

승모판 수술환자에 있어서 심방세동과 색전증에 영향을 주는 요소

조 광 조* · 김 종 원* · 정 황 규*

—Abstract—

Factors Influencing Atrial Fibrillation & Embolization in Mitral Valve Surgery

Kwang Jo Cho, M.D.* , Jong Won Kim, M.D.* , Hwang Kiw Chung, M.D.*

To understand the factors influencing Atrial fibrillation and embolism in mitral valve surgery and prevent their risk, we have reviewed our 324 patients who underwent mitral valve surgery from Feb. 1982 to May 1992. Age, disease duration, lesion type, left ventricular function and left atrial dimension were chosen as preoperative factors influencing the incidence of atrial fibrillation and embolism and their postoperative course. The number and type of replaced valve, site of atriotomy, LA obliteration, ACT and use of Defibrillator were chosen as operative factors influencing postoperative rhythm change and postop embolization. The results of analyses were as follows

1. The incidence of preoperative atrial fibrillation, systemic embolism and LA thrombus was 63.6%, 10.5% and 19.8% respectively.
2. The preoperative factors of atrial fibrillation onset was old age, prolonged symptom duration, stenotic lesion, larger LAD and lower ejection fraction. In the preoperative systemic embolism preoperative factors were old age, female, stenotic lesion. The left atrial thrombus found more commonly in patients with atrial fibrillation, old age, prolonged symptom duration, stenotic lesion and low ejection fraction.
3. The preoperative atrial fibrillation persisted postoperatively in 165(50.9%) and converted to normal sinus rhythm in 50(15.4%). The preoperative normal sinus rhythm persisted in 100(31%) and atrial fibrillation was occurred postoperatively in 9(2.7%). The prolonged symptom duration was the preoperative factor of persist atrial fibrillation.
4. Among 95 long term follow-up patients, atrial fibrillation was continued in 59(60%). Conversion to normal sinus rhythm was more common significantly in left atriotomy and bileaflet valve replacement.
5. There were 12 patients who had postoperative embolism. Female, persist atrial fibrillation, no LA obliteration and tilting disc monocusp valve were considered as possible factors influencing postoperative embolism but was impossible to analyse their statistical significance due to small sample size.

*부산대학교 의과대학 흉부외과학교실

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

본 논문은 1992년 제24차 대한흉부외과 추계학술대회에서 구연된 것임

So we have concluded that the patients with above risk factors need anticoagulant and early surgical intervention. Left atriotomy with minimal atrial injury, left auricular obliteration and bileaflet valve replacement may be needed to reduce postoperative atrial fibrillation persist and embolism.

서 론

승모판질환이 지속되면 좌심방의 확장과 함께 심방세동이 흔히 유발되며 결국 이와 관련되어 좌심방에 혈전이 형성되어 치명적인 전신적 색전증으로 진행된다. 승모판막수술 환자에서 심방세동과 좌심방혈전 및 전신색전증이 어느정도 발생하는가를 조사하고 이에 관련있다고 알려진 임상요소인 나이, 성, 질병의 종류, 질병이환기간, 좌심방의 크기, 좌심실기능(구혈분획) 등과 어느정도 관련되어 있는지를 알아보고, 또 이요소들과 수술시 심방절개부위, 좌심이폐쇄 유무, DC shock 사용유무, 대동맥차단시간, 판막치환수 등이 술후 심방세동의 변화와 술후 전색증 발생에 어떤 영향을 미치는가를 밝혀 이를 합병증의 발생을 예측하고 대처하는데 도움을 주고자 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

1982년 2월에서 1992년 5월까지 부산대학교병원 흙부외과에서 승모판막수술을 받은 324명의 환자를 대상으로 술전 병력과 수술소견, 술전 및 술후 초음파검사와 심전도 등을 검토하여 환자의 나이, 성, 질병이환기간(증상이 유발하여 수술전까지 지속한 기간), 질병의 종류(초음파소견상의 분류로 협착과 폐쇄부전상태의 구분), 술전 심방세동유무, 술전 좌심방직경, 술전 구혈분획, 수술의 종류, 심방절개부위, 좌심이 폐쇄유무, 제세동기 사용유무, 대동맥차단시간, 술후 심방세동유무, 술후 좌심방직경, 술후 구혈분획 등을 조사

하였다. 이들중 외래 장기추적증인 환자의 95명에서 술후 회복이 되었다고 인정되는 6개월이후에 초음파와 심전도검사를 하여 심방세동과 좌심방직경, 구혈분획의 변화를 조사하였다.

결 과

(1) 대상환자

환자의 나이는 9세에서 62세까지 다양하였고 평균나이는 36세 이었다. 남자는 140명이고 여자는 184명이었다(Table 1). 병변은 초음파소견상 분류하여 승모판 협착인 환자가 193명, 폐쇄부전인 환자가 80명, 협착및 폐쇄부전인 환자가 51명이었고, 대동맥판막질환을 동반한 경우가 75명이었다(Table 2). 평균 질병이환기간은 7.2년 이었고 특히 승모판 폐쇄부전에서 4.1년으로 짧은 이환기간을 보였다(Table 3). 수술은 승모판 치환술이 239례로 주종을 이루었다(Table 4).

심방세동은 206명(63.6%)에서 유발되었고 좌심방혈전은 62명(19.8%)에서 관찰되었다. 전색증은 술전

Table 1. Age & Sex

Age	M	F	Total
- 19	9	16	
20 - 29	42	27	
30 - 39	35	59	
40 - 49	39	60	
50	15	22	
Total	140	184	324

Table 2. Type of valve lesion

Mitral/Aortic	(-)	AS	ASr	ASR	AsR	AR	Total
MS	74	1	1	1		2	79
MSr	83	2	5	1	13	10	114
MSR	30			7	5	9	51
MsR	24				2	8	34
MR	38	1	1		2	4	46
Total	245	4	7	9	22	33	324

Table 3. Disease duration & lesion type

Duration	MS	MSr	MSR	MsR	MR	Total
~ 1	14	19	5	10	18	66
2 ~ 5	31	38	18	14	20	121
6 ~ 10	25	38	17	5	7	92
11 ~ 15	5	12	4	3	1	25
16 ~	4	7	7	2	0	20
Total	79	114	51	34	46	324
Mean	7.15	7.86	9.24	6.18	4.13	7.2
STD	5.28	5.34	6.68	5.37	3.48	5.55

Table 4. Type of operation

MVR	239
DVR	70
COM	9
PLA	6
Total	324

에 34명(10.5%), 술후에 12명에서 유발되었다. 심방세동이 있는 경우 좌심방혈전은 29%에서 유발되어 심방세동이 없는 경우(2%)에 비해 통계학적으로 유의하게 호발하였고, 술전전색증은 12%로 심방세동이 없는 경우(7%) 보다 호발하였으나 통계학적 유의성을 찾지 못하였다(Table 5). 좌심방혈전이 있는 경우 10%에서 술전전색증이 있었고 좌심방혈전이 없는 경우 7%에서 술전전색증이 있었으나 두군간에 통계학적 유의성을 보이지 않았다.

(2) 술전 심방세동과 전색증 및 좌심방 혈전생성에 관여한 요소

Table 5. Incidence of AF, LA thrombus and Embolization

	AF(+)	AF(-)	p-value*
LAT(+)	59	3	0.000
LAT(-)	142	109	
EMB(+)	26	8	0.09
EMB(-)	180	110	

* χ^2 -test

심방세동에 관여하는 요소로는 연령, 질병이환기간, 승모판 병변, 술전 좌심방직경, 술전 구혈분획등이, 좌심방 혈전생성은 연령, 질병이환기간, 승모판 병변, 술전 구혈분획 등이, 술전전색증에는 연령, 성, 병변의 종류 등이 통계학적 유의성을 가지며 관여하였다 (Table 6).

나이가 많을수록 심방세동, 좌심방혈전, 전색증이 많아졌고, 심방세동의 호발연령이 좌심방혈전이나 전색증유발보다 낮게 나타나 심방세동이 이들 병변의 선행요인이 될 가능성을 암시해주었다(Fig. 1). 심방세

Table 6. Preop. factors influencing preop AF, LAT & EMB

Factors	Atrial fibrillation		LA Thrombus		Embolism	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Age(yr)	38.9	31.6	41	35.2	41.9	35.6
	p=0.000*		p=0.000		p=0.000	
DDU(yr)	8.6	4.75	9.7	6.5	7.8	7.1
	p=0.000		p=0.000		p=0.481	
LAD(cm)	5.7	4.7	5.3	5.2	5.2	5.4
	p=0.000		p=0.715		p=0.29	
EF(%)	62.2	69.3	55.8	61.6	59.3	60
	p=0.02		p=0.03		p=0.84	

* χ^2 -test

동이나 좌심방혈전은 성에 따른 차이는 보이지 않았지만, 술전 전색증은 여성에서 통계학적으로 유의하게 호발하였다(Fig. 2). 질병이환기간이 길수록 심방세동과 좌심방혈전이 호발하였고, 술전전색증은 질병이환기간에 무관하게 발생하여 5~10년 사이에 많이 발생하였다(Fig. 3). 승모판협착증에서 폐쇄부전증에 비해 심방세동, 좌심방혈전, 술전전색증 등이 모두 호발하였다(Fig. 4).

술전 초음파소견상 좌심방직경이 클수록 심방세동이 호발하였으나, 좌심방내 혈전과 술전전색증과는 통계학적 유의성을 찾지 못하였다(Fig. 5). 구현분획은 낮을수록 심방세동과 좌심방혈전이 호발하였고, 전색증과는 무관하였다(Fig. 6).

(3) 술후 심방세동의 변화에 관여하는 술전요소

수술전후의 심박동은 165명(50.9%)에서 술전 심방세동이 술후에 지속되었고, 50명(15.4%)에서 술전 심

방세동이 동조율로 전환되었고, 9명(2.7%)에서 술후 심방세동이 새로 발생하였고, 100명(31%)에서 술전후 동조율을 지속하였다. 술전요소중 연령, 질병이환기간, 좌심방직경이 각군에서 통계학적 유의성을 띠며 차이를 보였다(Table 7).

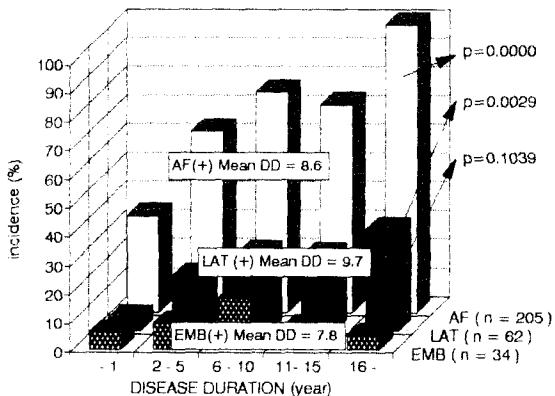


Fig. 3. Disease duration

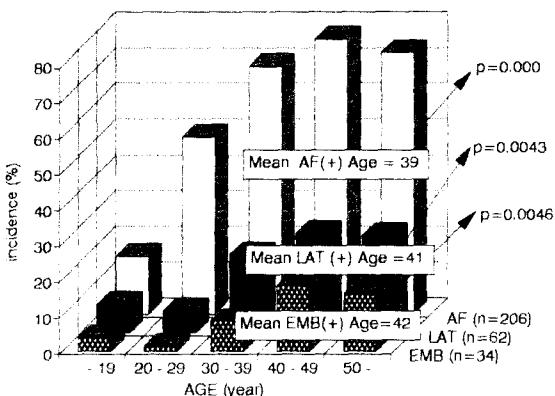


Fig. 1. Age distribution

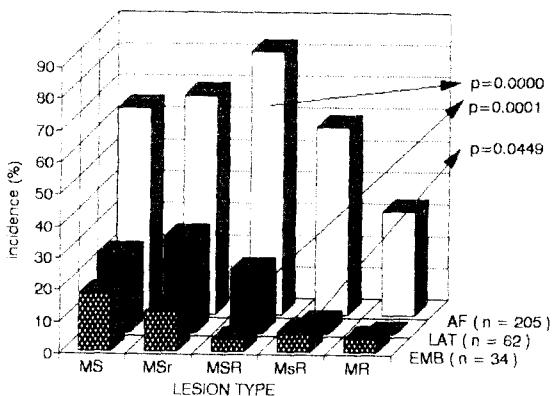


Fig. 4. Lesion type

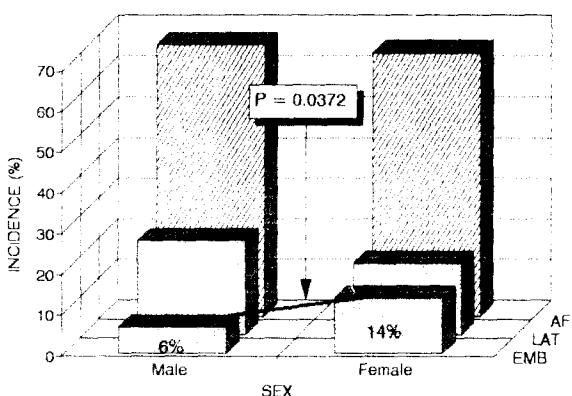


Fig. 2. Sex difference

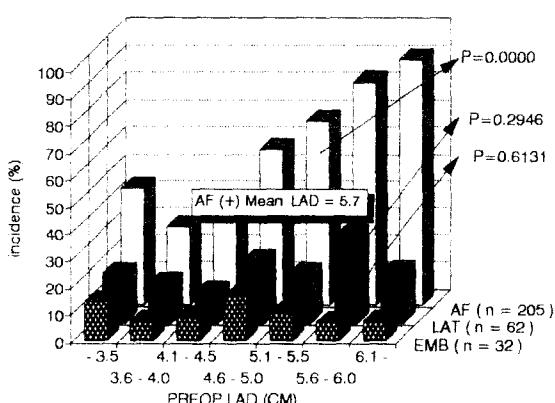


Fig. 5. Preop lad & incidence

Table 7. Mean of Preop factors influencing postop. rhythm change

Factors	AF presist	NSR convert	NSR persist
Age(yr)	40	36	32
DDU(yr)	9	p=0.394*	6
ALD(cm)	5.7	p=0.01	5.5
EF(%)	62.6	p=0.584	61.9
		p=0.809	p=0.318
			p=0.792

*ANOVA test

평균연령은 심방세동지속군이 동조율전환군보다 많았으나 통계학적으로 유의한 차이는 안보였다. 그러나 이들군에 비해 동조율지속군은 통계학적으로 유의하게 적게 나타났다(Fig. 7). 질병이환기간은 심방세동지속군이 동조율전환군이나 동조율지속군에비해 통계학적으로 유의하게 길었다. 동조율전환군이 지속군보다

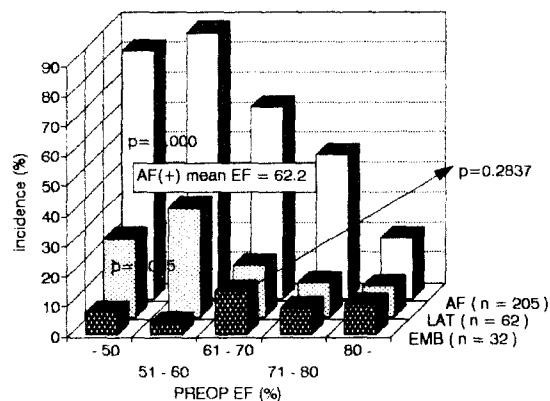


Fig. 6. Preop ef & incidence

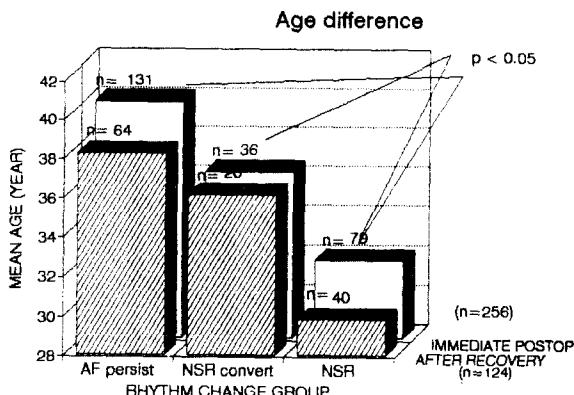


Fig. 7. Rhythm change

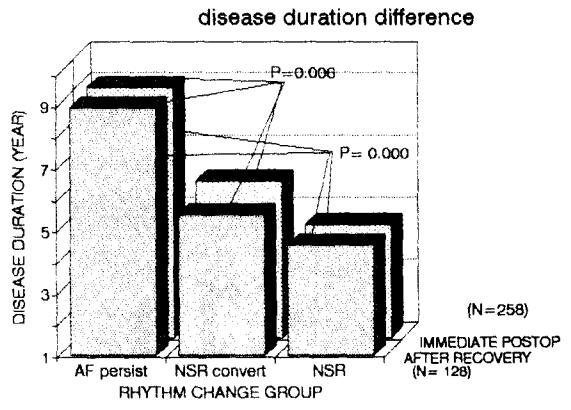


Fig. 8. Rhythm change

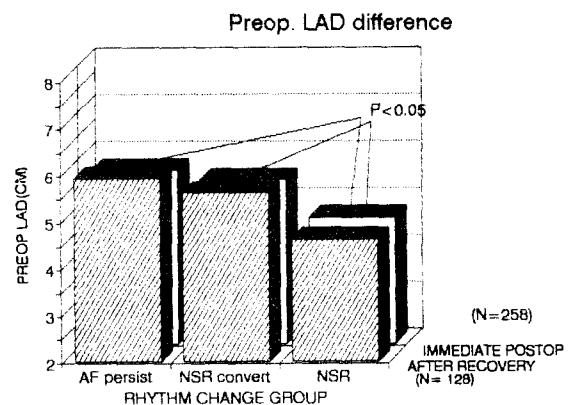


Fig. 9. Rhythm change

질병이환기간이 길었으나 통계학적으로 유의한 차이는 없었다(Fig. 8).

좌심방직경은 심방세동지속군이 동조율전환군보다 증가되어 있었으나 통계학적으로 유의한 차이는 안보였다. 그러나 이들군에비해 동조율지속군은 통계학적으로 유의하게 큰 좌심방직경을 보였다(Fig. 9). 조기

술후 LAD변화는 심방세동지속군에서는 술전 5.6±1.36에서 술후 4.54±0.8로 1.06mm 감소하였고, 동조율 전환군에서는 술전 5.49±0.87에서 4.33±0.65로 1.16mm 감소하였다.

(4) 술후 회복후 심방세동의 변화에 관여하는 수술 시 요소

술후 6개월후 별다른 부정맥치료를 시행하지 않은 상태에서 장기추적한 술전 심방세동 환자의 95명 중 59명(60%)은 심방세동이 지속되었고 36명(40%)은 정상동조율로 전환되었다. 이 두 군간에 수술요법상의 차이는 동조율전환군에서 통계학적으로 유의하게 좌심방절개를 우심방절개보다 더 많이 하였고(72%), bileaflet metal valve를 많이 사용하였다(69.4%). 또 승모판치환술이 복합판막치환술 보다 많았고, 술후 제세동기 사용을 한경우가 많았고, 대동맥차단기간이 길었지만 이들간에는 통계학적 유의성은 없었다(Table 8).

(5) 술후 전색증 환자의 특성

Table 9. Characteristics of postop embolism (n=12)

Mean Age	38.2	MVR / DVR	12 / 0
Sex(M / F)	3 / 9	LA / RAtom	7 / 4
LA thrombus	1 / 11	LA app. obl(+)	1 / 10
Preop EMB	3 / 9	Mean ACT(min)	85.7
Rhythm AF persis.	8	Valve type	*BLV 3
NSR conver.	1		**MNV 6
NSR persis.	2		***Tis 3
AF conver.	1		

*BLV : bileaflet valve

**MNV : monocusp tilting disc valve

***Tis : Tissue valve

술후 전색증환자는 모두 12명이었다. 이중 여성 9명으로 많았으며 술전 전색증이나 좌심방내 혈전유무와는 무관하였다. 술후 전색증은 수술전후 심방세동이 지속한 경우에서 8명이 발생하였다. 전 경우에서 승모판치환술만 한 예에서 발생하였다. 좌심이를 결찰봉합한 경우가 11명이었고 monoleaflet disc valve에서 호발하였다(Table 9).

고 칠

심방부정맥의 기전은 단일 촛점에서 계속된 빠른 틸분극에 의하거나 여러부위의 reentrant pathway에 의하며 특히 심방세동은 다발성으로 유리하는 작은 reentrant circuits에 의한다고 본다¹⁾. 승모판질환이 지속되면 근위부인 좌심방에 혈역학적 부하가 증가되어 심근이 늘어나게되며 이 상태가 지속되면 심근사이에 섬유화가 일어나서 이를 전기전도가 낮은 결합조직이 reentry pathway를 제공하게 된다²⁾. 여기서 유발된 불규칙한 흥분파가 불응성 결합조직에 의해 나뉘어져 각 wave가 독립된 wavelet를 형성하여 심방세동을 형성한다고 알려졌다³⁾. 심방세동이 지속하면 심방수축이 저하되어 심방확대를 조장하는 악순환을 유발하여 심근의 위축을 유발하고 결국 심방세동을 고착화시킨다^{4,5)}. 류마티스성 심질환시 류마チ스염에의한 섬유화가 심방세동발생에 영향을 준다는 보고도 있지만⁵⁾ 류마치스활성도자체가 심방세동에 관련있다고 하는데에는 이견이 있다⁶⁾. 승모판수술환자에서 심방세동의 발생빈도는 기존 보고자에 따라 51.1%⁷⁾, 54%⁸⁾, 59.1%⁹⁾ 정도로 보고되고 있지만 본례에서는 63.6%로 약간 높은 빈도를 보였다.

환자의 연령에 따른 심방세동의 발생빈도의 상관관계가 밀접하다는 보고가 많다^{4,6,7,10)}. Henry 등은 40대

Table 8. Operative comparision of postop. rhythm change

Op. methods	NSR convert(36)		AF persist(59)		p-value [#]
Atriotomy	LA : 28	RA : 8	LA : 82	RA : 44	0.033
LA app. ob.	(+) : 15	(-) : 22	(+) : 48	(-) : 12	0.597
MVR / DVR	MVR : 31	DVR : 5	MVR : 46	DVR : 13	0.326
Valv type	*BLV : 25 **MNV : 7 ***Tis : 4		BLV : 18 MNV : 23 Tis : 16		0.024
DC Shock	(+) : 31	(-) : 5	(+) : 46	(-) : 13	0.326

*BLV : bileaflet valve #Student's T test

**MNV : monocusp tilting disc valve

***Tis : Tissue valve

이후에 심방세동이 호발한다고 하였고⁴⁾, Probst 등⁶⁾은 승모판협착증 환자에서 동조율환자(62명), 잠정적 심방세동 환자(27명) 및 만성 심방세동 환자(46명)의 평균 연령은 각각 42, 46, 54세로 심방세동 발생빈도와 고착 정도가 나이에 따라 심해짐을 주장하였다.

승모판협착증의 증상이 유발하는 시기는 30대라고 보고하며^{11,12)} 대개의 경우 점진적으로 진행하나 심방세동이 유발시 급작전으로 진행된다고 하였다¹¹⁾. 이런 연유로 심방세동은 증상 유발시 시작된다고 볼 수 있으며 증상의 지속기간은 심방세동의 지속기간과 관련이 있다고 볼 수 있다. 실제 여러보고에서 증상 지속기간과 심방세동의 발생율이 관련 있다고 한다^{8,10)}.

승모판 병변에 따른 심방세동의 빈도는 보고자에 따라 매우 다양하다. 승모판협착증 환자에서의 빈도는 30%¹¹⁾, 40%^{12,13)}, 64%¹⁴⁾, 78%⁴⁾로, 승모판폐쇄부 전시 심방세동의 빈도는 62%⁴⁾, 20%¹⁵⁾로 승모판협착부 전시는 84%⁴⁾, 60.6%¹⁵⁾로 보고되고 있다. 승모판 폐쇄부 전이 협착보다 좌심방에 부하가 더 심하기 때문에 승모판질환의 자연경과시 심방세동이 더 많이 유발된다고 하는 이도 있지만⁶⁾, 본례에서는 승모판협착에서 더 많이 발생되었다. 이는 승모판폐쇄부 전의 경우 임상증상이 급격히 진행되는 경우가 많으므로 수술까지 질병의 이환기간이 짧기 때문으로 생각된다.

좌심방직경과 심방세동의 관련은 많이 보고되고 있다^{4,6,16)}. Henry⁴⁾ 등은 LAD가 40mm 이하인 경우 심방세동이 3% 유발하고, 40mm 이상인 경우 심방세동이 54%로 유의하게 증가되어 발생한다고 보고하였고, LAD 40mm 이하에서는 대부분 정상동조율이었고, 55mm 이상에서는 대부분 만성 심방세동이며, 40에서 55mm 사이에는 잠정적 심방세동이 많았다고 하였다. Sherrid¹⁶⁾ 등은 승모판수술환자 중 술전 만성 심방세동 환자 18명에서 평균 LAD는 58mm, 정상동조율 환자 15명의 평균 LAD는 47mm였고, 술후 심방세동을 지속한 13명의 평균 LAD는 57mm, 정상동조율인 25명의 평균 LAD는 41mm로 유의한 차이가 있다고 보고하였다. 좌심방비대가 심방세동의 원인인가 결론인가에 대한 문제는 논란이 되고 있다⁶⁾. 원인이라는 주장^{2,17,18)}은 심방의 구조적 변화가 심방세동의 원인 기전이라는 견해를 지지해준다. 심방세동이 있으면 심방수축이 저하되고 혈액학적 변화로 심방학대가 조장되므로 심방세동은 만성화되고 고착화된다⁴⁾.

심방세동의 술후변화는 고착화된 경우 동조율로 전

환 유지하기가 어렵지만¹²⁾, 고착화되기 전 잠정적인 상태나 술후 새로 유발된 심방세동의 경우 적절한 치료로 동조율 전환 및 유지가 가능하다고 한다. 술후 심방세동의 동조율 전환이 술전 심방세동 기간^{19,20,21,22,23,24)}과 심방크기^{4,5,24)}에 밀접한 관련이 있다는 보고들은 심방세동의 고착화가 동조율 전환에 영향을 준다는 것을 말해준다.

술후 심방세동 환자의 동조율 전환 실태율은 보고자에 따라 41%에서 80%^{22,23,24,25,26)}로 다양하다. Bailey⁵⁾ 등은 심근에 섬유화가 심하고 심근 위축이 심한 경우 술후 정상동조율 전환과 지속이 어렵다고 하였다. Howard²⁵⁾ 등은 심방세동 환자의 술후 재세동 후 68%에서 정상동조율이 되었고 40%가 10년 후에도 정상동조율을 유지하였다고 하며 동조율 전환의 성공은 술전 심방세동의 지속기간이 5년 이내이고, LAD가 적은 경우에 많았다고 보고하였다. Donald²⁶⁾ 등은 심방세동 환자 수술 후 재세동과 quinidine 요법을 하여 84%의 동조율 전환을 유도하였으나 이중 장기간 동안 동조율을 지속한 경우는 36%에 불과하다고 한다. 이중 심방세동 지속기간이 3년이내인 경우 96%에서 동조율화 되었고 42%가 장기 지속하였고, 3년이후인 경우 59%에서 동조율화되어 22%가 장기 지속하였다 한다. Arthur²⁴⁾ 등은 술후 심방세동지속군과 동조율 전환군을 비교한 결과 심방세동지속군에서 나이가 많았고 심방세동 지속기간이 1년이상인 경우가 많았고, 좌심방비대가 많았고, 술후 심장크기 감소가 많았다고 보고하였다. 판막 치환술 후 동조율 전환 성공률은 37~50%^{27~31)}로 비치환술보다 우수한데 이는 치환술 후 좌심방 압이 떨어지기 때문으로 추측된다²⁵⁾. 본례에서 수술동조율 전환군에서 양엽판막 사용이 많다는 것은 이경우 술후 좌심방 압 감소가 현저하다는 것을 의미한다고 본다.

술후 심방세동이 새로 발생하는 것은 수술로 인한 심방손상이 치유되고 난 뒤 형성된 결합조직이 전기전도를 방해하여 전기생리학적 불균형을 초래하기 때문에 유발된다고 본다^{32,33,34)}. 좌심방의 손상이 많은 승모판 수술이 대동맥판수술보다 술후 심방세동의 발생이 6배나 높았다고 보고되고 있고³⁵⁾, 성인에서 우심방수술 조작시 술후 심방세동이 많다고 한다^{36,37)}. 술후 심방세동의 발생빈도는 20~47%^{24,36~47)}로 보고되었다. Arthur²⁴⁾ 등에 의하면 술전 만성 심방세동은 술후 41.5%만 동조율로 치료되었으나 술후 유발된 심방세동은 96%에서 동조율로 치료되었다고 한다.

좌심방혈전은 숨모판질환자에서 약 10~20%로 보고되고 있다⁴⁸⁾. 알려진 좌심방 혈전증의 위험요소로는 심방세동^{49~66)}, 나이^{54,57,63,65)}, 성^{51,63,64)} 질병이환기간, 심부전의 병력⁶⁰⁾, 심박출량저하⁵²⁾, LA appendage 확장⁵¹⁾, 숨모판석회화^{51,67)}, 술전 전색증병력⁵¹⁾, 등을 들 수 있다. 좌심방혈전은 술전진단이 어려워 20%⁶³⁾의 경우만 가능하였다고 보고한다. 또 이는 치명적인 전색증의 원인을 제공하므로 술전에 위험 요소를 이해하여 예방함이 중요하다 하겠다.

심방세동은 좌심방혈전형성의 가장 확실한 요인으로 인정받고 있는데 심방세동의 지속기간이 길수록 좌심방혈전이 많이 발생한다. Shir⁶³⁾ 등의 보고에 의하면 좌심방 혈전을 보인 62명 중 60명에서 심방세동을 동반하였다고 한다. 연령이 증가할수록 좌심방혈전이 많이 유발하는데 Shir⁶³⁾ 등의 보고에 의하면 좌심방혈전환자의 평균연령은 52세였고 대부분 40세 이상에서 발견되었다고 한다. 증상은 질환초기에 안 나타나며 환자의 주관이 많이 들어가므로 연령에 비해 덜 객관적이나 좌심방 혈전에 관련은 있다고 인정된다⁴⁸⁾. 숨모판폐쇄부전의 경우 협착증보다 혈류저류현상이 적으며 증세의 경과가 짧고 숨모판구가 넓어 색전현상이 적다고 생각된다^{48,63,64)}. 심부전시 좌심방 혈전증이 잘 유발되는 것은 좌심방에 혈류저류가 많기 때문으로 생각되며 보고에도 Cardiac index 감소⁶³⁾, 과거력 상 심부전증상⁶⁰⁾ 등이 있는 경우 많이 형성된다고 하였다. 본 례에서도 술전 구혈분획의 감소시 좌심방혈전이 많이 발견됨을 볼수 있었다.

술전 전색증은 대개 9.6%에서 21%로 보고되고 있다^{61,66~72)}. 심방세동은 전색증의 중요 유발인자로 보고되고 있다^{54,73~77)}. Phillip⁷³⁾에 의하면 심방세동이 있는 환자에서 없는 환자보다 5.6배의 stroke 유발가능성이 있고 특히 판막질환에서 심방세동이 동반할 경우 18배나 전색증 발생율의 증가가 있었다고 보고하였다. 만성심방세동이 있는 경우 지속기간과 stroke사이에 직접적인 관련이 있었고 심방세동이 있은 후 뇌졸증이 유발되는 평균기간이 58.9개월이었다. 또 심방세동은 숨모판협착증에서 전색증의 유발인자라고 보고되었고 특히 주된 전색부위는 뇌라고 하였다⁷⁴⁾. 전색증이 유발되는 시기는 심방세동이 발생한 직후나 기존심방세동을 재세동한 직후에 잘 생긴다⁷⁵⁾. 때에 따라 심방세동 진행중에도 생길 수 있다고 하는데^{76,77)} 이는 심방세동 6개월이내에 가장 많이 유발된다고 한다^{51,74,77)}.

나이와 전색증의 상관관계는 많이 보고되고 있는데 51,52,78~80), Luigi⁵¹⁾에 의하면 전색증은 40대 후반에 유발되며 나이가 증가할 수록 전색증의 발생율이 증가한다고 하였다. 여성에서 전색증이 많다고 보고되기도 하였고⁵¹⁾, 성별에 무관하다고 하기도 하였다⁵²⁾. 숨모판 협착 정도와 전색증발생의 상관관계는 적지만⁵²⁾, 숨모판협착은 다른 판막질환이나 관상동맥질환에 비해 전색증 발생이 높다고 보고되고 있고^{74,81,82)}, 숨모판부전증에서는 전색증발생이 적다고 보고되고 있다^{63,64)}. 전색증의 병력이 있는 환자에서 좌심방혈전이 존재하는 경우는 약 50% 내외로 보고되고 있다^{51,54,58)}.

숨모판수술은 전색증의 발생을 많이 감소시킨다고 보고되고 있다^{51,55,72,79,83,84)}. 좌심이를 폐쇄시키는 술식은 심방내혈전의 발생을 감소시킬 것으로 생각되지만 좌심방 혈전의 발생은 반수이상이 심이이외에 위치한다고 보고되므로^{60,81,85,86)} 전색증의 위험을 제거하지는 못한다고 본다. 본례에서는 술후 전색증의 증례수가 적어서 통계학적 유의성을 말할 수는 없지만 술후 전색증 환자의 대부분에서 좌심이폐쇄술을 안하였다.

결 론

숨모판 수술환자 324명에서 수술전후 심방세동과 전색증에 영향을 미치는 요소에 대한 분석결과 다음의 결론을 얻었다.

1. 술전 심방세동은 63.6%에서 유발되었고 발생에 관여한 요소로는 높은 연령, 장기간의 질병이환, 협착성 병변, 큰 좌심방 직경, 적은 구혈분획 등이 관여하였다.
2. 술전 전색증은 10.5%에서 유발되었고 발생에 관여한 요소로는 높은 연령, 여성, 협착성 병변 등이 관여하였다.
3. 좌심방 혈전증은 19.8%에서 유발되었고 발생에 관여한 요소는 심방세동, 높은 연령, 장기간의 질병이환, 협착성 병변, 낮은 구혈분획 등이 관여하였다.
4. 술후 50.9%에서 심방세동이 지속하였고, 15.4%에서 술전 심방세동이 동조율로 변환되었고 31%에서 동조율의 지속을 보였다. 질병이환기간이 길수록 심방세동이 지속하였다.
5. 술후장기간 추적하는 술전 심방세동환자 95명 중 59명(60%)에서 술후 심방세동이 지속되었고 36명(30%)에서 정상동조율로 전환 지속되었는데 수술시

좌심방절개한 경우와 bileaflet valve replacement 한 경우가 정상도조율 전환환자에서 많았다.

6. 술후 전색증 유발환자는 12명이었는데 여성에서 많았고 술후 심방세동이 지속한 경우가 많았고, 수술시 좌심이를 결찰봉합하지 않은 경우가 많았고 tilting disc valve 에서 많이 관찰되었다.

그러므로 술전에 혈전과 전색이 유발될 위험이 많은 경우(고령, 여성, 심방세동, 협착성 병변, 오랜 질병이 환기간, 낮은 구혈분획 등) 항응고제나 조기수술을 고려하여야 할 것이며 술후 전색증의 위험이 높은 지속적 심방세동의 위험이 많은 경우(고령, 오랜 질병이 환기간, 큰 좌심방직경, 낮은 구혈분획등)의 수술시는 좌심방절개와 심방손상을 최소화하려는 노력이 필요하며, 양엽판막을 사용하고 좌심이폐쇄술을 시행하여 술후 심방세동과 전색증의 가능성을 감소시키는 것이 바람직하다고 생각된다.

REFERENCES

- Albert L, Waldo. *Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter, and ectopic atrial tachycardia a brief review*, *Circulation* 1987;75(suppl III): 37-40
- Penelope A. Boyden, Lawrence P. Tilley, Tuan Duc Pham, Si-Kwang Liu, John J. Fenoglio, Andrew L. Wit. *Effects of left atrial enlargement on atrial transmembrane postentials and structure in dogs with mitral valve fibrosis*. *Am J Cardiol* 1982 ;49 : 1896
- Moe GK. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1982 : 140 : 183
- Walter L. Henry, Joel Morganroth, Alan S. Pearlman et al. *Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation*. *Circulation* 1976 ;53 : 273 - 297
- George W, H. Bailey, Blaine A, Braniff, William Hancock, Keith E, Cohn. *Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease*. *Ann Inter Med* 1968 ;69 : 13 - 20
- Peter Probst, Nora Goldschlager, Arthur Selzer. *Left atrial size and atrial fibrillation in mitral stenosis*. *Circulation* 1973 ;48: 1282- 1287
- 곽문섭, 김병주, 김지경 등, 승모판막 수술환자에 서의 심방세동에 관한 치료관찰, *대흉외지* 1985 : 18 : 679- 691
- Arthur Selzer, John J, Kelly, Frank Gerbode et al. *Treatment of atrial fibrillation after surgical repair of the mitral valve*, *Ann Inter Med* 1965 ;62 : 1213 - 1222
- 김종환. 심장판막치환환자의 심전도적 술후추적. *대흉외지* 1984 ; 17 : 231- 243
- Wood P. *Diseases of the heart and circulation*, Philadelphia, J.B. : Lippincott Company, 1968, p625
- Rowe, J.C., Bland, E.F., Sprague, H.B., White, P.D. *Course of mitral stenosis without surgery. Ten and twenty perspective*, *Ann Inter Med* 1960 ; 52 : 742
- Selzer A, Cohn, K.E. *Natural history of mitral stenosis : A review* *circulation* 1972 ; 45 : 878
- Wood P. *An Appreciation of mitral stenosis*. *Br Med J*. 1954 ; 1 : 1051
- Finnegam, J.O., Gray, D.C., MacVaugh, H. III, Joyner, C.R., Johnson, J. *The open approach to mitral commissurotomy*. *J thrac Cardiovasc Surg* 1974 ; 67 : 75
- 남상학, 신동호, 손낙자, 이방현. 승모판막 질환에 서의 심초음파도적 소견. *대한순환기학회잡지* 1982 ; 11 : 63
- Mark V. Sherrid, Ralph D. Clark, Keith Cohn. *Echocardiographic analysis of left atrial size before and after operation in mitral valve disease*. *Am J. cardiol*. 1979 ; 43 : 171
- Arvidsson H. *Angiocardiographic observations in disease*. *Acta Radiol* 1958 ; 158(suppl) : 47 - 76
- Chen J. T., Behar V.S., Morris J.J., McIntosh H.D., Lester R.G. *Correlation of Roentgen findings with hemodynamic data in pure mitral stenosis*, *Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1968 ; 102 : 280- 92
- McCarthy C, Varghese P.J., Barrit D.W. *Prognosis of atrial arrhythmias treated by electrical counter shock therapy-a three year follow-up*, *Br Heart J* 1969 ; 31 : 496
- Waris E, Kreus K.E., Salokannel J. *Factors influencing persistence of sinus rhythm after DC shock treatment of atrial fibrillation*. *Acta Med Scand* 1971 ; 189 : 161
- Resnekov L, McDonald L. *Appraisal of electroversion in treatment of cardiac dysrhythmias*. *Br*

- Heart J* 1968; 30: 786
22. Selzer A., Kelly J.J.Jr., Johnson R.B., Kerth W.J. *Immediate and long term results of electrical conversion of arrhythmias*. *Progr. Cardiov. Dis* 1966; 9: 90
 23. Yang S.S., Maranhao V., Monheit R., Ablaza G.G., Goldberg H. *Cardioversion following open-heart valvular surgery*. *Brit. Heart J.* 1966; 28: 309
 24. Arthur Selzer, John J. Kelly, Jr., Frank Gerbode et al. *Treatment of atrial fibrillation after surgical repair of the mitral valve*. *Ann Inter Med* 1965; 62: 1213-1222
 25. Howard Semer, Herbert Hultgren, Robert Kleiger, Blaine Braniff. *Cardioversion following prosthetic mitral valve replacement*. *Circulation* 1967; 35: 523
 26. Donald R. Kahn, Marvin M. Kirsh, Pauline W. Ferguson, Herbert E. Sloan, Jr. *Cardioversion after mitral valve operations*. *Circulation* 1966; 34 (suppl. III): 138
 27. Hubis H., Hultgren H. *Cardiac dysfunction following prosthetic replacement of the mitral valve*. *Circulation* 1965; 32(suppl. II): 116
 28. Morrow A., Clark W., Harrison D., Braunwald E. *Prosthetic replacement of the mitral valve*, *Circulation* 1964; 29(suppl I): 1-2
 29. Beck W., Fergusson D., Bernard C., Schrire V. *Hemodynamic findings following replacement of the mitral valve with the university of Capetown prosthesis*, *Circulation* 1965; 32: 721
 30. Braunwald E., Braunwald N., Ross J. Jr., Morrow A. *Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension*, *New Eng J Med* 1965; 27: 509
 31. Donald K., Bishop J., Wade O., Wormald P. *Cardiorespiratory function two years after mitral valvotomy*. *Clin Sci* 1957; 16: 325
 32. Hudson R. *The human pacemaker and its pathology*. *Br Med J* 1960; 22: 153
 33. Trautwein W., Kassenbaum D.G., Nelson R. M., Hecht H.H. *Electrophysiological study of human heart muscle*. *Circ Res* 1962; 10: 306
 34. Singer D.M., Harris P.P., Molin J.R. Hoffman B.F. *Electrophysiological basis of chronic atrial fibrillation(abstr)* *Circulation* 1967; 35(suppl II) 239
 35. Selzer A., Popper R.W., Gerbode F. *Incidence and causes of arrhythmias following open heart surgery*. *Memorias del IV Congreso Mundial de cardiología, Mexico 1963*; 2: 145
 36. Popper R.W., Knott J.M., Selzer A., Cerbode F. *Arrhythmia after cardiac surgery; I. uncomplicated atrial septal defect*. *Ammer. Heart J.* 1962; 64: 455
 37. Selzer A. *Arrhythmia as a complication of cardiac surgery*. *Bol. Asoc. Med. P. Rico* 1962; 54: 99
 38. Sellors T.H., Bedford D.E., Somerville W. *Valvotomy in the treatment of mitral stenosis*. *Brit. Med. L.* 1953; 2: 1059
 39. Wood P. *An appreciation of mitral stenosis*. *Brit. Med. J.* 1954; 1: 1051
 40. Fraser H.R., L., Turner R.W.D. *Auricular fibrillation, with special reference to rheumatic heart disease*. *Brit. Med. J.* 1955; 2: 1414
 41. Heintz R., Hultgren H.N. *Atrial fibrillation following mitral valvotomy*. *Arch. Intern. Med.(Chicago)* 1957; 99: 896
 42. Kittle C.F., Crockett L.E. *The etiology and prevention of auricular fibrillation after mitral valvotomy*. *J. Thorac. Cardiov. Surg.* 1959; 38: 353
 43. Baker C.C., Hancock W.E. *Deterioration after mitral valvotomy*. *Brit. Heart J.* 1960; 22: 281
 44. Lowther C.P., Turner R.W.D. *Deterioration after mitral valvotomy*. *Brit. Med. J.* 1962; 1: 1027-1102
 45. Aber C.O. *Quinidine therapy after mitral valvotomy*. *Thorax* 1962; 17: 274
 46. Bloom V.R. *Prognosis of atrial fibrillation following mitral valvotomy*. *Brit. Heart J.* 1963; 25: 595
 47. Kerth W.J., Selzer A., Keyani K., Gerbode F. *The electrical conversion of cardiac arrhythmias*. *J. Cardiov. Surg.* 1964; 5: 212
 48. 김공호, 홍승록. 승모판협착증 환자의 좌심방 혈전. *대홍외지* 1982; 15: 204-212
 49. Aber H. *Atrial fibrillation. A study of atrial thrombosis and systemic embolism in necropsy material*. *Acta Med Scand* 1969; 185: 373
 50. Askey J.M., Cherry C.B. *Thromboembolism associated with auricular fibrillation*. *JAMA* 1950; 144: 97
 51. Belcher J.R., Somerville W. *Systemic embolism and left auricular thrombosis in relation to mitral valvotomy*. *Brit Med j* 1955; 2: 1000

52. Casella L., Abelmann W.H., Ellis L.B. *Patients with mitral stenosis and systemic emboli*. *Arch Inter Med* 1964; 114: 773
53. Cosgriff S.W. *Prophylaxis of recurrent embolism of intracardiac origin*. *JAMA* 1950; 143: 870
54. Couldshed M., Epstein E.L., McKendrick C.S., Galloway R.W., Walker E. *Systemic embolism in mitral valve disease*. *Brit Heart J* 1970; 32: 26
55. Ellis L.B., Harken D.E. *Arterial embolism in relation to mitral valvuloplasty*. *Am Heart J* 1961; 62: 611
56. Evans W., Benson R. *Mass Thrombus of the left auricle*. *Br Heart J* 1948; 10: 39
57. Garvin C.F. *Mural thrombi in the heart*. *Am Heart J* 1941; 21: 713
58. Hinton R.C., Kistler J.P., Fallon J.T., Friedlic A.L., Fisher C.M. *Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism*. *Am J cardiol* 1977; 40: 509
59. John S., Muralidharan S., Jairay P.S., Krishnaswamy S., Sukumar I.P., Cherian G. *Massive left atrial thrombus complicating mitral stenosis with atrial fibrillation-Results of surgical treatment*. *Ann Thorac Surg* 1976; 21: 103
60. Jordan R.A., Scheifly C.H., Edwards J.E. *Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis: A clinicopathologic study of 51 cases*. *Circulation* 1951; 3: 363
61. Kellogg F., Liu C.H., Fishman I.W., Larson R. *Systemic and pulmonary emboli before and after mitral commissurotomy*. *Circulation* 1961; 24: 263
62. Szekely P. *Systemic embolism and anticoagulant prophylaxis in Rheumatic heart disease*. *Br Med J* 1964; 1: 1209
63. Ullal S.R., Kluge T.H., Hill J.D., Kerth W.J., Gerbode F. *Left atrial thrombi in mitral valve diseases*. *J thorac Cardiovasc Surg* 1971; 62: 932
64. Versaka J.J., Ludington L.G., Walker W.J., Mundall S., Brewer III L.A. *The occurrence and management of left atrial thrombi in mitral valve surgery*. *J. Cardiovasc Surg* 1974; 15: 516
65. Wallach J.B., Lukash L., Angrist A.A. *The mechanism of formation of left auricular mural thrombi*. *Am J Med* 1954; 16: 543
66. Wood J.C., Conn Jr H.L. *Prevention of systemic embolism in chronic rheumatic heart disease by means of protracted anticoagulant therapy*. *Circulation* 1954; 10: 517
67. Parker B.M., Friedenberg M. L., Templeton A.W., Burford T.H. *Preoperative angiographic diagnosis of left atrial thrombi in mitral stenosis*. *New Eng J Med* 1965; 273: 136
68. Wood P. *Appreciation of mitral stenosis*. *Brit Med J* 1954; 1: 1051-1063
69. Wilson J.K., Greenwood W.F. *Natural history of mitral stenosis*. *Canad Med Ass J* 1954; 71: 323-331
70. Learoyd B.M., et al. *Dividends from mitral valvotomy. Two to seven years follow-up*. *Australasian Ann Med* 1960; 9: 224-332
71. Ellis L.B., Harken D.E. *Arterial embolization in relation to mitral valvuloplasty*. *Amer Heart J* 1961; 62: 611-620
72. Greenwood W.F., Aldridge H.E., McKelvey A.D. *Effect of mitral commissurotomy on duration of life, functional capacity, hemoptysis and systemic embolism*. *Am J cardiol* 1963; 11: 348-356
73. Phillip A.W., Thomas R.D., Emerson T.Jr., William B.K. *Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham study*. *Neurology* 1978; 28: 973-977
74. Daley R., Mattingly T.W., Holt C.L., et al. *Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease*. *Am Heart J* 1951; 42: 566-581
75. Askey J.M., Bernstein S. *The management of rheumatic heart disease in relation to systemic arterial embolism*. *Prog Cardiovasc Dis* 1960; 3: 220-232
76. Hurst J.W., Paulk E.A., Proctor H. et al. *Management of patients with atrial fibrillation*. *Am J Med* 1964; 37: 728-741
77. Szekely P. *Systemic embolism and anticoagulant prophylaxis in rheumatic heart disease*. *Br Med J* 1964; 1: 1209-1212
78. Graham G.K., et al. *Studies in mitral stenosis: II. Correlation of postmortem findings with clinical course of disease in 101 cases*, *AMA Arch Inter Med* 1951; 88: 532-547
79. Bannister R.G. *Risk of deferring valvotomy in patients with moderate mitral stenosis*. *Lancet* 1960; 2: 329-332
80. Hay W.E., Levine S.A. *Age and auricular fibrillation as independent factors in auricular mural*

- thrombus formation.* Am Heart J 1942; 24: 3
81. Graef I. et al. *Auricular thrombosis in rheumatic heart disease.* Arch Path 1937; 24: 344-365
82. Beer D.T., Chitman B. *Embolization from atria in arteriosclerotic heart disease.* JAMA 1961; 177: 287-291
83. Turner R.W., Frazer H.R.L. *Mitral valvotomy: Progress report.* Lancet 1956; 2: 525-531
84. Larson D.G., Estes D. *Effect of mitral commissurotomy on natural history of rheumatic heart disease.* Amer J Med 1961; 30: 449-463
85. Soderstrom N. *Myocardial infarction and mural thrombosis in atria of heart.* Acta Med Scand, Suppl 1948; 214: 1-114
86. Wallach J.B., Lukash L., Angrist A.A. *Interpretation of incidence of mural thrombi in left auricular and appendage with particular reference to mitral commissurotomy.* Amer Heart J 1953; 45: 252-254