

선천성 심장병 수술 후 발생한 혈관확장성 쇼크에 대한 바소프레신의 치료

이창하* · 황여주* · 안영찬* · 전양빈* · 이재웅* · 박철현* · 박국양* · 한미영**

Vasopressin in Young Patients with Congenital Heart Defects for Postoperative Vasodilatory Shock

Chang-Ha Lee, M.D.*, You-Ju Hwang, M.D.*, Young-Chan Ahn, M.D.*, Yang-Bin Jeon, M.D.*,
Jae-Woong Lee, M.D.*, Chul-Hyun Park, M.D.*, Kook-Yang Park, M.D.*, Mi Young Han, M.D.**

Background: Vasodilatory shock after cardiac surgery may result from the vasopressin deficiency following cardio-pulmonary bypass and sepsis, which did not respond to usual intravenous inotropes. In contrast to the adult patients, the effectiveness of vasopressin for vasodilatory shock in children has not been known well and so we reviewed our experience of vasopressin therapy in the small babies with a cardiac disease. **Material and Method:** Between February and August 2003, intravenous vasopressin was administrated in 6 patients for vasodilatory shock despite being supported on intravenous inotropes after cardiac surgery. Median age at operation was 25 days old (ranges; 2~41 days) and median body weight was 2,870 grams (ranges; 900~3,530 grams). Preoperative diagnoses were complete transposition of the great arteries in 2 patients, hypoplastic left heart syndrome in 1, Fallot type double-outlet right ventricle in 1, aortic coarctation with severe atrioventricular valve regurgitation in 1, and total anomalous pulmonary venous return in 1. Total repair and palliative repair were undertaken in each 3 patient. **Result:** Most patients showed vasodilatory shock not responding to the inotropes and required the vasopressin therapy within 24 hours after cardiac surgery and its readministration for septic shock. The dosing range for vasopressin was 0.0002~0.008 unit/kg/minute with a median total time of its administration of 59 hours (ranges; 26~140 hours). Systolic blood pressure before, 1 hour, and 6 hours after its administration were 42.7 ± 7.4 mmHg, 53.7 ± 11.4 mmHg, and 56.3 ± 13.4 mmHg, respectively, which shows a significant increase in systolic blood pressure (systolic pressure 1hour and 6 hours after the administration compared to before the administration; $p=0.042$ in all). Inotropic indexes before, 6 hour, and 12 hours after its administration were 32.3 ± 7.2 , 21.0 ± 8.4 , and 21.2 ± 8.9 , respectively, which reveals a significant decrease in inotropic index (inotropic indexes 6 hour and 12 hours after the administration compared to before the administration; $p=0.027$ in all). Significant metabolic acidosis and decreased urine output related to systemic hypoperfusion were not found after vasopressin administration. **Conclusion:** In young children suffering from vasodilatory shock not responding to common inotropes despite normal ventricular contractility, intravenous vasopressin reveals to be an effective vasoconstrictor to increase systolic blood pressure and to mitigate the complications related to higher doses of inotropes.

(Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2004;37:504-510)

*가천의대 길병원 심장센터 흉부외과

Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Gachon Medical School, Gil Heart Center

**가천의대 길병원 심장센터 소아과

Department of Pediatric Cardiology, Gachon Medical School, Gil Heart Center

†2003년 제35차 대한흉부외과학회 추계학술대회에서 구연으로 발표된 내용임.

논문접수일 : 2004년 2월 19일, 심사통과일 : 2004년 4월 13일

책임저자 : 이창하 (405-760) 인천광역시 남동구 구월 1동 1198번지, 가천의과대학 길병원 심장센터 흉부외과

(Tel) 032-460-3656, (Fax) 032-460-3117, E-mail : leechha@ghil.com

본 논문의 저작권 및 전자매체의 지적소유권은 대한흉부외과학회에 있다.

Key words: 1. Vasopressin
2. Vasodilation
3. Congenital heart defect
4. Postoperative care

서 론

심장 수술, 특히 체외순환 후 발생하는 혈관확장성 저혈압은 일반적으로 낮은 농도의 일반 심근수축제에 쉽게 반응하지만, 성인 환자의 8%에서 높은 농도의 혈관수축제의 투여가 필요한 혈관확장성 쇼크를 보고하였다[1]. 최근 국내에서도 개심술 후 일반 심근 수축제에 반응하지 않는 혈관확장성 쇼크를 보이는 3명의 성인 환자 증례를 보고한 바 있다[2]. 고농도의 혈관수축제의 투여는 말단 장기의 저관류를 초래하여 수술 후 중환자실 치료를 어렵게 하는 이유 중에 하나이다. 체외순환과 관련된 혈관확장성 쇼크의 정확한 원인은 알려져 있지 않지만 혈관긴장도의 장애와 관련이 있을 것으로 생각되고, 수술 전 울혈성 심부전이 있었던 환자에서 혈관확장성 쇼크 발생률이 높은 것은 심부전과 관련된 여러 가지 혈관확장성 인자, 즉 tumor necrosis factor나 nitric oxide 등의 원인이 고려되고 있다[1,3]. 또한 수술 전 안지오텐신 전환 효소 억제제를 투여받은 환자에서 혈관확장성 쇼크 발생률이 높아, 혈관확장성 기전의 병적 증가뿐만 아니라 혈관 수축성 기전의 실조와 관련된 것으로 생각된다[1,4]. 이와 관련하여 최근 바소프레신이 체외순환 후 혈관긴장도의 조절에 중요한 역할을 하고 낮은 농도의 바소프레신의 투여만으로도 체외순환 후 발생한 혈관확장성 쇼크의 환자에서 급속한 혈류역학적 호전을 보고하고 있다[5]. 성인 환자에서의 바소프레신의 치료에 대한 보고는 비교적 많으나 선천성 심장병 수술을 받은 환자에서 이에 대한 경험이 제한되어 본원의 경험을 보고하고자 한다.

대상 및 방법

2003년 2월부터 8월까지 선천성 심장병으로 수술받은 소아 환자 중에서 고농도의 일반 심근수축제에 반응하지 않는 저혈압이 발생한 6명(남녀 각각 3명)에서 바소프레신의 치료를 시행하였다. 수술 당시 연령(중앙값)은 25일(범위; 생후 2~41일)이었고, 수술 시 체중(중앙값)은 2,870

gram (범위; 900~3,530 gm)이었다. 수술 전 진단명은 좌심형성부전증후군 1예, 대동맥 축착증과 심한 좌측 방실판막 폐쇄부전을 동반한 완전방실중격결손 1예, 완전대혈관전위증 2예, 활로세형 양대혈관우심기시증 1예, 총폐정맥환류이상 1예였다(Table 1). 완전교정술과 고식적 수술이 각각 3명에서 시행되었다(Table 2). 고식적 수술을 시행하였던 환자를 살펴보면, 환자 1의 경우 대동맥 궁 저형성과 축착을 동반한 완전 방실중격결손의 기형으로 생후 2일째 심한 공통방실판막의 심한 폐쇄부전으로 심부전의 소견을 보여 체외순환하에 대동맥 궁 성형술과 폐동맥 밴딩을 시행하였다. 환자 4의 경우 심실중격결손과 큰 동맥관개존증을 동반한 완전 대혈관전위증의 기형으로 출생시 몸무게가 800 gram으로 심한 심부전의 증상을 보여 체외순환을 하지 않고 동맥관 결찰 및 폐동맥 밴딩을 시행하였다.

바소프레신 투여의 적응증은 적절한 중심정맥압의 유지와 고농도의 일반 심근 수축제의 투여에도 불구하고 수축기 체동맥압이 50 mmHg가 유지되지 않고, 심초음파 검사에서 심장눌림증(cardiac tamponade)과 같은 물리적인 장애가 없고 수술 후 잔존 해부학적 결함이 심하지 않으면서 심근 수축력이 심하게 떨어져 있지 않은 경우로 하였다. 바소프레신(Vasopressin inj[®], Hanlim Pharm. Co., Korea)의 투여 방법은 바소프레신을 10% 포도당 용액에 적절히 혼합하여 0.0002 unit/kg/min 농도로 정맥 주입을 시작하여, 여러 혈류역학적인 모니터링하에 체동맥압이 상승할 때까지 최대한 0.008 unit/kg/min까지 농도를 증량하였다. 바소프레신의 사용 전후로 강심제의 사용 정도를 알아보기 위해 변형 inotropic index를 이용하였는데, 이는 투여 중인 dopamine + dobutamine + epinephrine \times 100 + milrinone \times 10 용량은 μ g/kg/minute으로 표시)으로 계산하였다. 변형 inotropic index는 바소프레신 투여 직전과 투여 후 6시간, 12시간에 각각 비교하였다[6].

모든 연속 변수는 중앙값이나 평균 \pm 표준편차로 나타내었으며, 바소프레신 투여 전후의 혈압 변화와 inotropic index의 비교는 Wilcoxon signed ranks test법으로 하였고 p

Table 1. Patients profile & postoperative course

Patient	Age (days)	Sex	Bwt (kg)	Diagnosis	Operation	Postoperative course
1	2	F	2.97	c-AVSD/CoA severe AVVR	Coarctoplasty/PAB AVVR plasty	POD 5 delayed sternal closure POD 29 expired d/t multiorgan failure
2	7	M	3.53	c-TGA/IVS single coronary artery	ASO	POD bleeding control under bypass POD 4 delayed sternal closure POD 40 discharged
3	9	F	2.87	HLHS	Modified Norwood operation	POD 3 delayed sternal closure POD 50 expired d/t multiorgan failure
4	25	M	0.9	c-TGA/VSD/PDA prematurity	PAB/PDA ligation	On ICU care for dysplastic lungs
5	30	M	1.96	DORV(Fallot type) Prematurity	Total repair	POD 1 CPR d/t cardiac tamponade POD 2 expired
6	50	F	3.23	TAPVR(supra-cardiac)	TAPVR repair	POD 15 discharged uneventfully

*Age=age at operation; F=female; M=male; Bwt=body weight; c-AVSD=complete atrioventricular septal defect; CoA=aortic coarctation; AVVR=atrioventricular valve regurgitation; PAB=pulmonary artery banding; POD=postoperative day; c-TGA=complete transposition of the great arteries; IVS=intact ventricular septum; ASO=arterial switch operation; HLHS=hypoplastic left heart syndrome; VSD=ventricular septal defect; PDA=patent ductus arteriosus; ICU= intensive care unit; DORV=double outlet of right ventricle; CPR=cardio-pulmonary resuscitation; TAPVR= total anomalous pulmonary venous return.

값이 0.05 미만인 경우를 통계적으로 유의한 것으로 간주하였다.

결 과

1) 수술 후 경과

3명의 환자가 수술 후 사망하였다(Table 1). 환자 5의 경우 수술 직후부터 일반 심근수축제에 반응하지 않는 저혈압 소견을 보여 수술실에서부터 바소프레신을 투여하여 비교적 안정적인 혈류역학적 소견을 보였으나 수술 1일째 심장눌림증으로 심폐소생술을 시행하였으나 수술 후 2일째 사망하였다. 환자 1과 3은 각각 수술 5일째, 3일째 지연 흉골 봉합을 할 수 있었으나 수술 후 각각 29일과 50일째 다장기 기능 부전으로 사망하였다. 나머지 환자 2와 6은 수술 후 별 문제 없이 퇴원하였고, 환자 4의 경우 기관지폐형성이상(bronchopulmonary dysplasia)으로 중환자실에서 인공호흡기 치료 중이다. 한 명의 환자를 제외한 모든 환자에서 바소프레신의 투여 전에 시행한 심초음파 검사에서 정상 심실 수축력을 보였으나, 환자 5의 경우 정도에서 중등도의 우심실 수축력 감소를 보였으나 좌심실 수축

력은 정상 수준이었다. 환자 1의 경우 대동맥 궁 성형술과 폐동맥 밴딩 후에도 중등도의 좌측 방실판막 폐쇄부전을 보여 잔존 해부학적 결함이 있음에도 불구하고 바소프레신을 투여하였다.

2) 바소프레신 투여 효과

대부분의 환자에서 수술 후 24시간 이내에 일반 심근수축제에 반응을 하지 않는 저혈압이 발생하여 바소프레신의 투여가 필요하였고, 환자 3의 경우 변형 Norwood 술식 후 3일째 지연 흉골 봉합 이후 바소프레신을 투여하였다(Table 2). 3명의 환자(환자 1, 3, 4)에서 수술 후 혈류역학적으로 안정된 후 패혈증 쇼크로 바소프레신의 추가 투여가 필요하였다. 바소프레신 투여량은 0.0002~0.008 unit/kg/min이었고, 총 투여 시간(중앙값)은 48.5시간(범위; 26~140시간)이었다. 환자 1의 경우 초기 경험으로 바소프레신의 증량 속도가 늦었으나 이후 환자에서 바소프레신의 최고 용량에 도달하는 시간이 줄어 보다 신속하게 최고 용량에 도달하였다. 바소프레신 투여 직전, 투여 1시간, 6시간째 수축기 혈압은 각각 42.7 ± 7.4 mmHg, 53.7 ± 11.4 mmHg, 56.3 ± 13.4 mmHg로 의미 있는 혈압 상승이

Table 2. Vasopressin administration

Patient	Time to start after bypass	Dosage (unit/kg/min)	Time interval to maximal dosage (hr)	Total time of administration (hr)
1*	22 hr	0.0003~0.002	26	52
2	20 hr	0.0006~0.004	12	75
3*	5 days	0.0003~0.0012	2	140
4*	8 hr	0.0002~0.004	6	45
5**	0 hr	0.0006~0.008	25	35
6	19 hr	0.0003~0.002	0.67	26

*Vasopressin readministration d/t septic shock; **RV dysfunction on echocardiography.

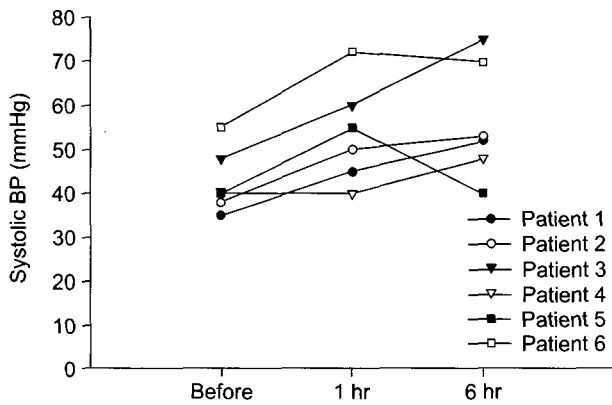


Fig. 1. Changes of systolic blood pressures before, 1 hour, and 6 hours after administration of intravenous vasopressin.

관찰되었다(투여 직전과 비교하여 투여 1시간, 6시간 모두 $p=0.042$, Fig. 1). 환자 5의 경우 바소프레신 투여 1시간째 혈압 상승 소견을 보였으나 이후 바소프레신의 투여에도 불구하고 혈압이 하강하여 결국 사망하였는데 심장눌림증이 늦게 발견되었다. 바소프레신 투여 전과 투여 6시간, 12시간 후의 inotropic index는 각각 32.3 ± 7.2 와 21.0 ± 8.4 , 21.2 ± 8.9 로 바소프레신 투여 전과 비교하여 투여 후 6시간과 12시간 모두 의미 있게 inotropic index의 감소를 보였다(투여 직전과 비교하여 투여 6시간, 12시간 모두 $p=0.027$, Fig. 2). 바소프레신 투여 후 전신 순환의 감소와 관련된 대사성 산증의 악화나 소변량의 감소 등의 소견은 관찰되지 않았고, 고혈당은 점차 호전되는 양상을 보였다.

고 찰

항이노호르몬으로 잘 알려진 바소프레신은 뇌하수체

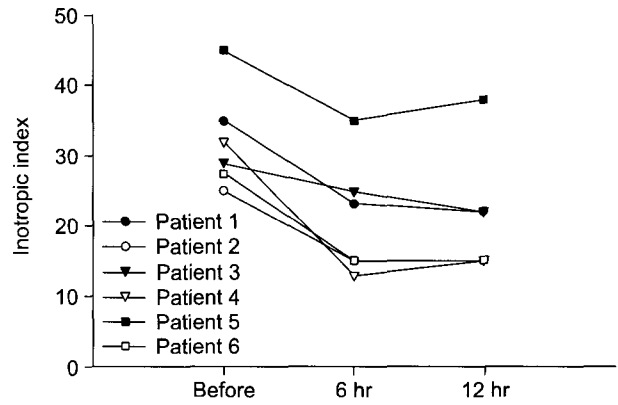


Fig. 2. Effect of vasopressin on inotropic index before, 6 hours, and 12 hours after administration of intravenous vasopressin.

후엽에서 분비되어 신장에서 수분 배설을 조절하는 강력한 호르몬으로 다양한 마취 방법이나 심폐기 운용법에도 불구하고 바소프레신은 체외순환 시작 후 30분부터 급상승하여 체외순환 종료 후 6시간까지 높게 유지되다가 점차 감소하여 24시간 후에 기저치에 도달하는 것으로 알려져 있다[7]. 바소프레신은 여러 가지 중요한 혈류역학적 영향을 미치게 되는데 평활근육에 직접 작용하여 강력한 혈관 수축 작용을 유발하고, 심박출량 감소, 관상동맥 저항 상승 등의 심근 활동의 감소를 초래하며, 관상동맥뿐만 아니라 간이나 신장으로의 혈류량의 감소를 초래한다. 체외순환 직후 바소프레신의 농도가 상승된다는 기존의 보고에도 불구하고, 심장 수술을 받은 환자의 8%에서 체외순환 후 정맥 강심제가 필요한 혈관확장성 쇼크가 초래되고 심장성 쇼크 환자와 비교하여 바소프레신의 농도가 의미 있게 감소되어 있음이 보고되었다[1]. 이러한 혈관확

장성 쇼크는 체외순환과 관련된 전신성 염증성 반응의 일부로 심한 혈관 확장으로 초래되는데 혈관 내피세포의 손상과 사이토카인(cytokine)이나 다른 염증성 매개체의 분비와 관련되는 것으로 알려져 있다[1]. 이러한 혈관확장성 쇼크의 경우 일반적으로 승압제 카테콜라민(pressor catecholamine)의 투여가 필요한데, 많은 환자에서 카테콜라민에 대한 저항이 발생하고 높은 농도의 승압제 카테콜라민의 부작용으로 이러한 약제의 사용에 제한이 따른다. 이에 최근 혈관확장성 쇼크에 대한 효과적인 승압제로서 바소프레신의 도입이 보고되고 있고 혈관확장성 패혈성 쇼크 환자에서 바소프레신의 투여로 효과적인 혈압의 상승과 좌심실보조기구(left ventricular assist device) 도움 후 혈관확장성 쇼크를 보인 환자에서 비슷한 효과가 보고되고 있다[1,8,9].

성인 환자에서와 달리 소아 환자에서 선천성 심장병으로 체외순환을 통한 심장 수술 후 발생한 혈관 확장성 쇼크에 대한 연구는 많지 않다. Rosenzweig 등[10]은 일반 강심제와 승압제 카테콜라민의 투여에도 불구하고 혈류역학적으로 불안정한 소아 환자에서의 바소프레신의 경험을 보고하였다. 이러한 환자의 일부에서 바소프레신의 투여 전 혈중 바소프레신의 결핍을 보고하였고, 바소프레신의 투여 1시간 동안 수축기 혈압이 의미 있게 상승하였고 에피네프린의 투여 양을 감소시킬 수 있다고 하였다. 그러나 심초음파 검사에서 심한 심실 기능의 저하를 보였던 환자에서는 바소프레신의 투여로 혈압의 일시적인 상승에도 불구하고 결국 사망하여 바소프레신의 적응증에 신중을 기해야 함을 강조하였다. 본 연구에서 환자 5의 경우 수술 직후 좌심실의 수축력은 정상 소견을 보였으나 우심실의 수축력이 경도에서 중등도로 감소한 소견을 보였고 늦게 발견된 심장눌림증을 보였던 환자에서 바소프레신의 투여로 일시적인 혈압 상승 소견을 보였으나 이후 혈압이 감소하였고 결국 수술 후 1일째 사망하였다. 바소프레신의 투여에도 불구하고 적절한 혈압을 유지시킬 수 없을 경우 심장눌림증과 같은 물리적인 원인을 고려하여야 하고, 필요하면 심실보조기구나 체외막형산소섭취 보조 치료(extracorporeal membrane oxygen oxygenation support)를 고려해야 할 것으로 생각된다. 환자 1의 경우 완전 교정수술이 이루어지지 않아 잔존 해부학적 결손이 남아있었고, 바소프레신의 증량 속도가 늦어 혈압이 낮은 상태가 오랫동안 지속되어 말단 장기의 손상이 초래되어 결국 수술 후 29일째 다장기 부전으로 사망한 것으로 생각된다. 이에 보다 면밀한 혈류역학적 모니터링을 통해 바소

프레신의 증량을 신속하게 하여 적절한 관류압을 유지하는 것이 수술 후 중환자실 치료에 무엇보다 중요하다고 생각한다.

본 연구의 제한점으로 연구 대상 환자에서 보였던 저혈압이 전신 혈관의 확장 때문인지에 대한 객관적인 자료가 없다는 것이다. 즉 바소프레신의 투여 전후로 체혈관저항의 변화를 확인하지 않았기 때문에 본 연구의 대상 환자에서 혈관확장성 쇼크에 대한 직접적인 증거는 없으나 바소프레신의 투여 전에 모든 환자에서 심초음파 검사를 통한 심실 수축력에 대한 평가를 시행하여 한 명(환자 5)을 제외한 나머지 환자에서 의미 있는 심실 기능의 저하를 관찰할 수 없었고 적당한 중심정맥압과 일반적인 강심제의 충분한 용량에도 불구하고 혈압이 유지되지 않아 혈관확장성 쇼크로 상정하였다. 또한 본 연구의 바소프레신 투여의 적응증에 맞지 않는 환자(환자 1과 5)가 있었으며 이는 향후 보다 많은 환자를 대상으로 전향적인 연구를 시행함으로써 소아 환자에서 혈관확장성 쇼크에 대한 바소프레신의 투여 효과 및 문제점이 보다 정확하게 규명되어야 할 것으로 생각된다.

최근 환자 4는 생후 6개월(수술 당시 몸무게 2.1 kg)에 대혈관치환술과 심방중격결손 및 심실중격결손의 봉합 수술을 받고 수술 후 5일째까지 안정적인 혈류역학적 소견을 보였으나 폐실질내 출혈로 의심되는 합병증이 발생하여 체외막형산소섭취 보조 치료를 시행하였으나 수술 후 11일째 폐 병변의 호전 없이 다장기기능부전으로 사망하였다.

결 론

선천성 심장병으로 수술받은 환자, 특히 신생아에서 수술 직후 심한 심실 기능 저하의 소견이 없는데도 불구하고 일반 심근수축제에 반응을 하지 않는 심한 저혈압이 발생한 경우, 이로 인한 말단 장기의 비가역적 손상이 발생하기 전 가능한 한 빨리 바소프레신을 정맥 투여함으로써 혈압 상승뿐만 아니라 기존 심근수축제의 사용량을 줄여 이와 관련된 합병증을 감소시킬 수 있어, 바소프레신의 투여는 수술 직후 불안정한 시기에 사용할 수 있는 중요한 치료법의 하나로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, et al. *Management*

- of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent.* J Thorac Cardiovasc Surg 1998;116:973-80.
- Lee KJ, Kim HK, Joung EK, Kim DH, Kang DY, Lee ES. *Treatment of vasodilatory shock after cardiac surgery: low dose arginine vasopressin therapy-three cases report.* Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2002;35:227-30.
 - Kilbourn RG, Gross SS, Jubran A, et al. *NG-methyl-L-arginine inhibits tumor necrosis factor-induced hypotension: implications for the involvement of nitric oxide.* Proc Natl Acad Sci USA 1990;87:3629-32.
 - Morales DLS, Garrido MJ, Madigan JD, et al. *A double-blind randomized trial: prophylactic vasopressin reduces hypotension after cardiopulmonary bypass.* Ann Thorac Surg 2003;75:926-30.
 - Morales DLS, Gregg D, Helman DN, et al. *Arginine vasopressin in the treatment of 50 patients with postcardiotomy vasodilatory shock.* Ann Thorac Surg 2000;69:102-6.
 - Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA, et al. *Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants: a comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest.* Circulation 1995;92:2226-35.
 - Bannister CF, Finlayson DC. *The endocrine system: effects of cardiopulmonary bypass.* In: Mora CT. *Cardiopulmonary bypass: Principles and techniques of extracorporeal circulation.* 1st ed. New York: Springer-Verlag. 1995;180-95.
 - Landry DW, Levin HR, Gallant EM, et al. *Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock.* Circulation 1997;95:1122-5.
 - Argenziano M, Choudhri AF, Oz MC, Rose EA, Smith CR, Landry DW. *A prospective randomized trial of arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory shock after left ventricular assist device placement.* Circulation 1997;96:II-286-90.
 - Rosenzweig EB, Starc TJ, Chen JM, et al. *Intravenous arginine-vasopressin in children with vasodilatory shock after cardiac surgery.* Circulation 1999;100:II182-6.

=국문 초록=

배경: 심장 수술과 관련된 혈관확장성 쇼크는 주로 체외순환 후 바소프레신의 결핍이나 패혈증으로 발생하며, 흔히 사용하는 심근수축제에 잘 반응하지 않는 경우가 많다. 성인에서는 바소프레신의 투여가 효과적인 것으로 알려져 있으나 선천성 심장병 수술을 받은 환자에서 이에 대한 경험이 제한되어 본원의 경험을 보고하고자 한다. 대상 및 방법: 2003년 2월부터 8월까지 선천성 심장병으로 수술 후 일반 심근수축제에 반응하지 않는 혈관확장성 쇼크가 발생한 6명에게 바소프레신을 투여하였다. 수술 당시 연령은 생후 2~41일(중앙값 25일)이었고, 수술 시 체중은 900~3,530 gm (중앙값 2,870 gm)이었다. 수술 전 진단명은 좌심형성부전증후군 1예, 대동맥 축착증과 심한 승모판막역류를 동반한 완전방실중격결손 1예, 완전대혈관전위증 2예, 활로씨형 양대혈관우심기시증 1예, 총폐정맥환류이상 1예였다. 완전교정술과 고식적 수술이 각각 3명에서 시행되었다. 결과: 일반 심근수축제에 반응하지 않는 저혈압은 대부분의 환자에서 수술 후 24시간 이내에 발생하여 바소프레신의 투여가 필요하였고, 이후 패혈증 쇼크로 바소프레신의 추가 투여가 필요하였다. 바소프레신 투여량은 0.0002~0.008 unit/kg/min이었고, 총 투여 시간은 26~140시간(중앙값 59시간)이었다. 바소프레신 투여 직전, 투여 1시간, 6시간째 수축기 혈압은 각각 42.7 ± 7.4 mmHg, 53.7 ± 11.4 mmHg, 56.3 ± 13.4 mmHg로 의미 있는 혈압 상승이 관찰되었다(투여 직전과 비교하여 투여 1시간, 6시간 모두 $p=0.042$). 바소프레신 투여 전과 투여 6시간, 12시간 후의 inotropic index는 각각 32.3 ± 7.2 와 21.0 ± 8.4 , 21.2 ± 8.9 로 바소프레신 투여 전과 비교하여 투여 후 6시간과 12시간 모두 의미 있게 inotropic index의 감소를 보였다(투여 직전과 비교하여 투여 6시간, 12시간 모두 $p=0.027$). 바소프레신 투여 후 전신 순환의 감소와 관련된 대사성 산증의 악화나 소변량 감소 등의 소견은 관찰되지 않았다. 결론: 선천성 심장병으로 수술받은 환자, 특히 신생아에서 수술 직후 심한 심실 기능 저하의 소견이 없는에도 불구하고 일반 심근수축제에 반응을 하지 않는 심한 저혈압이 발생한 경우, 이로 인한 말단 장기의 비가역적 손상이 발생하기 전 가능한 한 빨리 바소프레신을 정맥 투여함으로써 혈압 상승뿐만 아니라 기존 심근수축제의 사용량을 줄여 이와 관련된 합병증을 감소시킬 수 있어, 바소프레신의 투여는 수술 직후 불안정한 시기에 사용할 수 있는 중요한 치료법의 하나로 생각된다.

- 중심 단어 : 1. 바소프레신
2. 혈관확장
3. 선천성 심장병
4. 술 후 관리