

비출혈 이후 발생한 경계대 뇌경색증 1예

부산성모병원 이비인후과
이형주 · 박범석 · 명남숙 · 구수권

A Case of Borderzone Infarction after Epistaxis

Hyoung Ju Lee, MD, Beom Seok Park, MD, Nam Suk Myung, MD and Soo Kweon Koo, MD
Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Busan St. Mary's Medical Center, Busan, Korea

—ABSTRACT—

Otorhinolaryngologists tend to neglect feasible complications epistaxis may cause, because they think that it can be easily controlled with simple method like nasal packing. However it can lead to life-threatening consequences such as myocardial infarction and stroke. We recently experienced a 92-year-old female with borderzone cerebral infarction caused by hypovolemia following epistaxis. Fortunately she has been properly managed with correction of anemia and hemodynamic instability and discharge on her 7th day of admission without sequela. We present this care with a review of literatures to inspire the vigilance on epistaxis-related complications which are rare but sometimes fatal. (J Clinical Otolaryngol 2008;19:223-226)

KEY WORDS : Epistaxis · Cerebral infarction.

서론

비출혈은 이비인후과 영역에서 흔한 응급질환으로 그 교정은 이비인후과의사에게 익숙한 처치 중의 하나이다. 비출혈의 교정은 전비공 패킹 등의 내과적 치료나 전기 소작술 등의 외과적 방법 등 여러 가지 방법이 있으나 일반적으로 Meroce^l® 등을 사용한 전비공 패킹 방법을 주로 사용한다. 대부분의 전비공 패킹을 시행한 환자에서 사소한 합병증 이외의 특이사항 없이 회복을 하지만 드물게 심각한 부작용이나 사망까지 이르게 되는 후유증

논문접수일 : 2008년 8월 27일
논문수정일 : 2008년 9월 16일
심사완료일 : 2008년 10월 15일
교신저자 : 구수권, 608-838 부산광역시 남구 용호동 538-41 부산성모병원 이비인후과
전화 : (051) 933-7220 · 전송 : (051) 932-8600
E-mail : chief123@chollian.net

을 남기는 경우도 있다. 본 증례는 전비공패킹으로 비출혈을 교정한 이후 가료 중 뇌경색이 발생한 환자의 사례를 통하여 비출혈 교정술 이후 치료 및 처치의 중요성에 대하여 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증례

92세의 여자 환자가 내원 당일 새벽 시작된 우측 비출혈로 본원 응급실을 방문하였다. 환자는 약 7개월 전 우측 비출혈로 본원 이비인후과에서 전비공패킹 및 입원 치료 받은 것을 제외하고 특이 과거력은 없었다. 입원 시 실시한 검사 상 혈색소(Hemoglobin)가 8.7 g/dL로 저하된 소견 이외에는 이상소견이 없었다. 본원 내원 전 이미 타병원에서 Meroce^l®을 사용하여 전비공패킹을 시행한 상태로 출혈의 증거가 보이지 않아 안정가료를 위하여 입원하였다. 이후 입원 2일째 오전 6시 경 전비공패킹을 실시한 우측비강에서 재출혈의 소견이 보여

유치되어 있던 Merocel®을 제거하고 우측 비중격 접막상의 동맥성 출혈을 확인한 이후 다시 바세린 거즈와 Merocel®을 사용하여 전비강패킹을 실시하여 출혈을 조절하였다. 출혈 당시 환자의 수축기 혈압이 일시적으로 70 mmHg까지 저하되고 혈색소 수치가 6.1 g/dL까지 저하되었으나 패킹을 통한 출혈의 조절 이후 활력징후가 정상으로 복귀되어 병실로 옮겨 안정을 취하도록 하였다. 출혈의 조절 4시간 이후 환자를 관찰하던 중 환자가 가족들을 알아보지 못하고 현재 장소를 알지 못하는 지남력의 저하 및 정상적인 대화를 할 수 없는 발음곤란(dysarthria)의 소견을 보였다. 이에 치매 및 뇌경색증 의심하에 뇌 자기 공명 영상(MRI)을 촬영하여 정신과 및 신경과 협진을 의뢰하였다. 협진 결과 다발성 급성 경계대 뇌경색증(Multiple acute lacunar infarction, Hemodynamic borderzone infarction)으로 진단되었다(Fig. 1). 확진을 위하여 뇌 자기 공명 혈관조영술(MR Angiography)와 경두개적 도플러 초음파 검사(transcranial doppler)를 권유하였으나 환자의 고령을 이유로 보호자가 반대하여 더 이상의 검사는 시행하지 못하였다. 이후 2일 간에 걸쳐 농축 적혈구(Pack Cell) 2과인트(pint) 수혈

을 통하여 빈혈을 교정하였고 빈혈의 교정과 더불어 환자의 지남력 및 발음곤란의 소견이 정상화 되는 양상을 보였다. 이후 환자는 실시해 두었던 우측 비강의 패킹을 제거하고 비출혈의 증거가 없음을 확인한 이후 퇴원하였다.

고 찰

비출혈은 인구의 7~60%의 환자가 경험하게 되는 흔한 이비인후과적 질환이며¹⁾ 단순한 비익의 압박으로 치료가 가능한 경우에서 외과적 시술을 시행하여야 하는 경우까지 다양하여 약 5~10%의 비출혈 환자가 이비인후과의 진료를 받는다.²⁾

비출혈의 치료는 국소 소작술, 전비공 패킹, 후비공 패킹 등의 비수술적 접근 방법과 내상악동맥 결찰, 전사골동맥 및 후사골동맥의 결찰, 비중격만곡증 교정술, 내시경을 사용한 소작술, 내상악동맥 색전술 등의 수술적 접근 방법으로 치료한다.¹⁾ 치료 방법의 결정은 비출혈의 부위와 양상, 환자의 이환된 다른 질환 등의 요소에 영향을 받으나 76~88%의 환자가 비강패킹으로 치료받는다.^{1,3,4)} 국내에서 실시한 비출혈에 대한 연구에서도 56.3%의 환자가 바세린 거즈나 Merocel을 사용한 전비공패킹으로 지혈을 실시하였다.⁵⁾ 이처럼 전비공패킹은 비출혈을 지혈하는 방법으로 보편적으로 사용되고 있다.

비출혈의 합병증은 발생 시 치료가 비교적 용이하고 치료 이후 후유증을 남기지 않는 경한 합병증(minor complication)과 치료 과정에서 타과의 협진이 필요하며 합병증의 치료를 위해 시술이 필요하고 치료 이후 후유증을 남길 수 있는 중한 합병증(major complication)으로 나눌 수 있다. 경한 합병증은 4~9%의 환자에서 발생하며 부비동염, 이관기능부전, 중이염, 비익의 괴사성 변화, 안면부 부종 등을 들 수 있다. 중한 합병증은 2~6%에서 나타나며 흡인성 폐렴, 부정맥, 실신, 뇌경색, 심근 경색, 실명, 사망 등을 들 수 있다.^{3,4)}

뇌경색은 일반적으로 죽상혈전 질환(atherothrombotic disease), 소 관통성 동맥 폐색 질환(small penetrating arterial occlusive diseases), 색전증(embolism), 전신성 저혈압으로 인한 경계대 뇌경색증(borderzone infarction), 선택적 비죽상경화 폐색 질환(selected non-atherosclerotic occlusive diseases)으로 나누어 진다.⁶⁾

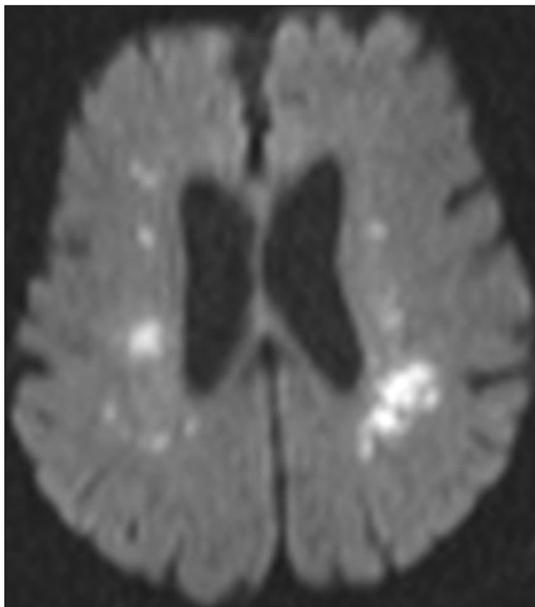


Fig. 1. The brain MRI coronal deep weighted image shows multiple acute lacunar infarctions : various sized and shaped, small patchy, round and punctate high signal intensities in bilateral cerebral periventricular regions.

본 증례에서 발생한 경계대 뇌경색증(Borderzone or Watershed infarction)은 여러 뇌 혈관 중 각각의 혈관영역 사이의 경계지역에 발생하는 허혈성 뇌졸중으로 전체 뇌경색의 10% 정도를 차지하는 것으로 알려져 있으며, 최근 진단 기술의 발달로 인하여 진단이 비교적 흔하게 보고 되고 있다.⁷⁻⁹⁾

경계대 뇌경색증의 병태생리 기전은 뇌로 향하는 혈류의 부족이다. 혈전 및색전으로 인한 경색(thromboembolic stroke)과는 다르게 혈류의 부족(hypoperfusion)으로 인한 경색은 뇌의 전반에 걸쳐 발생하게 되고 주요 뇌혈관의 공급 부위의 경계부위에서 뇌경색을 발생시키게 된다.⁶⁾ 일반적으로 양측 대뇌 반구에서 발생하나 일측성으로 발생하기도 한다.⁸⁾ 경계대 뇌경색증이 발생하는 부위는 해부학적 영역에 따라 전대뇌동맥과 중대뇌동맥 사이의 경계 영역에서 발생하는 전 경계대 경색증, 중대뇌동맥과 후대뇌동맥 사이의 경계 영역에서 발생하는 후 경계대 경색증, 중대뇌동맥 분지 사이의 경계 영역에서 발생하는 피질하 경계대 경색증으로 나눌 수 있다. 가장 호발하는 형태는 각각 연구자들의 보고에 따라 차이가 있어 논란의 여지가 있다.^{6,9,10)}

경계대 뇌경색증의 위험인자는 일반적으로 알려진 고혈압, 당뇨병 및 고지혈증 이외에 자세가 변화에 따라 혈압이 급격하게 변화하는 자세변환 저혈압(orthostatic hypotension) 및 자세변환 뇌허혈, 수술전후의 다량의 실혈, 혈액학적 장애를 초래할 수 있는 활동성 심장 질환, 적혈구의 농도를 증가시켜 혈액의 점도를 높이지게 하여 뇌혈류를 감소시킬 수 있는 급성 탈수나 만성 폐쇄성 폐질환, 좌심실의 배출 혈량을 감소시키는 급성 심근 경색, 대동맥 협착증, 심부정맥의 질환이 있다.^{6,8,9)}

본 증례의 경우 갑작스런 비출혈로 인하여 혈액학적 장애가 원인이 되었을 것으로 생각된다. 유사한 증례들은 흔하게 보고되고 있는데 가장 최근에는 2007년 Terasawa 등이 위암으로 인한 급성실혈로 의식 저하 및 aphasia 발생한 환자에서 출혈의 교정 이후 신경학적 증상이 교정된 경계대 뇌경색증의 증례를 보고 하였다.¹¹⁾

경계대 뇌경색증의 증상 및 징후는 다른 뇌경색증의 경우와 유사하게 무기력, 창백, 시력 저하, 청력 저하, 두통, 어지러움 등이 관찰된다. 실신(syncope), 사지진전(limb shaking) 및 초피질성 실어증(transcortical aph-

asia) 이 더 흔하게 관찰된다고 한다.¹²⁾

경계대 뇌경색증은 저혈압의 증거가 있고, 뇌경색의 발생 전 실신 등의 경력이 있으며, 전산화 단층 촬영(CT)이나 뇌 자기 공명 영상(MRI) 상 특징적인 소견이 보일 때 진단할 수 있다. 추가적으로 경두개적 도플러 초음파 검사(transcranial doppler)를 이용한 내경동맥 폐색 유무를 검사하고 양전자 방출 단층촬영(PET)이나 단일광자방출 전산화 단층촬영(SPECT)을 통한 혈액학적 인자들의 측정 및 뇌 자기 공명 혈관 조영술(MRA)에 의한 측부순환의 정도 파악 등이 진단에 도움을 주고 추후 경계대 뇌경색증의 발생 예방에 중요한 역할을 한다.^{8,13-15)}

경계대 뇌경색증의 치료는 원인이 된 기저 질환의 치료가 가장 중요하다. 특히 혈액학적 장애를 초래할 수 있는 인자들을 교정함으로써 경색증으로 인한 신경학적 증상의 호전을 보일 수 있고 재발을 피할 수 있다.^{8,9)} 이후 수술 및 출혈의 위험이 있는 시술 시 주의를 기울여야 하며 항고혈압 약제의 과도한 사용은 피하여야 한다.⁶⁾

비출혈은 이비인후과 의사에 있어 자주 접하는 질환일 뿐만 아니라, 그 치료에 관해서도 익숙하여 비출혈의 교정을 전후하여 환자에 대하여 주의를 소홀히 하는 경우가 잦다. 또한 발생 가능한 부작용에 대한 고려 역시 이비인후과적 국소질환에 한정하여 행하는 경우가 대부분이다. 발생 가능성이 낮다고는 하나 비출혈로 인하여 생명을 위협하거나 후유증을 남길 수 있는 전신적인 부작용에 대하여 주의를 기울여야 하며, 특히 고령 환자나 동반질환을 가지고 있는 환자에서 부작용의 발생 가능성이 높으므로 출혈 조절 이후의 치료에 관심을 가지고 시행하여야 할 것이다.

중심 단어 : 비출혈 · 경계대 뇌경색증.

REFERENCES

- 1) Pollice PA, Yoder MG. Epistaxis: a retrospective review of hospitalized patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(1):49-53.
- 2) Ahn BH, Nam SI, Kim TJ, Sohn SG, Shin HC, Kim JG. Clinical study of the hospitalized epistaxis patients. *Korean J Otolaryngol* 2001;42(3):288-92.
- 3) Goddard JC, Reiter ER. Inpatient management of epistaxis: outcomes and cost. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132(5):707-12.
- 4) Monte ED, Belmont MJ, Wax MK. Management paradigms for posterior epistaxis: a comparison of costs and compli-

- cations. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;121 (1):103-6.*
- 5) Kim SW, Lee MH, Maeng CH, Yun DG, Kim CD. *Clinical analysis of epistaxis: result of the recent 10 years. Korean J Otolaryngol 2000;43 (11):1216-21.*
 - 6) Chung CS, Caplan LR. *Pathophysiologic mechanisms of ischemic stroke. J Korean Neurol Assoc 2001;19:1-11.*
 - 7) Torvik A. *The pathogenesis of watershed infarcts in the brain. Stroke 1984;15 (2):221-3.*
 - 8) Bogousslavsky J, Regli F. *Unilateral watershed cerebral infarcts. Neurology 1986;36 (3):373-7.*
 - 9) Bogousslavsky J, Regli F. *Borderzone infarction distal to internal carotid artery occlusion: prognostic implications. Ann Neurol 1986;20 (3):346-50.*
 - 10) Leblance R, Yamamoto YL, Tyler JL, Diksic M, Hakim A. *Borderzone ischemia. Ann Neurol 1987;22 (6):707-13.*
 - 11) Terasawa Y, Iguchi Y, Matsumoto N, Inoue T, Kimura K. *Case of hemodynamic brain infarction diagnosed by transcranial Doppler. Rinsho Shinkeigaku 2007;47 (6):336-9.*
 - 12) Kertesz A, Sheppard A, Mckenzie R. *Localization in transcortical sensory aphasia. Arch Neurol 1982;39 (8):475-8.*
 - 13) Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W, Buell U. *Clinical and hemodynamic aspect of low flow infarcts. Stroke 1991;22 (9):1117-23.*
 - 14) Akopov S, Whitman GT. *Hemodynamic studies in early ischemic stroke: serial transcranial Doppler and magnetic resonance angiography evaluation. Stroke 2002;33 (5):1274-9.*
 - 15) Kumral E, Bayulkem G, Sagcan A. *Mechanisms of single and multiple borderzone infarct: transcranial Doppler ultrasound/magnetic resonance imaging correlates. Cerebrovasc Dis 2004;17 (4):287-95.*