과탄산가스혈증을 동반한 급성 충실성 폐동맥전색증 1예

서울대학교 의과대학 내과학교실

이제환 · 유철규 · 김우성 · 한성구

심영수 · 김건열 · 한용철

A Case of Acute Massive Pulmonary Embolism Complicated by Hypercapnia

Je Hwan Lee, M.D., Chul Gyn Yoo, M.D., Woo Sung Kim, M.D., Sung Koo Han, M.D.

Young Soo Shim, M.D., Keun Youl Kim, M.D. and Yong Chol Han, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Seoul National University, Seoul, Korea

Acute massive pulmonary embolism usually results in dyspnea, tachypnea, hypoxemia, and hypocapnia. Hypercapnia complicating pulmonary embolism in the absence of underlying cardiopulmonary disease is an unusual phenomenon. The presence of hypercapnia should not exclude the diagnosis of pulmonary embolism and its occurrence should raise the possibility of extensive pulmonary vascular occlusion. Aggressive treatment modalities such as thrombolytic therapy or surgical embolectomy should be promptly considered after emergency pulmonary angiogram in presence of hypercapnia.

We describe a case with acute massive pulmonary embolism complicated by hypercapnia without previous cardiopulmonary disease.

서 론

폐동맥전색증(pulmonary embolism)은 정맥계에서 발생한 색전이나 미립물질에 의해 폐동맥 분지가 폐쇄되어 발생하는 질환으로¹⁾, 색전의 유출점은 하지의 심부 정맥이 가장 많고, 그외 우심, 골반 정맥, 하대 정맥 등이 있다²⁾.

급성 충실성 폐동맥전색증은 대개 호흡 곤란, 빈호흡, 저산소혈증 및 저탄산가스혈증(hypocapnia)을 동반하며¹⁾ 우심 부전과 속이 특징적이다. 심폐질환이 없는 환자에서 발생한 급성 충실성 폐동맥전색증이 과탄산가스혈증(hypercapnia)을 동반하는 것은 매우 드문 현상으로, 저자들이 문헌 고찰을 한바에 의하면 1988년까지 전 세계적으로 5예 정도 보고되었을 뿐이다³⁾.

폐동맥전색증에서의 과탄산가스혈증은 진단상의 어려

움을 가져올 뿐아니라^{4,5)}, 광범위한 폐혈관의 폐쇄를 의미하므로 가능한 빨리 혈관 조영술로 확진을 얻고⁶⁾ 적극적인 치료를 해야 한다는^{3,6-8)} 점에서 중요한 의미를 갖는다.

저자들은 간중양으로 입원하여 검사중이던 환자에서 과탄산가스혈증을 동반한 급성 충실성 폐동맥전색증을 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 이를 보고하는 바이다.

증 례

48세 남자 환자가 심와부 불쾌감을 주소로 서울대학교 병원을 방문하였다. 환자는 B형 간염 바이러스 항원 보균자였고, 그외 과거력상 특이 소견은 없었다. 외래에서 시행한 간 초음파 검사상 간의 우엽의 대부분을 차지하는 종양을 발견하고(Fig. 1) 이의 더 정확한 검사를 위하여 입원하였다. 입원 당시 이학적 소견상 활력 징후는

정상이었으며, 간이 3횡지 축진되는 것 이외에는 특이한 소견은 없었다. 입원 당시 검사실 소견은 다음과 같다. 혈액학적 검사 및 생화학적 검사는 정상이었다. B형 간

Fig. 3. Pulmonary arteriogram : Right main pulmonary artery is completely obstructed by embolus with smooth margin (arrow). Left pulmonary artery is intact.

염 바이러스 항원(HBsAg) 및 HBeAg이 양성이었고, alpha Fetoprotein은 36이었다. 프로트롬빈 시간이 INR 1.34로 다소 연장되어 있었고 부분트롬빈 시간은 43초였다. 소변검사상 알부민이 +++였다. 위 내시경 검사상 초기의 식도 정맥류와 미란성 위염이 있었고, 흉부 X-선 검사(Fig. 2, A)나 심전도 검사는 정상 소견이었다.

원발성 간암의 임상 진단하에 검사를 진행하던 중 제 4 병일 오전 9시 30분 경에 위 내시경 검사를 시행한 후 갑작스런 의식의 소실과 호흡 정지가 있었다. 즉시 인공 호흡을 시행하여 곧바로 의식은 회복하였으나, 이후 호흡곤란과 흉부 압박감을 호소하였고, 저혈압과 빈맥의 소견을 보였다. 산소와 수액 공급을 하였으나 호흡곤란은 점점 심하여졌으며 수축기 혈압이 70~80 mmHg 정도로 저혈압이 계속되었다. 당시 이학적 검사상 양측 경부 정맥의 확장 및 사지의 청색증이 관찰되었다. 그 외 청진 및 복부 진찰상에는 이상 소견이 없었다. 심전도 검사상 우측편위(right axis deviation), 빈맥(sinus tachycardia) 및 불완전 우각 Block(incomplete RB BB)의 소견을 보였고, 흉부 X-선 검사상 심 비대, 좌측 폐동맥의 증창과 우폐상엽 부위의 허혈(oligemia)의

Fig. 2. Chest X-ray.

A) on admission : No active lesion

B) after the attack of pulmonary embolism : Cardiomegaly and prominent left pulmonary conus is noted. The vasculature of left lung field is increased where as right upper lung field is oligemic.

소견을 보였다(Fig. 2, B). 동맥혈의 혈액 가스 검사상 pH는 7.32, 탄산가스 분압(Pco₂)은 26 mmHg, 산소 분압(Po₂)은 73 mmHg로 저산소혈증 및 저탄산가스혈증의 소견을 보였고, 그외의 응급 검사실 소견은 정상이었다. 수액 공급 및 Dopamine 등의 혈압 상승제의 투여에도 불구하고 저혈압이 계속되었으며, 중심 정맥압이 28 cm H₂O로 증가되어 있었다. 심에코검사 소견상

Fig. 1. Ultrasonogram of Liver : A large 10x8.5cm sized SOL in right lobe of the liver with underlying slightly chronic liver pattern.

삼낭액은 없었고 우심실이 늘어나 있었다. 급성 총실성 폐동맥전색증의 의증하에 당일 오후 5시경 응급으로 폐동맥 혈관 조영술을 시행하였고, 우측 폐동맥이 색전에 의해 완전히 폐쇄되어 있는 소견을 관찰하였다(Fig. 3).

동맥혈의 혈액 가스 검사를 반복적으로 시행하였는데 (Table 1), 오후 8시에 시행한 검사상 pH는 7.18, 탄산가스 분압은 54 mmHg, 산소분압은 32 mmHg로 심한 저산소혈증 및 과탄산가스혈증의 소견을 보여 즉시 기도삽관을 하고 FiO₂ 1.0, VE (minute volume) 14 L로 기계 호흡을 시작하였다. 이후 minute volume을 24 L까지 증가시켰으나, 산소 분압이 67 mmHg, 탄산가스 분압이 54 mmHg로 저산소혈증 및 과탄산가스혈증은 계속되었다. 응급 폐동맥 색전 제거술을 검토하였으나, 환자의 원질원인 간암 및 전신 상태의 악화등 제반 사정으로 시행치 못하였고, 폐전색증 발작 24시간만인 제 5 병일 오전 10시 30분에 혈전 용해제인 rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) 50 mg을 정맥 주입하였다. 이후 동맥혈의 탄산가스분압은 감소하는 경향이었으나, 저산소혈증은 계속되고 계산상의 A-aDO₂ (alveolar-arterial oxygen differences) 오히려 증가하는 등 혈전 용해제의 효과를 정확히 판단할 수는 없었다. 이후 환자는 폐렴 및 토혈등의 출혈성 부작용이

Table 1. Hemodynamic and Gas Exchange Data

	HD4		HD5			
	11A	8P	9:30A	10:30A	3:30P	10:30P
VE, L/min			24		24	24
RR, /min	50	75	40		40	40
FiO ₂	0.44	# 0.99	1.0	t	1.0	1.0
PaO ₂ , mmHg	73	32	67	P	61	66
PaCO ₂ , mmHg	26	54	54	A	50	37
A-aDO ₂ , mmHg	208	606	578		589	600
pH	7.32	7.18	7.19		7.27	7.37
SAP, mmHg	60	75	80		90	115
PR, /min	130	150	130		130	120

VE=minute volume ; RR = respiratory rate ; FiO₂ = fractional inspired oxygen concentration ; PaO₂ = arterial partial pressure of oxygen ; PaCO₂ = arterial partial pressure of carbon dioxide ; A-aDO₂ = alveolar-arterial oxygen differences ; SAP = systolic arterial pressure : PR = pulse rate
 \$ O₂ inhalation 6L/min via nasal cannula
 # O₂ inhalation 10L/min via mask with reservoir bag
 tPA = tissue Plasminogen Activator (50mg iv infusion)
 HD = hospital day

병발하였고, 제 9 병일째 저혈압 및 저산소혈증이 악화되면서 사망하였다. 부검은 보호자들의 반대로 시행하지 못하였다.

고 찰

대부분의 급성 충실성 폐동맥전색증 환자에서 혈액 가스 검사상 동맥혈의 탄산 가스 분압의 감소를 관찰할 수 있으며, 이것은 폐동맥전색증의 진단에 있어서 유용한 지표가 된다¹⁾. James등에 의하면 심폐질환이 없는 21예의 폐동맥전색증 환자중 3예에서만 동맥혈의 탄산가스 분압이 경미하게 증가되어 있었고⁹⁾, Scuss등³⁾의 보고에서는 혈관 조영술로 확진된 32예의 폐동맥전색증 환자중 6예에서만 동맥혈의 탄산가스 분압이 40 mmHg 이상으로 증가되어 있었는데 6예 모두가 심폐질환을 앓고 있던 환자였다⁴⁾.

폐동맥전색증 환자에서 환기량 중 많은 부분이 사강(dead space)으로 낭비됨에도 불구하고¹⁰⁾ 저탄산가스혈증이 오는 것은 다음의 세가지 기전으로 설명될 수 있다. 첫째로, minute ventilation의 증가를 들 수 있다^{3,11)}. 기도의 상피 세포들 사이 및 아래에 위치한 irritant receptors와 폐포의 J receptors가 자극되면 미주 신경을 통하여 호흡 중추가 자극되어 minute ventilation의 증가를 가져오게 된다¹¹⁾. 둘째로, 탄산가스 해리 곡선이 거의 직선에 가깝기 때문에 관류가 되는 정상 폐포에서의 탄산가스 배출이 증가하게 된다^{3,11)}. 셋째로, 폐동맥전색증에서는 환기량이 전색화된 폐 부위보다는 관류가 되는 정상 폐 부위쪽으로 증가하려는 경향이 있다³⁾.

상기 세가지 기전 중 어느 한가지 이상이 이루어지지 않으면 과탄산가스혈증이 발생하게 된다³⁾. 예를들면 morphine과 같이 호흡 중추를 억제하는 약제를 사용하거나 기계 호흡시와 같이 minute ventilation의 증가가 제한되는 상황에서는 동맥혈의 탄산가스 분압이 증가될 수 있다. Dennis등은 전신 마취 하의 수술중에 발생한 폐동맥전색증의 혈액 동태 변화를 관찰하고 이를 보고하였는데¹²⁾ 이 예에서 minute ventilation 증가의 제한으로 인한 과탄산가스혈증이 발생하였다. 또 만성 폐색성 호흡기 질환(COPD)을 앓고 있던 환자에서 발생한 폐동맥전색증에서도 과탄산가스혈증이 발생할 수 있는데 이것은 관류가 되는 폐 부위에서의 탄산가스의 배출이 잘

안되기 때문이다. Michael등은 만성 폐색성 호흡기 질환 환자에서 발생한 3예의 폐동맥전색증에서 모두 과탄산가스혈증을 관찰하였다¹³⁾.

저자들의 예의 환자는 전에 심장 또는 폐 질환을 앓은 적이 없었고 minute ventilation의 제한을 가져올 만한 상황이 없었는데도 과탄산가스혈증이 있었으며 minute ventilation을 24 L까지 증가시켰음에도 불구하고 과탄산가스혈증이 계속된 것은 매우 기이한 현상이라고 말할 수 있다. 1979년에 Haynes등이 본 증례와 같이 과탄산가스혈증을 동반한 폐동맥전색증을 처음 보고하였고¹⁴⁾, 1988년에 Bouchama 등은 그때까지 보고된 5예를 모아 발표하였는데 5예 모두 혈관 조영술로 확진되었고 폐동맥 조영술상 50% 이상의 폐쇄가 관찰되었다³⁾. 본 증례의 경우도 혈관 조영술상 우측 폐동맥의 완전 폐쇄가 관찰되었으며 이와같이 광범위한 혈관 분지의 폐쇄로 인해 과탄산가스혈증이 발생한 것으로 생각된다^{3,7,11)}. 즉, 사강이 증가 되고 환기량 중 상당 부분이 환기/관류 비율이 높은 폐 부위로 소모되는 등¹⁵⁾ 탄산가스를 충분히 배출하기에는 관류가 되는 폐 부위가 너무 작기 때문에¹¹⁾ 과탄산가스혈증이 발생할 수 있다. 또한 심 박출량의 감소로 인한 정맥혈의 탄산가스 분압의 증가도 과탄산가스 혈증에 기여하리라 생각된다^{3,7,11)}.

폐동맥전색증에서 관찰되는 저산소혈증은 대개가 단락(shunt)에 의한 것으로 생각되고 있다^{3,9,15)}. D'Alonzo 등이 multiple inert gas elimination 법을 이용하여 혈관 조영술로 확진된 폐동맥전색증 환자들에서 환기/관류 비율의 분포를 측정한 결과, 폐동맥전색증에서의 저산소혈증은 많은 양의 단락에 의해 설명될 수 있으며 환기/관류 불균형은 중요한 역할을 하지 못함을 보고한 바 있다¹⁵⁾. 후자에 따라 환기/관류 불균형이 저산소혈증에 있어서 중요한 요소임을 주장하기도 하지만⁷⁾, 본 증례의 경우도 100% 산소의 공급에도 불구하고 저산소혈증이 잘 교정되지 않는 것으로 보아 단락이 저산소혈증에 중요한 기전임을 암시하고 있다. 폐동맥전색증에서 단락의 원인은 대개 무기폐(atelectasis)와 폐 부종으로 생각된다¹⁵⁾. 그 외에 심박출량의 감소에 따른 정맥혈의 산소분압의 저하도 저산소혈증에 조금은 기여하리라 생각되어진다^{3,7,9,15)}.

폐동맥전색증은 임상 증상 및 징후가 다양하고 특징적인 징후가 없기 때문에 임상 진단에 어려움이 많은 것으로 알려져 있다^{2,4,5,16)}. 미국의 경우 연간 약 50만명 정

도의 폐동맥전색증 환자가 발생하는 것으로 추산되고 있으며¹⁾, 이중 사망전 임상 진단율은 10~30%에 불과하다²⁾. 본 증례의 경우도 처음 증상이 나타난지 6시간이 지나서야 폐동맥전색증의 임상진단을 내릴 수 있었는데, 임상적으로 급격한 호흡 곤란이 있고 우심 부전과 속이 병발하는 것을 급성 충실성 폐동맥전색증의 3대 증상이라 한다.

김등의 보고에 의하면 조사한 50예의 폐동맥전색증 환자중 26예에서 색전의 유출점을 알 수 있었는데 이중 22예가 심부 정맥 혈전증이었다³⁾. 본 증례의 경우는 심부 정맥 혈전증의 증거가 없었고, 아쉽게도 부검을 시행하지 못하였으므로 색전의 유출점을 정확히 알 수는 없다. 하지만 간 초음파 검사상 우엽의 대부분을 차지하는 큰 종양이 있었으므로 만약 종양에 의한 간 정맥의 침범이 있었다면 이중 일부가 떨어져 나가 폐동맥전색증을 일으켰을 가능성이 높다. 실제로 이와 비슷한 경우로써 신장암 환자에서 종양 색전에 의해 발생한 충실성 폐동맥전색증이 보고된 바 있다¹⁷⁾. 돌이켜 생각컨대 본 증례에서는 종양 색전의 가능성을 배제할 수 없으므로 혈전 용해제보다는 위험을 감수하고라도 색전 제거술을 시도하는 것이 좀 더 바람직 하지 않았나 생각된다.

본 증례에서 처음에는 저탄산가스혈증의 소견을 보이다가 점차 동맥혈의 탄산가스 분압이 증가한 것은 아마도 처음에는 종양 색전에 의해 우측 폐동맥의 일부가 폐쇄되었다가 이후 섬유소, 혈소판 등이 색전에 침착되면서 동맥의 폐쇄가 점점 심하여져서 폐장의 가스 교환에 심한 장애를 가져왔기 때문인 것으로 생각된다.

본 증례를 통하여 과탄산가스혈증이 있다고 해서 폐동맥전색증을 배제할 수 없음을 알 수 있었고¹¹⁾, 또한 동맥혈의 탄산가스 분압이 증가할 정도로 광범위한 폐혈관의 폐쇄가 온 급성 충실성 폐동맥전색증의 경우에는 가능한 빨리 폐동맥 조영술을 시행하여 확진을 얻고⁶⁾, 혈전 용해제나 혈전 제거술 등의 적극적인 치료에 임하여야 한다는^{3,6-8)} 경험을 얻었다.

결 론

저자들은 과탄산가스혈증을 동반한 충실성 폐동맥전색증을 경험하였기에 문헌고찰과 함께 이를 보고하는 바이다.

REFERENCES

- 1) Moser KM: Pulmonary Embolism. Am Rev Resp Dis 115:829-852, 1977
- 2) 김우성, 심영수, 한용철: 폐동맥전색증의 임상상을 나타낸 예의 고찰. 1984: 결핵 및 호흡기 질환 31:48-56
- 3) Bouchama A, Curley W, Al-dossary S, Elguindi A: Refractory Hypercapnia complicating Massive Pulmonary Embolism. Am Rev Resp Dis 138:466-468, 1988
- 4) Scucs MM, Brooks HL, Grossman W, Banas JS, Meister SG, Dexter L, Dalen JE: Diagnositic Sensitivity of Laboratory Findings in Acute Pulmonary Embolism. Ann Intern Med 74:161-166, 1971
- 5) Goodall RJR and Greenfield LJ: Clinical Correlations in the Diagnosis of Pumonary Embolism. Ann Surg 219-223, 1980
- 6) Greenfield LJ, Jay SJ: Immediate Management of Massive Pulmonary Embolism. Chest 82:775-778, 1982
- 7) Goldberg SK, Lischutz JB, Fein AM, Lippmann ML: Hypercapnia Complicationg Massive Pulmonary Embolism. Crit Care Med 12:686-688, 1984
- 8) Grau E, Fontcuberta J, Pages MA, Martinez R, Net A: Massive Pulmonary Embolism: Short-Term Effects of Thromboltyic Treatment. J Vasc Dis 832-839, Nov 1986
- 9) Wilson JE, Pierce AK, Johson RL, Winga ER, Harrell WR, Curry GC, mullins CB: Hypoxemia in pulmonary embolism. A clinical study. J Clin Invest 50:481-491, 1971
- 10) Burki NK: The Dead Space to Tidal Volume Ratio in diagnosis of Pulmonary Embolism. Am Rev Resp Dis 133:679-685, 1986
- 11) Padmanabhan K, Dhar SR: Irreversible Hypercapnia Secondary to Embolic Occlusion of the pulmonary Artery. Chest 86:927-928, 1984
- 12) Mangano DT: Immediate Hemodynamic and Pulmonary change Following Pulmonary Thromboembolism. anesthesiology 52:173-175, 1980
- 13) Lippmann M, Fein A: Pulmonary Embolism in the Patient with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Diagnositic Dilemma. Chest 79:39-42, 1981
- 14) Haynes JB: Massive Pulmonary Embolism Presenting with Hypercapnia and Minimal Pulmo-

- nary Shunting. Rocky Mountain Med J 135-137, 1979
- 15) D'Alonzo GE, Bower JS, Dehart P, Dantzker DR: The Mechanisms of Abnormal Gas Exchange in Acute Massive Pulmonary Embolism. Am Rev Respir Dis **128**:170-172, 1983
- 16) Kasper W, Meinertz T, Henkel B, Eissner D, Hahn K, Hofann T, Zeiher A, Just H: Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. Am Heart J **112**:1284-1290, 1986
- 17) De Boer HHM: Massive tumor embolism. Arch Chir Neerl **21-23**:223-233, 1969
-