

## 급성뇌경색의 수술적 처치

경희대학교 의과대학 신경외과학교실

김국기

### Surgical Management of Acute Infarction

Gook Ki Kim, MD

Department of Neurosurgery, School of Medicine, Kyung-Hee University, Seoul, Korea

#### ABSTRACT

About 15% of the patients with the middle cerebral artery or internal carotid artery territory acute infarction can lead to massive cerebral edema with raised intracranial pressure and progression to coma or death within 3–5 days of the original ictus. Decompressive wide unilateral frontotemporoparietooccipital craniectomy with duroplasty should be given in appropriate time if patient had no effect in combating transtentorial herniation with medical therapy such as mannitol and hyperventilation. Occlusion of posterior inferior cerebellar artery or vertebral artery and superior cerebellar artery can evolve into life-threatening brainstem compression or hydrocephalus from postinfarct cerebellar edema. Suboccipital decompressive craniectomy with resection of necrotic cerebellar tissue or extraventricular drainage may be an effective lifesaving procedure in case of no improvement with medical therapy. Very few cases of acute infarction with embolic occlusion of main trunk of middle cerebral artery which confirmed by angiography within 6–8 hours after onset may be considered to have embolectomy by open craniotomy. (Kor J Cerebrovascular Disease 3:119-26, 2001)

**KEY WORDS :** Massive brain edema due to infarction · Acute cerebral infarction · Acute cerebellar infarction · Embolectomy · Hemicraniectomy · Suboccipital decompressive craniectomy.

#### 서 론

NINDS stroke data bank의 뇌졸중 분류에 의하면, 그 중 경색이 70%를 차지하고, 대뇌동맥의 협착이나 폐쇄(6%), Tandem arterial pathology(4%), 열공(lacune)(19%), 심인성 (14%), 미상의 원인(28%) 등으로 원인에 의한 세분류를 하고 있다.<sup>23)</sup> 이런 원인들에 의해 뇌혈류가 20 ml/100 gm/min 이하로 되면 뇌세포의 기능이 장애되어 반신마비, 실어증, 현훈, 시야장애, 감각장애, 뇌신경기능 장애 등이 발생되나 뇌순환이 개선되면 이런 증상이 완전히 소실

되며 회복될 가능성은 있다.

그러나 뇌혈류가 10 ml/100 gm/min 이하로 되면 에너지 고갈로 세포막 기능이 소실되며 수분이 세포외 공간(extracellular space)에서 세포 내로 유입되는 세포독성부종(cytotoxic edema)이 발생하게 된다. 이때 CT 검사를 하면 정상으로 나오나 최근에 개발된 MRI의 확산강조영상(diffusion weighted image : DWI)으로 검사하면 수십분 내지 수시간 내에 고신호강도로 나타나 초급성기의 뇌허혈 영상을 얻을 수 있게 되었다.

수시간 내지 수일 후에도 뇌허혈이 지속되면 혈뇌관문(blood brain barrier)이 붕괴되며 세포외 공간으로 혈장같은 액체가 혈관외로 유출되는 혈관인성 부종(vasogenic edema)이 발생되고 뇌종창이 동반된다.<sup>10)</sup> 뇌 CT 검사상 저음영 및 뇌종창 소견이 보이고 뇌 MRI 검사로도 쉽게 뇌부종상태를 알 수 있게 된다. 열공 경색이나 적은 혈관영역의 뇌경색은 뇌부종, 뇌종창으로 인한 뇌압상승 등을 크게 염려하지 않

논문접수일 : 2001년 5월 14일

심사완료일 : 2001년 7월 4일

교신저자 : 김국기, 130-702 서울 동대문구 회기동 1

경희대학교 의과대학 신경외과학교실

전화 : (02) 958-8402 · 전송 : (02) 958-8397

Email : gkkim@elim.net

아도 되나, 중대뇌동맥이나 내경동맥의 폐쇄로 인한 중대뇌동맥영역의 뇌경색 환자중에서 증상 발현 3~4일 전후에 심한 뇌부종 및 뇌종창으로 인한 뇌압상승으로 경천막하 뇌탈출이 발생되어 위험한 상태가 될 수 있다.<sup>3)</sup>

또한 추골동맥이나 후하소뇌동맥 혹은 상소뇌동맥의 폐쇄로 인한 소뇌경색 환자에서도 소뇌종창으로 뇌간압박이나 급성 수두증을 초래할 수 있다. 이와 같은 급성경색 환자에서 만니톨, 과호흡 등의 내과적 치료로도 호전되지 않고 탈출증상이 진행되면 감압수술이 필요하게 된다.

뇌동맥의 폐쇄후, 자발적 또는 약제 등에 의하여 뇌순환의 재소통이 6~8시간 이내에 이루어지지 않고 축부순환(collateral circulation)이 불충분하면 뇌경색이 발생하게 되므로 증상 발현 즉시 병원에 내원되어 응급으로 뇌 MRI(DWI 등) 및 뇌 MRA가 시행되어야 한다. 뇌동맥 조영검사나 뇌 MRI 소견상 내경동맥의 심한 협착이나 폐쇄 혹은 중대뇌동맥의 심한 협착이나 폐쇄가 있으면 혈전용해제를 정주하거나 직접 동맥에 카테터를 투입하여 혈전을 용해시켜 재관류를 시도하여야 한다. 재관류가 성공적으로 이루어지지 않는 경우 응급개두술후 중대뇌동맥의 색전을 제거하는 수술을 시행하는 경우도 있다.

급성 경색에서 시행되는 수술적 요법은 1) 중대뇌동맥의

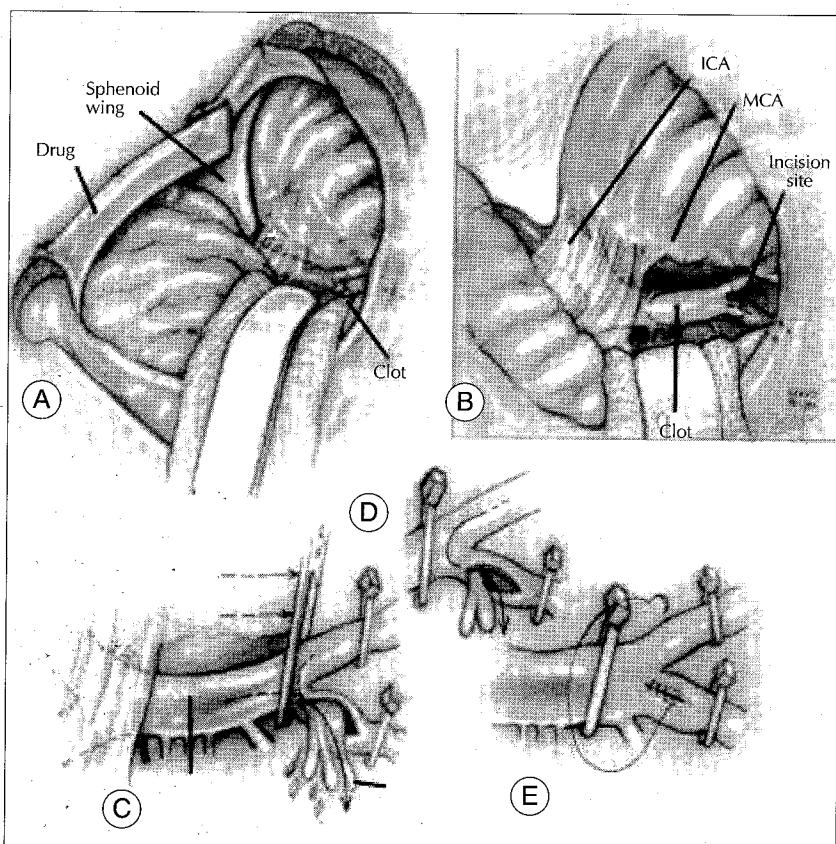
색전제거술, 2) 천막상부 뇌경색의 편두개절제술, 3) 천막하부의 소뇌경색에 대한 후두하 감압두개골 절제술 등이 있으며 이에 대한 기술을 한 후 본교실의 경험 및 증례를 보고한다.

## 급성뇌경색에서의 세 가지 수술 요법

### 1. 중대뇌동맥의 색전제거술(embolectomy)

뇌허혈이 발생된 후 수시간 내에 뇌 MRA나 뇌동맥 조영검사를 시행한 환자에서 중대뇌동맥의 M<sub>1</sub> 분절에서 폐쇄가 보이고 약제로 혈전용해가 성공적으로 이루어지지 않는 경우, 응급 개두술 후 색전제거수술을 시행하는 경우도 있다. 테리온 접근법으로 중대뇌동맥을 노출시키면 중대뇌동맥 분지부의 동맥벽 내에 얇은 색깔을 보이며 맥동이 없는 부위와 그 근위부에 검은 변색을 보이는 것으로 색전부위를 짐작할 수 있다. 색전이 있는 부위의 원위부와 근위부에 일시적 혈관절개를 시행한 후 큰 M<sub>2</sub> 분지의 방향으로 종동맥절개(longitudinal arteriotomy)를 가하면 색전이 흡입기에 의해 빠져 나오게 된다. 동맥절개부위는 9-0나 10-0 monofilament로 봉합을 한다(Fig. 1).<sup>18,21)</sup>

Mayo Clinic의 발표에 의하면 중대뇌동맥 색전제거술이



**Fig. 1.** 중대뇌동맥의 색전제거술. A : 중대뇌동맥을 테리온개두술로 노출시킴. B : 중대뇌동맥의 주분절(main trunk)에 혈피(clot)가 보임. C : 일시적 결찰을 색전의 원위부에 시행후 종동맥절개로 혈피가 빠져나옴. D : 연체적으로 일시적 결찰을 제거함으로써 색전의 원위부가 제거됨. E : 동맥절개부위를 9-0나 10-0로 봉합함.

25년간 20례가 시행되었으며 대부분이 증세 발현후 6~8시간 이내에 시행하였으며 35%에서 좋은, 35%에서 비교적 양호한 결과를 얻었다고 하였다. 색전은 7례가 심장, 7례가 경동맥, 3례가 대동맥, 1례가 뇌동맥류 그리고 2례는 출처를 알 수 없었고 이중 75%에서 순환이 재개통되었다. 대동맥등의 수술후나 경동맥등 큰 혈관의 조영검사 후 발생하는 부스러지기 쉬운 동맥경화성 색전(friable atherosclerotic emboli)은 조각나서 원위부 중대뇌동맥분지로 흐트러지기 때문에 완전히 제거하기가 힘들고 따라서 색전제거술의 적응으로 적당하지 않은 경우가 많다. 반면에 하이브린 혈관 색전이나 고형의 기질화한 색전인 심인성 색전은 색전의 완전 제거가 용이하여 색전제거술의 좋은 적응이 되고 있다.<sup>18)21)</sup>

중대뇌동맥의 색전제거술은 증세 발현 후 4~6시간 이내에 시행되어야 좋은 결과를 기대할 수 있는데 이런 조건에 맞는 환자가 적고 또한 완전 제거에 한계가 있을 뿐 아니라 혈전용해제의 정맥이나 동맥내의 투여에 의한 효과가 입증되고 있기 때문에 현재 널리 시행되지 않고 있다.

## 2. 전막상부 뇌경색의 편두개절제술(hemicraniectomy)

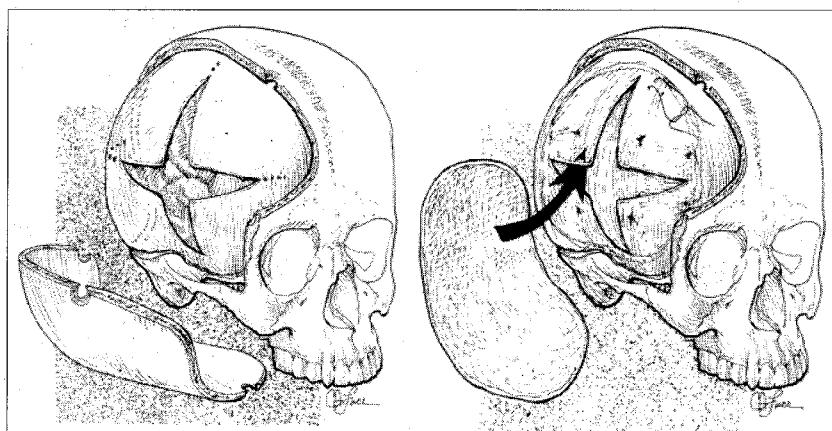
전막상부의 뇌경색 환자 353례중 45례(13%)가 고도의 뇌종창과 심한 뇌탈출을 일으켰다는 보고<sup>20)</sup>와 같이, 뇌경색 환자의 약 10~15%에서 뇌경색 발생 후 3~5일에 심한 뇌부종으로 뇌압 상승 및 뇌탈출이 발생되어 수술적 요법이 필요한 경우가 있다. 내경동맥이나 중대뇌동맥의 혈전성이거나 색전성 폐쇄, 두개강내외 경동맥의 손상이나, 뇌동맥류 파열 후 발생한 혈관 연축 등이 대부분의 원인이다. 처음부터 반신 완전마비와 경한 의식장애가 발생되거나 입원시는 경한 반신마비가 있다가 수시간이나 하루 이틀이나 완전반신마비 및 의식장애가 발생되는 경우도 있다. 특히 증상이 처음에 경하게 발생된 경우 뇌 CT상 정상이어서 별다른 처치 않고 지내다 급히 의식장애, 마비가 진전되는 경우가 있

으니 세심한 경과관찰이 요구된다.

뇌압상승이 심해지면 동공의 산대 및 대광 반사의 소실과 반대측 이완성의 반신 완전 마비 상태에서 제뇌강직 상태로 되는 경천막 뇌탈출 및 상부 중뇌압박 증세가 나타난다. 이 상태에서 적절히 치료하지 않으면 연수마비로 사망을 초래하게 된다. 이 경우 적극적인 내과적 치료가 급히 시행되어야 한다. 환자에게 삼관시킨 후  $\text{PaCO}_2$ 를 30 mmHg로 유지시키는 과호흡을 시행하고 만니톨을 1 gm/kg의 초기 볼루스(initial bolus)로 주입하며 6시간 간격으로 0.3 gm/kg 을 정주하고 이때 라식스를 함께 투여하기도 한다. 그러나 이러한 강력한 내과적 치료로도 환자의 의식상태가 호전되지 않고 뇌허니아 증상이 발생되거나 진행되면 지체 없이 외과적 처치를 시행하여야 한다.<sup>15)22)</sup>

수술은 동측의 편두개절제술(hemicraniectomy)이며, 이는 전두, 측두, 두정, 후두골을 포함한 광범위한 두개골 골편을 만든 후 기저부의 측두골을 넓게 제거하는 것이다. 뇌부종이 심하면 뇌경막을 넓게 절개한 후 경막성형술(duroplasty)을 시행하거나 뇌경막을 절개한 상태에서 두피를 봉합하여 준다(Fig. 2).<sup>5)</sup>

고식적인 측두하 감압 두개골절제술(subtemporal decompressive craniectomy)을 시행하는 것은 뇌압을 감압하는데 불충분하여 바람직스럽지 않다. 경막을 절개하면 창백한 무혈관의 뇌가 경막 밖으로 빠져나오고 연막의 순환이 잘 보이지 않는 것을 확인할 수 있다. 괴사된 물질이 압력에 의해 빠져나온 경우 이외에는 경색된 뇌를 제거하지 않는 것이 바람직하다.<sup>22)</sup> 그 이유는, 첫째 두개골 절제술 자체만으로 내부로의 경천막 뇌탈출을 외부로의 뇌탈출로 만들어 중뇌압박 등의 위험을 없앨 수 있고, 둘째 급성기의 뇌졸중에서는 뇌경색의 경계가 불분명하므로 함부로 뇌를 제거함으로 인해 기능이 일시 정지되었지만 회복가능한 상태인 ischemic penumbra 부위의 뇌에 손상을 줄 가능성이 있



**Fig. 2.** 우측 편두개절제술(hemicraniectomy)의 모형도. 좌측 : 우측의 광범위한 전두, 측두, 두정, 후두의 편두개 절제술후 크게 심자 모양의 뇌경막 절개로 뇌가 밖으로 팽창됨. 큰 골편은 두개골성형술을 위해 보관함. 우측 : Lyophilized cadaver dura로 경막성형술을 시행함.

기 때문이다. 그러나 뇌부종이 너무 심한 경우 경색된 측두엽의 전반부를 제거하여 감압의 효과를 더 얻는 경우도 있다.<sup>20</sup> 두개골편은 복부에 심거나 항생제액에 동결시켰다가 3~6개월 후 다시 부착시킨다.

고도의 뇌부종을 동반한 중대뇌동맥 영역의 급성뇌부종 환자에서 고식적 처치로 66~75%의 높은 치사율을 보이나<sup>21</sup> 편두개절제술을 적절한 시기에 시행함으로써 사망률이 16~30%로 감소되어 수술이 효과가 있다고 보고되고 있다.<sup>24</sup> 더구나, 강력한 내과적치료로도 뇌압저하에 대한 효과가 감소되고, 경천막 네탈출이 시작되는 시점에서 수술을 시행하면 의식뿐 아니라 운동, 언어, 감각마비 증세도 호전될 수 있다고 하였다. 55세 이전의 비교적 젊은 환자에서 예후가 좋았으나 75세 이상의 노령의 환자에서는 사망률이 높을 뿐 아니라 구명이 되어도 기능성 장애가 많이 남아 고령에서 이 수술의 가치에 대하여 부정적인 견해가 있다.<sup>11)27)</sup>

쥐에서 중대뇌동맥을 혈관내 수술 방법에 의해 폐쇄시킨 후 편두개골 절제술을 4, 12, 24, 36, 시간 후 시행한 모든 군에서 사망 예는 없었으나 치료하지 않은 군은 뇌 부종으로 35%에서 사망하였다. 특히 4시간 이내 시행한 군에서 경색 크기와 신경학적 결손증세가 유의하게 감소하여 조기 수술의 중요성이 강조되었다.<sup>6)</sup> 또한 쥐의 중대뇌동맥을 폐쇄시킨 1시간 이후에 치료하지 않은 군, 감압편두개 절제술군, 재관류군, 재관류와 편두개 절제술을 함께 시행한 군에서 30분~6시간 이내에 MRI의 확산강조영상(DWI) 및 관류강조영상(PWI)를 시행하여 비교한 결과 치료한 세 군에서 치료하지 않은 군보다 경색크기가 유의하게 적었다. 조기의 재관류와 두개골절제술은 뇌관류를 호전시켜 뇌경색 용적을 줄이는데 효과가 있으며 재관류로서 뇌기저핵부위의 순환까지도 호전시켜 이 방법이 악성적인 대뇌경색에 제일 좋은 치료법이라고 주장하였다. 혈뇌 관문이 조기에 파괴되기 때문에 합동치료의 효과가 단일 치료와 비슷한 결과를 얻었다고 하였다.<sup>7)</sup> 편두개 감압술로 뇌압을 감소시킬 뿐 아니라 측부순환을 촉진시켜 관류압(perfusion pressure)을 증가시킴으로도 좋은 결과를 얻는다고 하였다.<sup>8)10)</sup>

뇌압상승의 치료에 두개골제거술을 활용하는 방법으로서 두부손상후 양측 전두골제거나 양측 전두측두두정 후두골의 광범위한 제거가 시행되어 왔으나 그 가치에 대하여는 논란이 있어 왔다.<sup>19)</sup>

한편, 두부손상보다 뇌경색에서 단측 광범위한 편두개 제거술로 예후가 좋은 이유를 다음과 같이 열거할 수 있다.<sup>22)</sup>

① 두부손상의 경우 두개골이 제거된 경계에서 뇌의 정맥순환의 장애 및 뇌좌상이 유발될 수 있으나, 뇌경색에서는 정맥 순환이 느리거나 거의 잘 일어나지 않아 뇌부종을

더 유발시키지 않고, ② 뇌경색에서는 단측의 병소이나, 두부손상에서는 미만성의 뇌종창이어서 양측의 감압시술이 필요하며, ③ 두부손상환자에서는 뇌간의 손상이 함께 있는 경우가 많으나, 뇌경색에서는 듀렛출혈(Duret hemorrhage)이 발생되기 전에는 뇌간기능이 정상이어서 감압 후 즉시 의식이 호전될 수 있으며, ④ 두부손상 환자에서는 후두개와 손상도 함께 있어 두개골 감압술 후 상향 탈출(upward herniation)이 일어날 수 있으나, 뇌경색에서는 후두개와 내용물이 정상이어서 이런 위험이 발생되지 않기 때문이다.

급성 뇌경색 환자는 악성적인 뇌부종으로 인한 뇌압상승이 발생하여 뇌허니아로 사망할 수 있다. 그러므로 강력한 내과적 치료에도 불구하고 뇌부종으로 중심축이 심하게 밀린 경우에는 주저없이 광범위한 단측의 전두, 측두, 두정, 후두골 두개골 절개를 가한 후, 경막을 넓게 절개하여 경막성형술을 시행하면 좋은 결과를 얻을 수 있다.<sup>13)</sup> 만약 조금이라도 시간을 지체하면 구명은 되더라도 심한 장애가 영구히 남는 경우가 많으므로 수술시기를 잘 선택하여야 한다. 수술시기와 함께 중요한 것이 두개골 절제술의 범위인데 충분치 못한 편두개 절제술로 뇌손상이 더 초래되었다는 보고도 있다.<sup>26)</sup>

### 3. 천막하부의 소뇌 경색에 대한 후두하 감압두개골 절제술 (Suboccipital decompressive craniectomy)

천막하부의 경색중 뇌간의 경색으로 인하여 뇌부종과 뇌압상승이 발생되는 경우는 거의 없다. 그러나 소뇌가 심하게 종창되어 4뇌실을 압박시켜 급성 수두증을 유발시키거나 소뇌의 부종 및 종창으로 의식장애 및 호흡마비 등을 일으켜 사망을 초래하게 되는 경우는 종종 있다. 원인은 대부분이 후하소뇌동맥이나 추골동맥의 색전성 폐쇄로 인한 경우이며 그외 경추부에 위치한 추골 동맥의 손상이나 경추손상 등도 원인이 된다. 그외 상소뇌동맥의 폐쇄로 인하여 소뇌종창이 발생되기도 하며 전하소뇌동맥의 폐쇄에 의한 경우는 아주 드물다.<sup>16)25)</sup>

고령의 고혈압과 심장병이 있는 환자에서 혼훈, 오심과 구토, 두통, 운동실조(ataxia), 구음장애(dysarthria) 등의 증상으로 병원에 내원하는 경우가 많다. 증상발생 후 소뇌종창에 의한 뇌간의 압박증세가 나타나기 시작하는 기간은 18시간에서 4일(평균 50시간)이며 1시간 이내에 혼수로 되는 경우도 있어 진단자체가 힘든 경우가 종종 있다.<sup>12)</sup> 상소뇌동맥영역의 소뇌경색 30례중 2례(7%)에서만 뇌간 압박소견을 보인 반면 후하소뇌동맥 영역은 36례중 11례(30%)에서 심한 소뇌종창이 발생되었다는 보고와 같이, 상소뇌동

백 영역의 소뇌경색은 후하소뇌동맥 영역의 경색에 비해 심한 소뇌종창이 잘 발생되지 않는다.<sup>12)</sup> 증상발생 후 소뇌경색이 심하게 발생되면 뇌 CT나 MRI 검사를 하며 강력한 내과적 치료를 시행하여야 한다. 이런 처치로도 효과가 없으면 급히 외과적 치료를 시행하여야 한다.

외과적 처치로는 뇌실외배액(extraventricular drainage)과 후두개와 감압술인 후두골절제술과 함께 괴사된 소뇌조직을 적출하는 방법 등 두 가지가 있다.

소뇌종창으로 제4뇌실이 압박되어 급성 수두증이 발생되는데 소뇌경색의 급성기인 4~5일이 지나면 부종이 점차 감소되므로 이 기간 동안 뇌실외배액으로 뇌탈출을 예방할 수 있다. 그러나 소뇌의 종창이 있는 환자에서 뇌실외배액을 함으로써 상향 뇌탈출을 유발시킬 수도 있으므로 세심한 주의가 요망된다.

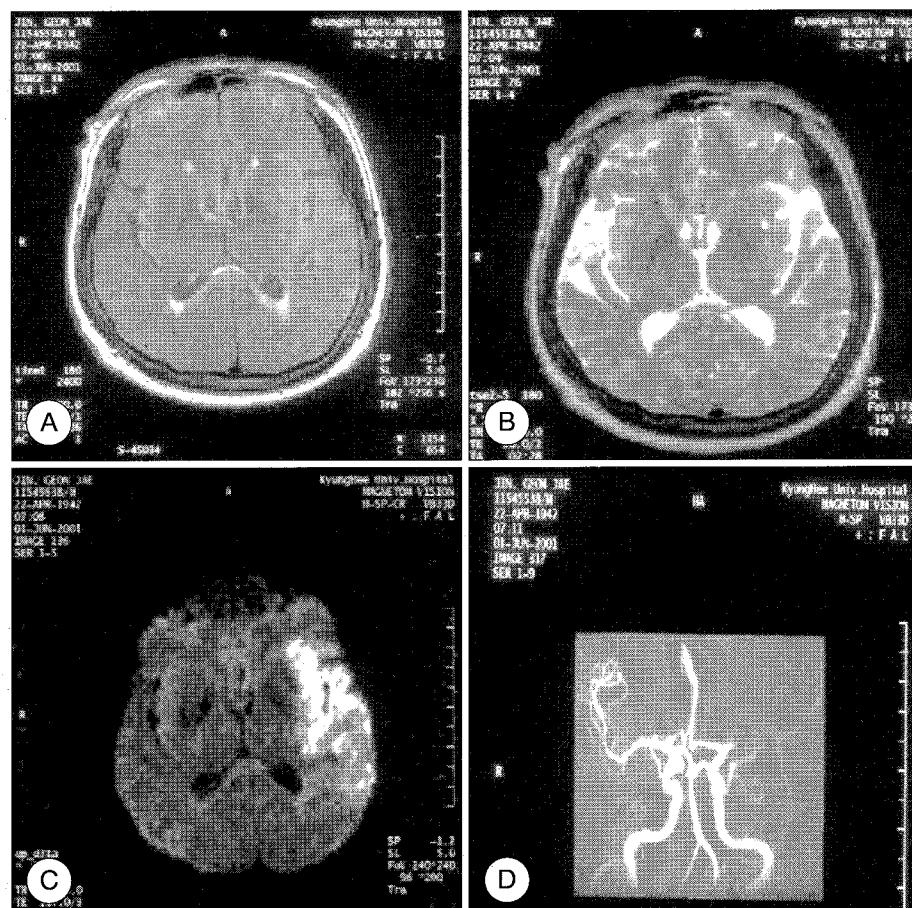
약물투여로도 효과적인 뇌압상승에 대한 치료가 되지 않으면 복와위 상태에서 광범위한 후두골 절제술을 시행한다. 종창된 소뇌부위의 경막을 절개하면 경색조직이 압력에 의해 밖으로 빠져나오며 뇌의 맥박이 되살아나는 것을 볼 수 있다. 그리고나서 괴사된 뇌주위를 좀더 제거하고 조직검사

를 시행한다. 전이성뇌종양 등도 비슷한 소견을 보일 수 있기 때문이다. 다음으로 경막성형술을 시행하거나 경막을 열어 놓은 채 두피를 봉합한다. 소뇌경색에 의해 혼수가 발생된 환자에서 뇌간기능을 감시하는 뇌간청유발전위반응을 수술 중 모니터링하여 예후를 판정할 수 있었다는 보고도 있다.<sup>14)</sup>

소뇌경색에 의해 심한 소뇌종창이 발생되어 호흡중추가 있는 연수가 높리면 갑자기 호흡마비가 발생될 수 있으므로 수술시기의 선택이 특히 잘 이루어져야 한다. 일축 소뇌경색이 있더라도 환자는 비교적 일상생활의 활동에 큰 지장이 없는 경우가 많아 기능회복적인 면에서도 수술 치료가 큰 가치가 있다.<sup>4)17)</sup>

## 본 교실의 경험례 분석 및 증례 보고

본 교실에서는 1997년 1월부터 2001년 6월까지 뇌경색증으로 진단받고 수술적 치료를 시행한 천막상부뇌경색증(A군) 15례, 천막하부뇌경색증(B군) 10례를 대상으로 임상양상과 결과 예후 등을 후향적 연구로 분석하였다. 의식정도



**Fig. 3.** 뇌경색 발생 후 4시간째 시행한 뇌 MRI 및 뇌 MRA. A : flare image상 특이한 소견이 보이지 않음. B : T<sub>2</sub>강조영상으로 특이한 소견이 보이지 않음. C : 확산강조영상으로 좌측 중대뇌동맥 영역에 고신호 영상이 보임. D : 뇌 MRA상 좌측 중대뇌동맥의 M1 부위의 완전 폐쇄 소견 보임.

는 글라스고우 혼수계수(Glasgow coma scale : GCS)로 판정하였으며, 예후는 글라스고우 결과계수(Glasgow outcome scale : GOS)를 기준으로 하였다. 연령은 A군 평균 58세, B군 평균 54.7세였으며 남녀의 성비는 A군 10 : 5, B군 9 : 1이었다. 뇌경색 환자의 위험인자는 대뇌경색군에서 소뇌경색군보다 고혈압(87% : 50%), 심방세동(36% : 20%), 당뇨 등(29% : 20%)의 인자를 더 빈번히 동반하였다. 내원 당시 GCS는 A군 평균 9.2점, B군 평균 10.3점이었다. 수술 직전의 GCS는 A군 평균 5.7점, B군 평균 6.3점이었다. CT 및 MRI 소견상 A군은 우측 중대뇌동맥 영역 4례, 좌측 중대뇌동맥 영역 4례, 우측 내경동맥 영역 6례, 좌측 내경동맥 영역 1례, B군은 후하소뇌동맥 영역 8례, 상소뇌동맥 영역 2례이었으며 3례에서 뇌간경색을 동반하고 있었다. 수술적 치료는 A군 5례에서 편두개절제술, 10례에서 편두개절제술 및 측두엽 절제술을 시행하였다. B군은 6례에서 후두하두개골 절제술을 4례에서 후두하두개골 절제술 및 뇌실외 배액술을 시행하였다. 치료후의 결과는 A군 GOS 평균 2.8점 B군 GOS 평균 3.1점을 보였다.

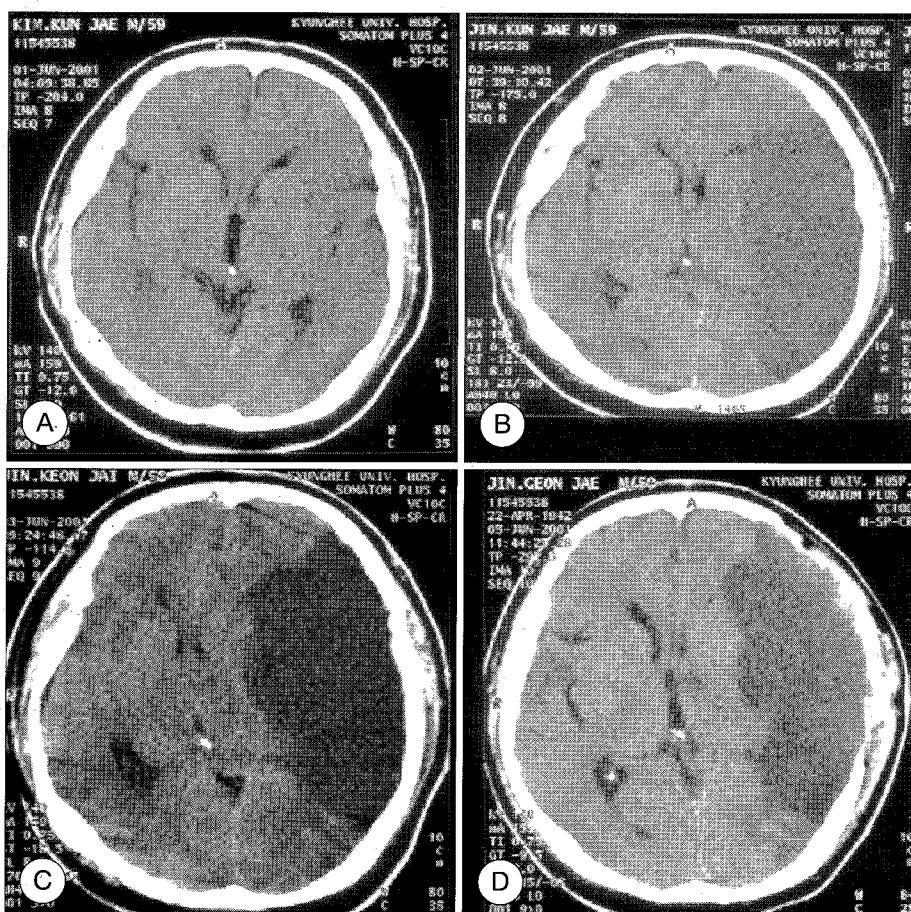
본 교실의 경험례를 분석한 결과, 천막하 소뇌경색시 후

두하두개골 절제술을 시행한 경우 천막상 뇌경색시 편두개골절제술을 시행한 경우보다 더 좋은 임상적 예후를 보였으며, 천막상 뇌경색의 경우 내경동맥 영역 뇌경색이 중뇌동맥 영역 뇌경색보다 불량한 예후를 보였다. 또한 천막하 소뇌경색의 경우 후하소뇌동맥 영역이 상소뇌동맥 영역에 비해 불량한 예후를 보였다. 수술시기는 지연된 증례보다 증세의 악화시점에서 빠른 시간 내에 감압두개골 절제술을 시행한 경우가 좋은 예후를 보였다.

최근에 경험한 급성 천막상 뇌경색 환자에서 조기에 진단과 치치가 이루어졌고, 적기에 수술을 시행하여 좋은 결과를 얻은 증례를 보고한다.

## 증례

평소 고혈압이 있었으나 불규칙적으로 치료받아 오던 57세 남자 환자가 내원 당일 새벽 2시 반에 갑자기 언어장애(운동성 부전 실어증) 및 고도의 우반신 부전마비가 발생되어 본원 응급실로 내원하였다. 증세 발생 3시간 후에 검사한 뇌 CT상 특이소견이 발견되지 않았으며 한 시간 후에 검사



**Fig. 4.** 뇌경색 발생 후 연속적으로 시행한 뇌 CT. A : 내원 당시 시행한 뇌 CT로 특이한 소견은 보이지 않음(발생 3시간 후). B : 30시간 후 시행한 뇌 CT로 좌측 중대뇌동맥 영역에 저음영 소견보이나 중심선의 이동은 없음. C : 53시간 후 뇌 CT로 좌측 중대뇌동맥 영역에 저음영이 더욱 뚜렷해지고 중심선 이동이 보임. D : 응급 편두개절제술 시행 직후 뇌 CT로 중심선 이동이 현저히 감소된 소견 보임.

한 뇌 MRI상 T<sub>1</sub> 강조영상 및 T<sub>2</sub> 강조영상에서 특이한 소견이 보이지 않았으나 확산 강조영상(DWI)상 좌측 중대뇌동맥 영역에 고신호(hight signal)영상이 보였다. 뇌 MRA검사상 좌측 중대뇌동맥의 M<sub>1</sub> 부위가 폐쇄되어 있어 정주에 의한 유로키나제(urokinase) 투여를 시작하며 증세발생 5시간 후 동맥조영검사를 시행했고 혈관내 수술 방법에 의한 혈전제거로 재판류를 시도하였으나 성공하지는 못하였다(Fig. 3).

중환자실에 입원후 내과적 치료로 만니톨을 정주하며 30시간째 시행한 뇌 CT상 좌측 중대뇌동맥의 광범위한 저음영이 보였으나 중심이동은 없었으며, 의식상태의 악화는 없었다. 환자가 점차 기면 상태로 되어 만니톨을 증량하였으나 중심이동이 보였고, 53시간째 환자는 혼미 상태로 되고 뇌 CT상 중심이동이 더 심해지고 경천막하 탈출의 초기소견이 보여 응급으로 우측 전두축두정골의 광범위한 골편을 만들어 제거하고 기저부의 축두꼴을 가능한 많이 제거한 후 뇌경막을 절개하였다. 종창된 창백해 보이는 뇌가 절개된 경막 밖으로 나왔으며 경막성형술을 시행하고 수술을 마쳤다(Fig. 4). 수술 후 환자는 의식이 명료하여졌으며 실어증도 호전되었다.

이 증례에서 적당한 수술시기의 선택이 좋은 결과를 얻는데 가장 중요하다는 것을 경험할 수 있었다.

## 결 론

중대뇌동맥이나 내경동맥의 갑작스런 폐쇄로 인한 급성 뇌경색의 약 15%에서 증세 발생후 3~4일 이내에 심한 혈관인성뇌부종으로 인한 뇌종창으로 뇌압이 상승되어 경천막하 뇌탈출이 발생된다. 이 경우 만니톨 정주 및 과호흡 등 적극적인 내과적 처치를 시행하여야 하며 이런 처치로도 호전되지 않거나 진행되면 수술적 요법이 필요하다.

즉, 뇌경색 부위와 동측으로 전두, 측두, 두정, 후두골의 넓은 편측 두개골 골편을 광범위하게 만들고 기저부 축두꼴을 가능한 많이 제거한 후 경막을 절개하고 경막성형술을 시행한 후 두피를 봉합하는 수술을 시행한다.

후하소뇌동맥이나 추골동맥 혹은 상소뇌동맥의 폐쇄나 협착으로 인한 소뇌경색의 환자에서도 심한 종창 및 뇌압상승으로 급성 수두증이나 뇌간압박 소견이 발생되기도 한다. 급성 수두증이 발생되면 소뇌종창이 점차 감소되는 4~5일간 뇌실외배액을 시행하며 소뇌종창으로 뇌탈출의 위험이 있는 경우 후두하감압두개골 절제술을 즉시 시행하여야 한다. 광범위하게 후두골을 제거 후 종창이 있는 부위의 경막을 절개하여 괴사된 조직 및 주위 조직을 제거한다.

천막상부의 급성 뇌경색이나 천막하부의 급성 소뇌경색에서 뇌탈출이 발생될 수 있음을 명심하고, 뇌종창, 뇌압상승으로 인하여 뇌간기능 장애가 발생되기 전의 적절한 시기에 감압수술을 시행함으로써 사망률이 감소될 뿐 아니라 기능도 회복될 가능성이 높아진다.

뇌허혈 발생 후 6~8시간 이내에 폐쇄된 혈관의 재판류가 이루어지거나 축부 순환이 잘 형성되면 정상으로 회복될 수 있으므로 응급실 내원 즉시 뇌 MRI(특히 DWI) 및 뇌 MRA 검사를 시행하여야 한다. 뇌 MRA상 중대뇌동맥의 M<sub>1</sub> 부위가 폐쇄되었고, 혈전용해제 투여로도 재판류가 성공적으로 일어나지 않으면 테리온 접근법으로 중대뇌동맥의 색전을 제거하는 수술을 시행한다. 그러나 이 조건에 해당되는 환자가 적을 뿐 아니라 색전의 완전제거가 힘든 경우가 많고, 반면 혈전용해제의 투여에 대한 효과가 서서히 입증되어 가고 있어 실제 이러한 시술은 아주 드물다.

**중심 단어 :** 악성뇌부종 · 급성대뇌경색 · 급성소뇌경색 · 색전제거술 · 편두개절제술 · 후두하 감압두개골 절개술.

## REFERENCES

- 1) Camarata PJ, Heros RC, Latchaw RE. "Brain attack": The rationale for treating stroke as a medical emergency. Neurosurgery 34:144-58, 1994
- 2) Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Candic GJ, Rosas D, Bao-nanno F. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. Neurosurgery 40:1168-76, 1997
- 3) Chambers BR, Norris JW, Shurvell BL, Hachinski VC. Prognosis of acute stroke. Neurology 37:221-5, 1987
- 4) Chen H-J, Lee T-C, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. Stroke 23:957-61, 1992
- 5) Delashaw JB, Broaddus WC, Kassel NF, Harley EC, Pendleton GA, Vollmer DG, et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. Stroke 21:874-81, 1990
- 6) Doerfler A, Forsting M, Reith W, Heiland S, Schäbitz WR, von Kummer R, et al. Decompressive craniectomy in a rat model of "malignant" cerebral hemispheric stroke: Experimental support for an aggressive therapeutic approach. J Neurosurg 85:853-9, 1996
- 7) Engelhorn T, Doerfler A, Kastrup A, Beaulieu C, de Crespigny A, Forsting M, et al. Decompressive craniectomy, reperfusion or a combination for early treatment of acute "malignant" cerebral hemispheric stroke in rats? Potential mechanisms studied by MRI. Stroke 30:1456-63, 1999
- 8) Forsting M, Reith W, Schäbitz W-R, Heiland S, von Kummer R, Hacke W, et al. Decompressive craniectomy for cerebral infarction. An experimental study in rats. Stroke 26:259-64, 1995
- 9) Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. "Malignant" middle cerebral artery territory infarction. Clinical course and prognostic signs. Arch Neurol 53:309-15, 1996
- 10) Hatashita S, Hoff JT. The effect of craniectomy on the biomechanics of normal brain. J Neurosurg 67:573-8, 1987

- 11) Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, et al. *Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: Improved survival but poor functional outcome.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 70:226-8, 2001
- 12) Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA, et al. *Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases.* Stroke 24:76-83, 1993
- 13) Kondziolka D, Fazl M. *Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction.* Neurosurgery 23:143-7, 1988
- 14) Krieger D, Adams H-P, Rieke K, Hacke W. *Monitoring therapeutic efficacy of decompressive craniectomy in space occupying cerebellar infarcts using brainstem auditory evoked potentials.* Electroenceph Clin Neurophysiol 88:261-70, 1993
- 15) Krieger D, Hacke W. *The intensive care of the stroke patient* Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds): *Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management.* ed 3, Philadelphia, Churchill Livingstone, 1998, pp 1134-54
- 16) Macdonell RAL, Kalinins RM, Donnan GA. *Cerebellar Infarction: Natural history, prognosis, and pathology.* Stroke 18:849-55, 1987
- 17) Mathew P, Teasdale G, Bannon A, Oluoch-olunya D. *Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 59:287-92, 1995
- 18) Meyer FB, Piepgras DG, Sundt TM, Yanagihara T. *Emergency embolectomy for acute occlusion of the middle cerebral artery.* J Neurosurg 62:639-47, 1985
- 19) Münch E, Horn P, Schürer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. *Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.* Neurosurgery 47:315-23, 2000
- 20) Ng LKY, Nimmanitaya J. *Massive cerebral infarction with severe brain swelling: A clinicopathological study.* Stroke 1:158-63, 1970
- 21) Piepgras DG, Atkinson JLD. *Operative management of intracranial arterial occlusive disease,* in Youmans JR: *Neurological Surgery.* ed 4, Philadelphia WB Saunders Co., 1996, pp 1194-201
- 22) Rengachary SS. *Surgery for acute brain infarction with mass effect* in Wilkins RH, Rengachary SS: *Neurosurgery.* ed 2, New York, McGraw-Hill, 1996, pp 2151-6
- 23) Sacco RL, Toni D, Mohr JP. *Classification of ischemic stroke.* Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds). *Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management* ed 3, Philadelphia, Churchill Livingstone, 1998, pp 341-54
- 24) Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwartz S, Steiner HH, Janzen O, et al. *Early hemicraniectomy in patient with complete middle cerebral artery infarction.* Stroke 29:1888-93, 1998
- 25) Sypert GW, Alvord EC. *Cerebellar infarction. A clinicopathological study.* Arch Neurol 32:357-63, 1975
- 26) Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Konziol J, Schwab S, Steiner T. *Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesion in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery.* J Neurosurg 94:693-6, 2001
- 27) Wijdicks EF, Diringer MN. *Middle cerebral artery territory infarction and early brain swelling: Progression and effect of age on outcome.* Mayo Clin Proc 73:829-36, 1998