

심장 수술 후 혈관 확장성 쇼크가 발생한 환자에서 바소프레신 투여 요법

안영찬* · 박국양* · 박철현* · 김건우* · 이재익* · 전양빈* · 최창휴* · 현성열*

Arginine Vasopressin Therapy of Vasodilatory Shock after Cardiac Surgery

Young-Chan Ahn, M.D.*, Kook-Yang Park, M.D.*, Chul-Hyun Park, M.D.*, Gun-Woo Kim, M.D.*, Jae-Ik Lee, M.D.*,
Yang-Bin Jun, M.D.*, Chang-Hyu Choi, M.D.*, Sung-Youl Hyun, M.D.*

Background: Vasodilatory shock has been implicated in life-threatening complications after open heart surgery, where the systemic inflammatory reaction is attributed to the cardiopulmonary bypass (CPB). The secretion of arginine vasopressin (AVP) has been found to be defective in a variety of vasodilatory shock states and administration of AVP markedly improves vasomotor tone and blood pressure. So we reviewed our experience of AVP therapy in patients with vasodilatory shock following heart surgery using CPB. **Material and Method:** From January 2004 to July 2006, we reviewed the records of patients who received AVP therapy for vasodilatory shock following heart surgery using CPB. Vasodilatory shock was defined as a mean arterial pressure lower (MAP) than 70 mmHg, a cardiac index greater than 2.5 L/min/m², peripheral vascular resistance lower than 800 dyn/s/cm⁵, and vasopressor requirements. The hemodynamic responses of patients who received AVP therapy for vasodilatory shock after cardiac surgery were analyzed retrospectively. **Result:** One hundred ninety nine open cardiac surgery patients were consecutively included in this study. Twenty two patients (11.1%) met criteria for vasodilatory shock. Despite the administration of high dose catecholamine vasopressor, all patients were hypotensive with a mean arterial pressure less than 70 mmHg. AVP therapy increased MAP from 53.3±7.4 to 82.0±12.0 mmHg at 1 hour (p<0.001) and decreased other vasopressor requirements from 25±7 to 18±6 at 1 hour (p<0.001) and individually maintained it for 12 hours. **Conclusion:** Our data suggest that AVP may be a safe and an effective vasopressor in patients with vasodilatory shock. In patients exhibiting vasodilatory shock after heart surgery, replacement of AVP increases blood pressure and reduces catecholamine vasopressor requirements.

(Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2006;39:913-919)

Key words: 1. Vasopressin
2. Vasodilation
3. Shock
4. Cardiopulmonary bypass

서 론

혈관 확장성 쇼크는 전신 혈관 저항의 감소로 인해 말단 장기에 저관류를 초래하는 저혈압 상태를 말한다. 이러한

상태는 패혈성 쇼크에서 특징적으로 나타나지만, 출혈성 쇼크의 후기에도 나타날 수 있으며 체외 순환 이후에 합병증으로 발병하기도 한다[1-3]. 카테콜아민 혈압 상승제 (catecholamine vasopressors)는 보통 혈관 수축에 효과적이

*가천의과학대학교 길병원 흉부외과

Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Gachon University Gil Medical Center

논문접수일 : 2006년 8월 30일, 심사통과일 : 2006년 11월 1일

책임저자 : 박국양 (405-760) 인천광역시 남동구 구월동 1198, 가천의과학대학교 길병원 흉부외과

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

본 논문의 저작권 및 전자매체의 지적소유권은 대한흉부외과학회에 있다.

Table 1. Preoperative diagnosis

Preoperative diagnosis	Number of patients (%) (n=22)
AMI	5 (22.8)
UAP	4 (18.2)
AR	3 (13.6)
MR	6 (27.3)
MS	2 (9.0)
TR	1 (4.5)
Type I acute aortic dissection	1 (4.5)

AMI=Acute myocardial infarction; UAP=Unstable angina; AR=Aortic valve regurgitation; MR=Mitral valve regurgitation; MS=Mitral valve stenosis; TR=Tricuspid valve regurgitation.

지만 혈관 확장성 쇼크에서는 그러한 효과가 미미하고 오히려 고용량 투여로 인하여 부작용이 흔히 발생한다. 따라서, 카테콜아민 혈압 상승제에 저항하는 혈관 확장성 쇼크는 이환율과 사망률이 상당히 높기 때문에 대체 치료 방법이 필요하게 되었다.

혈관 확장성 쇼크의 정확한 요인은 알려져 있지 않지만 혈관 평활근 내에 K⁺_{ATP} 통로(adenosine triphosphate-sensitive potassium channels)의 개방이나 부적절한 산화 질소(nitric oxide)의 분비와 같은 혈관 확장성 기전으로 인하여 혈관 확장성 쇼크가 일어난다고 한다[4,5]. 또한 수술 전 안지오텐신 전환 효소 억제제(ACE inhibitor) 사용, 바소프레신의 결핍과 같은 혈관 수축 기전의 실패 역시 혈관 확장성 쇼크를 유발한다고 한다.

Argenziano 등[1]은 카테콜아민 혈압 상승제에 반응이 없는 환자에서 바소프레신을 투여함으로써 효과적인 혈압 상승을 보고하고 있다. 패혈성 쇼크나 출혈성 쇼크 혹은 심장절개술 후 쇼크(postcardiotomy vasodilatory shock)와 같은 혈관 확장성 쇼크에서 바소프레신의 분비가 떨어져 있었다. 따라서, 바소프레신 결핍에 의해 발생한 혈관 확장성 쇼크에 있어서 바소프레신을 투여함으로써 효과적으로 동맥 혈압을 상승시키고, 카테콜아민 혈압 상승제의 용량을 줄일 수 있다[6,7].

이러한 이유로 혈관 확장성 쇼크의 발생 초기에 적극적으로 바소프레신을 투여함으로써 급속한 혈류역학적 호전을 가져올 수 있다. 국내에서 선천성 심장병 환자에서의 바소프레신 치료의 보고[8]는 있으나, 성인 환자에서는 증례[9] 외에 보고된 바가 없어 본원의 경험을 보고하고자 한다.

Table 2. Operative procedures

Operative procedures	Number of patients (%) (n=22)
CABG	9 (41.0)
MVR	5 (22.8)
MVP	3 (13.6)
AVR	3 (13.6)
TVR	1 (4.5)
Ascending aorta & aortic arch replacement	1 (4.5)

CABG=Coronary artery bypass graft; MVR=Mitral valve replacement; MVP=Mitral valve repair; AVR=Aortic valve replacement; TVR=Tricuspid valve replacement.

대상 및 방법

1) 연구 대상

본 연구는 2004년 1월부터 2006년 7월까지 본 병원에서 체외 순환을 이용한 심장 수술을 받은 성인환자 199명 중에서 카테콜아민 혈압 상승제에 반응하지 않는 22명을 대상으로 하였다. 남자가 15명(68.2%), 여자가 7명(31.8%)이었으며, 평균 연령은 58.7±10.1세였다. 수술 전 진단으로 불안정성 협심증 4명(18.2%), 심근 경색 5명(22.8%), 대동맥 판막 역류증 3명(13.6%), 승모 판막 역류증 6명(27.3%), 승모 판막 협착증 2명(9.0%), 삼첨 판막 역류증 1명(4.5%), 제 1형 급성 대동맥 박리증 1명(4.5%)이었다(Table 1).

2) 연구 방법

대상 환자의 의무기록을 조사하여 수술 전 환자의 병력, 이학적 검사, 검사 결과, 마취과 기록지, 중환자실 기록지 등을 바탕으로 수술 전, 수술 중, 수술 후 상태에 대해 후향적으로 분석하였다. 바소프레신 치료 요법이 시행된 혈관 확장성 쇼크는 심한 저혈압(평균 동맥압 70 mmHg 이하), 심장 박출지수 2.5 L/min/m² 이상, 전신 혈관 저항 800 dyn/s/cm⁵ 이하, 고농도의 카테콜아민 혈압 상승제가 필요한 경우(dopamine 10 µg/kg/min 이상 또는 dobutamine 10 µg/kg/min 이상)로 정의하였다. 바소프레신 투여 방법은 0.01 U/min으로 정맥 주입을 시작하여, 혈류역학적 데이터를 기반으로 최대 0.2 U/min까지 증량하였다. 바소프레신 투여 후 평균 동맥압이 90 mmHg 이상을 유지하면 카테콜아민 혈압 상승제를 줄였고, 카테콜아민 혈압 상승제를 끊은 이후 혈류역학적 호전이 유지될 경우 바소프레

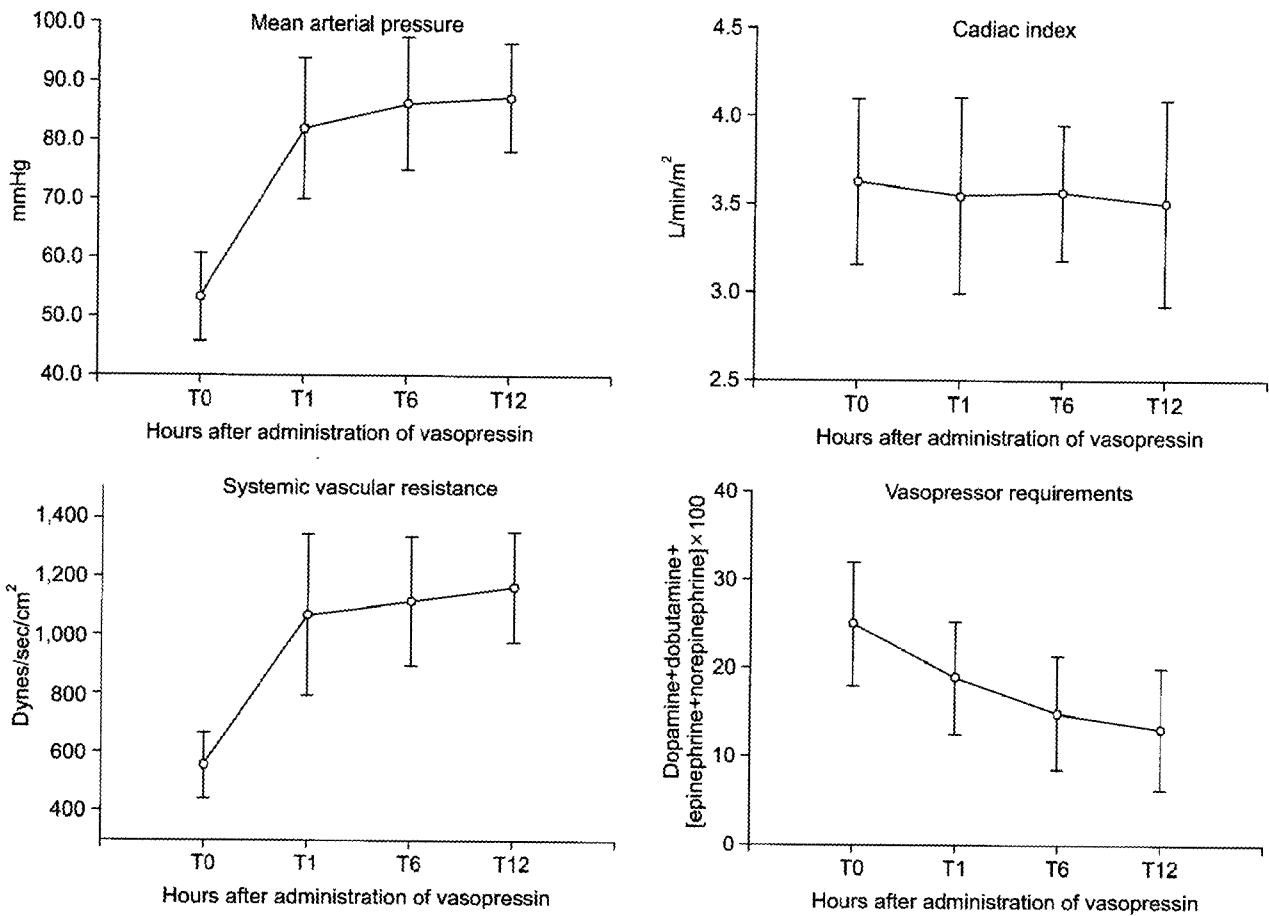


Fig. 1. Effect of vasopressin on mean arterial pressure, cardiac index, systemic peripheral vascular resistant, other vasopressor requirements. T0=0 hour; T1=1 hour; T6=6 hours; T12=12 hours.

신을 서서히 줄여 나갔다. 모든 혈류역학적 데이터는 바소프레신 투여 직전, 직후 1시간, 직후 6시간, 직후 12시간에 기록하였다. 혈류역학적 데이터는 평균 동맥압, 심장박출 지수, 전신 혈관 저항을 포함하였다. 소변 배출량은 바소프레신 투여 직전과 투여시작 12시간 후와 비교하였다. 혈압 상승제 요구량은 dopamine ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+dobutamine ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+[epinephrine ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+norepinephrine ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)] $\times 100$ 으로 정의하였다[10].

3) 통계 처리

모든 데이터는 SPSS 한글 11.0 프로그램을 이용해서 분석하였고 모든 연속 변수는 중앙값이나 평균 \pm 표준 편차로 나타냈다. 바소프레신 투여 전후의 평균 동맥 혈압 변화, 심장 박출 지수의 변화, 전신 혈관 저항의 변화, 혈압 상승제 요구량의 변화는 paired t-test법으로 하였고 p값이 0.05 미만인 경우를 통계적으로 유의한 것으로 정의하였다.

결 과

1) 수술 결과

심장 질환으로 체외 순환을 이용한 심장 수술을 받은 성인 환자 199명 중에서 적절한 심장 박출량을 유지하였음에도 불구하고 22명(11.1%)의 환자가 평균 동맥압이 70 mmHg 이하로 유지되었다. 그 환자들의 평균나이는 58.7 ± 10.1 (38~76)세였고, 남성이 15명(68.2%)이었다. 수술 전에 captopril를 복용했던 환자(13명, 59%)가 많았고, 심장 박출 계수는 $59.2 \pm 10.6\%$ 였다. 수술은 관상동맥 우회술 9예(41.0%), 승모 판막 치환술 5예(22.8%), 승모 판막 성형술 3예(13.6%), 대동맥 판막 치환술 3예(13.6%), 삼첨 판막 치환술 1예(4.5%), 상행 대동맥 및 대동맥 궁 치환술 1예(4.5%)를 시행 받았다(Table 2). 사망률은 23% (5/22)로 저심박출 증후군 3명, 패혈증 1명, 위장관 출혈 1명이었다.

Table 3. Effect of vasopressin on hemodynamics & urine output

	T0* (n=22)	T1* (n=22)	T6* (n=22)	T12* (n=22)	p value
MAP (mmHg)	53.3±7.4	82.0±12.0	86.3±11.4	87.4±9.2	<0.001 [†]
CI (L/min/m ²)	3.63±0.47	3.55±0.56	3.56±0.38	3.50±0.58	NS [†]
CVP (mmHg)	10.8±4.1	11.0±3.2	11.1±3.1	11.0±2.6	NS [†]
SVR (dyn/s/cm ⁵)	555±111	1,068±274	1,113±219	1,162±190	<0.001 [†]
Vasopressor requirements	25±7	18±6	14±6	13±6	<0.001 [†]
U/O (mL/hr)	30±20			136±55	<0.001 [†]

*Date given as mean±standard deviation, [†]T0 vs T1 p value, [†]T0 vs T12 p value. T0=0 hour; T1=1 hour; T6=6 hours; T12=12 hours; MAP=Mean arterial pressure; CI=Cardiac index; CVP=Central venous pressure; SVR=Systemic vascular resistance; U/O=Urine output; NS=Not signification (p>0.05).

2) 바소프레신 치료 결과

22명의 환자에서 모두 수술 후 24시간 이내에 카테콜아민 혈압 상승제에 반응하지 않는 저혈압이 발생하였다. 평균 동맥압은 53.3±7.4 mmHg, 심장 박출 지수는 3.6±0.5 L/min/m², 중심 정맥압은 10.9±4.1 mmHg, 전신 혈관 저항은 555±111 dyn/s/cm⁵, 그리고 혈압 상승제 요구량은 25±7이었다.

바소프레신 투여는 0.01 U/min으로 시작하여 최대 0.2 U/min까지 증량하였다. 바소프레신 투여 후 1시간, 6시간, 12시간 평균 동맥압은 각각 82.0±12.0, 86.3±11.4, 87.4±9.2 mmHg로 바소프레신 투여 전과 비교하여 의미 있는 혈압 상승을 보였다. 심장 박출 지수는 각각 3.55±0.56, 3.56±0.38, 3.50±0.58 L/min/m², 중심 정맥압은 각각 11.0±3.2, 11.1±3.1, 11.0±2.6 mmHg로 의미 있는 변화가 없었지만, 전신 혈관 저항은 각각 1,068±274, 1,113±219, 1,162±190 dyn/s/cm⁵으로 의미 있게 증가되었고, 혈압 상승제 요구량은 각각 18±6, 14±6, 13±6로 의미 있는 감소가 관찰되었다(Fig. 1). 또한 소변 배출량도 바소프레신 투여 전에 30±20 mL/hr, 투여 후 12시간에 136±55 mL/hr로 의미 있게 증가되었다(Table 3). 바소프레신 치료와 관련된 합병증으로는 말단 사지 허혈이 2예 있었고, 즉시 바소프레신 투여를 중지하여 더 이상 진행하지 않았다.

고 찰

심장 수술에서 체외 순환을 도입한 이후로 많은 부작용이 알려져 있다. 응고인자의 희석과 혈소판의 기능부전으로 인해 혈액응고 장애가 초래되고 보체, 사이토카인, 섬

유소 용해의 활성화로 인해 심근의 재관류 손상, 폐 손상, 심한 혈관 확장과 같은 전신성 염증 반응이 발생한다. 또한 수술적 스트레스의 산물로서 프로스타글란딘, 카테콜아민, 코티코스테로이드 등과 같은 여러 호르몬의 분비가 촉진되는 전신성 염증 반응이 일어나기도 한다[11,12]. 이러한 전신성 염증 반응에 의해 발생하는 혈관 확장성 쇼크는 심한 저혈압, 전신성 혈관 저항 감소, 적절한 심장 박출량을 보임에도 불구하고 혈량 증량이나 혈압 상승제가 필요한 경우를 말한다. 전신 혈관 저항의 감소로 인해 말단 장기의 저관류가 초래되어 이차적으로 젖산 산증을 유발하며 카테콜아민 혈압 상승제에 반응하지 않은 심한 저혈압이 특징인 혈관 확장성 쇼크는 패혈성 쇼크, 출혈성 쇼크, 심장절개술 후 쇼크, 그리고 혈관 확장성 수축제(포스포디에스테라제 억제제, phosphodiesterase inhibitor)를 사용했을 경우 드물게 발생한다[1,6].

동맥의 긴장도는 전신 혈관 저항을 주로 결정하는 것으로, 신경호르몬 계통과 내피세포 기능에 의해 조절된다. 체외 순환을 이용한 심장 수술 후 전신 혈관 저항의 증가는 흔히 관찰된다. 이러한 혈관 수축은 카테콜아민, 세로토닌, 레닌 그리고 안지오텐신과 같은 혈관 작용성 호르몬의 일시적인 증가와 관련이 있다. 하지만 이와 반대로, 약 8% 환자에서 체외 순환 이후에 전신 혈관 저항이 상당히 감소되고 혈관 반응성이 떨어지는 혈관 확장성 쇼크가 나타나기도 한다[1]. 이러한 상황은 체외 순환 이후에 혈관 확장성 매개체의 분비와 관련이 있다고 알려져 있다. 특히 바소프레신의 분비 장애, 내피세포의 기능장애, 카테콜아민의 분비가 증가됐음에도 불구하고 카테콜아민에 대한 근원성 작용의 실조가 주요한 역할을 한다[13].

체외 순환 후 일반적으로 바소프레신의 혈중 농도는

100~200 pg/mL로 증가되어 있다. 하지만, 때때로 저혈압이 발생했을 때 바소프레신의 혈중 농도는 8~34 pg/mL로 비정상적인 감소를 보이는 경우가 있다[6]. 이러한 바소프레신의 감소가 혈관 확장성 쇼크와 관련이 있어 보인다. Landry 등[2]은 폐혈성 쇼크 환자에서 바소프레신의 혈중 농도가 비정상적으로 감소되어 있음을 보고하였고, 폐혈성 쇼크 환자와 유사하게 혈관 확장성 쇼크 환자에서도 바소프레신의 혈중 농도가 감소되어 있었다고 보고하였다. Argenziano 등[1]은 이러한 환자에게 바소프레신을 투여함으로써 효과적으로 동맥 혈압의 상승과 카테콜아민의 용량을 줄일 수 있어 과량의 카테콜아민으로 인해 심근의 산소 요구량 증가와 말단 장기의 비가역적인 손상을 피할 수 있었다고 보고하였다. 본 연구에서도 바소프레신 투여 후 평균 동맥압이 53.3±7.4 mmHg에서 82.0±12.0 mmHg로 효과적으로 상승하였고, 혈압 상승제 요구량 또한 25±7에서 18±6으로 현저하게 감소되었으며, 각각 12 시간 동안 유지되었다.

바소프레신은 혈관 확장성 쇼크 환자의 혈관에서만 영향을 주며 정상 혈압 환자에서는 그 효과가 미미하다[14]. 이것은 바소프레신이 여타 혈관 수축제와 다른 기전으로 작용한다는 것을 시사하는 것이다. 카테콜아민 혈압 상승제는 저혈압이 발생한 경우 현재 일차적으로 사용되고 있는 약이다. 이것들은 전압 작동 통로(voltage-gated channels)를 개방하여 평활근 세포 내에 Ca^{2+} 을 유입시키고 Ca^{2+} 의 세포질 농도를 증가시킨다. 이것이 액틴과 마이오신 결합을 발생시키고, 그 결과 혈관 벽의 평활근이 수축하여 혈관 수축을 유발하는 것이다. 그러나, 저관류로 인해 이차적으로 젖산 산증이 발생하는 혈관 확장성 쇼크에서는 이러한 기전이 방해되어 카테콜아민은 더 이상 효과적인 혈관 수축을 유발시키지 못하게 된다[15]. 이것은 근육세포의 K^+ ATP 통로가 개방되어 발생하는 것으로, 근육세포에서 K^+ 이 유출되어 근육세포의 과다분극(hyperpolarization)을 일으키게 된다. 따라서, 이러한 과다분극이 전압 작동 Ca^{2+} 통로(voltage-gated Ca^{2+} channels)의 개방을 방해하여 근육세포 내로 Ca^{2+} 의 유입이 줄어들게 된다[4]. 이러한 이유로 카테콜아민 혈압 상승제가 혈관 확장성 쇼크에서 효과가 적거나 거의 없게 되는 것이다. 또한 혈관 확장성 쇼크에서는 내피세포에서 혈관 확장제인 산화 질소의 형성이 증가하므로 카테콜아민 혈압 상승제의 효과를 더욱 약화시킨다[5].

또한 여러 연구에서 체외 순환 이후에 발생한 저혈압과 혈관 반응성의 감소가 수술 전 안지오텐신 전환 효소 억

제제를 복용한 것과 관련이 있다고 보고하고 있다[16]. 실제로 레닌-안지오텐신계(rennin-angiotensin system)는 수술 후 혈관 긴장도 변화에 중요한 역할을 한다. 안지오텐신 전환 효소를 억제하면 가장 강력한 혈관 수축제 중 하나인 안지오텐신 II가 감소하게 되고 혈관 확장제인 브라디키닌(bradykinin)은 증가하게 된다[17]. 그리고, 오랜 기간 안지오텐신 전환 효소 억제제를 사용했을 경우 조직 내에 충분한 양이 남아있게 되어 수술 후에 전신 혈관 저항을 감소시킨다. 본 연구에서도 13명(59%)의 환자에서 수술 전에 안지오텐신 전환 효소 억제제를 복용하고 있었다.

근래에 체외 순환을 피하는 무인공심폐 관상동맥 우회술(off-pump CABG)이 증가하고 있다. 이러한 방법을 통해 체외 순환과 관련된 전신 염증성 반응이 줄어들어 수술 합병증을 현저히 낮추게 되었고, Gomes 등[18]은 무인공심폐 관상동맥 우회술을 시행 받은 환자의 0.4%에서 혈관 확장성 쇼크가 발생하였다고 보고하였다.

본 연구에서는 심장 수술 후 심한 심실 기능의 저하가 없고 과량의 카테콜아민 혈압 상승제에 반응하지 않는 혈관 확장성 쇼크 환자에서 Swan-Ganz 도관을 이용하여 혈류역학적 데이터를 측정하고 심장 초음파를 이용하여 심근 기능을 확인한 후 바소프레신을 투여하였다. 이후 혈류역학적 데이터를 확인하며 카테콜아민 혈압 상승제를 현저히 줄일 수 있어 과량의 카테콜아민 혈압 상승제 투여로 인한 합병증을 방지할 수 있었다. 본 연구에서 총 5명(23%)의 환자가 사망하였다. 두 명의 환자에서 급성 심근 경색으로 관상동맥 우회술을 시행한 후 수술 전부터 지속된 저심박출 증후군으로 좌심실 보조기구를 시행함에도 불구하고 저혈압이 지속되어 바소프레신을 투여하였으나 각각 수술 후 4일, 5일째 사망하였다. 세 번째 환자는 심부전이 동반된 중증 승모판막 역류증 환자로 승모판막 치환술을 시행한 후 수술 전부터 지속된 저심박출증으로 양심실 보조기구 및 바소프레신을 투여하였다. 수술 후 7일째 양심실 보조기구 및 바소프레신을 이탈하였으나 수술 후 57일째 다장기 부전으로 사망하였다. 네 번째 환자는 만성 농흉이 동반된 감염성 인공판막 심내막염 환자로 승모판막 재치환술 후 저혈압이 발생하였다. 단기 바소프레신 요법으로 혈류역학적 안정을 가져왔으나 수술 후 10일째 패혈증으로 사망하였다. 다섯 번째 환자는 급성 심근 경색으로 관상동맥 우회술 중에 저혈압이 발생하여 단기 바소프레신 요법으로 혈류역학적으로 안정되었으나 수술 후 7일째 심이지장 천공이 발생하여 응급수술을 했음에도 불구하고 사망하였다. 네 번째, 다섯 번째 환

자는 수술 전 안지오텐신 전환효소 억제제를 복용하고 있었다. 바소프레신과 관련된 합병증으로는 2명의 환자에서 바소프레신 투여 후 말단 사지의 허혈이 나타났다. 이것은 0.3 U/min 이상 고농도의 바소프레신을 투여할 경우 잘 발생한다고 알려져 있고[19], 본 연구에서 2명의 환자 모두 0.2 U/min으로 투여 받고 있었다. 즉시 바소프레신 투여를 중단하였고 말단 사지 허혈은 회복되었다.

본 연구의 제한점으로는 첫째로 연구 대상이 적었으며 후향적, 비무작위 연구라는 것이다. 연구 대상이 많고 전향적, 무작위적 조절된(controlled) 연구를 시행한다면 바소프레신 투여 전후의 혈류역학적 변화를 정확히 분석할 수 있을 것이다. 둘째로 바소프레신 투여 전후로 바소프레신 혈중 농도의 변화를 체크하지 못했기 때문에 바소프레신에 의한 혈류역학적 호전의 직접적인 증거가 없다. 하지만, 바소프레신 투여 후 혈중 농도와 관계없이 바소프레신 효과를 나타내었다고 보고되고 있다[1].

결 론

체의 순환을 이용한 심장 수술 후 발생하는 혈관 확장성 쇼크는 저관류, 젖산 산증, 카테콜아민 혈압 상승제에 반응하지 않은 심한 혈관 확장성 저혈압 상태가 특징이며 상당히 높은 사망률을 보인다. 이러한 상태는 체외 순환 이후 전신성 염증 반응에 의한 심장절개술 후 쇼크나 패혈성 쇼크에 잘 나타나며, 바소프레신의 분비 저하가 하나의 원인으로 알려져 있다. 혈류역학적 호전을 위해 과량의 혈압 상승제를 투여 시 오히려 심근의 산소 요구량이 증가되고 말단 장기의 비가역적인 손상을 가중시키므로 혈관 확장성 쇼크로 진단되면 적극적으로 바소프레신을 투여하는 것이 술 후 이환율 및 사망률을 줄일 수 있을 것으로 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.
2. Landry DW, Levin HR, Gallant EM, et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. Circulation 1997;95:1122-5.
3. Morales DLS, Madigan J, Cullinane S, et al. Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock. Circulation 1999;100:226-9.
4. Landry DW, Oliver JA. The ATP-sensitive K⁺ channel mediates hypotension in endotoxemia and hypoxic lactic acidosis in dog. J Clin Invest 1992;89:2071-4.
5. 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.
6. Argenziano M, Choudhri AF, Oz MC, et al. A prospective randomized trial of arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory shock after left ventricular assist device placement. Circulation 1997;96(suppl):II286-90.
7. 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.
8. Lee CH, Hwang YJ, Ahn YC, et al. Vasopressin in young patients with congenital heart defects for postoperative vasodilatory shock. Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 37:504-10.
9. 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.
10. Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA, et al. Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infant: a comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. Circulation 1995;92:2226-35.
11. Miller BE, Levy JH. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997;11: 355-66.
12. Downing SW, Edmunds LH. Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1992;54: 1236-43.
13. Wang SY, Stamler A, Li J, Johnson RG, Sellke FW. Decreased myogenic reactivity in skeletal muscle arterioles after hypothermic cardiopulmonary bypass. J Surg Res 1997; 69:40-4.
14. Graybiel A, Glendy RE. Circulatory effects following the intravenous administration of pitressin in normal persons and in patients with hypertension and angina pectoris. Am Heart J 1941;21:481-9.
15. Thiemermann C, Szabo C, Mitchell A, Vane JR. Vascular hyporeactivity to vasoconstrictor agent and hemodynamic decompensation in hemorrhagic shock is mediated by nitric oxide. Proc Natl Acad Sci USA 1993;90:267-71.
16. Thaker U, Geary V, Chalmers P, Sheikh F. Low systemic vascular resistance during cardiac surgery: case reports, brief review, and management with angiotensin II. J Cardiothorac Anesth 1990;4:360-3.
17. De Leeuw PW, van der Starre PJ, Harinck-de Weerd JE, de Bos R, Tchang PT, Birkenhager WH. Humoral changes during and following coronary bypass surgery: relationship

to postoperative blood pressure. J Hypertens Suppl 1983; 1:52-4.
18. Gomes WJ, Erlichman MR, Batista-Filho ML, et al. Vasoplegic syndrome after off-pump coronary artery bypass surgery. Eur

J Cardiothorac Surg 2003;23:165-9.
19. Wakim KG, Denton C, Essex HE. Certain cardiovascular effects of vasopressin (pitressin). Am Heart J 1954;47:77.

=국문 초록=

배경: 혈관 확장성 쇼크는 체외 순환을 이용한 심장 수술 후 전신성 염증 반응으로 발생할 수 있는 치명적인 합병증이다. 이러한 혈관 확장성 쇼크에서는 바소프레신의 분비가 감소되어 있으므로 바소프레신을 투여함으로써 효과적인 혈역학적 호전을 가져올 수 있다. 따라서, 심장 수술 후 혈관 확장성 쇼크가 발생한 환자에서 바소프레신 치료 요법에 관한 본원의 경험을 보고하고자 한다. **대상 및 방법:** 본 연구는 2004년 1월부터 2006년 7월까지 체외 순환을 통한 심장 수술을 받은 199명 중에서 혈관 확장성 쇼크가 발생한 22명의 환자를 대상으로 하였다. 혈관 확장성 쇼크는 평균 동맥압 70 mmHg 이하, 심장 박출 지수 2.5 L/min/m² 이상, 전신 혈관 저항 800 dyn/s/cm⁵ 이하, 카테콜아민 혈압 상승제가 필요한 경우로 정의하였다. 이러한 기준으로 진단된 혈관 확장성 쇼크 환자에게 바소프레신을 투여하고 혈역학적 변화를 후향적으로 분석하였다. **결과:** 심장 질환으로 체외 순환을 이용한 심장 수술을 받은 성인 환자 199명 중에서 22명이 혈관 확장성 쇼크로 진단되었다. 이들은 과량의 카테콜아민 혈압 상승제를 투여하였으나 평균 동맥압은 70 mmHg 이하로 유지되어 바소프레신 치료 요법을 시행하였다. 바소프레신 투여 1시간 후 평균 동맥압은 53.3±7.4 mmHg에서 82.0±12.0 mmHg로 의미 있게 상승하였고, 혈압 상승제 요구량은 25±7에서 18±6로 의미 있게 감소되었으며, 각각 12시간 동안 유지되었다. **결론:** 바소프레신은 혈관 확장성 쇼크 환자에게 안전하고 효과적으로 사용할 수 있는 혈압 상승제이다. 심장 수술 후 발생한 혈관 확장성 쇼크 환자에서 적극적으로 바소프레신 치료 요법을 시행한다면 과량의 카테콜아민 혈압 상승제 투여로 인한 합병증을 줄이고 효과적인 혈류역학적 호전을 가져올 수 있을 것이다.

중심 단어 : 1. 바소프레신
2. 혈관확장
3. 쇼크
4. 체외 순환