

결핵성 파괴폐에 의한 폐동맥 고혈압 환자에서 발견된 근위부 폐동맥 혈전증 1예

포천중문외과대학교 분당차병원 ¹내과학교실, ²영상의학교실
이지은¹, 김정현¹, 강민경¹, 박현정¹, 이지현¹, 김은경¹, 이영경², 정혜철¹

A Case of Pulmonary Arterial Thrombosis in a Patient with Tuberculous-destroyed Lung and Pulmonary Hypertension

Ji Eun Lee, M.D.¹, Jung Hyun Kim, M.D.¹, Min Kyoung Kang, M.D.¹, Hyun Jeong Park, M.D.¹, Ji Hyun Lee, M.D., Ph.D.¹, Eun Kyung Kim, M.D., Ph.D.¹, Young Kyung Lee, M.D., Ph.D.², Hye Cheol Jeong, M.D., Ph.D.¹
Departments of ¹Internal Medicine and ²Radiology, Pochon CHA University College of Medicine, Seongnam, Korea

Pulmonary arterial thrombosis develops during hypercoagulable states, intra-arterial tumorous conditions, and congenital heart disease accompanied by pulmonary hypertension. Thrombosis in the main pulmonary arterial stump after pneumonectomy can also occur. Herein, we report a very rare case of pulmonary arterial thrombosis in a patient with pulmonary hypertension and a lung destroyed by tuberculosis. He presented with aggravated dyspnea without fever or purulent sputum. His chest computerized tomography scan showed left main pulmonary arterial thrombosis as a convex shape, with the ipsilateral distal arteries and arterioles showing parenchymal destruction. After excluding pulmonary thromboembolism and hypercoagulable disorders, we diagnosed pulmonary arterial thrombosis and treated him with an anticoagulant. (*Tuberc Respir Dis* 2008;64:28-32)

Key Words: Pulmonary arterial thrombosis, Tuberculous-destroyed lung, Pulmonary hypertension

서 론

폐혈전색전증(pulmonary thromboembolism)은 폐색전증(pulmonary embolism)과 폐동맥 혈전증(pulmonary thrombosis)으로 나뉘어진다. 폐혈전색전증 중에서 90% 이상은 심부 정맥 혈전증(deep vein thrombosis)과 관련되어 발생하는 폐색전증이다. 폐동맥 혈전증은 상대적으로 적은 빈도로 발생하는데 원인은 불분명하나 과응고 상태가 동반되는 질환¹, 폐혈관 내 종양², 폐동맥 고혈압을 유발시키는 선천성 심질환과 관련이 있고³, 폐엽 절제술 이후의 절단부에서도 발생한다^{4,5}. 그런데, 결핵성 파괴폐에 의한 이차성 폐동맥 고혈압 환자에서 발생한 근위부 폐동맥 혈전증은 국내외에서 아직까지 보고된 바가 없었

다. 저자들은 급성 호흡곤란을 주소로 내원한 환자에서 결핵성 파괴폐로 주행하는 근위부 폐동맥에 발생한 혈전증을 1예 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

환 자: 66세, 남자

주 소: 호흡곤란

과거력 및 현병력: 환자는 내원 10여일 전부터 안정시의 호흡곤란 및 전신적인 부종이 있어 본원 응급실에 내원하였다. 동반된 증상으로 경미한 기침과 소량의 흰색 객담이 있었고 발열은 없었다. 30년 전 폐결핵을 진단받았으나 임의로 결핵약을 간헐적으로 복용하였다. 환자는 10년 전부터 운동시 호흡곤란을 느꼈고, 연간 1회의 급성 악화를 보여 입원치료를 받은 병력이 있었다. 10년 전까지 30갑년의 흡연력이 있었으며, 직업은 농부였다.

이학적 소견: 내원 당시 생체 징후는 혈압 130/80 mmHg, 맥박 105회/분, 호흡수 28회/분, 체온 37.1°C이었다. 의식은 명료하였고 얼굴에 청색증 소견을 보이고 있었다. 흉부 청진상 좌폐야의 호흡음이 감소되었고 양 폐

Address for correspondence: Hye Cheol Jeong, M.D., Ph.D.
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Internal Medicine, Bundang CHA Hospital, Pochon CHA University, 351, Yatap-dong, Bundang-gu, Seongnam 463-712, Korea
Phone: 82-31-780-6142, Fax: 82-31-780-4800
E-mail: jhcmd@hanmail.net

Received: Nov. 15, 2007

Accepted: Jan. 15, 2008

하부에서 약한 수포음이 들렸으나 천명음은 들리지 않았다. 심장음은 불규칙하였고 흉골 좌하연에서 수축성 심잡음이 청진되었다. 전신적인 부종이 있었으며 양 하지의 함요부종 소견이 관찰되었으나 압통이나 열감은 없었다.

검사실 소견: 말초혈액 소견에서 백혈구 $14,000/\text{mm}^3$ (호중구 79%, 림프구 12%, 단핵구 8%, 호산구 0%), 혈색소 15.9 g/dl, 혈소판 $191,000/\text{mm}^3$, 적혈구 침강속도 6 mm/h, CRP는 3.18 mg/dl이었다. 일반화학검사, 요검사, 전해질 검사상 이상소견은 없었으며 혈액 응고 검사상 프로트롬빈 시간 11.9초(INR 1.02), 활성 부분트롬보플라스

틴 시간 27.5초로 정상이었다. 내원 당시 대기 중 동맥혈 가스 검사상 pH 7.389, PCO_2 75.3 mmHg, PO_2 49.4 mmHg, HCO_3^- 44.5 mmol/L, 산소포화도는 82.6%이었다. 혈청 CK 65 U/L, CK-MB 6.3 ng/ml, Troponin-T는 0.03 ng/ml로 정상이었고, proBNP는 800.7 pg/ml로 연령과 성별을 고려하였을 때 증가된 소견을 보였다. 심전도 검사는 심박동수 분당 105회의 심방세동을 보였다. 단순 흉부 방사선 사진상 기관은 좌측으로 편이되어 있고 우상엽과 좌폐 전반에 걸쳐서 다발성 선형 음영의 증가와 석회화 결절이 보이며 좌폐의 중부와 하부의 기관지가 확장되어 있었다. 전체 폐용적이 감소되어 있었고, 심비대, 양폐문부의 폐혈관음영이 증가된 소견을 보였다(Figure 1).

치료 및 경과: 구조적 폐손상이 있는 환자의 급성 악화 상태에서 감염을 완전히 배제할 수 없어 3세대 세팔로스포린 계열의 경험적 항생제 요법을 시작하였으며 기관지 확장제를 투여하였다. 전신 부종 및 proBNP의 증가와 흉부 방사선 사진상의 폐혈관음영 증가소견을 종합하여 폐부종을 추정 진단하고 이노제를 투여하였다. 그러나 산소를 비관으로 분당 3 L로 투여하여도 동맥혈 가스 검사는 pH 7.345, PCO_2 100.1 mmHg, PO_2 50.5 mmHg, HCO_3^- 53.4 mmol/L, 산소포화도 80.6%로 고탄산혈증과 저산소혈증이 지속되었다. 보존적인 치료에도 증세의 호전이 없어, 폐동맥 혈전색전증을 감별하기 위해 흉부 전산화 단층촬영을 시행하였다. 흉부 전산화 단층촬영상 우상엽과 좌폐의 폐 용적 감소와 수포성 폐기종(bullous emphysema), 견인성 기관지 확장증(traction bronchiectasis), 구조적 왜곡소견이 보였으며 좌심방과 좌심실의 비대 및 폐동

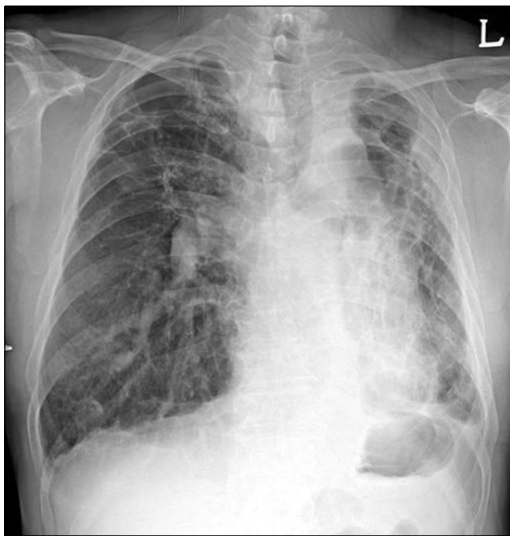


Figure 1. Chest X-ray on the first day at the hospital shows increased opacity in left lung with traction bronchiectasis and multiple calcified nodules.

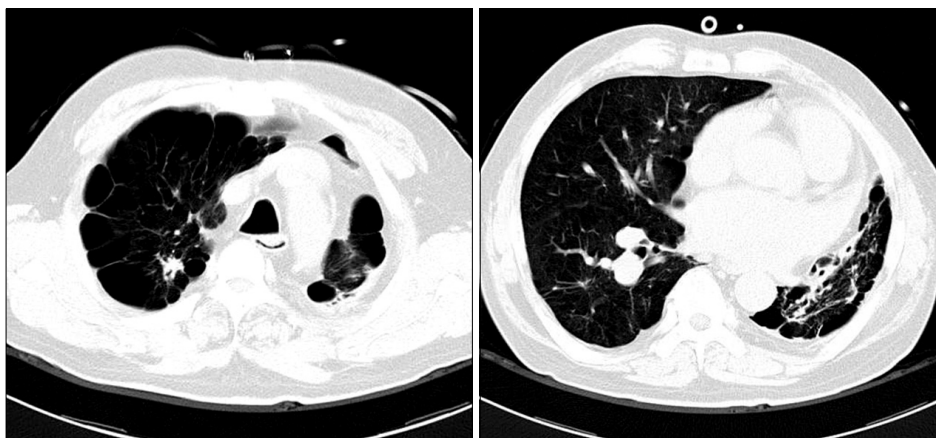


Figure 2. Lung setting of chest CT shows decreased lung volume, bullous emphysema, traction bronchiectasis, architectural distortion and multiple small calcifications in right upper lobe, superior segment of right lower lobe and left lung.

맥간(pulmonary trunk)과 좌우 주폐동맥의 내경이 증가된 소견을 보였다(Figure 2). 또한, 주 좌폐동맥(left main pulmonary artery)의 분지부에서 24×21 mm 크기의 경계가 불룩한(convex) 혈전이 발견되었으며, 분지부 이하의 폐동맥은 구조적 손상으로 인해 내경과 장경이 전체적으로 감소되어 있었으나 충만결손은 없었다(Figure 3). 심장 초음파 검사에서는 심박출력은 50%로 감소되어 있었고 좌우 심방이 모두 비대하며 우심실의 비후소견 보였으며, 삼첨판 역류속도로 추정된 폐동맥 수축기압은 57 mmHg로 폐동맥 고혈압 소견을 보였다. 폐동맥 혈전색전증에 대한 원인으로 심부정맥 혈전증을 감별하기 위해 시행한 양 하지의 도플러 초음파 검사상 대퇴정맥(femoral vein) 및 복재정맥(saphenous vein) 내의 혈전은 없었다. 과응

고성 질환을 감별하기 위해 시행한 혈액응고검사서 D-dimer는 933.26 ng/ml, 피브리노겐 542 mg/dl로 증가되어 있었으나, 그 외 C 단백질, S 단백질, 항트롬빈 III, 항인지질항체, 호모시스테인은 정상이었다. 객담 검사상 결핵균 도말검사는 음성이었으며 백혈구가 다수 관찰되었으나 객담배양검사서 배양되는 균은 없었다. 폐기능 검사는 FVC 1.57 L (43%), FEV1 0.57 L (21%), FEV1/FVC 36%로 심한 폐쇄성 환기장애와 제한성 환기장애 소견을 보이고 있었으며, 기관지 확장제에 대한 반응은 없었다. 이상의 검사로 결핵성 파괴폐와 동반된 폐동맥 고혈압에 의한 폐동맥 혈전증으로 진단하고 헤파린과 와파린으로 항응고요법을 시작하였다. 임상증상은 점차 호전되었고, 항응고요법 시작 2주 후에 대기 중에서 시행한 동맥혈 가스 검사

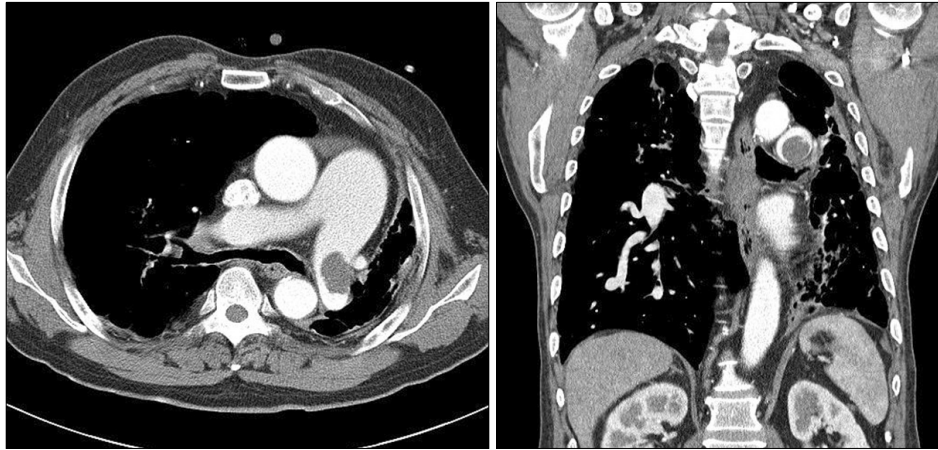


Figure 3. Contrast enhanced chest CT on the first day shows focal filling defect with convex-shape thrombus in left main pulmonary artery.



Figure 4. Contrast enhanced chest CT after anticoagulation for 2 weeks shows decreased size of thrombus in left main pulmonary artery.

는 pH 7.442, PCO₂ 52.9 mmHg, PO₂ 64.3 mmHg, HCO₃⁻ 35.3 mmol/L, 산소포화도 92.9%로 고탄산혈증과 저산소혈증은 호전되었다. 추적 관찰 중 시행한 전산화 단층 폐혈관조영촬영 결과 좌폐동맥의 혈전의 크기는 감소되었다(Figure 4). 환자는 와파린으로 항응고 요법을 지속한 상태에서 퇴원하여 외래에서 경과 관찰 중이다.

고 찰

폐색전증과 폐동맥혈전증을 명확히 구분하는 것은 어렵다. 구별점은 영상의학적으로 약간의 차이가 있다. 폐색전증은 대부분 동측 주 폐동맥 기시부의 대량 색전을 보이면서 반대쪽 폐동맥에도 일부의 색전을 보이는 반면에, 폐동맥혈전은 대부분 편측 혈관에 국한되는 양상을 보이면서 주 폐동맥 기시부에서 볼록한(convex) 모양의 동맥 폐쇄를 보인다^{6,7}. 본 증례의 환자에서는 흉부 전산화 단층 촬영 소견상 심한 폐실질의 손상을 동반하는 좌폐로 주행하는 폐동맥 분지부에 경계가 볼록한 혈전이 발견되었으며, 분지부 이하의 폐동맥은 구조적 손상으로 인해 내경과 장경이 전체적으로 감소되어 있었으나 총만결손은 보이지 않았으며, 우측 주 폐동맥과 소 폐동맥은 내경이 증가되어 있지만 혈전은 관찰되지 않았다.

보다 정확한 감별점은 병리조직검사상 동맥 혈전증은 편재성의(eccentric) 결이 없는(nonlaminar) 혈관 내막 섬유화를 특징으로 보이나, 폐혈관 생김을 임상적으로 시행하기 어렵기 때문에 진단적 가치가 떨어진다⁸.

폐동맥 혈전증은 과응고 상태가 동반되는 질환¹이나 폐동맥 폐쇄를 일으키는 혈관 내 종양², 폐동맥 고혈압을 유발시키는 선천성 심질환³, 또한 폐엽 절제술 이후의 절단부에서 발견되는 것이^{4,5} 종종 보고된다. 이 중 선천성 심질환에 동반된 Eigenmenger 증후군은 약 10~33%에서 폐동맥 혈전증을 동반하고 약 20%에서 폐경색으로 인한 대량객혈로 사망하는 것으로 알려져 있다. 이 때 발생하는 폐동맥 혈전증의 발생기전으로는 폐동맥 고혈압에 의한 혈관 내피 손상, 저산소증으로 인한 혈소판 기능장애와 항응고인자의 소실, 폐 혈류 와류 등이 거론되고 있으나 아직 명확히 규명되지는 않았다³. 폐절제술을 받은 환자에서 폐동맥 절단 부위에 발생하는 폐동맥 혈전증은 12% 정도에서 발생하는 것으로 보고된 바 있으며 폐동맥 절단부의 길이가 길수록 혈액의 와류가 조장되어 혈전발생위험이 더 높은 것으로 생각된다.

본 증례에서 저자들은 환자의 폐동맥 내 혈전을 폐동맥

혈전증으로 진단하였는데, 이는 심부 정맥 혈전증이 없었던 점과 과응고 상태가 아닌 점, 영상의학적으로 파괴폐 폐동맥에는 근위부에만 혈전이 있고 혈류 흐름이 더 많을 것으로 예상되는 반대편 폐동맥에서는 혈관 내 총만결손을 관찰할 수 없었던 점을 근거로 하였다. 본 환자에서 발생한 폐동맥 혈전증도 파괴된 폐실질로 가는 혈류가 점차 저류되고 혈관의 내피손상이 동반되면서 발생한 것으로 추측하였다.

국내에는 결핵성 파괴폐를 가진 환자가 많으며 폐혈관의 구조적 왜곡도 종종 관찰되는데, 이러한 환자들에서 본 증례처럼 폐동맥 혈전증이 발생할 수 있을 것으로 예상된다. 따라서, 결핵성 파괴폐를 동반한 폐동맥 고혈압 환자에서 급성 악화시기에 뚜렷한 악화요인이 밝혀지지 않을 경우 폐색전증 뿐만 아니라 폐동맥 혈전증의 가능성에 대해서도 고려해야 할 것으로 생각된다.

요 약

저자들은 결핵성 파괴폐 환자에서 추적관찰 중 급성 호흡곤란을 주소로 내원하여 주폐동맥 혈전증으로 진단된 1예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. Engelke C, Schaefer-Prokop C, Schirg E, Freihorst J, Grubnic S, Prokop M. High resolution CT and CT angiography of peripheral pulmonary vascular disorders. *Radiographics* 2002;22:739-64.
2. Engelke C, Riedel M, Rummeny EJ, Marten K. Pulmonary haemangiosarcoma with main pulmonary artery thrombosis imitating subacute pulmonary embolism with infarction. *Br J Radiol* 2004;77:623-5.
3. Broberg CS, Ujita M, Prasad S, Li W, Rubens M, Bax BE, et al. Pulmonary arterial thrombosis in Eisenmenger syndrome is associated with biventricular dysfunction and decreased pulmonary flow velocity. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:634-42.
4. Kwek BH, Wittram C. Postpneumonectomy pulmonary artery stump thrombosis: CT features and imaging follow-up. *Radiology* 2005;237:338-41.
5. Kim SY, Seo JB, Chae EJ, Do KH, Lee JS, Song JW, et al. Filling defect in a pulmonary arterial stump on CT after pneumonectomy: radiologic and clinical significance. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:985-8.
6. Ishizaka N, Kage N, Iida H, Mutoh S, Hirata Y, Komuro

JE Lee et al: A case of pulmonary arterial thrombosis in tuberculous-destroyed lung

- I, et al. Massive pulmonary artery thrombosis, pulmonary hypertension and untreated atrial septal defect. *Cardiology* 2002;97:53-4.
7. Riedel M. Pulmonary embolic disease. In: Gibson GJ, editor. *Respiratory medicine*, 3rd ed. London: Saunders; 2003. p. 1711-58.
8. Johnson SR, Granton JT, Mehta S. Thrombotic arteriopathy and anticoagulation in pulmonary hypertension. *Chest* 2006;130:545-52.
-