

## 두개내압항진

이화여자대학교 의과대학 신경외과학교실

### 신 규 만

#### 서 론

두개내압항진은 두부손상, 뇌졸중, 뇌종양, 중추신경계의 감염 및 대사장애등에 의하여 발생되며, 이는 신경외과 환자들의 주 사망원인으로서 신경외과의사들이 가장 많이 당면하는 병리적 현상중의 하나이다. 신경외과가 전문학문으로서 도입된 이래로 두개내압항진을 야기시키는 원인적 요소들을 이해하려는 시도들이 실험적 및 임상적으로 추구되어 왔다.

두개내 병소에 대한 외과적 치료의 경험이 증가함에 따라 초기에는 두개내압의 항진에 대한 임상적 진단과 치료방법에 대하여 중점되어왔으나, 지난 20년간 두개내압의 항진이 뇌의 기능, 대사 및 혈류등에 미치는 병태생리학적 영향에 대한 연구가 집중적으로 이루어졌다. 1960년 Guillaume와 Janney<sup>1)</sup>가 처음으로 두개내압의 연속적인 기록을 수행하였고, Lundberg<sup>2)</sup>는 일련의 많은 환자들에서 두개내압력을 연속적으로 측정한 기록을 발표하였으며, 또 그는 여러 실험적인 상황하에서 두개내압이 임상적으로 미치는 영향을 연구하였다. 그러나 실제적으로는 1970년 초기부터 두개내압항진에 대한 많은 연구<sup>2-11)</sup>들이 이루어졌으며 최근에는 비로소 두개내 병소의 환자들에서 두개내압항진의 빈도와 그 의의 그리고 두개내압 항진이 뇌혈액순환과 대사에 미치는 영향들에 대한 평가가 가능하게 되었다.

#### 해부 와 생리

##### 1) Monro-Kellie주의(Doctrine)

두개는 경직된 골로된 구체모양으로서 대공과 뇌신경들 및 혈관들의 통과를 위한 몇 개의 작은 공들로 둘러싸여 있으며, 두개는 천막(tentorium)에 의하여 둘로 크

게 분획되어 있고 양구획은 천막절흔(tentorial incisura)으로 통하여있다. 두꺼운 뼈로된 두개관(calvarium)은 본질적으로 신전되지 않으므로 두개내의 용적은 두개내에 미치는 압력에 관계없이 실질적으로 일정하다. 두개강내의 액체성과 고체성의 물질로 채워져있고, 이 내용물들은 거의 비압축성이다. 이와같은 사실들은 Monro-Kellie주의의 근거 개념이다.

Alexandre Monro<sup>12)</sup>는 1783년 신경계의 구조와 기능에 대한 관찰 결과에 대한 획기적인 보고를 하였다. 이 보고의 개념은 두개내의 용량이 변할 수 있는 뇌질과 혈관내 혈액을 함유하고 있으며, 이 뇌질과 혈액중 어느것도 압축될 수 없고, 또 두개골은 신전될 수 없으므로 두개내의 혈액의 용적은 항상 일정하게 유지된다는 것이었다. 40년후 Kellie는 몇 예의 관찰을 통하여 Monro의 가설을 지지하였다<sup>13)</sup>. Magendie에 의하여 뇌척수계가 발표된 후 1846년 Burrows<sup>14)</sup>는 뇌척수액의 변화를 중점으로 Kellie가 수행했던 실험을 반복후, 뇌의 혈액용적은 여러 상황에 따라 변하며, 변화의 크기는 두개강내의 뇌 또는 뇌척수액의 용량의 변화에 따라 상반 변화가 일어난다는 결론을 내렸다. 이후 Monro-Kellie주의의 수정설은 학자들에 의하여 인정되었으며, Cushing<sup>15-16)</sup>에 의하여 신경외과학에 소개되었다.

1929년 Weed<sup>19)</sup>는 영아에서 수두증으로 뇌실이 커지면 영아는 아직 두개골이 경직화되지 않아서 일차적으로 두개골이 팽창되고, 이차적으로 뇌용량이 감소된다는 사실을 관찰후 영아에서는 Monro-Kellie주의가 용납되지 않음을 보고하였다. 따라서 Monro-Kellie주의는 두개-척수 경막내강은 용적에서 거의 일정하고, 두개-척수 경막내강의 내용물들은 거의 비압축성이라고 요약된다.

##### 2) 정상두개내압

정상두개강내압은 심장박박과 호흡주기를 반영으로 나타나는 두개내동맥의 박동들에 의한 박동성으로 나

타난다. 요추천자를 통한 뇌척수액압의 하한치는 50 mmH<sub>2</sub>O 이고 상한치는 200mmH<sub>2</sub>O 이다. 정상인에서의 요추천자를 통한 뇌척수액압은 측위에서 좌위로 체위를 변할때 수백mmH<sub>2</sub>O로 일차적으로 상승된 후, 이차적으로 일시적인 압력상승이 관찰된다. Magnaes<sup>20)</sup>는 이러한 현상은 뇌혈관의 자동조절의 현상이라고 설명하고 있다. 즉 측위에서 좌위로 체위를 취하면 뇌혈관의 혈압은 일시적으로 감소하여 자동조절현상으로 뇌혈관은 확장되어 두개내압이 상승되고, 점차 동맥압이 정상으로 복귀되면 뇌혈관은 수축되어 뇌혈액 용적이 감소되어 두개내압이 저하된다 하였다.

두개내 질환에 따라 뇌척수액압의 이차적 상승은 정상인의 그것에 비하여 더 장기간 지속을 보일 때가 있다. 이와같이 두개내압력측정이 압력의 증가가 장기간 지속되는 도표를 보일때 이를 Lundberg<sup>2)</sup>는 고평부파(Plateau wave)라고 명명하였다.

### 3) 측정방법

Corning<sup>21)</sup>이 척수마취를 목적으로 척추천자를 처음 시행하였으나, 1897년 Quincke<sup>22)</sup>는 요추천자를 통하여 가는 유리관을 이용하여 뇌척수액압을 측정하였다. 두개 내압항진 상태를 진단하기 위하여 요추천자를 시행이 할당치 못한 두가지의 주이유로는 첫째, 뇌간이 대공 또는 뇌천막절흔에 대하여 급성압박이 초래될 수 있으며, 둘째, 척수액압은 정확한 두개내압을 반영하지 않기 때문이다. 따라서 뇌실천자를 통한 뇌실압의 측정이 가장 정확한 두개내압 측정방법으로 인정되어 왔다. 그러나 뇌실천자를 통한 두개내압 측정시, 배관끝이 때로는 맥락막층 또는 상의세포층에 의하여 막힐 수 있으며, 장기간 측정시 감염될 위험도가 높고, 또 특히 뇌실의 천자술의 시행이 어려운 경우가 있다. 최근에는 많은 학자들에 의하여 진동자(transducer)가 개발되어, 뇌경막상부에 진동자를 삽입시켜 두개내압을 측정하기도 한다.

### 4) 두개강내 용적과 압력의 관계

두개내 구성성분인 뇌, 혈액 그리고 척수액중 한 가지의 용적이 변화가 발생하면, 두개내의 구성성분들은 상반의 변화가 발생한다. 즉 두개내 뇌종양이 점차적으로 커지는 동안 또는 뇌종창이 발생하는 동안 뇌척수액을 두개내 밖으로 밀어내서 뇌척수액의 용적이 감소되고, 더 진행되면 뇌혈액 용적을 감소시켜 두개내 용적을 일정하게 유지시키려 한다.

뇌가 두개내 어떤 점거성 병소에 의하여 장기간 압박당하면 중극에 뇌조직은 위축되고 뇌의 무기물 함량의 감소가 발생하나, 실제 뇌조직 자체 용적의 감소량은 두개내 뇌혈액과 뇌척수액의 용적 감소량에 비해 미

미한 정도이다. Ryder와 그의 동료<sup>23)24)</sup> 및 Foldes와 Arrowood<sup>25)</sup>들의 연구에 의하면 두개내압이 항진된 상태에서 매분당 1ml의 뇌척수액을 두개경막내강으로부터 밖으로 축출할 수 있다고 시사하였다. 그러므로 두개내압이 위험한 수치까지 항진됨없이 수시간까지는 적응될 수 있다. 만일 두개내의 뇌척수액 용적이 감소되는 기전이 없다면 매우 작은 경막상혈종까지도 두개내압을 항진시켜 인간을 사망하게 할 것이다.

실험적으로 두개경막상에 풍선을 삽입후 풍선안에 작동하는 주입펌프를 이용하여 매시간당 1ml의 속도로 물을 주입시킨 결과, 물을 몇 ml 주입시킬 때까지는 두개내압은 상승되지 않았으나, 더 많은 양의 물을 풍선안에 주입시키면 두개내압은 급격히 상승되기 시작했다. 즉 원숭이의 두개경막상에 놓인 풍선에 물을 주입하면서 뇌압상승도를 그래프로 기록한 결과 약 6ml의 물을 풍선내에 주입시켰을 때 두개내압은 급격히 항진하기 시작하여 그림 제1도에서와 같이 수평축에서 거의 수직상 양상의 그래프를 보였다. 그래프의 곡선의 편평부분은 두개구성 성분중 하나 또는 그 이상들의 용적을 감소시켜 두개내 용적을 일정하게 유지시키는 기전으로 두개내압을 유지할 수 있어, 이를 공간대상(spatial compensation)이라하며, 곡선의 수직부분은 공간비대상기간(the period of spatial decompensation)이라고 한다.

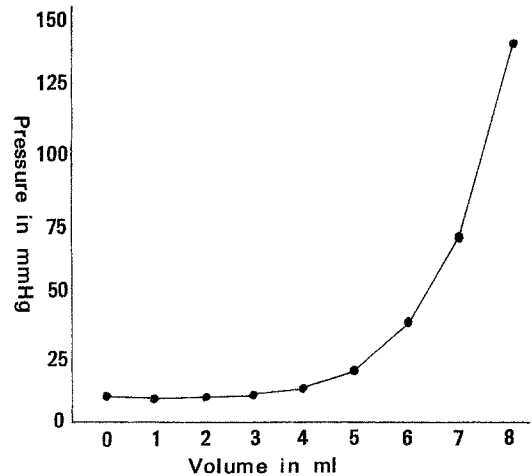


Fig. 1. Volume-pressure graph. Volume is given in milliliters (abscissa), and pressure in millimeters of mercury (ordinate) in this and all subsequent illustrations. (From Langfitt, T.W., Weinstein, J.D., and Kassell, N.F., in Caveness, W.F., and Walker, A.E.: Head Injury: Conference Proceedings. Philadelphia, J.B. Lippincott Co.)

두개내 용적과 압력과의 관계성은 탄성 또는 탄성을 이라는 용어로 설명될 수 있다. 탄성은 두개내안에서 유용될 수 있는 신전성의 능력이고, 탄성률(dp/dv)은 탄성의 반대로 두개내저거성 병소의 팽창으로 나타나는 저항이다. 탄성이 높다는 것은 두개내의 용적이 크게 증가해도 두개내 압력의 상승은 적은 상태를 말하며, 탄성률이 높다는 것은 두개내의 용적이 조금만 증가해도 두개내 압력은 크게 상승하는 상태를 말한다. 용적-압 곡선의 수직부위는 탄성은 낮고 탄성률은 높다. 뇌실내에 1초에 무균식염수 1 ml 주입후 즉시 뇌실내압의 변화를 측정하는 것을 용적-압 반응이라 하며, 이 측정방법이 대상성 포용력을 결정하는데 있어서 유용도에는 의문시되나, 뇌척수액 맥박의 크기와 파동형태 분석에는 도움이 될 수 있을 것으로 사료된다. 용적-압력 관계성은 복잡하고, 3가지의 두개내 구성성분들이 각각의 용적-압력반응에 얼마나 기여하는가에 대하여는 앞으로 더 연구되어야 한다.

Marmarou<sup>26)</sup> 등은 용적-압 반응 대신에 또는 보조적으로 압/용적 지수란 용어를 도입하였다. 압/용적지수는 개방압력 10배에 해당되도록 두개내압을 상승시키는데 필요한 용적이다. 그러나 실제 신체에서 두개내 탄성 또는 탄성률을 검사하기 위하여 두개내압을 위험한 수치까지 상승시킬 수 없으므로 이 개념은 동물에서만만이 적용된다.

## 두개내압항진의 병리

### 1) 두개내압 항진과 뇌기능장애 관계성

뇌기능을 결정하는 데 있어서 두개내압항진의 원인이 두개내 압력의 항진수준 만큼이나 중요하다. 폐쇄성 수두증 또는 가성 뇌종양 환자들의 두개내압은 매우 높으나 이에 대한 뇌기능은 거의 손상이 관찰되지 않는다. 그 이유는 이 환자들의 뇌자체는 본질적으로 이러한 병이 발병전에 정상이었으므로 뇌의 자동조절기능이 그대로 유지되어 뇌의 관류압이 매우 낮게 저하되어도 뇌혈류가 임계치 이하로 감소되지 않는다. 그러나 뇌종양, 혈종 또는 종창과 같이 뇌실질조직내에 병소가 있는 경우에는 상황이 매우 다르다. 이러한 점거성 병소들은 뇌조직을 이동시켜 병소주위부위의 자동조절의 장애를 일으키고, 더우기 병소주위의 압력은 뇌척수액장에서 측정된 두개내압 보다 더욱 상승되게 된다. 점거성 병소의 용적, 부종 그리고 과탄산혈증으로 인한 혈관확장으로 두개내압의 광범성으로 항진됨이 국소적으로 비정상인 뇌조직에 부가되어지면, 비교적 낮은 수준의 두개내압상태에서도 병소주위의 뇌조직의 기능장애가 발생하게 된다. 즉 이러한 환자들은 15-25

mmHg 정도의 낮은 두개내압상태에서도 국소적 신경기능장애 징후가 발생하는 것으로 미루어 아마도 이때 나타나는 신경장애 징후는 국소뇌혈류장애 때문인 것으로 사료된다. 두개내압이 정상으로 환원되면 신경학적 손상징후는 없어진다. 이러한 상황은 본질적으로 정상적인 뇌상태의 환자에서는 두개내압이 전신동맥압 수준까지 항진되어도 신경학적으로 정상을 유지하는 현상과는 매우 대조적이다.

두개내압 항진 그 자체가 뇌기능의 손상을 발생시키는 기전은 첫째, 뇌혈류량이 뇌조직이 필요로하는 적절한 산소량의 공급유지에 필요한 임계치이하로 감소되어서, 둘째 대뇌반구를 통과하는 혈류량은 조직 산소 포화상태에 저절하게 유지되더라도, 소뇌천막 또는 대공에 대하여 뇌간의 선택적 압박 또는 허혈상태에 의하여서이다.

### 2) 두개내압항진이 생체징후에 미치는 영향

일찌기 혈압, 심박 및 호흡의 변화들은 두개내압항진의 시기와 그 정도에 대한 지수로서 간주되었다. Cushing<sup>16)</sup>은 두개내압항진시 서맥과 호흡의 불규칙과 함께 혈압상승의 발생을 강조하였으나 그는 동맥성 고혈압증이 가장 중요한 진단에 도움이 되는 생체징후라고 보고하였다. 두개내압항진시 고혈압이 발생하는 기전에 대하여 Robard와 Stone<sup>27)</sup>은 압수용체 기전(baroreceptor mechanism)으로 혈관수축반응에 의한 것이라고 보고하고, 실험상으로 3단계의 심혈관 반응을 서술하였던 바, 뇌압박후 즉시 말초세동맥들에 대한 직접신경성 영향으로 급속히 혈압이 상승하고, 압박후 몇 초후에는 혈액속으로 압박물질이 유리되어 이차적으로 혈압이 상승하며, 최종적 혈압상승은 순환혈액용량의 증가에 의해 발생한다고 주장하였다. 즉 이들은 두개내에 뇌의 혈관내강과 뇌척수액과의 압력차이에 매우 민감한 수용체가 있는데, 두개내압이 항진되면 뇌혈류의 감소는 뇌혈관내압의 감소로 이 수용체가 자극되어 말초혈관수축이 발생하는 것이라고 설명하였다.

두개내압항진시 혈관수축반응은 연수에서 발생하므로, 뇌간의 왜곡과 전이는 점거성병소가 팽창에 의하여 나타나는 심폐변화의 양상과 정도를 결정하는데 중요한 것으로 사료된다. 따라서 Thomson과 Malina<sup>28)</sup>는 두개내압항진에 의하여 발생하는 폐기능의 변화를 설명하기 위하여 동적축성뇌간왜곡(dynamic axial brain stem distortion)이란 용어를 소개하였다. Plum등<sup>29)</sup>은 간뇌나 뇌간손상환자에서 체계적으로 호흡이상을 처음으로 조사 분석하였다. 손상부위가 간뇌인지 뇌간인지를 결정하기 위하여 그들은 의식상태, 운동계의 상태 및 많은 뇌간의 반사들을 분석하였다. 간뇌기에서 소수의 환

자는 정상적인 호흡을하나, 대다수는 Cheyne - Stokes 호흡을 한다. 중뇌와 뇌교 상부기에서는 주기적 호흡은 지속적인 과도호흡으로 이어진다. 연수상부까지 손상되면 약간 빠르고, 얇은 호흡을 보이지만 거의 정상같은 양상을 보이다가, 연수까지 손상되면 운동실조성 호흡상태로 된다. 운동실조성호흡은 매우 불규칙하고 불충분한 상태로서, 임상적으로는 간헐적으로 불규칙한 간격으로 이어지다 무호흡상태에 이른다.

Fitch<sup>30-33)</sup> 등은 개 또는 비비의 두개내에 풍선을 팽창시킨 방법에 의한 두개내압항진이 진단적 징후에 미치는 영향을 연구한 결과 서맥, 부정맥, 동공수축, 일측동공확장, 맥압의 증가에 이어 최종적으로 평균 동맥압의 증가들이 관찰되었다고 보고하였다.

### 3) 두개내압 항진과 폐부종

심한 두부의상 또는 척수의상후 폐부종이 발생함이 오래전부터 인지되어왔다. 두개내압항진시 폐부종의 발생에 대하여는 두가지 설이 유력시되고 있는 바, 두개내압 항진은 폐혈관들의 교감신경 유출을 증가시킴에 의한 즉 신경성에 기인한다는 설과 폐의 미세혈관에 압이 증가됨으로서 모세혈관으로 부터 폐포속으로의 여출액의 증가에 기인한다는 설이다. 현재까지 임상적 및 실험적으로 후자가 전자보다 더욱 유력시되고 있다.

### 4) 두개내압과 뇌혈류

뇌혈액순환은 해부학적 및 생리학적 양상에 의하여 영향을 받는다. 뇌는 경직된 용기에 넣어져 있는 주요 기관이며 뇌혈류량의 용적의 변화에 따라 변하는 뇌척수액이 완충작용을 하고있다. 뇌의 혈관들도 다른 장기에서와 같이 동맥, 모세혈관 그리고 정맥들로 구성되어 있으나, 동맥과 정맥의 풍부한 측부순환이 이루어져 있다. 정상혈압환자의 수평위치에서 뇌혈관 평균압력은 경동맥 및 추동맥에서 90 mmHg이고 정정맥과 추골정맥에서는 3mmHg 이다.

#### (1) 자동조절

동맥압이 증가하여도 뇌의 혈류량은 일정하게 유지하기 위하여 뇌혈관들은 수축한다. 즉 관류압의 변화에 따라 뇌의 혈류량을 일정하게 유지시키는 것을 자동조절이라한다. 자동조절이 유지될 수 있는 평균 동맥혈압의 최저치는 50mmHg이며, 최고치는 160mmHg 이다. 평균동맥혈압이 50mmHg 이하로되면, 뇌혈류량은압력의 감소에 따라 점점 더 감소한다. 반면 동맥압이 증가시엔 동맥압이 160mmHg가 될때까지 혈관은 수축하나, 동맥압이 160mmHg 이상이 되면, 수동적 혈관확장이 발생되어 뇌혈류량은 증가하게 되고, 이때 미세 순환에 속하는 혈관을 급격히 확장시키기 때문에 혈관장벽의

파괴가 발생한다. 자동조절이 이루어지는 기전에 대하여 근원설(myogenic theory) 과 대사설(metabolic theory) 이 있다. 근원설에 의하면 관강내압이 증가되면 평활근세포들의 긴장력을 증가시켜 혈관직경은 감소된다. 반면 관강내압력이 저하되면 이와 상반된 변화가 일어나는 현상에 의한 것이다. 대사설에 의하면 조직내의 산소 또는 탄산가스의 장력에 따라 혈관의 직경의 크기가 변한다. 뇌혈류량의 조절에 대하여 교감신경조절에 따라 신경성 혈관확장에 관여하는 증거도 관찰되었다.

#### (2) 두개내압항진과 뇌혈류

두개내압이 항진하여도 자동조절이 정상으로 유지되면 뇌혈류는 일정한 상태로 유지된다. 작은 직경의 경직된 시험관을 통과하는 Newtonian 액체 량은 Poiseuille 씨 공식에 따른다.

$$Q = \frac{R^4 (P_1 - P_2)}{8nl}$$

R : 시험관의 직경  
P<sub>1</sub> - P<sub>2</sub> : 관류압  
n : 액체의 점성  
l : 시험관의 길이

그러나 혈액은 비 Newtonian 액체이고, 또 뇌혈관은 시험관같이 경직하지 않은 상태이나, 관류압과 뇌혈관의 직경에 따라 혈류량이 달라지므로, 뇌혈류량은 Poiseuille 씨 공식이 응용되어질 수 있다.

$$\text{뇌혈류량} = \frac{\text{경동맥압} - \text{정정맥압}}{\text{뇌혈관의 저항}}$$

(뇌혈관의 저항 = 동맥들의 직경(R) + 세동맥들의 직경(CVR) (R) + 모세혈관의 직경(R) + 정맥들의 직경(R) + 정맥들의 직경(R))

뇌정맥압은 두개뇌압과 거의 같다. 그러므로 두개내압이 증가함에 따라 뇌혈류량은 일정하게 유지하기 위하여 뇌혈관 저항은 감소한다.

#### 5) 압력과

Lundberg<sup>2)</sup>가 인체에서 처음으로 두개내 압력파를 기록했다. 압력파는 A형, B형 그리고 C형으로 분류된다. B형은 주기적호흡에 따라 리듬성으로 1분당 1/2 - 2 빈도를 보이는 정상파이며, C형파는 수축기혈압의 Traube-Herring-Mayer 파와 관련되어 1분에 6번의 빈도를 보이며, 정상인에서도 관찰되고, 임상적으로 의의가 없다. 즉 이상의 B와 C형의 파들은 뇌혈관들의 압력의 주기적 변화들과 관련되어진 두개내압파들로서 진폭이 비교적 적으며, 유해하지 않은 파장들이다. A형파는 두가지로 나누어 율동적 변동을 보이는 파로 중요한 의미를 갖는다. 약 5분 - 20분동안 급속히 두개

내압이 항진된 후 이전의 위치로 급격히 떨어지는 양상을 보이며, 그 진폭은 차이가 많으나, 대개 50—100 mmHg 정도까지 될 때도 있다. 고평부가 나타날 때 임상증상으로는 의식장애, 불안, 사지의 경직, 그리고 긴장성—간대성 운동등이 관찰된다. Lundberg<sup>2)</sup>는 이러한 파들은 두개내압의 증가상태가 상당히 진행되었을 경우 관찰된다고 하였다. 그러나 이 파는 육체의 활동, 감정적 상태, 동통 또는 자극시에도 관찰될 수 있다. 뇌혈류량의 증가가 이 파의 출현과 관계가 있는 것으로 사료된다.

### 6) 뇌종창

뇌부종은 뇌내에 수분이 비정상적으로 축적된 것을 말하며 뇌종창은 뇌부종 또는 혈액의 출혈에 의하여 발생되어질 수 있다.

1967년 Klatzo<sup>34)</sup>는 뇌부종의 두가지 양상으로 세포독성부종(cytotoxic edema)과 혈관인성 부종(vasogenic edema)을 발표하였다. 세포 독성 부종은 세포막의 펌프작용의 장애로 세포내 수분이 축적되어 발생한다. 이 부종의 영향은 전체적으로 미치며, 모세혈관의 투과성 장애는 일반적으로 관찰되지 않는다. 뇌전산화단층촬영 소견상 대조도가 증강되지 않는다. 가장 많은 원인은 저산소증이다. 혈관인성 부종은 임상적으로 거의 많이 관찰되는 뇌부종이다. 뇌의 모세혈관의 내피세포들이 혈장단백과 기타 다른 분자들에 대한 투과성이 증가되어서 발생하며, 뇌종양, 농양, 출혈, 경색 및 최상등으로 발생하며 뇌전산화단층촬영사진소견상 조영도 증강이 관찰된다.

### 7) 두개내압 항진과 뇌허혈상태

두개내압 항진으로 뇌손상을 야기시키는 것은 다음과 같은 두가지 기전에 의한다. 첫째, 전반적으로 두개내압이 항진되면, 뇌혈류량을 어느 임계치 이하로 감소시켜서, 둘째, 두개내 점거성 병소가 어느 한계까지 팽창되면 천막을 통한 허니아 또는 대공을 통한 허니아가 뇌간을 압박하여 나타나는 국소적 허혈상태에 기인한다. 뇌허혈상태가 15분간 지속된 후에는 일차적으로 선조체, 해마 그리고 시상핵에 허혈성 세포변화의 조직적 소견이 보이나 신피질(neocortex)은 비교적 잘 유지된다. 두개내압이 전신혈압이상으로 항진되면 뇌대사는 교란되어, 염기성 대사가 발생하여 유산이 증가하고, phosphocreatine 과 ATP 함량의 감소가 일어난다. 두부손상으로 사망직전 천막상을 통한 뇌의 허니아가 발생하면 후대뇌동맥의 분지들은 뇌천막에 가장자리가 압박당하여 조거피질(calcarine cortex)을 포함한 뇌의 후두엽의 경색을 초래한다. 이 경우 생존된 환자에서도 동측성 반맹이 관찰될 수 있다. 반면 속크등으로 사망한

환자들은 전중 및 후대뇌동맥경계 부위에 허혈상태가 발생한다. 이 부위를 첫째로 관류압이 어느 임계치 이하로 떨어지는 곳 즉 분수계(watershed zone)이라고 한다. 두부손상환자나 두개내압 항진환자에서 이러한 계면계(boundary zones)들이 관찰되나, 이는 두개내압 항진때문인지 또는 동맥의 저혈압때문인지, 이 양자의 병합때문인지의 여부를 밝히기는 어렵다. 두개내압 상승환자에서 가장 빈번히 관찰되는 소견은 동측 또는 양측의 부해마회(parahippocampal gyri) 압박괴사이다.

## 두개내압 항진의 증상 및 징후

두개내점거성 병소를 가진 환자의 약 2/3는 두통, 유두 부종 및 구토의 3주징(triad)를 호소하며, 나머지 환자들은 적어도 3주징중 두가지 이상을 호소한다. 또 많은 환자들은 경도의 인격장애부터 심각한 치매 상태를 보인다.

### 1) 두통발생 기전

두개내에 동통에 예민한 구조들은 중경막동맥과 그 분지들, 뇌 기저부의 큰 동맥들, 정맥동과 정맥들 그리고 두개와의 기저부의 뇌경막들로서, 이 구조들이 팽창 또는 견인되면 비국한성의 두통이 발생한다. 대부분의 국한성의 두통은 뇌경막, 제 5, 9 및 10 뇌신경들의 간의 팽창 및 신전으로 발생한다. 두통은 또 두개골 기저부의 큰 근육들의 연속으로도 발생할 수 있다. 두통 발생 기시부가 어디이든간에 두통전달의 최종공통 경로는 삼차신경, 설인신경 그리고 미주신경과 제 1, 2, 3, 경추신경의 후근들이다.

### 2) 두개내압증가로 인한 두통의 특징

아침에 깨었을때 더 심하며, 구토후 두통은 감소된다. 아침에 두통이 심한 이유는 수면중 혈중 이산화탄소 농도가 증가되어 이차적으로 뇌부종, 뇌종창이 발생하여 혈관들의 확장에 의한 것으로 사료된다. 구토후 두통이 경감되는 것은 구토시 과도호흡으로 혈중의 산소량 증가로 뇌혈관수축에 의한 뇌압감소에 의한것으로 사료된다. 아직까지 두개내압상승때 오심과 구토의 원인은 명확히 밝혀있지 않았다. 오심없이 구토가 발생하면 두개내질환을 시사할 수 있다. 유두부종은 두개내압상승에 대한 가장 믿을만한 외상증후이다. 유두부종이 발생하려면 두개내압 상승이 수시간 지속되어야 하지만, 일단 유두부종이 발생되면, 없어지기까지는 수주가 걸린다. 두개내압 상승과 연관된 그의 증상들로는 제 6 뇌신경마비, 뇌천막상 및 대공의 허니아등이며 이들은 뇌조직의 전위때문에 발생한다.

### 3) 유두부종 발생기전

해부학적으로 시신경은 뇌의 연장으로 뇌막으로 덮여 있어 뇌지주막하강이 있다. 따라서 두개내압이 시신경에 직접 영향을 미친다. 망막의 중앙혈관 즉 동맥과 정맥은 시신경의 동공 1.5~2cm 후방에서 시신경속으로 지난다. 두개내압이 증가함에 따라 뇌척수액은 시신경지주막하를 따라 밀어내는데, 두개내압이 시신경지주막하강을 가로지르는 부위의 망막중앙정맥이 안정맥총과 의돌근정맥총으로 유입되지않아 시신경두부에 부종이 발생되고 망막의 정맥들은 충혈된다.

## 뇌 허니아

두개내 점거성 병소의 크기가 커지면 주위의 뇌조직을 전위시키거나 또는 병소로부터 떨어져 있는 부위의 구조들을 압박시킨다. 소뇌천막상 부위에 점거성 병소가 있으면, (1) 동측의 뇌실은 압박되고 (2) 중앙부의 구조는 반대측으로 전위 (대뇌 견하 허니아에이슨) 되며 (3) 소뇌천막열공을 통한 측두엽의 전위 (천막압박원추: tentorial pressure cone 또는 천막상 허니아에이슨)가 야기된다.

### 1) 천막압박원추(천막상 허니아에이슨)

1920년 Meyer<sup>35)</sup>가 인체부검에서 처음으로 천막상 허니아를 보고했다. 측두엽의 내측부 구상돌기(uncus)와 해마는 우회조(ambiens cistern)속으로 채워져 내려와 허니아를 형성한다. 뇌간은 열공을 통하여 하방으로 밀려 종축으로 좌굴요철(buckling)된다. 따라서 뇌간의 망양체 형성 손상으로 민첩성의 장애가 발생되며, 뇌간 손상증상으로 제뇌성 경직, 병소부위의 동안신경마비가와 동공이 확대되고 직접 그리고 공감성 대광반사가 소실되며, 후대뇌동맥 압박으로 뇌의 후두엽의 출혈성 경색 그리고 뇌하수체경이 터어키안의 배부에 눌러서 요봉증이 일어날 수도 있다. 동안신경이 마비되는 기전은 허니아된 뇌조직내에 의한 직접압박, 중뇌의 허혈상태, 추체상상인대에 의한 압박 및 해면정맥동으로 동안신경이 지날때 압박 및 왜곡에 의한다고하나, 가장 적합한 설명은 신경이 전위된 후대뇌동맥을 지날때 비틀리거나 또는 후대뇌동맥과 상소뇌동맥사이에서 폐색되어서 발생한다일 것이다. 제뇌성 경직은 일명 제뇌성 발작 그리고 긴장성 중뇌성 발작이라고도하며, 이 때 다리는 무릎에서 곧게 뻗고 발로 족저굴을 하고 있으며, 팔도 과회내(hyper-pronated)상태이고 주관절은 신전되고 주먹은 확장상태를 보인다.

### 2) 소뇌압박원추

후두와내에 압력이 임계치 이상 가해져서 소뇌의 편도가 대공속으로 밀어넣어져서 발생하며, 연수는 편도와 대공앞의 뼈 경계부 사이에 눌리게 된다.

### 3) 천막상 헤르니아

소뇌의 상부의 종양등에 의하여 소뇌의 상층부 또는 측엽의 상부가 소뇌천막열공을 통하여 뇌천막상 부위로 탈출된 상태를 말한다.

### 4) 가성 국소성 징후

다음과 같은 증상은 병소부위 위치판단을 그려치게 하는 증상들로서, 이러한 것들은 뇌내 탈출에 의하여 병소내의 떨어진 기관들에 압력을 가해진 상태때문에 발생한다.

(1) 동안신경마비

(2) 외선 신경마비

(3) 삼차신경 동통 및 감각장애: Gasserian 씨 신경절의 뇌망막 결손부위로 통해 허니아된 뇌조직으로 또는 Meckel 씨와 속으로 온 뇌조직이 허니아 되어서 발생한다.

(4) 말초성 안면신경마비

(5) 동측의 반신마비

뇌천막상 점거성 병소가 있을때, 반대측의 뇌각에 대하여 천막의 가장자리가 압박하여 발생하는 소위 Kernohan-Woltman<sup>36)</sup> 씨 절흔에 의하여 발생한다. 뇌천막상부위에 점거성 병소로 측방변위가 심할때, 반대측 대뇌각이 반대측 뇌천막의 날카로운 가장자리에 눌리게 되는 것을 말하며 이 때 대뇌각의 가장자리는 압박을 받아 피사를 일으키기까지 된다.

## 임상적 장애에서 두개내압 항진의 빈도와 의의

### 1) 두부의상

두개내압 상승은 두부손상 환자에서 흔히 볼 수 있다. 특히 수술적치료가 요구되는 점거성 병소가 있는 환자에서 점거성 병소가 없는 환자보다 더 두개내압 상승이 많다. 비록 두개내압이 비교적 낮은 상태에서 일지라도 신경학적 기능장애가 전반적인 뇌손상때문에 발생한 명백한 증거가 있더라도 두개내압이 40~50 mm-Hg 이하로 유지되는 한 두부의상으로 인한 사망율은 증가하지 않는다. 두개내압이 50mmHg 이상인 환자에서 사망율은 급격히 증가한다. 다른 일련의 보고에서는 심한 두개내압 상태에서는 전환자가 사망했다고 한다.

그러나 심한 뇌간 손상환자는 정상두개내압을 보이나 중국에는 뇌손상으로 사망한다.

### 2) 뇌종양

뇌종양 환자에서 두통, 의식상태의 변동, 그리고 국소 신경학적 증상은 두개내압 항진과 관련되어 있다. 그러나 매우 압력이 높은 상태에서도 이러한 임상증상은 없을 수도 있다. 가장 중요하고 위험한 것은 수면중 두개내압이 심히 증가하여 고평부과가 나타나고 이것은 자연히 없어지지도 않고, 점점 더 남고 높아져서 불수의 과도호흡에도 반응없이 지속되다, 결국 혼수, 동공의 산대와 고정 그리고 호흡정지로 나타난다.

뇌종양 환자에서 고평부과가 계속적으로 지속되는 것은 전신 동맥압력을 상승시키고, 이에 따라 뇌혈류 용적은 더 증가되어 더 두개내압이 상승되고 이는 혈압을 더욱 상승시킨다. 중국엔 뇌관류압은 점점 저하되고, 고평부과는 계속 나타나, 결국 두개내압은 평균 동맥압까지 도달하며, 이 때 연속적으로 더욱 높은 고평부과가 나타난다. 이것은 뇌혈관운동 마비상태를 말하며, 동맥압은 증가시키거나 또는 두개내의 성분중 어느것의 용적은 감소시킴에 의해 두개내압은 저하시켜도 관류압은 회복되지 않게된다. 그러나 일반적으로 제거되었거나 또는 두개내압이 위험한 수준까지 항진되지 않도록 알맞게 제압된 뇌종양 환자에서 두개내압의 감시장치는 필요하지 않다.

### 3) 뇌지주막하 출혈

동맥류 파열로 인한 사망율은 매우 높다. 그리고 급성뇌졸중이 발작하여 사망하기까지 환자들은 의식을 회복하지 못한다. 두개내 뇌실질내의 출혈의 용적, 지속된 혈관경련으로 인한 뇌허혈상태, 뇌부종으로 인한 뇌허혈상태 그리고 뇌세포에 대한 혈액성분의 해로운 영향으로 인하여 뇌에 비가역적손상이 유발되어 사망하게 된다. 이러한 제반요소들이 지주막하출혈의 이병들과 사망율을 한정하기위한 임상적 관찰에 대한 정보는 충분치 못하다. 그러므로 출혈후 환자의 두개내압을 지속적으로 측정함으로써 두개내압이 병의 진행과정에 있어서 어떤 도움을 줄 수 있는가를 밝히는데 도움이 되고 있다.

Nornes 와 Magnae<sup>38)</sup>는 뇌동맥 파열환자에서 계속적으로 두개내압을 맨 처음 측정하고, 3개형으로 분류하였는데 제1형은 두개내압이 갑자기 약1000mmH<sub>2</sub>O로 증가했다가 즉시 하강하였다. 환자는 일반적으로 의식을 상실하고 동맥류파열시 다른 신경학적 증후들을 보였다. 이후 두개내압은 정상으로 하강하는데, 이 때 환자들은 곧 회복되나, 이 때 이차적으로 두개내압이 상승되어 환자는 사망하게 된다. 사망후 사체검

사에서 심한 종창이보였고 두개강내압에는 소량의 혈액만이 관찰되었다. 지주막하출혈의 제2형은, 거의사망을 보였다. 두개내압은 2000mmH<sub>2</sub>O 범위까지 동맥의 이완기 압력수치 이상까지 증가하여 그대로 유지되어 있다. 환자들은 즉시 심한 혼수상태로 되고, 호흡은 중지되고, 수분-수시간내 사망한다. 제1형에 비해 두개내에 많은 양의 혈액이 있고, 두개내압 상승은 주로 혈액의 양 때문이다. 제3형은, 출혈후 두개내압의 자연적인 변화가 관찰되었다. 이들은 이를 경고 episode라고 명명하였다. 급격히 매우 일시적으로 두개내압의 증가가 일어나 임상증후나 증상은 출현되지 않는다. 경고 episode 후 곧 수술을 시행한 환자들에서는 뇌동맥류의 파열했던 증거는 관찰되지 않았다. 그럼에도 불구하고 경고 episode가 반복된 환자에서는 동맥류가 완전히 파열된 상태가 관찰되나, 동맥류를 협자한 환자들에서의 두개내압 측정기록에는 이 경고 episode는 관찰되지 않았다. Grubb<sup>39)</sup>등은 지주막하출혈환자들에서 뇌혈류량과 대사는 다 감소되었으나 뇌혈류 용적이 증가됨을 관찰하였고, 특히 뇌동맥 조영술상 혈관경련이 증명된 환자에서 두개내 혈액 용적이 제일 컸다. 이러한 혈액 용적의 증가는 혈관경련에 의하여 뇌관류압의 감소에 반응하여 자율조절성혈관확장 때문이라고 설명하였다.

두부손상환자의 기록과 비교하여 뇌지주막하출혈후의 환자의 퇴원결과와 두개내압과의 상호관계에 대하여 정보는 거의 없는 실정이다. Hunt 와 Hess에 의한환자의 신경학적 상태와 두개내압과의 비교연구는 좋은 상관을 보여준다. 제3등급 환자들에서 평균 두개내압은 15-40mmHg 제4 등급 환자에서는 30-75mmHg. 그리고 제5 등급환자에서는 75mmHg 이상이었다. 두개내압이 75mmHg 이상이었던 제5 등급 환자는 출생후 2-3 일내에 두개내압상승에 어떤 치료에도 불구하고 저하되지 않고 사망하였다.

### 4) 뇌허혈상태와 산소결핍증

현재까지 뇌허혈상태 또는 산소결핍증 환자들에 대하여 계속적인 두개내압 상승의 기록을 이해하는데에서는 충분히 수행되지 못하고 있어 향후 더 연구가 필요한 실정이다.

### 5) 정상압 수두증

Stein 과 Langitt<sup>40)</sup>의 보고에서 뇌실이 커지고, 비교적 증상이 빨리 나타나나 단락술에 좋은 반응을 보이는 환자군들과, 보다 병역이 말성적이고, 뇌실이 커질만한 뚜렷한 원인없고, 단락술에 별로 반응이 없는 환자군들을 경험하고, 첫째군들의 환자들을 이차적 수두증이라고 분류하였으며, 단락술을 시행키위한 환자의 선택에

있어서 정상압 수두증이란 용어보다 이차적 수두증이란 말이 더 타당하다고 주장하였다. 또 이러한 환자들의 계속적인 두개내압 측정결과 두개내압의 간헐적인 상승이 관찰되었다. 그러므로 이차적 수두증을 진단하는데에는 계속적인 두개내압 측정이 매우 유용하고, 수두증과 뇌위축사이를 감별하기 위한 다른 기준들이 사용되어야 한다.

#### 6) Reye 씨

Reye 씨 증후군은 내장 지방화와 함께 급성 뇌병증이 연합되어있는 증후군으로 진단은 임상적 증상과 증후 그리고 생화학적 변화로 알 수 있으나, 결정적인 진단은 간조직의 생검에 의하여 할 수 있다. 내장의 변화는 대개의 경우 가역적이므로 사망의 주원인은 뇌종창과 두개내고압이다. 따라서 두개내고압은 적극적으로 치료하는 것이 중요하다. Berman<sup>41)</sup> 등은 그들의 10명의 증례에서 교환수혈로서 두개내압을 감소시켰다고 보고하였으나, 아직까지 교환수혈법이 두개내고압을 저하시키는데 유익한지는 확실히 규명되지 못했다. 만일 모든 방법이 다 실패되면, 감압적 두개골 절제술을 이행해야 한다. 산소결핍성 뇌병증과는 달리 Reye 씨 증후군은 두개내압의 지속적인 치료의 가장 좋은 지침이 될 수 있다.

#### 7) 가성 뇌종양(양성 두개내고압)

가성뇌종양은 두개내점거성 병소, 폐쇄성 수두증, 두개내감염, 그리고 고혈압성 뇌병증 없이 두개내압이 증가가 특징되어지는 질환이다. 일명 양성두개내고압이라고도 부른다. 과거에는 장액성 뇌막염 또는 중이염성 수두증이라고도 하였다. 이 병의 원인적 요소는 많이 알려져 있으나 아직도 정확한 병인론은 확실히 밝혀져 있지 않다.

원인적 요소로는 (1) 내분비와 대사성 장애 (2) 두개강내 정맥-정맥동 혈전 (3) 약물과 독소 (Vitamin A Tetracycline Nalidixic acid Chlordane) (4) 혈액학적 그리고 결합조직 이상 및 (5) 척수종양 다발성 신경염으로 뇌척수액의 단백질의 증가등을 들 수 있다.

병리생리학적 소견으로서

가성 뇌종양이 발생에 대한 기전으로는 ㉠ 뇌척수생산의 증가, ㉡ 두개내 정맥압의 지속적인 증가, ㉢ 정맥성 폐쇄 질환으로 지주막육모의 뇌척수액 흡수의 감소 및 ㉣ 혈액 용적 또는 혈관의 액체 용적의 증가 때문에 뇌용적의 증가등이다.

증상: 두통, 시력장애, 유수부종 및 시력불선명등이 있다.

치료: 자연적으로 회복되는 것이 특징이고, steroid 나 mannitol 및 furosemide 등을 투여하나 시력장애에

대한 심각한 위험이 있을때는 수술적 치료가 필요하다.

(1) 매일 요추천자를 통하여 뇌척수액 15~30ml 를 제거하므로써 뇌척수압력을 낮추거나 뇌척수액 분포술 시행

(2) 측두골하부(subtemporal) 감압술 시행

(3) 만일 추체골(petrous bone) 의 만성 염증으로 측정맥동(lateral sinus)이 혈전이 발생하면 수술적 제거가 필요

### 두개내 뇌압상승에 대한 치료

치료의 목적은 뇌혈류를 증가시키고 허니아를 막기위해서 두개내압을 감소하는 것이다. 만일 두개내압 상승원인이 점거성 병소에 의한것이고, 점거성 병소에 접근할 수 있다면 점거성 병소의 제거 또는 감압술이 두개내압을 감소시키는 가장 좋은 방법이다. 만일 두개내압 상승의 원인이 수두증에 의하여 발생하였다면, 간헐적 또는 영구적으로 뇌척수액을 배액시키는 것이 치료의 선택이다. 만일 뇌부종 또는 뇌조직내 액체량의 증가때문에 두개내압이 증가하였다면 부신피질제제와 고농도의 용액 투여가 효과가 있다. 뇌혈류용적이 증가되어 두개내압이 상승되었다면 과도호흡, 환자의 체위교정 그리고 이뇨제등의 방법을 고려할 수있다. 그러나 두개내압을 감소시키기 위한 가장 간단하고 빠른 방법은 뇌실 삼관을 통하여 뇌척수액을 제거하는 방법이다. 환자의 체위는 두부를 20° 정도 상승시켜 정맥배액을 적절하도록 도모하여야 한다.

#### 1) 내과적 치료

##### (1) 과도 호흡

과도호흡은 두개내압 상승을 억제하는 가장 효과적인 방법중의 하나로서 뇌혈류량을 감소시켜 뇌혈액 용적을 감소시킴으로서 이루어진다. 뇌혈류량은 체내 동맥내 탄산가스압 1mmHg당 약 2%씩 변화한다. 정상인에서 과탄산혈증은 두개내압 상승없이 뇌혈관을 확장시키나, 뇌척수액이 전이되었거나 또는 뇌용적과 압력간의 곡선이 수직부위에 달했을때는 약간의 호흡부전만으로 과탄산혈증상태가 되어 심히 두개내압을 상승시킨다. 두개내압이 높은 많은 환자들에서 자연히 과도호흡을 하나, 기관지 삼관법이 필요할때에는 능숙하게 해야지 그렇지 않으면 기관 삼관법하는 동안 환자를 긴장시켜서 두개내압을 현저히 상승시킨다. 동맥내 탄산가스분압은 25~30mmHg로 유지함이 이상적이다. 만일 동맥내 탄산가스분압이 20mmHg이하로 감소되었을때는 뇌혈류량은 감소되어 뇌에 정상대사를 유지하는데 필요한 산소유효량은 감소되어, 뇌허혈상태가



발생될 수 있다. 반면 뇌허혈환자에게 과도호흡을 시켜 동맥내 이산화탄소분압을 감소시키면 정상부위의 동맥들은 수축되어 혈관이 최대로 이미 확장되어있는 손상된 뇌부위로 혈류가 즉 혈관운동마비가 일어난 부위로 혈류가 흘러(shunt)서 뇌허혈성 부위의 관류를 더 증가시킬 수 있다. 과도호흡은 두개내압을 감소시키는데 항상 반드시 유효되지는 않다. 과도호흡으로 두개내압은 감소시키는 이점이 관찰된 환자들에서도 과도호흡이 장기간 환자의 결과에 미치는 영향에 대하여는 아직도 명확한 성적을 얻지 못한 실정이다.

## (2) 고압산소

고압산소치료법은 일반적으로 사용되지 않으며 또 보편적으로 유용되지 않는다. 두개내압이 상승되면 뇌혈류량이 감소되어 정상 대사유지에 불충분한 산소가 공급되기 때문에 뇌의 손상이 발생된다. 뇌혈류는 증가시키거나 또는 뇌를 통하는 혈액의 일정 용적당 산소량을 증가시킴으로써 뇌허혈상태를 경감시킬 수 있다. 혈액내 혈색소는 정상대기압에서 거의 충분히 포화되어 있다. 고압산소를 치료하는 근거는 산소가 혈장내에 포화되는 용적을 증가시키기 위해서 1기압이상의 산소분압을 증가시킴으로써 산소전달을 증가시킴에 있다. 그러나 아직도 두개내압이 상승된 환자에 고압산소치료가 유의한지는 확실히 증명되어 있지 않는 실정이다.

## (3) 저온법

저온상태에서 뇌혈류량의 감소와 뇌대사가 저하된다. 그러나 섭씨 25°에서는 심장의 부정맥이 발생되며, 저온상태에서 정상온도로 복귀시 두개내압 상승, 뇌혈류 용적의 증가와 뇌부종 때문에 발작, 가면, 혼수. 그리고 편측 부전마비등이 흔히 발생하므로 저온법은 치료목적에서 매우 제한적으로 이용되고 있다.

## (4) 고장액

### 고장액의 작용 방식

정상인에서 뇌, 뇌척수액 그리고 두개내 혈액의 삼투질 농도들은 약 1ℓ당 300 mosmole 로서 같다. 고장액을 정주하면 삼투에 의하여 두개강내 내용물로 부터 수분을 제거하므로 두개내압은 감소된다. 그러나 삼투성 이뇨제가 유효하려면 혈뇌관문상태가 정상으로 유지되어야 한다. 혈청과 뇌사이의 삼투 변화도 (osmotic gradient)는 10 mosmole / ℓ 일때까지 두개내압이 저하된다. 따라서 이 제재들을 투여시는 혈청내 삼투압을 측정하여 치료시 지침으로 삼아야 한다. 삼투제제는 삼투성 탈수 작용뿐만 아니라 뇌대사에 대하여 복합적인 영향을 미친다. 뇌척수액 형성은 고삼투성 제제에 의하여 억제된다는 사실이 밝혀졌다. 고농도성 삼투제제는

용시 반동현상(rebound phenomenon)이 발생할 수도 있다. 반동현상 발생에 대한 이론적 근거로서는 첫째, 삼투적으로 활성적인 용질이 뇌세포속으로 점차적으로 들어감에 따라, 뇌세포의 삼투성이 증가되어 뇌세포속으로 수분을 끌어들이므로, 둘째, 용질이 뇌척수액속에 평형상태에 도달후에 이 제제는 혈청에서보다 뇌척수액에서 더 서서히 제거되므로, 뇌척수액의 삼투압 증가로 인한 점등이다.

### ① Mannitol

1962년 Wise 와 Chater<sup>42)</sup>는 두개내압 항진을 치료하기 위하여 mannitol을 사용하였다고 보고하였다. Mannitol은 대사되어지지않고, urea 보다 더 훨씬 많은 정도로 뇌척수액과 뇌로부터 제거되어져 반동현상이 더 적게 나타난다. 또 mannitol은 urea 사용시와 같은효과를 뇌척수압을 감소시키는 그 효과가 더 오래 지속된다. Mannitol 체중 kg 당 1gm을 10분에 걸쳐 투여하였을 때 혈청내 삼투도는 약 20~30mosmole / ℓ로 증가되어 약 3시간후에 정상치로 회복한다. 또 mannitol 투여와 두개내압의 연구에 의하면 mannitol을 체중 1kg 당 1 gm을 10분에 걸쳐 투여하면 평균 두개내압은 약 52%정도로 감소된다. 두개내압의 최대감소는 투여후 90분에 얻을 수 있다. 그리고 주사후 4 시간에 두개내압은 정상으로 회복한다. Mannitol 투여후 반동현상의 발생가능성이 있으므로, 최고의 효과량을 사용해야하며, 사용중 혈청내 삼투도, 전해질, 소변의 배출 그리고 두개내압을 측정해야 한다. Marshall<sup>43)</sup> 등은 mannitol을 체중kg당 0.25 gm을 투여에 의한 뇌압감소는 mannitol을 체중kg당 0.5~1.0gm을 투여할 경우와 같다고 보고함으로써 mannitol 투여량에도 학자들간의 일치되지 않고있다. 10 mosmole 정도의 작은 삼투질 농도에서도 두개내압은 의의있게 감소된다. 너무 높은 삼투질농도가 유지될 때는 오히려 신장의 손상이 초래된다. Miller 와 Leech<sup>44)</sup>는 mannitol은 두개내압력에 대한 유일한 효과보다는 탄성을 더 크게 증가시킨다고 주장하였다. 그 외 mannitol 효과는 뇌척수액 생산을 저하시키고, 항산화작용에 영향을 미치어 세포막의 안정 효과에 관여하며, 반면 이에 더불어 혈액내 점성을 감소시켜 조직의 관류를 증가시키고 mannitol은 신장에서 제거되는 양보다 더 과량을 주입시키면, 일시적으로 뇌혈류량 증가되고 두개내압이 증가된다. 또 중추신경이외에 미치는 영향으로는 혈액 용적이 증가되고 전해질이 소실되어, 심장의 대상실조와 뇌 부정맥이 발생한다.

### ② Urea

두개내압 감소를 위하여 고장의 urea의 사용은 1950년 Javid<sup>45)</sup>에 의하여 처음으로 도입되었다. Urea는

뇌척수액과 뇌내에 급속히 평행되어 반동현상이 일어날 수 있다. 그러나 혈액-뇌문합이 손상된 경우, 다른 고장액과 같이 urea는 부종성 뇌로부터 수분을 제거하는데 효과가 없으며, 오히려 정상조직의 수분을 탈수시킨다. Urea는 신경성독성이 있고 간질발작을 일으킬 수도 있다. 또 혈색도뇨증을 일으키며 만일 정주시 내부속으로 침윤되면 피부의 부육이 발생한다. 따라서 임상적으로 urea 사용대신 mannitol로 대체하여 사용한다.

### ③ Glycerol

Glycerol은 mannitol 과는 달리 부분적으로 대사되지 않고 높은 칼로리 효과를 나타낸다. Glycerol의 잇점은 정주뿐만 아니라 체중/kg당 0.5~2g 씩 매4시간마다 복용할 수도 있고, 다른 고장액에 비해 탈수는 전해질 이상도 적게 초래된다. 그러나 glycerol은 뇌속으로 누출되기 때문에 삼투평행이 이루어져 두개강내압은 지속적 감소를 달성키 어려우며, 치료의 합병증으로는 용혈, 혈색도뇨증, 신부전증과 고삼투압성 혼수등이 발생할 수 있다<sup>46)~49)</sup>.

### (5) Furosemide

Henle의 고리에 Cl<sup>-</sup>와 나트륨의 재흡수 억제하여 수분의 재흡수를 억제하는 고리 이뇨제(loop diuretics)의 하나로서 혈청의 삼투도의 증가, 저칼륨증, 저나트륨증 등의 초래없이 두개강내압을 저하시킨다. 실험적으로 furosemide는 뇌척수액 생산도 억제한다고 알려져 있다. 삼투제는 혈액-뇌문합이 안전한 상태에서만 효과있으나, furosemide는 혈액-뇌문합의 병적인 상태에도 뇌부종을 감소시킬 수 있다. 삼투성 이뇨제와 Henle계 이뇨제를 병합하여 사용하면 뇌압감소에 상승작용으로 더욱 효과가 있다<sup>50)</sup>.

### (6) Steroid

Glucocorticoid는 이미 1960년대에 뇌부종에 대한 최초 효과로서 도입되었다<sup>51)</sup>. Steroid의 뇌부종에 대한 약리작용은 명백히 밝혀져 있지않으나, 현재까지 알려진 바로는 ① 뇌척수액 생산을 억제시키고<sup>52)</sup>, ② 내피세포에 직접작용하여 투과성을 정상으로 유지시키고<sup>53)</sup> ③ 유리기 작용(free-radical reaction)도 감소시켜 신경세포의 안정화를 이루고, ④ 세포막으로부터 불포화 다지지방산 유리를 억제하고 lysosome의 활성을 억제시키는 기전에 의한 것으로 알려져 있다. 특히 steroid는 교종, 전이성 뇌종양의 부종에 대하여 효과가 있다.

이 제제 투여에 대한 부작용으로는, ㉠ 상처 치료의 장애, ㉡ 감염도의 증가, ㉢ 소화기관의 출혈, ㉣ 체내의 자연 hormone 생산의 일시적 억제등이 있다.

### (7) Barbiturate

Barbiturate가 1903년 Fisher와 von Mering에 의하여 의학에 도입된 이래 1962년 Arnfred와 Secher<sup>54)</sup>에 의해 barbiturate가 저산소증에 대하여 뇌의 내성을 현저히 증가시키는 즉 뇌허혈에 대한 방의 작용이 있다는 보고이후로 신경외과 영역에 barbiturate 치료가 응용되어 왔다. Barbiturate는 ① 뇌대사를 저하시켜 뇌의 산소 소모량을 줄이고, ② 혈액학을 변화시켜 즉 뇌허혈 부위의 혈류를 증가시키고 뇌허혈부위로부터 떨어진 곳의 혈류를 감소시키며, ③ 항산화 작용 또는 세포막 보호작용을 한다. 그러므로, barbiturate는 수술중 일시적 혈관폐쇄가 요하는 수술 즉 혈관내막 절제술, 두개강의-내 혈관 문합술, 뇌동맥류 협착술 실시와 뇌동정맥 기형제거시 사용된다. 특히 국소적 뇌허혈상태 때 barbiturate는 허혈상태 시작된 후 미세혈류가 허혈상태가 되기전인 2시간 이내에 투여해야 되며, 최소 96시간까지 지속시키고, 미세 순환을 유지시킬 수 있는 다른 약제, 삼투제등과 같이 병용함이 효과적이며, 투여중 뇌파검사, 두개내압 측정등을 병행해야 한다<sup>55)</sup>. 사용량은 pentobarbital 0.5~3mg/kg/hr 정도가 이상적이다.

### (8) 기타 약물

그 외 phenytoin, dimethyl sulfoxide 등이 뇌부종 치료효과가 있는 것으로 알려져 있으나, 아직까지는 실험적으로만 응용되고 있다.

### 2) 외과적 치료

#### (1) 내측 두개골 감압술

두개내압 상승의 요인이 되는 뇌종양, 혈종제거 및 뇌엽절제술(전두엽 또는 측두엽 절제술)

#### (2) 외측 두개골 감압술

특히 두부외상환자에서 실험 뇌종창등은 뇌압상승이 주위 두개골절제술 또 측두골하 감압술, 양측 두개골 절제술등은 시행된다.

#### (3) 단락술 : ① 뇌실-복강간

② 뇌실심방간

③ 척수요추부-복강간

### REFERENCES

- 1) Guillaume J, and Janny P: *Manometrie intracranienne continue. Interet physiopathologique et clinique de la methode.* Press Med 1951; 59: 953-955.

- 2) Lundberg N: *Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Psychiat Scand* 36:suppl. 1960: 149:1-193.
- 3) Langfitt TW and Kassell NF: *Cerebral vasodilatation produced by brain stem stimulation. Neurogenic control versus autoregulation. Amer J Physiol* 1968;215:90-97.
- 4) Langfitt TW, Kassell NF and Weinstein, JD. : *Cerebral blood flow with intracranial hypertension. Neurology (Minneap.)* 1965;15:761-773.
- 5) Langfitt TW, Weinstein JD and Kassell NF : *Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology ( Minneap)* 1965;15:622-641.
- 6) Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF and Simeone FA: *Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis. J Neurosurg* 1964;21:989-997.
- 7) Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF, Gagliardi LJ and Shapiro HM: *Compression of cerebral vessels by intracranial hypertension. I. Dural sinus pressure. Acta Neurochir ( Wien)* 1966;15:212-222.
- 8) Langfitt TW, Weinstein JD, Sklar FH, Zaren HA and Kassell NF: *Contribution of intracranial blood volume to three forms of experimental brain swelling. John Hopkins Med J* 1968;122:261-270.
- 9) Weinstein JD and Langfitt TW: *Responses of cortical vessels to brain compression: Observations through a transparent calvarium. Surg Forum* 1967;18:430-432.
- 10) Weinstein and Langfitt TW and Kassell NF : *Vasopressor response to increased intracranial pressure. Neurology (Minneap)* 1964;14:1118 - 1131.
- 11) Weinstein JD, Langfitt TW, Bruno LA, Zaren HA and Jackson JIF: *Experimental study of pattern of brain distortion and ischemia produced by an intracranial mass. J Neurosurg* 1968;28:513-521.
- 12) Monro A: *Observations on the structure and Function of the nervous system. Edinbrugh, Creech & Johnson, 1983.*
- 13) Kellie G: *An account of the appearance observed in the dissection of two of three individual presumed to have perished in the storm of the 3D, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th, November 1821 with some reflections on the pathology of the brain. Trans Med Chir Soc Edinb* 1824;1:84-169.
- 14) Burrows G: *Disorders of the Cerebral Circulation. London* 1846.
- 15) Cushing H: *Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor center which controls blood pressure during cerebral compression. Bull. Johns Hopk. Hosp* 1901;12:290-292.
- 16) Cushing H: *Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. Amer J Med Sci* 1902;124:375-400.
- 17) Cushing H: *The blood pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage. Amer J Med Sci* 1903;125:1017-1045.
- 18) Cushing H: *Studies in the intracranial physiology and Surgery. London, Oxford University Press* 1925.
- 19) Weed LH: *Some limitation of the Monro-Kellie hypothesis. Arch. Surg. (Chicago).* 1929;18:1049-1068.
- 20) Magnaes B: *Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part I: Clinical studies on the effect of rapid postural change J Neurosurg* 1976;44:687-697.
- 21) Jacson H: *The management of acute cranial injuries by the early exact determination of intracranial pressure, and its relief by lumbar drainage. Surg. Gynec. Obstet* 1922;34:494-508.
- 22) Quincke H: *Ueber meningitis serosa und verwandte, Zustände Deutsch. Z. Nervenheilk* 1897;9:149.
- 23) Ryder HW Espey F Kimbell FD, Penka EJ, Rosenauer A, Podolsky B and Evans JP: *Influence of change in the cerebral blood flow on the cerebrospinal fluid pressure. Arch. Neurol. Psychiat* 1952;68:165-169.
- 24) Ryder HW Espey FF Kimbell FD, Penka EJ, Rosenauer A, Podolsky B and Evans JP: *The mechanism of the change in cerebrospinal fluid pressure following an induced change in the volume of the fluid space J Lab Clin Med* 1953, 41:428-435.
- 25) Foldes FF and Arrowwood JG: *Changes in*

- cerebrospinal fluid pressure under the influence of continuous subarachnoid infusion of normal saline J Clin Invest 1948;27:346-351.*
- 26) Marmarou A Shulman K and Rosende RM: *A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics J Neurosurg 1978;48:332-334.*
  - 27) Rodbard S and Stone W: *Pressor mechanisms induced by intracranial compression Circulation 1955;12:883-889.*
  - 28) Thompson R K and Malina S: *Dynamic axial brain-stem distortion as a mechanism explaining the cardiorespiratory change in increased intracranial pressure J Neurosurg 1959;16:664-675.*
  - 29) Plum F: *Neural mechanisms of abnormal respiration in humans Arch Neurol (Chicago)1960;3:484-487.*
  - 30) Fitch W and McDowall DG: *Systemic vascular responses to increased intracranial pressure:1. Effects of progressive epidural balloon expansion on intracranial pressure and systemic circulation J Neurol Neurosurg Psychiat 1977;40:833-842.*
  - 31) Fitch W Mackenzie ET and Harper AM: *Effects of decreasing arterial blood pressure on cerebral blood flow in the baboon Circ Res 1975;37:550-557.*
  - 32) Fitch W Barker J Jennett WB and McDowall DG: *The influence of neuroleptanalgesic drugs on cerebrospinal fluid pressure Brit J Anesth 1969;41:800-806.*
  - 33) Fitch W McDowall DG Keaney MP and Pickeroth VWA: *Systemic vascular responses to increased intracranial pressure:2 The "Cushing" response in the presence of intracranial space-occupying lesions: systemic and cerebral haemodynamic studies in the dog and the baboon J Neurol Neurosurg Psychiat 1977;40:843-852.*
  - 34) Klatzo I: *Neuropathological aspects of brain edema J Neuropathol Exp Neurol 1967;26:1-14.*
  - 35) Meyer A: *Herniation of the brain Arch Neurol Psychiat 1920;4:387-400.*
  - 36) Kernohan JW Woltman HW: *Incisura of the crus due to contralateral brain tumor Arch Neurol Psychiatry 1929;21:274-287.*
  - 37) Lassen NA: *The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain Lancet 1966;2:1113-1116.*
  - 38) Nornes H and Magnaes B: *Intracranial pressure in patients with ruptured saccular aneurysm J Neurosurg 1972;36:537-547.*
  - 39) Grubb RL Raichle ME Eichling JO and Gado MH: *The effects of subarachnoid hemorrhage upon regional cerebral blood volume blood flow and oxygen utilization in man In Harper AM Jennett B Miller D and Rowan J eds: Blood flow and Metabolism in the Brain Edinburgh Churchill Livingstone 1975.*
  - 40) Stein S and Langfitt TW: *Normal pressure hydrocephalus J Neurosurg 1974;4:463-470.*
  - 41) Berman WPizzi F Schut L Raphaely R and Holtzapple P: *The effect of exchange transfusion on intracranial pressure in patients with Reye's syndrome J Pediat 1975;87:887-891.*
  - 42) Wise BL and Chater N: *The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebrospinal fluid pressure J Neurosurg 1962;19:1038-1043.*
  - 43) Marshall LF Smith RW Rauscher LA and Shapiro HM: *Mannitol dose requirements in brain-injured patients J Neurosurg 1978;48:169-172.*
  - 44) Miller JD and Leech HP: *Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume-pressure relationship in patients J Neurosurg 1975;42:274-281.*
  - 45) Javid M: *Urea in intracranial surgery A new method J Neurosurg 1961;18:51-57.*
  - 46) Cantore GP Guidetti B and Virno M: *Oral glycerol for the reduction of the intracranial pressure J Neurosurg 1964;21:278-283.*
  - 47) Wald SI McLaurin RL: *Oral glycerol for the treatment traumatic intracranial hypertension J Neurosurg 1982;56:323-331.*
  - 48) Rottenberg DA Hurwitz BJ Posner JB: *The effect of oral glycerol on intraventricular pressure in man Neurology 1977;27:600-608.*
  - 49) Sears ES: *Nonketonic hyperosmolar hyperglycemia during glycerol therapy for cerebral edema Neurology 1976;26:89-94.*
  - 50) Cottrell JE Robustelli A Post K Turndorf H:

- Furosemide and mannitol-induced changes in intracranial pressure and severe osmolarity and electrolytes Anesthesiology 1977;47:28-30.*
- 51) French LA and Galicich JH: *The use of steroids for control of cerebral edema Clin Neurosurg 1964;10:212-223.*
- 52) Weiss MH and Nulsen FE: *The effective glucocorticoids on CSF flow in dogs J Neurosurg 1970;32:452-458.*
- 53) Maxwell RE Long DM and French LA: *The effects of glucosteroids on experimental cold-induced brain edema : Gross morphological alterations in vascular permeability changes J Neurosurg 1971;34:477-487.*
- 54) Arnfred I Secher O: *Anoxia and barbiturates: Tolerance in anoxia in mice influenced by barbiturates Arch Int Pharmacodyn Ther 1962; 139:67-74.*
- 55) Selman WR Spetzler RF Roski RA Roessmann U Crumrine R and Macko R: *Barbiturate coma in focal cerebral ischemia*
-