

정상 신기능을 가진 환자에서 저분자량 헤파린 Dalteparin sodium 사용 중 발생한 후복막강 혈종 1예

한양대학교 의과대학 내과학교실

*최은영, 곽현정, 박성수, 신동호, 윤호주, 손장원, 김상현, 김태형, 문지용

서론: 저분자량 헤파린은 혈전색전증의 치료와 예방에 효과적인 약제로 혈중 농도가 예측 가능하여 혈액응고 검사가 필요없다는 장점이 있다. 하지만 표준 헤파린과 마찬가지로 출혈의 위험이 있으며, 특히 신기능이 저하된 경우 위험성이 높다고 알려져 있다. 국내에서도 만성 신부전 환자에서 저분자량 헤파린 사용 중 발생한 후복막강 혈종은 보고된 바 있으나, 정상 신기능을 가진 환자에서 Dalteparin 사용 중 발생한 후복막강 혈종은 보고된 바 없기에 이를 보고하는 바이다. **증례:** 종골의 개방 골절로 수술 후 입원 중이던 83세 남자가 수술 3일째 호흡곤란을 호소하였다. 빈호흡, 빈맥, 저산소증이 관찰되었고 혈액 검사에서 d-Dimer 11.45 mg/L로 상승되어 있어 흉부 컴퓨터 단층촬영을 시행하였고 폐색전증과 심부 대퇴정맥 혈전증을 진단하였다. 이에 Dalteparin (1000 IU/kg, q12hr)을 시작하였고 치료 9일째 환자가 갑작스런 왼쪽 복부 통증을 호소하였다. 복부 단순촬영 및 응고 검사를 비롯한 혈청 검사에서 특이 소견 없었으나, 통증이 악화되어 시행한 복부 컴퓨터 단층촬영에서 왼쪽 후복막강에 9.0 cm 이상의 혈종이 관찰되었고, 활동성 출혈이라 판단하여 응급 색전술을 시행하였다. 출혈 발생 당시 BUN 11.4 mg/dL, Creatinine 0.85 mg/dL로 정상이었으며 aPTT는 45초로 연장된 상태였다. 환자는 색전술 후에도 출혈이 진행하였고, 결국 출혈에 의한 쇼크와 다기관 장기 부전으로 사망하였다. **결론:** 저분자량 헤파린은 사용이 간편하고 노인에서 비교적 안전하다고 알려져 있지만, 신기능이 저하된 경우 출혈 위험이 높아진다. 저자들은 신기능이 정상이었던 환자에서 저분자량 헤파린 사용 중 발생한 후복막강 출혈을 경험하였다. 따라서 저분자량 헤파린 사용시 신기능이 정상이라도 항상 출혈의 발생을 염두하고 주의 깊게 사용하여야 할 것이다.



ECMO 적용 환자에서 항응고제로 Nafamostat mesilate 사용 후 발생한 저나트륨혈증 1예

¹가톨릭대학교 의과대학 서울성모병원 내과, ²서울성모병원 외과

*반태현¹, 최준영¹, 김재영¹, 김경훈¹, 이해연¹, 박성균², 김석찬¹

배경: 폐장염 및 파종성 혈관내 응고의 치료, 지속적 신대체 요법과 체외막 산소포화장치에서 항응고제로 사용되는 Nafamostat mesilate는 저나트륨혈증을 일으키는 원인이 된다고 알려져 있다. 이번에 본원에서 ECMO 치료 중 항응고제로 Nafamostat mesilate를 사용하면서 발생하였고, 다른 치료에는 호전되지 않았으나 Nafamostat mesilate 중단 후 호전된 저나트륨혈증의 증례가 발견되었다. 아직 국내에서 Nafamostat mesilate 사용에 의한 저나트륨혈증 환자가 보고된 예를 발견하지 못하여 증례보고를 하고자 한다. **증례:** 72세 남자, 건강검진에서 발견된 고혈압 치료 위해 타병원 내원, 원인에 대한 검사 진행하던 중 특발성 간질성 폐렴과 폐암이 발견되었으며, 이 중 폐암에 대하여 폐의 우하엽 절제술을 시행받았다. 수술 후 특발성 간질성 폐렴의 급성 악화 소견 보여 스테로이드 충격요법 시행하던 중 기흉과 피하기종이 발생하여 치료하였으나 호전되지 않아 본원으로 전원되어 기계호흡하던 중 상태 악화되어 체외막 산소포화장치 시행하였다. 체외막 산소포화장치에 대한 항응고제로 Nafamostat mesilate를 사용하였으며, 사용 후 3일째부터 저나트륨혈증이 나타났다. 이에 대한 혈청 및 요 검사 결과에서 약에 의한 가능성이 가장 의심되었으며, 약에 대한 검토 결과 Nafamostat mesilate가 원인으로 의심되어 중단하였다. 중단 후 3일째 환자는 저나트륨혈증에서 회복되었다. **고찰:** Nafamostat mesilate는 synthetic serine protease inhibitor로 신장의 cortical collecting duct (CCD)에 작용하여 amiloride-sensitive sodium channel (ENaC)의 작용을 억제한다. 그러면 CCD에서 prostasin 분비가 감소하고 ENaC activity가 억제되어 소변에서 prostasin 분비가 감소하고, sodium의 재흡수가 억제되며 이는 저나트륨혈증을 유발한다고 알려져 있다. Nafamostat mesilate에 의한 저나트륨혈증은 고식적 치료에 불응하여 재발하며 약을 중단함으로써 회복할 수 있다.