

폐동맥 고혈압을 동반한 심방·실 중격 결손증과 승모판막증환자에서의 수술 전후 폐혈역학적 비교

연세대학교 원주의과대학 마취과, 인하대학교 의과대학 마취과*
연세대학교 의과대학 마취과 및 심장혈관센터 연구소**

임 현 교·이 광 호·곽 노 길·이 춘 수*
유은숙** ·곽영란** ·방서욱** ·홍용우**

= Abstract =

Pulmonary Hemodynamics in Patients with Pulmonary Hypertension Undergoing Repair of Atrial or Ventricular Septal Defect and Mitral Valve Replacement

Hyun Kyo Lim, M.D., Kwang Ho Lee, M.D., No Kil Kwak, M.D., Choon Soo Lee, M.D.*
Eun Sook Yoo, M.D.**, Young Lan Kwak, M.D.**, Sou Ouk Bang, M.D.**
and Yong Woo Hong, M.D.**

Department of Anesthesiology, Yonsei University Wonju College of Medicine, Wonju, Korea
Department of Anesthesiology, Inha University College of Medicine, Incheon, Korea**
Department of Anesthesiology, Yonsei Cardiovascular Center and Research Institute,
Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea**

Background: The mechanisms of pulmonary hypertension(PHT) are usually quite different in acquired disorders of the left side of the heart from those of congenital heart disease. Accordingly, this study was designed to compare pulmonary hemodynamics immediately after cardiopulmonary bypass(CPB) in patients with undergoing repair of atrial(ASD) or ventricular septal defect(VSD) and mitral valve replacement(MVR).

Methods: 49 patients with PHT defined as a resting systolic pulmonary arterial pressure(SPAP) greater than 35 mmHg were studied and were divided preoperatively into two groups; repair of ASD or VSD(Group I, n=18) and MVR(Group II, n=31). Measurements were made after sternotomy and prior to initiation of CPB and upon stabilization following discontinuation of CPB.

Results: In group I, SPAP, DPAP and MPAP decreased by 44%, 22% and 35% respectively and pulmonary vascular resistance index(PVRI) decreased by 47% after CPB. In group II, SPAP, DPAP and MPAP revealed 25%, 32% and 29% reduction respectively and PVRI decrease by 39% after CPB. SPAP decreased more significantly after CPB in group I(44% vs 25%, p<0.05). CI increased significantly in group II while decreased in group I. Intraoperative inotropes and vasodilators were used more in group II than in group I(24/31 vs 6/18).

Conclusions: The successful replacement of the valve and patch repair of defect may reduce both PAP and PVRI moderately in patients with PHT.(Korean J Anesthesiol 1997; 32: 116~121)

Key Words: Blood pressure: pulmonary hypertension, Surgery: cardiac, Heart: cardiopulmonary bypass, Monitoring: pulmonary hemodynamics

Table 1. Demographic Date

	Group I	Group II
No	18	31
Age	35.9	51.4
Sex(M/F)	14/4	24/7
BSA(m ²)	1.45	1.51
Diagnosis		
ASD	14	-
VSD	4	-
MVD	-	31

BSA: body surface area, ASD: atrial septal defect, VSD: ventricular septal defect, MVD: mitral valve disease

서 론

폐동맥 고혈압이란 여러가지 원인과 다양한 기전의 결과로 인하여 폐동맥압이 상승된 혈액학적 상태로서 일반적으로 수축기 폐동맥압이 35 mmHg 이상, 확장기 폐동맥압이 15 mmHg 이상, 또는 평균폐동맥압이 20 mmHg 이상인 경우로 정의하고 있다¹⁾. 대부분의 폐동맥 고혈압은 심장질환, 폐질환 그리고 폐혈전색전증등에 의해서 발생하고, 이중 심장질환과 관련된 것으로는 심방·실중격 결손증등과 같이 폐동맥으로의 혈류량이 증가하여 발생하는 것과 승모관 질환 등으로 인해 상승된 좌심방 혈류량과 압력이 폐정맥을 통하여 폐동맥으로 전달되면서 발생하는 것으로 구분할 수 있다^{2,3)}. 폐동맥 고혈압이 지속되면 폐혈관상(bed)의 조직변화와 폐혈관 수축이 발생하여 폐혈관 저항이 증가하게 되고, 이로 인하여 우심실의 혈액학적 부담이 커짐으로써 장기간 지속 시 우심실 부전을 초래할 수 있다^{4,5)}.

일반적으로 중증도의 폐동맥 고혈압은 높은 수술 위험도, 수술사망률 그리고 장기간의 예후가 좋지 않으며 조기에 수술하는 것이 효과적이라고 알려져 왔으나 심방·실 중격결손증과 승모관질환의 교정술이 중증도로 증가된 폐혈관저항을 정상으로 낮춘다는 보고⁶⁻⁹⁾와 변화가 없거나 오히려 증가한다는 보고¹⁰⁻¹³⁾가 상존하고 있다.

이에 저자들은 폐동맥 고혈압을 동반하는 심방·실 중격결손증과 승모관질환의 교정술을 시행받는 환자들을 대상으로 수술 전후의 폐혈역학적 변화를 비교 관찰하였다.

대상 및 방법

1) 대 상

수축기 폐동맥압이 35 mmHg 이상인 20세 이상 성인으로서 심방·실 중격 결손증 교정술을 받은 18명(1군)과 승모관막 질환으로 대치술을 받는 31명(2군)등 총 49명을 대상으로 하였다(Table 1).

2) 방 법

마취전처치로서 수술실 도착 30분전에 morphine 5 mg, lorazepam 2.0 mg을 근주하였으며 digoxin은 수

술전일에, 이노제는 수술 당일 아침 음식과 함께 투약을 중단하였다. 수술실 도착후 심전도 감시장치(lead II와 V₃)를 설치하고 요골동맥관을 확보하여 지속적으로 심박수와 혈압을 측정하였다. 이어서 우측 내경정맥을 통하여 폐동맥 카테테르(Swan-Ganz Catheter)를 삽입하여 폐동맥압 및 중심 정맥압을 지속적으로 감시하였다.

Midazolam 2.5 mg, fentanyl 20~30 µg/kg 및 pancuronium 혹은 vecuronium 8 mg으로 마취유도를 하였고, 기관내 삽관후 fentanyl 및 isoflurane으로 마취유지를 하였다.

측정시기는 대동맥관 삽입직전(before aortic cannular insertion)과 체외순환이 끝난 후 활력징후가 안정되었을 때로 하였으며 심박동수, 동맥압, 중심정맥압, 폐동맥압, 폐모세혈관 폐기압 및 심박출량을 측정하였다. 심박출량은 혈액희석법을 이용하였으며 매번 측정시 3번 반복하여 평균값을 취하였다. 체외순환전에는 근 수축제나 혈관 확장제를 사용하지 않았으며 체외순환후에는 필요한 경우 사용하였다.

측정한 혈액학적치를 이용하여 다음과 같이 폐혈관 저항지수(PVRI)를 계산하였다.

$$PVRI = \frac{MPAP-PCWP}{CI} \times 80(\text{dyne/sec/cm}^5/\text{m}^2)$$

MPAP: mean pulmonary arterial pressure(mmHg)

PCWP: pulmonary capillary wedge pressure(mmHg)

CI: cardiac index(L/min/m²)

각각의 측정치는 mean ± standard deviation으로 나

Table 2. Pulmonary Hemodynamic Data

	Group I		Group II	
	Pre-CPB	Post-CPB	Pre-CPB	Post-CPB
SPAP(mmHg)	58.2 ± 18.8	31.5 ± 12.0*	59.0 ± 15.1	43.8 ± 12.7*
DPAP(mmHg)	25.9 ± 10.3	19.2 ± 8.6*	30.8 ± 6.9	20.9 ± 6.5*
MPAP(mmHg)	36.7 ± 12.5	23.3 ± 9.5*	40.2 ± 9.0	28.6 ± 8.4*
PVRI(†)	280.5 ± 190.7	104.3 ± 37.0*	347.2 ± 154.5	177.6 ± 64.9*
CI(L/min/m ²)	3.63	3.08	3.30	3.59*

Values are mean ± SD. CPB: cardiopulmonary bypass, SPAP: systolic pulmonary arterial pressure, DPAP: diastolic PAP, MPAP: mean PAP, PVRI: pulmonary vascular resistance index, CI: cardiac index, †: dyne · cm⁻⁵ · m⁻², *p<0.01 compared with pre-CPB in the same group

Table 3. Ratio of PAP to SAP

	Group I		Group II	
	Pre-CPB	Post-CPB	Pre-CPB	Post-CPB
SPAP/SSAP	50.9 ± 18.8	26.9 ± 10.1**	51.6 ± 15.0	37.7 ± 11.9**
DPAP/DSAP	39.3 ± 16.1	31.2 ± 14.4*	46.5 ± 11.7	33.5 ± 12.4**
MPAP/MSAP	44.7 ± 16.3	29.0 ± 12.0**	48.7 ± 12.4	35.4 ± 12.0**

Values are mean ± SD(%). PAP: pulmonary arterial pressure, SAP: systemic arterial pressure, SPAP: systolic PAP, DPAP: diastolic PAP, MPAP: mean PAP, SSAP: systolic SAP, DSAP: diastolic SAP, MSAP: mean SAP, *p<0.05, **p<0.01 compared with pre-CPB in the same group

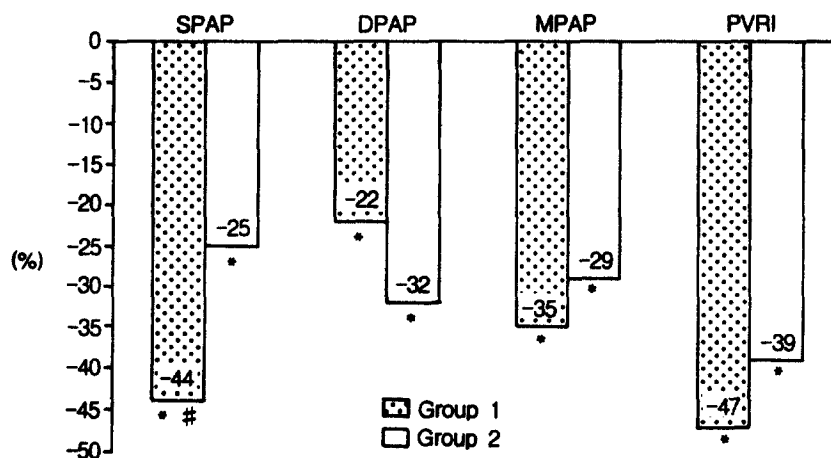


Fig. 1. Changes of PAP and PVRI after Surgical Repair PAP: pulmonary arterial pressure, SAP: systemic arterial pressure, SPAP: systolic PAP, DPAP: diastolic PAP, MPAP: mean PAP, PVRI: pulmonary vascular resistance index, *p<0.01 compared with pre-CPB in the same group, #p<0.05 compared with group 2

타내었으며 통계학적 검정은 Student's t-test를 적용하였고, $P < 0.05$ 인 경우 통계학적인 의의가 있는 것으로 간주하였다.

결 과

폐동맥의 수축기, 이완기, 평균압 및 폐혈관저항지수가 양군에서 수술후 모두 유의한 감소를 보였으며 (Table 2, $P < 0.01$), 이중 폐동맥 수축기압은 2군의 감소(-25%)에 비해 1군에서 더 유의하게 감소(-44%)하였다(Fig. 1).

심장지수는 2군에서 유의하게 증가되었다. 수술후 1군에서 18명중 6명에서 2군에서 31명중 24명에서 수축제 및 혈관 확장제를 보조적으로 사용하였다. 전신동맥압에 대한 폐동맥압의 비율은 수축기, 이완기 및 평균압에서 체외순환후 양군 모두 유의하게 감소하였으며, 특히 전신동맥 수축기압에 대한 폐동맥 수축기압의 비율이 2군에 비해 1군에서 수술후 더 유의하게 감소 하였다 (Table 3, $P < 0.01$).

고 찰

일반적으로 승모판 질환이 장기간 지속된 환자는 술전에 폐동맥압과 폐혈관저항이 상승하여 있으며 이런 환자에서 폐동맥 고혈압의 기전을 McIluff등¹⁴⁾은 크게 3가지로 구분해서 설명하고 있는바, 모든 승모판 질환을 가진 환자에게 공통적으로 나타나는 좌심방압의 상승이 폐동맥으로 전이되는 기전, 대개 20%에서 볼 수 있는 반사성 세동맥 수축, 그리고 폐혈관 자체에 형태학적인 변화가 초래되어 고정적인 폐동맥고혈압을 유발시키는 것등이다.

Dalen등¹⁵⁾은 승모판 대치술을 시행받은 5명의 환자를 10일간 매일 혈액학적 변화를 측정하였는데 폐동맥압, 좌심방압, 그리고 폐혈관저항의 의미있는 감소와 아울러 심장지수가 증가하였다고 보고하였으며, 좌심방압의 상승에 대한 폐동맥의 반사적 혈관 수축이 폐동맥질환의 병인에서 가장 중요한 요소라고 하였다. 따라서 성공적인 승모판 대치술로 좌심방압을 감소시키면 폐혈관 수축이 완화됨으로써 가역적 변화를 일으킨다고 하였다. Kaul등¹⁶⁾은 승모판 대치술 직후에는 좌심방압이 감소하여 수축된 혈관이 이완 됨으로써 폐동맥압이 호전되며 시간이 지난 후에는 폐소동맥과 중간크기의 혈관에서 기질적 변

화가 환원됨으로써 폐동맥압과 폐혈관 저항이 정상으로까지 회복하는 것으로 생각하며 이는 경도의 폐동맥 고혈압환자에 비해 중증 환자에서 술후 초기나 후기에도 위험성이 높지 않다는 것으로 해석하고 있다.

Rastelli 등¹⁷⁾은 승모판 대치술을 시행받은 14명의 환자에서 심박출량을 측정 관찰하였는데 수술직후에 심박출량이 가장 적었고 술후 2일부터 증가를 보였다. 이처럼 술후 초기에 심박출량이 감소하는 것은 좌심실기능장애가 중요한 역할을 하며 이것은 술전에 심실기능과 연관이 있다고 하였으며 그외에도 삼첨판 폐쇄부전, 저혈중, 심근기능의 저하 및 체외순환등이 술후 심박출량의 감소의 원인 요소로 생각하고 있다. 본 연구의 승모판 대치술 환자군에서 나타난 심장지수의 증가는 술후 방실판막기능이 호전되고 좌심방압과 폐혈관 저항이 감소됨으로써 일회 심박출량이 증가된 결과로 생각되며 폐동맥압과 폐혈관저항의 감소는 주로 술후 좌심방압의 급작스런 하강에 의한 것이며 높은 좌심방압에 동반하는 심한 경련성 폐혈관수축의 쇠퇴가 일부 역할을 한 것으로 생각된다.

선천성 심장질환군에서 Flamm등¹⁸⁾은 좌심실기능장애는 우심실의 과부하와 기능부전에 의한 것으로 수술후 우심실 부하가 감소하여 좌심실의 기능이 향상된다고 하였으나 Saksena등¹⁹⁾의 연구에서는 24명중 11명에서 심방결손증 수술후 좌심실의 기능호전이 없었다고 하였다.

본 연구에서는 술후 심장지수가 감소하였는데 이는 좌향우 단락에 의해 술전에 증가된 혈류량이 단락의 수술적 교정에 의해 감소되었기 때문이며 술전 심장지수가 좌심실의 기능부전을 예측하는 지표로서 크게 도움을 주지 못할 것으로 생각된다.

선천성 심장질환(ASD, VSD)에 의한 폐동맥 고혈압은 좌향우 단락의 크기에 따라 발생하는데 처음에는 폐혈류의 과도한 증가와 관련이 되고 이때의 고혈압은 폐혈관저항의 증가가 경미하거나 거의없는 상태이다. 그러나 시일이 경과하면 증가한 폐혈류와 압력은 폐소동맥에서 진행적인 동맥중막의 비후, 동맥내막의 증식이 발생하여서 폐쇄성병변을 야기시키고 그리고 점차로 변화가 심하여지고 또 범위가 넓어지면서 폐혈관저항의 비가역적증가와 폐동맥 압력의 고정적상승이 발생하는 원인이 된다.^{20,21)} 심방중

격 결손증을 갖고있는 성인 환자 모두가 후천적으로 폐혈관질환을 갖지는 않지만 일반대중에 비하여 폐혈관질환을 갖는 유병율은 훨씬 더 높은 것으로 되어 있다. 따라서 폐동맥압, 폐혈류량 및 좌심방압의 감소는 심방·실중격결손증 환자에서 폐혈관질환을 감소시키는 중요한 요소이다^{22,23}. Saksena 등¹⁹은 35세 이상 심방 중격결손증 환자를 대상으로 술후 혈액학적 변화를 조사한 결과 폐동맥압은 감소했지만 폐혈관저항은 오히려 증가하였다고 하였고 술후 폐혈관저항의 상승에 대하여 술전 많은 양의 단락과 좌심실부전이 밀접한 연관성을 갖고 있으며 나이가 많은 환자에서 더욱 현저하다고 하였다.

Wagenvoort²⁴은 심방·실 중격결손증 환자에서 폐동맥 고혈압이 조직학적 분류상 혈전에 의한 작은 폐동맥 폐쇄로 말미암아 발생한 경우 교정술 시행후 폐동맥압과 폐혈관저항이 감소한다고 한 반면, Lucas 등²⁵은 교정술 시행 직후 폐혈류량은 의미 있게 감소하였지만 폐동맥과 폐정맥압 그리고 심박동수는 의미있는 변화가 없었다고 하였다. 본 연구에서는 교정술 시행직후 폐동맥압과 폐혈관저항지수가 감소하였는데 심방 중격결손증 환자는 혈액학적으로 우심실용량 과부하와 속발성으로 증가하는 우심실 확장기 용적이 특성이며 좌심실 구조와 기능에 있어서도 좌심실탄력성 자체의 변화보다는 오히려 증가된 우심실용량에 영향을 받는다. 그러므로 교정술 시행 직후 폐동맥압과 폐혈관저항지수의 감소는 술후 우심실 확장기 용적의 현저한 감소와 아울러 환자 연령이 높지않고, 적은 단락에 의한 결과로 사료된다.

결론적으로 술전 폐동맥압 및 폐혈관저항지수가 상승되어 있는 심방·실중격결손증과 승모판막증환자에게 성공적인 교정술과 대치술을 시행한다면 폐동맥압 및 폐혈관저항지수를 감소시킬 수 있다고 생각한다. 또한 심방·실중격결손증 환자에서와는 달리 승모판막증 환자에서는 심박출량과 수축력 유지를 위해서 체외순환후 수축계가 보조적으로 필요한 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Kaplan JA: Cardiac anesthesia. 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders. 1993, pp 839-4.
2. Schlant RC, Alexander RW: The heart. 8th ed. New

- York, Mcgraw-Hill. 1994, pp 1857-66.
3. Hutchins GM, Ostrow PT: The pathogenesis of the two forms of hypertensive pulmonary vascular disease. Am Heart J 1976; 92: 797-803.
4. Emanuel R: Valvotomy in mitral stenosis with extreme pulmonary vascular resistance. Br Heart J 1963; 25: 119-25.
5. Harris P, Heath D: The human pulmonary circulation. 1st ed. Baltimore, Williams & Wilkins. 1962, pp 229-41.
6. Castaneda AR, Zamora R, Nicoloff DM: High-pressure, high-resistance ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1971; 12: 29-38.
7. Halldie-Smith KA, Hollman A, Cleland WP, Bentall HH, Goodwin JF: Effects of surgical closure of ventricular septal defects upon pulmonary vascular disease. Br Heart J 1969; 31: 246-60.
8. Ross J Jr, Morrow AG, Braunwald E: Regression of severe pulmonary hypertension after repair of a defect of the ventricular septum in a patient with a bidirectional shunt. New Eng J Med 1964; 270: 946-8.
9. 한정선, 홍용우, 방서옥, 박정현, 최윤영, 서영선: 승모판 대치술후 폐동맥압 및 폐혈관저항의 변화. 대한마취과학회지 1995; 28: 640-7.
10. Leachman R: Observations on the pulmonary vascular resistance following surgical closure of high-resistance ventricular septal defects. Cardiovasc Res Centre Bull 1963; 2: 23-6.
11. Braunwald NS, Braunwald E, Morrow AG: The effects of surgical abolition of left-to-right shunts on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. Circulation 1962; 26: 1270-8.
12. Austen WG, Corning HB, Moran JM, Sanders CA, Scannell JG: Cardiac hemodynamics immediately following mitral valve surgery. Cardiovasc Surg 1966; 51: 468-73.
13. Fried R, Falkovsky G, Newburger J, Gorchakova AI, Rabinovitch M, Gordonova MI, et al: Pulmonary arterial changes in patients with ventricular septal defects and severe pulmonary hypertension. Pediatr Cardiol 1986; 7: 147-54.
14. McIluff JB, Dagggett WM, Buckley MT, Lapps DG: Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man. Cardiovasc Surg 1980; 21: 261-6.
15. Dalen JE, Matloff JM, Evans G: Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral valve replacement. New Eng J Med 1967; 277: 387-94.
16. Kaul TK, Bain WH, Jones JV, Lorimer AR, Thomson

- RM, Turner MA, et al: Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension. *Thorax* 1976; 31: 332-6.
17. Rastelli GC, Kirklin JW: Hemodynamic state early after prosthetic replacement of mitral valve. *Circulation* 1966; 34: 448-61.
18. Flamm MD, Cohn KE, Hancock EW: Ventricular function in atrial septal defect. *Amer J Med* 1970; 48: 286-94.
19. Saksena FB, Aldridge HZ: Atrial septal defect in the old patient. *Circulation* 1970; 13: 1009-20.
20. Tobise K, Haneda T, Onodera S: Changes the pulmonary vascular input impedance in patients with atrial septal defect after surgical correction. *Jpn Circ J* 1990; 54: 175-82.
21. Heath D, Edwards JE: The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. *Circulation* 1958; 18: 533-47.
22. Rudolph AM, Nadas AS: The pulmonary circulation and congenital heart disease. *New Eng J Med* 1962; 15: 1022-9.
23. Sondergard T, Paulsen PK: Some immediate hemodynamic consequences of closure of atrial septal defects of the secundum type. *Circulation* 1984; 69: 905-13.
24. Wagenvoort CA: Lung biopsy specimens in the evaluation of pulmonary vascular disease. *Chest* 1980; 77: 614-25.
25. Lucas CL, Liebson PR, Ehlers KH, Diamant B: Pulmonary vascular response to atrial septal closure in children. *J Surg Res* 1975; 18: 571-82.
-