

장기 공여를 위한 뇌사 환자의 관리

연세대학교 의과대학 마취과학교실

방은치 · 고신옥 · 한 신 · 김진호 · 남순호

= Abstract =

Management of the Brain-Dead Organ Donors

Eun Chi Bang, M.D., Shin Ok Koh, M.D., Shin Han, M.D.
Jin Ho Kim, M.D. and Soon Ho Nam, M.D.

Department of Anesthesiology, Yonsei University Medical College, Seoul, Korea

Brain death results in a profound physiological derangement associated with deterioration of the function of other organs. Therefore understanding of the physiologic change of brain-dead patients is important to manage organ donors.

9 brain-dead patients were studied. The mean time from donor detection to the final (second) certification of brain death was calculated. Blood pressure, heart rate, body temperature, central venous pressure, hourly urine output and PaO₂/FiO₂ were measured at ICU admission, first and second certification of brain death, and before starting to operating room. Laboratory data were recorded at the same time.

The mean time to the final certification of brain death was 27.1±11.9 hours. Hypotension, tachycardia, hypothermia, polyuria, mild hypoxemia, hypernatremia, hypokalemia, metabolic acidosis and hyperglycemia were the major complications in the period of ICU admission.

We concluded that the physiologic derangements of brain-dead patients were rapidly progressed. Therefore the time to brain death certification must be reduced and intensive care of physiologic abnormality is needed during ICU stay.

Key Words: Brain-dead organ donor, Intensive care, Physiologic change

서 론

오스트레일리아와 미국에서는 “모든 뇌기능의 불가역적인 정지”를 뇌사로 정의하고 있으며 임상적으로 불가역적인 무의식(coma)과 뇌간 기능의 소실을 근거로 진단하고 있다¹⁾. Power 등²⁾은 뇌기능의 소실에 의해 다른 장기의 기능에 점차적으로 심각한 장애를 동반하는 생리학적 변화를 뇌사라고 하였다. 그리고 이

러한 생리적인 변화를 이해하는 것이 장기 공여의 가능성이 있는 뇌사 환자의 관리에 중요하다고 하였다.

장기 이식은 여러 종류의 장기부전을 치료하는데 점차 성공적인 방법으로 인식되고 있으며³⁾ 우리나라에서는 1992년부터 장기 이식이 본격적으로 시작되어, 많은 병원에서 뇌사자의 장기를 적출하여 만성 장기 기능 부전증 환자에게 장기를 이식하는 수술을 시행하고 있다^{4,5)}. 따라서 비교적 양호한 상태의 장기를 얻기 위하여 뇌사 환자의 전신 상태 및 혈액학적 관리를 하

는 중환자실 전담 의사와, 수술실에서 마취과 의사의 역할이 커지고 있다⁶⁾.

이에 본 중환자실에서 뇌사환자 관리를 하고 있는 저자들은 장기 공여를 위해 중환자실에 입실하였던 환자들의 혈액학적인 자료와 여러 검사 소견을 분석하여 뇌사 환자에서 발생하는 생리학적인 변화와 이에 따른 치료 방법을 알아보고자 하였다.

연구 대상 및 방법

회복이 불가능한 뇌손상으로 인해 장기 공여의 목적으로 본원 중환자실에 입실하여 뇌사 판정을 받은 9명의 환자를 대상으로 하여 의무 기록을 중심으로 후향적 연구를 시행하였다.

이중 교통 사고에 의한 급성 뇌출혈 환자가 6명, 다발성 외상에 의한 속 환자가 2명이었으며, 1명은 뇌의 기질적 병변(뇌하수체 종양)에 의한 뇌허니아 환자였다. 환자의 성별 분포는 여자가 5명, 남자가 4명이었으며 연령 분포는 18세에서 53세로 이중 사고에 의한 30세 이하의 환자가 5명이었으며 평균 연령은 34 ± 14

세였다(Table 1).

모든 환자가 혼수 상태로 기도내 삽관한 상태에서 용수 환기를 시행 받으면서 중환자실로 이송되었으며 이송후 기계환기보조를 실시하였다. 요골 동맥에 삽관하여 혈압을 지속적으로 감시하였으며 수액 투여와 중심정맥압을 측정하기 위하여 중심정맥에 도관을 하였다. 1차 뇌사 판정 후 6시간 이상 경과한 후 2차 뇌사 판정을 하고 뇌파 검사상 평탄뇌파가 30분 이상 지속되는 것을 확인하여 뇌사를 확정하였다. 판정에는 연세의료원 뇌사 판정 기준⁴⁾을 적용하였으며 마취과, 신경과 그리고 신경외과 전문의 중 2인에 의해 이루어졌다.

사고 또는 뇌 허니아가 발생한 시점부터 중환자실 입실, 1차 뇌사 판정, 2차 뇌사 판정, 그리고 중환자실에서 퇴원(수술실로 이송)하기 까지 경과된 시간을 각각 평가하였다.

수축기/이완기 혈압, 심박동수, 체온, 중심정맥압, 시간당 소변량, 동맥혈산소분압에 대한 흡입산소분율의 비(PaO_2/FiO_2)를 중환자실 입실 직후, 1차 뇌사 판정시, 2차 뇌사 판정시 그리고 중환자실에서 퇴원시

Table 1. Demographic Findings and Drug Therapy

No.	Sex	Age(years)	Diagnosis	Vasoactive Agent	Diuretics or Vasopressin
1	F	25	TA	Dopamine(15.15) Epinephrine(0.48)	pitressin
2	F	50	pituitary tumor	dopamine(8.20)	
3	F	22	TA	dopamine(28.30) dobutamine(12.60) norepinephrine(0.39)	pitressin
4	M	44	TA	dopamine(18.38) dobutamine(17.16)	
5	M	24	TA	dopamine(15.38)	furosemide, mannitol, pitressin
6	F	26	multiple trauma	dopamine(2.78) dobutamine(2.78)	
7	M	53	TA	dopamine(11.75) dobutamine(10.75)	pitressin
8	F	48	multiple trauma	dopamine(9.52) dobutamine(11.92) epinephrine(0.24)	pitressin
9	M	18	TA	dopamine(5.0)	furosemide, pitressin

F; female, M; male, TA; traffic accident

() maximal infusion rate($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

의 각 시간별로 평가하였다.

요붕증의 진단을 위하여 중환자실 입실시 측정된 혈청 삼투압 농도(osmolality)를 평가하였다. 그의 검사 소견으로 혈색소 농도와 적혈구 용적, 혈소판수, 혈청의 전해질 농도(Na^+ , K^+ 와 HCO_3^- 농도), pH와 염기과잉, blood urea nitrogen(BUN)과 creatinine의 농도, serum glutamic-oxaloacetic transaminase(SGOT), serum glutamic-pyruvic transaminase(SGPT), 혈당 농도를 각 시간별로 평가하였다.

심근 수축제나 혈관 수축제 등 혈압 상승제의 사용 여부와 각 약제의 주입속도를 최고치를 기록하였고, 이노제나 vasopressin의 사용 여부와 중환자실에서 투여된 수액의 종류를 평가하였다.

모든 수치는 평균±표준편차로 표시하였으며 중환자실 입실시의 수치를 대조치로 하여 각 시간별의 측정치와 대조치 사이에 유의한 차이가 있는가를 검정하기 위하여 paired t-test를 적용하여 p-값이 0.05 이하 일 때를 통계적으로 유의한 것으로 간주하였다.

결 과

모든 환자에서 입실 당시 자발 호흡이 소실되어 있었고, 동공은 산대 고정되고, 대광 반사도 소실되어 있었으며 Glasgow coma score는 3점이었다.

사고 또는 뇌허니아가 발생한 시점에서 중환자실에 입실할 때까지 소요된 평균 시간은 10.9 ± 9.4 시간이었

으며, 1차 뇌사 판정까지는 18.6 ± 11.2 시간, 2차 뇌사 판정까지 27.1 ± 11.09 시간, 수술실로 이송하기까지는 30.0 ± 11.2 시간이 경과하였다.

중환자실 입실시 수축기 혈압이 94 ± 32 mmHg에서 수액 부하와 혈압 상승제 등의 사용으로 1차 뇌사 판정 시에는 109 ± 18 mmHg로 유의하게 상승하였으며 이후 비슷한 정도의 혈압을 유지하였으며, 입실 기간 동안 지속적으로 빈맥을 보였다. 체온은 입실시에 최저 체온을 보인 환자가 32.8°C 였으나 평균 체온은 $35.8 \pm 1.8^\circ\text{C}$ 였으며, 이후에 가온등, 가온 담요, 가온 물침대 등을 사용하여 36.4°C 이상을 유지하였다. 중심정맥압은 정상을 유지하였으며 소변량은 입실 전 기간 동안 시간당 평균 300 cc 이상을 유지하였다. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 는 입실시에 272 ± 133 으로 경한 저산소증을 보였으며 시간이 경과할 수록 감소하였다(Table 2).

입실시 측정된 혈청 삼투압 농도는 평균 338 ± 27 mOsm/L(정상; $280 \sim 300$ mOsm/L)로 증가되어 있었다. 검사 소견으로 혈색소 농도와 적혈구 용적은 정상치를 유지하였으나 혈소판수는 점차로 감소하였다. 입실 기간 전반에 걸쳐서 고나트륨혈증($> 150\text{mEq/L}$)의 소견을 보였으며 교정되지 않는 양상을 보였다. 입실시의 평균 혈청- K^+ 농도는 3.1 ± 1.2 mEq/L를 저칼륨혈증을 보였으며 그후 KCl 용액을 주입하여 2차 뇌사 판정 시에는 3.8 ± 0.6 mEq/L, 퇴원 시에는 3.7 ± 0.5 mEq/L로 입실시에 비해 유의하게 증가하여 정상치를 유지하였다. 입실 당시 평균

Table 2. Patients Monitorings

	Control	1st Certification	2nd Certification	Before Discharge
SBP/DBP	$94 \pm 32/70 \pm 17$	$109 \pm 18^*/66 \pm 21$	$112 \pm 12^*/73 \pm 11$	$109 \pm 18^*/72 \pm 10$
HR	119 ± 41	126 ± 35	118 ± 36	125 ± 27
BT	35.8 ± 1.8	36.5 ± 1.2	36.4 ± 1.1	$36.7^*/0.7$
CVP	7 ± 6	7 ± 6	8 ± 6	8 ± 5
UO/1hr	388 ± 330	379 ± 347	323 ± 346	465 ± 348
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	272 ± 133	263 ± 169	220 ± 142	201 ± 149

All values are expressed as mean±SD.

SBP: systolic blood pressure, mmHg, DBP: diastolic blood pressure, mmHg, HR: heart rate, beats/min, BT: body temperature, °C, CVP: central venous pressure, UO/1hr: urine output/1 hour, cc, PaO_2 : arterial oxygen tension, FiO_2 : fraction of inspired oxygen

*: statistically significant compared to the control($p < 0.05$)

Table 3. Laboratory Findings

	At ICU Admission	1st Certification	2nd Certification	Before Discharge
Hemoglobin(mg/dL)	12.5±1.9	13.0±4.2	13.1±4.4	13.1±4.5
Hematocrit(%)	39.2±5.5	43.2±9.5	41.6±11.3	39.7±13.0
Platelet count($\times 10^3/\mu\text{L}$)	115000±61512	115333±58077	95000±60981	88667±49432
Na ⁺ (mEq/L)	154±14	159±11	158±10	152±12
K ⁺ (mEq/L)	3.1±1.2	3.3±0.8	3.8±0.6*	3.7±0.5*
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	16±5	18±3	20±3	20±3
pH	7.31±0.12	7.32±0.91	7.31±0.13	7.28±0.11
Base Excess	-9±6	-4±5	-5±5	-3±4
BUN(mg/dL)	23±12	24±13	23±13	22±12
Creatinine(mg/dL)	1.4±0.6	1.4±0.5	1.3±0.5	1.3±0.4
SGOT(IU/L)	122±174	122±174	110±157	110±157
SGPT(IU/L)	117±156	117±156	130±163	130±163
Glucose(mg/dL)	261±150	287±195	289±178	261±158

All values are expressed as mean±SD.

BUN; blood urea nitrogen

SGOT: serum glutamic-oxaloacetic transaminase

SGPT: serum glutamic-pyruvic transaminase

*; statistically significant compared to the control(p<0.05)

pH는 7.31±0.12 염기과잉이 -9±6으로 산혈증의 소견을 보였으며 퇴원시까지 교정되지 않는 양상을 보였다. 평균 BUN, creatinine 농도는 정상보다 높았으며, SGOT와 SGPT도 증가된 소견을 보였고, 고혈당증을 보였다(Table 3).

중환자실 입실 기간중 모든 환자에서 dopamine을 사용하였으며 dobutamine을 사용한 환자가 5명(55%), epinephrine을 사용한 환자가 2명(22%), norepinephrine을 사용한 환자가 1명(11%)이었다. 각 환자에서 사용한 약제의 최고 주입 속도는 dopamine의 경우 2.78~28.30 µg/kg/min으로 평균 12.76±7.74 µg/kg/min, dobutamine이 2.78~17.16 µg/kg/min로 평균 11.04±5.22 µg/kg/min, epinephrine이 0.24과 0.48 µg/kg/min로 평균 0.36±0.17 µg/kg/min였으며, norepinephrine이 0.39 µg/kg/min이었다(Table 1).

요붕증 증세를 보여 vasopressin(Pitressin®)을 사용한 환자가 6명이었으며 뇌부종의 치료를 위해 2명의 환자에서 furosemide를, 1명의 환자에서 mannitol을 사용하였다(Table 1).

투여된 수액의 종류를 보면 전 환자에게 5% 포도당

Table 4. Fluid Management

Fluid	No. of Patients
5% Dextrose Water	9
Ringer's Lactate Solution	5
0.9% Saline	6
0.45% Saine	8
Colloid	6

액을 투여하였으며, 0.45% 식염수를 8명, 0.9% 식염수와 colloid(10% pentastarch, 20% albumin)를 각각 6명에게 투여하였으며 5명의 환자에게 Ringer's lactate 용액을 투여하였다(Table 4).

고 찰

뇌사 환자들은 뇌사로 확정되기 전부터 이미 다른 장기들의 생리적 기능이 악화되기 시작한다. 적극적인 치료에도 불구하고 심폐 기능의 악화로 인해 수일 이내에 심장사가 일어나게 되는데 심정지의 원인은 대사

와 혈액학적 장애이다. 따라서 뇌사가 진단된 후에는 다른 장기의 기능을 최대로 보호하기 위한 노력이 필요하다^{2,7)}. 이를 위하여 장기공여의 가능성이 있는 환자를 발견하게 되면 최대한의 적극적 치료를 요함은 물론 최종 뇌사 판정까지 경과되는 시간을 최대한 단축하여야 한다. Carber 등⁸⁾의 조사에 의하면 장기공여자 발견시부터 뇌사 판정까지의 경과 시간은 평균 22시간이었고 Matuschak⁹⁾은 28명의 Glasgow coma 점수가 3점인 환자에서 뇌사를 확정하기까지 17.9 ± 2.3 시간이 소모되었다고 하였다. 위의 보고들에 비하여 본 환자들에서는 사고 또는 뇌허니아가 발생한 시점부터 최종 뇌사 판정까지 27.1 ± 11.9 시간이 경과하여 더 많은 시간이 소모되었다. 그 이유는 아직 외국에서와 같이 뇌사가 법칙으로 인정되지 않고 뇌사를 죽음으로 받아들이는데 있어서 일반인들의 인식이 부족하며 진단까지의 절차 또한 아직 체계화 되어 있지 못하기 때문으로 생각된다.

뇌손상후에 뇌허혈이 대뇌에서 뇌간과 척수로 진행되어 가면서 초기에는 미주 신경이 활성화되어 심박동수와 평균동맥압, 심박출량이 감소하지만 뇌허혈이 뇌교(pons)로 진행되면 교감신경계의 활성이 더해져서 맥과 혈압 상승을 보이고 호흡 양상이 불규칙해지는데 이를 Cushing 반사라고한다. 허혈이 연수와 뇌간까지 진행하면 교감 신경계가 매우 활성화되어 빈맥, 평균동맥압과 심박출량의 상승을 보이는데 이를 "autonomic storm"이라고 한다. 이는 과도하게 상승된 혈중 카테콜아민의 농도에 의한다^{2,10)}. 이러한 증상은 일시적으로 존재하다가 대개는 15분 이후부터 카테콜아민의 농도가 감소하기 시작한다. 이는 뇌혈류량을 유지하기 위한 일시적인 보상 기전이므로 이 시기에 혈압을 저하시키기 위한 조치를 하는 것은 금기이다¹¹⁾. 이어서 교감신경계의 기능이 저하되어 전신의 혈관 확장과 혈류의 자가 조절 능력이 소실되어 심박출량이 저하되고, 이노제에 의한 탈수로 인한 저혈량증에 의해 저혈압을 보인다. 본 환자들에서는 중환자실 입실 직후 평균 수축기/이완기 혈압이 $94 \pm 32/70 \pm 17$ mmHg로 낮았으나 이후 수액 부하와 혈압 상승제의 투여로 유의하게 증가하였다.

일반적으로 뇌사 환자의 관리에 있어서 "100의 법칙(rule of hundred)"라고 하여 수축기혈압을 100 mmHg 이상, 심박동수를 분당 100회 이하, 소변

량을 시간당 100 cc 이상, 동맥혈 산소분압을 100 mmHg 이상, 혈색소 농도를 100 g/L 이상으로 유지하는 것을 지침으로 하고 있다^{2,12)}. 뇌사 환자들은 수액을 투여하여도 저혈압이 발생하므로 조직 관류를 유지하기 위해 혈압 상승제로서 일반적으로 dopamine이 선택되어진다. 그러나 저혈압이 없는 환자에서도 저용량($2 \sim 4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)의 dopamine은 신장으로 가는 혈류를 증가시키는 이점과 특히 norepinephrine과 같은 혈관 수축제를 사용하는 환자에서는 신장의 혈관을 확장시키므로 병용하는 것이 도움이 된다¹³⁾. 그러나 dopamine을 고용량으로 사용하면 전신의 혈관 수축으로 오히려 저관류 상태를 초래하게 되므로 $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 이상의 고용량의 사용은 피하는 것을 권장한다. Dobutamine과 같이 베타수용체 작용 약물은 말초의 혈관 확장을 일으키기 때문에 피하는 것이 바람직하다고 하며 알파수용체 작용 약물도 때로는 사용해야 할 경우가 있기는 하지만 혈관 수축 작용으로 인하여 산혈증을 일으키고 조직 관류를 저하시키므로 사용을 피한다¹⁴⁾. 그러나 본 환자들에서는 평균 최고 dopamine 주입속도가 $12.76 \pm 7.74 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 로 고용량을 사용하였으며 dobutamine, epinephrine, norepinephrine의 용량들도 적지 않았다. 이는 Ghosh 등¹⁴⁾이 저용량의 dopamine을 사용한 것 이외에는 심근 수축제의 사용이 필요하지 않았다고 보고한 것과는 대조적이다. $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 이상의 dopamine 사용은 신장 기능에 장애를 초래하며, 심장과 간에도 나쁜 영향을 미치므로 사용을 피해야 한다¹⁵⁾고 하였지만 본 저자들이나 다른 보고자에서 결정적인 증거나 관계를 밝히지는 못했다. 혈압의 유지를 위하여 불가피하게 고용량의 혈압상승제를 사용하기는 하였으나, 약제의 용량을 증가시키는 것 보다는 수액과 colloid, 혈장 등을 사용하여 중심 정맥압을 더욱 상승시키는 방향으로 치료를 하는 것이 바람직하였을 것으로 생각된다. 실제로 중심 정맥압은 $10 \sim 15$ mmHg 정도가 적절하다고 하며, 더욱 적극적인 치료를 위해서 폐동맥 카테테르를 삽입하여 혈액학적 자료들을 감시하는 것이 필요하다^{16,17)}고 하였고 본 예에서는 폐를 공여한 한명의 뇌사자에게 폐동맥카테테르를 삽입하였다.

뇌사 환자들은 초기에 교감 신경계의 일시적 활성화에 의하여 혈관 수축이 심하게 발생하게 되면 일시적

인 우심실 박출량 증가에 의하여 폐혈관에 울혈이 발생하고, 폐모세혈관의 정수압이 증가하여 모세혈관벽이 파괴되면 단백질을 다량 함유한 액체가 폐의 간질로 이동하여 신경인성 폐부종 또는 폐출혈이 일어나게 된다¹⁸⁾. 또한 무의식 상태에서 흡인성 폐렴이 발생하여 급성 폐손상으로 발생할 가능성이 높다. 폐부종이 합병되지 않더라도 뇌사 환자들은 자발 호흡이 없으므로 기도내 삽관과 기계환기보조를 시행하여야 하므로 감염이나 무기폐가 발생하지 않도록 호흡 관리에 유의하여야 한다³⁾. 본 환자들에서도 PaO_2/FiO_2 가 중환자실 입실 시부터 300 이하로 경한 저산소증을 보였으며 그후 시간이 경과할 수록 점차 감소하였다. 이는 폐부종이나 폐렴을 가지고 있었던 환자들이 적극적인 치료에도 불구하고 시간이 지날수록 심혈관계의 기능과 폐기능이 악화되어 폐내단락이 증가하였기 때문인 것으로 생각된다.

뇌사 환자에서 흔히 발생하는 합병증은 시상하부와 뇌하수체의 허혈에 의한 체온 조절 기능의 소실과, 내분비 기능이 저하되어 항이노 호르몬이 생성되지 않으므로 신경성 요붕증이 오는 것이다^{2,3,5)}. 본 환자들에서는 중환자실 입실시 심각한 저체온을 보인 환자들은 없었으나, 6명(67%)의 환자에서 요붕증 증세를 보여 vasopressin을 투여하였다. 조등⁵⁾의 연구에서도 대상 환자 6명중 5명에게 요붕증이 발생하였고, Nygaard등⁷⁾의 연구에서는 53%의 환자에서 요붕증이 발생하였다고 하였다. 요붕증의 치료는 소실되는 소변량에 의한 수분 부족을 보충하기 위해 sodium이 함유되지 않은 수액을 투여하고, 시간당 소변량이 300~500 cc를 초과하면 합성 vasopressin을 투여하여 소변량을 시간당 200~250 cc 이하로 유지하는 것이다^{11,19)}. 본 환자들에게 투여한 수액중 가장 많았던 것이 5% 포도당 용액과 0.45% 식염수로서 이는 sodium이 함유되지 않은 수액을 선택한 결과이다. 뇌사 환자들은 항이노 호르몬 외에도 갑상선 자극 호르몬의 분비가 고갈되어 갑상선 기능 저하증의 증상 증후를 보인다. 따라서 triiodothyronine(T₃)이나 thyroid releasing factor의 투여가 뇌사 환자들의 관리에 있어서 중요한 것^{20,21)}으로 강조되어지고 있으나 본 연구자들은 갑상선 호르몬 농도 검사를 시행하지는 않았다.

뇌사 환자들에서 흔히 고나트륨혈증, 저칼륨혈증, 저

마그네슘혈증, 그리고 저칼슘혈증 등의 전해질 불균형이 발생한다. 이의 원인으로 이뇨제의 사용, 뇌압 감소를 위한 수분의 제한, glucocorticoid의 사용을 들 수 있으나 가장 중요한 것은 요붕증에 의한 것이다^{2,11,13)}. 본 환자들에서도 고나트륨혈증과 저칼륨혈증이 발생하여 적극적인 치료를 하였으나 뇌에 출혈이나 혈종등 병변이 있는 뇌사자에서는 고나트륨혈증이 효과적으로 교정되지 않았다.

뇌사 환자의 신장은 심혈관계 불안정과 호르몬 분비의 변화, 혈관수축 그리고 저혈압 등에 의하여 기능이 저하될 수 있다²⁾. 본 환자들에서 BUN, creatinine의 농도가 정상보다 높았던 점은 혈관 수축제를 고용량으로 투여하였던 것이 약화 요인이 되었을 것이다. 간기능은 생리적으로 저혈압에 잘 견디므로 쉽게 손상되지 않는다고하나²²⁾ 본 환자들에서 간효소 수치가 상승되었던 것은 급성 간부전증을 동반하여 SGOT와 SGPT의 농도가 400 IU/L로 상승한 2명의 환자들 때문이다.

드물기는 하나 일단 발생하면 매우 심각한 문제를 일으키는 합병증이 혈액 응고 장애이다. 이는 허혈 또는 괴사된 뇌조직에서 또는 다른 신체의 손상된 부위에서 분비되는 섬유용해성 물질들과 plasminogen activator 등에 의한다^{11,12)}. 본 환자들에서는 심각한 응고 장애를 일으킨 환자는 없었으나 혈소판 수치가 시간이 경과하면서 점차 감소하였다.

본 환자들 중 고혈당으로 4명의 환자에게 insulin을 투여하였는데 일반적으로 고혈당의 원인은 췌장의 내분비 기능 장애로 생각되나 이를 증명하지는 못하였고 이보다는 insulin에 대해 말초 수용체에서 저항이 발생하는 것으로 설명되어지고 있다²³⁾.

이상에서 9명의 장기공여를 위한 뇌사 환자를 평가하였던 바 일단 뇌사가 진행되면 심 폐기능을 비롯하여 전신의 상태가 단시간 내에 악화되므로 공여할 장기들의 상태를 최대한 유지하기 위하여 최선의 노력을 다하여야 할 것이다. 또한 중환자실 전담의로서 마취과 의사들은 뇌사 환자들에서 동반되는 생리적 변화에 대한 지식을 습득하여 중환자실과 수술실에서 최상의 양호한 장기를 얻을 수 있도록 관리하여야 한다.

참 고 문 헌

- 1) Raper RF, Fisher MM. *Brain death and organ*

- donation - a point of view. *Anaesth Intens Care* 1995; 23: 16-19.
- 2) Power BM, Heerden PVV. *The physiological changes associated with brain death - current concepts and implications for treatment of the brain dead organ donor.* *Anaesth Intens Care* 1995; 23: 26-36.
 - 3) Kozlowski LM. *Case study in identification and maintenance of an organ donor.* *Heart & Lung* 1988; 17: 366-371.
 - 4) 남순호. 연세대학교 의과대학 마취과학고실. 최신 중환자 의학. 1판. 서울, 아카데미아. 1996, pp 489-510.
 - 5) 조현성, 이국현, 이상철, 광일용. 뇌사 환자 6명의 합병증에 관한 분석. *대한마취과학회지* 1995; 29: 718-723.
 - 6) 고신욱: 장기적출술을 위한 뇌사환자 관리. *대한마취과학회 춘계 심포지움* 1996.
 - 7) Nyggard CE, Townsend RN, Diamond DL. *Organ donor management and organ outcome: A 6-year review from a level I trauma center.* *J Trauma* 1990; 30: 728-732.
 - 8) Carber C, Manyalich M, Valero R, Garcia FLC. *Timing used in the different phases of organ procurement process.* *Transplantation Proceedings* 1992; 24: 22-23.
 - 9) Matuschak GM. *Presented at the 13th International symposium on Intensive Care and Emergency Medicine, Brussels, March 1993.*
 - 10) Shivalkar B, van Loon J, Wieland MD, et al. *Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function.* *Circulation* 1993; 87: 230-239.
 - 11) Scheinkestel CD, Tuxen DV, Cooper DJ, Butt W. *Medical management of the (potential) organ donor.* *Anesth Intens Care* 1995; 23: 51-59.
 - 12) Gelb AW, Robertson KM. *Anesthetic management of the brain dead for organ donation.* *Can J Anaesth* 1990; 37: 806-812.
 - 13) Soifer BE, Gelb AW. *The multiple organ donor: identification and management.* *Ann Int Med* 1989; 110: 814-823.
 - 14) Ghosh S, Bethune DW, Hardy I, et al. *Management of donors for heart-lung transplantation.* *Anaesthesia* 1990; 45: 672-675.
 - 15) Turcotte JG. *Conventional management of the brain-dead potential multi-organ donor.* *Transplant Proc* 1988; 5: 5-8.
 - 16) Wheeldon DR, Potter CPO, Oduro A, Wallwork J, Large SR. *Transforming the "unacceptable" donor: outcomes from the adoption of a standardized donor management technique.* *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 734-742.
 - 17) Duke PK, Ramsay MAE, Paulsen AW, et al. *Intraoperative hemodynamic heterogeneity of brain dead organ donor.* *Transplant Proc* 1991; 23: 2485-2486.
 - 18) Jordan CA, Snyder JV. *Intensive care and intraoperative management of the brain-dead organ donor.* *Transplant Proc* 1987; 19: 21-25.
 - 19) Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart SA. *Approach to management of the heartbeating 'brain dead' organ donor.* *JAMA* 1989; 261: 2222-2228.
 - 20) Sazontseva IE, Kozlov IA, Moiscuc YG, Ermolenko AE, Afonin VV, Ilnitski VV. *Hormonal response to brain death.* *Transplant Proc* 1991; 23: 2467.
 - 21) Wicomb WN, Novitzky D, Cooper DKC. *Effects of hormonal therapy on subsequent organ(kidney) storage in the experimental animal.* *Transplant Proc* 1988; 20: 55-58.
 - 22) Lin H, Okamoto R, Yamamoto Y, et al. *Hepatic tolerance to hypotension as assessed by the changes in arterial ketone body ratio in the state of brain death.* *Transplantation* 1989; 47: 444-448.
 - 23) Masson F, Thicoipe M, Gin H, Mascarel A, Angibeau RM, Garrigues JFF. *The endocrine pancreas in brain-dead donor.* *Transplantation* 1993; 56: 363-7.