

기저동맥의 색전증의 자발적 재개통으로 발생한 치명적 지주막하출혈: 증례보고

오정환, 좌승주, 이정석, 송숙근, 강사윤, 강지훈

제주대학교병원 신경과

(Received November 30, 2013; Revised December 7, 2013; Accepted December 14, 2013)

Abstract

Fatal Subarachnoid Hemorrhage after Spontaneous Recanalization of Basilar Artery Embolism: Case Report

기저동맥의 색전증의 자발적 재개통으로 발생한 치명적 지주막하출혈: 증례보고

Jung-Hwan Oh, Seung Joo Jwa, Jung-Seok Lee, Sook-Keun Song, Sa-Yoon Kang, Ji-Hoon Kang

Department of Neurology, Jeju National University Hospital, Jeju, Korea

A 71-year-old man presented suddenly loss of consciousness 5 days after multiple cerebral infarcts in posterior circulation due to basilar artery embolism. Brain CT angiography revealed extensive subarachnoid hemorrhages(SAH) with basilar artery recanalization. This case suggests that SAH is able to be induced by the hyperperfusion syndrome, owing to spontaneous recanalizations of the occlusive vessels. (J Med Life Sci 2013;10(2):175-178)

Key Words : subarachnoid hemorrhages, hyperperfusion syndrome, spontaneous recanalization

서론

비외상성 지주막하출혈(Subarachnoid haemorrhage, SAH)은 전체 뇌졸중의 5% 정도를 차지한다. 대부분 동맥류의 파열과 연관이 있다고 알려져 있으며, 사망률이 50% 정도로 매우 심각한 질환이다. 비동맥류성 SAH는 흔하지 않으며, 혈관기형이나 전신 질환과 연관되어 생긴다고 알려져 있다. 경동맥 내막 절제술이나 스텐트 삽입술 후 과관류 증후군에 의해서도 뇌실질이나 뇌실내 출혈없이 SAH가 생길 수 있다는 보고가 있으나, 이는 극히 드물다. 더욱이 뇌혈관의 심한 협착이나 폐쇄부위를 인위적인 재관류요법없이 자발적 재개통(recanalization)과 연관되어 SAH가 생겼다는 보고는 아직까지 없다. 저자들은 기저동맥 폐쇄 후 자발적 재개통으로 생긴 과관류 증후군으로 발생한 치명적인 SAH를 경험하였기에 문헌고찰을 통해 보고하는 바이다.

증례

71세 남자가 발작양 증상으로 본원에 내원하였다. 과거력 상 고혈압, 고지혈증, 심근경색, 심방세동 및 심부전이 있었고, 내원

2년 전에는 다발성 심인성 뇌경색 및 우측 경동맥 폐쇄로 진단되어 와파린을 복용하고 있었다. 내원 30분전 침대에 앉아서 우유를 마시고 있던 환자는 갑자기 전신강직간대양상의 발작이 나타나 본원 응급실로 내원하였으며, 내원당시 혈압은 110/70mmHg, 맥박은 92회/분, 호흡수 24회/분, 체온 36.0도였다. 신경계 진찰에서 의식은 기면(drowsy) 상태였고, 구음장애가 경미하게 있었으나, 양측 동공크기 및 동공반사는 정상하였고, 안구운동, 운동기능, 감각기능 및 반사기능 평가 시 이상 징후는 없었다. 내원 당일 뇌 CT 사진에서는 급성 뇌 병변은 없었으며, 심전도 검사에서는 심방 세동이 있었고, 뇌파에서는 간헐적 전반적인 서파 이외에 이상은 없었다. 혈액검사에서는 전혈구수치는 백혈구 6800/uL, 헤모글로빈 14.5g/dL, 혈소판 199000/uL로 정상하였고, PT INR 1.41로 약간 연장되어 있었으나, APTT는 27초로 정상이었다.

입원 2일째 환자는 복시증상을 호소하였고, 안구운동 검사에서 양안의 외사시 및 양안의 내전장애(wall eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia, WEBINO)가 있었고, 폭주(convergence)는 수행하지 못하였다. 뇌 MRI 및 MRA 검사에서는 양측 정중부 상부 뇌교피개(median upper pontine tegmentum)를 비롯하여, 후방 순환계의 다발성 뇌경색 소견이 있었으며, 양측 추골 동맥이 폐쇄되어 있었고, 심부경동맥(deep cervical artery)에 의해 측부순환이 형성되어 있었다(fig 1). 뇌혈관조영술에서는 색전에 의한 충만결손(filling defect)이 기저동맥첨단부(top of the basilar artery)에서 관찰되었고, 뇌동맥류나 혈관기형은 없었다. 우측 추

Correspondence to : Ji-Hoon Kang, M.D., Ph.D.
Department of Neurology, Jeju National University Hospital,
School of Medicine, Jeju National University, Aran 13 gil 15, Jeju-si,
Jeju Special Self-Governing Province, Korea 690-767
E-mail: jhkang@jejunu.ac.kr

This research was supported by the 2013 scientific promotion program by Jeju National University.

골 동맥 조영시 V1, V2 분절이 조영되지 않았고, 우측 상행경동맥(ascending cervical artery)이 우측 추골동맥에 의해 혈액을 공급하고 있었다. 좌측 추골동맥 또한 조영되지 않았고, V3 분절 구간에서 상행경동맥에 의해 좌측 추골동맥 및 기저동맥의 순환이 형성되고 있었다(fig 2). 입원 3일째의 뇌 CT에서는 이전 영상과 비교시 좌측 후대뇌동맥영역의 뇌경색이 새로 생겼으나, 출

혈소견은 없었다. 검사 후 저분자량헤파린(low molecular weight heparin, LMWH)인 Enoxaparin(Clexane®) 50mg을 12시간 간격으로 투여하기 시작하였다. 입원 3일째부터 의식은 점점회복되어 각성상태는 정상이 되었고, 좌안의 내전장애 및 의사시도 호전되었다.



Figure 1. Brain MRI and MRA at the 2nd day after admission.

Acute multiple infarction in the posterior circulation. Occlusion of right side internal carotid artery and both side vertebral arteries with collateral route from deep cervical arteries.

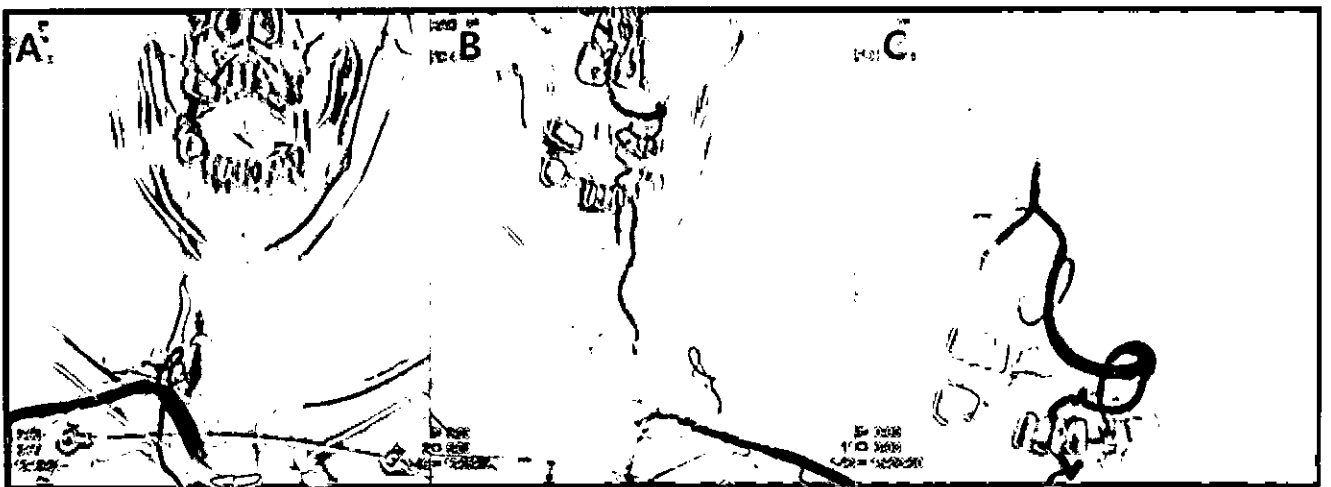


Figure 2. Transfemoral cerebral angiography at the 2nd day after admission.

Non-visualized bilateral vertebral artery with collateral flow of ascending cervical arteries(A,B). Filling defect due to the embolism in the basilar top(C).

고찰

입원 5일째 환자는 한 차례 구토를 하였고, 당시 혈압은 140/86mmHg, 맥박은 103회/분으로 상승이 되었으나, 진찰상 신경학적 변화는 없었다. 구토 후 7시간 지나 의식이 나빠졌고, 당시 신경계 진찰에서 글래스고우 혼수 등급은 3점이었고, 뇌신경 검사에서 동공크기는 좌 우측 각각 2mm, 3mm 였으나, 동공반사가 없었으며, 전정안반사도 없었다. 혈액검사서 전혈구수치는 백혈구 10500/uL로 약간 증가해 있었으나, 헤모글로빈, 혈소판 수치는 각각 14.2g/dL, 216000/uL로 정상이었다고, 혈액응고 검사에서도 PT INR 1.12, APTT는 34 초로 정상이었다. 뇌 CT에서 Fisher 등급 IV 의 많은 양의 지주막하출혈(subarachnoid hemorrhage, SAH)이 대공(foramen magnum), 후두와(posterior fossa) 와 기저수조(basal cistern)에 있었고, 뇌실 내 출혈 및 수두증도 동반되어 있었다. 뇌혈관조영 CT에서는 혈관기형 및 뇌동맥류는 없었으나, 이전 검사에서 보이지 않았던 우측 추골동맥이 선명하게 보였고, 좌측 후대뇌동맥 중간부위부터 폐색이 있었으나, 기저동맥은 폐색됨이 없이 잘 조영 되어, 재개통(recanalization) 되었음을 확인할 수 있었다(fig 3). 이후 LMWH 은 중단하였고, 체외내설배액(external ventricular drain, EVD) 및 고삼투성제 투여 등 뇌압을 감소시키며 경과 관찰하였으나, 증상호전은 없었고, 입원 후 14일째 환자는 사망하였다.

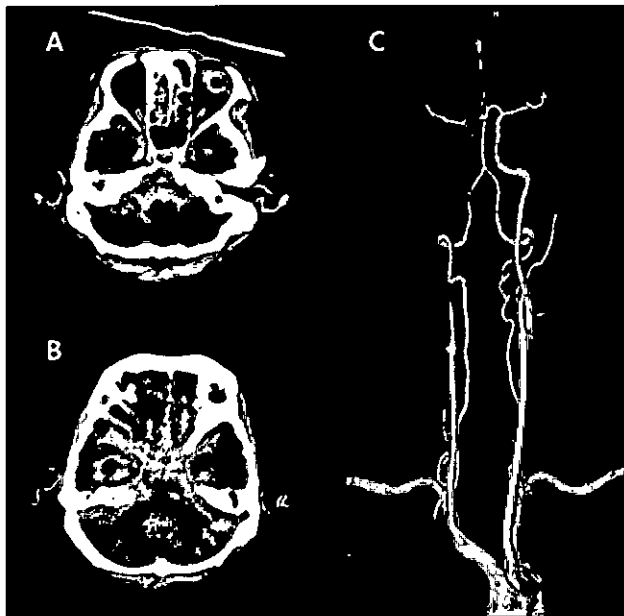


Figure 3. Brain CT angiogram at the 5th day after admission.

Large amount SAH in foramen magnum, posterior fossa and basal cistern with hydrocephalus(A, B). Right vertebral artery and top of the basilar artery were visualized(C).

비이상성 SAH는 85%가 동맥류의 파열로 인해 발생하고, 15% 정도가 동맥류의 파열과 관계없는 것으로 알려져 있다. 비동맥류성 SAH의 원인으로는 혈관박리, 동정맥기형, 경막동정맥루(dural arteriovenous fistula), 뇌하수체종출증(pituitary apoplexy), 감염성 동맥류(septic-aneurysm), 응고장애 질환, 코카인남용 등이 있고, 혈관기형이나 전신적 원인이 없는 양성중뇌부위주막하출혈(benign perimesencephalic SAH)도 있다. 본 증례의 환자는 색전으로 인해 기저동맥 폐쇄가 생겼고, 이로 인해 후방순환계의 다발성 뇌경색이 있었다. 뇌혈관검사서 동맥류나 혈관기형은 없었으며, 혈액검사상 응고장애질환 소견도 없었다. SAH가 생긴 후의 뇌혈관조영 CT에서는 폐색된 기저동맥이 재개통이 되었다는 점으로 볼 때, 자발성 기저동맥 재개통에 의한 SAH가 생겼을 것이라 추측할 수 있다. 아주 드문 예이지만 경동맥스텐트 삽입술이나 경동맥 내막제거술 후의 과관류 증후군에 의한 SAH발생이 보고가 되었다. 과관류 증후군은 주로 경동맥 내막제거술, 스텐트 삽입, 내경동맥-외경동맥 문합술, 혈관성형술, 동정맥 기형제거술 등 뇌혈관 시술이나 수술요법 이후에 발생하는 현상으로 알려져 있다. 동맥경화증이나, 혈관기형 등에 의해 장기간 저혈류에 노출시에 보상적으로 혈관들이 확장되어 자동조절기능(auto-regulation)이 장애를 일으키고, 혈관 재관류를 위한 수술이나 시술 이후에 혈류량이 갑자기 많아져, 뇌실질내 출혈 및 SAH 형태로 발생한다고 알려져 있다. 또한, 다발성 뇌동맥 협착이 있는 경우 혈관벽이 약해지면서 미세 동맥류가 생기고, 재관류요법으로 인한 혈류량의 갑작스러운 증가는 미세동맥류의 파열을 유발하여 발생 할 수 있다. 이러한 과관류 증후군의 발생 위험 인자로는 다발성의 심한 혈관 협착, 측부 순환의 부족, 항응고제 및 항혈소판제사용, 고혈압 등이 있다고 알려져 있다.

본 증례에서 폐색된 기저동맥에 대해서 재관류 요법등의 시술은 시행하지 않았으나, SAH가 후방순환계부위에서 발생했고, 다발성으로 뇌혈관이 심하게 협착되거나 폐색되어 있었고, 저분자량 헤파린 사용 등 과관류 증후군의 위험인자를 가지고 있었다는 점으로 볼 때 자발성 기저동맥 재개통으로 과관류 증후군에 의한 SAH가 발생했다고 생각할 수 있다. 과관류 증후군은 주로 뇌실질내 출혈형태로 나타나고, 뇌혈관 협착에 대한 시술이나 수술 이후에 발생한다고 알려져 있으므로, 이러한 자발성 혈관 재개통에 의한 SAH는 매우 희귀한 예이다.

따라서, 색전에 의한 뇌경색 환자에서 혈관이 다발성으로 심하게 좁아져 있는 경우 SAH의 가능성을 염두에 두고, 환자를 주의 깊게 관찰해야 하며, 항응고제 사용시 세심한 주의를 기울여야 한다.

참고문헌

1) Kreitschmann-Andermahr I, Schneider HJ. Subarachnoid haemorrhage. Lancet 2007;369:903-4.

- 2) van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain : a journal of neurology* 2001;124:249-78.
- 3) Seung-Hoon Jung S-PJ, Tae-Sun Kim, Jong-Myung Lee. Fatal Subarachnoid Hemorrhage After Early Carotid Stenting For Progressive Stroke - Case Report -. 2010 2010;12:126-30.
- 4) Masuo O, Terada T, Matsumoto H, et al. Haemorrhagic complication following percutaneous transluminal angioplasty for carotid stenosis. *Acta neurochirurgica* 2000;142:1365-8.
- 5) Schoser BG, Heesen C, Eckert B, Thie A. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *Journal of neurology* 1997;244:101-4.
- 6) Hartmann M, Weber R, Zoubaa S, Schranz C, Knauth M. Fatal subarachnoid hemorrhage after carotid stenting. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie* 2004;31:63-6.
- 7) Kachel R, Endert G, Basche S, Grossmann K, Glaser FH. Percutaneous transluminal angioplasty (dilatation) of carotid, vertebral, and innominate artery stenoses. *Cardiovascular and interventional radiology* 1987;10:142-6.
- 8) Mandalam KR, Rao VR, Neelakandhan KS, Kumar S, Unnikrishnan M, Mukhopadhyay S. Hyperperfusion syndrome following balloon angioplasty and bypass surgery of aortic arch vessels: a report of 3 cases. *Cardiovascular and interventional radiology* 1992;15:108-12.
- 9) Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, Belkin M, Mackey WC, O'Donnell TP. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996;46:175-81.