

자연분만 후 발생한 양수 색전증 마취 경험

- 증례 보고 -

단국대학교 의과대학 마취과학교실

강 봉 진 · 김 석 곤

- Abstract -

An Anesthetic Experience of Amniotic Embolism after Normal Delivery

- A case report -

Bong Jin Kang, M.D. and Seok Kon Kim, M.D.

Department of Anesthesiology, Dankook University Hospital, Cheonahn, Korea

Amniotic embolism is a fatal disease with an abrupt onset and rapidly deteriorating clinical course. Its clinical features are various and the prediction of its occurrence is very difficult. Understanding its pathogenetic mechanisms has increased over the past two decades. We report on a case of amniotic embolism along with its full clinical manifestations after a normal delivery in the young primigravida. (Korean J Anesthesiol 1999; 37: 536~542)

Key Words: Complications: amniotic; embolism.

양수 색전증은 자연분만 또는 제왕 절개술을 받는 산모에서 갑작스런 심혈관계 허탈을 보이면서 발전되고 치명적인 임상 경과를 보이는 드문 질환의 하나이다.^{1,2)} 급성기 치사율은 70%를 상회하며, 회복된 경우에도 범발성 혈관내 응고증, 급성 신부전, 성인성 호흡곤란 증후군 등과 같은 심각한 합병증을 수반한다.³⁾ 본 증례는 자연분만후 갑작스런 호흡곤란과 심한 저혈압 및 질출혈의 소견을 보이면서 양수 색전증 및 자궁이완증 진단하에 응급 전자궁 절제술을 시행 받은 후, 중환자실에서 범발성 혈관내 응고증 및 급성 신부전에 대해 치료를 시행하면서 회복

된 환자에서의 마취경험에 관한 것으로서 이에 보고하는 바이다.

증례

24세 초산부(임신전 47 kg, 분만시 57 kg)로서 제태연령 41주에 5분 간격의 규칙적인 진통이 있어 자연 분만하기 위해 입원하였다. 입원 이틀전 시행한 초음파 검사상 태아 몸무게 2,960 g으로서, 자궁내 발육 부전이 의심되었고 이학적 검사상 경도의 아두골반 불균형이 의심되었다. 입원 당시 이학적 검사상 자궁 경부는 2횡지 개대되어 있었고 80%의 경부소실을 보였으며, 태아는 유동 상태였다. 3시간 경과 시 인공적 양막파열술을 시행하였고, 이후 2시간 경과시에 4횡지 개대에 자궁 경부 전소실 상태가 되었으며 두부 위치도 0-+1 정도로 하강하였다. 30분

논문접수일 : 1999년 3월 10일
책임저자 : 강봉진, 충남 천안시 안서동 산 29번지
단국대학교 의과대학 마취과학교실
우편번호: 330-714
Tel: 0417-550-6819, Fax: 0417-551-9330

뒤 태아 심박수 140회/분이었고, 완전 개대상태에 자궁 수축강도는 10분당 중등도 수축이 2회, 강한 수축이 1회 정도를 보였으며 태아 만출이 곧 이루어졌다. 여아의 체중은 3.1 kg이었으며, apgar 점수는 1분 9점, 5분 9점으로 측정되었고 별문제 없이 신생아실로 보냈다. 분만 직후 자궁 수축 상태는 양호했고 활동적 출혈 소견 없어 분만장내 회복실로 이송하여 관찰하였다. 분만후 1시간 경과시 환자는 숨이 차다는 말과 함께 빈호흡 및 창백함을 보였다. 이 때 자동혈압계로 재 혈압은 60/30 mmHg, 심박수는 100회/분이었다. 비강내로 분당 5 L 정도의 산소 공급을 시작하였다. 질출혈이 다량 관찰되었고 자궁 수축 상태도 중등도로 감소되었다. 10분뒤에 질벽 측부의 작은 열상 부위를 봉합하였고 자궁내 소파술을 시행하였으나 잔류 태반은 관찰되지 않았다. 자궁내부에 가아제 충전 압박을 시행하였고, 합성 PGE₂ 유도체인 nalador 500 µg을 생리 식염수 500 ml에 혼합 정주하였으나 질출혈이 계속되었다. 심박수 120-130회/분을 보였으며, 자동혈압계 및 수동 혈압계로 혈압 측정을 시도했으나 측정되지 않았다. 입술에 청색증을 보였으며 의식수준은 졸리운 상태로 저하되었다. 농축 적혈구 3단위를 급속 투여하면서 전복부를 통해 양수 압박에 의한 자궁 지혈을 시도하였고 구강 기도 유지기를 넣고 Ambu 백을 이용하여 호흡

을 보조하였다. 이 때 연락받고 도착한 마취과 의사의 처치 명령에 의해 sodium bicarbonate 40 meq를 혼합 정주하는 동시에 epinephrine 300 µg을 일시 정주하였다. 이 때 나간 동맥혈 가스분석(ABGA) 검사 결과는 6.9-33.4-42.9-6.2였고, CBC상 Hb 농도는 7.2 g/dl, 혈소판 수는 90,000/mm³이었다(Table 1, 2). 자궁이완에 의한 자궁 출혈 및 혈전색전증 또는 양수 색전증 등을 의심하면서 응급 전자궁 적출술을 시행하기 위해 마스크 환기 보조하에 수술장으로 이송하였다.

증상 발생후 1시간 40분 경과시 수술장에 도착하였고 이 때 환자는 위상지에 18 G 정주로를 통해 농축 적혈구를 수혈 받고 있었고 의식 수준은 혼돈 상태였다. 마취 유도전 좌하지에 18 G angiocath를 추가로 거치하였으며 수액을 연결하였다. 이어서 ketamine 100 mg, succinylcholine 100 mg을 정주하고 나서 기도삽관을 시행하였다. 삽관후 pancuronium 4 mg을 정주하였고, 수술시작하면서 좌상지에 정주로를 추가 거치하려고 시도하였으나 실패하였고 이 때 정맥 천자하려는 부위마다 출혈성 자반이 형성되어 응고병증을 의심하였다. 좌측 내경정맥에 16 G 정주로를 추가로 확보하였다. 농축 적혈구와 하트만씨 용액을 정주하면서 자동혈압계로 측정된 혈압은 95/35 mmHg였고, 심박수는 135회/분이었다. 마취 유지

Table 1. Arterial Blood Gas Analysis

	DF	OR	I C U						
			15 min	1 hr	12 hr	24 hr	2 day	5 day	7 day
F _I O ₂	0.6	0.7	0.8	0.6	0.45	0.6	0.6	0.25	0.25
PEEP cmH ₂ O	-	-	8	-	-	6	5	2	-
pH	6.9	6.9	7.2	7.35	7.6	7.35	7.46	7.53	7.45
PaCO ₂ mmHg	33	36	32	40	31	50	34	32	38
PaO ₂ mmHg	44	272	453	342	56	82	87	73	125
HCO ₃ ⁻ meq/l	6.2	6.3	11	21	27	27	24	28	26

DF: delivery floor, OR: operating room, ICU: intensive care unit, LPM: liter per minutes, -: no PEEP

Table 2. Hemoglobin Concentration, Platelet Count and Coagulation Test

	DF	OR	I C U						
			15 min	12 hr	24 hr	2 day	3 day	7 day	10 day
Hb gm/dl	7.2	10.3	6.5	7.9	14.5	13.7	—	—	12.7
Platelets × 10 ³ /mm ³	90	59	79	141	68	75	—	—	99
PT* sec	—	—	—	18.1	—	—	20.8	15.2	—
aPTT* sec	—	—	>120	45	39	47	45.3	29.2	—
Fibrinogen* mg/ml	—	—	—	157	—	—	298	461	—
FDP* mcg/ml	—	—	—	—	—	—	20-40	—	—
D-dimer* mg/ml	—	—	—	—	—	—	—	16	—

DF: delivery floor, OR: operating room, ICU: intensive care unit

*: The normal ranges of PT, aPTT, Fibrinogen, FDP and D-dimer are 11-13 sec, 23-38 sec, 146-374 mg/ml, 0-5 µg/ml, below 0.5 µg/ml. —: not checked

는 0.5% 정도의 enflurane으로 하였다. Ephedrine을 5 mg씩 2회 투여하였으나 심박수만 10회 정도 상승하였다. Pentaspan 500 ml와 농축적혈구 3단위를 주입하였으나 소변량이 적어 furosemide 20 mg을 정주하였다. 수술시작 30분 경과시 수축기 혈압이 85 mmHg 정도로 떨어졌다. 수술시작 45분 경과시 수축기 혈압이 70 mmHg 정도로 떨어져 동맥로를 거치하였고 이 때 나간 ABGA (F_IO₂ 0.7)는 6.9-35.5-271.6-6.3 (Table 1)으로 나와 sodium bicarbonate 60 meq 및 calcium gluconate 2 g을 각기 다른 경로로 혼합 정주하였고, dopamine을 5 µg/kg/min로 정주하기 시작하였다. 이 때 중심 정맥압을 측정하기 위해 좌측 내경정맥에 거치한 16 G angiocath 속으로 유도 철사를 넣는 방법으로 중심 정맥 도관으로 교체하였고, 중심 정맥압을 측정하였을 때 25 mmHg 정도의 높은 값을 보였다. 수축기 혈압은 65-70 mmHg, 심박수는 135-145회/분 정도였다. furosemide 20 mg을 추가 정주하였고, sodium bicarbonate 40 meq를 정주하였다. 1시간 30분 경과시 수술장에서 나가기전 생리 식염수 1 liter에 epinephrine 2 mg을 혼합하고 시간당 80 ml 정도의 속도로 주입하기 시작하였다. 수

술 소견상 자궁은 이완 상태였고 실혈량은 400 ml 정도였다. 수술 도중 공급된 수액량은 정질 용액 1500 ml, pentaspan 500 ml, 농축 적혈구 31/2단위 및 신선 냉동 혈장 2단위였으나 소변은 나오지 않았다.

중환자실 이송후 측정된 혈압은 32/17 mmHg, 심박수는 140회/분 정도의 동성 빈맥 소견을 보였다 Epinephrine을 0.1 µg/kg/min 지속 정주에 dopamine 20 µg/kg/min 정주를 추가하였으나 1시간 경과시에도 혈압은 여전히 53/43 mmHg 정도로 낮아, dobutamine 10 µg/kg/min도 추가 정주하기 시작하였다. 이 때 중심정맥압은 16 mmHg였으며, 말초 산소포화도는 100%를 보이고 있었다. 동맥혈 가스 검사상 중환자실 입실 당시에는 7.17-32-453-11로 급성 대사성 산증의 소견을 보이고 있었으나 1시간 경과시 7.35-40-342-21 (F_IO₂ 0.6)로 호전되었다(Table 1). CBC 검사상 적혈구 농도는 6.5 g/dl, 혈소판수 79,000/mm³이었으며 aPTT 검사상 120초 이상으로 나왔다(Table 2). BUN/Creatinine 치는 14/1.6이었다. 2시간 경과시부터는 수축기 혈압이 90 mmHg를 상회하기 시작하였고 의식 및 운동 능력이 조금씩 회복되었다. Epinephrine 투여는 중지하였고, dopamine과 dobutamine 투

여는 각각 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 수준으로 감소시켰다. 적혈구 농도가 낮고 질출혈 소견이 보여 농축 적혈구, 신선 냉동 혈장, 전혈 및 혈소판 농축액을 계속 주입하였으나, 시간당 소변량은 20-40 ml 정도로 빈뇨 소견을 보였다. 4-6시간 간격으로 시행한 BUN/Creatinine 검사상 Creatinine 값이 0.3 정도씩 상승하는 소견을 보였고, GOT/GPT 검사상 354/240 IU/L로 증가된 소견을 보였다. 환자는 중환자실에 입실한 다음날 복부 팽만과 질출혈 소견을 계속 보여 시험적 개복술을 하기 위해 다시 응급수술을 시행하였고, 이 때의 수술소견은 복강내에 응고된 혈액이 1,000 ml 이상 고여 있었던 것외에는 복강내의 전반적인 정도의 점상 출혈 소견만 보이고 있었다. 이후 12시간 정도 승압제를 계속 사용하다가 혈압이 안정된 소견을 보여 중단하였다. 흉부 X 선 검사상 폐부종 소견이 하루 정도 보이다가 소실되었으나 산소화 장애는 4일 정도 계속되어 인공 호흡기 치료를 계속하였다. BUN/Creatinine 치는 중환자실 체류 7일째까지 비필뇨성으로 95/6.2까지 상승하였다가 이후 감소하기 시작하여, 15일째 많은 양의 소변과 함께 이뇨기를 거치며 정상치로 하강하기 시작하였다. GOT/GPT 값은 2일째에 1992/924 IU/L로 상승된 소견을 보였다가 이후 감소되는 소견을 보였다. CBC상 혈소판 값은 7일째까지 $50,000/\text{mm}^3$ 미만의 값을 보여 지속적인 혈소판 정수를 시행하였으나 그후 3일 정도는 $50,000-100,000/\text{mm}^3$ 로 유지되었으며, 다음부터 서서히 $100,000/\text{mm}^3$ 이상의 값으로 회복되기 시작하였다(Table 2). aPTT는 heparin이나 항섬유소 용해제의 투여없이 신선 냉동 혈장이 투여되는 상태에서 40-50 초대로 유지되다가 이후 정상값으로 감소되기 시작하였다(Table 2). 중환자실 체류 29일 만에 환자는 신경학적 결손이나 신장, 간 기능의 이상 소견 없이 병실로 이송되었다.

고 찰

본 증례는 급격한 호흡 곤란증과 청색증, 심한 저혈압, 의식 변화 및 범발성 혈관내 응고증 등의 임상 양상을 보이면서 전형적인 양수 색전증의 임상 소견을 보였다.¹⁾ 급성의 심폐 증상을 보일 수 있는 다른 주산기 합병증들로서는 폐혈전색전증, 가스색전증, 전신패혈증, 심근 경색증, 주산기 심근병증, 흉

인성 폐렴, 자궁 파열 및 양아위 저혈압 증후군 등이 있을 수 있고, 응고 병증을 일으키면서 감별을 요하는 질병들로서는 중증 전자간증, 태반 박리증 등이 있으며, 간질 발작같은 중추신경계 증상을 동반하는 급성 합병증으로서는 전간, 뇌출혈, 국소 마취제의 중추신경계 부작용 등이 있을 수 있으므로 감별을 요한다. 본 예에서는 감별을 요하는 여러 합병증들을 의심케하는 원인 요소들이 없고 전술한 여러 임상 증상들이 다 함께 발생한 점으로 미루어 볼 때 양수 색전증에 가장 합당한 소견으로 보인다.^{1,2)}

본 예에서 사전 지식이 없어 시행하지는 않았으나 중심 정맥혈을 채혈한 후 광학적 미세 현미경 검사를 통해 양수내의 태아 기원성 편평 상피나 취모(lanugo hair), 점액, 태반 등이 보이면 확진될 수 있다고 하는 보고가 있어왔다.⁴⁾ 그러나 Clark 등에⁹⁾ 의하면 Swan-Ganz 도관을 거치한 임신부에서 양수 색전증을 의심할 만한 증상들이 없음에도 불구하고 태아 편평상피가 관찰되었다는 상반된 보고를 하였다. 따라서 혼합 정맥혈 표본에서 태아 편평 상피가 존재한다는 사실 자체는 질병과정에 대한 직접적 설명을 하는 사실이 될 수 없으며 위양성의 결과일 수 있음을 감안하고 해석해야 한다. 이와 반대로 여과에 의해 입자 성분과 세포성분을 배제한 양수를 주입한 동물실험에서는 급성 사망의 반응을 보인 연구 결과들이 있는데 이는 기계적 폐쇄 기전이 아닌 체액성분을 매개로 한 기전을 의심케하는 소견이며, 혼합 정맥혈 흡인 검사상 태아 성분들이 검출되지 않아도 양수 색전증이 일어날 수 있다는 것을 의미한다.⁵⁾ 이상의 연구 결과들을 통해 볼 때 혼합정맥혈에서의 태아 성분의 발견은 양수 색전증 진단에 있어서 필수적이긴 하지만 위양성의 요소들을 고려할 때 충분 조건은 되지않는다고 보아야 한다.¹⁾ 최근에는 양수액내의 mucin 성분인 sialyl Tn 항원에 대한 단일 항체인 TKH-2를 이용하여 혈청내 항원 농도의 상승된 정도를 검사하거나 zinc coproporphyrin의 존재여부를 산모의 혈청내에서 검사하므로써 비침습적인 방법으로 매우 민감하게 진단할 수 있다는 보고가 나오고 있으나 더 많은 환자수를 대상으로 한 보다 신빙성 있는 연구가 필요한 실정이다.⁶⁾

질병 기전에 관한 연구에서 Steiner와 Lushbaugh는 양수색전증으로 사망한 것으로 보이는 산모들에서 임상 증상 및 사체 부검 소견과 이후의 동물 실험을

통해 혈류 역학적인 반응을 관찰한 결과, 양수 또는 태변 성분에 의한 폐혈관의 폐쇄 또는 경련성 변화가 증상의 주요 기전이라고 말하였다.¹⁶⁾ 그러나 임신 상태나 동종 여부의 조건 등 좀 더 개선된 동물 실험 모델을 이용한 추후의 연구들에서는 기존의 결과와 다른 결과가 계속 보고 되었는데 Adamsons 등에⁷⁾ 의하면 신선한 자가 양수액을 주입했을 때에도 아무런 심혈관계의 이상 증상을 보이지 않았다고 하였고, Hankins 등에⁸⁾ 의하면 폐순환 및 전신 순환계에 일시적인 고혈압 반응이 일어나고 이 때 태변이 섞인 양수액을 주입하였을 때는 더욱 심한 증상을 보인다고 하였다. 또한 Spence 등에⁹⁾ 의하면 세포를 제거한 태반추출액을 주입해도 즉각적인 사망이 유발된다고 하였다. 이런 결과들을 통해 볼 때 이 질환의 기전은 단순히 양수액의 유입에 의해서가 아니라 양수액, 태반조직, 태변 등의 요소와 산모의 감수성 정도 같은 요소가 복합적으로 작용하는 기전으로 보아야 한다.⁹⁾

원인 제공 요소라고 할 수 있는 양수 유입이 일어나는 과정은 양막 파열이 일어난 시점에 자궁하부나 내경부 또는 태반 분리가 이루어지는 부위 등에서 혈관 파열이 있을 때 발생할 것으로 사료된다.^{10,11)} 양수가 혈액내로 유입된 이후의 발병 기전에 관해서 Kitzmiller 등의¹²⁾ 보고에 의하면 분만 과정중에 있는 산모의 양수액을 주입할 때가 비분만 중인 산모의 양수액을 주입할 때보다 더 심한 독성 반응을 보인다고 보고하면서 이는 분만 과정중에 생기는 prostaglandin E의 감소와 prostaglandin F_{2α}의 증가현상에 기인한다고 하였고, Reeves 등에¹³⁾ 의하면 aspirin 같은 prostaglandin 합성 억제제의 투여에 의해 폐고혈압증의 발생이 억제된다고 하여 체액성 물질에 의한 병인론을 주장하고 있다. Douglas 등도¹⁴⁾ 많은 양의 prostaglandin F_{2α}를 자궁내 근주한 산모에서 전격성의 폐부종과 심혈관계 허탈과 같은 증상을 보인 것을 보고하면서 분만중인 산모에서도 이와 같이 다량의 prostaglandin F_{2α}가 혈액내로 급격히 유입될 경우 양수 색전증의 전형적인 증상이 발생할 수 있다고 주장하였다. Hammerschmidt 등은¹⁵⁾ 양수 색전증으로 사망한 환자들의 부검례에서 폐혈관내에서 다수 발견되는 백혈구 정체현상에 착안하여 연구한 결과 분만 중인 산모의 양수에서부터 보체계의 대체 경로를 쉽게 활성화시킬 수 있는 물질이 나올 수 있

으며 이어서 백혈구의 활성화에 따른 독성 자유 라디칼의 생성 및 arachidonic acid로부터의 prostaglandin 또는 leukotriene의 합성 증가로 이어질 수 있는바, 이런 일련의 과정은 산모의 감수성 정도에 따라 그 정도가 다르게 나타날 수 있다고 하였다.

양수 색전증의 빈도는 1 : 8,000에서 1 : 80,000까지 차이나는 보고를 보이고 있어 정확한 빈도를 알기 어려운 상황인데 이에 는 보고자마다 진단 방법이나 자료 수집 방법 등에 있어서 오차가 있었던 것으로 보인다.²⁾ 사망률은 86%까지 보고되고 있으며, 사망 환자의 50%가 발현후 1시간 이내에 사망하였다는 보고가 있다.³⁾ 선행 위험 인자로서 고령, 다산 경력, 고체중 태아, 강한 자궁 수축을 동반하는 분만 과정 또는 자궁 수축 촉진제의 사용 등이 주장되어져 왔으나,¹⁶⁾ Joelsson은¹⁵⁾ 위험 인자로서 전자간증, 쌍태아, 양수 과다증, 하위 태반, 과속 임신, 과다 수축, 태반 박리증, 자궁 파열, 견갑 난산, 제대 탈출, oxytocin 사용 및 분만 2기에 시행한 자궁저 압박을 제시하였다. 그러나 Clark 등은¹⁸⁾ 1988년부터 1995년까지 양수 색전증의 미국 전지역을 대상으로한 등록 조사를 시행하고 이 기간에 신고된 46예에 대해 121가지의 의심되는 위험 인자를 분석하는 가운데 고연령, 다산 경력, 수축 강도, oxytocin 사용, 양수 과다증 등은 무관함을 주장하였고, 반면 남아 출생이 유의하게 많은 것을 들어 면역 기전과 관련된 병인을 시사하는 것이라고 하였다. 그외에 부분 태반 박리증이 6예에서 입증되어 유의한 관계가 있는 것으로 생각되었다. 본 예는 분만 2기에 자궁저 압박은 시행하였으나, 그외에 기존의 알려진 위험인자는 없었다. 즉 24세의 초산부로서 태아의 크기도 크지 않았고 과다 수축이나 oxytocin 사용도 없었으며 태아는 여아였고 태반 박리증도 없었다. 그러므로 본 예를 비롯하여 기존의 관련 연구들을 고려해 볼 때, 아직까지는 뚜렷한 역학적 위험 인자를 발견해내지는 못하였다고 생각되며 따라서 예측 또는 예방 차원의 전략은 세우기 어려운 실정이라고 생각된다.

임상적 양상에 있어서 Clark에⁹⁾ 따르면 증상 발현 초기에 20%에서 간질 발작이 보인다고 하였으나 본 예에선 없었고, 40%에서 소모성 응고병증이 발생하고 이로 인해 질출혈, 절개 부위 출혈, 정맥 카테터 삽입 부위의 출혈 같은 증상이 있다고 하였는데 본 예에서 보였던 지속적인 질 출혈의 소견에는 응고병

증의 요소가 많이 작용하였다고 사료된다. 또한 수술실내에 들어와 정맥로를 거처하고자 카테터를 삽입하려는 과정에서 출혈성 성향이 의심되어 양수 색전증을 의심하는 데 도움이 되었다. 저자들은 정맥로를 추가로 확보하는데 있어서 쇄골하 정맥로를 피하고 내경 정맥을 이용하였다. 양수 색전증에서 자궁이완증이 저혈압에 의한 효과나 양수 성분에 의한 직접적 억제 작용에 의해 생길 수 있다는 보고가 있는데,¹²⁾ 본 예에서도 자궁이완증 진단하에 전자궁 절제술을 시행하였다. 급성기를 살아남은 예의 70%에서 비심장성 폐부종이 발생한다고 하였으나 본 예에서는 그런 소견이 보이지 않았다. 또한 급성기 이후에 신부전증을 보이는 예들이 보고되었으며 원인으로서는 장시간 지속된 저혈압이 주요 원인으로 생각되었는 바,²⁾ 본 예에서의 급성 신부전의 원인으로 서도 저혈압이 의심되었다.

심혈관계통의 증상이 일어나는 기전에 대한 연구에서 Clark 등은⁹⁾ 기존의 폐혈관 기계적 폐색이라는 단일 이론을 반박하고 이상성 변화과정을 거친다고 주장하였다. 즉 초기에는 양수에 대한 반응으로 폐혈관 수축에 의해 폐고혈압증과 저산소혈증이 초래되며 이 시기는 비교적 짧은 기간동안만 지속되므로 폐동맥 카테터를 늦게 삽입할 경우는 발견이 안되기 쉽다고 하였다. 다음 단계는 좌심실 기능부전의 단계로서 이차성 폐고혈압증도 동반될 수 있다. Girard 등은¹⁹⁾ 급성 심혈관계 허탈 증상 발생후 5시간 경과 시점부터 시행한 폐동맥 도자 감시 및 경식도 초음파 검사를 통해 폐고혈압증의 소견은 없이 좌심실 부전 소견만 보임을 발견하였다. 좌심실 부전의 추정되는 원인으로서는 양수 성분에 의한 직접적 심근 억제나 순환 혈액내의 체액성 물질을 의심할 수 있고, 그외에 저산소증의 원인도 있을 수 있다고 생각된다.¹²⁾ 이러한 혈류 역학적 변화를 고려할 때 양수 색전증에서 흔히 동반되는 폐부종에는 좌심실 부전에 의한 심인성 요인도 작용한다고 보아야 한다.¹⁾

양수 색전증의 치명적인 임상 경과를 고려할 때 조기에 의심하고 대응하는 것이 중요하다고 생각된다. 조기 진단을 위해서는 급성의 중증 심폐 증상을 보이는 모든 상황들에 대해 양수 색전증의 가능성을 의심하는 것이 필요하고, 최근의 대부분 마취예에서 시행하는 산소 포화도 감시 장치가 예민한 조기 지표로 이용될 수 있다. 또한 태아 심박수 감시상의

이상 소견도 민감한 지표가 될 수 있다.²⁰⁾ 본 예는 전형적인 증상을 보였음에도 불구하고 일선 근무자들의 임상적 경험과 지식이 부족하여 인식이 늦었던 것으로 보인다. 이런 상황에서 전자궁 절제술을 위해 수술실로 올 때까지 질출혈과 저혈압 소견에 따라 수혈 및 수액 공급만을 하였고 기도 삼관이나 지속적인 송압제의 투여는 문제 발생후 2시간이 경과한 뒤야 이루어졌고, 침습적 감시도 적극적으로 고려되지 못하였다.

양수 색전증에 의한 급성 심폐 증상을 보이는 산모에서의 처치 계획은 높은 급성기 사망률을 고려해서 신속하고 적절한 조치를 포함해야 한다. 태아를 제왕 절개술에 의해 신속히 분만하도록 하며, 기초 소생술 및 고급 심장지지 요법을 시행해 나가면서 여러 감별 진단할 만한 요인들을 고려해 보아야 한다. 폐동맥 도관 같은 침습적 감시장치를 적극 도입하여 심박출량, 전부하 상태 및 폐동맥압 등의 측정 수준에 따라 적절히 치료해 나가는 것이 좋다.²⁾ 동시에 응고 검사를 시행하고 범발성 혈관내 응고증 소견이 보이면 농축 적혈구, 신선 냉동 혈장 및 혈소판 제제를 투여해 주며, 이런 대체 요법에도 불구하고 응고병증 소견이 지속되면 heparin이나 항섬유소 용해제인 epsilon aminocaproic acid 같은 약제들을 사용할 수 있다. Taenaka 등은 이런 상황에서 serine proteinase inhibitor를 사용하여 좋은 효과를 보았음을 보고한 바 있다.¹⁾

결론적으로 양수 색전증은 드물지만 급속하고 치명적인 임상 경과를 보이는 질환으로서 산모의 이환율과 사망률에 있어서 여전히 중요한 원인으로 남아 있다. 진단은 급성 저혈압 및 저산소 혈증, 응고 병증 같은 복합적 임상 증상들이 동시에 나타날 때 이루어 질 수 있고, 병인에 있어서는 양수 유입에 의한 단순한 폐혈관 폐쇄가 아닌 체액성 매개 물질에 의한 기전이 더 중요한 역할을 하는 것으로 생각된다. 순환계 증상에 있어서는 좌심실 부전이 중요한 부분을 차지한다고 생각된다. 무엇보다 본 질환의 급속하고 치명적인 임상 경과를 고려할 때 여러 증상을 통한 조기 인식과 침습적 혈류 역학 감시 방법 및 적극적인 치료 방법들이 필요하다고 생각된다.

참 고 문 헌

1. McDougall RJ, Duke GJ: Amniotic fluid embolism

- syndrome: case report and review. *Anaesth Intensive Care* 1995; 23: 735-40.
2. Norris MC: Obstetric anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott. 1993, pp 599-613.
 3. Morgan M: Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia* 1979; 34: 20-32.
 4. Agia G, Wyatt L, Re E: Pulmonary microvascular cytology: a new diagnostic application of the pulmonary artery catheter. *Chest* 1986; 90: 627.
 5. Spence M, Mason K: Experimental amniotic fluid embolism in rabbits. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 119: 1073-8.
 6. Kobayashi H, Ohi H, Terao T: A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes Neu Ac2-6 GalNAc. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 148: 848-52.
 7. Adamsons K, Mueller-Heubach E, Myers R: The innocuousness of amniotic fluid infusion in the pregnant rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109: 977-84.
 8. Hankins G, Snyder R, Clark SL: Acute hemodynamic effects of amniotic fluid embolism in the pregnant goat model. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1113-29.
 9. Clark SL: New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Survey* 1990; 45: 360-8.
 10. 김지영, 양정인, 유희석, 오기석, 주희재: 분만후 자궁경부혈관에서 증명된 양수색전증의 1예. *대한산부인과학회지* 1997; 40: 1528-31.
 11. Bastien JL, Graves JR, Bailey S: Atypical presentation of amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 1998; 87: 124-6.
 12. Kitzmiller JL, Lucas WE: Studies on a model of an amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 1972; 39: 626.
 13. Reeves JT, Daoud FS, Estridge M, Stone WH, McGaryl D: Pulmonary pressor effects of small amounts of bovine amniotic fluid. *Respir Physiol* 1974; 20: 231.
 14. Douglas MJ, Farquharson DF, Ross PLE, Renwick JE: Cardiovascular collapse following an overdose of prostaglandin F₂ alpha: a case report. *Can J Anaesth* 1989; 36: 466.
 15. Hammerschmidt DE, Ogburn PL, Williams JE: Amniotic fluid activates complement: a role in amniotic fluid embolism syndrome? *J Lab Clin Med* 1984; 104: 901.
 16. Liban E, Raz S: A clinicopathologic study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. *Am J Clin Pathol* 1969; 51: 477-86.
 17. Joelsson UHI: Amniotic fluid embolism in Sweden, 1951-1980. *Gynecol Obstet Invest* 1985; 20: 130-7.
 18. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF: Amniotic fluid embolism: analysis of national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1158-69.
 19. Girard P, Mal H, Laire J: Left heart failure in amniotic fluid embolism. *Anesthesiology* 1986; 64: 262-5.
 20. Johnson TRB, Abbasi IA, Urso PJ: Fetal heart rate patterns associated with amniotic fluid embolism. *Am J Perinatol* 1987; 4: 187-90.
-