

소아 선천성 개심수술후의 폐동맥 고혈압 발작증

서 필 원* · 김 응 중** · 김 기 봉* · 김 용 진* · 서 경 필*

— Abstract —

Pulmonary Hypertensive Crises After Surgery for Congenital Heart Defects in Children

Pil-Won Seo, M.D.*, Eung-Jung Kim, M.D.** , Ki-Bong Kim, M.D.* ,
Yong-Jin Kim, M.D.* , Kyung-Phill Suh, M.D.*

Children with congenital cardiac defects associated with high pulmonary artery pressure may die despite accurate surgery. Postoperative mortality and morbidity have been attributed to acute rises in pulmonary artery pressure and resistance. Acute pulmonary hypertensive crisis is defined as a paroxysmal event in which pulmonary arterial systolic pressure rises to or above systemic levels followed by a rapid fall in systemic pressure and a minor pulmonary hypertensive event is defined as an acute rise in pulmonary arterial pressure to more than 80 % of systemic levels but without a fall in systemic pressure.

From Oct. 1988 to Jul. 1989, we experienced 23 patients who showed many pulmonary hypertensive crises after operation in the Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Seoul National University Children's Hospital. Their preoperative PAP/SAP's were 53 to 123 % (mean 93.3 %) and diagnoses were VSD(7), TAPVR(5), TGA(4), AVSD(3), MS(1), DORV(1), Truncus arteriosus(1), and AP window(1). There were 9 deaths among 23 patients and they showed many pulmonary hypertensive crisis episodes during postoperative intensive care, which was managed by sedation, hyperventilation, oxygen, and acidosis correction and which decreased after using tolazoline.

In view of our experience, we recommend that pulmonary artery pressure should be monitored in congenital heart defected patient with preoperative pulmonary hypertension to confirm and to manage the pulmonary hypertensive crisis accurately and using tolazoline is helpful in the treatment of pulmonary hypertensive crisis.

I. 서 론

폐동맥압이 높은 선천성 심장질환은 정확한 수술을

- * 서울대학교 의과대학 흉부외과학교실
- * Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, College of Medicine, Seoul National University.
- ** 국군 서울 지구병원 흉부외과
- ** Department of Thoracic and Cardiovascular surgery, Seoul District Armed Forces General Hospital
1989년 12월 4일 접수

시행한 경우라도 사망율 및 유병율이 그렇지 않은 경우보다는 높으며 수술후에 폐동맥 고혈압발작(pulmonary hypertensive crisis) 유발이 원인이 되는 경우가 많으나 이에 대한 정확한 이유와 치료는 아직도 잘 알려져 있지않고 추정단계에 있다. Wheller등이¹⁾ 1979에 postoperative pulmonary hypertensive crisis의 3예를 발표한 이래로 폐동맥 고혈압 발작(pulmonary hypertensive crisis)은 수술후 환자의 치료에 중요한 개념이 되고 있다.

폐동맥 고혈압 발작은 구조적인 면도 있기는 하지만

가능한 경우로 이해되며 이는 폐혈관의 민무늬근의 발달로 인하여 과민하게 수축하게 됨으로서 폐혈관 저항을 상승시키고 따라서 우심실의 후부하가 상승하게 되고 좌심실의 전부하가 감소하므로 심박출은 감소하게 되며 우심부전을 유발하게 된다¹¹⁾.

본 교실에서는 폐동맥 고혈압 발작을 보였던 23명의 환자를 경험하였기에 치료를 중심으로 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

II. 관찰대상 및 방법

1. 정의

Acute pulmonary hypertensive crisis는 폐동맥의 수축기압이 대동맥의 수축기압까지 또는 그이상 상승하며 대동맥압의 하강이 동반되는 경우이며, Minor pulmonary hypertensive event는 폐동맥압이 대동맥압의 80% 이상까지 상승하나 대동맥압의 하강은 없는 경우로 정의하였다.

2. 관찰대상

1988년 10월부터 1989년 7월까지의 기간에 서울대학교병원 소아 흉부의과에서 수술전 심도자 검사에서 폐동맥압이 대동맥압의 50% 이상인 환자는 수술후 폐동맥압을 감시 하였는바 이러한 환자 52명중 수술후 폐동맥 고혈압 발작을 보였던 23명을 대상으로 하였다.

3. 방법

수술전에 폐동맥압이 대동맥압의 50% 이상인 환자는 교실에서 모두 우심실을 통하여 또는 폐동맥으로 직접 감시용 도관을 삽입하였고, 수술후 중환자실에서 제거할 때까지 계속 감시하였다.

중심정맥압 및 좌심방압력을 직접 도관을 통하여 물기둥으로 측정하였다(cmH_2O). 심전도 및 대동맥압을 보통의 경우와 같이 감시하였으며 Nelcor N-100 또는 Ohmeda Biox 3740 기기로 표피를 통한 동맥혈 산소 포화도를 감시하였다.

폐동맥 고혈압 발작을 보인 경우에 이의 경과 추이를 관찰하였고 수술사망례를 중심으로 분석하였다.

폐동맥 고혈압 발작의 치료원칙으로는 충분한 호흡기 치료를 우선으로 하였으며 동맥혈 산소분압을 100 mmHg 이상으로, 동맥혈 이산화탄소 분압을 30 mmHg 이하되도록 노력하였고 충분한 진정으로 호흡

기와의 마찰을 줄이도록 하였다.

혈관 수축제로의 α -agent 사용을 가능한한 피하였고 혈관 확장제로 nitroprusside, nitroglycerin, prazosin 등을 사용하였으며, tolazoline을 사용하기도 하였다.

III. 결 과

1. 성별 및 연령

23명의 환자중 남자가 12명 여자가 11명이었으며 연령은 생후 11일부터 29개월까지로 평균 7.5 ± 7.2 개월이었다.

환아의 체중은 3.0 Kg 부터 11.0 Kg까지로 평균 5.5 ± 2.1 Kg 이었다.

2. 진단

폐동맥 고혈압 발작을 보이는 환자는 좌우 단락을 보이는 경우, 폐정맥의 저항을 보이는 경우 및 높은 압력으로 폐혈류를 보이는 경우로 분류될 수 있으며 전체 23명의 환자중 VSD 7례, TAPVR 5례, TGA 4례, AVSD 3례, MS(congenital) 1례, DORV 1례, Truncus arteriosus 1례 및 AP window 1례가 있었다 (Table 1).

3. 수술전 검사

전체 23명의 환아에서 폐동맥압은 53 mmHg에서 105 mmHg였으며 이를 대동맥압과 비교하였을때 (P-AP/SAP) 53%에서 123% 까지로 평균 93.3 ± 16.1 % 였고 16명의 환아에서의 폐혈관 저항(RP)은 0.7 u/m^2 로 평균 $9.0 \pm 7.5 \text{ u/m}^2$ 이었다. 1번 환아와 8번 환아는 폐조직검사를 하였는데 각각 Heath-Edward

Table 1. Diagnosis

Diagnosis	Case (%)
VSD (ASD, COA, PDA)	7(30.5)
TAPVR	5(21.8)
TGA	4(17.5)
AVSD	3(13.0)
MS (congenital)	1(4.3)
DORV	1(4.3)
Truncus arteriosus	1(4.3)
AP window	1(4.3)
Total	23(100)

Table 2. Patient Profile

Sex/Age (Bwt)kg	Dx	Preop (%)	PAP/SAP	Qp.Qs	RP	Crises	Minor event	Survival	Drugs	
1 F/23 m	(11.0) AVSD	100	85/85	2.4	9.3	13	+	died #10 d	D, NP	I/VI
2 M/7 m	(6.2) TAPVR(S)	104	83/80			3.8	8	+	yes	D, Db
3 M/13 m	(7.0) MS(cong)	76	82/108			22.0	10	+	died #4 m	D, Db
4 M/5 m	(5.3) VSD	83	50/60	5.7	1.3	2	2	yes	I, NG	
5 F/7 m	(6.0) VSD+ASD	89	65/73	3.4	3.5			7	yes	D
6 M/3 m	(3.5) TGA (VSD, PDA) (Jatene op)	92	55/60				6	+	died #2 d	D, NG
7 F/2 m	(3.7) VSD(COA, PDA)						8	+	yes	D, I, NG
8 F/16 m	(9.0) VSD(PDA)	105	105/100	1.3	12.4	9	7	yes	D, NP, NG	tracheal bleeding Af. AV block III/W
9 M/11 d	(3.0) TAOVR(S)	122	71/58			+++	+	died #2 d	D, Ng, T	L.C.O.
10 M/3 m	(4.0) AVSD(SA)	123	80/65			7.6	+++	+	died #3 m	D, NG
11 M/2 m	(4.0) TAPVR(S)						4	9	died #29 d	D, NG
12 M/2 m	(3.2) TGA(VSD, PDA) (Jatene op)	97	70/72			1.7	5	+	died #6 d	D, NP, NG
13 M/47 d	(3.8) TGA(VSD, PDA)	75	70/93				3	+	yes	I, T
14 F/10 m	(6.2) DORV(VSD)	53	52/99	3.5	2.7		2	yes	D, NP	RUL collapse
15 M/35 d	(3.7) VSD(ASD)	87	52/60	8.6	0.7	4		died #0 d	D, NP	
16 F/5 m	(5.0) TAPVR(Inf)	111	100/90			25.8	+++	+	yes	NG, I, T
17 F/10 m	(5.3) TGA(VSD) (Jatene op)	94	80/85			11.6	6	8	yes	D, NG
18 M/13 m	(7.8) AP window	81	75/93			17.4	4	4	yes	T
19 F/29 m	(8.5) VSD (multiple)	106	85/80	4.3	3.7	2	+	yes	D, NG, I, T, M	aspiration pneumonia
20 F/6 m	(5.8) AVSD	90	81/90	2.4	9.1	1	6	yes	D, Db, NG	I, T, M
21 F/3 m	(3.5) VSD(COA)	98	65/66	2.0		1		yes	D, NP, I	Down
22 M/5 m	(6.2) TAPVR(S, Int)	90	63/70	5.3			2	yes	D, NG	RUL
23 F/4 m	(5.2) Truncus arteriosus	84	90/107			11.3	+++	+	died #2 d	D, NP, NG

S=Supracardiac, Int= intracardiac, Inf= infracardiac, AVSD= atrioventricular septal defect, D= dopamine, Db= dobutamine, NP= nitroprusside, Ng= nitroglycerin, I= isuprel, T= tolazoline, M= minipress (prazosin), Dil= diltiazem, +++= too many episodes to count, += more than 10 episodes LCO= low cardiac output

I 및 III였으며 1번 환아는 사망하였고 8번 환아는 생존하였는 바 2세이전의 유아에서는 폐조직점사 소견이 직접 영향을 주는 것은 아니라고 생각된다(Table 2).

4. 수술방법

모든 환아에게서 전체 교정술을 시행하였고 4명의 TGA 환아는 모두 해부학적 교정술로 동맥간 치환술을 시행하였고, MS 환아는 교련절개술 및 유두근 분할술을 같이 시행하였으며, Truncus arteriosus 환아는 Rastelli씨 술식을 행하였다.

5. 폐동맥 고혈압 발작의 경과

수술바로 당일에 폐동맥 고혈압발작을 보인 경우가 9례 있었으며 첫째날에는 10례, 둘째날에는 2례 있었

고 술후 세째날에도 폐동맥 고혈압 발작을 보인 경우가 2례 있었다.

대부분의 환아가 저산소증, 산증, 동통, 흥분성, 저혈압, 저체액량등의 원인으로 인하여 동맥혈 산소 포화도가 떨어지게 되며 곧바로 폐동맥압의 상승및 폐동맥압의 하강이 나타나 수축기 혈압의 역전을 보이는 양상으로 나타났다.

서맥및 저혈압이 보이게되며 응급에 준하는 상황으로 Ambu를 이용하여 과호흡을 시키고 진정시키며 산증 교정을 함으로써 폐동맥 고혈압 발작은 회복되었다.

그렇지 못한경우는 결국 심정지까지 오게되어 사망과 직결되었으며 회복된 경우라 하더라도 자주 반복된 발작이 문제됨으로서 장기적인 호흡기 치료가 필요하게 되고 따라서 염증, 사고 및 여러 합병증이 동반되

어 유병률 및 만기 사망의 한 원인으로 이해된다.

폐동맥 고혈압 발작의 빈도와 사망율과의 관계가 직접적인 영향은 없었으며 Minor 경우에는 혈류역학에 영향을 준다하더라도 바로 회복될 수 있으며 사망하지는 않았다.

폐동맥압 감시 도관의 제거는 환아가 안정되는 대로 그다음날에 제거하였으며 보통 4일에서 5일 정도에 가능 하였으나 10번 환아의 경우는 11일까지 폐동맥 고혈압 발작을 보여 약 2주간의 감시가 필요하였다.

약제 사용은 보통의 저심박출증 및 심부전에 준하여 치료하였으며 tolazoline을 폐혈관 확장을 기대하여 9례에서 사용하였고 이의 사용후에 폐동맥 고혈압 발작의 횟수가 현격하게 감소하게 되어 회복에 도움이 되었다.

6. 사망례 분석

전체 23례중 9례가 사망하였다.

9례 사망중 수술사망으로 수술후 30일 이내에 사망한 경우가 7례였으며 이중 5례에서 폐동맥 고혈압 발작이 직접적인 사인이 되었고 2례에서는 저산소증과 폐혈증으로 사망하였다.

만기사망으로 2례가 있었는데 3번 환아의 경우는 선천성 MS 환아로서 수술후 12시간에 폐동맥 고혈압 발작이 생긴후로 전체 10회의 발작이 있었으나 수술후 4일부터 안정되어서 2주만에 퇴원하였으나 수술후 4개월째 뇌경색증이 생긴후 진균에 의한 심내막염으로 수술후 6개월에 사망하였다.

10번 환아의 경우는 단일심실과 심내막결손증 환아로서 수술직후부터 폐동맥압의 역전을 계속 보였으며 수술후 11일까지 폐동맥 고혈압 발작을 수습되 보였으나 회복되어서 수술후 35일에 퇴원하였으나 창상 감염이 되어서 수술후 80일에 중격동염으로 사망하였다.

폐혈관저항및 수술전 폐동맥고혈압 정도가 사망에 미치는 영향은 상관관계가 없으며 폐동맥 고혈압 발작의 빈도도 직접적인 영향은 없었다. 바꾸어 말한다면 반복되는 발작이 있어도 충분히 회복된 경우가 있는 반면에 단지 몇차례의 발작으로도 사망한 례가 있었다.

환아들의 수술전 상태와 선천성 심장기형의 복잡성 등이 수술사망과 관계 되겠으며 수술후의 폐동맥 고혈압 발작은 직접적인 사인이 될 수 있는 반면에 심장및 혈류역학에 손상을 주는 사례로 이해할 수도 있겠다.

Tolazoline을 사용한 9례중에 3례의 수술사망이 있

었고 tolazoline을 사용하지 않은 14례중에 4례의 수술 사망이 있어서 상호의 차이를 비교하기는 어려우나 수술후 중환자실 치료에서 tolazoline을 사용한 례가 훨씬 더 중환자였으며 반복되는 폐동맥 고혈압 발작 빈도 및 사망을 분류하였는 바 (Table 3 (I)-(V))질환에 따른 사망율의 차이를 비교하는 것은 큰 의미는 없겠으며 환아 개개인의 진단에서 폐동맥 고혈압이 쉽게 어린 연령에서 생길 수 있는 질환일 경우 수술후 폐동맥 고혈압 발작의 가능성을 염두해두고 각 경우마다 적극적인 예방및 치료가 중요하리라 생각된다.

Table 3. (I) PHC & Survival

Diagnosis	Age	Crisis	Minor	Survival
VSD	5 m	2	2	yes
VSD+ASD	7 m		7	yes
*VSD+PDA	16 m	9	7	yes
VSD+COA	2 m	8	+	yes
VSD+COA	3 m	1		yes
*VSD(multiple)	29 m	2	+	yes
*VSD+ASD	35 d	4		died #0d

* Pt. using tolazoline
+ more than 10 events.

Table 3. (II)

Diagnosis	Age	Crisis	Minor	Survival
TAPVR (S)	7 m	8	+	yes
TAPVR (S, Int.)	5 m		2	yes
* TAPVR(Inf.)	5 m	+++	+	yes
* TAPVR(S)	11 d	+++	+	died #2d
TAPVR(S)	2 m	4	9	died #29d

* Pt. using tolazoline
+ more than 10 events.
+++ too many episodes to count.

Table 3. (III)

Diagnosis	Age	Crisis	Minor	Survival
TGA(VSD, PDA)	47 d	3	+	yes
* TGA(VSD)	10 m	6	8	yes
TGA(VSD, PDA)	3 m	6	+	died #2d
* TGA(VSD, PDA)	2 m	5	+	died #6d

* Pt. using tolazoline
+ more than 10 events.

Table 3. (IV)

Diagnosis	Age	Crisis	Minor	Survival
AVSD	6 d	1	6	yes
AVSD	23 m	13	+	died #10d
* AVSD(SA)	3 m	+++	+	died #3 m

* Pt. using tolazoline
 + more than 10 events.
 +++ too many episodes to count.

Table 3. (V)

Diagnosis	Age	Crisis	Minor	Survival
DORV(VSD)	10 m		2	yes
* AP window	13 m	4	4	yes
Truncus arteriosus	4 m	+++		died #2 d died #6 m
MS(congenital)	13 m	10	+	

* Pt. using tolazoline
 + more than 10 events.
 +++ too many episodes to count.

IV. 고 안

폐동맥 고혈압 발작은 선천성 심장질환을 수술받은 어린 연령의 소아에서 볼 수 있는 응급에 준하는 상황으로 적극적인 치료에도 불구하고 결국 높은 사망율을 보이며 장기적인 치료로 합병증으로 인한 높은 유병율을 보인다.

폐동맥 고혈압 발작을 고찰하는 것은 현재 시행하고 있는 치료에 대한 관찰이며 일정한 형식에 의한 시도로 연구하기는 어려운 제약이 있으며 치료의 객관화 및 확실한 발작이 치료에 대하여 회복되어 생존한 지를 한 가지로 이야기하기는 어렵다. 폐동맥 고혈압 발작을 확실하게 진단하고 치료 및 경과를 관찰하기 위하여 폐동맥압을 직접 감시하는 것은 필요하며, 대동맥압만을 감시하는 경우에는 폐동맥압의 상승이 있게 된 후에 전신혈압이 떨어지게 됨으로서 심근수축을 도와준다거나 혈관 수축제 등의 사용으로 오히려 폐동맥압 상승을 더욱 악화시키는 경우가 될 수 있다.

중심정맥압의 상승과 전신혈압의 하강 및 환자의 진단 등으로 추정하여 폐동맥 고혈압 발작으로 짐작할 수는 있다 하더라도 이의 치료 효과 및 경과를 알기는 어려우므로 수술 전 폐동맥 고혈압이 동반되어 수술 후 폐

동맥 고혈압 발작의 가능성이 있는 경우라면 모든 환자에게 폐동맥압 감시 도관 삽입 및 수술 후 지속적인 감시는 필요하다고 생각된다.

폐동맥 고혈압 발작의 특징은 갑작스러운(paroxysmal) 것이며 보통 높지 않던 폐동맥압이 대동맥압 이상으로 상승하여 역전되게 되며 치료하므로써 다시 하강하게 되는 것이다. 본례에서의 폐동맥 고혈압 발작에서도 모두가 갑작스럽게 폐동맥압의 상승 후에 대동맥압의 하강이 있었고 진정, 과호흡, 산증교정 등으로 곧 회복되었으며 회복되지 못한 경우는 이 자체가 사망 원인이 되었으며 회복된 후에도 많은 환아에게서 반복되어 나타나는 양상을 보였다.

이런 환아는 선천성 심장 질환 중에 폐동맥압이 높고 폐혈류량이 증가하는 것에 이차적으로 폐혈관의 중막이 비대(medial hypertrophy)해지고 폐혈관 민무늬근(smooth muscle)이 더욱 원위부(distal) 혈관까지 발달하게 된 경우나^{5,10,13,19)} 지속적인 태아순환(persistent fetal circulation)으로^{14,15,16)} 태아의 폐혈관 근육이 유지되고 있는 신생아등에서 폐혈관의 수축성이 과민하게(hyperreactive)반응하는 경우로 이해되고 있다¹¹⁾.

오히려 폐혈관의 변화가 심하여서 내막의 변화가 왔거나 소동맥(arteriole)의 민무늬근이 얇아지게 된 경우에는 폐동맥 고혈압 발작은 생기지 않으며 지속적인 폐저항의 상승이 문제가 된다.

폐동맥 고혈압 발작을 보이게 되는 환아는 대부분이 영아(infant)로서 폐혈관의 해부학적인 변화가 영구적으로 진행된 경우보다는 가역적인(reversible) 경우로 이해되며 수술 교정 후에 폐저항 자체가 문제되기 보다는 폐혈관 수축에 의한 기능적인(functional) 변화가 주된 것으로 생각된다¹⁰⁾. 본례에서 폐 조직검사를 시행한 2례에서 보듯이 Heath-Edward III도의 폐혈관 변화가 왔음에도 충분히 회복되어 생존한 경우와 I도의 변화에서도 사망 하였음은 폐혈관의 해부학적인 변화가 2세 이전의 유아에서는 크게 영향을 미치지 않는다는 것으로 이해할 수 있겠으나 구조적인 변화를 심장기형의 정도, 폐혈관 저항 및 압력과 상관하여 고려하는 것이 필요하겠나¹²⁾.

심부전이나 청색증이 동반되며 폐동맥압이 높은 선천성 심장 질환의 경우에 수술 교정 후에 저심박출(low cardiac output)이 가장 큰 문제가 되며 일반적인 사망 원인으로 알려져 있다²⁰⁾.

폐동맥 고혈압 발작은 하나의 현상으로 이 자체가 우

심실의 후부하가 상승하는 것과 좌심실의 전부하의 감소로 저심박출의 한 요인이 되며 특히 저산소증 산증 등은 심근손상을 더욱 가중하게 되어 저심박출을 더욱 악화시키게 된다. 폐동맥 고혈압 발작은 미리 예측하기는 어렵지만 폐혈관 수축을 야기시킬수있는 요인으로 저산소증, 산증, catecholamine등이 가장 크게 영향을 미치는 것으로 이해된다. 이의 치료는 가장 중요한 것이 호흡기계 치료가 우선되어 충분한 진정(sedation), 과호흡(hyperventilation)으로 동맥혈산소 분압 100 mmHg 이상, 이산화탄소 분압 30 mmHg이하로의 유지가 원칙이며 산증의 교정 및 폐혈관 수축을 유발할 수 있는 요인으로 catecholamine의 과다한 사용을 피하며 지속적인 감시가 주된 것이다.

폐혈관 확장제로서 acetylcholine, tolazoline¹⁸⁾, isoproterenol, phentolamine, hydralazine¹⁷⁾, diazoxide, verapamil⁷⁾, prostaglandin E, nifedipine등의 약물이 있지만 각각의 경우에도 특이적으로 널리 사용되기는 어렵다²¹⁾.

Jones등이 수술후 폐동맥 고혈압 발작환자에게서 tolazoline의 효과를 보인 이래로²⁾ 현재까지 tolazoline은 가장 특이성이 좋은 폐혈관 확장제로 알려져 있으며 실제로 이의 치료에 중요한 약물로 되어있다³⁾.

Tolazoline은 α -차단제이며 Histaminic 작용 약제로서 중요한 폐혈관확장제로 폐동맥 고혈압 발작에 좋은 효과를 보이나 이를 사용할때 위장출혈이 가장 큰 합병증이므로 제산제의 병용은 반드시 하여야하며 본례에서도 tolazoline의 효과는 충분히 있는 것으로 판단되었다.

Nitroglycerin 및 nitroprusside로 폐동맥 고혈압에 효과있다는 보고는 많으며^{4,6)} 실제로 사용하는 것이 도움이 된다고 생각된다.

폐동맥 고혈압 발작을 치료하는데 있어서 무엇보다도 중요하게 생각되는 것은 예방이다. 지속적인 감시와 유발 요인을 없애고 충분한 호흡기 치료가 매우 중요하며 일단 생겼을때 적극적인 치료가 환자의 회복에 도움이 될 수 있다.

V. 결 론

서울대학교병원 흉부외과학 교실에서는 1988년 10월부터 7월까지 23례의 폐동맥 고혈압 환자중 9례의 사망이 있었으며 이 환자들의 경험에서, '폐동맥압이 높은 선천성 심장질환을 가진 영아는 정확한 교정 수

술후에도 폐동맥 고혈압 발작을 일으키기 쉬우며, 이의 진단 및 치료에 수술후에 지속적으로 폐동맥압을 감시하는 것이 필요하며, 폐동맥 고혈압 발작은 많은 경우에 가역적이며 주의 깊은 관찰과 적극적인 치료가 요구되며 tolazoline은 이의 치료에 도움이 된다'는 결론을 얻었다.

REFERENCES

- Wheller J, Gerge BL, Mulder DG, Jarmakani JM. *Diagnosis and management of postoperative pulmonary hypertensive crisis. Circulation* 60:1640, 1979
- Jones ODH, shore DF, Rigby ML, et al. *The use of tolazoline hydrochloride as a pulmonary vasodilator in potentially fatal episodes of pulmonary vasoconstriction after cardiac surgery in children. Circulation* 64(suppl II): 134, 1981
- Drummond WH, Gregory GA, Heymann MA, Phibbs RA. *The independent effects of hyperventilation, tolazoline, and dopamine on infants with persistent pulmonary hypertension. J Pediatr* 98:603, 1981
- Pearl RG, Rosenthal MH, Ashton JPA. *Pulmonary vasodilator effects of nitroglycerin and sodium nitroprusside in canine oleic acid-induced pulmonary hypertension. Anesthesiology* 58:514, 1983
- Haworth SG, Reid L. *Quantitative structural study of the pulmonary circulation in the newborn with aortic atresia, stenosis or coarctation. Thorax* 32:121, 1977
- Damen J, Hitchcock JF. *Reactive pulmonary hypertension after a switch operation. Br Heart J* 53:223, 1985
- Malcic I, Richter D. *Verapamil in primary pulmonary hypertension. Br Heart J* 53:345, 1985
- Holloway EL, Polumbo RA, Harrison DC. *Acute circulatory effects of dopamine in patients with pulmonary hypertension. Br Heart J* 37:482, 1975
- Aziz KU, Paul MH, Rowe RD. *Bronchopulmonary circulation in d-transposition of the great arteries: Possible role in genesis of accelerated pulmonary vascular disease. Am J Cardiol* 39:432, 1977
- Ravinovitch M, Haworth SG, Castaneda AR, Nadas A, Reid L. *Lung biopsy in congenital heart disease: A morphometric approach to pulmonary vascular disease. Circulation* 58:1107, 1978

11. Anderson RH, Nechs WH, Park SC, Zuberbuhler JR. *Perspectives in pediatric cardiology. Futura P 65, 1988*
12. Friedman WF, Heifermann PF. *Clinical problems of postoperative pulmonary vascular disease. Am J Cardiol 50:631, 1982*
13. Hislop A, Reid L. *Pulmonary arterial development during childhood: branching pattern and structure. Thorax 28:129, 1973*
14. Siassi B, Goldberg SJ, Emmanouilides GC, et al. *Persistent pulmonary vascular obstruction in newborn infants. J Pediatr 78:610, 1971*
15. Peekham GJ, Fox WW. *Physiologic factors affecting pulmonary artery pressure in infants with persistent pulmonary hypertension. J Pediatr 93:1005, 1978*
16. Levin DL, Heymann MA, Kitterman JA, et al. *Persistent pulmonary hypertension of the newborn infant. J Pediatr 89:626, 1976*
17. Lee KY, Molly DW, Slykerman L, Prewitt RM. *Effects of hydralazine and nitroprusside on cardiopulmonary function when a decrease in cardiac output complicates a short-term increase in pulmonary vascular resistance. Circulation 68:1299, 1983*
18. Goetzman BW, Sunshine P, Johnson JD, et al. *Neonatal hypoxia and pulmonary vasospasm: Response to tolazoline. J Pediatr 89 L 617, 1876*
19. Hoffman JIE, Rudolph AM, Heymann MA. *Pulmonary vascular disease with congenital heart lesions: pathologic features and causes. Circulation 64:873, 1981*
20. Riemenschneider TA, Nielsen HC, Ruttenberg HD, Jaffe RB. *Disturbances of the transitional circulation: spectrum of pulmonary hypertension and myocardial dysfunction. J Pediatr 89:622, 1976*
21. Pearl RG, Rosenthal MH, Schroeder JS, et al. *Acute hemodynamic effects of nitroglycerin in pulmonary hypertension. Ann Intern Med 99:9, 1983*