

중증 외상환자의 급성 외상응고장애 조기 예측인자 분석

경북대학교 의학전문대학원 응급의학교실

이동언 · 서강석 · 이미진 · 신수정 · 류현욱 · 김종근 · 박정배

— Abstract —

Acute Traumatic Coagulopathy in Severe Trauma Patients

Dong Eun Lee, M.D., Kang Suk Seo, M.D., Mi Jin Lee, M.D., Su Jeong Shin, M.D.,
Hyun Wook Ryoo, M.D., Jong Kun Kim, M.D., Jung Bae Park, M.D.

Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Kyungpook National University, Daegu, Republic of Korea

Purpose: Clinical observation and research findings show that acute traumatic coagulopathy (ATC) is a major factor that must be addressed in the early care of severe trauma patients. ATC is associated with increased transfusion requirements and poor clinical outcomes. This study aimed to correlate the early predictable factors of ATC with the outcomes in severe trauma patients.

Methods: Retrospective data from the trauma registry on severe trauma patients (Injury Severity Score (ISS) ≥ 16) were used to identify variables independently associated with coagulopathy. Univariate associations were calculated, and a multivariable logistic regression analysis was used to determine variables independently associated with ATC.

Results: Patients were mostly male, aged 51.9 ± 17.8 years, with an injury severity score of 24.1 ± 12.4 . ATC, as diagnosed in the emergency department (ED), occurred in 17% of the severe trauma patients. Using a multivariable logistic regression analysis, early predictable variables independently associated with ATC were base deficit (odds ratio (OR): 13.03; 95% confidence interval (CI): 3.47-48.93), acute liver injury (OR: 4.24; 95% CI: 1.06-17.00), and transfer from another hospital (OR: 21.00; 95% CI: 3.23-136.60).

Conclusion: ATC is associated with mortality in severe trauma patients, and some variables associated with trauma and shock are an independent predictors of ATC. These variables contribute to the early recognition and management of coagulopathy, which may improve the outcome from trauma resuscitation. (J Korean Soc Traumatol 2012;25:72-78)

Key Words: Trauma, Coagulopathy, Outcome, Prediction

* Address for Correspondence : **Kang Suk Seo, M.D.**

Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Kyungpook National University,
680 Gukchaebosang-ro, Jung-gu, Daegu 700-842, Korea

Tel : 82-53-420-6400, Fax : 82-53-428-2820, E-mail : kssuh@knu.ac.kr

접수일: 2012년 8월 20일, 심사일: 2012년 8월 24일, 수정일: 2012년 8월 28일, 승인일: 2012년 9월 10일

I. 서 론

의학의 발달에도 불구하고 외상은 전 세계적으로 주요한 사망 원인 중 하나이다.(1) 혈액응고장애는 중증 외상에서 흔하며 예후와 관련이 있을 것으로 연구되어 왔다. 외상 후 혈액응고장애는 출혈 후 소생술 중 투여되는 수액에 의하여 혈액응고인자의 희석이나 외상 후 발생하는 패혈증에 의해 유발되는 기전으로 이해되어 왔으나 최근에는 외상 직후 수액의 투여가 없어도 발생하는 것으로 보고되고 있으며 외상의 주요 사망 원인 중 하나로 생각된다.(2) 혈액응고장애는 사망률에 영향을 주는 독립적인 요인으로 보고되어 왔으며 이에 최근 응고장애 기전이나 조기 예측인자를 알아내려는 시도와 연구가 진행되었다. 최근 몇 년간 조직의 저관류 상태, 저체온증, 산증, 혈액응고인자 소모 및 희석, 외상으로 인한 조직손상 정도 등이 급성 외상응고장애의 주요 유발인자로서 알려져 있다.(2-4) 최근에 주목 받고 있는 외상 후 급성 외상응고장애의 주요 발생기전은 조직의 저관류로 인한 생리적 혈액응고기전과 혈전용해 기전 사이의 부조화로 인해 생긴다는 것이다.(5)

그러나, 현재까지 중증 외상 환자에서 혈액응고장애의 발생과 이와 연관된 예후 인자, 내원경로, 병원재원일수에 대하여 국내에서 진행된 연구는 부족하다. 이에 일개 응급센터에 내원한 중증 외상환자를 대상으로 급성 외상응고장애의 발생률과 이와 관련된 유발군의 특성을 알아보고자 한다. 그리고 이를 통하여 급성 외상응고장애 발생의

영향인자를 알아보고 예방 및 치료 전략을 제시하고자 계획하였다.

II. 대상 및 방법

2011년 1월부터 2011년 12월까지 경북대학교병원 외상환자 등록체계에 등록된 중증 외상환자의 의무기록을 후향적으로 분석하였다. 중증외상환자는 The Injury Severity Score (ISS) 16점 이상의 다발성 외상환자로 정의하였다. 의무기록 분석을 통해 18세 미만, 의무기록 데이터가 충분치 못한 환자이거나 기존 병력에서 비외상응고장애를 유발할 수 있는 혈우병, 간경화, 항응고제 복용 등의 과거 병력을 가지고 있는 환자들은 연구 대상에서 제외되었다 (Fig. 1).

이에 총 182명의 환자를 대상으로 환자에 대한 의무기록을 조사하여 환자의 나이, 성별, 손상기전, 과거 병력, 의식상태(Glasgow coma scale, GCS), 혈압, 심박동수, 호흡수, 체온, 일반혈액검사, 혈액응고 검사[prothrombin time (PT), international normalized ratio (INR), activated partial thromboplastin time (aPTT)], 동맥혈 가스 분석 결과를 기록하였다. 외상 관련 중증도 점수 ISS, Trauma and Injury Severity Score (TRISS) Revised Trauma Score (RTS) Abbreviated Injury Scale (AIS) 등을 의무기록 조사를 통하여 기록하였다. 혈액응고장애가 환자의 급성기 치료에 미치는 영향을 평가하기 위해 각 군에서 수혈여부 및 내원 24시간 동안 투여된 수혈량을 조사하였고 병원내

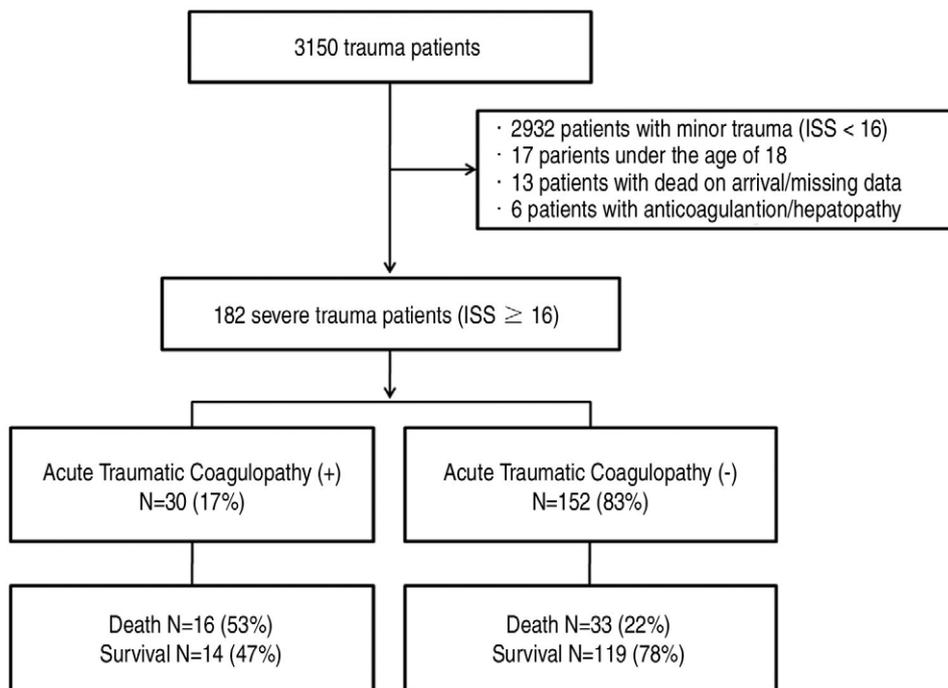


Fig. 1. The study population

사망률, 재원일과 임상경과를 비교하였다.

급성 외상응고장애 합병 유무에 따른 관련 인자 분석과 임상경과의 차이를 알아보기로 하여 혈액응고장애 합병군(ATC군)과 비합병군(non-ACT군)으로 분류하여 각 인자들의 특성을 비교하였다. 이때, 혈액응고장애는 PT(정상범위 10~14초)>14초 or PTT(정상범위 20~35초)>35초 두 가지 중 한 가지를 가지는 경우로 정의하였다.(6) 또한, 급성 외상응고장애의 발생에 영향을 미치는 인자들로 환자의 나이(60세 기준), 쇼크의 여부(수축기 혈압<90 mmHg), 산증의 여부(arterial pH<7.35), 조직의 저관류 상태(base deficit level)>6 mmol/L), 혈소판 감소증(혈소판<100,000 /uL), 고젖산혈증(lactate)>5 mmol/L), 대사성산증(pH<7.35 혹은 base deficit level)>6 mmol/L), 급성 간손상은 아스파라진산 아미노전이효소(Aspartate Aminotransferase: AST)와 알라닌아미노전달효소(Alanine Aminotransferase: ALT)가 100 IU/L 이상으로 상승한 경우로, 뇌손상은 GCS 8점 이하인 경우를 중증 뇌손상으로 정의하였다. 양 군에서 이들 인자의 값과 분포에 차이가 있는지를 비교 분석하여 의미 있는 인자들을 가지고 다변량 로지스틱 회귀분석을 시행하였다.(7,8)

통계는 IBM SPSS 19 프로그램(SPSS Inc, Chicago, IL)을 이용하였고, 각 변수의 특성은 연속형 변수는 평균±표

준편차로, 명목형 변수인 경우는 빈도수와 백분율(%)로 표기하였다. 양 군간 특성을 알기 위하여 연속형 변수인 경우 T-test를, 비율인 경우에는 카이제곱 검정과 피셔의 정확성 검정을 시행하였다. 또한, 다변량분석에서 양 군간 유의한 차이를 보인 인자들을 이용하여 다변량분석인 로지스틱 회귀분석을 시행하여 급성 외상응고장애에 영향을 미치는 각 인자들의 상대위험도를 계산하였다. 이 때 p값이 0.05 미만인 경우를 통계학적인 유의성이 있는 것으로 하였다.

III. 결 과

1. 대상 환자의 일반적 특성

전체 외상 환자 3150명 중 218명이 ISS 16점 이상의 중증 외상이었고, 이 중 18세 미만 17명, 응고장애 및 간질환 환자 6명, 의무기록 및 초기 검사실 소견 기록 부재 13명 등 총 36명을 제외한 182명을 대상으로 연구하였다(Fig. 1). 대상 환자의 나이는 평균 51.9±17.8세였으며, 남자는 140명 여자는 42명으로 나타났다. 사고기전은 교통사고 108례(59.3%), 낙상사고 29례(16%), 미끄러짐 20례(11%), 관통상 5례(2.7%), 기타 20례(11%) 였고, ISS는 24.1±12.4

Table 1. Clinical and demographic characteristics of study population

		Total (N=182)
Age (years), mean ± SD [†]		51.9±17.8
Gender n (%)	Male	140 (76.9)
	Female	42 (23.1)
Injury mechanism, n (%)	Motor vehicle injury	108 (59.3)
	Fall down	29 (16.0)
	Slip down	20 (11.0)
	Penetrating injury	5 (2.7)
	Others	20 (11.0)
Visited route, n (%)	Direct visited to trauma center	57 (31.3)
	Transferred from other hospitals	125 (68.7)
Means of transportation, n (%)	Transport by 119 public EMS [†] ambulance	61 (33.5)
	Transport by private EMS [†] ambulance	83 (45.6)
	Transport by hospital ambulance	34 (18.7)
	Transport by another vehicle	4 (2.2)
Trauma Scores, mean ± SD [†]	Glasgow Coma Scale	11.6±4.6
	Trauma and Injury Severity Score	0.8±0.3
	Revised Trauma Score	6.6±1.8
	Injury Severity Score	24.1±12.4
	AIS*_head&neck	2.6±2.1
	AIS*_face	0.4±0.8
	AIS*_Chest	1.2±1.6
	AIS*_Abdomen	0.9±1.6
	AIS*_extremity	1.1±1.4

* AIS: abbreviated Injury Scale, [†] SD: standard deviation, [†] EMS: emergency medical system

점이었고, 125례(68.7%)는 타 병원을 경유하여 본원으로 전원 되었다(Table 1).

2. 합병군(ATC)과 비합병군(non-ATC)의 일반적 및 임상적 특성

ATC 군이 30명, non-ATC 군이 152명이었다. 혈액응고장애 합병에 따라 나이, 성별, 과거력 상 양 군간 차이는 없었다. 본원으로 직접 내원하지 않고 타 병원을 경유하여 전원 된 경우는 ATC 군에서 많았으며($p=0.006$), 전원까지 소요시간은 ATC 군 4.7±4.0시간, non-ATC 군 3.5±3.5시간으로 지연되었지만, 통계학적으로 유의한 차이를 보이지는 않았다($p=0.089$). 외상에 따른 중증도에서 TRISS는 각각 0.6±0.4점과 0.8±0.3점, ISS는 31.5±16.4점과 22.6±10.9점, RTS는 5.4±2.7점과 6.9±1.5점으로, 양 군간 통계학적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.05$)(Table 2). GCS는 각각 9.9±5.8점과 12.0±4.3점으로 ATC 군에서 낮았으나, 통계학적으로 유의한 차이는 보이지 않았다. 수상 부위에 따른 AIS는 얼굴과 복부손상의 경우 의미 있는 차이를 보였다($p<0.05$)(Table 2). 내원 시 수축기혈압은 87.1±47.7 mmHg와 127.6±38.6 mmHg이었으며, 동맥혈의 pH, 평균 염기

결핍치, 젖산, 당 등은 각각 임상적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.05$)(Table 3).

3. 합병군(ATC)과 비합병군(non-ATC)의 임상경과

ATC 군은 16명(53%)이 사망, 14명이 생존하였으며 non-ATC 군은 33명(22%)이 사망, 119명이 생존하여 통계학적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.05$). 내원 24시간 동안 투여된 농축적혈구, 신선동결혈장, 혈소판 수혈량은 각각 ATC 군(4.3±6.2, 5.5±7.6, 5.0±7.3)에서 non-ATC 군(1.3±2.8, 1.1±3.0, 1.0±2.9)에 비해 통계학적으로 의미 있게 많았다($p<0.05$)(Table 4).

4. 다중 로지스틱 회귀분석

급성 외상응고장애 발생에 영향을 미치는 인자를 알아보고자 시행한 다변량 분석 결과에서 조직 저관류 상태(Odds ratio=13,028,95% CI 3,469~48,932), 급성 간손상(OR=4.236,95% CI 1.055~17,000), 타 병원을 경유하여 전원 된 경우(OR=20,998,95% CI 3,228~136,596) 급성 외상응고장애 발생의 위험도를 유의하게 증가시키는 것으로

Table 2. Basic clinical and demographic characteristics of severe trauma patients with and without coagulopathy

	Coagulopathy (+) n=30	Coagulopathy (-) n=152	p-value*
Age (years)	51.1±20.7	52.1±17.2	0.791
Gender			
Male, n (%)	24 (80)	116 (76.3)	0.662
Female, n (%)	6 (20)	36 (23.7)	0.662
Past History			
Hypertension, n (%)	6 (20)	37 (24.3)	0.562
Diabetes mellitus, n (%)	0	14 (9.2)	0.139
Chronic renal failure, n (%)	0	3 (2.0)	0.488
Cerebral infarction, n (%)	0	2 (1.3)	0.542
Congestive heart failure, n (%)	0	1 (0.7)	0.602
Malignancy, n (%)	3 (10)	3 (2)	0.056
Trauma Scores			
Glasgow Coma Scale	9.9±5.8	12.0±4.3	0.070
Trauma and Injury Severity Score	0.6±0.4	0.8±0.3	0.005*
Revised Trauma Score	5.4±2.7	6.9±1.5	0.008*
Injury Severity Score	31.5±16.4	22.6±10.9	0.007*
Abbreviated Injury Scale: head&neck	2.3±2.3	2.6±2.1	0.476
Abbreviated Injury Scale: face	0.1±0.6	0.5±0.8	0.005*
Abbreviated Injury Scale: Chest	1.3±1.7	1.2±1.6	0.849
Abbreviated Injury Scale: Abdomen	1.9±2.2	0.7±1.4	0.007*
Abbreviated Injury Scale: extremity	1.3±1.7	1.1±1.4	0.432
Transfer from another hospitals	27 (90.0)	98 (64.5)	0.006*
Transport interval to trauma center (hrs)	4.7±4.0	3.5±3.5	0.089

*p-value < 0.05

분석되었다($p < 0.05$) (Table 5).

IV. 고 찰

중증 외상환자에서 조직의 관류 장애는 Protein C pathway와 조직플라스미노겐활성제(tissue plasminogen activa-

tor: tPA)을 활성화시켜 응고작용보다 항응고작용이 더욱 과도하게 일어나고 동시에 응고작용에 의해 인체 내 혈액 응고인자의 소모가 가중됨으로서 급성 혈액응고장애가 발생한다.(5) 그리고 외상은 수상 후 D-dimer 수치를 증가시켜 섬유소과다용해와 관련이 있다고 보고되어 왔으며 조직손상과 허혈 후 내피 내 tPA의 분비를 통해서 섬유소용

Table 3. Initial vital signs, and laboratory results of severe trauma patients with and without coagulopathy

	Coagulopathy (+) n=30	Coagulopathy (-) n=152	p-value*
Vital signs			
Systolic blood pressure (mmHg)	87.1±47.7	127.6±38.6	<0.001*
Heart Rate (beats/min)	102.1±37.5	89.9±22.5	0.095
Respiratory Rate (/min)	21.9±6.8	20.2±5.1	0.103
Laboratory results			
Arterial Blood Gas Analysis			
pH	7.31±0.13	7.41±0.1	<0.001*
PCO ₂ (mmHg)	31.3±9.6	32.0±9.3	0.683
HCO ₃ (mmol/l)	15.6±3.5	20.5±6.7	0.529
Base deficit (mmol/l)	8.7±4.9	3.1±4.3	<0.001*
O ₂ Saturation (%)	83.7±26.9	93.5±12.5	0.059
Prothrombin time (sec)	32.3±35.5	11.8±1.0	0.004*
Activated partial thromboplastin time (sec)	70.6±61.0	24.7±3.3	<0.001*
International normalized ratio	1.6±0.8	1.1±0.1	0.001*
C-reactive protein (mg/dl)	1.1±2.3	0.5±0.7	0.213
WBC (X10 ³ /μl)	16401.7±8257.0	15067.6±6801.0	0.346
Neutrophils (%)	80.0±12.5	75.0±16.5	0.063
Hemoglobin (g/dl)	9.7±2.5	12.9±2.0	<0.001*
Platelet (X10 ³ /μl)	161.7±61.2	247.1±63.0	<0.001*
Lactate (mmol/l)	7.7±3.9	4.4±2.6	<0.001*
Glucose (mg/dl)	220.0±95.2	171.0±96.6	0.012*
Creatinine (mg/dl)	1.2±0.4	1.1±1.2	0.623
AST (U/l)	248.0±339.9	86.5±98.2	0.015*
ALT (U/l)	111.5±137.0	56.0±68.9	0.038*
Total bilirubin (mg/dl)	0.7±0.4	0.6±0.4	0.585

AST: Aspartate Aminotransferase, ALT: Alanine Aminotransferase

*p-value < 0.05

Table 4. Clinical outcomes and overall mortality rate in severe trauma patients with and without coagulopathy

	Coagulopathy (+) n=30	Coagulopathy (-) n=152	p-value*
Amount of transfusion for 24hrs			
Packed RBC (pack)	4.3±6.2	1.3±2.8	0.012*
Fresh frozen plasma (pack)	5.5±7.6	1.1±3.0	0.004*
Platelet (pack)	5.0±7.3	1.0±2.9	0.006*
Hospital length of stay (days)	18.0±26.6	20.4±24.4	0.626
Mortality			
Survivals, n (%)	14 (46.7)	119 (78.3)	<0.001*
Death, n (%)	16 (53.3)	33 (21.7)	<0.001*

*p-value < 0.05

해가 시작된다.(10-13) 이런 국소적 작용기전을 통하여 정상 혈관 내 응고작용을 감소시키게 된다. 따라서 외상 환자에서 혈액응고장애는 조직의 관류 장애에 의한 항응고 작용과 섬유소과다용해에 의한 기전으로 생각될 수 있겠다. 본 연구에서 혈액응고장애는 모두 30명에서 발생하였으며 ATC 군의 경우 non-ATC 군에 비해 내원 당시 수축기혈압, 염기결핍수치가 의미 있게 낮아 출혈 후 조직으로의 저관류가 급성 외상응고장애 발생의 주요 원인으로 생각되었다. ATC 군에서 non-ATC 군에 비해 많은 양의 수혈이 시행되었고 높은 사망률을 보였다. 따라서 저관류 상태의 교정 및 소모된 혈액응고인자의 보충 등과 같은 전문적인 처치가 환자의 예후 향상에 도움을 줄 거라고 생각된다. 저체온증은 혈액응고 단백질분해효소(coagulation protease)와 혈소판의 기능을 억제하여 혈액응고장애를 악화시키는 것으로 설명되고 있다.(2) 그러나 본 연구에서 ATC 군과 non-ATC군 사이에 내원 시 체온의 유의한 차이는 없었으며 이는 경미한 저체온증(33~36°C)이 혈액응고기전에 영향을 거의 미치지 않기 때문으로 생각된다.(2)

Wafaisade A 등(15)에 따르면 활력징후에서 수축기혈압을 통해 나타나는 쇼크 여부는 혈액응고 장애의 발생을 3배 증가시킨다고 보고하였다. 쇼크는 그 자체로 급성 외상응고장애를 유발하는 일차기전으로 생각되고 있으며 쇼크 상태가 항응고작용을 유발하여 급성 혈액응고장애를 초래하는 것으로 판단된다. 또한 외상 후 발생하는 혈액응고장애는 조직의 저관류 외에도 손상기전이나 손상 정도, 특정 손상부위와 관련이 있는 것으로 보고되고 있다.(2,9) 보통 손상의 중증도(ISS)가 높을수록 혈액응고장애의 발생률이 높은 것으로 보고되고 있으며 이는 중증 손상으로 인해 많은 조직 인자가 많이 체내에 분비되어 혈액응고 작용을 과도화 시킴으로써 혈액응고인자의 소모를 촉진시켜 이로 인한 혈액응고인자의 감소로 혈액응고장애가 발생할 수 있다고 보고되고 있다.(2,14) 뇌손상은 뇌조직의 혈전형성인자 활성화를 통하여 파종혈관내응고를 유발할 수 있어 혈액응고장애와 관련이 있다고 보고되고 있다.(16) 그리고

중증 외상 환자에서 복부손상 또한 대부분의 복부손상 환자에서 과도한 출혈이 발생하기 때문에 혈액응고장애와 독립적으로 관련이 있는 것으로 보고되고 있다.(15)

본 연구에서 ATC 군은 non-ATC 군에 비해 내원 당시 TRISS, RTS가 낮고, ISS는 높게 나타났다. 그리고 AIS는 두 군간에 안면부 손상과 복부 손상에서 의미 있는 차이가 있었으며 머리와 경부손상에서는 의미 있는 차이가 없는 것으로 나타났다. 출혈과는 독립적으로 뇌손상이 혈전형성인자 활성화를 통하여 혈액응고 연쇄반응의 활성화와 관련이 있다는 이전 보고와는 다른 결과로 나타났다.(9) 이는 타 연구는 단독 뇌 손상환자에서 연구가 진행되었으며 본 연구가 다발성 중증 외상환자에서 진행되어 환자군의 차이에서 기인한 것으로 생각된다.

이상의 연구 결과 ATC 군과 non-ATC 군 간에 조직 관류를 반영하는 동맥혈 산도, 염기결핍수치 및 젖산이 ATC 군에서 높아 조직의 관류 장애와 이로 인한 대사성 산증이 급성 외상응고장애의 발생과 관련 있을 것으로 생각되었다. 복부손상과 간손상이 혈액응고장애 발생에 중요한 예측인자로 나타났으며, 특히 본 연구 결과, 다른 관련 변수나 중증도 관련 인자에 비해 본원으로 직접 내원하지 않고 타 병원에서 전원 된 경우 급성 외상응고장애의 발병율이 더 크게 증가하였다. 이는 중증 환자 이송 및 배치에 대한 중요한 원칙에 대해 시사하는 바가 크지만, 향후 중증도 보정 및 타 병원 치료 내용을 추가로 보완하여 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

본 연구는 후향적 연구로 인한 몇 가지 제한점을 가진다. 첫째, 일개 병원 응급실에 내원한 환자만을 대상으로 하여 대상 환자의 숫자가 상대적으로 적고 환자의 전체적인 특징을 대표하기엔 한계가 있다. 둘째, 정질액을 많이 사용하는 경우 혈액응고인자의 희석을 가중시켜 혈액응고장애를 악화시킬 수 있는데 이에 대한 평가가 정확히 이루어지지 않았다. 셋째, 혈액응고인자의 변화를 실시간으로 측정 할 수 있는 기구를 사용하지 않고 일반적인 혈액 검사만으로 시행하였기에 실시간의 환자 상태를 평가하기

Table 5. Multivariable logistic regression analysis associated with acute traumatic coagulopathy

	Odds ratio [†]	95% CI for Odds		p-value*
		Lower	Upper	
Base deficit > 6.0 mmol/L	13.028	3.469	48.932	<0.001*
Acute Liver Injury (AST or ALT > 100 IU/L)	4.236	1.055	17.000	0.042*
Transfer from another hospitals	20.998	3.228	136.596	0.001*

CI: confidence interval, AST: Aspartate Aminotransferase, ALT: Alanine Aminotransferase

*p-value < 0.05

[†]Statistically analysis by forward stepwise (Likelihood ratio) method.

Entered variable included with gender (male), age > 60 years, ISS, AIS (head), AIS (face), AIS (abdomen), systolic blood pressure > 90 mmHg, GCS less than 8, pH <7.3, base deficit > 6.0 mmol/L, CRP > 0.5 mg/dL, lactate > 5 mmol/L, AST or ALT > 100 IU/L, and transfer from another hospitals.

에는 어려움이 있었다. 넷째, 농축적혈구, 신성동결혈장, 혈소판 농축액의 투여를 통하여 혈액응고장애를 개선할 경우에 예후와 사망률에 미치는 영향을 제대로 평가하기 어려웠으며 향후에 혈액응고장애가 있는 경우 수혈 및 소생술을 시행하고 조직의 관류장애를 교정하고 급성 간손상의 악화를 예방하는 연구가 진행되어야 할 것으로 생각된다. 그러나 본 연구의 결과는 쇼크와 중증 외상환자에서 혈액응고장애가 빠른 시간 내에 발생할 수 있으며 혈액응고장애의 예측인자가 조직의 관류장애와 관련이 있다는 점을 제시한데 의미가 있겠다.

V. 결 론

중증 외상환자에서 급성혈액응고장애는 17%에서 유발되었으며, 이 중 사망률이 53%였다. 특히, 조직의 저관류상태, 급성 간손상, 타 병원 경유하여 전원 된 경우가 급성외상응고장애를 유발하는 중요 인자로 나타났다. 이에 중증외상환자에서 급성 외상응고장애에 대한 예방 및 치료 전략을 수립하는데 도움이 되리라 생각된다.

REFERENCES

- 1) Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Read RA, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995;38:185-93.
- 2) Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: A review of mechanism. *J Trauma* 2008;65:748-54.
- 3) Hewson JR, Neame PB, Kumar N, Ayrton A, Gregor P, Davis C, et al. Coagulopathy related to dilution and hypotension during massive transfusion. *Crit Care Med* 1985;13:387-91.
- 4) Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992;20:1402-5.
- 5) Brohi K, Cohen MJ, Gante MT, Matthay MA, Mackersie RC, Pittet JF. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion modulated through the

- protein C pathway. *Ann Surg* 2007;245:812-8.812-8.12-8.
- 6) MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma* 2003;55:39-44.
- 7) Lee WC, Kuo LC, Cheng YC, Chen CW, Lin YK, Lin TY, et al. Combination of white blood cell count with liver enzymes in the diagnosis of blunt liver laceration. *Am J Emerg Med* 2010;28:1024-9.
- 8) Bochichchio GV, Ilahi O, Joshi M, Bochicchio K, Scalea TM. Endotracheal Intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003;54:307-11.
- 9) Cohen MJ, Brohi K, Ganter MT, Manley GT, Mackersie RC, Pittet JF. Early coagulopathy after traumatic brain injury: the role of hypoperfusion and the protein C pathway. *J Trauma* 2007;63:1254-62.
- 10) Gando S, Tedo I, Kubota M. Posttrauma coagulation and fibrinolysis. *Crit Care Med* 1992;20:594-600.
- 11) Kooistra T, Schrauwen Y, Arts J, Emeis JJ. Regulation of endothelial cell t-PA synthesis and release. *Int J Hematol* 1994;59:233-55.
- 12) Schneiderman J, Adar R, Savion N. Changes in plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor activity during acute arterial occlusion associated with severe ischemia. *Thromb Res* 1991;62:401-8.
- 13) Grondahl-Hansen J, Lund LR, Ralfkiaer E, Ottevanger V, Dano K. Urokinase- and tissue-type plasminogen activators in keratinocytes during wound reepithelialization in vivo. *J Invest Dermatol* 1988;90:790-5.
- 14) Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;54:1127-30.
- 15) Wafaisade A, Wutzler S, Lefering R, Tjardes T, Banerjee M, Paffrath T, et al. Drivers of acute coagulopathy after severe trauma: a multivariate analysis of 1987 patients. *Emerg Med J* 2010;27:934-9.
- 16) Hulka F, Mullins RJ, Frank EH. Blunt brain injury activates the coagulation process. *Arch Surg* 1996;131:923-27.