

만성 폐동맥고혈압 환자에서의 Phenylephrine의 약물 효과

국립의료원 마취과, *연세대학교 의과대학 마취과학교실

곽현정 · 한승묵 · 이종화* · 오영준* · 곽영란*

= Abstract =

The Effects of Phenylephrine on Hemodynamics in Patients with Chronic Pulmonary Hypertension Compared to Patients without Chronic Pulmonary Hypertension

Hyun Jeong Kwak, M.D., Seung Muk Han, M.D., Jong Hwa Lee, M.D.*
Young Jun Oh, M.D.*, and Young Lan Kwak, M.D.*

Department of Anesthesiology, National Medical Center,

*Department of Anesthesiology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Background: Increasing coronary perfusion pressure with phenylephrine is important treatment strategies for right ventricular dysfunction caused by pulmonary hypertension. We compared the effects of phenylephrine on systemic and pulmonary hemodynamics in patients with and without pulmonary hypertension.

Methods: Twenty patients undergoing a valvular replacement were divided into two groups according to pulmonary artery pressure (PAP): control group (mean PAP < 25 mmHg, n = 9) or pulmonary hypertension group (mean PAP ≥ 25 mmHg, n = 11). When systolic blood pressure decreased below 100 mmHg after the induction of anesthesia, phenylephrine was infused to raise systolic blood pressure up to 30% and 50% over baseline. Hemodynamic variables were measured at each time.

Results: Phenylephrine failed to raise systolic blood pressure up to 50% above baseline in more than half of the patients with pulmonary hypertension in contrast to successful increases in all patients without pulmonary hypertension. However, the ratio of PAP to systolic blood pressure was significantly reduced in patients whose systolic blood pressure was successfully increased up to 50% over baseline in the pulmonary hypertension group whereas the PAP concomitantly increased as systolic blood pressure was increased in the control group.

Conclusions: Phenylephrine couldn't increase systolic blood pressure in some patients with pulmonary hypertension unlike in control group and it seemed to occur more often in patients with greater the ratio of PAP to systolic blood pressure. The baseline systemic vascular resistance index was high and cardiac

논문접수일 : 2001년 11월 23일

책임저자 : 곽영란, 서울시 서대문구 신촌동 134, 연세의료원 마취과, 우편번호: 120-752

Tel: 02-361-7224, Fax: 02-364-2951, E-mail: ylkwak@yumc.yonsei.ac.kr

본 연구는 2001년도 국립의료원 임상지원 연구비로 수행되었음.

output was low in the pulmonary hypertension group and these conditions seemed to restrict the effect of phenylephrine. (Korean J Anesthesiol 2002; 42: 64~70)

Key Words: Phenylephrine; pulmonary hypertension.

서 론

Phenylephrine (PE)은 임상적인 용량에서는 순수한 알파-1-아드레날린성 촉진제로 작용하는 비카테콜아민계 약제이다. 알파-1-아드레날린성 수용체를 자극하여 일차적으로 전신혈관저항을 증가시키며, 부교감 신경계 억제약물인 atropine과 같은 약물의 작용이 없다면 반사성 서맥을 나타낼 수 있다. 대부분의 혈관 특히, 신장, 내장기관, 피부와 사지 등에 분포한 세동맥에서 혈관수축을 유발하나, 관상동맥 혈류량은 증가시키는데¹⁾ 이는 이완기 혈압의 상승에 따른 관상동맥 관류압의 증가에 의한 것으로 생각되어진다.

폐동맥고혈압은 일차적 혹은 이차적 원인에 의해 폐동맥압의 상승이 초래된 혈액학적 상태로서, 이로 인해 우심실 부전이 발생하고 결국에는 치명적인 좌, 우심실 부전을 초래하는 직접적인 원인이 된다는 데 그 임상적 의의가 있다. 폐동맥 고혈압을 동반한 우심실 부전의 치료를 위한 방법으로 환기 조작을 통해 폐혈관 저항을 감소시키고, PE 또는 norepinephrine (NE)과 같은 말초혈관수축제를 사용하여 관상동맥 관류압을 증가시키며, 혈관이완제를 이용하여 폐동맥을 이완시키거나 심근수축촉진제를 사용하여 우심실의 심근수축력을 강화시키는 방법 등이 제시되고 있다.²⁻⁴⁾

관상동맥 관류압을 상승시키기 위해 사용하는 PE가 전신 및 폐순환에 대한 혈액학적 변수에 미치는 효과에 관한 연구는 동물실험 모델 및 급성 폐동맥고혈압 환자 모델에서 주로 이루어졌으며 만성 폐동맥고혈압 환자에서의 PE의 효과를 살펴본 연구는 거의 없었다. 김재형 등은⁵⁾ 만성 폐동맥고혈압 환자에서 PE과 NE이 전신 및 폐순환에 미치는 영향을 비교한 결과, NE가 전신혈역학적 상태를 유지하고 폐동맥혈관 저항을 크게 증가시키지 않으면서 효과적으로 전신동맥압을 증가시킨데 반하여, PE은 30%

의 환자에서 원하는 만큼까지 전신동맥압을 증가시키지 못하였다고 보고한 바 있다. 이는 개심술을 시행받는 환자를 포함한 대부분의 환자에서 PE가 주입용량에 비례하여 전신동맥압을 증가시켰던 경험에 비추어 볼 때 매우 특이한 결과로써, 폐동맥고혈압이 말초혈관수축제의 혈압상승 효과에 특별한 영향을 미쳤을 것으로 생각된다. 이에 본 연구에서는 PE가 폐동맥고혈압이 없는 환자군과 만성 폐동맥고혈압 환자군에서 전신 및 폐순환에 대한 약물 효과를 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

심장 수술이 예정된 성인 환자 중 대조군이 되는 폐동맥고혈압이 없는 환자 9명(1군)과 폐동맥고혈압(평균 폐동맥압 25 mmHg 이상)을 가진 환자 12명(2군)을 대상으로 하였으며, 모든 환자의 동의하에 전향적으로 실험을 진행하였다. 대상 환자의 분포는 Table 1과 같다.

대상 환자들에게 수술실 도착 1시간 전에 morphine 0.1 mg/kg를 근주하여 전투약 하였으며 digoxin과

Table 1. Demographic Data

	Group 1	Group 2
Sex (m/f)	4/5	3/8
Age (years)	55.4 ± 13.1	41.1 ± 10.1
BSA (m ²)	1.60 ± 0.19	1.54 ± 0.16
Count of procedures	9	11
AVR and MVR		2
MVR	7	9
AVR	2	

Values are mean ± SD. Group 1: control group, Group 2: pulmonary hypertension patient group. BSA: body surface area, AVR: aortic valve replacement, MVR: mitral valve replacement.

이노제를 제외한 모든 심장약의 투약은 수술당일 아침까지 지속하였다. 수술실 도착 후 국소마취하에 요골동맥을 천자하여 지속적으로 혈압을 감시하였으며 폐동맥 카테테르를 우측 내경동맥으로 삽입하여 폐동맥압과 중심정맥압을 측정 관찰할 수 있도록 하였다. 심전도는 lead I, II, III, aVF, aVR, aVL, V₅를 볼 수 있도록 하였으며 lead II와 V₅를 지속적으로 관찰하였다. 마취유도는 midazolam 2.5 mg, fentanyl 15-30 µg/kg로 하였고 근이완제로는 pancuronium 혹은 vecuronium 8 mg을 사용하였으며, fentanyl과 저농도(0.4-0.8 vol%)의 isoflurane으로 마취 유지하였다.

마취유도 후 전신 수축기동맥압이 100 mmHg 이하로 감소되었을 때 혈액학적 변수들을 측정 한 후 (T0), PE를 사용하여 수축기동맥압을 대조치의 30% 까지 증가시킨 후 잠시 약제 투입을 중단하고 변수를 측정하였으며(T1), 다시 PE를 주입하여 수축기동맥압이 50%까지 증가되었을 때 약제 투입을 중단하고 변수를 측정하였다(T2). 이 때 약물의 주입속도는 0.5-1 µg/kg/min으로 하였다. 측정변수는 심박동수, 전신동맥압, 폐동맥압, 중심동맥압, 폐동맥쇄기압, 심박출량이었다. 심박출량은 온도회석법을 이용하여 3번 반복 측정 후 평균치로 하였고 각각의 측정치가 10%의 범주를 벗어나는 경우는 제외하였다. 또한 측정한 혈액학적치를 이용하여 심장지수(cardiac index), 전신 및 폐혈관 저항계수지수, 우심실박출작업량지수(right ventricular stroke work index), 각 시기

평균전신동맥압에 대한 평균폐동맥압의 비를 계산하였다. 외과적 자극에 의한 혈액학적 영향과 외과적 처치에 따른 순환혈액량의 변화효과를 최소화하기 위해, 피부 절개를 하기 전에 모든 실험을 종료하였다. 약물 투여 후 3분 이내에 혈압이 상승하지 않거나 더 이상의 혈압 상승이 없는 경우에는 약물 투여를 중단하였다. 또한 반사성 서맥(심박동수 40회 미만), 심실 부정맥 등의 합병증이 나타나는 경우에도 투여를 중단하였다.

각각의 측정치는 평균 ± 표준편차로 표시하였고, 통계 처리는 측정시기별 1군과 2군의 비교는 unpaired t-test로 하였으며 같은 군내에서의 측정시기에 따른 비교는 one-way ANOVA를 이용하여 시행하였다. 또한 표본 수가 6 이하인 경우는 군간의 비교는 Mann-Whitney 검정을, 군내의 비교는 독립 K-비모수 검정법의 Kruskal-Wallis법을 이용하여 통계처리 하였다. P 값은 0.05 미만일 때 통계학적으로 의의가 있는 것으로 간주하였다.

결 과

폐동맥고혈압이 있는 환자(2군) 12명 중 1명의 환자에서 약제 투여 후 3분이 경과하여도 혈압 상승효과 없어 결과에서 제외시켰다. 또한 결과에 포함된 11명 중 2명의 환자에서는 수축기 동맥압을 30% 이상 증가시킬 수 없었기 때문에 T1의 측정치는 9

Table 2. Effects of Phenylephrine on Systemic Hemodynamic Variables

	Group 1			Group 2		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
BP	72.8 ± 10.0	87.7 ± 6.9 [†]	98.7 ± 9.0 ^{†,‡}	71.6 ± 5.2	88.9 ± 7.5 [†]	105.0 ± 7.3 ^{†,‡}
HR	68.2 ± 14.7	59.9 ± 10.0	60.2 ± 9.9	86.5 ± 19.3*	76.2 ± 21.9	69.5 ± 17.2
CI	3.0 ± 0.6	2.5 ± 0.4 [†]	2.4 ± 0.4 [†]	2.5 ± 0.9	2.0 ± 0.9	2.4 ± 0.5
SI	45.3 ± 7.1	41.3 ± 5.5	40.2 ± 6.8	28.9 ± 12.4*	33.9 ± 32.4	36.3 ± 11.6
SVRI	1751 ± 325	2632 ± 475 [†]	3031 ± 537 [†]	2078 ± 663	3031 ± 537	3207 ± 665

Values represent mean ± SD. Group 1: control group, Group 2: pulmonary hypertension group, PE: phenylephrine, T0: control, T1: when systolic blood pressure was increased to 30% by phenylephrine, T2: when systolic blood pressure was increased to 50% by phenylephrine, BP: mean blood pressure (mmHg), HR: heart rate (beats/min), CI: cardiac index (L/min/m²), SI: stroke volume index (ml/beats/m²), SVRI: systemic vascular resistance index (dyne · sec/cm⁵ · m²).

*P < 0.05 compared with group 1, [†]P < 0.05 compared with T0, [‡]P < 0.05 compared with T1.

명의 결과를 가지고 통계처리 하였고, 그 중 4명의 환자에서 수축기동맥압을 50% 이상 상승시킬 수 없어 T2의 측정치는 5명의 결과만을 가지고 통계처리 하였다.

전신순환에 관한 혈액학적 변수를 살펴보면, 약물 주입 전에는 1군에 비해 2군에서 심박동수가 증가되어있고 일회심박출량지수(SI)는 감소되었는데 이러한 차이는 통계학적으로 유의한 것이었다. 수축기 동맥압을 30% 증가시킨 T1 시기 및 50%까지 증가시킨 T2 시기 모두에서 두 군간의 차이는 소실되었으며, 1군에서는 심장지수가 대조치에 비하여 통계학적으로 유의하게 감소하였고 전신혈관저항지수는 대조치에 비하여 유의하게 증가하였으나, 2군에서는 유의한 혈액학적 변화는 관찰되지 않았다. 두 군 모두에서 T1과 T2 시기간의 전신 혈액학적 변수들의 유의한 변화는 관찰되지 않았다(Table 2). 다만, 2군에서 Kruskal-Wallis 검정법을 이용하여 검정한 결과 전신혈관저항지수가 혈압이 증가함에 따라 의미 있게 증가하는 것으로 나타났다.

폐순환에 대한 혈액학적 변수의 변화를 살펴보면, 약물주입 전의 T0 시기에는 평균 폐동맥압, 폐혈관저항지수, 우심실박출작업량지수, 폐동맥쇄기압, 중심정맥압, 평균 전신동맥압에 대한 평균 폐동맥압의 비가 2군에서 1군에 비해 유의하게 높았다. T1시기에도 우심실박출작업량지수를 제외한 변수들의 군간의 차이는 지속되었다. 1군과 2군 모두에서 T0 시기와 T1 시기간의 변수들의 유의한 변화는 관찰되

지 않았다. T2 시기에는 평균폐동맥압과 우심실박출작업량지수, 폐동맥쇄기압 만이 2군에서 1군보다 유의하게 높았다. T2시기에 1군에서는 평균 폐동맥압, 우심실박출작업량지수, 폐동맥쇄기압이 T0 시기에 비하여 유의하게 증가하였으며 2군에서는 평균 전신동맥압에 대한 평균 폐동맥압의 비가 T0 시기에 비하여 유의하게 감소되었다(Fig. 1). 1군과 2군 모두에서 T1과 T2 시기간의 변수들의 의미 있는 변화는

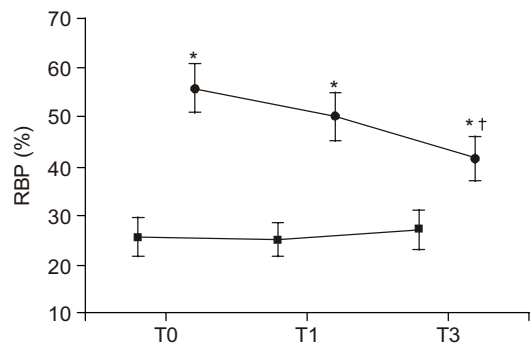


Fig. 1. The percentage of mean pulmonary arterial pressure to mean systemic blood pressure (RBP) significantly reduced in patients with chronic pulmonary hypertension (filled circle) but not in patients without pulmonary hypertension (open square). Values represent mean \pm 2SE. T0: control, T1: when systolic blood pressure was increased to 30% by phenylephrine, T2: when systolic blood pressure was increased to 50% by phenylephrine. *P < 0.05 compared with group 1, †P < 0.05 compared with control.

Table 3. Effects of Phenylephrine on Pulmonary Hemodynamic Variables

	Group 1			Group 2		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
PAP	18.4 \pm 3.8	22.0 \pm 5.1	26.7 \pm 7.6 [†]	40.2 \pm 7.0*	44.5 \pm 7.1*	43.8 \pm 5.4*
PVRI	173.6 \pm 60.7	221.6 \pm 73.4	275.7 \pm 113.2	386.2 \pm 247.4*	707.2 \pm 450.9*	313.7 \pm 111.8
RVSWI	6.6 \pm 2.7	7.4 \pm 3.3	8.8 \pm 4.2 [†]	12.0 \pm 5.4*	14.2 \pm 10.7	15.8 \pm 3.5*
PCWP	12.0 \pm 3.5	15.3 \pm 3.4	18.9 \pm 5.1 [†]	29.5 \pm 3.6*	32.2 \pm 4.2*	34.8 \pm 3.6*
CVP	7.6 \pm 2.3	8.9 \pm 2.4	10.2 \pm 2.8	10.3 \pm 3.2*	12.6 \pm 4.6*	11.0 \pm 3.7

Values represent mean \pm SD. Group 1: control group, Group 2: pulmonary hypertension group, PE: phenylephrine, T0: control, T1:when systolic blood pressure was increased to 30% by phenylephrine, T2: when systolic blood pressure was increased to 50% by phenylephrine, PAP: mean pulmonary arterial pressure (mmHg), PVRI: pulmonary vascular resistance index ($\text{dyne} \cdot \text{sec} \cdot / \text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), RVSWI: right ventricular stroke work index ($\text{g} \cdot \text{m} / \text{m}^2$), CVP: central venous pressure (mmHg). *P < 0.05 compared with group 1, †P < 0.05 compared with T0.

관찰되지 않았다(Table 3). 2군에서 Kruskal-Wallis 검정법을 이용하여 검정한 결과도 상기의 결과와 동일하였다.

고 찰

지난 십여 년 동안 폐동맥고혈압 환자의 치료는 폐동맥압과 폐혈관저항을 낮추는 것에 중점을 두고 행해졌었다.⁶⁾ 그러나 많은 경우에서 혈관확장제의 사용은 단기간 동안에는 이런 변수들을 낮추는데 효과가 있었으나,^{7,8)} 장기적으로 효과가 지속되거나 임상적인 경과를 호전시키는 경우가 드물었다.

폐동맥고혈압 환자에 대한 지속적인 연구 결과 환자의 사망원인이 만성 우심실 부전과 이에 따른 좌심실 부전이라는 공통적인 결론에 이르렀다. 이런 우심실 부전을 설명하는 기전은 복잡하기는 하나, 만성적인 후부하 증가에 따른 우심실 비후와 중국적인 수축력 감소 이외에도 폐동맥고혈압이 급성 혹은 만성적으로 우심실의 관상동맥 혈류량의 감소를 일으킨다는 것이 밝혀졌으며 이로 인한 우심실 관상동맥 관류압의 감소에 의해서도 우심실 부전이 초래된다고 생각되고 있다.^{9,11)} Vlahakes 등은¹²⁾ 동물 실험을 통해 PE의 사용이 폐동맥고혈압으로 생긴 급성 우심실 부전 시 우심실 기능을 개선시키는 효과를 나타냈는데, 이는 대동맥압의 상승에 따른 우심실 관상동맥 관류압의 증가에 의한 것이라고 하였다.

그러나 폐동맥고혈압 환자에서의 PE의 효과에 대해서는 논란이 있는데, Hirsch 등은¹³⁾ 폐색 전에 의해 우심실 부전이 유발된 개에서 PE가 유의하게 우심실 기능을 향상시키는 효과를 유발하지는 못하였다고 하였으며, Rich 등도¹⁴⁾ 폐동맥고혈압 환자에서 PE는 우심실 관상동맥 관류압을 증가시키나 폐동맥혈관 저항과 우심실 관상동맥저항을 함께 증가시키고 그 효과가 상쇄되므로 혈관확장제로 폐동맥고혈압 치료에 실패한 환자에서 PE는 우심실부전의 치료제로 적절하지 않다고 하였다. 이러한 대부분의 연구들은 급성 폐동맥고혈압 모델을 이용한 동물실험에서 이루어졌으며 임상실험 또한 폐색전증에 의한 급성 폐동맥고혈압 환자에서 이루어졌다.

만성 폐동맥고혈압 환자에서의 혈관수축제의 치료 효과를 살펴본 연구로는 김재형 등의⁵⁾ 연구를 들 수 있는데, 김재형 등은⁵⁾ 연구에서 PE가 원하는 만큼의

전신동맥압의 상승 효과를 30% 이상의 환자에서 얻지 못하였으므로 만성 폐동맥고혈압 환자에서 사용되는 승압제로써는 적절하지 못하다고 하였다. 이와는 다르게 Meadow 등은¹⁵⁾ 폐혈증으로 유발된 폐동맥고혈압 동물실험 모델에서 PE의 폐동맥압과 전신동맥압에 대한 효과를 연구하였는데 PE가 폐동맥고혈압의 유무와 상관없이 폐동맥보다는 대동맥압을 성공적으로 증가시켰으나 이러한 선택적인 전신혈관에 대한 효과는 심박출량의 상당한 감소를 가져왔다고 하였다. Meadow 등의¹⁵⁾ 실험에서 사용된 동물모델이 주로 신생아에서의 폐동맥고혈압 환자연구를 위해 사용된다는 점을 고려해볼 때, 연구대상이 가지는 병태생리학적 차이는 PE의 효과에 지대한 영향을 미칠 것으로 생각되어지며 본 연구에서도 이를 확인할 수 있었다.

본 연구에서 PE는 정상 폐동맥압을 갖는 군에서는 모든 환자에서 대조치의 50%까지 혈압을 상승시킬 수 있었으나 폐동맥고혈압 환자 군에서는 반 이상의 환자에서 혈압을 대조치의 50% 이상 증가시킬 수 없었다. 이러한 PE의 효과의 차이는 폐동맥고혈압 환자군에서 PE 주입 전의 전신혈관저항지수가 높고 일회심박출량이 유의하게 적었던 것으로 미루어 우심실부전으로 인한 저혈량 상태와 이에 따른 말초혈관저항의 증가가 PE에 대한 혈관의 반응정도를 감소시킨 것으로 생각된다. 통계학적 유의성은 없으나 폐동맥고혈압 군에서 T1 시기에 비하여 T2 시기의 심장지수가 증가하고 폐혈관저항지수는 오히려 감소한 것을 볼 수 있었다. 이는 T2 시기까지 이를 수 있었던 5명의 환자들에 비해 T1 이상 혈압을 증가시킬 수 없었던 환자들에서의 심장지수가 낮고 전신혈관저항지수 및 폐혈관저항지수가 매우 높게 증가되어 있었고 이러한 환자들이 T1 시기에만 결과처리에 포함되고 T2 시기의 결과에서는 제외되었기 때문이다. 결과에는 나타나 있지 않으나 전신혈압을 30% 이상 증가시킬 수 없었던 환자들의 전신동맥압에 대한 폐동맥압의 비가 전신혈압을 50%까지 증가시킬 수 있었던 환자들에 비해 유의하게 높았다. 이로 미루어 볼 때 폐동맥고혈압 환자군에서도 폐동맥압의 증가 정도 및 이에 따른 우심실부전과 심장지수의 감소 정도가 PE에 대한 반응 정도에 직접적인 영향을 미친다고 보여진다.

또한 본 실험에서는 정상 폐동맥압을 갖는 환자군

에서는 PE를 점적주입 함에 따라 폐동맥압과 전신 혈관저항지수가 유의하게 증가하고 심장지수는 유의하게 감소되는데 반하여 폐동맥고혈압 환자군에서는 폐동맥압 및 폐혈관저항지수의 증가나 심장지수의 감소 없이 전신동맥압에 대한 폐동맥압의 비를 유의하게 감소시켰으며 일회심박출량을 증가시켰다. 이는 여러 다른 연구에서 보고된 대로 관상동맥 관류압의 증가가 폐동맥고혈압으로 초래된 우심실 부전에 미치는 긍정적인 효과의 결과로 보여진다. 김재형 등의⁵⁾ 연구와 약간 다른 결과가 나타난 이유로는 본 연구에 포함된 환자들의 PE 투여 전의 폐동맥압이 더 높고 일회심박출지수가 낮았던 점으로 미루어 우심실부전의 정도가 차이가 있었을 가능성과 두 연구 모두 환자 수가 적었다는 점 등을 고려해볼 수 있겠다.

본 연구에서 관찰된 정상 폐동맥압과 폐동맥고혈압 군간에 관찰되는 PE에 대한 반응 정도의 차이는 폐동맥고혈압과 이에 따른 우심실부전의 정도에 따른 것으로 보여지기는 하나 우심실 기능을 직접적으로 평가할 만한 변수들을 측정하지 못했다는 것은 본 연구의 문제점으로 지적될 수 있다. 환자들의 전신동맥압에 따라서 PE의 효과가 달리 나타날 수 있는 가능성 또한 완전히 배제하기는 힘든데 혈압을 30%, 50% 증가 시켰을 때의 두 시기 간의 변수들의 의미 있는 차이는 없었지만 아주 낮은 혈압에서 PE를 사용한 경우에는 다른 변화 양상을 보였을 가능성도 있다. 또한 대상 환자의 수가 적고 특히 폐동맥고혈압군에서 혈압을 50%까지 증가시킬 수 있었던 환자의 수가 5명밖에 되지 않았기 때문에 본 연구에서의 전신, 폐혈역학적 변수들의 변화 양상을 일반화시키기에는 어려움이 있다고 본다. 그러나 본 연구에서 관찰된 결과인 비슷한 병력을 갖는 판막질환 환자에서도 폐동맥고혈압의 유무 및 정도에 따라 PE의 승압효과를 얻을 수 있는 빈도가 현저하게 달라진다는 사실은 환자 관리에 있어 매우 중요한 정보를 제공한다고 생각된다. 판막질환 환자의 마취 유도 시 및 유지 중에는 소량의 마취약제만으로도 저혈압이 흔히 발생되는데 이 때 환자가 정상폐동맥압을 갖고 있다면 PE로 확실한 승압효과를 얻을 수 있지만 폐동맥고혈압이 동반된 환자, 특히 폐동맥압의 전신동맥압에 대한 비가 높은 환자는 PE로 승압효과를 얻을 수 있는 가능성이 낮으며 NE과 같은

보다 강력한 승압제의 사용을 고려해야 할 것으로 생각된다.

결론적으로 본 연구에서는 폐동맥고혈압이 동반된 판막질환 환자에서는 PE이 전신동맥압을 효과적으로 상승시키는 경우에는 폐동맥압 및 폐혈관저항의 상승 없이 전신동맥압에 대한 폐동맥압의 비를 감소시키는 긍정적 결과를 얻을 수 있었으나 이러한 상승효과를 많은 환자에서 관찰할 수 없었다. 이에 반하여 정상 폐동맥압을 갖는 판막질환 환자에서는 PE의 승압효과가 모든 환자에서 관찰되기는 하나 폐동맥압의 상승을 동반함을 알 수 있었다.

참 고 문 헌

1. Estafanous FG, Barash PG, Reves JG: Cardiac Anesthesia. Philadelphia, J.B. Lippincott company. 1994, pp 53-54.
2. Greely WJ, Kern FH, Ungerleider RM, Kisslo JA: Intramyocardial air causes right ventricular dysfunction after repair of congenital heart disease. Anesthesiology 1990; 73: 1042-6.
3. Hines R, Barash PG: Right ventricular performance. Cardiac Anesthesia, 3rd ed. Edited by Kaplan JA. Philadelphia, J.B. Lippincott company. 1993, pp 1095-121.
4. Lawless S, Burckart G, Diven W: Amnirone pharmacokinetics in neonates and infants. J Clin Pharmacol 1988; 28: 283-4.
5. 김재형, 남상범, 박원선, 박혜진, 홍용우, 곽영란: 폐동맥고혈압 환자에서 phenylephrine과 norepinephrine이 전신 및 폐순환에 미치는 영향. 대한마취과학회지 2000; 38: 425-31.
6. Rich S: Primary pulmonary hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1988; 31: 205-38.
7. Rich R, Martinez J, Lam W, Rosen KM: Assessment of effects of vasodilator drug in primary pulmonary hypertension: guideline for determining a pulmonary vasodilator response. Am Heart J 1983; 105: 119-30.
8. Packer M: Vasodilator therapy for primary pulmonary hypertension: limitation and hazards. Ann Intern Med 1985; 103: 258-70.
9. Brooks H, Kirk ES, Vokonas PS, Urschel CN, Sonnenblick EH: Performance of right ventricle under stress: relation to right coronary flow. J Clin Invest 1971; 50: 2176-83.
10. Murray PA, Vatner SF: Reduction of maximal coronary vasodilator capacity in conscious dogs with

- severe right ventricular hypertrophy. *Circ Res* 1981; 48: 27-33.
11. Doty DB, Wright CB, Hiratzka LF, Eastham CL, Marcus ML: Coronary reserve in volume-induced right ventricular hypertrophy from atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1059-63.
 12. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JI: The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63: 87-95.
 13. Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M: Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest* 1991; 100: 796-801.
 14. Rich S, Gubin S, Hart K: The effects of phenylephrine on right ventricular performance in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 1990; 98: 1102-6.
 15. Meadow WL, Rudinsky BF, Strates E: Effects of phenylephrine on systemic and pulmonary artery pressure during sepsis-induced pulmonary hypertension in piglets. *Dev Pharmacol Ther* 1986; 9: 249-59.
-