

폐동맥고혈압을 동반한 후천성 심질환의 술후 폐동맥압의 변화에 대한 연구

류삼렬* · 이형렬* · 성시찬* · 김종원 · 이성광* · 정황규*

—Abstract—

A Study of Postoperative Pulmonary Arterial Pressure Change in the Acquired Heart Disease With Pulmonary Hypertension

Ryu Sam Ryul, M.D. *, Lee Hyung Ryul, M.D. *, Sung Si Chan, M.D. *,
Kim Jong Won, M.D. *, Lee Sung Kwang, M.D. *, Chung Hwang Kiw, M.D. *

To see the change of pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement, postoperative cardiac catheterization and echocardiographies were performed in 12 patients of mitral valvular disease with pulmonary hypertension (systolic pulmonary arterial pressure > 50 mm Hg).

The mean follow-up duration was 35.4 (range: 15~47) months per patient. The following results were obtained.

1) Preoperative systolic pulmonary arterial pressure value of 66.17 ± 10.73 mmHg decreased significantly to 29.17 ± 6.86 mmHg postoperatively ($p < 0.01$).

2) Preoperative Pp/Ps value of 0.67 ± 0.13 decreased significantly to 0.28 ± 0.06 postoperatively ($p < 0.01$).

3) Preoperative PAWP value of 29.00 ± 4.02 mmHg decreased significantly to 9.92 ± 4.27 mmHg postoperatively ($p < 0.01$).

4) Preoperative LAD value of 5.58 ± 1.20 cm decreased significantly to 4.37 ± 0.67 cm postoperatively ($p < 0.01$).

In conclusion, pulmonary arterial hypertension secondary to mitral valvular disease could be reduced to normal range after successful mitral valve replacement.

서 론

후천성 심장질환, 특히 승모판 협착증, 승모판 폐쇄 부전증등 승모판막 질환의 경우 좌심방압의 증가와

폐혈관 저항의 증가로 폐동맥고혈압을 동반하며 심한 경우 우심실 부전으로 인하여 운동시 호흡곤란, 말초 부종 등의 증세를 나타낸다.

이에 대한 치료로서 개발된 인공판막을 사용하므로써 승모판막 질환에 의한 좌심방과 좌심실간의 혈류의 폐쇄와 역류가 완전히 교정될 수 있으므로 술후 좌심방압이 거의 정상수준으로 감소되며 폐혈관 변화도 교정 가능케 되어 폐동맥고혈압의 회복을 기대할 수 있게 되었다.

저자는 폐고혈압을 동반한 승모판막 질환 환자에서

* 부산대학교 의과대학 흉부외과학교실

* Department of Thoracic & Cardiovascular Surgery,
College of Medicine, Pusan National University

** 본 논문은 1989년도 제21차 대한흉부외과학회 학술대회
에서 기연하였음.

1990년 3월 29일 접수

인공판막 치환술후의 폐동맥압의 변화를 관찰하여 술후 폐동맥고혈압의 회복여부 및 그 정도를 분석해 보았다.

관찰대상 및 수술방법

1982년 2월부터 1989년 6월까지 부산대학교 의과대학 흉부외과학교실에서 시행한 승모판 치환술 205례 중 술전 심도자검사상 수축기 폐동맥압이 50mmHg 이상의 폐고혈압을 동반했고 현재까지 생존하고 있는 환자 22명 중 추적조사가 가능했던 12례를 대상으로 심에코도와 심도자를 재시행하여 술전, 술후의 좌심방내경(Left atrial dimension, LAD), 수축기 폐동맥압(Systolic pulmonary arterial pressure, SPA-P), 폐동맥쇄기압(Pulmonary arterial wedge pressure, PAWP), 수축기 폐동맥압과 수축기 체동맥압의 비(Pp/Ps)를 병류별로 비교 관찰하였다.

수술 당시 환자의 연령은 18~45세(평균 33.2세)였고 성별은 남자 4례, 여자 8례였으며 병류별로는 승모판 협착증(MS dominant) 8례, 승모판 폐쇄부전증(MR dominant) 2례, 승모판 협착 및 폐쇄부전증(MSR) 2례였다(Table 1).

술후부터 재심도자까지의 기간은 15개월~47개월(평균 35.4개월)이었다.

수술 방법으로는 승모판 치환술(MVR), 승모판 치환술 및 삼첨판륜 성형술(MVR+TAP), 중복판막 치환술(DVR)을 시행하였다(Table 2).

결 과

1) 술후 뉴욕심장협회 기능분류(New York Heart Association Functional Classification)의 변화

뉴욕 심장협회 기능분류상 술전 class II 2례, class III 7례, class IV 3례였으나 술후 class I 8례, class II 2례, class III 2례로 술전에 비해 전례에서 심장의 기능적 향상을 보였다(Fig 1).

2) 술후 수축기 폐동맥압의 변화

술전 수축기 폐동맥압은 50mmHg이상 5례, 60mmHg 이상 1례, 70mmHg이상 4례, 80mmHg이상 2례로 평균 66.17 ± 10.73 mmHg였으나 술후 20mmHg

Table 1. Age & sex distribution

Age	Male	Female	Total
15-20	1	1	2
21-25		1	1
26-30	1		1
31-35		3	3
36-40		2	2
41-45	2	1	3
	4	8	12

Table 2. Diseases & operative methods

Diseases	MS	MR	MSR
Op. methods			
MVR	5	2	
MVR+TAP	2		1
DVR	1		1
	8	2	2

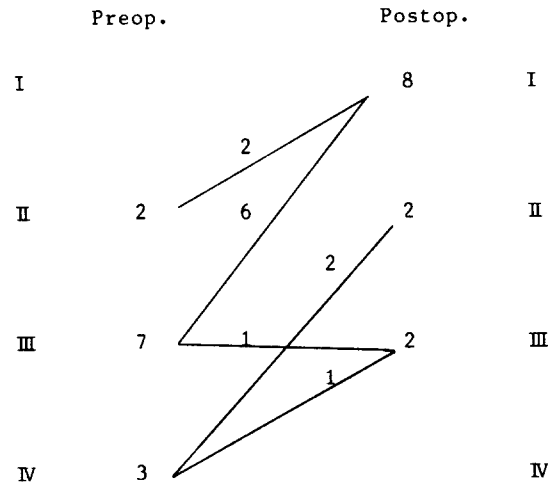


Fig. 1. Postop. change of NYHA functional class

이하 1례, 30mmHg이하 5례, 40mmHg이하 6례로 평균 29.17 ± 6.86 mmHg로 술전에 비해 의미있게 감소됨을 나타내었다($p < 0.01$) (Table 3, Fig. 2).

3) 술후 수축기 폐동맥압과 수축기 체동맥압의 비의 변화

술전 전례에서 0.45이상으로 평균 0.67 ± 0.13 이었으

Table 3. Postoperative change of systolic pulmonary arterial pressure(SPAP)

Pressure(mm Hg)	Preop.	Postop.
- 19		1
20 - 29		5
30 - 39		6
40 - 49	.	
50 - 59	5	
60 - 69	1	
70 - 79	4	
80 -	2	
	12	12
Mean ± SD	66.17±10.73	29.17±6.86

나 술후 전례에서 0.40이하로 평균 0.28±0.06으로 의미있게 감소하였다(p<0.01) (Table 4, Fig 3).

4) 술후 폐동맥쇄기압의 변화

술전 23~32mmHg 9례, 33~42mmHg 3례로 평균

Table 4. Postoperative change of Pp/Ps

Pp/Ps	Preop.	Postop.
- 0.24	0	2
0.25 - 0.44	0	10
0.45 - 0.74	9	0
0.75 -	3	0
	12	12
Mean ± SD	0.67±0.13	0.28±0.06

29.00±4.27mmHg였으나 술후 1~12mmHg 8례, 13~22mmHg 4례로 평균 9.92±4.27mmHg로 의미있게 감소하였다(p<0.01)(Table 5, Fig 4).

5) 술후 좌심방 내경의 변화

술전 4.0cm 이하 2례, 4.1~5.0cm 3례, 5.1~6.0cm 1례, 6.1~7.0cm 6례로 평균 5.58±1.20cm이었으나 술후 4.0cm 이하 3례, 4.1~5.0cm 8례로 평균 4.37±0.67cm로 의미있게 감소하였다(p<0.01) (Table 6,

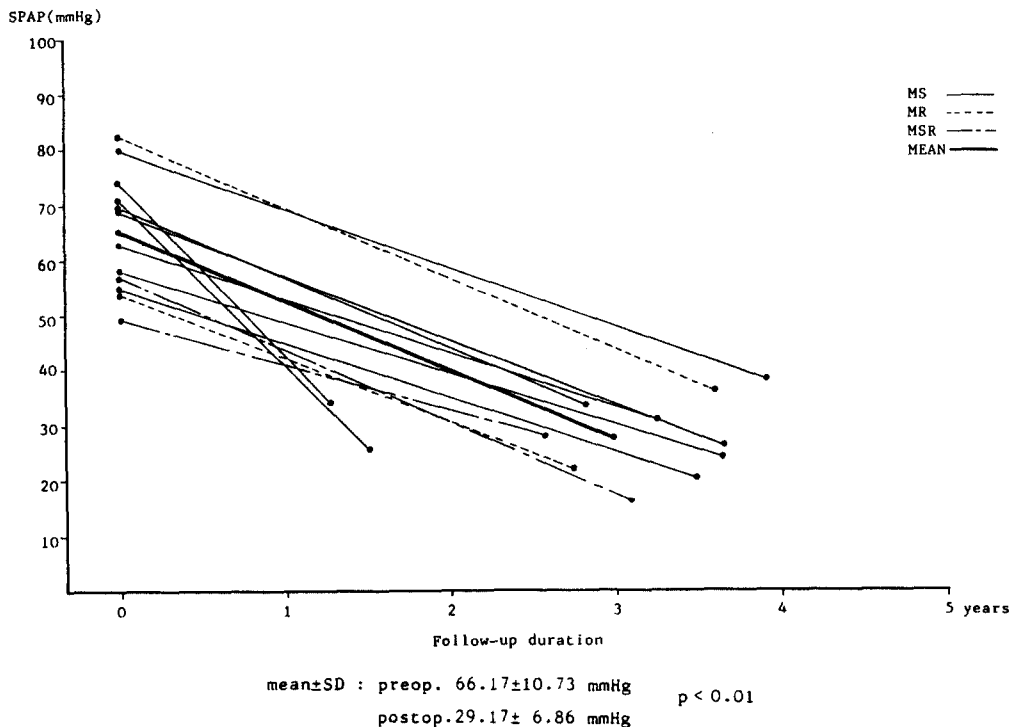
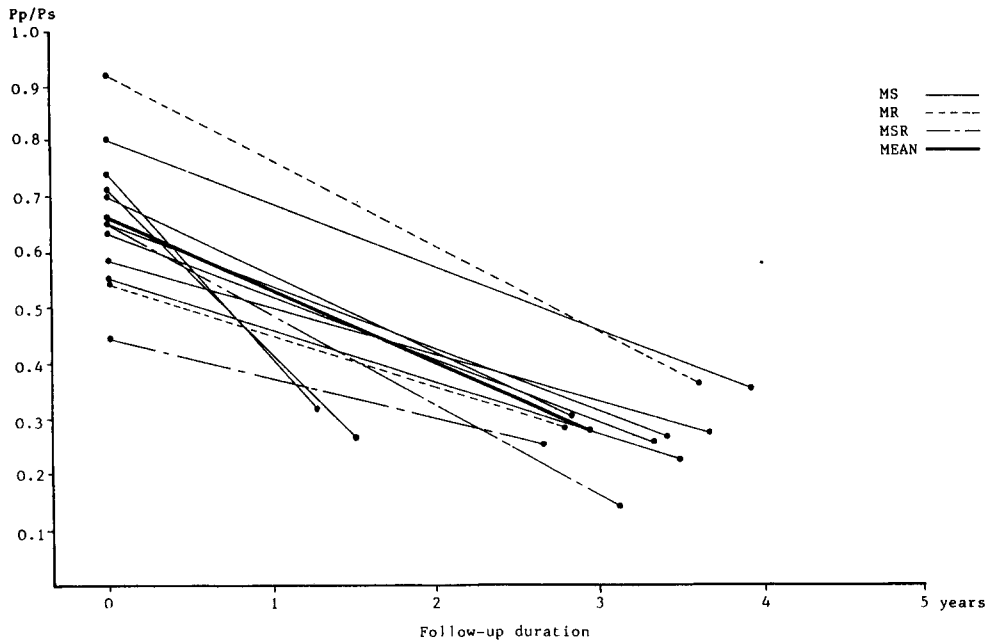
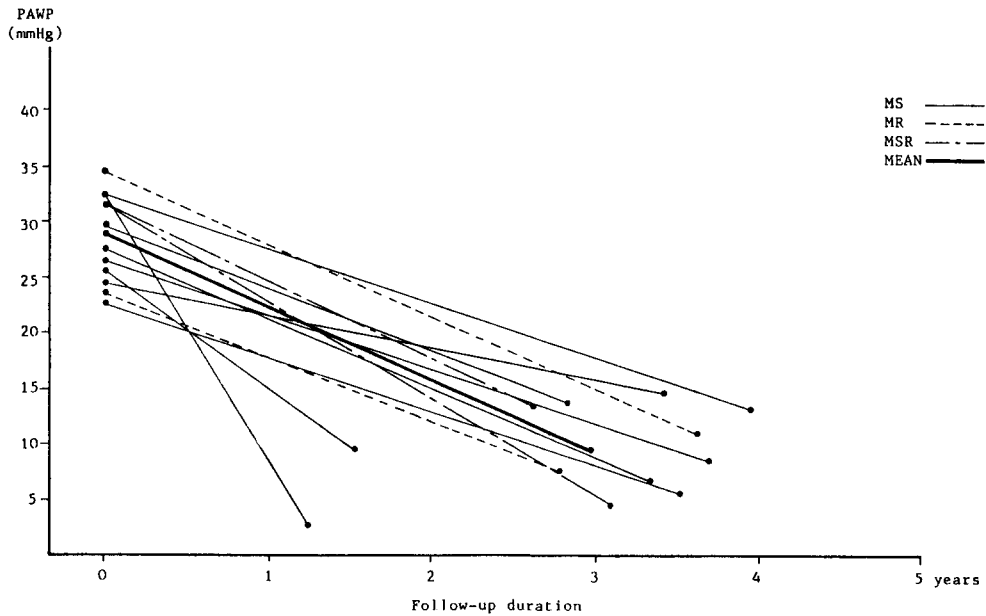


Fig. 2. Postop. change of systolic pulmonary arterial pressure



mean±SD : preop. 0.67±0.13 p < 0.01
 postop. 0.28±0.06

Fig. 3. Postop. change of Pp/Ps



mean±SD : preop. 29.00±4.02 mmHg p < 0.01
 postop. 9.92±4.27 mmHg

Fig. 4. Postop. change of pulmonary arterial wedge pressure

Table 5. Postoperative change of PAWP

Pressure(mm Hg)	Preop.	Postop.
1 - 12	0	8
13 - 22	0	4
23 - 32	9	0
33 - 42	3	0
	12	12
Mean ± SD	29.00±4.02	9.92±4.27

Table 6. Postoperative change of LAD

LAD(cm)	Preop.	Postop.
- 4.0	2	3
4.1 - 5.0	3	8
5.1 - 6.0	1	0
6.1 - 7.0	6	1
7.1 -	0	0
	12	12
Mean ±SD	5.58±1.20	4.37±0.67

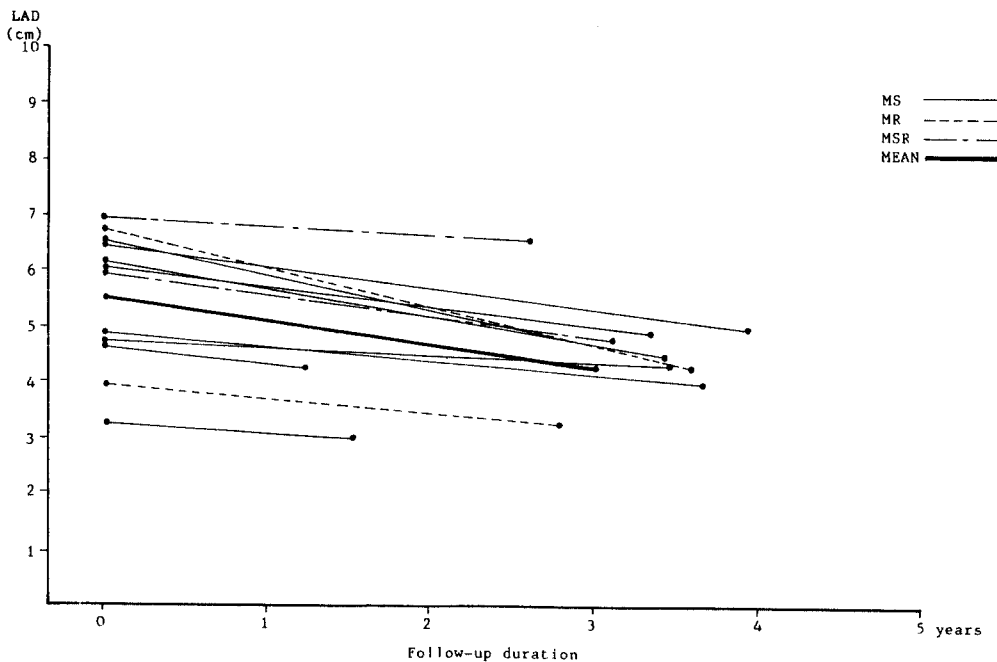
Fig 5).

고 안

태생기의 폐순환계와 체순환계는 같은 압력을 유지하며 자궁내 폐혈류량은 전체 심박출량의 일부만을 차지하므로 폐혈관 저항(Rp)은 체혈관 저항(Rs)에 비해 훨씬 높다. 그러나 출생후 폐혈관 저항은 급격히 감소되고 동맥관이 폐쇄되면서 체동맥압의 20%이내가

된다¹⁾. 정상의 경우 생후 10일이 지나면 평균 폐동맥압은 일생을 통하여 일정하게 유지되며²⁾ 그 정상치는 15±3mmHg이다³⁾.

폐동맥 고혈압은 수축기 폐동맥압과 수축기 체동맥압의 비(Pp/Ps)에 따라 0.25~0.45를 경도, 0.45~0.75를 중등도, 0.75이상을 중증으로 분류하며 폐혈관 질환은 폐혈관 저항과 체혈관 저항의 비(Rp/Rs) 및 폐혈관 저항(Rp)에 따라 각기 경도 중등도, 중증으



mean±SD : preop. 5.58±1.20 cm
 postop. 4.37±0.67 cm p < 0.01

Fig. 5. Postop. change of left atrial dimension

로 분류한다⁴⁾.

선천성 심질환에서 폐혈관 저항이 증가하는 요인은 고정적인 요인인 해부학적 폐혈관 질환과 기능적인 요인으로 나누는데, 기능적인 요인은 myogenic theory라 하며 그 기전을 보면 폐혈관 소동맥은 증가된 압력과 소동맥 확장에 자극되어 혈관수축이 일어나고 혈관 평활근의 일을 증가시키며 이로 인하여 혈관벽 평활근의 비후를 일으킨다⁵⁾. 이러한 기능적인 요인은 저산소증, 산증 그리고 폐정맥압이 증가된 경우에 나타나며 이러한 요인을 제거하면 소실된다고 한다⁶⁾.

1958년 Heath와 Edwards⁷⁾는 선천성 심질환의 폐동맥 고혈압에 따른 병리학적 변화를 체계적으로 분류하였다. 즉, grade 1은 증막층의 비후, grade 2는 내막층의 증식, grade 3은 내막층의 증식으로 인한 내강 폐쇄, grade 4는 전반적인 혈관 확장, grade 5는 혈관 종양 병변, grade 6은 괴사성 동맥염을 나타내는 것이며, 이들 중 grade 1~3은 가역적 변화단계이고, grade 4~6은 수술해도 결과가 좋지 않은 비가역적 변화라고 한다⁸⁾.

폐고혈압이 동반된 심실중격결손증에서 경도로 폐혈관 저항이 증가된 경우 10세까지 교정하지 않으면 15~20세경에는 우-좌 단락이 우세한 Eisenmenger 증후군으로 진행되어 저산소증, 다혈구증, 객혈, 뇌농양 등 합병증으로 25~30세에 사망한다고 하며^{4,9)}, Clarkson 등¹⁰⁾은 Eisenmenger 증후군으로 진단된 58명의 환자를 추적 관찰한 결과 20세 이상의 연령군에서의 5년 생존율이 56%였다고 보고하였다.

따라서 폐혈관의 심한 변화가 오기 이전에 수술을 하므로써 폐혈관의 가역적 변화를 기대할 수 있다.

승모판막 질환에 동반되는 폐동맥 고혈압은 증가된 좌심방 압력의 피동적 후방전파, 소동맥 수축(좌심방과 폐정맥 고혈압에 의해 유발되는 것으로 추정)과 폐혈관의 기질적인 폐쇄변화에 기인한다고 한다¹¹⁾.

승모판 협착의 경우 좌심실 이완기동안의 승모판막을 통한 혈류의 폐쇄는 좌심방과 좌심실간의 압력차를 유발하며 이 압력차는 개구부의 크기와 승모판을 통한 이완기 혈류량에 의해 결정된다. 혈류의 폐쇄로 좌심방의 압력과 용량이 증가되면 이것이 폐정맥과 모세혈관, 결국은 폐동맥과 우측 심장에 영향을 주며, 만성적인 좌심방압의 증가는 폐혈관의 증식과 비후를 유발한다¹²⁾.

대부분의 연구에서 좌심방압의 증가(결과적으로

폐정맥압과 폐모세혈관압이 증가한다)가 승모판막 질환 환자에서 높은 폐혈관 저항이 생기고 유지되는데 중요한 역할을 한다고 하였으며^{13-15,19)} 좌심방압이 폐혈관 저항에 영향을 미치는 기전은 좌심방압의 상승에 의한 폐소동맥의 반사적인 수축 때문이라고 알려져 있다¹⁵⁻¹⁷⁾.

그러므로 승모판막의 폐쇄를 적절히 교정해주면 폐모세혈관과 좌심방 순환계의 압력을 낮춤으로써 폐혈관 저항을 감소시킬 수 있다.

효과적인 인공판막을 이용한 승모판 치환술의 발달로 좌심방과 좌심실간의 폐쇄와 역류가 완전히 교정 가능케 되어 좌심방압을 거의 정상수준으로 감소시킬 수 있게 되었다.

Hawe 등¹⁸⁾에 의하면 승모판 재건술 받은 환자 9례, 승모판 치환술 받은 환자 33례 등 총 42례를 대상으로 6~27개월(평균 12개월)간 추적조사한 결과 대부분의 경우에서 임상적인 호전을 보였고, 폐동맥 폐기압과 폐동맥압, 폐혈관 저항의 감소를 보였다고 보고하였다.

Braunwald 등¹⁹⁾은 승모판막 질환으로 승모판 치환술을 받은 술전 폐동맥압이 50mmHg 이상이었던 31명(승모판 협착증 14명, 승모판 폐쇄부전 17명)의 환자를 대상으로 술전과 술후의 폐혈류 역학을 연구하여 평균 폐동맥압이 75mmHg에서 39mmHg로, 폐혈관 저항은 679 dynes-sec-cm⁻⁵에서 249 dynes-sec-cm⁻⁵으로 감소하였으며 주병변이 협착증인 경우와 폐쇄부전인 경우와의 사이에 유의한 차이는 없었다고 보고하였다.

본 연구에서도 수축기 폐동맥압은 술전 평균 66.17±10.73mmHg에서 술후 평균 29.17±6.86mmHg로, Pp/Ps는 술전 평균 0.67±0.13에서 술후 평균 0.28±0.06으로, PAWP는 술전 평균 29.00±4.02mmHg에서 술후 평균 9.92±4.27mmHg로 의미있게 감소함을 보였으며 승모판 협착증과 폐쇄부전과의 사이에는 유의한 차이가 없었다.

승모판막 질환의 경우 좌심방압, 폐정맥압, 폐모세혈관압의 증가로 인한 2차적인 폐소동맥의 수축으로 초래되는 폐혈관 변화는 가역적인 변화로, 주병변이 협착증이건, 폐쇄부전이건 성공적인 판막치환술을 시행함으로써 폐동맥압과 폐혈관 저항을 감소시킬 수 있을 것으로 사료되었다.

결 론

부산대학교 의과대학 흉부외과학교실에서 1982년 2월부터 1989년 6월까지 시행한 승모판 치환술 205례 중 술전 심도자 검사상 수축기 폐동맥압이 50 mmHg 이상인 폐고혈압을 동반했던 12례를 술후 심도자 및 심에코도를 재 시행하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 수술 당시 환자의 평균 연령은 33.2세(18세~45세)였고 술후부터 재심도자까지의 기간은 평균 35.4개월(15개월~47개월)이었다.

2. 전례에서 술후 NYHA 기능도의 향상을 보였다.

3. 평균 수축기 폐동맥압은 술전 평균 66.17 ± 10.73 mmHg에서 술후 평균 29.17 ± 6.86 mmHg로 의미있게 감소하였다.

4. Pp/Ps는 술전 평균 0.67 ± 0.13 에서 술후 평균 0.28 ± 0.06 으로 의미있게 감소하였다.

5. 폐동맥 폐기압은 술전 평균 29.00 ± 4.02 mmHg에서 술후 평균 9.92 ± 4.27 mmHg로 의미있게 감소하였다.

6. 좌심방 내경은 술전 평균 5.58 ± 1.20 cm에서 술후 평균 4.37 ± 0.67 cm로 의미있게 감소하였다.

이상의 결과로 보아 후천성 심실환에 동반된 폐동맥고혈압은 성공적인 판막치환술로 술후 정상으로 회복될 수 있을 것으로 사료되었다.

REFERENCES

1. Nadas, A.S. and Flyer, D.C. : *The fetal circulation and its adjustment after birth. Pediatric cardiology, p. 136, W. B. Saunders Company, 1972*
2. Groves, B.M. and Reeves, J.T. : *Approach to the patient with primary pulmonary hypertension. Pulmonary hypertension. Future Press, New York, 1984*
3. Groves, B.M. and Reeves, J. T. : *Pulmonary Hypertension. Signs and Symptoms in Cardiology. p. 393, J. B. Lippincott Company, 1985*
4. Pacifico, A.D., Kirklin, J. W. and Kirklin, J. K. : *Ventricular septal defect. Textbook of surgery. 13th ed., p. 2212, W. B. Saunders Company, 1986*

5. Harris, D. : *The human pulmonary circulation. 2nd ed., p. 684, Churchill Livingstone, New York, 1977*
6. 이형렬, 박병률, 박명규 외 : *중증 폐고혈압을 동반한 심실중격 결손증 환자의 술후 폐동맥압 변화에 대한 장기추적. 대한 흉부외과 학회지. 20(4): 688, 1987.*
7. Heath, D. and Edwards, J.E. : *The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. Circulation, 35: 1028, 1968.*
8. Wagenvoort, C.A., Nauta J., van der Schaar, P.J. et al : *Effect of flow and pressure on pulmonary vessels. Circulation, 35: 1028, 1968.*
9. Kirklin, J.W., Pacifico, A.D. and Kirklin, J.K. : *Surgical treatment of ventricular septal defect. Gibbon's surgery of the chest. 4th ed., p.1067, W.B. Saunders Company, 1983.*
10. Clarkson, P.M., Frye, R.L., Du Shane, J.W. et al : *Prognosis for patient with VSD and severe pulmonary vascular obstructive disease. Circulation, 38: 129, 1968.*
11. Braunwald, E. : *Valvular heart disease. Heart disease. 3rd ed., p. 1025, W.B. Saunders Company, 1988.*
12. Rackley, C.E., Edwards, J.E. and Karp, R.B. : *Mitral valve disease. The heart. 7th ed., p. 820, McGraw-Hill Information Services Company, 1990.*
13. Braunwald, E., Braunwald, N.S., Ross, J., Jr., et al : *Effects of mitral valve replacement on pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. New Eng. J. Med. 273: 509~514, 1965.*
14. Selzer, A., and Malmberg, R.D. : *Some factors influencing changes in pulmonary vascular resistance in mitral valvular disease. Am. J. Med. 32: 532~544, 1962*
15. Jordan, S.C. : *Development of pulmonary hypertension in mitral stenosis. Lancet, 2: 322~324, 1965.*
16. Dextrer, L. : *Pathologic physiology of mitral stenosis and its surgical implications. Bull. New York Acad. Med. 28: 90~105, 1952*

17. Kirklin, J.W. and Barratt-Boyes, B.G. : *Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease, Cardiac surgery. p. 324, A Wiley Medical Publication, 1986.*
18. Hawe, A.M.B. : *Late hemodynamic studies after mitral valve surgery. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 65: 351, 1973.*
19. Dalen, J.E., Matloff, J. M., Evans, G. I. et al : *Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral valve replacement. N. Engl. J. Med., 277: 387, 1967.*