

## 두부외상의 응급처치

## Management of Head Injury in the Emergency Department

김 갑 득 | 단국대의 응급의학교실 | Gab-Teug Kim, MD

Department of Emergency Medicine, Dankook University College of Medicine

E-mail : gtkim@dankook.ac.kr

J Korean Med Assoc 2007; 50(8): 692 - 701

### Abstract

Despite aggressive management, severe emotional and physical disability or death occurs in the majority of patients with severe head injury. Significant recovery of function of impaired neuronal cells is possible if patients are rapidly and effectively resuscitated after focal or diffuse brain insults. However, if secondary insults such as hypotension, hypoxia, or intracranial hypertension occur, many vulnerable cells may be irreversibly damaged by a cerebral ischemia. The most important points in the management of traumatic brain insults are the maintenance of an adequate cerebral perfusion pressure rather than the control of intracranial hypertension as a means of averting cerebral ischemia, and recognition that aggressive hyperventilation to control increased cerebral pressure may aggravate cerebral ischemia. So it is recommended that cerebral perfusion pressure be maintained at or above 70mmHg and that use of prophylactic hyperventilation ( $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$ ) should be avoided within the 1st 24 hours after brain injury.

**Keywords :** Traumatic brain injury; Secondary insult; Cerebral ischemia

**핵심용어 :** 두부외상; 2차 손상; 뇌허혈

### 서론

음주운전과 과속운전이 특히 많은 우리나라에서는 교통사고에 의한 사고율이 매우 높아 인구 10만명당 23명꼴로 사망하며 이 중 절반 이상이 두부손상에 의한다. 또한 추락이나 폭행, 산재, 레크리에이션 등에서도 두부손상이 올 수 있으며 이러한 두부손상은 적극적인 치료에도 불구하고 심한 경우 사망 내지 심한 정신적, 신체적 장애를 남기기 때문에 사회적으로 많은 문제가 되고 있다. 국소 및 미만성 뇌손상의 초기손상 후 많은 신경세포들의 기능적인 장애가 오지만 적절한 환경을 만들어주면 이들 세포의 기능이

회복될 수 있다. 그러나 저혈압이나 저산소증, 두개강내압 항진증 등과 같은 2차 손상이 발생하면 이들 세포들은 죽게 되고 환자의 예후는 극도로 나빠질 것이다. Traumatic coma data bank(이하 TCDB)의 통계에 의하면 심한 두부손상 환자의 57%에서 저혈압 및 저산소증이 동반되고 저혈압에 의한 뇌허혈이 발생하면 85%가 사망한다고 한다(1). 따라서 사고현장이나 응급실에서부터 신속하고 효과적인 소생술을 시행하여 산소를 충분히 공급하고 뇌관류를 적정 수준으로 유지하며 뇌압을 정상으로 떨어뜨려 2차 손상을 예방하는 것이 무엇보다 중요하다 하겠다.

이에 필자는 2차 뇌손상의 예방과 치료를 중심으로 하여

응급실에서 두부외상 환자를 어떻게 치료할 것인가에 대하여 기술하고자 한다.

## 병태생리

### 1. 2차 허혈성 뇌손상

두부외상 후 신경기능 회복은 초기외상의 정도와 2차 손상의 발생 여부에 따라 결정된다. 1차 손상은 사고 당시 충격에 의한 세포의 기계적 손상으로서 대부분 비가역적이다. 2차 손상은 1차 손상 후 수 시간에서 수 주에 걸쳐 발생하며 주로 저산소증이나 저혈압과 같은 전신적인 요인과 두개강내압항진에 의한 뇌허혈에 기인한다. 이와 같이 1차 손상에서 손상을 입은 신경세포들은 2차 손상에 매우 약하기 때문에 2차 손상을 유발하는 동반손상을 예방하는 것이 중요하다(2).

Graham 등은 두부손상 환자의 사체부검에서 92%가 허혈성 뇌손상을 입었고 이들 환자 대부분이 사고 후 저혈압이나 저산소증, 두개강내압 항진증에 빠진 적이 있으며(3), Jennett 등도 이러한 2차 손상을 예방하거나 회복시킴으로써 예후를 호전시킬 수 있다고 하였다(4). 따라서 2차 손상을 최대한 줄이기 위하여 혈행학적 상태를 최적화하고 저산소증을 예방하며 두개강내압항진증을 효과적으로 치료하고 두개강내 혈종을 응급으로 제거하는 데에 치료의 중점을 두어야 할 것이다.

### 2. 자동조절, 뇌관류압, 두개강내압

뇌혈류의 자동조절이란 혈압이나 뇌관류압(CPP)의 일정 범위 내에서는 뇌혈류를 항상 일정하게 유지하려고 하는 기전을 말한다. 두부손상 환자를 처치하려면 뇌관류압과 자동조절의 상관성에 대한 이해가 필요하다.  $CPP = MABP - ICP$  (정상치; CPP: 70~85mmHg, 평균 동맥압(MABP): 80~100mmHg, ICP: 5~10mmHg)의 관계가 있으며, CPP가 50~150mmHg 사이면 CBF 자동조절이 정상적으로 유지된다. 그러나 CPP가 50mmHg 이하이거나 150mmHg 이상이면 CBF의 자동조절이 일어나지 않는다. CPP가 50mmHg 이하로 되면 뇌 소동맥의 대상성 혈관확장이 일어

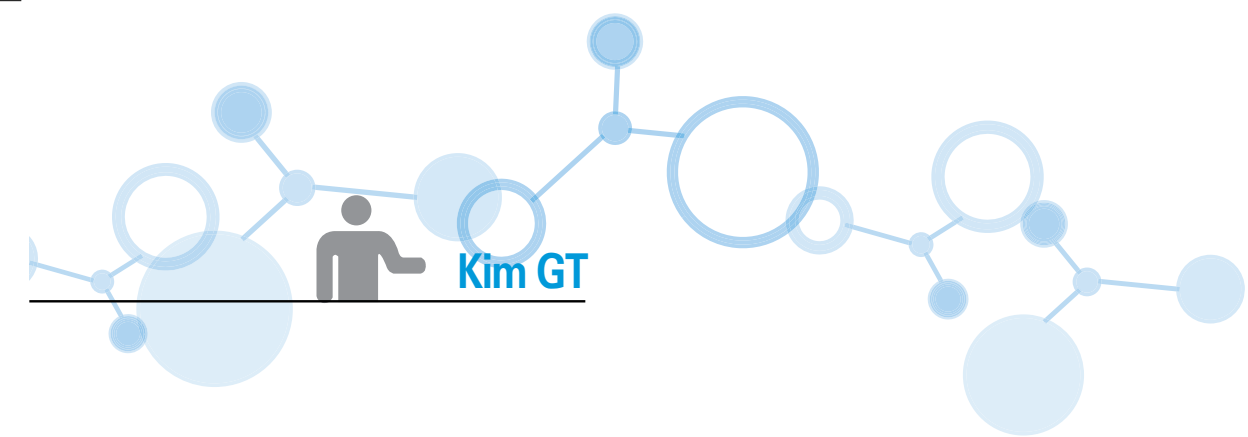
나지 않고 혈관허탈이 일어나서 뇌허혈이 발생하며 반대로 뇌관류압이 150mmHg 이상 되면 뇌혈관수축이 일어나지 않고 CBF는 오직 CPP에 따라 상승하여 충혈과 뇌부종이 발생한다.

심한 두부외상 환자의 1/3~1/2에서 CBF의 자동조절 장애가 오고(5, 6), 많은 경우에서 자동조절이 가능한 CPP의 하한역치가 상승한다(7). 따라서 심한 두부외상 환자에서 자동조절을 유지하면서 허혈 발생을 예방하려면 CPP를 적어도 60~70mmHg(정상: 50mmHg) 이상 올려야 한다(8~10).

그러나 자동조절이 파괴된 환자에서 CPP를 올려 CBF가 증가되었을 때 두개강내압항진증이 악화되느냐가 문제이다. 과거에는 심한 두부외상에서 충혈과 두개강내압항진증 사이에 연관이 있는 것으로 알려졌으나 최근의 연구에 의하면 두부외상으로 자동조절이 파괴되었다 하더라도 CPP가 43~130mmHg의 범위에서는 CPP가 올라갔다고 해서 두개강내압항진증이 악화되는 것이 아니고 오히려 CPP를 올림으로써 ICP의 조절이 더 용이하다고 하였다(5, 9, 11, 12). 또한 Bouma는 자동조절 장애가 있는 경우와 없는 경우에서 고혈압과 저혈압을 유발하였을 때 CBF와 ICP에 어떠한 변화가 있는가를 실험하였는데(5, 11), 자동조절 장애가 있는 대부분의 환자에서는 고혈압을 유도하면 CBF는 증가하나 두개강내압항진증이 거의 발생하지 않았으며 저혈압을 유도하면 ICP와 CBF가 모두 감소하였다. 그러나 자동조절이 정상인 경우에는 고혈압의 유도도 ICP나 CBF에 변화가 없었고 저혈압의 유도도 ICP가 심하게 상승하였다. 이들 실험 결과는 두부외상의 치료에 매우 중요한 실마리를 제공하고 있는데, CPP를 적절하게 유지하면 두개강내압항진증을 예방하는 데에도 도움이 된다는 것이다(13). 이를 혈관확장-혈관수축 캐스케이드 모델로 설명할 수 있는데 혈압이 상승하여 CPP가 증가하면 반사성 혈관수축이 일어나 ICP가 떨어지거나 안정되고 반대로 혈압이 떨어져 CPP가 감소하면 반사성 혈관확장이 일어나 뇌혈량이 증가하고 그 결과 ICP가 증가한다(14).

심한 두부외상에서 자동조절이 일어나는 CPP의 하한역치가 60~70mmHg로 알려져 있으나 상한역치는 잘 알려져





있지 않다. 그러나 90~100mmHg 정도로 예상하고 있으며 이 정도에서는 자동조절 기능이 유지되면서 ICP의 조절이 가능하다(13). ICP가 20mmHg 이상으로 상승하고 CPP가 70mmHg 이하로 떨어진 경우에는 ICP를 낮추려고 시도하는 것보다 CPP를 적절한 수준으로 올리는 것이 더 추천되고 있다. 실제로 ICP가 40mmHg 이상으로 상승하였더라도 CPP를 70mmHg 이상으로 올리면 신경학적 예후가 좋았다고 한다(10). 그러나 지속적으로 높은 CPP의 유지는 피해야 한다. CPP가 95mmHg 이상 올라가면 오히려 양호한 예후의 빈도가 감소하기 때문이다(15). CPP를 높게 유지하기 위해서는 지속적으로 고혈압을 유도해야 되는데 이 때 파괴된 뇌혈관장벽을 통한 뇌부종이 발생하고, 장기적인 뇌압항진증이 유발되며, 혈압상승제 사용에 따른 합병증이 발생한다(13).

따라서 일부에서는 CPP를 70mmHg 이상으로 올리는 대신 CPP를 조금 낮춰 60mmHg 이상으로 유지시켰더니 CPP 유지에 따른 합병증을 유의하게 줄일 수 있었고 예후 또한 더 좋았다고 하였다(16).

결론적으로 심한 두부외상 환자에서 뇌허혈의 발생을 줄이고 예후를 호전시키기 위하여 ICP를 20mmHg 이하로 조절하고, CPP를 70mmHg 이상 유지해 줄 것을 권장하고 있다. 수술이 필요한 혈종 등으로 뇌탈출의 위험소견이 발생하지 않는한 CPP를 적정 수준으로 유지하게 되면 정도의 두개강내압항진증에도 잘 견디어내기 때문이다(17, 18). 그러나 ICP가 얼마나 올라가고, 또 얼마 동안 상승해 있어야 예후가 나쁜지에 대해서는 아직 밝혀진 바가 없지만 ICP가 상승하면 예후가 나쁘다는 것은 확실하므로 ICP를 20mmHg 이하로 떨어지도록 적극적인 치료가 필요하다.

## 응급 진단

기도와 환기, 순환이 효과적으로 이루어진 다음에 응급으로 신경학적 검사를 시행해야 한다. 두부외상시 경추손상이 6~10%에서 동반되기 때문에 먼저 경추부의 측면상을 찍고 정상이 확인될 때까지 경부를 고정한다.

**Table 1.** CT scanning indication criteria in head injury (13)

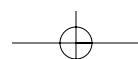
GCS ≤ 14
GCS 15 with
• documented loss of consciousness
• amnesia for injury
• focal neurological deficit
• signs of basal and calvarial skull fracture
• vomiting, severe headache
• coagulopathy, previous brain op, epilepsy, drug or alcohol
• > 60years old, < 2years old

두부외상에서 CT 검사는 빨리 시행할 수 있고 두개강내 및 두개골의 병변 모두를 신속하게 진단할 수 있다는 장점 때문에 표준적인 진단법이 되고 있다. 심하게 술에 취했거나, 의식이 떨어져 있거나, 신경 결손이 점점 악화되는 경우에는 모두 CT 검사를 해야 한다. GCS가 15점이라 할 지라도 오래동안 의식소실이 있었거나, 사고에 대한 기억이 없거나, 국소 신경학적 결손이 있거나, 두개골 골절의 소견이 있으면 반드시 CT를 촬영해야 한다(Table 1). 이 때 대조강화 없이 신속하게 횡단영상을 얻고 두개강내출혈을 확인하여 두개강내출혈이 있으면 신경외과적 수술이 필요한지 결정한다. CT의 창(window)을 조절하여 두개골 골절을 평가할 수 있기 때문에 CT 검사가 가능한 경우에는 단순두개골 촬영을 생략할 수 있다.

그러나 CT 검사가 불가능하다면 단순두개골 영상을 얻어야 하며 만약 두개골 골절의 소견이 있으면 환자 상태가 안정되어 있다 해도 주의깊게 관찰하고 이후에 반드시 CT 검사를 해야 한다. CT 검사를 응급으로 시행할 수 없는 상황에서 환자 상태가 점점 나빠지거나 혼수상태가 되면 응급실에서 시험적 천공술을 시행할 수 있다.

두부외상 후에 발생할 수 있는 지연성 출혈 및 외상성 수두증을 진단하고 예후를 평가하기 위하여 CT 추적검사를 시행한다. 핵자기동명영상은(MRI) 두부외상 후 72시간 이내에는 급성 혈종을 정확하게 감별할 수 없기 때문에 두부손상의 초기 진단에 적합하지 않다.

CT 검사를 시행할 때 환자가 협조적이지 않고 심하게 움직인다면 빠른 연속기관삽관(RSI)으로 기관삽관을 한 다음 시행하는 것이 안전하다. 진정제만을 사용할 경우 효율성이



떨어지거나 추가손상 및 흡인이 일어날 수 있기 때문에 이를 피하는 것이 좋다.

## 응급 처치

### 1. 병원전 처치 및 응급실 처치

두부손상의 응급처치는 응급구조사 등에 의해 사고현장에서부터 시작되어야 한다. 먼저 환자의 기도를 확보하고 경추를 고정시키며, 수액을 공급하고 환자의 의식상태를 점검하면서 두부 이외의 전신손상에도 관심을 갖는다. 또한 사고기전에 대한 정보를 얻고 응급수술이 가능한 의료기관에 신속하게 후송시킨다.

일단 환자가 병원에 도착하면 신속하고 체계적으로 진단과 처치가 동시에 이루어져야 한다. 이러한 과정은 외상팀을 운영할 때 효과적으로 수행할 수 있다. 병원전 처치에서 가장 시급한 것은 기도확보와 충분한 환기, 저산소증 및 저혈압의 예방과 교정이다. 저혈압을 치료하기 위해서는 16게이지 이상의 정맥라인을 적어도 2개 이상 확보해야 한다. 동시에 두부 이외의 심한 전신손상을 확인하고 긴장성 기흉이나 심탐폰, 저혈량성 쇼크를 동반한 심한 혈관손상 등과 같이 생명을 위협하는 손상이 발견되면 이들을 먼저 처치한다. 경추 측면상과 흉부 전후상, 골반부 전후상을 응급으로 촬영하고 요관을 삽입하여 소변량을 측정하며 경구 혹은 경비위관을 삽입한다. 두개기저골절이 의심되거나 중양 안면골절이 있는 경우에는 경비위관을 삽입해서는 안된다. 수혈용 교차검사, 전혈구계산(CBC), 혈청 전해질, 포도당, 크레아티닌, 동맥혈가스분석, 프로트롬빈 시간, 부분 트롬보플라스틴 시간, 요검사, 혈중 알콜농도, 소변 독극물 스크린(마약, 벤조디아제핀, 암페타민, 코카인, 펜시클리딘) 등을 응급으로 검사한다.

#### (1) 저산소증 및 기도처치

심한 두부외상 환자의 46%에서 저산소증이 동반되며(1), 저산소증이 동반되면 사망률이 2.66배로 상승한다(19). 뇌진탕 후 무호흡이 일시적으로 혹은 장시간 일어날 수 있는데 외상 후 저산소증의 가장 중요한 원인이다(20). 그 밖에 흉곽요, 혈흉, 기흉, 상기도 손상, 경수손상 등이 동반될 경우나 음

주 및 약물복용(수면제-최면제)에 의한 호흡억제가 일어난 경우, 경부 및 인후부손상, GCS≤8 등에서도 저산소증이 발생할 수 있다. 이 때 기도유지와 환기가 어렵다고 생각되면 사고현장에서부터 신속하게 기관삽관을 시행한다.

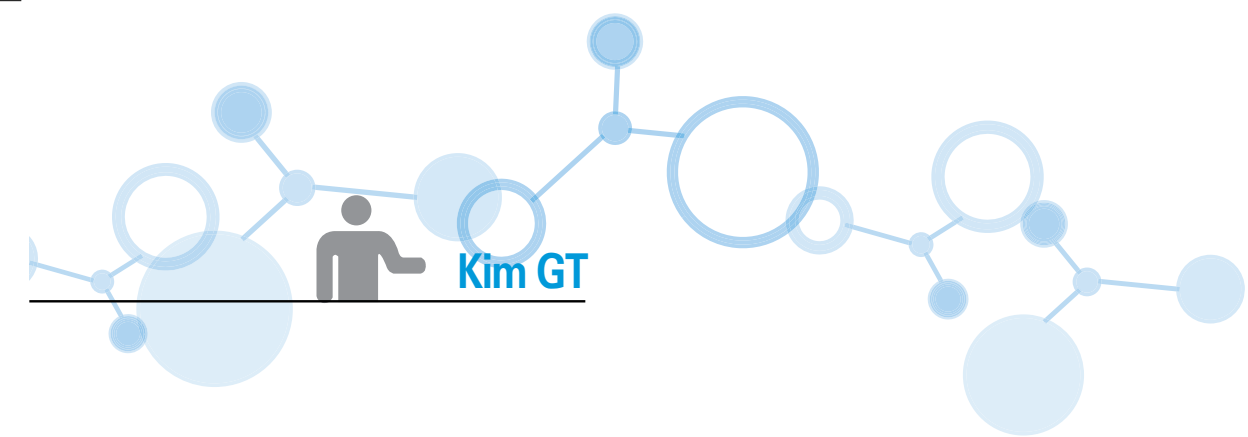
대부분 경추를 일직선으로 유지하면서 과신전하지 않고 경구로 안전하게 기관삽관을 시행할 수 있다. 두부외상에서 경구기관삽관을 시행할 경우 빠른 연속기관삽관(RSI)을 이용하면 환자의 생리현상을 최적화하고 ICP를 올리지 않고 합병증을 최소화 할 수 있기 때문에 이를 이용하는 것이 안전하다(21). 기관삽관 후 몰핀, 펜타닐 혹은 신경근차단제를 주입하여 환기를 유지시키면 저산소증을 효과적으로 예방하고 ICP를 조절할 수 있다고 하여 일부에서는 이들을 사용하고 있으나 심한 두부외상 환자에게 신경근차단제를 조기에, 항상 그리고 장기간 사용하는 것은 추천되지 않고 있다. 신경차단제를 사용하여 ICP를 조절한다고 해서 예후가 호전되는 것이 아니며 오히려 마비를 유도함으로써 여러 가지 합병증이 발생하기 때문이다(22). 경비 기관삽관은 삽입이 어렵고 성공률이 많이 떨어지며 합병증이 많이 발생하여 잘 시행하지 않으며, 특히 두개기저골절이 의심되거나 안면중양부의 골절이 있으면 절대 시행해서는 안된다. 심한 안면 손상이나 상기도 손상이 있으면 운상갑상연골절개술(cricothyroidotomy)이 필요할 수 있다.

#### (2) 저혈압과 수액공급

심한 두부외상 환자의 35%에서 저혈압이 동반되며, 이 때 저산소증이 동반된 경우보다 예후가 더 불량하다(1, 23). 심한 두부외상 환자에서 소생기에 저산소증에 빠지지 않고 수축기 혈압만 90mmHg 이하로 떨어지면 사망률이 65%로 급증하며 저혈압을 한번이라도 경험하면 사망률이 2.1배, 2번 이상 경험하면 8.1배로 증가한다(23).

두부외상만 있는 경우 일부를 제외하고는 쇼크에 빠지는 경우가 매우 드물다. 따라서 저혈압을 동반한 대부분의 다발성손상 및 두부손상 환자는 지속적으로 많은 출혈이 있는 것으로 생각하고 신속하게 수액 및 혈액을 공급해야 한다. 수액을 공급해주면 CPP의 상승으로 뇌허혈이 회복되어 신경상태가 극적으로 호전되는 경우를 종종 볼 수 있다(24). 저혈압이 동반된 두부외상 환자에서 수액공급에 대하여 많





은 의견들이 있지만 현재로서는 생리식염수의 주입을 가장 많이 선호하고 있다. 생리식염수와 같은 등장액을 주입할 때 뇌부종이 문제가 되는데 저삼투압 상태가 아니라면 뇌부종이 발생하거나 악화될 위험성은 적다(25, 26). 그러나 저장성 용액(hypotonic saline)을 사용할 경우에는 뇌부종이 현저하게 증가한다. 따라서 저삼투성 용액인 링거액(273mOsm/kg 이하)보다는 0.9% 생리식염수(308mOsm/kg)를 더 권장하고 있다(26, 27).

최근 두부외상 후 급성기에 고장성 식염수(3.5% 식염수)나 알부민같은 콜로이드를 사용하기도 하는데, 이들은 삼투압 차이로 뇌조직에 있는 수분을 혈관으로 이동시켜 뇌부종 및 두개강내압항진증을 예방한다. 그러나 알부민 등은 생리식염수와 같은 정질액과 비교할 때 상당히 고가이면서도 생존율에 차이가 없고 뚜렷한 장점이 없다(28). 따라서 혈행학적으로 안정되어 있으면 0.9% 생리식염수 1~2L를 신속하게 주입하는 것이 효과적이다. 그래도 저혈압이 교정되지 않으면 중심정맥라인을 삽입하고 농축적혈구를 수혈해야 한다.

일부 환자에서는 충분히 수액공급을 하였음에도 불구하고 혈압이 낮게 지속되는 경우가 있는데 이 때에는 혈압상승제나 심장수축제를 사용한다. 혈압상승제나 심장수축제의 사용은 심박출량이나 전신 혈관저항, 신장 기능과 같은 혈행학적 소견을 참조하여 결정하고 지속적으로 동맥압을 감시하면서 사용해야 한다. 응급상황에서 많이 이용되는 혈압상승제로는 도파민, 노르에페네프린, 페닐에프린이 있고 심장수축제로는 도부타민이 있다. 이들은 모두 교감신경 아민계로  $\alpha$ - 혹은  $\beta$ -아드레날린 활성도를 갖고 있다. 건강하고 젊은 두부외상 환자에게 동맥압을 올리기 위해서는 노르에페네프린이 가장 좋은데, 이는 말초혈관수축제이면서 동시에 심장수축제로 작용하여 혈압과 심박출량을 모두 증가시켜 준다. 심장지표(Cardiac index)가 3.0 L/min/m<sup>2</sup> 이하이면 CPP를 올려주기 위해서는 심장수축제인 도부타민이 가장 좋다(13).

### (3) 고혈압 치료

두부손상과 연관된 고혈압은 이완기 혈압보다는 수축기 혈압의 상승이 크다는 특징이 있다. 이는 쿠쎅반사의 이차 반응으로 나타나며 자동조절이 소실된 혈관에서 뇌혈량의 증가에 의한 뇌부종 때문에 발생한다. 일반적으로 두개강내

**Table 2.** Checklists for neurological examination in patients with acute head injury

1. Vital signs for impending herniation or intracranial hypertension: Cheyne-Stokes, central neurogenic hyperventilation, ataxic or apneustic respiration, bradycardia with hypertension
2. GCS scoring (the best GCS obtained within the 1st 6 to 8th of injury)
3. Size & responsiveness of pupils
4. Movements of U/E & L/E and these comparative motor strengths
5. Head examination—scalp laceration, facial injuries, depressed or basal skull fractures
6. Brainstem reflexes—eyelid, corneal, oculocephalic, oculovestibular, gag reflex
7. Scalp palpation for depressed skull fractures and foreign bodies
8. Signs of basal skull fractures

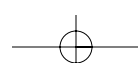
혈종을 치료하지 않은 상태에서의 고혈압은 CPP를 유지시키기 위해 일어나는 현상이기 때문에 치료하지 않는 것이 원칙이다. 그러나 많은 신경외과 의사들은 대부분의 혈종 제거 후에도 수축기혈압이 160mmHg 이상으로 상승하는 경우에는 혈압을 조절하는 것을 권장하고 있다.

심한 두부외상으로 자동조절이 파괴된 상태에서 고혈압은 CBF와 ICP 상승을 가져오고 뇌부종이 악화되기 때문이다(29). 이에 반대되는 의견도 있는데 일부에서는 ICP가 아주 높은 상태라 하더라도 CPP의 유지가 더 중요하기 때문에 고혈압 치료를 시도하지 않는 것이 좋다고 한다(30, 31).

두부외상 환자에서 고혈압을 치료하고자 한다면 고혈압제 선택이 중요하다. 종종 고혈압은 진정만으로도 조절이 잘 된다. 그러나 고혈압제가 필요하다면 하이드랄라진, 니카르디핀, 니트로프로시드와 같이 ICP를 지속적으로 올리는 혈관확장제는 피해야 하고 베타 차단제(프로프라놀롤, 에스모롤, 라베탈롤)나 알파-수용체 작용제(클로니딘, 알파-메칠도파)와 같은 교감신경-차단제는 ICP에 영향을 주지 않으면서 혈압을 떨어뜨리기 때문에 이들을 사용하는 것이 좋다(32). 그리고 혈압의 변화가 심할 때에는 반감기가 짧은 약제가 좋다.

## 2. 신경학적 평가

Table 2의 신경학적 검사를 5~10분 이내에 끝내도록 해



야 한다. 의식 악화, 동공 산대, 반신마비의 3중주가 나타나면 천막경유뇌탈출을 일으키는 두개강내 출혈이 있다는 것을 강력하게 시사한다. 만약 상기 소견 중 하나라도 나타나면 두개강내 출혈의 가능성이 높으므로 서둘러서 환자를 평가해야 한다.

물론 이러한 소견들은 두개강내 출혈이 있는 경우에 나타나지 않을 수 있고 오히려 수술이 필요하지 않은 미만성 두부손상에서 나타날 수도 있다. 의식이 저하되었을 때 쇼크나 저산소증, 저체온증, 음주, 약물중독(진정제 및 마약), 경련후 상태 등과 같은 두부외상 외 다른 원인들을 찾아봐야 한다. 신경학적 검사만으로는 정확한 두개강내 병변의 예측이 미흡하기 때문에 신경학적 검사가 끝난 후 곧바로 CT 검사를 시행해야 한다. CT 검사를 위해 환자가 응급실을 떠나기 전에 반드시 경추를 평가하고 경추 측면상을 촬영해야 하며 시간적인 여유가 있으면 전후상이나 개구상도 촬영한다. 환자가 악화되는지 혹은 호전되는지를 알아보기 위해 신경학적 검사를 자주 체크해야 한다. 뇌부종 및 뇌종창은 수상 후 48~96시간에 최고에 도달하므로 심한 두부손상 환자에서는 적어도 첫 72시간 동안 신경학적으로 모니터링을 하고, 특히 초기 CT에서 출혈소견이 있으면 수상 후 24~72시간에 CT 추적검사를 시행하고 수상 후 1주일째에 다시한번 CT 검사를 시행한다.

### 3. 중증도에 따른 응급처치

두부손상은 사고의 기전과 중증도, 형태에 따라 분류하는데, 이 중 중증도에 따른 분류가 가장 많이 이용되고 있다. 중증도 분류는 GCS를 분류하여 GCS가 14~15점이면 경도 손상, 9~13점이면 중등도 손상, 8점 이하이면 심한 손상이라 정의한다.

#### (1) 경도 두부손상

경도 두부손상은 통상 “저위험군”, “중위험군”, “고위험군”의 3그룹으로 분류한다(33). 저위험군은 GCS가 15점인 면서 의식소실이나 기억상실, 구토, 미만성 두통이 동반되지 않은 경우로서 수술이 필요한 두개강내 혈종의 빈도가 0.1% 미만이며 대부분 CT 검사는 필요치 않고 귀가시키면 된다. 중위험군은 GCS가 15점인 면서 위에서 언급한 임상

소견이 동반된 경우로서 1~3%에서 두개강내 혈종으로 수술을 시행한다. 고위험군은 GCS가 14점 이하이거나 GCS가 15점이지만 두개골 골절, 신경결손, 약물복용 및 음주, 경련, 이전에 머리를 수술한 병력, 혈액응고장애, 60세 이상, 2세 이하인 경우로서 10%에서 두개강내 혈종으로 수술이 필요하다.

중위험군과 고위험군은 반드시 CT 검사를 시행해야 하며 두개강내 병변이 있으면 입원시켜 2~3일간 신경학적인 관찰을 하고 관찰하는 동안에 환자의 상태가 악화되면 CT 추적검사를 시행해야 한다. 두개골 골절이 있고 GCS가 14점인 경우는 입원하여 관찰하고 두개강내 병변이나 두개골 골절이 없는 경우에는 재평가해서 GCS가 악화되면 입원시키고 그렇지 않으면 저위험군처럼 귀가시킨다. 경도 두부손상 환자들을 응급실에서 퇴원시킬 수 있는데 이 경우에는 환자를 12시간 동안 관찰할 수 있는 보호자가 있어야 하고 보호자는 관찰 도중 환자의 상태가 나빠지면 곧바로 병원을 찾도록 교육을 받아야 한다.

#### (2) 중등도 두부손상

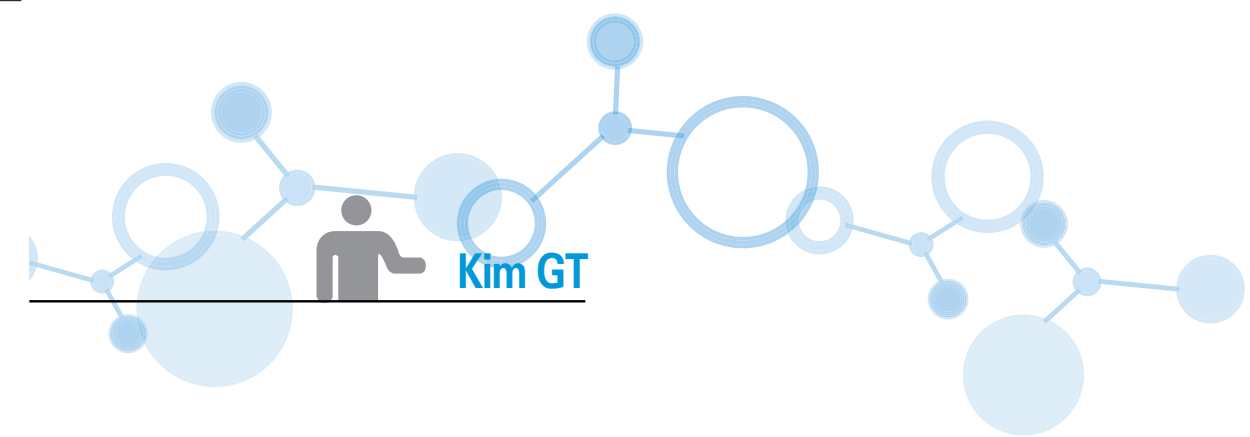
모든 환자에서 CT를 체크해야 하며 40%에서 초기 CT상 이상소견을 보이고 8%에서 수술을 필요로 한다(34). 환자가 협조적인 경우 CT에서 이상이 있으면 수술을 시행하거나 중환자실에 입원시키고 CT 검사에 이상소견이 없다 하더라도 관찰하기 위하여 입원을 시켜야 한다. 만약 신경학적으로 호전되고 있고 추적 CT 검사에서 수술할만한 두개강내 병변이 발견되지 않으면 2~3일 내에 퇴원시켜도 된다. 관찰 도중 환자가 혼수에 빠지면 신속하게 심한 두부손상 환자처럼 치료한다.

#### (3) 심한 두부손상

심한 두부손상 환자를 “기다려보자”는 생각은 매우 위험하며 항상 신속하게 진단하고 처치해야만 한다.

50% 정도에서는 다른 과 전문의의 처치가 필요할 정도의 심한 전신손상을 동반한다. RSI를 이용하여 기관삽관하고 뇌탈출소견이 있으면 아래와 같은 두개강내압항진증을 치료한다. 저산소증이나 저혈압이 동반되는 경우가 많으므로 이를 확인하여 치료한다. 그리고 나서 CT 검사를 시행하여 그 결과에 따라 수술 및 중환자실 입원을 결정한다.





#### 4. 두개강내압항진증의 초기치료

혼수상태이거나 의식이 점점 악화되거나 양측 동공의 크기가 서로 다르거나 반신마비가 있거나 종괴로 인한 악화 소견이 있으면 이는 두개강내압항진증을 암시하는 소견으로서 CT 검사를 시행하기 전에 먼저 기관삽관과 보조환기, 30° 두부거상, 진정, 만니톨 일시주사, 예방 차원의 페니토인을 주입하여 두개강내압항진증을 치료한다(Table 3). 저혈압을 예방하고 일부 환자에게는 CPP를 70mmHg 이상 유지하기 위하여 혈압상승제를 주입한다(5, 35). 이러한 적극적인 치료가 일부 환자에게는 과잉치료일 수도 있지만 다른 환자에게는 불안정한 신경학적 상태를 호전시키는 결정적인 요인이 될 수 있다.

일단 기도를 확보한 다음 몰핀이나 펜타닐 등으로 환자를 진정시키고 동요해 있거나 뇌압상승에 의한 비정상적인 자세가 지속되면 베큐로니움이나 판큐로니움같은 신경근차단체를 추가한다.

PaCO<sub>2</sub>가 35mmHg 정도 유지되도록 경한 과환기를 시행하며 만니톨 0.5~1.0g/kg을 일시주사한다. 환자가 저혈량 상태에 있다고 하더라도 만니톨을 주입할 때 생리식염수나 콜로이드를 동시에 주입하면 만니톨 주입으로 인한 저혈압이 발생하지 않는다. 이러한 방법으로 만니톨을 사용하면 두개강내압항진증과 저혈량 모두를 치료할 수 있고 CPP를 올리는 효과가 있다(35).

두개강내 혈종이 있으면 경련이 잘 발생하며 경련의 발생으로 두개강내압항진증이 더욱 더 심해지기 때문에 두개골 함몰골절, 경막열상을 동반한 관통상, 뇌좌상 및 열상, 두개강내 출혈, 지주막하 공간에 오염물질의 접촉 등과 같은 경련 발생의 위험성이 높은 경우에는 페니토인(부과용량 18mg/kg)과 같은 항경련제를 예방적으로 주입한다. 체온이 1℃ 상승함에 따라 뇌대사가 6~8% 증가하기 때문에 고체온증은 피해야 하고(36, 37), 떨림현상(shivering)이 나타나면 신경근 차단제를 추가한다(Table 3)(13).

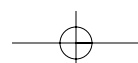
글루코코티코이드의 사용으로 ICP가 떨어지지 않고 예후가 호전되지 않으며 오히려 고혈당이나 면역체계의 억압, 위장관 출혈 등과 같은 부작용의 위험성이 높기 때문에 이를 사용하지 않는다.

**Table 3.** Emergent Management procedures of Intracranial Hypertension (13)

1. Intubation
2. Head elevation to 30°, neural alignment
3. Controlled ventilation to PaCO<sub>2</sub> 35mmHg
4. Volume resuscitation
5. Establishment of normotension
6. Maintenance of normothermia(<37°C)
7. Bolus mannitol 1gm/kg
8. Phenytoin 18mg/kg

\*과환기 : 심한 두부외상 환자에서 저탄산증은 뇌혈량과 ICP를 감소시키는 효과가 있지만 PaCO<sub>2</sub>를 25~30mmHg로 유지시키면 심한 뇌혈관수축에 따른 뇌허혈이 발생하기 때문에 과도한 과환기를 권하고 있지 않다(38). Muizelaar 등은 글라스고우 운동계수가 4점과 5점인 두부외상 환자에서 PaCO<sub>2</sub>를 25mmHg로 유지시킨 군과 35mmHg로 유지시킨 두 군의 3개월 및 6개월 후 예후를 비교하였더니 과환기를 하지 않은 군에서 예후가 훨씬 좋았다고 발표하였다. 그들은 이 결과를 토대로 “ICP가 증가하지 않은 상태에서는 장기적인 과환기(PaCO<sub>2</sub>≤25mmHg)를 금해야 하며”, “심한 두부외상 후 첫 24시간 동안은 예방적 과환기(PaCO<sub>2</sub><35mmHg)를 피해야 한다”는 두부외상 환자에 대한 치료 가이드라인을 제시하였으며 이 가이드라인이 지금까지 유효하게 이용되고 있다(38).

결론적으로 심한 두부외상에서 CBF가 가장 낮은 시간대인 외상 후 첫 24시간 이내에는 예방적 과환기를 시행해서는 안되며 시행한다고 해도 PaCO<sub>2</sub>를 35mmHg 정도로 유지해야 하고, 다른 치료에도 불구하고 ICP 증가 소견이 지속적으로 나타나면 PaCO<sub>2</sub>를 30~35mmHg로 약간 낮추어 잠시 동안 과환기를 시행할 수 있다. 과호흡을 시행하고 있는 동안 PaCO<sub>2</sub>를 주기적으로 체크해야 하며 중추신경계통의 기능 감시로 경정맥구에서 정맥혈의 포화도(SvJ<sub>o</sub>2)를 체크하여 50% 이하로 떨어지면 과호흡을 멈추어야 한다(13). 즉, 과환기는 ICP를 일시적으로 낮추는 데는 효과가 있지만 다른 적절한 치료방법이 있다면 다른 치료방법을 이용해야 하며 과환기가 꼭 필요한 치료방법은 아니다.



## 5. 다발성 손상이 동반된 두부외상

두부외상 환자의 30~70%에서 두부의 손상을 동반하고, 5%에서 경추손상을 동반한다. TCDB에 의하면 두부손상 환자의 70%에서 다발성 손상을 동반하고 있으나 이들 동반 손상은 예후의 주요 결정인자가 아니며(39) 정도 및 중등도의 두부손상을 동반할 때에만 이들 연관손상이 예후에 유의한 영향을 준다고 한다(40). 최근에는 적극적인 병원전 처치나 응급실 처치를 시행하는 것이 일반적이며 치명적인 손상을 입은 환자는 신경외과 전문의가 보기 전에 기관삽관, 진정 및 마비유도를 시행한다. 따라서 신경외과 전문의는 외상전문이나 응급의학 전문의와 긴밀한 유대관계를 갖고 이들로부터 환자에 대한 정보를 얻으며 이를 바탕으로 진단과 치료방침을 세워야 한다. 만약 신경외과 전문의가 없다면 응급의학 전문의나 외상 전문의가 신경학적 검사를 시행하여 환자의 상태에 따라 조기에 적절한 처치를 해야 한다. 예를 들어 환자가 혈행학적으로 안정되어 있고 복부 및 흉부에 심한 손상이 없다면 진단적 복부세척이나 기타 검사로 시간을 지체해서는 안되며 반드시 CT 검사를 먼저 시행한다. 국소 신경결손 혹은 두개골 골절이 있는 환자나 중등도 이상의 두부손상이 있는 모든 환자에게 이러한 원칙을 적용한다. 그러나 가끔 환자의 혈행학적 소견이 불안정하여 CT 검사를 시행하지 못하고 먼저 응급 개흉술이나 개복술을 시행해야 하는 경우가 있다. 이러한 경우에는 초기 신경학적 평가를 토대로 전신마취 하에 ICP 감시장치가 필요한지 또는 시험적 개두술이 필요한지를 결정해야 한다. 한쪽 동공의 산대나 심한 반신마비, 비정상적 자세와 같은 신경학적 국소소견이 나타나면 시험적 개두술을 시행하고 국소소견이 없이 GCS가 13점 미만이면 ICP 감시가 권장된다. GCS가 8점 이하로 떨어진 환자는 뇌압상승의 가능성이 많기 때문에 뇌실천자를 통한 뇌척수액 배액의 적응증이 된다.

## 6. CT 추적검사

첫 CT 검사에서 수술 가능성이 있는 병변이 보이면 첫 CT 검사 후 4~8시간 이내에 CT 추적검사를 시행한다. McBride에 의하면 두부둔상 환자의 47.5%에서 초기에는 CT 검사상 수술이 필요치 않은 병변이었는데 CT 추적검사를 시행

한 결과 수술을 시행해야 할 정도로 병변이 커졌다고 하며(41), Stein 등의 연구에서도 두부둔상 환자 337명 중 44.5%에서 CT 추적검사상 지연성 병변이 발생하였거나 병변이 더 커졌다고 한다(42). 지연성 병변의 발생은 초기 두부손상 중증도의 증가(GCS로 정의), 현장에서 심폐소생술의 필요, 초기 CT상 뇌경막하혈종, 입원시 혈액응고 장애(프로트롬빈 시간과 부분 트롬보πλα스틴 시간의 연장, 혈소판 감소) 등과 밀접한 연관성이 있다(42). 보통 외상 후 첫 1~2시간 이내에 CT 검사를 시행하는데 이 시간대에는 지속적으로 출혈이 진행될 수 있기 때문에 환자 상태가 악화되거나 호전되지 않으면 CT 추적검사를 시행해야 한다.

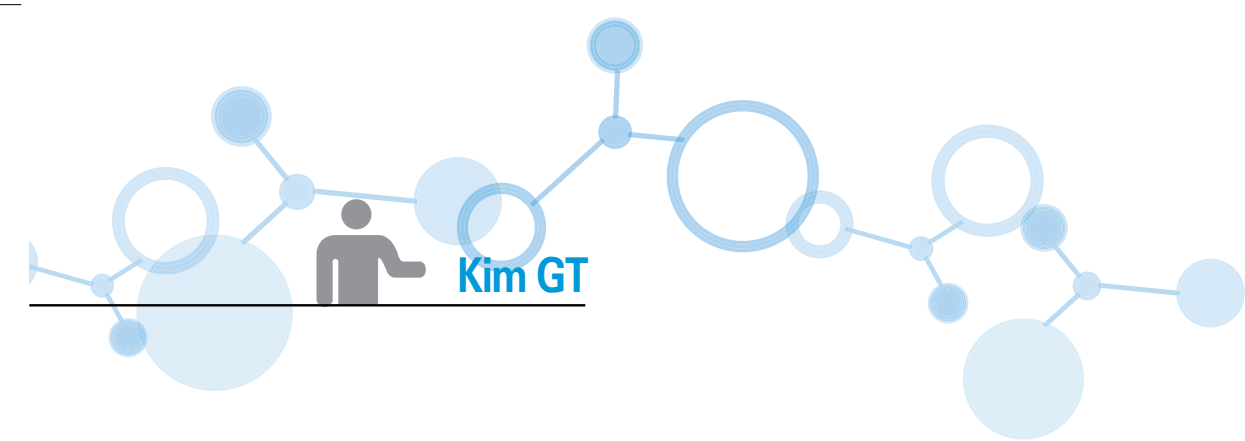
## 결론

두부외상 후 뇌허혈이 동반되면 예후가 아주 불량해진다. 따라서 병원전 처치나 응급실 처치에서 뇌허혈을 가져다 줄 수 있는 저혈압이나 저산소증, 두개강내압항진증과 같은 2차 손상을 예방하고 이를 조기에 치료하여 뇌허혈에 빠지지 않도록 하는 것이 중요하다. 따라서 기도확보와 환기를 원활하게 하며 산소를 충분히 공급하고 CPP를 70mmHg 이상 유지하도록 평균동맥압을 90mmHg 이상으로 올리고 두개강내압항진증의 임상소견이 나타나면 이를 신속하게 치료해야 한다. 많은 두부외상 환자가 발생하였고 이를 지속적으로 치료해왔음에도 불구하고 현재까지 임상적으로 뚜렷한 확실성을 가진 치료에 대한 가이드라인이 없는 실정이다. 향후 2차 뇌손상에 대한 인식을 갖고 응급실에서부터 두부외상 환자를 적극적으로 치료한다면 보다 나은 예후를 가져다 줄 것이다.

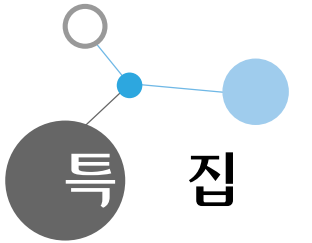
## 참고문헌

1. Chesnut RM, Marshall LF, Marshall SB. Medical management of intracranial pressure. In Cooper PR ed: Head injury 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 225-246.
2. Hovda DA, Becker DP, Katayama Y. Secondary injury and acidosis. J Neurotrauma 1990; 9: S47-S60.
3. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischemic brain damage in fatal non-missile head injuries. J Neurol Sci 1978; 39: 213-234.





4. Jennett B, Carlin J. Preventable mortality and morbidity after head injury. *Injury* 1978; 10: 31-39.
5. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1992; 77: 15-19.
6. Muizelaar JP, Ward JD, Marmarou A, Newlon PG, Wachi A. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part 2: Autoregulation. *J Neurosurg* 1989; 71: 72-76.
7. Gray WJ, Rosner MJ. Pressure-volume index as a function of cerebral perfusion pressure. Part 2: The effects of low cerebral perfusion pressure and autoregulation. *J Neurosurg* 1987; 67: 377-380.
8. Marion DW, Obrist WD, Penrod LE, Darby JM. Treatment of cerebral ischemia improves outcome following severe traumatic brain injury. Abstract, The 61th Annual Meeting of the American Association of Neurosurgical Surgeons. Boston, MS, 1993.
9. Rosner MJ, Rosner SD. CPP management: II. Optimization of CPP or vasoparalysis does not exist in the living brain, Presented at Ninth International Symposium on Intracranial Pressure, Nagoya, Japan, 1994.
10. Young JS, Blow O, Turrentine F, Claridge JA, Schulman A. Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? *Neurosurg Focus* 2003; 15: E2.
11. Bouma GJ, Muizelaar JP. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired autoregulation. *J Neurosurg* 1990; 73: 368 - 374.
12. Kelly DF, Dordestani RK, Shalmon E. Hyperemia-associated intracranial hypertension following human traumatic brain is uncommon. To be presented at: Third International Neurotrauma Symposium, Toronto, Canada, 1995.
13. Kelly DF, Doberstein C, Becker DP. General principles of head injury management. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, ed. *In: Neurotrauma*. 1st ed. New York: McGraw Hill, 1996: 71-101.
14. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-941.
15. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, Pickard JD. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006; 4: 8-13.
16. Huang SJ, Hong WC, Han YY, Chen YS, Wen CS, Tsan YS, Tu YK. Clinical outcome of severe head injury in different protocol-driven therapies. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 449 - 454.
17. Rosner Rosner SD. CPP management. Results. Presented at Ninth International Symposium on Intracranial Pressure, Nagoya, Japan, 1994.
18. Miller JD. Evaluation and treatment of head injury in adults. *Neurosurg Q* 1992; 2: 28-43.
19. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallei S, Holcroft JJ, Moncrief H, Noble J, Wisner D, Kaups KL, Bennick LD, Manley GT. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: A prospective multicenter study. *J Trauma* 2006; 61:1134-1141.
20. Ommaya AK, Gennarelli TA. Experimental head injury. In: Vinken PJ, Bruyn GW, ed. *Handbook of clinical neurology*, vol 23. Amsterdam: Elsevier-North Holland, 1975: 67-90.
21. Talucci RC, Shaikh KA, Shaikh CW. Rapid sequence induction with oral endotracheal intubation in the multiply injured patient. *Am Surg* 1988; 54: 185-187.
22. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury is it necessary? *Crit Care Med* 1994; 22: 1471-1476.
23. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury frequency, duration and consequences. *Arch Surg* 2001; 36: 1118-1123.
24. Wilberger JE. Emergency care and initial evaluation. In: Cooper PR, ed. *Head Injury*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 27-41.
25. Scalea T, Martz S, Duncan A. Fluid resuscitation in head injury. American Association for the Surgery of Trauma Abstract Book. New York: American Association for the Surgery of Trauma, September, 1989.
26. Kaieda R, Todd MM, Cook LN, Warner DS. Acute effects of changing plasma osmolarity and colloid pressure on the formation of brain edema after cryogenic injury. *Neurosurgery* 1989; 24: 671-678.
27. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 1992; 8: 367-408.
28. Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation. A meta-analysis of mortality. *Surgery* 1989; 105: 65-71.
29. Enevoldsen EM, Jensen JT. Autoregulation and CO2 responses of cerebral blood flow in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1978; 48: 689-703.
30. Rosner M. Cerebral perfusion pressure. Link between intracranial pressure and systemic circulation. In: Wood JH, ed. *Cerebral Blood Flow*. New York: McGraw Hill, 1987: 425-448.
31. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin EJ, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma* 1987; 27: 1007-1013.
32. Robertson CS, Clifton GL, Taylor AA, Grossman RG. Treatment of hypertension associated with head injury. *J Neurosurg* 1983; 59: 445 - 460.
33. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Neurotraumatology Com-



- mittee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Defining acute mild head injury in adults. A proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. J Neurotrauma 2001; 18: 657-664.
34. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: A guide to initial management. J Neurosurg 1992; 77: 562-564.
  35. Rosner MJ. Pathophysiology of management of increased intracranial pressure. In: Andrew BT, ed. Neurosurgical Intensive Care. New York: McGraw Hill, 1993; 57-112.
  36. Jones PA, Piper JR, Corrie J. Microcomputer based detection of secondary insults and 12 month outcome after head injury. Abstract, and International Neurotrauma Symposium, Glasgow, Scotland, 1993.
  37. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG. Jugular venous saturation and outcome after head injury. J Psychiatry Neurosci 1994; 57: 717-723.
  38. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. J Neurosurg 1991; 75: 731-739.
  39. Vollmer DG, Torner JC, Jane JA. Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse. J Neurosurg 1991; 75: S37-S49.
  40. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. J Trauma 1989; 29:1193-1202.
  41. McBride DQ, Patel AB, Caron M. Early repeat CT scan: Importance in detecting surgical lesions after closed head injury. (Abstract). 2nd International Neurotrauma Symposium, Glasgow, 1993; 6.
  42. Stein SC, Spetell C, Young G. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. Neurosurgery 1993; 32: 25-31.



## Peer Reviewer Commentary

### 박 철 완 (가천의대 응급의학교실)

필자의 논문은 광범위하고 다양한 두부외상의 응급처치에 대한 개념을 알기 쉽게 그리고 간결하게 요약하여 소개하였다. 또한 필자가 강조한 뇌관류압의 정상범위 유지가 중요하다는 것은 근거중심 의학적 관점에서 볼 때 적절한 지적이라고 할 수 있다. 그러나 한편으로는 필자가 결론에서 언급한 바와 같이, 현재까지 임상적으로 뚜렷한 확실성을 가진 치료에 대한 가이드라인이 없는 세부 항목들이 많이 남아 있어 본 논문에서 언급할 수 없었던 부분들이 있었다고 판단된다. 그 예들로서는 뇌관류압을 유지 또는 상승시키기 위해 바소프레서를 사용하는 것이 이미 자동조절기능이 손상된 경우에는 두개강내압을 오히려 상승시킬 수도 있다는 것, 그리고 뇌관류를 개선하기 위해 헤모그로빈이나 헤마토크리트 수치를 어느 정도로 유지하는 것이 효과적인가 등이 있겠다. 이러한 문제들에 대한 의학적 근거의 축적과 현재 진행되고 있는 신경보호제제에 대한 연구 성과가 두부외상의 예후를 상당히 개선시킬 수 있는 두부외상의 응급처치 가이드라인을 제시할 것으로 기대한다.