한 반응을 추적할 수 있다고 하였다. 동맥관개존증의 진단 수기로는 임상 소견, 청진소견, 및 단순 흉부 X-선 촬영, 심 초음파 검사 등에 의해 대부분이 진단 가능하지만 확진은 우심도자법이나 심혈관조영 촬영으로 확진할 수 있다. 동맥관개존증 환자에서 폐동맥 고혈압증이 있거나 동반되는 다른 심기형이 의심되거나 대동맥-폐동맥루와 감별 진단 등을 위해서는 관혈적 검사를 하는 것이 바람직하다<sup>18</sup>). 심도자하여 우선 관찰하여야 할 것은 폐동맥과 우심실 사이의 산소 포화도의 차이인데 Robin 등<sup>45</sup>)에 의하면 적어도 3% 이상, Levitsky<sup>22</sup>)에 의하면 적어도 6% 이상, Hegmann<sup>46</sup>)에 의하면 적어도 4~5% 이상의 차이가 있어야 동맥관개존증이 진단이 된다고 하였다. 동맥관개존증과 감별을 요하는 것으로 Venous hum, pulmonary A-V shunt, Aortopulmonary window, Ruptured sinus of valsalva, Coronary arterial fistula 등이 있다. Nadas 등<sup>47</sup>)에 의하면 동맥관개존증 환자에서 심도자 검사중 50%에서 심도자가 동맥관을 통하여 하행 대동맥으로 도자를 삽입시킬 수 있었다 하였다. 동맥관개존증은 여러가지 심기형에 동반되기도 하는데 심실중격결손증, 대동맥축착증이 제일 흔한 동반기형이며 외에 Fallot 4징증, 폐동맥협착증, 심방중격결손증, 승모관협착증이 동반되기도 한다<sup>37,48</sup>). 수술은 진단이 되면 통상 수술적응이 되나 병이 진행함에 따라 발생하는 합병증 즉 성장장애, 잦은 상기도 감염, 심내막염, 폐고혈압증, 폐혈관의 폐쇄성 질환, 동맥관의 석회화 및 동맥루 등의 합병증 예방을 위해 진단 즉시 수술하며<sup>48,49</sup>) 증상이 없더라도 가급적 5세 이전 시행함이 좋다. Campell<sup>50</sup>)에 의하면 동맥관개존증에서 내과적인 치료만 할 경우에 30세까지 20%의 환자가 사망하고 40세까지는 34%, 60세까지는 61%에서 사망하며 그 이후로는 남아있는 환자의 10%가 사망한다고 하며 내과적 치료시 평균 생존수명은 Abott<sup>3</sup>)에 의하면 24세, Key<sup>51</sup>)에 의하면 34세라 하여 동맥관개존증이 발견되면 기다리지 않고 수술 하는 것이 바람직하다. 수술 적령기는 Clatworthy 등<sup>19</sup>)은 심부전이 없는 경우 6-12세가 좋다고 하

였으며, Ziegler<sup>53</sup>)는 5-12세가 적기라 하였다. 심한 폐혈관 폐쇄성 질환이 동반된 것으로 생각되는 폐혈관 저항이  $8\text{um}^2$  이상인 환자, 또 역행성 단락이 있을 때는 수술 금기에 해당된다. 수술은 대개 좌측측후방 개흉술로 제 4늑골 기저부를 통해 동맥관의 크기, 해부학적 변화에 따라 결찰이나 분리봉합을 시행한다. 비교적 수술이 쉽고, 안전하고 신속함으로 결찰을 주장하나<sup>54</sup>), 재개통의 위험성 때문에 분리봉합을 권장하기도 한다<sup>37,52,55</sup>). 동맥관의 결찰 technique은 1907년 Munro에 의해 기술되었으며 최초의 성공은 1938년 Gross & Hubbard<sup>56</sup>)에 의해 이루어졌다. 연소자와 동맥관이 짝을대는 통상 결찰하며 결찰시 동맥관을 30초 가량 압박하거나 disector로 일시적 clamping하여 thrill의 유무를 확인하고 서맥이나 저혈압이 발생시에는 동맥관이 pulmonary atresia에서와 같이 폐동맥으로 유일한 공급처라는 sign이기 때문에 결찰해서는 안 된다<sup>56</sup>). 동맥관이 굵고 비교적 길거나 전에 아급성 세균성 심내막염이 있었던 동맥관개존증의 경우는 분리봉합수술로 동맥관을 폐쇄시킨다. 또한 결찰전에 수혈의 준비나 적당한 Vascular clamps, 2개의 suction units를 준비하여 결찰시 동맥관이 파열하여 대출혈의 위험에 대비해야 한다<sup>3</sup>). Fragile ductus의 경우가 많은 연장자의 경우 또는 동맥관이 대동맥 굽기의 절반 이상에는 동맥관의 근축관 원측(원위부)의 대동맥에 umbilical tape을 장치하여 동맥관의 손상시 이 tape을 당겨 출혈을 최소한으로 막을 수 있다. William 등<sup>58</sup>)에 의하면 특히 폐고혈압이 심한 경우 nitroprusside와 같은 약제로 혈압을 감소시킨 후 안전하게 수술을 시도할 수 있게 하였다. 동맥관개존증의 술중, 술후 합병증에는 동맥관의 재개통이외에 동맥관 파열에 의한 대출혈, 좌측 폐동맥의 결찰, 좌측 회기 신경손상에 의한 애성, 흉관의 손상에 의한 유미흉이 있다. 수술의 결과는 대체로 우수하며 사망율은 보고에 따라 다르나 0.5%이며 사망율이 높은 경우는 동반된 심기형이 있을 때, 폐동맥 저항이 높을 때, 동맥관이 석회화 혹은 동맥루가 형성된 성인의 경우이다. 동반된 심기형이 있을 경우 사망율은 panagopulos<sup>12</sup>) 경우 24%였다. 미숙아에서의 사망율은 20~41%로 매우 높다<sup>59,60</sup>).

#### IV. 결 론

부산 메리놀병원 흉부외과에서는 1980년 6월부터

1988년 6월까지 수술을 시행한 동맥관개존증 78예에 대한 임상적 고찰을 하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 연령 분포는 7개월에서 32세로 평균연령은 9.8세이고 14세 이하가 전체의 87%를 차지하고 있으며 남녀의 성비는 1 : 2.25로 여자가 많았다.

2. 주된 증상은 잦은 상기도 감염(70%), 운동시 호흡곤란(21%), 심계항진(10%)의 순서로 있었으며 자각 증세를 호소하지 않는 경우가 (19%) 있었다.

3. 청진소견상 연속성기계성 심잡음이 청취된 경우는 85%였으며 수축기성 심잡음의 청취는 15%였다.

4. 흉부 X선 소견상 폐혈관염증 증가(87%), 심비대(70%), 정상소견(12%)였다.

5. 심전도 소견상 좌심실비대가 48.7%, 우심실비대 8%, 양심실비대 6.4%, 부정맥 6.4%였고 29.5%에서 정상이었다.

6. 심도자술은 총 78예중 62예에서 실시 했으며 평균 Qp/Qs(2.5), 평균 수축기 폐동맥압은 45 mmHg, Rp/Rs는 0.24이하가 72.6%로 가장 많았으며, 최고는 0.87%이었다. Rp/Rs가 0.45 이상인 환자는 7예(9%)이었다.

7. 수술방법은 좌측 후측방 개흉술을 시행한 것이 73예(93.6%)이었으며, 이중 64예에서 2중 또는 3중 결찰을 시행하였고 6예에서는 분리봉합을 시행하였으며 3예에서는 분리봉합시 동맥관의 길이가 너무 짧아 폐동맥측은 그대로 봉합후 대동맥측 일부를 patch로 repair하였다. 심폐기하에서 체외순환으로 단순결찰을 5예에서 시행하였다.

8. 술후, 술중 합병증으로 유미흉이 2예, 애성이 2예, 술중 동맥관 파열은 1예에 있었으나 체외순환하에서 단순봉합으로 좋은 결과를 얻었다.

9. 수술로 사망한 경우는 없었다.

## REFERENCES

1. Hara M, Johnson N.: *An anatomically atypical patent ductus arteriosus. Ann Surg.*, 143:136, 1965.
2. J.R.: *Left aortic arch with right descending aorta and right ligamentum arteriosum: A rare form of vascular ring. J. Thorac Cardiovasc Surg.* 71:779, 1976.
3. Stark, L.: *P.D.A., Surgery for congenital heart dis, G.D.S.*, 203:1983.
4. Knight, L., Edwards, J.E.: *Right aortic arch: Types and associated cardiac anomalies. Circulation* 50:1047, 1974.
5. Gittenberg-De Groot, A.C., Van Ertbrugen, I., Moulart, A.J.M.G., & Harinck, E.: *The ductus arteriosus in the preterm infant: Histologic and clinical observations.*, *J. Pediatr.*, 96:88, 1980.
6. Fay, F.S., & Cooke, P.H.: *Guinea pig ductus arteriosus. II. Irreversible closure after birth.*, *Am. J. Physiol.*, 222:841, 1972.
7. Heymann, M.A., & Rudolph, A.M.: *Control of the ductus arteriosus.*, *Physiol. Rev.*, 55:62, 1975.
8. Ando, M., & Takao, A.: *Racial difference in the morphology of common cardiac anomalies. In proceedings of the first Asian society of Pediatric cardiology meeting.* 55 p. Tokyo. 1978.
9. Fay, F.S.: *Guinea pig ductus arteriosus. I. Cellular and metabolic basis for oxygen sensitivity.*, *Am. J. Physiol.*, 221:470, 1972.
10. Knight, D.H., Patterson, D.F., & Melbin, J.: *Constriction of the fetal ductus arteriosus induced by oxygen, acetylcholine and norepinephrine in normal dogs and those genetically predisposed to persistent patency.*, *Circulation.* 47:127, 1973.
11. Oberhansli, Weiss, L., Heymann, M.A., Rudolph A.M., & Melman, K.L.: *The pattern and mechanisms of response to oxygen by the ductus arteriosus and umbilical artery.*, *pediatr. Res.*, 6:693, 1972.
12. McMurphy, D.M., Heymann, M.A., Rudolph, A.M., & Melmon, K.L.: *Development change in constriction of the ductus arteriosus: Response to oxygen and vasoactive substances in the isolated ductus arteriosus of the fetal lamb.*, *Pediatr. Res.*, 6:231, 1972.
13. Clyman, R.I.: *Ontogeny of ductus arteriosus response to prostoglandins and inhibitors of their synthesis.*, *Semin. Perinatol.*, 4:115, 1980.
14. Heymann, M.A., & Rudolph, A.M.: *Effects of acetylsalicylic acid on the ductus arteriosus and circulation in fetal lambs in utero.*, *Circ., Res.*, 34:418, 1976.
15. Coceani, F. & Olley, P.M.: *Role of prostaglandins, prostacyclin, and thromboxanes in the control of prenatal patency and postnatal closure of the ductus arteriosus.* *Semin. Perinatol.*, 4:109, 1980.
16. Clyman, R.I. & Heymann, M.A.: *Pharmacology of the ductus arteriosus.*, *Pediatr. Clin. North Am.*

- 28:77, 1981.
18. Rowe, R.D., Freedom, R.M., Mehri A and Bloom K.R.: *Patent ductus arteriosus. The neonate with congenital heart disease, 2nd ed. Saunders 271, 1981.*
  19. Heymann, M.A.: *patent ductus arteriosus. heart disease in infants, children and adolescents. 3rd edition, Williams and Wikins 158, 1983.*
  20. Mitchell. S.C., Korones S.B., Berenders, H.W.: *Congenital heart disease in 56, 109 births. Incidence and natural history. Circulation 43:323, 1971.*
  21. Alzamora-Castro, V., Battilana, G., Abugattas, R., & Sailer S.: *Patent ductus arteriosus and high altitude. Am. J. Cardiol., 5:761, 1960.*
  22. Siassi, B., Blanco. C., Cabal, A., and Coran, A.G.: *Incidence and clinical features of P.D.A. in low birth weight infants; A prospective analysis of 150 consecutively born infants. Pediatrics 57:347, 1976.*
  23. Levitsky, S.: *Patent ductus arteriosus in the textbook of Thoracic and Cardiovascular, Surgery: edited by Glenn, W.W.L., 4th Ed., 688-694, p. Appleton-Century-Crofts/Norwalk, Connecticut, 1983.*
  24. Alzamora-Castro, V., Battilana, G., Abugattas, R., & Sailer, S.: *Patent ductus arteriosus and high altitude, Am. J. Cardiol. 5:761, 1960.*
  25. Campbell. M.: *Place of maternal rubella in the etiology of congenital heart disease. Br. Med. J. 1:691, 1961.*
  26. 김응중, 안혁, 김용진, 서경필 : 동맥관개존증의 임상적 고찰. 대한흉부외과학회지 18 : 165, 1985
  27. 홍창희, 윤용수, 최정연, 이영우, 지정근 : 한국인의 선천성심질환, 대한의학협회지 26 : 721, 1983
  28. Hoffman, J.I.E. & Buckberg G.D.: *Regional myo-cardial ischemiacauses, prediction, and prevention, Vasc. Surg., 8:115, 1974.*
  29. Rudolph, A.M.: *Congenital disease of the heart, Year Book Medical Publishers. Chicago, 1974.*
  30. Rudolph, A.M.: *The changes in the circulation after birth: Their importance in congenital heart disease., Circulation 41:343, 1970.*
  31. Rudolph, A.M., Mayer, F.E., Nadas, A.S., & Gross, R.E.: *Patent ductus arteriosus. A clinical and hemodynamic study of patient in the first year of life., Pediatrics, 22:892, 1958.*
  32. Friedman, W.F., Pool, P.E., Jacobowitz, D., S.C., & Braunwald, E.: *Sympathetic innervation of the developing rabbit heart., Circ. Res., 23:25, 1968.*
  33. Lebowitz, E.A., Novick, J.S., & Rudolph, A.M.: *Development of myocardial sympathetic innervation in the fetal lamb. Pediatr. Res., 6:887, 1972.*
  34. Tsang, R.C., Light, I.J., Sutherland, J.M., & Kleinman, L.: *Possible pathogenetic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity., J. Pediatr., 82:423, 1973.*
  35. Delivoria-Papadopoulos, M., Roncevic, N.P., & Oski, F.A.: *Postnatal changes in oxygen transport of term, premature, and sick infants: The role of red cell 2,3 diphosphoglycerate and adult hemoglobin. Pediatr. Res., 5:235, 1971.*
  36. Ash, R. & Fisher, D.: *Manifestation and result of treatment of patent ductus arteriosus in infancy and childhood. An analysis of 138 cases. Pediatrics. 16:695, 1955.*
  37. Waterman. D.H. Samson, P.C. & Bailey, C.P.: *The surgery of patent ductus arteriosus: A report of the section on cardiovascular surgery, Dis. Chest., 29:102, 1956.*
  38. Krovets, L.J. & Warden, H.W.: *Patent ductus arteriosus: Analysis of 515 surgically proven cases. Dis. chest, 42:46, 1962.*
  39. Heymann, M.A.: *patent ductus arteriosus. Heart disease in infants, children and adolescents. 3rd edition, Willams and Wikins 158:1983.*
  40. 광영태, 조순걸, 김범식, 노태훈, 조규석, 박주철, 유세영 : 동맥관개존증의 임상적 고찰. 대한흉부외과학회지 17 : 593, 1984
  41. Sahn, D.J., Allen, H.D., Goldberg, S.J., Solinger, R., & Meyer, R.A.: *Pediatric echocardiography: A review of its clinical utility., J. Pediatr., 87:335, 1975.*
  42. Gentile, R., Stevenson, G., Dooley, T., Franklin, D., Kawabori, I., & Pearlman, A.: *Pulsed Doppler echocardiographic determination of time of ductal closure in normal newborn Infants., J., Pediatr., 98:443, 1981.*
  43. Gibson, G.A.: *Persistence of the arterial duct and its diagnosis, Edinburgh Med. J., 8:1, 1900.*
  44. Silverman, N.H., Lewis A.B., Heymann, M.A. Rudolph, A.M.: *Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature Infants., circulation, 50:821, 1974.*



45. Rowe, R.D.: *Patent ductus arteriosus. Heart disease in infancy & childhood*, 3rd edition. Macmillan 418, 1978.
46. Robin E., & Bing, R.: *Special diagnostic procedures in cardiac of the Chest*, edited by Sabiston D.C. & Spencer, F.C., 4th Ed., 875 p. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1983.
47. Heymann, M.A.: *Patent ductus arteriosus in the textbook of Heart disease in infants, children, and adolescents*, 3rd Ed., 158-170 p. Williams & Wilkins, Baltimore, London, 1983.
48. Nadas, A.S. & Tyler, D.C.: *Pediatric cardiology*, 3rd Ed., 405-426 p. W.B. Saunders, Philadelphia 1972.
49. Black, L.L. & Coldman, B.S.: *Surgical treatment of the patent ductus arteriosus in the adult*. *Ann Surg.* 175:290, 1972.
50. Trusler, G.A. Arayangkoon, P., & Mustard, W.T.: *Operative closure of isolated patent ductus arteriosus in the first two years of Life.*, *Canad. Med. Asso J.* 99:879, 1968.
51. Clyman, R.J.: *Ontogeny of ductus arteriosus response to prostaglandins and inhibitors of their synthesis*. *Semin Perinatol.* 4:115, 1980.
52. Jones, J.C.: *Twentyfive year's experience with the surgery of patent ductus arteriosus*. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 50:149, 1965.
53. Ziegler, R.F.: *The importance of patent ductus arteriosus in infants.*, *Am. Heart J.*, 43:533, 1952.
54. Wright, J.C., Newman, D.C.: *Ligation of the patent ductus: Technical considerations at different ages*. *J. Thorac Cardiovasc Surg.*, 75:695, 1978.
55. Glenn W.W.I., Bloomer, W.E. Spear, H.C.: *Operative closure of the patent ductus arteriosus: A report of 110 operations without mortality*. *Ann Surg* 143:471, 1956.
56. Gross, R.E., Hubbard, J.P.: *Surgical ligation of a patent ductus arteriosus, Report of first successful case*. *J.A.M.A.* 112:729, 1939.
57. Levitsky, S.: *Patent ductus arteriosus in the textbook of Thoracic and Cardiovascular Surgery: edited by Glenn, W.W.L.* 4th Ed. 688-694, p. Appleton-Century-Grofts Norwalk, Connecticut. 1983.
58. Williams, T.E. Seach, T.P. & Kilman, J.W.: *Pharmacological blood pressure reduction as an adjunct in the operation for patent ductus arteriosus*. *Ann. thorac. Surg.*, 31:90, 1981.
59. Clarke, D.R., Paton, B.C. Way, C.L., Stewart, J.R.: *P.D.A. ligation & respiratory distress synd in premature infant* *Ann. thorac. Surg.* 22:138, 1976.
60. Cittenberger-de-Groot, A.C., Erbruggen, I., Moulart, A.J. M.G., Hanck E.: *The ductus arteriosus in preterm infant Histologic & clinical observations*. *J. Pediatr.*, 96:88, 1980.
61. Castaneda, A.R.: *Patent ductus arteriosus: A Commentary(classics in thoracic surgery)*. *Ann. Thoracic Surg.*, 31:92-96, 1981.