대흉외지 2005;38:277-283 □ 임상연구 □

전신-폐 단락술 후 산소포화도의 불안정성의 위험인자 분석

윤태진* · 정성호* · 윤석원* · 박정준* · 서동만* · 김영휘** · 고재곤** · 박인숙**

Risk Factor Analysis for SaO_2 Instability after Systemic-pulmonary Shunt

Tae-Jin Yun, M.D.*, Sung-Ho Jung, M.D.*, Sok-Won Yun, M.D.*, Jung-Jun Park, M.D.*
Dong-Man Seo, M.D.*, Young-Hwue Kim, M.D.**, Jae-Kon Ko, M.D.**, In-Sook Park, M.D.**

Background: Arterial oxygen saturation (SaO_2) instability frequently takes place after systemic-pulmonary shunt without shunt occlusion. We analyzed actual incidence and risk factors for SaO_2 instability after shunt operations, and possible mechanisms were speculated on. ***Material and Method:*** Ninety three patients, who underwent modified Blalock-Taussig shunt from January 1996 to December 2000, were enrolled in this study. Adequacy of shunt was verified in all patients, either by ensuing one ventricle or biventricular repair later on or by appropriate pulmonary artery growth on postoperative angiogram. Age, body weight, hemoglobin level at operation were 3 day to 36 years (median: 1.8 months), 2.5 kg to 51 kg (median: 4.1 kg) and 10.7～24.3 gm/dL (median: 15.2 gm/dL) respectively. Preoperative diagnoses were functional single ventricle with pulmonary stenosis or atresia in 39, tetralogy of Fallot in 38 and pulmonary atresia with intact ventricular septum in 16. Pulmonary blood flow (PBF) was maintained pre-operatively by patent ductus or previous shunt in 64 and by forward flow through stenotic right ventricular outflow tract (RVOT) in 29. SaO_2 instability was defined as SaO_2 less than 50 % for more than 1 hour with neither anatomic obstruction of shunt nor respiratory problem. ***Result:*** 10 patients (10.7%) showed SaO_2 instability after shunt operation. After shunt occlusion was ruled out by echocardiogram, they received measures to lower pulmonary vascular resistance (PVR), which worked within a few hours in all patients. Risk factors for SaO_2 instability included older age at operation (p=0.039), lower preoperative SaO_2 (p=0.0001) and emergency operation (p=0.001). PBF through stenotic RVOT showed marginal statistical significance (p=0.065). ***Conclusion:*** SaO_2 instability occurs frequently after shunt operation, especially in patients with severe hypoxia pre-operatively or unstable clinical condition necessitating emergency operation. Temporary elevation of pulmonary vascular resistance is a possible mechanism in this specific clinical setting.

(Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2005;38:277-283)

Key words: 1. Shunts
2. Oxygen saturation
3. Risk analysis

*울산대학교 의과대학 흉부외과학교실
Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, College of Medicine, University of Ulsan
*울산대학교 의과대학 소아과학교실
Department of Pediatrics, College of Medicine, University of Ulsan
논문접수일 : 2003년 1월 24일, 심사통과일 : 2005년 2월 3일
책임저자 : 윤태진 (138-736) 서울시 송파구 풍납동 388-1, 서울아산병원 흉부외과
(Tel) 02-3010-3589, (Fax) 02-3010-6811, E-mail: tjyun@amc.seoul.kr
본 논문의 저작권 및 전자매체의 지적소유권은 대한흉부외과학회에 있다.

대흉외지
2005;38:277-283

서 론

청색증형 선천성 심기형의 치료에 있어 전신-폐 단락술은 중요한 고식적 수술로 자리 잡았으며, 양심실 교정이 가능하나 폐동맥이 작은 환자에서 폐동맥 성장을 위해서 혹은 단심실 교정이 계획된 환자에서 폐혈류 유지 및 폐동맥 성장을 위해 많은 환자들에게 시술되고 있다[1]. 전신-폐 단락술 후 동맥혈 산소 포화도가 불안정한 경우 대부분 단락의 기술적 실패에 의한 단락 폐색을 의심하고 재수술을 고려하게 되나, 이 경우 혈역학적 불안정을 동반하게 되어 높은 위험을 안고 재수술에 임하게 되며 이는 단락술 후 생길 수 있는 수술 사망의 주요한 원인이 된다[1]. 저자들은 전신-폐 단락술 후 산소 포화도 불안정성이 단락의 폐색이 없이도 폐혈관 저항의 불안정성에 의해 나타날 수 있음에 착안하여 본 연구를 시작하였으며, 그 치료 결과 및 위험인자 분석을 문헌 고찰과 더불어 보고하는 바이다.

대상 및 방법

1) 환자군

1996년 1월부터 2000년 12월까지 변형 Blalock-Taussig 단락술을 받은 환자 중 폐동맥의 적절한 성장으로 단심실 혹은 양심실 교정을 받았거나 받을 예정인 93명의 환자를 연구 대상으로 하였다. 단락의 기술적 실패로 인한 단락 폐색으로 재수술을 받았거나 단락을 통한 폐혈류가 폐동맥 성장에 부족하여 2차 단락술을 받은 경우, 인공 심폐기 보조 하에 단락술을 받은 경우, 단락술 후 대동맥으로부터의 주요 부행 혈관(Major Aorto-pulmonary collateral arteries) 이 남아 있었던 경우 등은 연구대상에서 제외하였다. 환자들의 연령, 수술 당시 체중, 수술 전 혈색소치는 각각 3일~36세(중간값: 1.8개월), 2.3~51 kg (중간값: 4.1 kg), 10.7~24.3 gm/dL (중간값: 15.2 gm/dL)이었다. 수술 전 진단은 폐동맥 폐쇄나 협착을 동반한 기능적 단심실(39예), 활로씨 4징증(38예), 심실중격결손이 없는 폐동맥 폐쇄(16예)의 순이었고, 폐혈류 공급원에 따른 분류로는 동맥관(52예), 협착성 우심실 유출로(Stenotic right ventriclar outflow tract)를 통한 전방 혈류(29예) 및 기존 단락(12예)의 순이었다. 폐혈류 공급원이 동맥관이었던 환자들 중 48명에서 수술 전 PGE_1 (Prostaglandin E_1)을 투여받고 있었다. 환자들의 수술 전 산소 포화도는 30%에서 90% (중단값 53%)였고, McGoon ratio로 나타낸 폐동맥의 크기는 0.94에서 2.3 (중간값: 1.4)이었다.

2) 단락수술

21명(23%)의 환자에서 심한 저산소증으로 응급 수술로서 단락술이 시행되었다. 모든 경우에서 PTFE (Polytetrafluoroethylene, Gore-Tex) tube graft를 이용한 변형 Blalock-Taussig 단락술이 시행되었는데, 단락의 원위부 문합은 우폐동맥이 55예, 좌폐동맥이 20예, 주폐동맥이 18예였고 사용된 graft의 크기는 3 mm, 3.5 mm, 4 mm, 5 mm, 6 mm가 각각 8예, 25예, 48예, 8예, 1예였다. 수술 후 전례에서 저용량의 Heparin을 지속 정맥 투여하였으며, 이후 경구 Aspirin으로 대체하였다.

3) 통계적 분석

수술 후 단락의 기술적 실패나 호흡 보조의 문제점이 없이 산소포화도가 1시간 이상 50% 미만으로 유지되었던 경우 산소 포화도 불안정성으로 정의하였으며, 산소 포화도 불안정성을 보인 환자들 및 그 이외의 환자들을 각각 1군과 2군으로 나누어 비교 분석하였다. 양군간의 수술 시 연령, 수술 시 체중, 수술 전 산소 포화도, 수술 전 헤모글로빈, 수술 전 폐동맥 크기, 체중으로 보정된 단락의 크기 등의 비교에는 Wilcoxon rank sum test를, 폐혈류의 공급원 비교, 응급 수술 여부의 비교에는 Fisher's exact test를 적용하였으며, 통계 처리는 SAS 6.12 system을 사용하였다.

결 과

수술 후 10명(10.7%)의 환자에서 산소포화도 불안정성을 나타내었다. 환자들의 수술 전 진단, 폐혈류 공급원, 수술 시 연령, 수술 전 헤모글로빈 수치 및 산소 포화도, 수술 명, 응급수술 유무, 수술 직후 수술장에서의 산소포화도 등은 Table 1과 같았다. 환자 6 (수술 후 11시간째), 환자 8 (수술 후 21시간째) 을 제외한 대부분의 환자들은 수술 후 2시간에서 4시간 사이에 산소포화도 불안정성을 보였다(Fig. 1). 산소 포화도의 저하가 관찰된 환자들은 즉시 심초음파를 통하여 단락의 폐색 및 저심박출증, 새로 생긴 방실 판막 역류 등을 배제한 후 안정제의 투여, 중탄산나트륨($NaHCo_3$)의 정맥 주입, 인공 양압 호흡기를 통한 과호흡 및 저탄산혈증 유발 등의 폐혈관 저항을 저하시키는 일반요법을 시행하였고, 3명의 환자(환자 2, 3, 4)에서는 NO (Nitric Oxide) inhalation 요법을 8시간에서 22시간

Table 1. Profiles of patients with SaO_2 instability (n=10)

No	Dx	PBF	Op. Age (m)	Preop. SaO_2	Op (mm)	Em.Op
1	ToF with PS	PS	0.7	50%	RMBT (3)	O
2	ToF with PS	PS	2	60%	RMBT (4)	O
3	ToF with PS	PS	432	65%	LMBT (5)	X
4	FSV+PS	PS	10	30%	LMBT (4)	O
5	ToF with PA	Shunt	6.4	38%	LMBT (4)	O
6	FSV with PS	PS	81	60%	RMBT (5)	O
7	FSV with PS	PS	7	55%	RMBT (4)	O
8	FSV with PA	PDA	3	60%	RMBT (4)	O
9	PA with IVS	Shunt	189	76%	Central (6)	X
10	FSV with PA	PDA	0.3	40%	RMBT (3.5)	O

SaO_2=Oxygen saturation; Dx=Diagnosis; PBF=Pulmonary blood flow; Op=Operation; m=Months; Preop.=Pre-operative; Em=Emergency; ToF=Tetralogy of fallot PS(A)=Pulmonary stenosis (atresia); FSV=Functional single ventricle; IVS=Intact ventricular septum; R(L)MBT=Right (Left) modified Blalock-Taussig shunt.

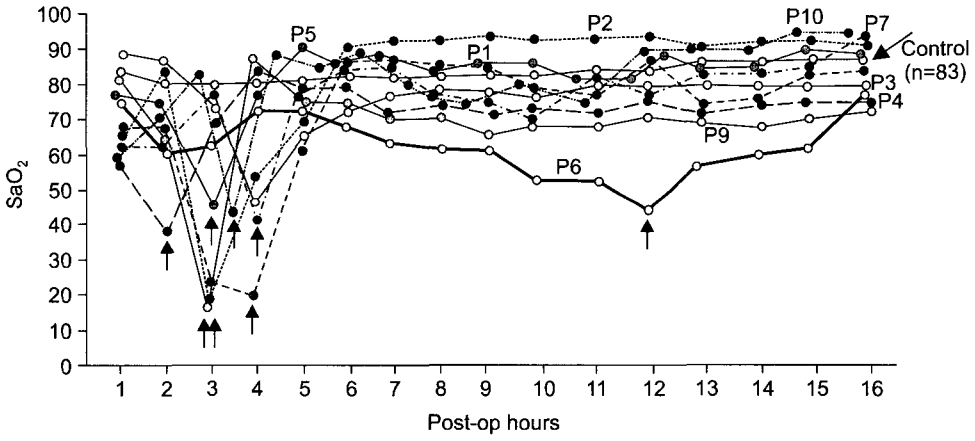

Fig. 1. Postoperative changes of SaO_2. SaO_2=Arterial oxygen saturation; P1-10=Patient 1-10; Post-op=Postoperative ↑ Initiation of measures lowering pulmonary vascular resistance.

Table 2. Management of SaO_2 instability

No.	Bivon	Hyperventilation	Sedation	NO (duration)
1	O	O	O	X
2	O	O	O	O (8 hr)
3	O	O	O	O (26 hr)
4	X	X	O	O (22 hr)
5	X	O	O	X
6	X	O	X	X
7	X	X	O	X
8	X	X	O	X
9	X	X	O	X
10	O	O	O	X

Bivon=Sodium bicarbonate administration; No=Nitric oxide inhalation.

에 걸쳐 20~40 ppm의 농도로 사용하였다(Table 2). 모든 환자에서 상기 요법에 반응하여 수분에서 수시간에 걸쳐 산소포화도의 호전을 보였으며(Fig. 1), 이후 산소 포화도의 급격한 감소의 소견은 관찰되지 않아 더 이상의 치료를 필요로 하지 않았다. 수술 후 폐동맥 성장을 위한 추가 단락술은 필요하지 않았으며, 13년 전 시행한 1차 단락 수술 시 우폐동맥이 심하게 손상되어 더 이상의 추가 수술이 어렵다고 판단되는 1명(환자 9)의 환자를 제외한 모든 환자에서 단락술 후 적절한 폐동맥의 성장을 보여 단락술 후 2개월에서 25개월 사이에 단심실 교정 및 양심실 교정을 포함하는 다양한 2차 수술을 시행할 수 있었다(Table 3). 단락술 후 산소 포화도의 불안정성의 소견을 보인 환자들은 그렇지 않은 환자들에 비해 수술 시 연령이 높았

Table 3. Pulmonary artery growth and second operations of patients with SaO_2 instability (n=10)

No	Dx	M.R. (preop)	M.R. (postop)	2nd Operation (Interval)
1	ToF with PS	0.9	1.8	Total correction (10 m)
2	ToF with PS	1.9	2.2	Total correction (3 m)
3	ToF with PS	1.33	1.9	Total correction (8 m)
4	FSV+PS	1.5	1.9	BCS (2 m)
5	ToF with PA	1.4	1.9	Rastelli op (14 m)
6	FSV with PS	2	2.1	BCS (18 m)
7	FSV with PS	1.7	2	Rastelli (25 m)
8	FSV with PA	1.1	1.8	BCS (12 m)
9	PA with IVS	1.1	1.5*	Waiting
10	FSV with PA	1.45	2.4	BCS (17 m)

SaO_2=Oxygen saturation; Dx=Diagnosis; MR=McGoon ratio; Preop.=Pre-operative; Postop.=Post-operative; ToF=Tetralogy of Fallot; PS(A)=Pulmonary stenosis (atresia); FSV=Functional single ventricle; IVS=Intact ventricular septum; BCS=Bidirectional cavo-pulmonary sunt. *Distortion of right pulmonary artery due to previous shunt (13 years ago).

Table 4. Risk factors for SaO_2 instability (n=10)

Risk factors	Group 1 (n=10)	Group 2 (n=83)	p-value
Age (m, median)	6.4 m	1.6 m	0.039
Bwt (kg, median)	7.8 kg	4.1 kg	0.039
PBF through stenotic RVOT	6/10	23/83	0.065
Preop SaO_2 (median)	55%	80%	0.0001
Preop Hb (median)	15 g/dL	15 g/dL	0.912
Preop PA size (M.R.)	0.94~2	1~2.3	0.651
Emergency op	8/10	13/83	0.001
Shunt size / Bwt	0.5~1.15	0.42~1.54	0.229

SaO_2=Oxygen saturation; m=Months; BWt=Body weight (10 kg> only); PBF=Pulmonary blood flow; RVOT=Right ventricular outflow tract; Preop.=Pre-operative; Hb=Hemoglobin; PA=Pulmonary artery; MR=McGoon ratio; Op=Operation.

고(p=0.039) 체중이 컸으며(p=0.039), 수술 전 산소 포화도가 낮았고(0.0001) 응급수술로서 단락술이 행하여진 경우가 많았다(p=0.001, Table 4).

고 찰

전신-폐 단락술 후 중환자실에서 저산소증이 관찰되는 경우 단락의 폐색을 의심하여 재수술이 계획되는 경우가 일반적이다. 하지만 일부의 경우 단락의 폐색이 없이도 심한 저산소증이 나타날 수 있으며, 이 경우 일시적인 폐혈관 저항의 상승으로 인한 폐혈류 저하, 즉 폐동맥 경련(Pulmonary vasospasm)에 의한다고 할 수 있다. 본 연구에서 단락술 후 산소 포화도의 불안정성의 원인을 폐동맥 경련에 의한 것으로 볼 수 있는 근거는 1) 산소 포화도가 저하된 상태에서 시행한 심초음파 상 단락의 혈류가 어느 정도 유지됨을 확인하였고 2) 폐혈관 저항을 감소시키는 치료에 반응하였으며 3) 단락에 의한 폐동맥의 성장이 충분하여 추가 단락의 필요 없이 단심실 혹은 양심실 교정이 가능했다는 사실이다. 물론 폐 혈류를 전적으로 협착성 우심실 유출로에 의한 전방 혈류에 의존하는 환자에서 단락술 후 일시적인 누두부 경련(Infundibular spasm)으로 저산소증이 유발되었다고 할 수도 있다. 하지만 단락에 의한 혈류가 유지되는 상태에서 누두부 경련만으로 산소 포화도가 심하게 하강하는 것을 설명하기 어렵고, 우심실 유출로의 협착이 심한 환자에서 일부는 단락술 후 폐동맥 폐쇄로 진행하며 이 경우에도 단락만으로 산소포화도의

유지 및 폐동맥 성장이 가능하다는 점은 이러한 가능성을 배제할 수 있게 한다. 본 연구에서 폐혈류를 협착성 우심실 유출로에 의한 전방 혈류에 의존한다는 사실이 단락술 후 산소포화도 불안정성의 위험인자로서 약간의 통계적 유의성을 가질 수 있다는 사실은 이러한 관점에서보다는 수술 전 산소포화도의 변동이 심하고 술 전 상태가 불안정할 수 있다는 점이 산소 포화도 불안정성의 위험인자로 작용할 수 있음으로 이해되어야 할 것이다. 실제로 본 연구에서 수술 전 PGE_1을 투여하여 동맥관의 개방이 유지되고 안정적인 산소포화도를 나타내었던 환자들 중 한 환자도 단락술 후 산소포화도 불안정성을 나타내지 않았다는 사실도 이를 뒷받침한다.

단락술 후 폐혈관 저항의 일시적 상승(혹은 폐동맥 경련)의 기전은 매우 다양하고 복잡할 것으로 예상된다. 우선 폐혈류가 저하되어 있는 환자에서 단락술로 폐혈류가 갑자기 증가하는 것은 폐혈관이 반응하고 대처해야 할 일종의 손상기전이라고 할 수 있는데, 이러한 손상을 설명하는 모델로 허혈-재관류 모델(Ischemia-reperfusion model)[2-6], 급성 폐손상 모델(Acute lung injury model)[7], 저산소증에 의한 폐혈관 수축모델(Hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV, model)[7-9], 대동맥 교약증 수술 후 증후군(Postcoarctectomy syndrome)과 같은 과혈류에 대한 방어기전 모델(Protective mechanism against hyperperfusion model)[10] 중 어느 것을 채용할 것인지부터 불분명하다. 본 연구에서 체외순환(Extracorporeal circulation) 보조에 의해 단락술이 이루어졌던 환자는 연구 대상에서 제외한 것도, 상기 폐혈관 내피세포 손상 기전들에 체외순환에 의한 전신 염증 반응(Systemic inflammatory response)으로 인한 내피세포 기능 부전까지 추가되는 것은 피하기 위해서였다[11]. 폐혈관에 손상이 가해지면 여러 가지 혈관활성물질(Vasoactive substance)들이 상승 혹은 하강하게 되며, 주요 혈관 수축 물질로는 Endothelin-1, Thromboxane A_2, Catecholamines, Leukotrienes 등이, 혈관 확장 물질로는 Nitric oxide, Prostacyclin, PGE_2 Platelet activating factor (PAF), Bradykinin, Histamine, C_{3a} 등이 거론되고 있다[12]. 따라서 폐혈관의 확장 혹은 수축은 단독 물질에 의한 단독 기전이라기보다는 이러한 여러 가지 물질의 균형이라는 관점에서 이해되어야 한다. 즉 본 연구에서와 같은 폐혈관 경련은 폐혈관 수축 물질 분비의 과다 혹은 폐혈관 확장 물질 분비의 감소로 설명할 수 있으며, 이에 대해서는 많은 연구 결과들이 보고되고 있다. 예를 들어 Endothelin-1의 경우 수술 전 폐혈류가 감소해 있는 환자들에 비해 폐혈류가 증가되어 있는 환자들이 체외순환 후 많이 상승한다는 보고[13]가 있어 본 연구의 결과와는 상반되며, Nitric oxide의 경우 수술 전 폐혈류가 감소되어 있는 환자들은 NOS(Nitirc oxide synthase)의 활성이 떨어져 있다는 보고[14]가 있어 단락술이 지연되고 심한 청색증이 있는 환자에서 응급으로 수술이 이루어질 때 단락술 후 산소 포화도 불안정성이 빈발한다는 본 연구의 결과에 부합한다. 혈관 활성 물질 중 Nitirc oxide는 정상 폐혈관 내피세포에서 분비되는 중요한 폐혈관 확장 물질이며, 심방중격 결손과 같이 폐혈류가 증가하는 경우 그 활성이 증가하고[15] 폐혈류가 감소하는 청색증형 심기형에서의 경우 그 활성이 감소한다는 사실[14]은 폐혈관 톤(Pulmonary vasomotor tone)의 유지라는 측면에서 매우 합목적적이다. 이러한 사실로부터 단락술 후 산소 포화도 불안정성은 수술 후 늘어난 폐혈류에 대해 혈관 확장물질의 상승이 부족한 상태에서 폐혈류 상승이라는 손상 기전이 혈관 수축물질의 상승을 초래하고, 전자와 후자의 균형이 깨어지면서 유발된다고 유추할 수 있다.

본 연구에서 폐혈관저항 상승에 대한 치료로 안정제 투여, 과호흡 유발, 중탄산염 나트륨 투여 등 일반적 요법이 시도되었고, 이에 반응이 없고 심한 저산소증을 보이는 3명의 환자에서 NO (Nitric Oxide)가 사용되었다. 선청성 심기형 환자의 수술 후 폐동맥 고혈압의 치료제로서 NO의 임상 적용에 대해서는 1990년대 이후 많은 보고[15-23]가 있지만, 단락술이 이루어지는 환자들은 수술 전 폐혈류가 저하되어 있는 청색증형 심기형이므로 수술 후 폐동맥 고혈압성 발작이 나타날 수 있는 환자들에 대한 치료 경험을 이에 적용하기에는 무리가 따른다[14]. 한편 단락술 후 NO의 사용에 대해서는 NO의 사용이 폐혈관 경련과 해부학적 폐색을 감별할 수 있다는 보고[24], 단락술 후 저산소증으로 추가 단락을 하였으나 반응이 없다가 NO 사용 후 증상이 호전되었다는 증례 보고[25] 등 간헐적으로 보고가 있어 왔으나 본 연구에서와 같이 그 발생 빈도 및 위험인자 분석이 이루어진 경우는 없었다. NO의 혈관 확장 기전에 대해서는 폐혈관 확장의 두 가지 매체인 c-AMP (cyclic adenosine monophosphate) 및 c-GMP (cyclic guanosine monophosphate) 중 후자가 전술 된 여러 손상 기전에서 모두 보존되며, NO는 c-GMP를 매체로 혈관 확장에 작용한다는 사실로써[7,8] 단락술 후 폐혈관 경련에 있어 NO 치료가 유용할 수 있음의 근거가 된다.

전술한 바와 같이 본 연구는 단락술 후 산소 포화도의 불안정성의 기전으로서 폐동맥 경련이 작용함에 대해 간

접적인 증거로써 유추할 뿐 혈관 활성 물질의 변화 양상 등의 직접적인 증거를 제시하지 못했다는 점에서 그 제한점을 갖는다. 따라서 향후 본 연구에서와 같이 산소 포화도 불안정성이 나타난 경우 폐 혈류로부터 여러 가지 혈관 활성 물질을 측정하거나[12-14] 호기 내 NO 분석[11, 26,27] 등을 통해 폐동맥 경련의 정확한 기전을 알아내는 것도 매우 흥미로울 것으로 생각된다.

결 론

단락술 후 일시적인 동맥혈 산소 포화도의 감소는 비교적 흔하게 나타나며, 주로 수술 후 2~4시간에 빈발한다. 이러한 현상은 주로 치료가 지연되어 청색증이 심하게 나타난 환자들에게 응급수술로 단락술이 행하여지는 경우 나타날 수 있으며, 적절히 치료가 이루어지면 반복하여 나타나지 않고 일회성에 그치는 경향이 있다. 산소 포화도의 불안정성의 기전은 일시적인 폐혈관 저항의 상승으로 볼 수 있는데, 그 근거로는 산소 포화도 불안정성이 나타난 직후 심초음파로서 단락의 폐색을 배제하였다는 점, 폐혈관 저항을 저하시키는 치료에 반응한다는 점, 그리고 이러한 치료 후 추가 단락이 없이 적절한 폐동맥의 성장이 가능하였다는 점 등이다. 따라서 수술 전 청색증이 심했던 환자에서 단락술 후 산소 포화도의 불안정성을 보이는 경우 단락술의 기술적 실패에 의한 단락의 폐색을 의심하고 재수술을 고려하기 이전 폐혈관 저항을 저하시키는 치료를 시도를 해보는 것도 의미가 있다고 생각된다.

참 고 문 헌

1. Alkhulaifi AM, Gayet FL, Serraf A, Belli E, Planche C. *Systemic pulmonary shunt in neonates: early clinical outcome and choice of surgical approach.* Ann Thorac Surg 2000;69:1499-504.
2. Beyersdorf F, Matheis G, Kruger S, et al. *Avoiding reperfusion injury after limb revascularization: experimental observation and recommendations for clinical application.* J Vasc Surg 1989;9:757-66.
3. McCord JM. *Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury.* N Engl J Med 1985;312:159-63.
4. Ku DD. *Coronary vascular reactivity after acute myocardial ischemia.* Science 1982;218:576-8.
5. Quillen JE, Selke FW, Brooks LA, Harrison DG. *Ischemia-reperfusion impairs endothelium-dependent relaxation of coronary microvessels but does not affect large arteries.* Circulation 1990;82:586-94.
6. Summers ST, Zinner MJ, Freischlag JA. *Production of Endothelium-derived relaxing factor (EDRF) is compromised after ischemia and reperfusion.* Am J Surg 1993;166:216-20.
7. McIntyre RC Jr, harken AH, Fullerton DA. *Mechanisms of pulmonary vasomotor function in normal and injured lung.* Surgery 1994;115:273-5.
8. Frostell C, Fratacci MD, Wain JC, Jones R, Zapol WM. *Inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator reversing nitirc oxide: a selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction.* Circulation 1991:83: 2038-47.
9. Lunn RJ. *Inhaled nitric oxide therapy.* Mayo Clin Proc 1995: 70:247-55.
10. Rocchini AP, Rosenthal A, Barger AC, Casteneda AR, Nadas AS. *Pathogenesis of paradoxiacla hypertension after coarctation resection.* Circulation 1976;54:382-7.
11. Tworetzky W, Moore P, Bekker JM, Bristow J, Black SM, Fineman JR. *Pulmonary blood flow alters nitric oxide production in patients undergoing device closure of atrial septal defects.* J Am Coll Cardiol 2000;35:463-7.
12. Downing SW, Edmunds LH. *Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass.* Ann Thorac Surg 1992; 54:1236-43.
13. Komai H, Adatia IT, Elliott MJ, de Leval MR, Haworth SG. *Increased plasma levels of endothelin-1 after cardiopulmonary bypass in patients with pulmonary hypertension and congenital heart disease.* J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106:473-8.
14. Ferreiro CR, Chagas AC, Carvalho MH, et al. *Influence of hypoxia on nitric oxide synthase activity and gene expression in children with congenital heart disese: a novel pathophysiological adaptive mechanism.* Circulation 2001;103: 2272-6.
15. Journais D, Pouard P, Mauriat P, Malhere T, Vouhe P, Safran D. *Inhaled nitric oxide as a therapy for pulmonary hypertension after operations for congenital heart defects.* J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:1129-35.
16. Matsui J, Yahagi N, Kumon K, et al. *Effect of inhaled nitric oxide on postoperative pulmonary circulation in patients with congenital heart disease.* Artif Organs 1997;21:17-20.
17. Roberts jr JD, Lang P, Bigatello LM, Vlahakes GJ, Zapol WM. *Inhaled nitirc oxide in congenital heart disease.* Circulation 1993;87:447-53.
18. Laitinen PO, Rasanen J, Sairanen H. *Postoperative nitric oxide therapy in children with congenital heart disease. Can the need be predicted?* Scand Cardiovasc J 2000;34:149-53.
19. Miller OI, Celermeyer DS, Deanfield JE, Macrae DJ. *Very low dose inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator after operations for congenitla heart disease.* J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:487-94.

20. Berner M, Beghetti M, Spahr-Schopfer I, Oberhansli I, Friedli B. *Inhaled nitric oxide to test the vasodilator capacity of the pulmonary vascular bed in children with long-standing pulmonary hypertension and congenital heart disease.* Am J Cardiol 1994;77:532-5.
21. Adatia I, Atz AM, Jonas RA. Wessel DL. *Diagnostic use of inhaled nitric oxide after neonatal cardiac operations.* J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:1403-5.
22. Fullerton DA, Jones SD, Jaggers J, Piedalue F, Grover FL, McIntyre FC. *Effective control of pulmonary vascular resistance with inhaled nitric oxide after cardiac surgery.* J Thorac Cardiovasc Surg 1996;111:753-63.
23. Yahagi N, Kumon K, Tanigami H, et al. *Cardiac surgery and inhaled nitric oxide: indication and follow-up (2~4 years).* Artif Organs 1998;22:886-91.
24. Beghetti M, Morris K, Cox P, Bohn D, Adatia I. *Inhaled nitric oxide differetiates pulmonary vasospasm from vascular obstruction after surgery for congenital heart disease.* Intensive Care Med 1999;25:1126-30.
25. Shah AS, Smerling AJ, Quaegebeur JM, Michler RE. *Nitric oxide treatment for pulmonary hypertension after neonatal cardiac operation.* Ann Thorac Surg 1995;60:1791-3.
26. Gustafsson LE, Leone AM, Persson MG, Wiklund NP, Moncada S. *Endogenous nitric oxide is present in the exhaled air of rabbits, guinea pigs and humans.* Biochem Biophys Res Commun 1991;181:852-7.
27. Trolin G, Anden T, Hedenstierna G. *Nitric oxide (NO) in expired air at rest and during exercise.* Acta Physiol Scand 1994;151:159-63.

=국문 초록=

배경: 다양한 선천성 심기형에서 전신-폐 단락술을 시행하는 경우 단락의 기술적 실패에 의한 폐색이 없이 수술 후 산소포화도가 불안정한 경우가 있다. 이에 전신-폐 단락술 후 산소포화도 불안정성의 빈도 및 위험 인자를 분석하고 그 원인 기전에 대해 고찰하였다. **대상 및 방법**: 1996년 1월부터 2000년 12월까지 전신-폐 단락술을 받은 환자 중 폐동맥의 적절한 성장으로 단심실 혹은 양심실 교정을 받았거나 받을 예정인 93명의 환자를 연구 대상으로 하였다. 환자들의 연령, 수술 당시 체중, 수술 전 혈색소치는 각각 3일~36세(중간값: 1.8개월), 2.3~51 kg (중간값: 4.1 kg), 10.7~24.3 gm/dL (중간값: 15.2 gm/dL)이었다. 진단은 폐동맥 폐쇄나 협착을 동반한 기능적 단심실(39예), 활로씨 4징증(38예), 심실중격결손이 없는 폐동맥 폐쇄(16예)의 순이었고, 폐혈류 공급원은 동맥관이나 기존 단락(64예) 및 협착성 우심실 유출로를 통한 전방 혈류(29)였다. 수술 후 단락의 기술적 실패나 호흡 보조의 문제점이 없이 산소포화도가 1시간 이상 50% 미만으로 유지되었던 경우 산소 포화도 불안정성으로 정의하였다. **결과**: 수술 후 10명(10.7%)의 환자에서 산소포화도의 불안정성을 보였으며, 심초음파로 단락의 폐색 가능성을 배제한 뒤 폐혈관 저항을 감소시키는 치료를 통해 모두 수 시간 내에 산소포화도를 회복시킬 수 있었다. 산소포화도의 불안정성의 위험 인자로는 수술 시 연령의 증가(p=0.039), 수술 전 낮은 산소 포화도(p=0.001) 및 응급 수술(p=0.0001) 등이었고, 협착성 우심실 유출로를 통한 전방 혈류에 의한 폐혈류 공급은 약간의 유의성을 나타내었다(p=0.065). **결론**: 단락이 필요한 선천성 심기형 환자가 수술 전 저산소증이 심하고 혈역학이 불안정한 경우 수술 후 폐혈관 저항의 일시적 상승에 의해 산소포화도의 불안정성이 나타날 수 있으며, 이 경우 폐혈관 저항을 감소시키는 치료를 통하여 산소포화도를 안정시킬 수 있다.

중심 단어 : 1. 단락술
2. 산소포화도
3. 위험인자 분석