폐렴으로 오인하여 사망에 이른 폐동맥 혈전색전증

— 증례보고 —

한일병원 마취통증의학과

정 유 성 · 강 양 자

Lethal pulmonary thromboembolism misdiagnosed as pneumonia — A case report —

Yoo-Sung Jeong, and Yang Ja Kang

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Hanil General Hospital, Seoul, Korea

Although pulmonary thromboembolism (PTE) is not rare, unfortunately for anesthesiologists, the signs and symptoms of PTE are unreliable and nonspecific. PTE is a potentially lethal condition without an accurate diagnosis and prompt treatment. We report a case of PTE misdiagnosed as simple pneumonia. A 60-year-old female, not receiving prophylactic anticoagulant therapy, underwent elective surgery for a left proximal tibial fracture. During induction of general anesthesia, a temporary bronchospasm occurred and subsided quickly. Because vital signs were stable and patient monitoring was normal, we did not identify a serious hypercarbic condition. After surgery, a massive hemoptysis occurred and the patient expired due to cardiopulmonary collapse. According to autopsy, the cause of death was a PTE originating in deep vein thrombosis. (*Korean J Anesthesiol* 2009; 56: 211~6)

Key Words: Bronchospasm, Deep vein thrombosis, Pulmonary thromboembolism.

폐색전증은 여러 임상 상황에서 흔하게 일어나는 현상이지만 증상이나 징후가 다양하여 정확하게 진단되기가 어렵다 [1]. 폐동맥 혈전색전증은 혈전에 의한 폐동맥의 폐색으로 폐기능 저하 및 순환 장애를 초래하는데 특히 정형외과 수술과 관련하여 잘 발생한다 [2,3]. 마취과의 특성 상 수술 실이나 중환자실에서 폐동맥 혈전색전증 환자를 접할 가능성이 많으나 임상 경험이 부족하고 질환에 대한 정확한 이해가 부족하면 치명적인 결과를 초래할 수 있다. 특히, 전신 마취 하에서는 환자가 저산소증으로 인한 호흡 곤란을 호소할 수 없고 징후 및 검사 소견이 비특이적이어서 진단이 어려운데, 적절한 치료가 이루어지지 않으면 전격적으로 진행되어 2 시간 내에 사망할 가능성이 90%에 이른다 [1,4,5]. 본 증례는 하지 골절의 정복술을 위해 전신 마취를 시행한

환자에서 마취 유도 시 기관지 연축이 발생하였으나 이를 폐동맥 혈전색전증의 증상으로 인지하지 못하였고, 환자 감시 장치 상의 이상 징후가 없어 심폐허탈이 발생하기 직전까지 폐동맥 혈전색전증을 진단하지 못한 경우이다. 모호하지만 다양한 양상으로 나타나는 증상 및 징후들이 폐동맥 혈전색전증의 감별 진단에 얼마나 중요한 역할을 하며, 심부정맥 혈전의 가능성이 있는 환자에서 적절한 예방 조치를 하지 않았을 때 어떤 치명적인 결과를 초래하는지를 술전 환자 평가를 담당하고 있는 마취의들에게 강조하기 위하여 이를 보고하는 바이다.

증례

교통사고로 인해 체중 70 kg, 신장 159 cm인 60세 여자 환자가 응급실을 통해 입원하였다. 환자는 제 1 요추 골절, 천추 골절, 좌측 근위부 경골 골절이 동반된 다발성 외상 환자였는데 경골 골절에 대해서만 정복술 및 내고정술이 계획되었다.

응급실 내원 당시 골절 부위와 흉부 타박상으로 인한 통증만 호소할 뿐 다른 증상은 없었으며 입원을 위한 검사에

Received: September 19, 2008.

Accepted: October 23, 2008.

Corresponding author: Yang Ja Kang, M.D., Department of Anesthesia and Pain Medicine, KEPCO Medical Foundation, Hanil General Hospital, 388-1, Ssangmun-3-dong, Dobong-gu, Seoul 132-703, Korea. Tel: 82-2-901-3458, Fax: 82-2-901-3444, E-mail: maria-85@hanmail.net

Copyright © Korean Society of Anesthesiologists, 2009

서도 특이 소견은 발견되지 않았다. 환자는 입원 3일째부터 호흡 곤란과 함께 흉통으로 불면증 호소하였고 동맥혈 가스 분석 상 저산소혈증의 소견(pH 7.41, PaCO₂ 37.6 mmHg, PaO₂ 57.9 mmHg)을 보여 비 케날라를 통해 산소 요법을 시행하였다. 이 때 단순 흉부 방사선 촬영에서 경미한 폐울혈과 함께 우측 횡격막의 상승이 관찰되었다(Fig. 1). 입원 7일째 호흡 곤란의 증상은 완화되었고 동맥혈 가스 분석 결과도 정상 수준으로 회복되었으나 흉부 방사선 촬영에서 우측 횡격막의 상승과 함께 기저부에 무기폐가 관찰되었다. 입원 10일째 체온이 37.8°C로 약간 상승하면서 경미한 호흡 곤란과 빈호흡 양상을 보였고 동맥혈 가스 분석에서는 저산소혈증과 호흡성 알칼리증의 소견(pH 7.49, PaCO₂ 31.9 mmHg, PaO₂ 65.5 mmHg)을 보였다. 호흡기 내과에 협진을 의뢰하였으나 경미한 폐렴의 증상으로 수술 위험도는 높지 않다는 의견이었고 외과의도 수술을 더 이상 미룰 수 없는 상황이라고 하여 입원 11일째 수술을 계획하였다.

수술 당일 환자는 전투약 없이 이송되었는데, 수술실에 도착할 당시 매우 불안해하는 상태였다. 마취 중 환자 감시를 위해 비침습적 혈압계, 심전도, 맥박 산소 측정기를 부착하였다. 이 때 혈압은 120/70 mmHg, 심박수는 110 회/분이었고, 맥박 산소 포화도는 91%로 측정되었다. 안면 마스크를 통해 5 L/min의 산소를 공급하자 맥박 산소 포화도는 95%로 상승하였다.

척추 골절과 환자의 불안한 상태를 고려하여 전신 마취를 시행하기로 하였다. Thiopental sodium 300 mg과 fentanyl 50 µg으로 마취 유도를 하였고, rocuronium 50 mg으로 근이완을 도모하였다. 산소와 함께 sevoflurane 4–6 vol%로 5분간 용수환기를 시행한 후 기관내관(ID 7.0)을 삽관하였다.

Fig. 1. Preoperative chest AP view shows pulmonary congestion, linear atelectasis and right hemidiaphragm elevation.

삽관 직후 용수환기 시 저항이 느껴지면서 천명음(wheezing)이 청진되었다. 기관지 연축으로 판단하여 우선 salbutamol 성분의 흡입제(Ventolin™ Evohaler™, GlaxoSmithKline, France)를 기관내관으로 수차례 분무하여 흡입시키고 methylprednisolone (Solumedrol™, Pfizer, USA) 250 mg을 정주하였다. 이 후 천명음은 거의 청진되지 않았고 산소 및 아산화질소 각각 2 L/min과 sevoflurane 2–3 vol%로 마취를 유지하였다. 마취기에 부착된 호흡기를 통해 조절환기를 시행하였는데 일회 환기량 600 ml, 호흡수 10 회/분으로 설정했을 때 최대 기도압이 24 cmH₂O, 호기말 이산화탄소 분압이 25 mmHg로 측정되었다. 기관내관을 통하여 기도 내 흡인을 시도하였으나 분비물은 거의 나오지 않았다. 일회 환기량 500 ml, 호흡수 10 회/분으로 조정하니 최대 기도압은 21 cmH₂O, 호기말 이산화탄소 분압은 28–29 mmHg로 유지되었다.

앙와위로 환자의 자세를 고정하고 수술 시 출혈을 줄이기 위하여 압박대를 좌측 대퇴 상부에 설치하였다. 좌측 발끝에서부터 탄력 붕대(Esmarch bandage)를 감으면서 체간부로 혈액을 밀어낸 후 압박대의 압력을 350 mmHg로 유지하면서 피부 절개와 함께 수술을 시작하였다. 이 후 활력 징후는 혈압 120–150/70–90 mmHg, 심박수 100–105 회/분으로 비교적 안정적으로 유지되었고 맥박 산소 포화도는 95%를 나타내었다.

마취 시작 후 2시간이 경과하면서 맥박 산소 포화도가 92%로 감소하고 환자에게서 발한이 관찰되어 고탄산혈증을 의심하게 되었다. 동맥혈 가스 분석을 위한 채혈과 지속적인 동맥압 감시를 위해 우측 요골 동맥에 20 G 카테터를 거치하였다. 이 때 호기말 이산화탄소 분압은 27 mmHg로 기관 삽관 직후와 거의 차이가 없었다. 마취 시작 후 2시간 10분에 시행한 동맥혈 가스 분석 소견은 pH 7.06, PaCO₂ 86.5 mmHg, PaO₂ 85.4 mmHg로 이산화탄소분압의 증가와 산소 분압의 감소에 대한 시급한 교정이 필요한 상태였다. 아산화질소 흡입을 중단하고 100% 산소 유량을 5 L/min으로 증가시키면서 일회 환기량을 700 ml로, 호흡수를 15 회/분으로 변경하였는데 최대 기도압은 29 cmH₂O로 증가하였고 청진 상 호흡음의 감소 외에 특이한 소견은 없었다. 염기 부족을 보충하기 위해 sodium bicarbonate 80 mEq를 천천히 정주하였다. 외과의에게 현재의 환자 상태를 알려 수술을 서둘러 진행하도록 유도하였고 중환자실에서 심초음파를 시행할 수 있도록 준비하였다.

마취 시작 후 2시간 50분에 압박대를 풀었을 때 동맥압은 90/60 mmHg, 맥박 산소 포화도는 85%로 하강하였다. 이 때 시행한 동맥혈 가스 분석 소견은 pH 6.94, PaCO₂ 95.1 mmHg, PaO₂ 77.1 mmHg로 분당 환기량을 늘리는 것으로는 pH와 이산화탄소 분압이 교정되지 않았다. 수액 요법과 함

게 ephedrine 10 mg로 처치하여 동맥압은 110-120/65-75 mmHg, 심박수는 110-115 회/분으로 유지되었지만 맥박 산소 포화도는 89%이었다. 수술 종료 후 기관내관을 유지한 채 보조 환기를 하면서 중환자실로 이동하였다. 마취는 3시간 10분 간 지속되었고, 추정 실혈량은 300 ml, 요 배출량은 150 ml, 주입된 수액량은 하트만 액 1,650 ml이었다.

중환자실에서는 흡입 산소 분율 1.0으로 조절 호흡을 시행하면서, 저산소혈증을 개선하기 위해 호기말 양압을 5 cmH₂O로 유지하였다. 동맥압이 80/40 mmHg로 측정되어 우측내정맥을 통해 중심 정맥 도관을 삽입하고 dopamine을 5 ug/kg/min의 속도로 교질액 (Voluven™, Fresenius-Kabi, Germany)과 함께 주입하였다. 중환자실 도착 20분에 흉부 방사선 촬영을 하려는 순간 수축기 혈압이 60 mmHg 이하로 하강하고 40 회/분 이하의 서맥이 발생하여 촬영을 중단하고 심폐소생술을 시행하였다. 중심정맥 도관을 통해 epinephrine과 atropine을 정주하고 간헐적으로 폐흉 심장 압박을 시행하였고, 혈압은 130/100 mmHg, 심박수는 130 회/분으로 회복되었다. 흉부 방사선 촬영으로 긴장성 기흉의 가능성을 배제하였고, 폐동맥 혈전색전증을 의심하여 헤파린 5,000 unit를 정주하였다. 환자가 혈액학적으로 매우 불안정한 상태여서 심초음파는 시행하지 못하였다. 이 때 동맥혈 산소 분석 결과가 pH 7.73, PaCO₂ 81.9 mmHg, PaO₂ 78.9 mmHg이어서 sodium bicarbonate 60 mEq를 추가로 정주하였다.

15분 후 다시 40 회/분 이하의 서맥이 발생하여 epinephrine, atropine을 정주하고 폐흉 심장 압박을 반복 시행하였는데 심율동은 회복이 되었으나 기관내관을 통해 객혈이 배출되기 시작하였다. 이 후 동맥압은 불안정하였고 맥박 산소 계측기에 산소 포화도는 표시되지 않았다. 혈압 유지를 위해 dopamine과 dobutamine을 최대 용량으로 점적주입하기 시작하였다. 그러나 중환자실 도착 90분에 심실세동이 발생하였다. 제세동과 폐흉 심장 압박을 지속하였으나 동성 율동을 회복하지 못하였다. 심폐소생술을 시행하는 동안 다량의 객혈이 기관내관을 통해 배출되었고 환자는 사망하였다.

이 후 국립 과학 수사 연구소에 의해 부검이 이루어졌고 사인은 하지의 심부 정맥 혈전에 의한 폐동맥 혈전색전증으로 판명되었다.

고 찰

폐동맥 혈전색전증은 높은 발생률과 사망률에도 불구하고 수술 중 진단이 쉽지 않아 예방의 중요성이 강조되어 왔다. 수술 중 발생한 대량의 폐동맥 혈전색전증은 치명률이 매우 높아 신속하고 정확한 진단이 선행되어야 과감하

고 적극적인 치료에 임할 수 있다. 그러나 폐동맥 혈전색전증의 임상 증상과 검사 소견은 모호하고 비특이적이며 수술실 내에서는 장비의 사용이 제한적이어서 정확한 진단을 내리기 매우 어렵다. 이런 점이 적극적인 처치를 주저하게 만드는 반면 질병 양상은 전격적으로 진행하여 치료의 시기를 놓치게 되고 돌이킬 수 없는 상황을 초래한다 [5]. 그러므로 폐동맥 혈전색전증의 고위험 군에 속한 환자에 대한 예방과 의심되는 증상을 호소하는 환자에 대한 진단적 접근이 폐동맥 혈전색전증 발생 시 수술실에서의 대처보다 중요하다 하겠다.

미국 통계에 따르면, 한 해 25만 건 가량의 폐동맥 혈전색전증이 발생하고 사망률은 15-17%에 이른다. 수술 후 사망한 환자의 3%가 폐동맥 혈전색전증과 관련이 있다고 알려져 있다 [6]. 한국에서는 폐동맥 혈전색전증에 의한 증례 보고의 대부분이 정형외과 수술과 관련된 것이다. 한국인에서의 유병률에 대한 연구는 많지 않은데, 주용선 등이 [3] 고관절 및 슬관절 치환술을 시행 받은 157명을 대상으로 수술 전 5.1%, 수술 후 6.1%의 환자에서 폐동맥 혈전색전증을 발견하였다고 보고하였다. 많은 정형외과 수술이 1차 또는 2차 병원에서 이루어지고 이에 대한 마취가 최소한의 환자 감시 장치 하에서 행해지고 있는 현실을 감안할 때, 폐동맥 혈전색전증인지 모르고 지나치거나 아니면 진단이 되기 전에 사망하는 경우가 많았을 것이다. 폐동맥 혈전색전증에 대한 역학 자료가 부족한 현실, 환자가 사망하더라도 사인 확인을 위해 부검을 하지 않는 정서를 감안할 때 한국에서의 발생 빈도는 훨씬 높을 것으로 추측된다.

동양인은 서양인에 비해 폐동맥 혈전색전증의 유병률이 현저히 낮다 [6,7]. 그러나 한국도 서구화, 노령화 사회로 변화하면서 고위험군의 환자가 늘어나고 있고 경식도 초음파 등을 활용한 진단 기술이 발전함으로써 발생 빈도가 증가되고 있다. 하지의 골절로 정형외과 수술을 받는 환자는 혈전색전증의 위험에 노출되어 있으나 어느 순간에 발생할지 알 수 없다. 특히, 전신 마취 하에서는 그 증상이 더욱 비특이적이어서 진단이 매우 어렵고, 치명적인 폐색전증의 경우 효과적인 치료를 할 시간이 없을 정도로 전격적으로 진행되는 것이 특징이다 [7]. 그러므로 마취와 관련된 합병증인 폐동맥 혈전색전증의 위험성에 대해 인식하고 이에 대해 즉각적인 진단과 치료를 할 수 있는 대비가 필요하다.

폐동맥 혈전색전증은 90% 이상에서 심부 정맥의 혈전이 폐순환으로 유입되어 발생하므로 심부 정맥 혈전과 폐동맥 혈전색전증은 같은 질병의 연장선상에 있다고 보아야 한다 [1]. 폐동맥 혈전색전증의 발생 전단계인 심부 정맥 혈전의 생성 가능성은 정맥 혈류의 정체, 혈관 내피세포의 직접적인 손상, 내인성 항응고 기전의 결손에 의한 혈액의 과잉 응고성 등으로 인해 높아지나 환자의 나이와 수술의 종류에 따

라 달라질 수 있다 [5]. Collins 등은 [8] 정형외과 대수술의 경우 심부 정맥 혈전의 발생률이 80%에 달하고 이 중 1.1–6.8%에서 폐동맥 혈전색전증이 발생하는데 그 사망률이 40–50%라고 보고하였다. 심부정맥 혈전으로 인한 폐동맥 혈전색전증이 정형외과 수술과 관련한 주요 사망 원인 중 하나이므로 수술 전 환자 평가를 철저히 해야 한다. 심부정맥 혈전의 기왕력, 하지의 골절, 고관절 및 슬관절 치환술, 울혈성 심부전, 악성 신생물을 갖고 있는 환자의 복부 수술, 고령, 비만 등이 폐동맥 혈전색전증의 고위험군에 속한다 [9]. 예방법으로 수술 전후에 헤파린 등을 투여하는 약물 요법, 텍스트란의 정주, 압박 스타킹의 착용, 간헐적인 정맥 압박 장치의 사용 등이 있다 [10]. 효과적인 예방법에 대해서는 논란이 있어 수술 자체의 특성과 환자의 출혈성 위험에 따라 선택되는 경향이 있는데, 많은 정형외과 의사들이 헤파린에 의한 출혈성 경향을 우려하여 적극적인 항응고제의 사용을 꺼리는 경향이 있다 [2].

폐색전이 발생하면 폐동맥이 막힘으로써 환기/관류 불균형이 발생하고 사강 환기가 증가하여 혈중 산소량이 감소한다. 색전이 생긴 폐동맥으로부터 저항이 낮은 동맥으로 폐순환이 이동하는데 환기/관류 비가 1 이하인 부위로 관류가 증가되어 환기/관류 불균형은 악화된다. 다른 한편으로는 반사성 기관지 수축으로 인해 색전이 생기지 않은 폐 부위에서 환기가 감소하게 되어 환기/관류 불균형이 더욱 심해진다. 따라서 전체적인 영향은 폐 선트의 증가와 저산소혈증으로 나타나므로 산소 분율을 높임과 동시에 환기를 증가시키므로써 환기/관류 불균형을 완화시키고 혈중 산소량을 증가시킬 수 있다. 심각한 저산소혈증은 속 상태가 아니라면 드물어서 산소요법에 반응하지 않는 저산소혈증이 지속될 경우에는 난원공 개존증과 같은 다량의 선트가 있을 가능성을 의심해야 한다 [11]. 색전에 의해 직접적인 영향을 받는 부위는 수 시간 내에 폐포의 계면활성물질을 소실하게 되고 24–48 시간 이내에 무기폐가 된다. 만일 색전이 큰 혈관을 침범하고 기관지 순환으로부터 측행 혈류 공급을 충분히 받지 못하면 폐경색이 발생한다. 폐경색은 폐동맥 혈전색전증의 10%에서 발생하는데 객혈을 동반하는 것이 특징이다 [12].

폐색전이 발생할 경우, 우심실은 좌심실에 비해 얇고 유순도가 높아서 갑작스럽게 증가하는 폐동맥의 저항을 상쇄하지 못하게 된다. 치명적인 폐색전의 경우 폐동맥에서 발생하는 후부하를 우심실이 감당하지 못하여 심실 중격을 좌측으로 이동시키고 좌심실의 부피가 감소하게 되는데 이런 우심부전의 소견을 심초음파로 확인할 수 있다 [13]. 폐동맥 혈전색전증은 폐에서의 가스 교환보다는 순환계에 영향을 미치는 영향이 커 적절한 치료가 동반되지 않을 경우 대부분 우심허혈에 의한 순환부전으로 사망하게 된다 [11].

폐동맥 혈전색전증에 의한 심폐 기능의 억압 정도는 혈전의 크기와 위치에 따른 폐동맥의 폐쇄 정도와 기존의 질환에 의한 심폐 예비력에 따라 크게 좌우되므로 무증상에서 순환 허탈 및 심정지까지 다양한 임상 양상을 나타낼 수 있다 [14]. 환자가 깨어 있는 경우에는 폐포 사강의 증가와 폐탄성의 감소로 인한 갑작스런 호흡 곤란이 가장 흔한 증상이며, 이를 보상하기 위한 과호흡이 뒤따른다. 흉통, 기침, 불안, 청색증, 객혈, 저혈압, 실신 등의 다양한 증상이 나타날 수 있지만, 폐색전증이 경미한 경우에는 호흡 곤란과 빈호흡이 증상의 전부이고 산소 요법에 어느 정도 반응하는 편이어서 조기 발견이 쉽지 않다 [5]. 전신마취 중에는 징후가 감추어지거나 일시적인 양상으로만 나타날 수 있고, 환자가 증상을 호소할 수 없기 때문에 폐동맥 혈전색전증을 진단하기 매우 어렵다. 청색증, 경정맥 팽창, 심전도 상 폐성 고혈압 소견 등이 관찰될 수 있으며 호흡음에서 천명음이 청진되기도 한다 [4]. 관류가 없는 폐포에서의 환기로 인해 호기말 이산화탄소 분압은 감소하게 된다. 적절한 산소 농도로 양압 호흡을 시키는데도 설명되지 않는 저산소혈증을 보이거나 호기말 이산화탄소분압이 갑작스럽게 감소할 때 이를 의심할 수 있다. 그러나 대부분의 환자에서 동시에 저혈압이 나타나므로 호기말 이산화탄소분압의 감소를 폐색전증만의 특징적인 변화로 볼 수는 없다 [15].

폐동맥 혈전색전증의 진단은 임상 증상 및 징후, 흉부방사선 소견, 심전도, 동맥혈 가스 분석 등을 기초로 하나 대부분 비특이적이다. 그러나 이러한 사소한 정보가 폐동맥 혈전색전증을 의심하게 하므로 진단에 있어 중요한 역할을 한다. 흉부 방사선 촬영에서는 증가된 폐혈관 음영(66%), 횡격막의 상승(61%), 심장의 확대(55%), 기저부의 무기폐, 늑막 삼출 등이 관찰된다. 흉부 방사선 촬영의 중요성은 이러한 소견을 바탕으로 폐렴, 기흉, 대동맥 박리 등을 감별하는데 있다 [11]. 심전도 소견은 70–75%의 환자에서 이상 소견을 보이는데, ST 분절의 하강이 가장 흔하고 T파의 역전도 관찰되어 심근 경색과의 감별이 필요하다. 우심실 긴장(right ventricular strain), 우각 차단(right bundle branch block) 등의 증상은 대량의 폐색전으로 인해 우심부전이 생길 때 관찰된다. 폐색전증 환자의 13%에서는 동성 빈맥 외에는 정상의 심전도 소견을 보인다 [12]. 동맥혈 가스 분석에서는 동맥혈 산소 분압의 감소가 흔하나 모든 환자에서 나타나는 것은 아니다. 폐동맥 혈전색전증이 있는 40세 이하의 환자에서 29%는 $PaO_2 > 80$ mmHg의 소견을 보였다 [15]. 폐포-동맥혈 이산화탄소 분압의 차($P_ACO_2 - P_{ET}CO_2$)가 증가된 소견이 진단에 큰 도움이 되지만 이마저도 정상으로 나타날 수 있다 [16].

경식도 초음파나 폐동맥압의 측정은 진단에 결정적인 역할을 한다. 경식도 초음파는 폐동맥 혈전색전증의 진단에

있어 가장 예민한 검사로 우심부전에 의한 폐성 고혈압 소견뿐만 아니라 주폐동맥을 막고 있는 혈전까지도 관찰할 수 있어 100%의 민감도와 91%의 특이도를 보이며 수술실에서 이용될 수 있는 장점이 있다 [17]. 평균 폐동맥압의 상승과 색전에 의한 폐혈관의 폐쇄 정도 사이에도 상관관계가 성립하는데 폐동맥이 30% 폐쇄된 경우 폐동맥압은 22 mmHg이었으며, 폐동맥이 50% 폐쇄된 경우는 36 mmHg를 보인다는 연구 결과가 있다 [2].

혈액학적 검사법으로 내인성 혈전용해(endogenous thrombolysis)의 산물인 D-dimer를 효소면역측정법(Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, ELISA)으로 정량 측정하는 방법이 있는데 폐동맥 혈전색전증의 경우 대부분 D-dimer가 500 ng/ml 이상으로 상승되어 있다. 여러 임상 상황에서 혈장 D-dimer가 상승할 수 있어 특이도가 높은 검사법은 아니지만 음성 예측도가 99.6%로 높아 선별 검사(screening test)로서의 가치는 높다 [5]. 확진법으로는 고전적인 폐동맥 조영술이 가장 확실한 방법이나 최근에는 흉부 나선 단층촬영(spiral CT)나 폐 환기-관류 주사(lung ventilation-perfusion scan) 등이 많이 활용되고 있다 [15].

폐동맥 혈전색전증의 치료는 환자의 상황에 따라 달라질 수 있다. 환자의 상태가 안정적일 때는 환기 장애와 순환 장애의 개선에 초점을 맞추어 산소 요법 및 환기 유지, 수액 보충, 승압제 사용 등이 행해진다. 수술 중에 발생한 폐동맥 혈전색전증의 치료 목표는 신속하게 진단을 내리고 확실한 금기증이 아니라면 항응고제를 투여하는 것이다. 헤파린이 정맥 혈전의 확장을 방지하고 추가적인 폐색전을 예방하므로 수술 중이라 하더라도 그 득실을 따져 bolus로 5,000–10,000 unit를 정주할 수 있다 [18].

보존적인 치료에 반응하지 않아 활력 징후가 불안정한 환자에서는 혈전 용해제 투여나 폐색전 제거술 등 보다 적극적인 치료가 필요하다. 순환 허탈에 이른 환자에게 시행되는 폐색전 제거술은 생존율이 50% 이하로 매우 낮으므로 환자의 상태가 심각한 경우에는 혈전 용해제의 투여가 고려되어야 한다. 혈전 용해제는 출혈의 위험성에도 불구하고 혈액학적 불안정이 심하여 혈전 용해의 속도가 환자의 예후 결정에 중요한 인자가 된다고 판단될 때 투여되어야 한다 [2]. Goldhaber는 [19] 고위험 군에 속한 환자에서 폐동맥 혈전색전증의 증상을 보이고 심초음파에서 우심부전이 확인되면, 확진을 위해 폐동맥 조영술로 시간을 허비하지 말고 즉시 말초 정맥을 통해 혈전 용해제를 단기 주입하라고 권고하였다. Urokinase의 단기 주입법은 100만 IU를 첫 10분에 걸쳐 주입하고, 200만 IU를 110분 동안 투여하는 방법으로 고식적인 방법보다 효과가 좋다고 한다. 폐동맥 혈전색전증은 병의 진행이 전격적이므로 망설임 없이 상황에 맞는 적극적인 치료를 시행하여 치명적인 결과를 예방해야

한다.

본 증례의 경우, 환자 사망 후 진료 기록지를 중심으로 재고해 보았을 때 폐색전증의 발생을 두 차례는 의심할 수 있었다. 첫 번째는 입원 3일째 호흡 곤란을 호소한 시점이고, 두 번째는 마취 유도 과정 중 기관지 연축이 발생한 시점이다. 조기에 폐동맥 혈전색전증을 의심하고 수술을 중단하고서라도 진단을 위한 검사를 시행하였더라면 치명적인 결과는 예방할 수 있었을 것이다.

환자가 처음 호흡 곤란을 호소할 당시 흉부 방사선 촬영에서 우측 횡격막의 상승이 관찰되었고 동맥혈 가스 분석에서는 저산소증과 호흡성 알칼리혈증을 나타내었다. 고령, 비만이나 좌측 경골 골절로 거동을 못한 상태의 환자가 호흡 곤란, 불안, 흉통 등을 호소하였는데 경미한 폐렴 증상이라는 호흡기 내과의 자문만으로 폐동맥 혈전색전증의 가능성을 배제하였던 것은 실수로 판단된다. 술전 환자 평가를 담당했던 마취의가 폐동맥 혈전색전증의 고위험군 환자에서 그 증상이 의심되었을 때 수술을 연기하더라도 심초음파나 흉부 단층촬영 같은 추가 검사를 시행하도록 강하게 권고했더라면 하는 아쉬움이 남는다. 심부정맥 혈전의 고위험군인 환자에서 전형적인 증상이 없어도 갑자기 호흡 곤란을 호소하거나 빈호흡, 빈맥, 설명할 수 없는 열($> 38^{\circ}\text{C}$) 등이 나타나면 폐동맥 혈전색전증의 가능성을 반드시 의심해 보아야 한다 [20].

마취 유도 과정에서 기관 삽관 직후 천명음이 청진되었을 때도 폐동맥 혈전색전증의 가능성이 고려되었어야 했다. 폐색전에 의해 사강이 증가되면 호기말 이산화탄소 분압은 감소되고 반사성 기관지 수축으로 기도압은 상승하게 된다. 본 증례는 천명음이 청진되었으나 Ventolin™ Evohaler™의 분무로 증상이 개선되어 삽관 자극에 의한 단순 기관지 연축으로 오인한 경우이다. 용수 환기 시 호기말 이산화탄소 분압은 환자의 근이완 정도나 술자의 노력에 따라 달라지며, 기도 저항의 증가는 고도로 숙련된 마취의가 아니고서는 기관 삽관 전에 인지하기가 어렵다. 최대 기도압의 상승도 비만한 환자의 체형을 고려하여 일회 환기량을 조절함으로써 허용 수준으로 유지되었고, 호기말 이산화탄소 분압과 활력 징후에도 변화가 없었다고는 하나 환자 감시 장치상에 이상이 없다고 비교적 긴 시간 동안 동맥혈 가스 분석을 시행하지 않은 것은 부주의로 볼 수 있다. 폐동맥 혈전색전증의 고위험군 환자에서 이유 없이 기관지 수축이 발생하면 폐색전증의 발생을 반드시 의심해 보아야 한다 [4].

이상에서 보듯이, 폐동맥 혈전색전증은 정확한 진단에 의해 즉각적인 치료가 이루어지지 않으면 치명적인 결과를 초래하며, 심부정맥 혈전이 존재하는 한 언제든지 진행할 위험성을 가지고 있는 질병이다. 비록 혈장 D-dimer 검사가 위양성을 나타내는 경우가 많다고는 하지만, 본 증례의 경

우에 수술 전 선별 검사로 행해졌었다라면 조기 진단에 도움이 되지 않았을까 하는 아쉬움이 남는다. 수술이 끝날 무렵 의뢰한 혈장 D-dimer 검사 결과는 사후에 통보 받았는데 그 수치가 5,000 ng/ml 이상으로 매우 상승해 있었다.

폐동맥 혈전색전증이 정형외과 수술의 주요 사인 중 하나임에도 불구하고 이를 사전에 진단할 수 있는 검사법이 나 특이적인 증상이 없다는 것은 안타까운 일이다. 본 증례에서 보듯이 폐동맥 혈전색전증은 단순한 폐렴으로 오진될 수 있을 정도로 그 증상이 모호한데, 진신 마취 중에는 일반적인 환자 감시 장비로 환자의 이상 여부를 알아내기 무척 힘들다. 그러므로 마취의들은 고령의 하지 골절 환자에서 폐동맥 혈전색전증의 유병률이 높다는 사실을 기억하고 수술 전 환자 평가와 수술 중 환자 감시를 더욱 철저히 해야 한다.

결론적으로, 폐동맥 혈전색전증의 고위험군 환자에 대해서는 적절한 예방 조치가 반드시 필요하다. 폐동맥 혈전색전증의 병태생리를 충분히 이해하고, 수술 전 환자 방문 시에 세밀한 평가를 통해 비특이적인 임상 양상을 보이는 환자를 선별해 내어 추가 검사를 시행하여야 한다. 마취 중 폐동맥 혈전색전증이 의심될 때, 심초음파나 경식도 초음파 등을 시행하여 확진의 가능성을 높이고 적극적으로 치료에 임해야 치명적인 결과를 피할 수 있다.

REFERENCES

1. Stoelting RK, Dierdorf SF. Anesthesiology and co-existing disease. 4th ed. New York, Churchill Livingstone. 2002, pp 169-76.
2. Dehring DJ, Arens JF. Pulmonary thromboembolism: disease recognition and patient management. *Anesthesiology* 1990; 73: 146-64.
3. Ju YS, Choi SW, Kim WS, Kim WD, Ko YS, Lee SH, et al. Incidence of pulmonary embolism in Korean patients undergoing hip or knee replacement. *Korean J Med* 1994; 47: 101-9.
4. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. 3rd ed. New York, McGraw-Hill. 2002, pp 520-2.
5. Goldhaber SZ. Pulmonary thromboembolism. In: Harrison's Principles of internal medicine. 16th ed. Edited by Kasper DL: New York, McGraw-Hill. 2005, pp 1561-5.
6. Smythe WR, Reznik SI, Putnam JB. Lung (Including pulmonary embolism and thoracic outlet syndrome). In: Sabiston textbook of surgery. 18th ed. Edited by Townsend CM: Philadelphia, Elsevier Saunders. 2008, pp 1698-748.
7. Kim DY, Kim CH, Lee GY, Kim YH, Kwon MS. Considerations of pulmonary thromboembolism and anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2001; 41: 444-9.
8. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. *N Engl J Med* 1988; 318: 1162-73.
9. Faust RJ. Anesthesiology Review. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone. 2002, pp 549-70.
10. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J. Prophylaxis of venous thromboembolism: an overview. *Chest* 1986; 89(suppl 5): S 374-83.
11. Schmidt GA. Pulmonary embolic disorders: thrombus, air, and fat. In: Principles of critical care. 2nd ed. Edited by Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH: New York, McGraw-Hill. 1998, pp 427-49.
12. Arroliga AC. Pulmonary vascular disease. In: Fundamentals of respiratory care. 7th ed. Edited by Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK: St. Louis, Mosby. 1999, pp 491-505.
13. Ozier Y, Dubourg O, Farcot JC, Bazin M, Jardin F, Margairaz A. Circulatory failure in acute pulmonary embolism. *Intensive care med* 1984; 10: 91-7.
14. Pineo GF, Hull RD. Pulmonary embolism. In: Textbook of critical care. 5th ed. Edited by Fink MP, Abraham E, Vincent J, Kochanek PM: Philadelphia, Elsevier Saunders. 2005, pp 609-19.
15. Palmer SM, Tapon VF. Pulmonary vascular disease. In: Respiratory care: Principles & practice. Edited by Hess DR, Macintyre NR, Mishoe SC, Galvin WF, Adams AB, Saposnick AB: Philadelphia, Saunders. 2002, pp 968-79.
16. Taniguchi S, Irita K, Sakaguchi Y, Takahashi S. Arterial to end-tidal CO₂ gradient as an indicator of silent pulmonary embolism. *Lancet* 1996; 348: 1451.
17. Murray MJ, Coursin DB, Pearl RG, Prough DS. Critical care medicine: perioperative management. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers. 1997, pp 575-87.
18. Oh SC, Cho HS, Yu DO, Yoon KJ. Pulmonary thromboembolism during femur surgery under general anesthesia: a case report. *Korean J Anesthesiol* 2005; 48: 443-7.
19. Goldhaber SZ. Evolving concepts in thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101(suppl 4): 183-5.
20. Newens AF. Pulmonary embolism following spinal anesthesia: report of case. *Anesthesiology* 1971; 35: 646-7.