

경동맥스텐트삽입술 후 발생한 지연뇌관류 증후군: 다중 뇌 자기공명영상 소견

김백균 김형근 박민규 조재욱 박경필

부산대학교 의과대학 양산부산대학교병원 신경과

Delayed Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Artery Stenting: the Finding of Multimodal MRI

Baik-kyun Kim, MD, Hyung-keun Kim, MD, Min-gyu Park, MD, Jae-wook Cho, MD, Kyung-pil Park, MD

Department of Neurology, Pusan National University Yangsan Hospital, Pusan National University School of Medicine, Yangsan, Korea

A 78-year-old right handed man with hypertension presented with sudden onset dysarthria and right hemiparesis. Magnetic resonance angiography revealed near-occlusion of left proximal internal carotid artery. Emergent carotid stenting was performed. On the 17th day after carotid stenting, he showed decreased consciousness. Magnetic resonance imaging (MRI) showed edematous change with high signal and increased perfusion in the left hemisphere. Our case shows that delayed cerebral hyperperfusion syndrome can occur even 2 weeks after carotid artery stenting and multimodal MRI can help accurate diagnosis.

J Korean Neurol Assoc 35(4):240-243, 2017

Key Words: Delayed cerebral hyperperfusion syndrome, Carotid artery stenting, Carotid artery stenosis

경동맥 죽상경화증(atherosclerosis)은 뇌경색의 중요한 원인이며, 심한 경동맥협착인 경우는 경동맥내막절제술(endarterectomy)이나 경동맥스텐트삽입술로 치료할 수 있다.¹ 이러한 경동맥 수술 또는 시술 이후 발생하는 합병증 중 하나인 뇌관류 증후군(cerebral hyperperfusion syndrome)은 1-7% 정도의 빈도로 나타나고, 신경학적 악화나 사망의 중요한 원인이 될 수 있다.^{2,4} 뇌관류 증후군은 경동맥의 재개통 이후 과도한 혈류량의 증가로 인한 두통, 발작, 국소신경학적 결손 등의 임상 양상을 보이며, 심한 경우 치명적인 뇌출혈을 일으키기도 한다.⁵ 뇌관류 증후군은 대부분 경동

맥스텐트삽입술 후 수일 이내에 발생하며, 1주일 이후에 발생하는 경우는 매우 드물다.⁶ 저자들은 경동맥스텐트삽입술 후 17일째 발생한 뇌관류 증후군을 다중 뇌 자기공명영상으로 진단한 증례를 보고하고자 한다.

증례

78세 남자가 저녁 식사를 하던 중 갑자기 숟가락을 떨어뜨리고, 말이 어눌하며, 우측 상지의 위약감을 느껴 3시간 20분만에 응급실로 왔다. 7년 전 우측 중대뇌동맥 영역 뇌경색으로 입원하여 우측 경동맥의 심한 협착에 대해 경동맥스텐트삽입술을 받았고, 이후에는 독립적인 일상 생활이 가능하였다(수정 Rankin 척도 1점). 약 3개월 전부터 일시적인 우측 편마비가 수차례 발생하였다. 항혈소판제, 항고지혈약 및 항고혈압제는 지속적으로 복용하고 있었다. 응급실에서 혈압은 140/80 mmHg, 호흡수 18회/분, 심박수 82회/분, 체온 36.8℃였다. 의식은 명료하고 협조는 가능하였으며, 구음장애, 우측 중추안면마비, 좌측 주시 경향, 운동실어증, 우측 상지의

Received August 7, 2017 Revised September 28, 2017

Accepted September 28, 2017

Address for correspondence: Kyung-pil Park, MD

Department of Neurology, Pusan National University Yangsan Hospital, Pusan National University School of Medicine, 20 Geumo-ro, Mulgeum-up, Yangsan 50612, Korea

Tel: +82-55-360-2122 Fax: +82-55-360-2152

E-mail: kppark@pusan.ac.kr

* 이 논문은 부산대학교 기본연구지원사업(2년)에 의하여 연구되었음.

근력은 medical research council (MRC) grade 5-, 하지는 5였다 (NIH [National Institutes of Health] 뇌졸중 척도 점수 6점). 뇌 전산화단층촬영술에서 이전 뇌경색 이외에 특이 소견은 없었다. 증상 발생 이후 4시간 30분 이내에 내원하여 정맥내재조합조직플라스미노겐활성제(intravenous recombinant tissue plasminogen activator)의 사용을 고려하였으나, 기존에 알고 있던 좌측 경동맥의 협착으로 인한 최근의 일과성 허혈발작이 있었고, 이번의 뇌경색도 좌측 경동맥협착의 악화로 인한 것으로 생각하여 재조합조직플라스미노겐활성제를 사용하지 않고 바로 뇌 자기공명영상 시행과 함께 뇌혈관조영술을 준비하였다. 뇌 자기공명영상 확산강조영상에서 급성기 병변은 관찰되지 않았다(Fig. 1-A). 관류영상에서 좌측 대뇌반구 전대뇌동맥과 중대뇌동맥 영역 전반에 뇌혈류량(cerebral blood flow, CBF)이 감소되고, 최고점시간(time to peak, TTP)이 연장되어 있었다(Fig. 1-B). 뇌 자기공명영상 촬영 직후 임상 소견이 악화되어, 의식은 졸리운(drowsy) 상태로 이름 말하기, 따라 말하기가 불가능하였으며, 우측 상하지 근력이 모두 MRC grade 1이었다(NIH 뇌졸중 척도 22점). 내원 2시간만에 응급 뇌혈

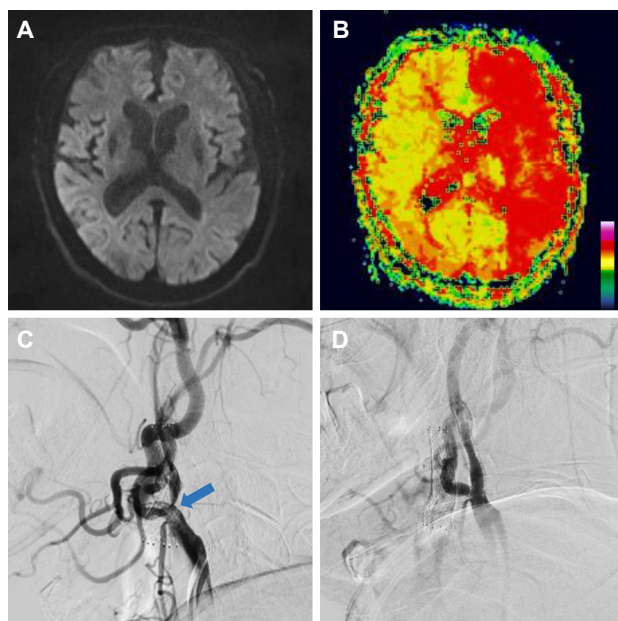


Figure 1. Initial brain magnetic resonance imaging (diffusion and perfusion weighted images) and conventional angiography. Although acute infarct was not found on diffusion weighted image (A), perfusion weighted image showed severely delayed time-to-peak at left middle cerebral and anterior cerebral artery territories (B). Angiography revealed severe stenosis of left proximal internal carotid artery (ICA) with faint antegrade flow (blue arrow) before carotid stenting (C). Emergent carotid stenting was performed on the left proximal ICA stenosis (D).

관조영술을 실시하였다. 좌측 내경동맥의 근위부에서 매우 심한 협착으로 앞방향 혈류(antegrade flow)가 매우 느려져 중대뇌동맥의 혈류의 지연이 관찰되었다. 풍선혈관성형술 후 스텐트삽입술을 시행하였다(Fig. 1-C, D). 스텐트삽입술 후 좌측 중대뇌동맥의 M2 가지의 폐색이 관찰되어 기계적 색전제거술을 시행하였고, 이후 앞방향 혈류가 현저히 호전되었다. 시술 직후 촬영한 뇌 전산화단층촬영영상에서 뇌출혈 등의 합병증은 없었다. 시술 직후의 신경계 증상은 시술 전과 비교하여 호전되지 않았다. 시술 다음 날 시행한 확산강조영상에서 좌측 대뇌반구의 피질과 일부 피질하에 다발성의 고신호강도의 병변이 확인되었다. 2일째부터 따라 말하기가 가능하였으며, 우측 하지의 근력도 MRC grade 4로 호전되었다. 점차 의식상태가 명료해지고 상지의 위약감도 호전되었으며(MRC grade 3), 혈압도 정상범위였다. 증상 발생 11일까지 환자의 상태는 양호하였고, 특별한 약제 사용 없이도 혈압은 130/70 mmHg 전후로 잘 조절되었다. 증상 발생 12일부터 밤에 섬망이 자주 발생하고, 수면을 취하지 않았으며, 혈압이 간헐적으로 180/90 mmHg 이상으로 상승하였고, 항고혈압제(labetalol)를 정맥주사로 사용하였다. 증상 발생 17일째 혈압은 160/80 mmHg에서 240/100 mmHg까지 변동이 심하였고, 환자의 의식은 혼미하였으며, 협조가 되지 않고 지속적인 좌측 주시를 보였다. 뇌파검사상에 좌측에서 주기편측뇌전증모양방전(periodic lateralized epileptiform discharge)이 관찰되었다. 응급으로 시행한 확산강조영상에서 좌측 중대뇌동맥 영역에 이전의 아급성뇌경색 소견 이외에 급성 병변은 없었으나, 액체감쇠역전회복(fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR) 영상에서 좌측 시상, 좌측 후두엽, 우측 소뇌에 이전에 보이지 않았던 고신호강도의 병변이 보였다(Fig. 2A-C). 뇌 자기공명 혈관영상(magnetic resonance angiography, MRA)에서는 좌측 중대뇌동맥의 가지가 우측에 비해 더 현저하고, 두드러져 보였다(Fig. 2-D). 뇌 자기공명관류영상(perfusion-weighted image, PWI)에서 관류 차이가 가장 두드러져 보이는 단면에서 중대뇌동맥 영역의 관심영역(region of interest)에서 측정값의 대뇌반구비(interhemispheric ratio, IR)를 확인하였을 때 최고점시간(TTP, IR=0.86), 평균통과시간(mean transient time [MTT], IR=0.98), 뇌혈액량(cerebral blood volume [CBV], IR=1.23), 뇌혈류량(CBF, IR=1.09)에서 좌측 반구의 과혈류상태가 확인되었다(Fig. 3). 이후 환자는 약 한 달 동안 입원하여 혈압을 조절하고, 항혈소판제를 투여받았으나 의식을 포함한 신경계 증상은 호전을 보이지 않았다. 입원 33일째 요양병원으로 전원하였고, 당시 의식은 기면상태였으며, 전신어증, 우측 상하지 모두 MRC grade 2였다.

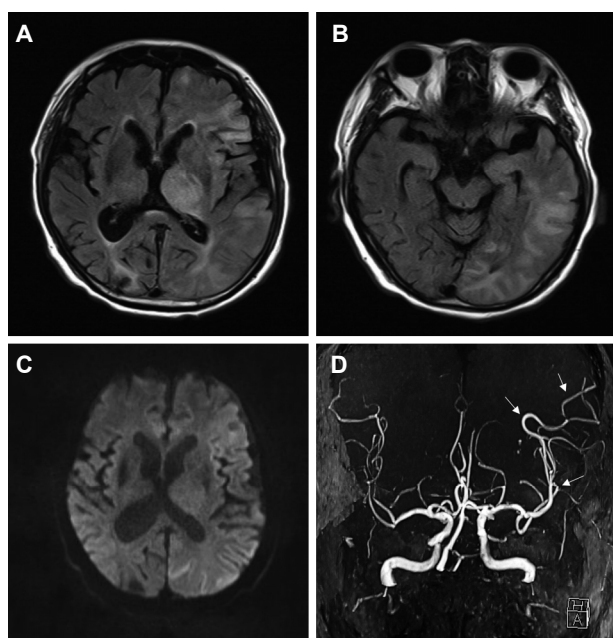


Figure 2. Brain magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography (MRA) at 17th days of admission. Fluid-attenuated inversion recovery image showed hyperintense signal and edematous changes in the left middle cerebral artery (MCA) and posterior cerebral artery territories including thalamus and occipital lobe (A, B). Diffusion weighted image showed no significant interval changes compared to initial image (C). MRA showed increased flow on left MCA (white arrows) compared with right MCA (D).

고 찰

본 증례는 경동맥협착으로 인한 급성 뇌허혈 증상으로 경동맥스텐트삽입술을 시행한 후 17일째 의식저하와 편마비가 진행하여 시행한 다중 뇌 자기공명영상상을 통해 자연뇌관류 증후군을 진단한 경우이다. 뇌관류 증후군은 다양한 징후나 증상을 보이며 빠른 진단이 필요하기 때문에 뇌경색, 뇌출혈, 경련, 뇌정맥혈전증 등 타 질환과의 감별이 중요하다.⁷ 본 증례에서는 갑자기 환자가 의식저하 및 상하지 근력의 약화 등의 신경학적 악화 소견을 보이고 뇌파 검사상 주기편측뇌전증양방전이 관찰되어 뇌경색의 재발이나 뇌전증지속상태 등을 감별할 필요가 있었다. 이에 시행한 확산강조영상은 특이 소견이 없었지만 뇌 자기공명관류영상에서 CBV, CBF의 증가와 MTT, TTP의 연장이 관찰되었다. 액체감쇠역전회복영상(FLAIR)에서 보이는 좌측 반구 백질의 고신호강도를 통해 혈액뇌장벽의 파괴로 발생한 혈관성 부종을 확인할 수 있었고, 뇌 자기공명혈관영상에서는 좌측 중대뇌동맥의 가지가 우측에 비해

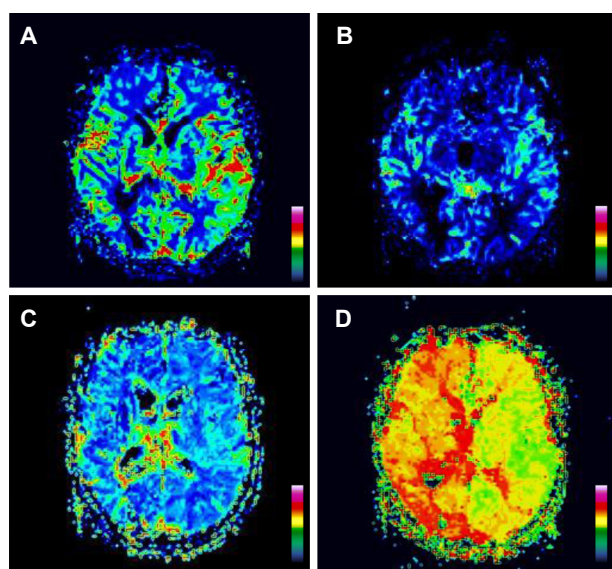


Figure 3. Magnetic resonance perfusion image after 17th days of admission. Perfusion image revealed increased perfusion on left hemisphere relative to right hemisphere on maps of CBF (A), CBV (B), MTT (C), TTP (D). CBF; cerebral blood flow, CBV; cerebral blood volume, MTT; mean transit time, TTP; time to peak.

두드러져 뇌관류 증후군으로 인한 뇌손상에 부합하였다. 이와 같이 DWI, PWI, FLAIR, MRA 등을 포함하는 다중 뇌 자기공명영상이 관류 증후군의 진단과 감별진단에 도움을 줄 수 있을 것이다.

대부분의 뇌관류 증후군은 경동맥스텐트삽입술 후에는 36시간 이내, 경동맥내막절제술 후에는 일주일 이내 발생하지만, 두 시술 모두 일주일 이상 지난 뒤에 발생하는 경우는 매우 드물다.^{4,8,9} 본 증례에서 시술 이후 17일이나 지난 시점에서 뇌관류 증후군이 나타난 이유는 명확하지 않다. 일반적으로 뇌관류 증후군은 술 전 이전 오래된 고혈압, 고혈압성 미세혈관병, 당뇨, 75세 이상의 고령, 여성, 최근 3개월 내 반대편 시술, 혈관 기형, 결손환이 부족한 심한 협착, 최근 뇌경색이나 뇌출혈이 있을 때 발생 가능성이 높다.^{4,9} 본 증례의 환자는 경동맥의 동측 폐색, 반대측 협착, 고령, 오래 지속된 고혈압 등의 여러 가지의 유발 위험인자와 증상 발생 12일부터 동반된 심한 혈압 변동이 자연뇌관류 증후군을 일으켰을 것으로 추정할 수 있다.

뇌관류 증후군의 발생기전은 혈관의 자동조절능의 소실이다.^{8,9} 경동맥협착은 협착 원위부 혈관의 혈류상태를 만성적으로 저하시키고, 혈관들은 관류를 유지하기 위하여 지속적으로 확장상태를 유지하게 되는데, 관류저하의 정도나 기간에 따라 혈관의 자동조절능의 기능에 문제가 생긴다. 뇌관류 증후군은 경동맥내막절

제술 또는 경동맥스텐트삽입술에 의한 재관류 후 자동조절능에 문제가 있는 혈관에 관류가 증가하게 되면서 문제가 발생하는 것으로 추정된다.^{7,8} 본 증례의 경우 오래 전부터 고혈압이 있어 혈관의 자동조절능의 문제가 있었을 것이며, 양측 모두 경동맥스텐트삽입술을 시행하여 술 후 이차적으로 발생하는 고혈압으로 인한 뇌혈류 증가, 경동맥스텐트삽입술에 의한 압력수용기에 손상으로 압력수용기반사의 저하가 뇌과관류 증후군을 일으키는 원인이었을 가능성도 있다.⁷

뇌과관류 증후군에서 가장 중요한 점은 질환의 예측, 조기진단과 합병증의 예방이다. 질환의 예측과 합병증의 예방을 위해 술 후 집중적인 혈압 평가가 필수적이다. 뇌과관류 증상이 의심되거나 뇌과관류 증후군의 고위험군 환자에서 혈압은 수축기 기준 120-140 mmHg를 유지하는 것이 추천된다.^{4,8} 환자에게 신경계 증상이 동반되며 뇌과관류 증후군의 감별이 필요한 경우, 다중 뇌 자기공명영상을 통해서 뇌과관류 증후군의 특징적인 변화를 빠르게 확인하여 조기진단에 도움이 될 수 있다.^{7,9}

경동맥스텐트삽입술과 경동맥내막절제술이 널리 시행되고 있으나 간혹 뇌과관류 증후군 같은 치명적인 합병증이 술 후 수주 후에도 지연성으로 발생할 수 있으므로 경동맥스텐트삽입술을 시행한 고위험군의 환자는 최소한 2-3주 이상 혈압의 집중적인 관찰이 필요하다. 또한 뇌과관류 증후군이 의심되는 환자에서 다중 뇌 자기공명영상을 통해 과관류의 영상 증거를 확인하고 조기에 진단할 수 있다.

REFERENCES

1. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid - artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.
2. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neuro Interventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2011;124:489-532.
3. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1596-1601.
4. Lieb M, Shah U, Hines GL. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: a review. *Cardiol Rev* 2012;20:84-89.
5. Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc* 1978;50:301-306.
6. Moulakakis KG, Mylonas SN, Sfyroeras GS, Andrikopoulos V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J Vasc Surg* 2009;49:1060-1068.
7. Van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 2005;4:877-888.
8. Sergeja K, Miran J. Hyperperfusion and intracranial hemorrhage after carotid angioplasty with stenting - latest review. *Signa Vitae* 2014;9:9-14.
9. Oh SI, Lee SJ, Lee YJ, Kim HJ. Delayed cerebral hyperperfusion syndrome three weeks after carotid artery stenting presenting as status epilepticus. *J Korean Neurosurg Soc* 2014;56: 441-443.

1. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM,