KISEP Clinical Researches J Korean Neurosurg Soc(Supplement Ⅰ) 30 : S37-S43, 2001

중증 뇌손상 환자에서 고농도 산소치료법*

건국대학교 의과대학 신경외과학교실
박성호 · 박한준 · 윤승환 · 조 준 · 문창택 · 장상근

= Abstract =

The High Concentration Oxygen Therapy in Severe Head Injury Patients

Sung-Ho Park, M.D., Han-Jun Park, M.D., Seung-Hwan Youn, M.D., Joon Cho, M.D., Chang-Taek Moon, M.D., Sang-Jeun Chang, M.D.

Department of Neurosurgery, Konkuk University Medical Center, Minjoong Hospital, Seoul, Korea

Object : The rapid and early oxygen delivery to brain tissue was a common therapeutic method in the treatment of severe head injury patients. The purpose of this study was to investigate the effect of increased fraction of inspired oxygen in early stage of severe head injury.

Methods : The parameters of research were CSF(cerebral spinal fluid) oxygen pressure($PcsfO_2$), lactate, pH, temperature, and CSF carbon dioxide pressure($PcsfCO_2$). We selected 28 patients with head trauma whose the Glasgow Coma Scale(GCS) score was less than 8 point at admission. All patients were mechanically ventilated and monitored with the commercial ICP monitoring device. Each of parameters was compared as increased fraction of inspired oxygen. In experimental cohort of 14 patients, the mean $PcsfO_2$ level was increased to 314.93±259.15mmHg by raising the FiO_2 from 40% to 100% for nine hours($p<0.05$). And the mean CSF lactate level was decreased to 2.96±1.98mmol/L on 100% FiO_2 as compared with 5.98±3.25mmol/L on 40% FiO_2 in control group($p<0.05$). The only above two parameters were showed statistically meaningful outcome.

Conclusions : Although this study was performed in small cohort and short period, these results supports that increased inspired oxygen therapy in severe head injuried patients was recommended as a modality of treatment in future through the continuous survey.

KEY WORDS : Severe head injury · Increased fraction of inspired oxygen · CSF lactate · Inspired oxygen therapy.

서 론

중증 뇌손상후 발생하는 뇌허혈증은 일반적으로 국소적 혹은 전반적인 뇌혈류량의 감소로 인한 이차적인 결과라고 알려져 있으며, 이러한 뇌허혈로 인한 여러 합병증 및 후유증 등을 예방하기 위해 두개강내압을 감소시키거나 뇌혈류량을 증가시키는 방법 등이 시도되고 있으며[3)4)], 최근에는 뇌 손상 초기에 고농도의 산소를 흡입시켜 환자의 상태를 호전시키려는 방법이 관심을 끌고 있다. 이 방법은 혈중 산소 분압의 증가로 인해 뇌혈관이 수축함으로써 두개강내압을 감소시키려는 일차적인 목적과 저 농도의 산소는 뇌조직의 산소 포화도를 감소시켜 혐기성 상태에서의 당분해를 촉진시킴으로써 결과적으로 수소 이온과 젖산(lactate)이 증가되어 산성화가 되면 pH가 낮아지면서 혈관이 팽창되는데 이러한 혐기성 상태를 호기성 상태로 전환하려는 부가적인 목적이 있다[4)9)11)]. 따라서 뇌조직의 산소 분압을 증가시키기 위해서는 고농도의 산소 흡입이 필요하다. 그리고 뇌조직의 산소 포화도 감소는 뇌 혈류량의 변화와 매우 밀접한 관련이 있기 때문에 뇌 혈류량을 일정하게 유지하기 위해서는 몇 가지의 조절 기전들이 관여한다. 이 조절 기전들은 대사성 조절, 자동 조절, 산소 및 탄산가스 혈관 반응

*이 논문은 2000년도 건국대학교 학술연구비 지원에 의한 논문임.

성 및 뇌혈류의 신경 조절 등이며 그 중에서 대사성 조절과 산소 및 탄산가스 혈관 반응성등을 본 연구의 이론적 근거로 하였다[10)13)]. 중증 두부 외상 초기에는 뇌혈류량이 감소하고 대사성의 활동이 증가하게 되어 결과적으로 뇌혈류량과 대사성 활동간의 불일치가 유발되어 뇌조직내의 젖산이 빈번하게 증가하는데 이것은 신경세포와 성상세포에서 호기성 대사로부터 혐기성 대사로의 이동을 의미한다. 이러한 뇌혈류량과 대사성 활동간의 불일치로 인한 뇌조직내 젖산의 증가는 괴사과정이나 혹은 apoptosis에 의한 신경 세포의 지연성 죽음보다 먼저 일어난다고 한다[21)25)]. 이번 연구의 목적은 산소 공급 농도에 따른 뇌조직의 산소분압, 젖산, pH, 온도 및 이산화탄소 분압의 측정을 통해 뇌손상 환자를 치료함에 있어서 외상초기에 적극적으로 고농도의 산소를 투여하여 이차적인 뇌허혈의 예방과 고농도의 산소공급이 뇌조직에 어떤 영향을 미치며 환자의 예후에 얼마나 도움이 되는지를 알아보고자 이 연구를 시행하였다.

연구 대상 및 방법

1. 연구 대상

1997년 9월 1일부터 2000년 5월 31일까지 건국대학교 의료원 민중병원에 두부외상으로 내원하여 Glasgow Coma Scale(GCS)점수가 8점이하며 16세 이상인 환자 40명중, 보호자의 동의가 없는 환자 3명, 입원하자마자 사망하거나 다른 장기 손상으로 shock이 유발된 환자 5명, 뇌척수액 채취자체가 불가능하였던 4명을 제외한 28명을 대상으로 하였다. 총 28명을 각각 14명씩 두 군으로 나누었으며, 실험군은 FiO_2(산소흡입농도)를 40%로 시작하여 3시간동안 유지한 후 다시 FiO_2를 60%로 상승시키고 다시 3시간 뒤 100%로 상승시켜 3시간동안 주입시켰으며 9시간 후에 FiO_2를 100%로 하였으며 대조군은 FiO_2를 실험 기간 동안 40%로 일정하게 유지한 군으로 설정하였다.

2. 방 법

1) 치료방법 및 측정 방법

모든 환자는 내원 후 두개강내압의 측정과 뇌척수액을 얻기 위해 두개강천자를 통한 뇌척수액 외부 배액술을 시행하였으며 뇌혈류압을 가능한 정상적으로 유지시키는 방법으로 본원의 뇌 손상환자 수술치료 기준에 따라 두개강을 압박하는 병소에 대해서는 즉각적인 감압술을 시도하였다. 두개강내압 측정을 위해 모든 환자는 국소마취 하에 7-mm twist drill을 이용하여 전 두개골을 천자하고 그곳에 카테터를 전 두각을 향해 삽입하여 두개강내압 측정과 뇌척수액 배액을 시도하였으며 삽입된 카테터는 두개강내압 측정기구(Cammino Laboratories, San Diego, CA)를 통하여 연속적으로 측정값을 읽도록 하였다. 뇌조직내 산소분압, pH, 온도 및 이산화탄소 분압의 측정값은 뇌실 천자나 뇌수술시 얻어진 뇌척수액으로 대신하여 본원에서 i-STAT(Hewlet Packard, California)를 이용하여 치료전과 치료후(수술포함) 일정기간을 기준으로 측정하였다. 동시에 얻어진 내용물은 4℃ 냉장고에 보관하여 enzymatic technique를 이용한 외부 기기(Cobas Integra 700, Roche)를 이용해 젖산을 측정하였다. 모든 환자는 내원 혹은 수술직후부터 기계적인 호흡치료를 시작하였으며 산소분압을 100mmHg에서 150mmHg정도 유지하도록 40% FiO_2(산소흡입농도)를 공급하였다. 이정도 산소 분압이면 헤모글로빈의 산소포화도는 98%에서 100%를 유지할 수 있으며, 이산화탄소 분압은 기계호흡시 호흡횟수를 조절하여 28mmHg에서 34mmHg정도 유지하도록 하였다. 실험군은 FiO_2를 40%로 시작하여 3시간동안 유지한 후 다시 FiO_2를 60%로 상승시키고 다시 3시간 뒤 100%로 상승시켜 3시간동안 주입시켰으며 대조군은 9시간 동안 FiO_2를 40%로 일정하게 유지하고 관찰 기간 후에 다시 40mmHg로 유지하도록 하였으며, 각 군에서 뇌척수액의 산소분압, 젖산, pH, 온도 및 이산화탄소 분압을 측정하였다. 요골 동맥의 카테터를 이용하여 3시간마다 동맥혈을 채취하여 혈중 산소와 이산화탄소농도를 측정하였다.

2) 예후 판정

환자의 예후 판정은 내원 후 6개월에서 Glasgow Outcome Scale(GOS)[12)]를 기준으로 판단하였으며 good recovery는 Ⅰ군, moderate disability는 Ⅱ군, severe disability는 Ⅲ군, persistent vegetative state와 death는 Ⅳ군으로 분류하였다.

3) 통계학적 처리

모든 자료는 환자는 평균±표준 오차로 표시하였으며 산소 흡입 농도에 따라 두 군으로 분류하여 수술 전후의 산소분압, 젖산, pH, 온도 및 이산화탄소 분압을 관찰하였으며, 통계처리는 항목간 평균값의 비교는 student's t-test, 명목 변수간의 차이는 Pearson's chi-square test, 표본대상이 5미만인 경우는 Fisher's exact test를 이용하였으며, 모든 통계는 SPSS for window 8.0를 이용하였으며 $p<0.05$이하를 통계학적으로 유의한 것으로 판정하였다.

결 과

1. 연령 및 성별분포

실험군의 평균 연령은 46.78±16.09세였으며, 대조군은 평균 51.78±17.46세의 결과를 보였다. 성별 차이는 실험군에서 남자는 11명(78.6%) 여자는 3명(21.4%)이었고, 대조군에서 남자는 10명(71.4%) 여자는 4명(28.6%)이었다. 연령 및 성별분포의 결과는 통계학적으로 각각 의미가 없었다($p>0.05$)(Table 1).

2. 외상 원인 및 입원시 진단 결과

외상의 원인은 실험군에서 교통 사고가 10명(71.4%)이었고 추락과 미끄러짐이 각각 2명이었으며, 대조군에서는 교통 사고가 9명(64.3%)이었고 추락과 미끄러짐이 각각 2명, 3명이었다. 두 군에서 교통 사고가 주된 원인이었으며, 이 결과는 유의한 차이가 없었다($p>0.05$). 이러한 외상으로 내원한 환자들을 입원시 진단 결과로 분류하였으나 두 군간에 차이는 보이지 않았다($p>0.05$)(Table 2).

Table 1. Age & Sex distribution

	Experiment(n=14)	Control(n=14)	p value
	No.*(%)	No.(%)	
Age(years)			p=0.438
20 - 29	4(28.7)	2(14.3)	
30 - 39	1(7.1)	2(14.3)	
40 - 49	3(21.4)	2(14.3)	
50 - 59	3(21.4)	3(21.4)	
60 - 69	2(14.3)	3(21.4)	
70 - 79	1(7.1)	2(14.3)	
Sex			p=1.000
Male	11(78.6)	10(71.4)	
Female	3(21.4)	4(28.6)	

* : Number(patients)

Table 2. Injury vector & Diagnostic results

	Experiment (n=14)	Control (n=14)	p value
	No.(%)	No.(%)	
Injury vector			p=0.881
Falling	2(14.3)	2(14.3)	
Sliding	2(14.3)	3(21.4)	
TA*	10(71.4)	9(64.3)	
Diagnostic classification			p=0.596
Contusion only	2(14.3)	4(28.6)	
Hematoma-extra	5(35.7)	4(28.6)	
Hematoma-intra	4(28.6)	5(35.7)	
Combined	3(21.4)	1(7.1)	

* : Traffic accident

3. 두개강내압 및 GCS 측정치와 흡입 산소 농도

두개강내압의 변화는 실험군에서 흡입 산소 농도가 40%일 경우 평균 33.14±9.84mmHg이었으며 100%일 경우 평균 22.35±4.06mmHg의 결과를 보였으며, 대조군에서는 평균 34.07±7.08mmHg에서 평균 23.42±5.62mmHg로 양군에서 모두 감소하는 경향을 보였으나 통계학적으로는 의미가 없었으며($p>0.05$), GCS는 실험군에서 흡입 산소 농도가 40%일 경우 평균 5.78±1.42점에서 100%일 경우 평균 7.00±1.17점으로 증가하였으나 대조군의 경우 평균 5.92±1.38에서 평균 5.42±0.75로 감소하는 결과를 보여 흡입 산소 농도와 GCS의 변화와는 통계학적으로 의미가 있음을 알 수 있었다($p<0.05$).

4. 뇌척수액내 산소 분압과 흡입 산소 농도

흡입 산소의 농도를 증가시킴에 따라 동맥혈의 산소 분압도 같이 증가하였으며, 뇌조직내 산소 분압은 실험군에서 흡입 산소 농도가 40%일 경우 평균 123.17±18.95mmHg를 보였으며 흡입 산소 농도가 100%때는 평균 387.90±49.11mmHg를 나타냈다. 대조군에서는 흡입 산소 농도를 40%로 유지한 경우 평균 115.65±15.26mmHg에서 9시간 후에는 평균 112.55±10.87mmHg로 2.69±28.77%의 감소를 나타냈다. 이 결과는 통계학적으로 분명한 차이를 보였다($p<0.05$).

5. 뇌척수액내 lactate와 흡입 산소 농도

뇌척수액내 lactate는 흡입 산소 농도가 40%일 경우 실험군에서 평균 5.98±3.25mmol/L이었으며, 흡입 산소 농도가 100%때는 평균 2.96±1.98mmol/L로 감소하였으나 대조군에서는 평균 5.63±2.68mmol/L에서 평균 6.51±2.95mmol/L로 증가된 결과를 나타냈다. 이 결과는 통계학적으로 유의한 결과를 보였다($p<0.05$)(Fig. 1).

6. 뇌척수액내 이산화탄소 분압과 흡입 산소 농도

뇌척수액내 이산화탄소 분압은 실험군에서 흡입 산소 농

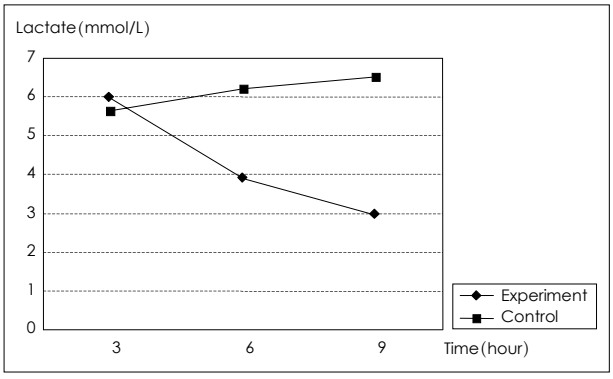

Fig. 1. The lactate level showing significant change after treatment of 9 hours in study.

도가 40%일 경우 평균 26.69±4.28mmHg이었으며, 흡입 산소 농도가 100%때는 평균 26.69±2.44mmHg의 결과를 나타냈으며 흡입 산소 농도를 40%로 일정하게 유지한 대조군에서는 평균 28.25±3.52mmHg에서 평균 27.74±1.21mmHg를 보여 통계학적으로 의미가 없었다(p>0.05).

7. 뇌척수액내 pH 및 온도 변화와 흡입 산소 농도

pH의 변화는 9시간 후에 실험군과 대조군에서 각각 평균 7.55와 7.68의 결과를 나타냈으며(p>0.05), 온도변화는 흡입 산소 농도의 변화와는 무관하게 근소한 차이를 나타냈으며, 실험군은 흡입 산소 농도가 40%일 경우 평균 36.96±0.56 ℃이었으며, 9시간후인 100%때는 평균 36.88±0.46 ℃이었으며 대조군은 평균 36.80±0.35 ℃에서 평균 36.68±0.36 ℃로(p>0.05) 흡입 산소 농도의 변화는 뇌조직내 pH와 온도 변화에 영향을 주지 않는 것을 알 수 있었다.

Table 3. Outcome at post-study*

	Experiment(n=14)	Control(n=14)	p value
	No.(%)	No.(%)	
GOS**			p=0.107
I	1(7.1)	0(0.0)	
II	6(42.9)	3(21.4)	
III	5(35.7)	7(50.0)	
IV	2(14.3)	4(28.6)	

*post-study : the range of interval is 6 months later
**GOS : Glasgow Outcome Scale
I : good recovery II : moderate disability
III : severe disability IV : persistent vegetative state & death

Table 4. Comparisons of parameters between the two groups

		Experiment (n=14)	Control (n=14)
		No.(%)	No.(%)
ICP(mmHg)	Pretreatment	33.14± 9.84	34.07± 7.08
	Posttreatment	22.35± 4.06	23.42± 5.62
GCS	Pretreatment	5.78± 1.42	5.92± 1.38
	Posttreatment	7.00± 1.17***	5.42± 0.75
$PcsfO_2$(mmHg)*	Pretreatment	123.17±18.95	115.65±15.26
	Posttreatment	387.90±49.11***	112.55±10.87
$PcsfCO_2$(mmHg)**	Pretreatment	26.69± 4.28	28.25± 3.25
	Posttreatment	26.69± 2.44	27.74± 1.21
PH	Pretreatment	7.56± 0.20	7.55± 0.17
	Posttreatment	7.63± 0.16	7.68± 0.24
Temperature(℃)	Pretreatment	36.96± 0.56	36.88± 0.46
	Posttreatment	36.80± 0.35	36.68± 0.36

* : $PcsfO_2$=mean cerebrospinal fluid PO_2
** : $PcsfCO_2$=mean cerebrospinal fluid PCO_2
*** : Statistically proved significance(p<0.05)

8. 환자 예후와 흡입 산소 농도

치료후의 환자 예후에 대한 판정은 6개월 후에 흡입 산소 농도의 변화에 따른 GOS의 변화를 판단하였으며 실험군에서는 평균 2.57±0.85였으며 대조군에서는 평균 3.07±0.73의 결과를 보였으나 양군간에는 통계학적으로 의미가 없었으나(p>0.05) 실험군에서 GOS 측정값이 I이나 II인 경우가 7명(50%)으로 대조군 3예(21.4%)에 비해 상대적으로 만족스러운 결과를 보인 경우가 많음을 알 수 있었다(Table 3).

9. 합병증 발생과 경과 관찰 기간

실험군의 경과 관찰 기간은 평균 206.50±97.43일이었으며 대조군은 평균 172.21±110.76일로 두 군간의 통계학적인 의의는 없었다(p>0.05). 양군에서 치료 과정과 관련있는 합병증은 발견되지 않았다.

고 찰

뇌조직의 산소분압이나 포화도 측정은 크게 두 가지 방법으로 알 수가 있는데, 첫째는 경정맥구에서 전체적인 두개강내 산소포화도를 측정하는 것으로 이것은 확증된 방법으로써 뇌조직으로의 산소공급과 뇌조직으로부터 산소추출과의 상관 관계를 반영한다고 하였으며, 둘째는 최근 방법으로써 single Clarke-type electrode를 이용한 국소적인 뇌조직의 산소계 측정법과 multiparameter probe를 이용하여 뇌조직의 산소 분압과 포화도 측정 뿐만 아니라 , 이산화탄소 분압, pH 및 온도 등을 동시에 측정하는 것으로 이러한 정보를 통해 국소적으로 연구된 뇌조직에서의 기질의 이동과 신경 조직의 항상성 등을 알 수가 있다고 하였다[2)3)5)7)]. 비록 본 연구에서의 뇌실 천자나 수술을 통해 얻어진 뇌척수액에서 여러 측정 변수들을 비연속적으로 측정하였지만, 다른 저자들의 연구 결과와 동일하게 연구에서 흡입산소를 증가함에 따라 산소 분압은 비례적으로 증가됨을 알 수가 있었으며, 이산화 탄소분압은 변화가 없었다[14)24)]. 이미 다른 저자들에 의해서 이런 뇌조직이나 뇌척수액의 산소농도를 측정하는 방법을 통해 중증 두부 외상환자에서 뇌조직의 산소 소비량과 대사 요구량에 대한 많은 정보를 얻을 수 있었다[2)3)5)7)]. 최근 지견은 동맥의 혈색소의 포화도를 100%로 만드는 것이 가장 유용하다고 하며, 혈색소에 대한 산소포화도가 불충분함으로 인해 뇌조직에 산소부족이 초래될 위험이 있는 환자에게 고농도의 산소 투여는 이미 잘 알려진 치료법[2)6)]으로 Van Santbrink[22)] 등은 100% 산소를 약 30분 동안의 기계 호흡을 통해 주입한 결과 중

증 뇌손상 환자에서의 산소 포화도가 증가함을 보고하였다. 그러나, 정상적인 호흡 기관이 유지되는 상태에서는 흡입산소를 40%이상 유지하면 혈장 내에 산소가 녹아서 뇌조직으로 2 3%정도의 산소 공급을 더 할 수 있게 되지만, 이런 2%내지 3%의 산소공급은 전체적인 양이 미미하여 오히려 고농도 산소 흡입으로 인한 부작용이 초래되므로, 흡입산소 농도를 40%이상 유지하는 치료법은 아직까지 뇌조직에 대한 산소 공급을 향상해 주는 치료 방법으로써는 아직 정립되지 않은 치료법이다. 그러나, 최근 동물실험을 통한 연구에서 뇌혈관에 10 20%를 차지하는 미세혈관에는 적혈구가 포함되어 있지 않으며 비혈색소 즉 혈장을 통한 산소운반이 중요한 매개체가 된다고 하였다[1)10)]. 이런 실험 결과가 인체에서도 실제로 발생한다면 두부외상후 고농도의 산소주입법은 중요한 치료법이 될 수 있는 것이다. 그러나 Nemes 등[16)]은 고농도의 산소를 투여했을 경우 유발될 수 있는 문제점에 대하여 성인의 경우 흡입 산소 농도를 60% 이상으로 24시간이상 줄 경우 기관지표면의 염증이 발생할 수 있으며 무기폐의 발생은 특히 100%에 근접하게 증가된 흡입 산소 농도의 적용시간에 달려있다고 하며 결과적으로 호흡기 감염과 폐의 구조적인 손상의 빈도가 증가된다고 기술하였으나 Menzel 등[14)]은 중증 뇌 손상후 처음 6~18시간 내에 100%의 고농도의 산소 사용은 문제가 없다고 보고하기도 하였다. 본 연구에서도 외상후 24시간이내의 고농도 산소 투여를 통해서 폐조직에 산소독성 자체로 인한 조직 손상과 같은 합병증은 발생되지 않았다.

1. 뇌척수액내 젖산 농도

Zauner 등[25)]은 중증 뇌손상에서 일반적으로 뇌조직내 젖산의 농도가 300 μmol/L이상일 경우 불량한 예후를 보인다고 하였으며, 중증 뇌손상후 뇌조직내에 젖산의 증가는 임상적이나 생리적으로 지연성 악영향을 초래할 뿐 아니라 환자의 예후와 깊은 연관이 있으나, 외상후 6시간 내에 뇌조직내 고농도의 산소 분압을 보이는 사람이나 실험동물에서는 젖산의 감소가 관찰되며 이런 결과를 토대로 외상 초기에 뇌조직내에 고농도의 산소분압과 젖산의 감소는 연관이 있다는 보고들이 있다[7)13)15)20)22)]. 본 연구에서도 유사한 결과를 보여 흡입 산소 분압의 증가시킴으로 인해 뇌척수액내에 젖산의 감소를 확인할 수 있었다. Welsh 등[23)]에 의하면 oxidative energy metabolism은 뇌허혈 상태나 사립체(mitochondria) 손상인 상태에서는 억제되기 때문이며 젖산의 발생이 증가한다는 이야기는 조직의 상태가 호기성 상태에서 혐기성 상태로 변하였다는 것을 말해준다고 하였으며 고농도의 산소는 다시 호기성 상태로 변환시켜 젖산 생성을 억제하게된다고 하였다. 1988년 Inao 등[11)]은 물 충격을 이용한 뇌 실험에서 혈액내의 젖산은 정상 범위로 되었으나 뇌척수액의 젖산의 농도가 높은 수치로 유지되는 것으로 볼 때 뇌조직의 산화도 충격후 몇 시간 동안은 계속된다고 하였으며, 젖산의 상승 양상에 대해 기술하였는데 초기 상승은 충격에 대한 전반적인 반응을 의미하며, 이차적인 상승은 뇌조직에서 생성된 뇌척수 액이 낮은 속도로 뇌척수액 공간으로 스며드는 것이라고 하였다. 따라서, 측정된 뇌척수액의 수치에 대한 해석은 이런 개념을 가지고 주의 깊게 고려해야하겠다. 더욱이 광범위하게 허혈 상태가 심한 경우 젖산과 뇌조직의 pH의 관계는 아직 분명하게 설명되지 못하고 있으며, 최근 병리학적으로 뇌조직에 손상이 다른 여러 형태의 산증보다 젖산 산증에 의해 더 잘 유발된다는 관점에서 연구 대상으로서 더 중요하다고 하겠다. 비록 Duckrow 등[8)]은 뇌허혈 기간동안 젖산의 증가가 pH의 감소와 관련이 있음이 분명하더라도 넓은 범위의 젖산 수치와 변수사이의 관계는 확실하지가 않다는 보고도 있으나, 본 연구에서는 젖산과 흡입 산소 농도와의 상관관계를 추적한 결과 의미 있는 결과를 보였다.

2. 초기 중증 뇌손상에서 고농도 산소 주입법

중증 뇌손상을 받은 환자는 이차적인 뇌허혈로 인한 사망이나 심한 후유증에 노출될 가능성이 많으며 최근에는 뇌손상 환자의 치료는 외상 방지를 위한 예방 의학적인 측면과 외상 받은 환자의 뇌허혈방지를 위한 노력이 중심이 되고 있다. 그러나, 이차적인 뇌허혈방지를 위한 이제까지의 노력들은 두개강내압을 감소시키거나 뇌혈류량을 증가시켜서 산소 공급을 원활하게 하려는 간접적인 방법밖에는 시도되지 않았으나 본 연구에서 100% 산소를 주입하였던 실험군에서 젖산 감소가 현저하였고 비록 통계적으로 의미 있는 예후 판정 결과를 보이지는 못하였으나 외상후 6개월후 측정한 GOS 측정값에서 만족스러운 결과(GOS Ⅰ or Ⅱ)를 보이는 대상 환자의 숫자가 많았으며 이는 다른 중증 뇌손상 초기에 100% 산소를 주입하였던 다른 연구 결과와 유사한 결과를 얻었다고 생각된다. 이는 단기간에 고농도의 산소를 투여하여 뇌조직에서 10 20%를 차지하는 비혈색소인 혈장을 통해 산소가 운반되는 미세혈관에 원활한 산소공급은 뇌허혈방지로 인한 중증 뇌손상환자의 예후를 향상시킬 수 있을 것으로 판단된다[1)10)17)18)].

결 론

중증 뇌손상 환자의 치료에 있어서 뇌조직의로의 산소 농

도를 높이기 위해 산소의 흡입 농도를 증가시키는 방법이 최근 시도되고 있다. 본 연구에서 두부외상으로 내원한 총 28명을 대상으로 산소 흡입 농도를 변화시키면서 뇌척수액에서 산소분압, 젖산, pH, 온도 및 이산화탄소 분압의 변화 정도를 알아본 결과 다음과 같은 결과를 얻었다. 산소 흡입 농도를 증가를 증가시킴에 따라 뇌조직내의 산소분압과 젖산은 의미 있는 변화를 나타냈으며 pH, 온도, 이산화탄소 분압 및 경과 관찰 기간의 변화 정도는 의미가 없었다. 따라서, 흡입 산소 농도를 증가시키는 치료법은 중증 뇌손상 환자를 치료하는 하나의 방편으로 제시 될 수 있겠다. 그러나, 본 연구에서는 우선 실험군의 환자수가 부족하고, 더 많은 변수를 이용하여 여러 측면에서의 흡입 산소 요법의 효과를 찾는 노력이 요구되며, 또한 9시간 후의 상태 변화에 대해서도 지속적인 연구와 추적 관찰이 필요하리라 사료된다.

• 논문접수일 : 2001년 3월 29일
• 심사완료일 : 2001년 11월 15일
• 책임저자 : 윤 승 환
143 - 130 서울 광진구 화양동 1번지
건국대학교 의과대학 신경외과학교실
전화 : 02) 450 - 9657, 전송 : 02) 2201 - 0575
E - mail : nsysh@kkucc.konkuk.ac.kr

References

1) Bergo GW, Tyssobon I : *Effect of exposure to oxygen at 101 and 150kPa on the cerebral circulation and oxygen supply in conscious rats. Eur J Appl Physiol 71 : 475-484, 1995*
2) Bullock R, Stewart I, Rafferty C, Falleck H : *Continuous monitoring of jugular bulb saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism. Acta Neurochir Suppl 59 : 113-118, 1993*
3) Chan KH, Dearden NM, Miller JD : *Multimodality monitoring as a guide to the treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. Neurosurgery 31 : 547-553, 1993*
4) Coms DJ, Reuland DS, Martin DB, Lipton SA : *Glycolytic inhibition by 2-deoxyglucose reduces hyperglycemia associated mortality and morbidity in the ischemic rat. Stroke 17 : 989-994, 1986*
5) Cruz J, Miner ME, Allen SJ : *Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury ; injection of mannitol during hyperventilation. J Neurosurg 73 : 725-794, 1986*
6) DeSalles AAF, Kontos HA, Becker DP, Young HF : *Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury. J Neurosurg 65 : 615-624, 1986*
7) Dings I, Meixenberger J, Amschler J, Hamelbeck B, Roosen K : *Brain injury pO2 in relation to cerebral perfusion pressure, TCD findings and TCD-CO2-reactivity after severe head injury. Acta Neurochir 138 : 425-434, 1996*
8) Duckrow RB, Beard DC, Brennan RW : *Regional cerebral blood flow decreased during chronic and acute hyperglycemia. Stroke 18 : 52-58, 1987*
9) Hoffman WE, Charbel KT, Edelman G : *Brain tissue oxygen, carbon dioxide, and pH in neurosurgical patients at risk for ischemia. Anesth Anal 82 : 582-586, 1997*
10) Holbach KH, Caroli A, Wassmann H : *Cerebral energy metabolism in patients with brain lesions at normo and hyperbaric oxygen pressures. J Neurol 271 : 17-30, 1997*
11) Inao S, Marmarou A, Clarke GD : *Production and clearance of lactate from brain tissue, cerebrospinal fluid, and serum following experimental brain injury. J Neurosurg 69 : 736-744, 1988*
12) Jennett B, Bond M : *Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1 : 480-484, 1975*
13) Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Andersen BJ, Clake JD : *Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries : brain tissue PO2 versus jugular oxygen saturation. J Neurosurg 85 : 751-757, 1996*
14) Menzel M, Doppenberg EMR, Zauner A, Soukop J, Young HF, Bullock R : *Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. J Neurosurg 91 : 1-10, 1999*
15) Menzel M, Rieger A, Roth S, Narayan RK, Gokaslan AL, : *Simultaneous continuous measurement of pO2, pCO2, pH and temperature in brain tissue and sagittal sinus in aporcine method. Acta Neurochir Suppl 71 : 183-185, 1998*
16) Nemes C, Sauerstofftherpaie, Neimer M, Nemes c, Lundgaarden IIansen P : *Datanbuch intensivmedizin Stuttgart : Gustav Fisher, 1992, pp84-88*
17) Rehncrona S, Rosen I, Siesjo BK : *Brain lactic acidosis and ischemic cell damage : 1. Biochemistry and neurophysiology. J Cereb Blood Flow Metab 1 : 297-311, 1981*
18) Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan AL, Grossman RG, Clifton GL : *Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. J Neurosurg 70 : 222-230, 1989*
19) Rockswold GL, Ford SE, Anderson DL, Bergman TA, Sherman RE : *Results of a prospective randomized trial for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen. J Neurosurg 76 : 929-934, 1992*
20) Roth S, Menzel M, Rieger A, Ronne EE, Hillerred L : *Simultaneous continuous measurement of pO2, pCO2, pH and temperature in brain tissue and sagittal sinus in a porcine method. Br J Anesth (Suppl) : 70, 1997 (abstract)*
21) Valadka AB, Goodman JC, Gopinath SP, contant CF, Uzura M : *Comparison of brain tissue oxygen tension to microdialysis-based measures of cerebral ischemia in fatally head-injuried humans. J Neurotrauma 15 : 509-519, 1998*
22) Van Santbrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ : *Continuous moni-*

toring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. Neurosurgery 38 : 21-31, 1996

23) Welsh FA, Gingsberg MD, Rieder W : *Deleterious effect of glucose pretreatment on recovery from diffuse cerebral ischemia in the cat. : II. Regional metabolite levels. Stroke 11 : 355-363, 1980*

24) Zauner A, Bullock R, Di X : *Brain oxygen, CO_2, pH, and temperature monitoring : evaluation in the feline brain. Neurosurgery 37 : 1168-1177, 1995*

25) Zauner A, Doppenberg EMR, Woodward JJ, Choi SC, Young HF : *Continuous monitoring of substrate delivery and clearance ; initial experience in 24 patients with severe acute brain injuries. Neurosurgery 41 : 1082-1093, 1997*