

# 세균성 동맥내막염을 동반한 개방성 동맥관의 자연파열

한동기\*·최비오\*·구본일\*·박용원\*\*·이홍섭\*·김창호\*

## =Abstract=

### Subacute Bacterial Endarteritis Associated with Patent Ductus Arteriosus - A Case Report -

Dong Ky Han, M.D.\*; Bi O Choi, M.D.\*; Bon Il Ku, M.D.\*; Yong Won Park, M.D.\*\*,  
Hong sup Lee, M.D.\*; Chang Ho Kim, M.D.\*

Surgical correction of patent ductus arteriosus is, under most circumstances, highly successful and carries a low mortality. But infected PDA is yet potentially dangerous due to its frequent recurrence and resistant organisms to antibiotics. And, in surgical correction, surgeon may face the possibility of tearing of ductus arteriosus arterial end due to friability and adhesion of its surrounding tissue. This report demonstrates another problem in treatment of infected patent ductus arteriosus. This thirteen years old female patient received susceptible combined antibiotics intravenously from the day of admission and remitted from 4th. week of therapy. This remission state continued for 12 days without relapse. But the pulmonary artery ruptured in this remission period. In autopsy, bacteria was not found in ductal vegetation. Also, there was no pulmonary artery aneurysm. Our experience shows that in infected PDA, pulmonary artery can rupture spontaneously during remission period without aneurysmal formation.

(Korean J Thoracic Cardiovas Surg 1993; 26:801-3)

**Key words :** Bacterial endoarteritis, Spontaneous pulmonary artery rupture

## 증례

환자는 12세된 여학생으로 고열 및 전신쇠약을 주소로 1993년 4월 19일 본원 소아과에 입원하였다. 입원하기 약 한달전부터 상기 증상을 보여 개인 소아과에서 외래진찰을 받았으며 거기서 처음으로 심잡음이 발견되어 동맥관 개존증으로 진단받았다. 그후 환자는 더이상의 검사나 치료는 하지않고 지내다가 상기 증상이 점점 심하여져서 본원 소아과를 통하여 입원하였다. 과거력상, 상기 증상이

있기전까지는 특기할만한 병력은 없었으며 간염백신외에는 통상스케줄에 따라 예방접종을 받았다. 입원당시 이학적 소견은 혈압 110/70, 맥박수 138/분, 호흡수 28/분, 체온 39.8도였다. 전신상태는 쇠약해 보였으며 신체발육은 정상이었다. 입술은 창백했으며 청색증 소견은 보이지 않았다. 흉부의 돌출은 없었으며 흉골 좌상연에서 진전이 촉지되었고 거기서 GIV/VI의 지속적인 기계성 심잡음이 들렸다. 좌측 흉부에서 거친 호흡음이 들렸으나 폐포음은 없었다.

복부소견상 우측 늑연골 아래로 손가락 3개 넓이로 간이 만져졌으며 좌측 늑연골 아래로 비장이 역시 손가락 3개 넓이로 비대해져 있었다. 검사실 소견은 다음과 같았다. 혈액검사에서 Hb 7.8, Hct 24, WBC 14,400으로서 백분율은 분엽백혈구 39%, 림프구 19%, 단핵구 4%였으며, ESR 98 mm/h, platelet 35,000이었다. 화학검사에서 SGOT 34 U/L, SGPT 40 U/L, total bilirubin 0.4 mg/dl, alkaline phosphatase 169 U/L, sodium 129 mEq/L, potassium 4.2

\* 인제대학교 서울백병원 흉부의과학교실

\* Department of thoracic & Cardiovascular surgery, Seoul Paik Hospital, InJe University

\*\* 인제대학교 서울백병원 소아과학교실

\*\* Department of Pediatrics, Seoul Paik Hospital, InJe University

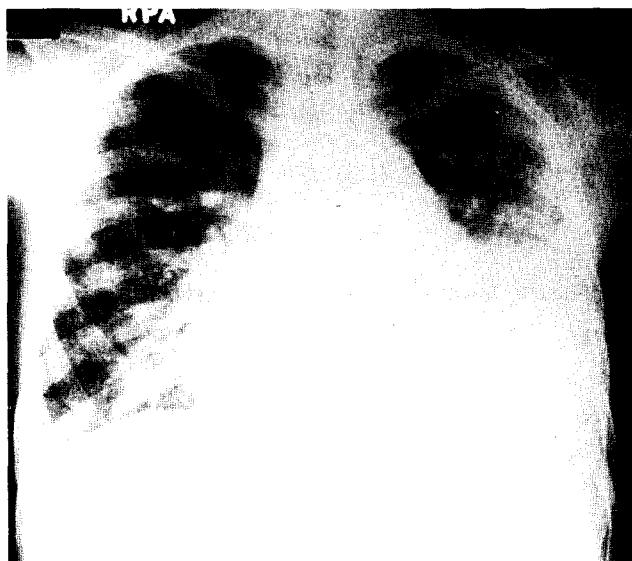


그림 1. 입원당시 흉부 x-선 사진

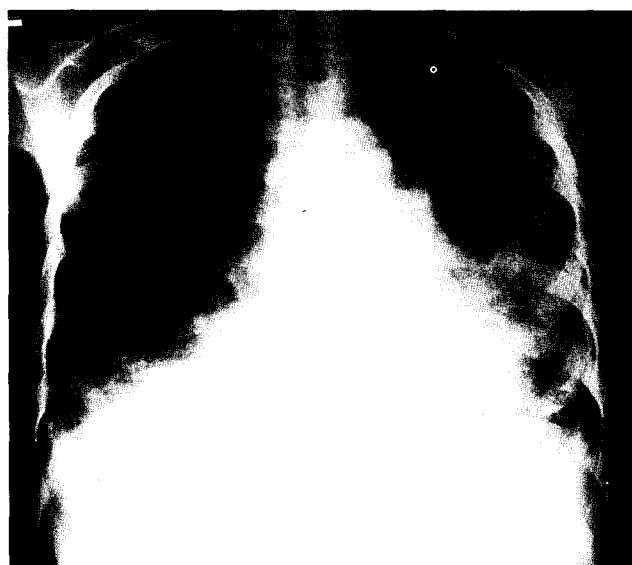


그림 2. 사망직전의 흉부 x-선사진

mEq/L, chloride 96 mEq/L 였고, C reactive protein은 1 positive, Anti-streptolysin O는 176 IU/ml 였다. 뇨검사상 색깔은 정상이었으나 지속적으로 protein 1 positive, blood는 1에서 3 positive 소견 보였다. 심전도 검사상 비정상적인 소견은 보이지 않았으나 흉부 사진상 전반적인 심비대 소견 및 폐부종으로 의심되는 간질조직의 침윤소견을 보였다(그림1, 2).

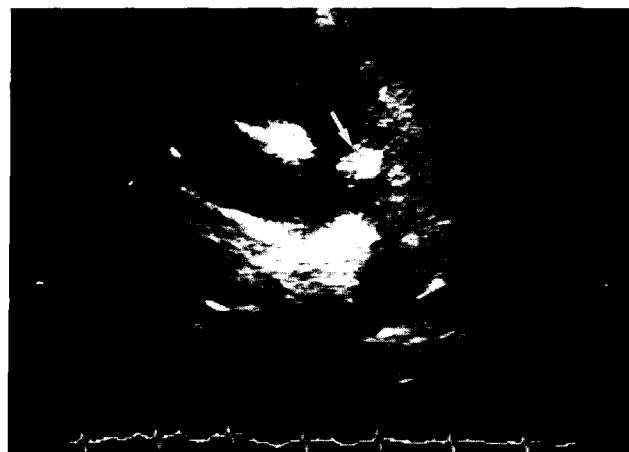


그림 3. 입원당시 심에코 소견(화살표:vegetation)

입원당일 시행한 심초음파 검사상 지름 0.6 cm의 적은 크기의 동맥관 개존중이 보였고 그 속에 좌폐동맥 쪽으로 floating vegetation을 확인할 수 있었으며 심장주위로 약 0.4~0.8 cm 정도의 pericardial effusion 소견을 보였다(그림 3).

폐주사상 좌폐 하엽에 큰 크기로 perfusion defect가 보였다. 입원당일부터 vancomycin, gentamycin 및 ampicillin을 투여하기 시작하였으며 digitalization을 하고 이뇨제를 주사하였다. 입원 5일째, 입원당일 채취한 혈액에서 *Streptococcus viridans*가 배양되었으며 그에 감수성이 있는 penicillin G 150 만 unit를 4시간 간격으로 투여하고 병행하여 gentamycin 20 mg을 8 시간 간격으로 투여하였다. 그러나 환자는 이후에도 계속하여 고열이 있어 동맥관 결찰을 고려하고 입원 3주째 흉부외과로 전과되었다. 그러나 전과후 6일째부터 더이상 고열은 보이지 않았고 전신상태도 점점 호전되는 상태여서 같은 항생제를 계속하여 더 투여하면서 경과를 관찰하기로 하였다. 그러나 이런 상태로 12일째 경과 하던 날 갑자기 500 cc정도의 대량의 각혈을 하면서 심정지 상태에 빠졌고 적극적인 심폐소생술에도 소생하지 못하였다.

## 부검소견

심장 및 대혈관의 육안 및 조직학적 검사상 심실벽 비후(좌측 1.6, 우측 0.6 cm)를 동반한 심비대(중량 260 gm) 소견을 보였고, 대동맥과 폐동맥 줄기 사이에서 동맥관 개존(크기 0.6 × 0.3 cm)을 보였으며, 폐동맥 및 동맥관 개존의

폐동맥구쪽에서 심내막염 증식조직(vegetation)을 보였다. 폐에서 기관지, 세기관지 및 폐포내에 상당량의 혈액이 들어있는 소견을 보였고, 좌폐엽상의 하부에서 광범위한 급만성 염증소견과 폐동맥이 괴사성 혈관염으로 파열된 소견을 보였다. 비장이 중량 220 gm으로 종대되어 있는 소견을 보였고, 신장에서 조직학적 검사상 국소적 염증세포(림프구) 침윤소견을 보였다.

## 고 찰

어린이에 있어서 감염성 심내막염은 비교적 드문 질환이다. 그러나 선천성 심질환이 있는 경우의 심내막염은 생명을 위협하는 상당히 위험한 질환이다. 1940년 Gelfman<sup>1)</sup> 등의 보고에 의하면 선천성 심질환의 6.5%, 개방성 동맥관의 28.6%에서 세균성 심내막염을 동반한다고 하였고 항생제가 발달하기 전에는 외과적 치료를 받지 않은 동맥관 개존증의 45%가 심내막염으로 사망하였다고 한다. 그러나 항생제가 발달한 후로는 이러한 빈도는 급격히 감소하였다고 하나 근래 국내의 항생제 남용으로 내성균의 출현, 빈번한 재발 등으로 치료가 용이하지 않는 경우가 흔히 있다. 동맥관 개존증에 있어서의 동맥 내막염은 개방된 동맥관을 통한 혈류속도의 증가가 혈관내막의 비후를 초래하여 세균의 배양소지가 되며 또한 산소농도의 증가가 세균에 영향을 미쳐 적절한 항생제의 투여에도 불구하고 감염이 지속되거나 빈번하게 재발한다. 이런 경우 위험을 무릅쓰고 환자의 상태가 가장 호전된 상태라고 생각되는 때에 개방된 동맥관을 결찰하여 동맥관을 통한 혈류 및 산소의 공급을 차단함으로서 환자의 생명을 구할 수 있는 것이다. 이러한 감염된 동맥관의 결찰은 1938년 Graybiel<sup>2)</sup> 등이 처음 시도하였고 1940년 Touroff 등이 처음 성공하였다. 국내에서는 1972년 조<sup>3)</sup> 등에 의해 처음 보고되었다. Robbins<sup>4)</sup> 등은 일반적인 심내막염에 있어서 3주간의 적절한 항생제 투여에도 불구하고 발열이 지속되거나 vegetation이 1 cm 이상일 때는 외과적 수술을 고려하여야 한다고 하였다. Wilson 등에 의하면 폐니실린에 감수성이 있는 Streptococcus viridans의 경우 2주간의 penicillin G 및 gentamycin 병합요법으로 124명의 환자 중 단 1명에서만 재발을 보였다고 한다. 저자들이 경험한 이 환자에서는 혈액 배양에서 Streptococcus viridans가 배양되었으며 그에 감수성이 있는 penicillin G 및 gentamycin의 병합투여로 투여 4

주 후부터 발열이 없었고 이러한 상태로 12일간 지속 중 폐동맥이 파열되었다. 종합하면, 환자는 동맥관 개존증이 있다는 사실을 모르고 지내는 상태에서 병력으로 추정하여 약 한 달 전에 어떠한 감염경로를 통해 혈관내벽에 염증이 생겼으며 vegetation의 일부가 떨어져 좌폐동맥에 septic emboli를 유발하였고, 이러한 혈관 내막염은 항생제 투여 후 그 반응이 있을 때까지 지속되었고 그 후로는 항생제에 의해 세균은 소멸되어 급성염증은 없어져 치유과정 중 폐동맥이 파열되었다. Geiger<sup>5)</sup> 및 Moore<sup>6)</sup> 등은 penicillin을 투여한 세균성 심내막염 환자의 부검에서 penicillin이 세균은 완전히 소멸시킬 수 있으나 그 치유과정은 변형시킬 수 없다고 하였다. 즉 penicillin을 투여하여 세균이 소멸된 뒤에도 몇 단계의 치유과정을 반드시 거침으로서 염증조직이 완전히 회복한다고 하였다.

## 결 론

세균성 동맥내막염을 동반한 동맥관 개존증 환자에 있어서 동맥관의 자연파열은 상당히 드문 경우이다. 더구나 이 환자에서처럼 재발성이 아니면서 항생제에 반응하여 지속적으로 열이 없는 상태에서의 동맥관 파열은 거의 예측이 불가능하다. 따라서 동맥관 개존증의 조기수술 및 심내막염이 의심되는 경우 즉각적이고 적절한 항생제 투여가 더욱 강조된다고 하겠다.

## References

1. Gelfman R, Levine SA. *The incidence of acute & subacute bacterial endocarditis in congenital heart disease*. Am J Med 1943; 20:324-32
2. Graybiel A, Strieder JW, Boyer NH. *An attempt to obliterate the patent ductus arteriosus in patient with subacute bacterial endocarditis*. Am Heart J 1938;15:621-4
3. 조범구, 최용만, 김 윤, 홍승록. 세균성 동맥내막염을 동반한 개방성 동맥관의 치험례. 대홍외지 1972;5:25-8
4. Robbins MJ, Frater RWN, Soeiro R, Fishman WH, Strom JA. *Influence of vegetation size on clinical outcome of right-sided infective endocarditis*. Am J Med 1986;80:165-71
5. Geiger AJ, Durlacher SH. *Fate of endocardial vegetation following penicillin treatment of bacterial endocarditis*. Am J Pathol 1947;23:1023-35
6. Moore RA. *Cellular mechanism of recovery after treatment with penicillin*. J Lab & Clin Med 1946;31:1279-93