

속

고려대학교 의과대학 가정의학교실

최 윤 선

요 약

속은 조직의 불충분한 관류(灌流, 산소공급)로 기관의 기능장애, 세포와 장기의 손상을 초래하고, 만약 신속히 치료받지 못한다면 사망할 수도 있다.

본 강좌에서는 속의 원인 및 기전을 소개하고 속의 발생 시 원인에 따른 증상 및 징후를 구별하는 법을 알아본다. 속의 진단에 필요한 일반 검사와 특수 검사와 속의 치료에 사용되는 약물의 종류 및 기전을 소개할 예정이다.

개 요

속은 조직의 불충분한 관류(灌流, 산소공급)로 기

관의 기능장애, 세포와 장기의 손상을 초래하고, 만약 신속히 치료받지 못한다면 사망할 수도 있다. 발생빈도는 정확히 알려져 있지 않으나, 남녀의 차이는 없고, 속의 원인인 기저질환에 따라서 전 연령층에서

표 1. 속의 분류와 기전 및 원인.

분류	기전 및 원인
(순환) 혈액양감소성 (hypovolemic)	혈관내 용적의 손실로, 심장으로 돌아오는 정맥혈의 감소로 인한 심박출량의 심각한 감소. 외상이나 위장관 출혈로 인한 실혈, 혈장량의 제3의 공간으로의 유실(체장염, 장폐쇄, 경색증, 아나필락시스), 설사(예, 콜레라성), 화상
심인성 (cardiogenic)	심근의 기능손실, 판막의 기능장애나 부정맥으로 인한 심박출량의 심한 감소. 급성 심근경색증(>40% of LV mass), 부정맥(심차단, 심실 빈맥, 빠른 심실반응을 동반한 심방세동 등), 급성 판막의 기능장애(하벽심근경색증 후의 유두근 파열이나 척삭 파열로 인한 승모판, 세균성 심내막염으로 인한 대동맥판이나 승모판), 전벽이나 중격심근경색증으로 인한 심실중격파열
폐쇄성(obstructive)	정맥환류(venous return to the heart), 심장 압박 또는 심장 유출로에 대한 혈관 폐쇄로 인해 심박출량의 심각한 감소. 심막 압박, 보통 종양에 의한 하대/상대정맥 폐쇄, 대동맥 박리, 광범위 폐색전증, 긴장성 기흉
분포성(distributive)	혈류의 불균형 분포. • 정맥의 저류: 급성 척수손상(spinal shock), 전신이나 척추 마취, 또는 과용량의 진정제 사용에 의한 교감신경계의 손실에 의해 정맥 긴장도의 감소. • 고박출성 속: 심박출량의 정상 또는 증가를 보임. 정상적인 관류는 아니고 어느 조직에서는 과다관류, 다른 곳에서는 저관류(위험한 허혈 시점까지)를 보임. 폐혈증, 독성 속이나 아나필락시스(일단 혈장량이 정상화된 후)가 원인임.

발생가능 하지만, 노인에서 보다 흔하고 내성이 적다. 속의 합병증으로는 속 동안에 저관류에 의한 여러 장기의 손상, 허혈성 간염, 허혈성 장질환, 파종성 혈관내 응고병증, 성인성 호흡곤란증후군(ARDS), 뇌혈관 사고 등을 들 수 있다. 사망률은 속을 일으킨 일차 질환, 나이, 공존하는 만성질환과 속 후에 급성 부전에 빠진 기관 수에 따른 속의 심각성과의 복잡한 상호작용에 의해 결정된다. 예후가 가장 좋은 경우(생존율>90%)는 불가역적인 만성 질병 없이 외상이나 위장관의 실혈로 인한 일과성 속이 있었던 젊은 환자이고, 예후가 가장 나쁜 경우는(사망률>90%) 노인 폐혈성 속 환자로, 기저에 만성 간 질환이 있고, 급성신부전, 성인성 호흡곤란증후군과 응고병증 응고장애를 보이는 경우이다. 속을 일으킬 수 있는 기저질환을 신속히 인지하여 치료하는 것(예, 감염에 항생제 투여)이 속을 피할 수 있는 최선의 방법이다.

진 단

1. 병력

기저질환이나 기관의 관류감소로 인해 생긴 증상과 징후가 나타날 수 있다.

1) 기저질환에 따라

- ① 상부위장관 출혈: 궤양통, 토혈, 혈변
- ② 폐혈증: 발열, 오한, 요로 감염증에 동반한 배뇨곤란/늑골척추각 압통
- ③ 심근경색증: 흉통, 발한, 오심, 구토, S4 또는

S3 주마음(gallop), 새로 생긴 심잡음, 폐부종으로 인한 수포음

2) 기관의 관류 감소에 따라

- ① 뇌: 혼돈, 불안, 초조, 심한 경우 혼수
- ② 신장: 뱀눈
- ③ 피부: 말초 색전증, 모세혈관 충전이 느려짐, 반점 형성, 차가움, 고박출성(폐혈성) 속에서는 과관류(홍조)를 보일 수도
- ④ 위장관: 장음의 소실
- ⑤ 순환기: 사망맥(絲狀脈), 빈맥, 저혈압(평균동맥압<60 mmHg 또는 수축기압 <90 mmHg 또는 만성 고혈압에서 평소 혈압보다 40 mmHg 이상 낮을 때), 속 동안 심장의 저관류로 인한 이차성 심허혈(ST 하강) 또는 심부전증이 생길 수도, 경정맥(JVD) 팽창, 심막압전에서 기이맥(pulsus paradoxus)

2. 검사실 검사

1) 속에 특이적인 검사

- ① 락트산염의 증가는(>2 mmol/L) 조직의 저관류로 인한 혐기성 대사를 의미한다.
- ② 폐동맥으로부터 얻은 감소된 혼합 정맥(mixed venous) PO₂(<28 mmHg)(<3.7 kPa)는 저관류로 인해 조직으로부터 산소의 왕성한 추출을 의미한다.

2) 기저질환에 따른 검사

- ① 심전도, 연속적 CPK(creatine phosphokinase)

표 2. 속의 상태와 연관된 혈액학적 양상.

속의 종류	CI	SVR	PVR	SvO ₂	RAP	RVP	PAP	PAOP
(순환)혈액양감소성(예, 출혈)	↓	↑	N	↓	↑	↑	↑	↑
심인성(예, 심근경색, 심장압전)	↓	↑	N	↓	↓	↓	↓	↓
폐쇄성(예, 광범위 폐색전증)	↑	↓	N	N-↑	N-↓	N-↓	N-↓	N-↓
분포성(예, 폐혈증)	↓	↑-N	↑	↓	↑	↑	↑	N-↓

CI: 심박출계수(cardiac index), N: normal, PAOP: 좌심방압(pulmonary artery occlusion pressure [left atrial pressure]), PAP: 폐동맥압(pulmonary artery pressure), PVR: 폐혈관 저항(pulmonary vascular resistance), RAP: 우심방압(right atrial pressure), RVP: 우심실압(right ventricular pressure), SvO₂: 혼합정맥혈 산소포화도(mixed venous oxygen saturation), SVR: 전신 혈관 저항(systemic vascular resistance).

*심장압전의 진단은 RAP, PAOP, diastolic PAP 그리고 diastolic RVP가 같은 것으로 할 수 있다.

- ② 흉부 방사선 검사
- ③ 동맥혈 가스 분석
- ④ 그램 염색과 감염 부위의 배양
- ⑤ 혈액배양
- ⑥ CBC (출혈환자에서는 연속적으로 Hgb/Hct를 검사)

3) 특수 검사: 속의 정확하고 신속한 진단을 위해서는 특수 검사가 필요하기도 하며, 다음과 같다.

- ① 내시경/방사선 동위원소주사법은 출혈 중인 부위를 알 수 있고 직접 외과적 중재를 가능하게 한다.
- ② 심초음파는 심박압전으로 인한 속에서 심낭삼출액을 검출/양을 측정할 수 있다.
- ③ 방사핵의 폐스캐닝(lung scan)/폐동맥 조영술은 광범위 폐색전증의 진단에 사용한다.
- ④ 폐동맥 도자법(swan-Ganz)은 심박출량, 중심정맥, 폐동맥과 좌심방압 그리고 혈관 저항의 연속적인 측정에 사용된다. 도관으로부터 혼합정맥혈 가스를 뽑을 수 있다. 심인성인지 패혈성 속인지가 불확실할 때, 또는 첫 치료로 관류부전을 신속히 교정할 수 없었을 때 시행한다.

치 료

응급실이나 중환자실 또는 관상동맥질환 집중 치료

병동이나 감시 병실이 필요하며, 종종 혈압, 호흡상태, 소변 양을 평가하고, 지속적으로 심전도를 감시한다.

1. 속 치료의 일반 지침¹⁾

중요 장기에 광범위한 손상을 주기 전에 신속히 치료해야 한다. 치료는 조직 관류의 부족과 속을 일으키는 기저질환을 모두 동시에 교정하는 방향으로 해야 한다. 산소를 공급하여 SaO₂>95%를 유지한다. 만약 환자가 100% 산소로도 효과가 없거나 노력성 호흡이 현저히 증가 시는 삽관하고 기계적 환기를 시킨다. 내인성 또는 외인성 카테콜아민에 대한 혈관의 반응성을 유지하려면 pH를 7.3 이상으로 유지해야 한다(하지만 7.5이하로). 콜로이드(5% 알부민이나 hydroxyethyl starch 6%)와 또는 등장성 식염류(0.9% 생리식염수나 Ringer's lactate)가 포함된 혈장증량제만으로도 신속히 혈장 부족량을 교정한다. 빈혈을 예방하거나 교정하기 위해 충전 적혈구 수혈(Packed RBC)을 한다. 혈색소는 10 g/dl 이상을 유지한다. 만약 출혈하는 환자에서, 응혈이상(PT, PTT 연장 또는 혈소판 수<50,000)이 있다면, 응고인자(신선냉동혈장, 동결침전제)와 혈소판을 준다. 동성 빈백이외의 빈백성 부정맥은 즉시 교정한다. 서맥성 부정맥의 교정은 정맥을 통한 심박조율기를 설치해야 한다. 저혈압이나 심근부전으로 인한 심

표 3. 수축촉진제인 카테콜아민.⁴⁻⁶⁾

약 물	용 량	혈역학적 반응
Norepinephrine	처음에는 4 mg/L 5% DW를 8~12 μg/min으로 지속성 정주, 그리고 2~4 μg/min으로 유지	α아드레날린성: 혈관 수축 β아드레날린성: 수축촉진과 심박수 변동 효과*
Dopamine	400 mg/500mL 5%D/W를 0.3 mL (0.25 mg)~1.25 mL(1 mg)/min으로 지속성 정주 2~10 μg/kg/min의 저용량 20~50 μg/kg/min의 고용량	α아드레날린성: 혈관 수축 β아드레날린성: 수축촉진과 심박수 변동 효과와 혈관 확장 [†] 비아드레날린성: 신장과 내장의 혈관확장
Dobutamine	250 mg/250 mL 5%D/W를 2.5~50 μg/kg/min으로 지속성 정주	β아드레날린성: 수축촉진 효과 [‡]

*만약 동맥압이 너무 높은 경우는, 효과가 현저하지 않다.

[†]효과는 용량과 기저의 병태생리에 달려있다.

[‡]저용량에서는 심박수변동, 부정맥 유발 및 직접 혈관의 효과는 미미하다.

박출량의 감소, 또는 낮은 혈관 저항으로 인한 저혈압을 교정하기 위해서는 혈압상승제(근거중심 처방 참조)를 준다.

소생술의 종료점: 적정한 혈압(평균 >60 mmHg [8.0 kPa] 또는 수축기압 >90 mmHg[12.0 kPa] 또는

환자의 정상 혈압의 40 mmHg[5.32 kPa] 이내). 환자가 깨어 있거나/민첩하고, 심박수 <100, 활발한 모세혈관 충전으로 따뜻한 피부, 장음 존재, Lactate <2 mmol/L, 혼합 정맥 PO₂ >30 mmHg.

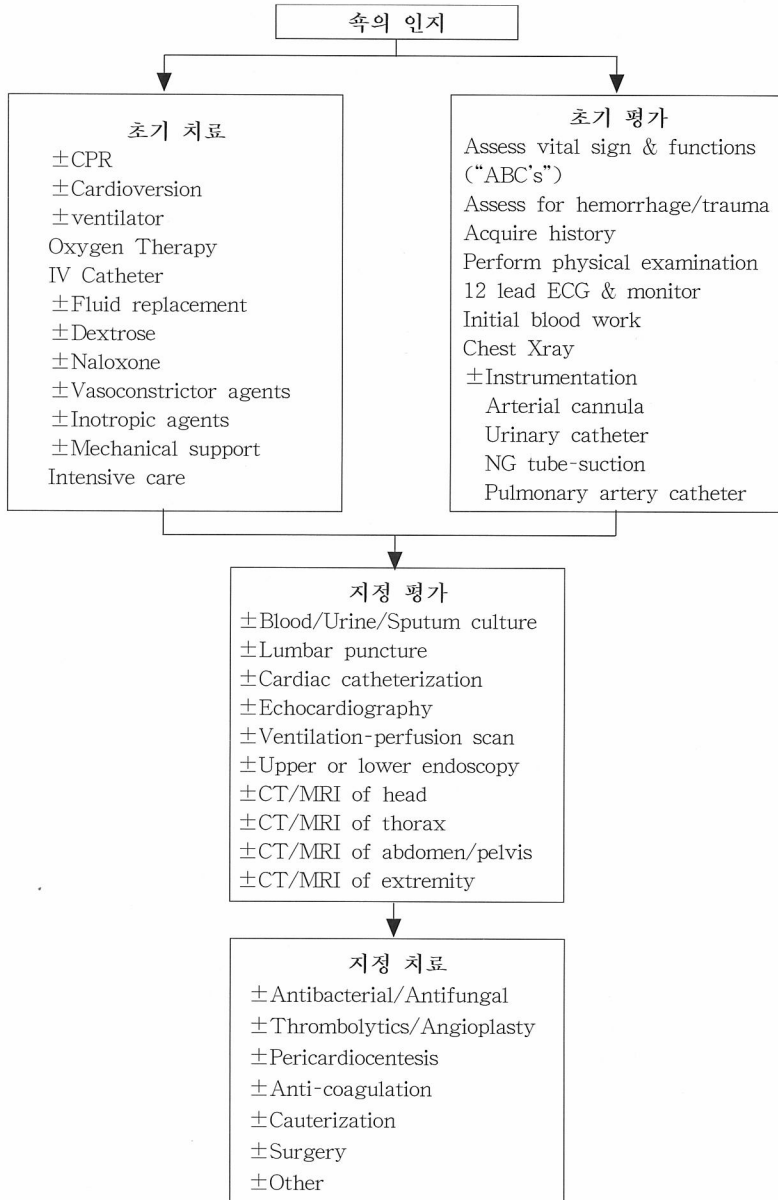


그림 1. 순환기 속 치료의 주요 단계. 속 환자의 평가와 치료는 동시에 그리고 충분히 시행되어야 한다.

2. 근거중심 처방

저용량(1~4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)의 도파민은 수축력과 심박출량을 증강시키고(β_1) 심박수를 증가시킨다. 이것은 신장과 장의 혈류량의 증가를 가져온다. 또한 신혈관계(renal vasculature) 내의 도파민 수용체에 직접 작용하여 신장의 혈류량을 늘린다. 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 이상의 도파민은 수축력과 심박출량을 증강시키고(β_1) 심박수를 증가시키며, 심박출량의 증가와 혈관수축(α)으로 혈압을 올린다. 노르에피네프린 2~12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 은 혈관 저항을(α) 높여 혈압을 올리는데, 내장영역으로의 혈류량 감소는 저용량의 도파민으로 교정할 수 있다. Phenylephrine 20~200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 은 β_1 과 β_2 효과는 없고 α 아드레날린성 효과로 혈압을 올린다.²⁾

Dobutamine 5~10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 은 수축력과 심박출량을 증강시키며(β_1), 혈관수축(α)과 혈관 확장제(β_2)의 특성을 모두 갖고 있다. 그러나 이러한 효과가 전신 혈관계에 미치는 영향은 미미하다. 주의할 점은 심박수, 후부하와 수축력의 증가로 심근의 산소 소비량이 증가하기 때문에, 만약 심근허혈이 있는 경우는, 혈압상승제는 악화시킬 수도 있고, 빈맥성 부정맥을 촉진하거나 악화시킬 수도 있으므로, 되도록 제한된 기간에 가능한 한 가장 적은 용량을 투여한다.¹⁻³⁾

전반적인 참고문헌

1. Benston JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1482-9.
2. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;330:1724-30.
3. Koelling TM, Cody RJ. Approach to the patient with

hypotension and shock. In: Humes HD. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2000:415-27.

4. Kollef. Critical Care. In: Ahyia SN, Flood K, Paranjothi S. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30th Ed. Lippincott-Raver. 2001:210-3.
5. Maier RV. Shock. In: Braunwald E, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th Ed. McGraw-Hill, Inc. 2001:222-8.
6. Schuster DP, Lefrash SS. Shock. In: Civetta JF, et al. Critical Care. J.B. Lippincott Corp, 1988:891-908.

치료에 대한 참고 문헌

1. Mark R. Dambro. Shock, Circulatory. In: Griffith's 5-Minutes Clinical Consult. 8th ED. Lippincott Williams & Wilkins. 2000:994-5.
2. Multz A, Scharf SM. Pharmacologic and ventilatory support of circulation in critically ill patients. In: Dantzker DR, Scharf SM. Cardiopulmonary Critical Care. 3rd Ed. W.B. Saunders Company. 1998:329-53.
3. Leier CV. Acute inotropic support: intravenously administered positive inotropic drugs. In: Leier CV, ed. Cardiogenic drugs. New York: Marcel Dekker, 1991.
4. Levy B, et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: □ prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997;23:282.
5. Shock. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 17th Ed. Merck & Co., Inc.
6. Howder CL. Cardiopulmonary Pharmacology: a handbook for respiratory practitioners and other allied health personnel. Williams & Wilkins. 1992: 243-6.