

## 두부둔상 후 내경동맥손상으로 인한 뇌경색의 지연진단: 증례보고

단국대학교 의과대학 신경외과학교실

윤정호, 고정호, 조준성

### - Abstract -

## Delayed Diagnosis of Cerebral Infarction after Complete Occlusion of ICA due to Blunt Head Trauma: A Case of Report

Jung-Ho Yun, M.D., Jung Ho Ko, M.D., Chun-Sung Cho, M.D.

*Department of Neurological Surgery, Dankook University Hospital,  
College of Medicine, University of Dankook, Cheonan, Korea*

Blunt cerebrovascular injury is defined as a vertebral or carotid arterial structural wall injury resulting from nonpenetrating trauma. Complete traumatic internal carotid artery occlusion is very rare condition accounting for 0.08~0.4 of all trauma patients and believed to be associated with the greatest risk of ischemic stroke reported in 50~90% in a few small series. A 55-year-male was admitted with drowsy mentality and severe headache after a fall down accident. Brain computed tomography showed a subdural hematoma at the both frontal area with a fracture of the occipital skull bone. Two days after admission, he suddenly complained with a right side hemiparesis of motor grade 2. Brain magnetic resonance diffusion demonstrated multiple high flow signal changes from the left frontal and parietal lesion. Computed tomographic angiogram (CTA) revealed absence of the left ICA flow. Trans femoral cerebral angiography (TFCA) showed complete occlusion of the left internal carotid artery (ICA) at ophthalmic segment in the left ICA angiogram and flows on the left whole hemispheric lesions through the anterior communicating artery in the right ICA angiogram. We decided to conduct close observations as a treatment for the patient because of acute subdural hematoma and sufficient contralateral cerebral flow by perfusion SPECT scan. Two weeks after the accident, he was treated with heparin anticoagulation within INR 2~4 ranges. He recovered as the motor grade 4 without another neurologic deficit after 3 months [ J Trauma Inj 2015; 28: 190-194 ]

**Key Words:** Infarction, Internal carotid artery, Occlusion, Blunt trauma

\* Address for Correspondence : **Chun-Sung Cho, M.D.**

Department of Neurological Surgery, Dankook University Hospital, University of Dankook College of Medicine,  
201 Manghyangro, Dongnam-gu, Cheonan-si, Chungnam, 330-715, South Korea  
Tel : 82-41-550-6280, Fax : 82-41-550-6034, E-mail : babyface@dankook.ac.kr

**Submitted** : December 11, 2014 **Revised** : April 20, 2015 **Accepted** : October 4, 2015

## I. 서 론

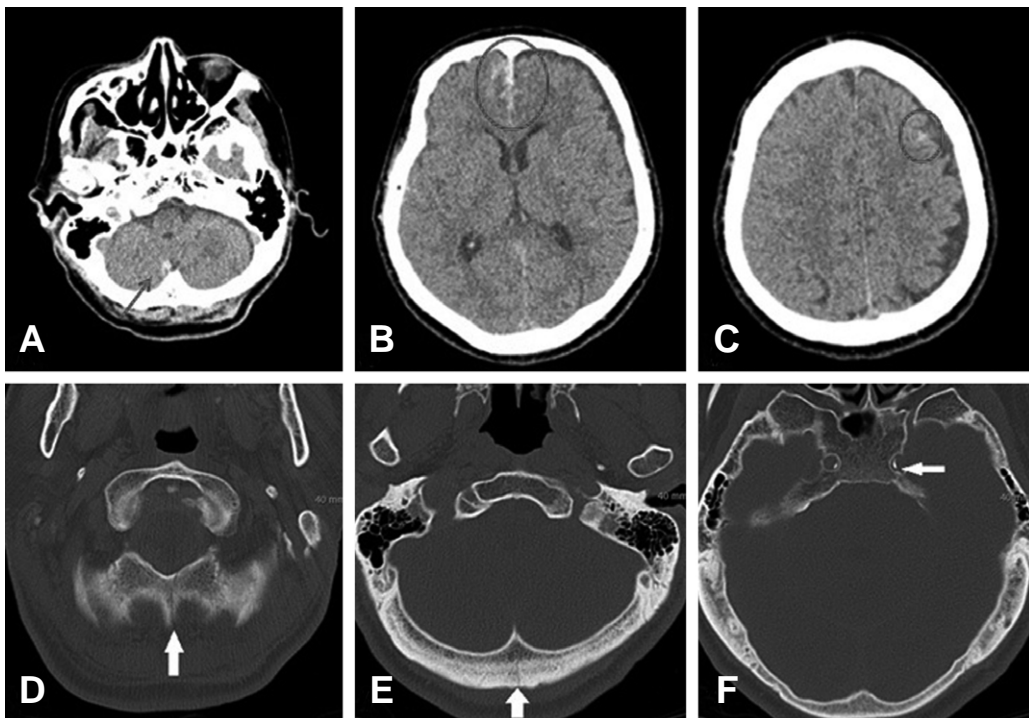
두부 둔상(blunt head trauma)에 의한 내경동맥의 완전 폐쇄(complete occlusion of ICA)는 매우 드문 질환으로 전체 외상환자의 0.08~0.4%에서 발생된다.(1) 이러한 내경동맥의 완전폐쇄는 동측 뇌반구의 저혈류(hypoperfusion)를 유발하거나 색전증(embolism)을 일으켜 약 50~60%의 환자에서 뇌경색을 유발하며 이 중 약 30%의 환자에서는 심각한 신경학적인 결손을 가져오며 20%의 환자는 사망한다고 알려져 있다.(2,3) 이러한 내경동맥의 완전폐쇄 환자의 예후가 불량한 이유는 대부분의 환자의 경우 혈관 내 시술로 완전폐쇄를 재관류 시키기 어려우며 또한 혈류변화의 개선을 위한 혈관 문합술(bypass surgery)도 급성기의 경우 성공률이 낮아 오로지 항응고제(anticoagulation therapy) 및 항혈소판제(antiplatelet therapy) 등의 약물치료를 통해 반복적인 뇌경색의 위험을 낮추는 것만이 유일한 치료방법으로 알려져 있기 때문이다.(4) 본 병원에서 두부 둔상에 의한 내경동맥의 완전폐쇄로 인하여 뇌경색이 발생한 환자를 뇌출혈에 의한 증상과 혼동되어 진단이 지연되었지만 반대측 내경동맥 및 척추동맥에서의 측부순환이 풍부하고 비교적 빠른 시간내에 항응고제 및 항혈소판제 치료하여 좋은 치료 효과를 보인 사례가 있어 보고하고자 한다.

## II. 증 례

63세 남자가 작업하던 중 3m 높이에서 낙상하여 본원 응급실로 이송되었다. 응급실 내원 당시 환자의 의식은 혼돈상태였으며 활력징후는 혈압이 115/81 mmHg, 심박수 96회/분, 호흡수 20회/분, 체온은 36.3°C로 모두 정상범위였다. 환자는 주로 두통 및 골반 통증을 호소하였고 신경외과적인 이학적 검사 상 우측 상하지의 위약이 약하게 관찰되었고(motor grade 4) 그 외에 외부에 보이는 출혈 및 상처는 없었다.

두부 전산화 단층촬영상 1번 경추 후부 아치의 및 후두부와 clivus에 선상골절이 관찰되었으며(Fig. 1D, E) 소뇌 및 전두부와 두정부에 걸쳐 경막하 출혈 및 뇌좌상이 관찰되었다(Fig. 1A-C). 이후 시행된 골반 단층촬영검사 상 좌측 골반 관절절구의 후방 변연부 골절이 확인되어 bucks traction 적용하였다.

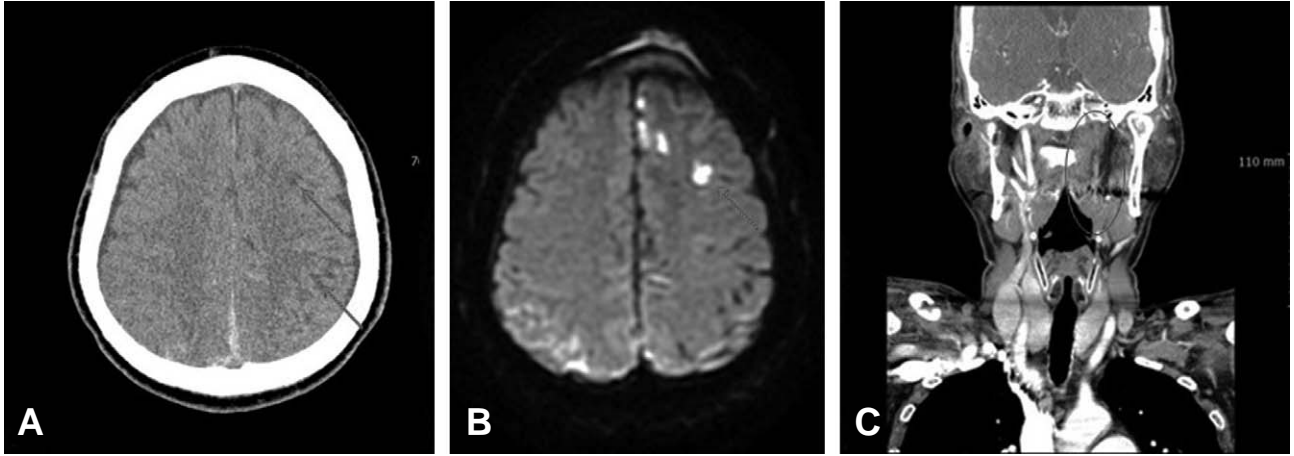
환자의 우측 상하지 위약은 좌측 전두부 및 두정부의 출혈에 의한 증상으로 판단하여 중환자실 입원 후 치료를 시작하였다. 중환자실에서 입원하여 뇌압저하를 위한 마니톨 및 추가적인 출혈 방지를 위한 지혈제 및 통증조절을 위한 소염제 등의 약물치료를 하였다. 환자는 입원 2일째 처음에 확인되었던 우측 상하지의 위약 증상이 약간 악화소견을 보였으나 이후 바로 전과 비슷하게 회복되는 양상을 보여 추가적인 검사 없이 지냈으나 입원 4일째 뇌단층촬영(brain CT) 추적



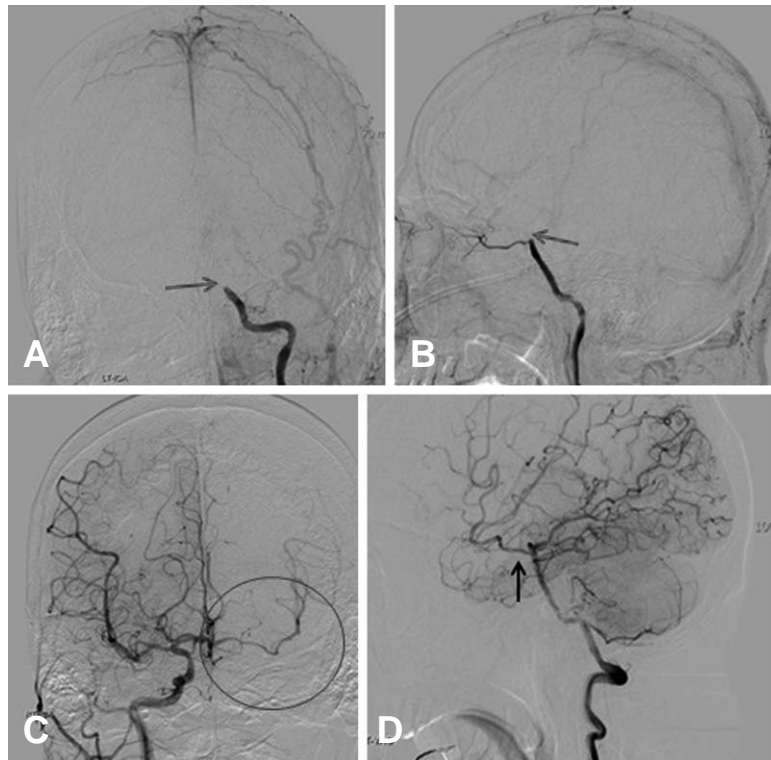
**Fig. 1.** Initial radiologic evaluation. Brain CT axial image reveal traumatic cerebella contusion (A) and subdural hemorrhage in falx lesion (B) and left frontal (A). Skull fracture orientation was toward the left internal carotid artery (D-F)

검사서 좌측 전두부와 두정부에 이전의 출혈부위와는 떨어진 부위에 약간의 저음영 소견(Fig. 2A)이 관찰되어 추가적인 혈관촬영을 하였다. 뇌확산 강조 자기공명촬영(MRI diffusion weighted image)상 전두부에 다발의 뇌경색을 시사하는 고신호 강조(high signal intensity)소견이 보였으며(Fig. 2B) 뇌혈관 단층 촬영(Computed tomography

angiogram)상 좌측 내경동맥의 목분절 및 바위분절에 이르는 부위의 혈류가 반대측에 비하여 현저히 저하되어 있는 소견이 보였으며(Fig. 2C) 추가적인 뇌혈관조영술(trans-femoral cerebral angiography: TFCA) 을 통하여 내경동맥의 해면분절 및 침대돌기분절에서의 완전폐쇄를 확인할 수 있었다(Fig. 3A, 3B). 이어진 우측 내경동맥 혈관조영술 및



**Fig. 2.** Brain CT axial image reveal low intensity at the site of left frontal (A). Diffusion-weighted image (DWI) show high signal intensity on at the same site (B). CTA demonstrate left carotid artery flow absence (C).



**Fig. 3.** Cerebral angiogram demonstrating complete occlusion of ICA. AP (A) and lateral (B) view of left ICA angiogram showing complete occlusion of ICA in cavernous and clinoid segment (arrow). AP (C) view of right ICA angiogram visualizing cerebral flow of contralateral ICA (circle) through anterior communicating artery and lateral (D) view of left vertebral angiogram visualizing cerebral flow of ipsilateral ICA through the posterior communicating artery (black arrow).

척추동맥 혈관조영술에서 전교통동맥 및 후교통동맥을 통한 측부순환을 확인할 수 있었다(Fig. 3C, D). CT perfusion 검사를 통하여 뇌혈류의 감소 정도를 확인하였고 약간의 뇌관류압의 저하를 보였지만 문합술 등의 재관류 치료가 필요한 적응증이 아님을 확인하였다. 환자는 이후에 중환자실에서 약물치료 및 일시적인 고혈압치료를 하면서 뇌경색에 대한 보존적인 치료를 시행하였고 이후 뇌단층촬영(brain CT) 검사 상 출혈의 악화가 없음을 확인한 후에 손상 7일 후부터 항응고제(heparinization)치료를 시작하였고 이 후 Wafarin으로 교체 후 INR 2-3사이를 유지하면서 환자치료를 지속하였다. 이후 우측 상하지의 마비 증상에 대한 재활 치료를 시행하였고 수상 후 40일 후에 뇌혈관조영술(TFCA)을 시행하여 혈관의 변화를 확인하였으나 내경동맥 폐쇄는 변화 없었으나 측부순환은 미세하게 증가되어 있음을 확인하였다. 이후 퇴원하여 외래 경과관찰 중이여 3개월 후에 검사한 뇌혈관조영술(TFCA)에서도 폐쇄정도 및 측부순환정도를 확인하였으나 큰 변화를 보이지 않았다. 현재 환자는 항응고제를 항혈소판제(clopidigrel 및 aspirin)로 교체하여 치료하고 있으며 우측 상하지의 마비는 정상과 같은 정도로 회복되었고 그 외 일과성 허혈발작(transient ischemic attack) 같은 뇌경색과 관련된 증상은 보이지 않았다.

### III. 고 찰

외상성 내경동맥 완전 폐쇄는 이론적으로는 내경동맥 주변의 관통에 의한 직접적인 손상이 주된 발생 원인으로 여겨지지만 실제적으로는 두개골 및 안면부 골절 및 경추 골절, 뇌출혈 등의 두부 및 경부의 둔상성 손상으로 혈전 및 혈관박리로 발생하는 이차적인 원인이 더 많은 원인으로 생각되고 있다.(2,3)

지금까지 알려져 있는 내경동맥의 혈관내막 손상 원인으로 크게 다음의 4가지 손상으로 나눌 수 있다.(5) 첫째, 관통손상과 같이 혈관에 직접적인 타격(direct blow)을 주는 손상으로 이는 종종 임상적으로는 경추부 교감신경에 영향을 끼쳐 호너 증후군(Honer's syndrome)을 유발한다. 둘째, 혈관에 급격한 신전(sudden stretching)손상으로 이는 경동맥은 경추의 해면분절 부위(cavernous portion)에 고정되어 있는데 손상이 뇌와 경부에 동시에 가해지면 서로 신전되면서 혈관의 외벽과 내벽이 서로 마찰을 일으키며 손상되어 막히거나 혈전이 생기게 되는 것이다. 셋째, 소아에서 많이 발생하는 둔상성 구강 손상(blunt intraoral injury)으로 이는 편도주변이나 입천장에 이물질이 통과되면서 혈관에 손상을 주는 경우이다. 마지막으로 뇌기저부 골절(basal skull fracture)과 같은 두개골 골절 손상으로 내경동맥의 추체부위(intrapetrousal portion)에 혈종을 발생시켜서 내경동맥 손상을 유발한다.

외상에 의한 뇌혈관 손상의 정도는 4가지 단계(Biffi grade)로 구분하는데 1단계 손상(Biffi grade I)은 뇌혈관조영술(TFCA) 검사상에서 혈관벽의 불규칙(vessel wall irregularity)이 보이거나 벽내 혈종(intramural hematoma) 및 내강의 협착(intimal stenosis)이 25% 미만일 경우이며 2단계 손상(Biffi grade II)은 작은 동정맥루(stable arterio-venous fistula) 등이 보이며 내강의 협착(intimal stenosis)이 25% 이상 또는 혈관 내 혈전(intraluminal thrombosis)이 보이거나 내막의 플랩(intimal flap)이 가시화되는 단계이며 가성 동맥류(peudoaneurysm)가 발생되면 3단계(Biffi grade III)로 분류하고 완전폐쇄(occlusion)일 경우 4단계(Biffi grade IV), 혈관이 절단(transection)되거나 혈역학적으로 매우 불안정한 동정맥루(unstable arterio-venous fistula)가 발생되면 5단계(Biffi grade V)로 정의한다.(2)

이 중 4단계인 내경동맥 완전 폐쇄는 손상직 후 50~90%의 환자에서 허혈성 뇌경색이 발생되며 손상 후에는 혈액학적인 뇌혈류 부족에 의하여 분수령 경색(watershed infarction)이 촉발되어 허혈성 뇌경색을 반복적으로 일으키는 경우가 많다.(3,5,6) 또한, 혈관의 개통에 의한 혈류의 정상화라는 최근의 치료방향과는 다르게 혈류개통이 불가하며 오로지 타부위에서의 측부순환의 정도 및 일시적인 혈압상승, 예방적인 항응고제 치료라는 수동적인 치료가 주 치료가 된다. 따라서 다른 단계의 손상보다 예후가 좋지 않은 경우가 많고 환자의 이상소견에 대해서도 증상이 보이지 않더라도 지속적인 검사 및 확인이 필요하다.(2,3) 본 증례의 경우 두부 둔상에 대한 치료를 하는 과정에서 뇌출혈에 의한 증상과 혼동되어 내경동맥 완전폐쇄의 진단이 지연되었지만 측부순환 혈류가 부족하지 않고 두부손상 비교적 빠르게(1주일) 항응고제 치료를 함으로써 이후 뇌경색의 재발이 없었고 꾸준한 재활운동을 통하여 환자가 거의 손상 전과 같은 정상상태로 회복되었다. 이러한 환자의 경우 증상이 없는 경우라도 반대측의 경부동맥혈류와 양측 후순환 혈류의 추후 손상에 정도에 따라 심각한 뇌경색이 발생 될 수 있으므로 경동맥 및 척추동맥의 손상에 특히 주의해야 한다.

내경동맥 완전폐쇄 환자의 치료에 있어서 치료 방향을 설정하는데 가장 중요한 요인은 측부순환의 정도이다.(7) 완전폐쇄인 경우에도 폐쇄 반대측 및 후뇌혈류의 측부순환이 충분하다면 환자의 증상에 따른 항응고제 치료 만으로도 충분한 치료가 될 수 있으나 측부순환이 부족할 경우라면 단계적으로 혈압을 상승시켜 혈류증가를 도모해야 하며 TCD 도플러 및 CT perfusion, PET를 이용해 혈류의 양을 측정하고 이에 대한 혈류 부족에 대한 이차적인 치료(혈관문합술 및 뇌혈관내 시술)를 고려해야 한다.(8,9) 하지만 다른 보고에서는 이러한 외상성 내경동맥 폐쇄의 1/3환자는 치료의 대상이 되지 않으며 항응고제를 치료하더라도 뇌경색의 발생을 줄여줄

수는 있어도 뇌경색이 발생된 경우에는 이차적인 예방치료로서 효과가 없다고 하였다.(10) Morton 등(7)에 의하여 최근에 발표된 자료에 의하면 11명의 외상성 내경동맥 완전폐쇄 환자 중 5명(45%)은 손상 직후 뇌경색이 발생되었고 2명(19%)은 지연성으로 뇌경색이 발생되어 총 7명(64%)가 뇌경색이 발생되었다고 보고하였다. 뇌경색이 발생된 7명 중 6명은 측부순환이 부족하여 뇌경색이 발생되었고 1명은 측부순환이 충분하였지만 뇌경색이 발생되었다. 뇌경색이 없는 4명은 모두 항응고제 치료만으로 증상의 악화 없이 회복되었고 뇌경색이 발생된 7명 중 증상이 심하여 치료를 받지 못한 2명을 제외한 5명이 항응고제 및 항혈소판제를 복용하였으나 심한 신경학적인 후유증이 남았다(mRS Score 4~6). 또한, 이들은 혈관검사로 측부순환의 정도를 예측할 수 있는 방법을 제시하였는데 혈관 폐쇄 동측의 후교통동맥의 두께가 1 mm 이상 일 경우가 그렇지 않은 경우보다 측부순환의 혈류량이 많아 뇌경색의 발생이 적다고 하였다.

이전에 시행된 연구(11-14)에 의하면 내경동맥의 진행부위와 연관된 뇌기저부 골절이 내경동맥 손상의 중요한 예측인자라고 보고하였는데 본 환자의 경우는 이러한 뇌기저부 골절이 발견되었지만 내경동맥 손상을 처음부터 진단하지 못하였고 입원 후의 환자의 추적검사 및 임상증상과의 연관성을 의심하는 과정에서 진단이 지연되었다. 결국 후향적으로 본다면 본 환자의 경우 1번 경추 후궁에서 시작된 선상 골절이 foramen magnum을 거쳐 후두골 및 clivus 부위까지 이어져 결국 좌측 ICA가 통과하는 foramen lacerum 방향으로 향한 것으로 보아(Fig. 1D, E) 결국 이러한 손상의 기전으로 좌측 내경동맥의 손상을 준 것으로 보이며 이에 환자의 내경동맥의 죽상경화증 또는 석회화(Fig. 1F)가 완전폐쇄의 발생을 가속화한 인자로 작용한 것으로 생각된다. 만일 외상성 두부 손상이 심하여 마비 및 의식저하, 언어손상과 같은 심각한 신경학적 증상이 있고 상하지의 골절 및 손상으로 명확한 신경학적인 검사가 불가능한 환자에서 내경동맥 폐쇄가 동반되어 있고 또한 측부순환이 본 환자와 다르게 충분하지 못하여 증상의 악화를 보일 때 혈관손상을 의심하지 못하여 진단이 지연된다면 더욱 나쁜 예후를 가져올 수도 있을 것이다.

결론적으로 두부 둔상에 의한 내경동맥의 완전폐쇄(Biffi grade 4)는 즉각적인 진단이 중요하며 이를 위해서는 뇌기저부 골절이 있는 환자에서는 항상 내경동맥 손상을 포함한 뇌혈관의 손상을 의심하여야 하겠고 두부 손상에 의한 신경학적인 증상과 구분할 수 있는 정확한 이학적 검사가 필요하며 이후 외경동맥 및 내경동맥을 포함한 혈관검사 시행해야 한다. 환자의 치료를 위해서는 반드시 뇌혈관조영술(TFCA) 및 뇌단층 관류검사(CT perfusion), 뇌관류 SPECT 등의

뇌혈류 역학검사를 시행하여 반대측 내경동맥 및 후뇌혈류에서의 측부순환의 정도를 확인한 후에 가능하다면 빠르게 항응고제 치료를 시작하는 것이 필요하다.

## REFERENCES

- 1) Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: A review. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 146-52.
- 2) Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma* 1999; 47: 845-53.
- 3) Biffi WL, Moore EE, Elliott JP, Ray C, Offner PJ, Franciose RJ, et al. The devastating potential of blunt vertebral arterial injuries. *Ann Surg* 2000; 231: 672-81.
- 4) Wahl WL, Brandt MM, Thompson BG, Taheri PA, Greenfield LJ. Antiplatelet therapy: an alternative to heparin for blunt carotid injury. *J Trauma* 2002; 52: 896-901.
- 5) Singh AK, Okudera H, Kobayasi S. Traumatic carotid artery occlusion following blunt cervical injury. *Journal of Clinical Neuroscience* 1999; 6: 265-8.
- 6) Mauer PK, Plassche W, Green RM. Blunt trauma to the carotid artery with transient deficits and early repair. *Surg Neurol* 1984; 21: 110-2.
- 7) Sanzone AG, Torres H, Doundoulakis S. Blunt trauma to the carotid arteries. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 327-30.
- 8) Morton RP, Hanak BW, Levitt MR, Fink KR, Peterson EC, Vilela MD, Kim LJ, Chesnut RM. Blunt traumatic occlusion of the internal carotid and vertebral arteries. *J Neurosurg* 2014; 120: 1446-50.
- 9) Biffi WL, Ray CE Jr, Moore EE, Franciose RJ, Aly S, Heyrosa MG, et al. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg* 2002; 235: 699-707.
- 10) Bergquist BJ, Boone SC, Whaley RA. Traumatic dissection of the internal carotid artery treated by ECIC anastomosis. *Stroke* 1981; 12: 73-6.
- 11) Stein DM, Boswell S, Sliker CW, Lui FY, Scalea TM. Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? *J Trauma* 2009; 66: 132-44.
- 12) Resnick DK, Subach BR, Marion DW. The significance of carotid canal involvement in basilar cranial fracture. *Neurosurgery* 1997; 40: 1177-81.
- 13) Cho JS, Yang HJ, Lee G, Yoo CJ, Jin WJ, Lee JG. Carotid-cavernous fistula with internal carotid artery dissection after craniofacial trauma injury - a case report. *Journal of trauma and injury* 2003; 16: 164-9.
- 14) Lee YB, Jeong HS. Risk factors related to progressive traumatic intracerebral hematomas in the early post head injury period. *Journal of trauma and injury* 2010; 23: 142-50.