

## 초기 외상 기간 동안 전두부 뇌 실질 혈종의 진행

전남대학교 의과대학 신경외과학교실

최정욱 · 이정길 · 문경섭 · 주성필 · 김재휴 · 김수한

## Progression of Frontal Intraparenchymal Hematomas in the Early Post-Injury Period

Jeong-Wook Choi, M.D., Jung-Kil Lee, M.D., Kyung-Sub Moon, M.D., Sung-Pil Joo, M.D.,  
Jae-Hyoo Kim, M.D., and Soo-Han Kim, M.D.

Department of Neurosurgery, Chonnam National University Hospital &amp; Medical School, Gwangju, South Korea

**Objective:** The purpose of this study was to characterize risk factors for progression and estimate the clinical consequences of traumatic frontal intraparenchymal hematoma (IPH) in the early post-injury period.**Methods:** A retrospective chart and computed tomography (CT) review was conducted on 64 patients with traumatic frontal IPH, 35 in progressive and 29 in non-progressive group, meeting inclusion criteria between January 1997 and December 2004: ① non-penetrating head trauma, ② absence of major traumatic injury in other organs, ③ absence of other intracranial lesions should be operated on initial CT, ④ initial CT checked within 3 hrs after trauma, ⑤ IPH detected within 24 hrs after trauma. Univariate and multivariate analysis were performed to determine significant association between various potential factors and IPH progression in early post-injury period.**Results:** Progression of frontal IPH without neurological exacerbation was observed in 18 cases (51.4% in progression group). Multivariate analysis demonstrated that time from injury to first CT scan was independently associated with progression of frontal IPH ( $p=0.045$ ). Although there was no statistically significance, older age, subarachnoid hemorrhage on initial CT, deteriorated mental status and prolonged prothrombin time (PT) on admission could predict a progression of frontal IPH. Of the 35 patients who underwent operation for hematoma evacuation, 27 patients (77.1%,  $p=0.000$ ) showed hematoma progression. The unfavorable rate of GOS at 6 months after injury in progression group was significantly higher than non-progression group (31.4% vs 3.4%,  $p=0.008$ ).**Conclusions:** Early progression occurs in 55% of the patients with frontal IPH who undergo CT scans within 3 hours of injury. Even though the patient neurologically unchanged, the time from injury to first CT scan, older age, subarachnoid hemorrhage on initial CT, deteriorated mental status and prolonged PT on admission should be reminded as key determinants of hematoma progression. Considering high rates of progression without neurological deterioration and good results after operation, a repeated CT scans and aggressive surgical evacuation should be performed for patients with frontal traumatic IPH.**Key Words:** Computed tomography · Frontal lobe · Intraparenchymal hematoma · Progressive hemorrhagic injury · Traumatic brain injury

## 서론

외상성 뇌 손상은 응급의료 시스템이 발달하여 사고 후

1~2시간 내에 응급센터에 도착하여 검진이 가능한 선진국의 경우에도 청, 장년 층의 주요한 사망의 원인으로 알려져 있다<sup>13,35</sup>. 병원에서의 응급처치와 적절한 치료에도 불구하고 지연성 신경학적 악화가 발생하고<sup>21,33</sup>, 이러한 악화의 원인으로 두개강내 출혈성 병변의 진행이 고려된다<sup>25,33,34,36,37</sup>. 초기 외상 기간동안 상당수의 환자가 적절한 환기를 위해 기관내 삽관을 하거나, 격앙된 흥분 상태의 조절을 위하여 진정제 투여로 인해 환자의 신경학적 평가와 관찰이 어려운 경우

Corresponding Author: Sung-Pil Joo, M.D.

Department of Neurosurgery, Chonnam National University Hospital, 8 Hack-Dong, Dong-Ku, Gwangju, 501-757, Korea  
Tel: 82-62-220-6606, Fax: 82-62-224-9865

E-mail: jklee0261@yahoo.com

가 있다. 특히 전두엽에 발생한 외상에 의한 공간점유병소의 경우 환자의 신경학적 악화를 조기에 진단하기 어려운 경우가 있는데, 이는 공간점유병소에 의한 뇌압상승이 전형적인 편향징후(lateralizing signs)를 일으키는 측면의 뇌 이동보다 신경학적 이상 소견을 적게 동반하는 전·후 뇌 이동을 먼저 야기하기 때문이다<sup>36)</sup>. 이러한 이유로 비가역적인 신경학적 이상소견이 발생하기 전 진행성 뇌 실질 출혈을 진단, 치료하기 위해 초기 외상기간동안 반복적인 뇌 전산화단층촬영을 시행하기도 한다<sup>34)</sup>. 하지만 이러한 초기 외상 기간 동안의 모든 환자에 대한 반복적인 전산화단층촬영의 유용성에 의문을 제시하는 연구 또한 존재한다<sup>3)</sup>.

전두부의 뇌 실질 혈종은 외상 후 흔히 볼 수 있으나, 그 예후와 경과에 대한 연구는 드물다<sup>11,34)</sup>. 또한 두부 외상 후 지연성 혹은 진행성 뇌 실질 출혈에 대한 몇몇 연구가 선행되어 있으나<sup>4,8,9,22)</sup>, 초기 외상 기간동안의 이러한 병변의 변화에 대해서는 잘 알려져 있지 않다<sup>25)</sup>. 저자들은 초기 외상 기간 내(<24시간) 전두부에 발생하는 진행성 뇌 실질 혈종의 발생 요인과 그 예후에 대해 분석하여 두부 외상 환자에 대한 보다 적극적이고 합리적인 진단과 치료의 방향을 제시하고자 한다.

## 대상 및 방법

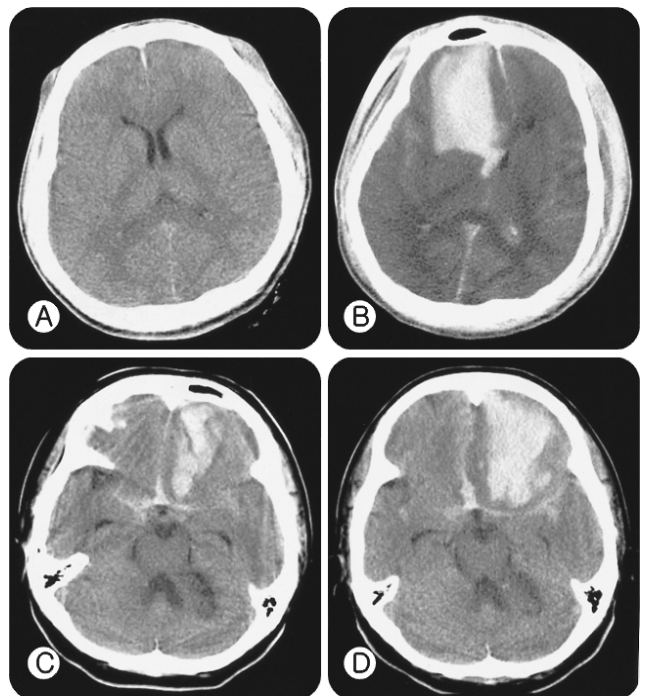
### 1. 대 상

1997년 1월부터 2004년 6월까지 전남대학교병원에 내원한 비관통성 두부 손상 환자 중 전두부의 외상성 뇌 실질 혈종으로 진단 받았던 110 증례의 모든 가능한 임상 경과 기록지와 전산화 단층촬영 검사를 후향적으로 분석하여 다음의 요인에 일치하는 증례만을 연구 대상으로 하였다; ① 두부를 제외한 타 장기의 주요 손상이 없고, ② 최초의 뇌 전산화 단층촬영 상 수술을 필요로 하는 기타 다른 두개강내 이상소견이 없고, ③ 최초의 전산화 단층촬영을 외상 후 3시간 이내 시행 하였고, ④ 외상 후 24시간 내 최소 한번 이상의 추적검사가 이루어진 경우로 제한하였다. 총 64 증례가 포함되었고 이중 35 증례가 진행성 혈종 집단(progression group)으로, 29 증례가 비진행성 혈종 집단(non- progression group)으로 구분되었다.

### 2. 정 의

환자의 가능한 모든 전산화 단층촬영 분석은 3명의 저자

들에(J.W.C, K.S.M, W.Y.J) 의하여 시행되었다. 뇌 실질 혈종은 경계가 명확하고 균일한 혈액이 모여있는 병변으로 규정하였고 진행성 뇌 실질 혈종은 최초의 전산화 단층촬영에서는 보이지 않았으나, 24시간 내의 추적 검사상 혈종이 발견된 지연성 혈종의 경우이거나 이전의 검사에서 보인 혈종 보다 25% 이상 크기가 증가한 경우로 정의하였다(Fig. 1). 애매한 경우에 있어서는 진행성 혈종 여부를 결정하기 위해 신경방사선 의가 작성한 판독지를 근거로 하였다. 전산화단층촬영을 반복한 이유는 임상적 악화(의식의 악화, 동공의 크기 및 반사의 변화, 사지의 근력 악화)와 임상적 악화 없는 주기적인 검사, 2가지로 구분하였다. 중심선 편위는 제 3뇌실과 송과체가 보이는 전산화단층촬영 절편에서 측뇌실전각 사이 투명중격(septum pallucidum)의 이동을 측정하였다. 외상이 발생한 시간은 응급 기록지나 응급 후송 기록지를 참고로 하였고, 전산화



**Fig. 1.** Progression of intraparenchymal hematoma. Delayed hematoma formation (A and B) A: Initial CT scan obtained 30 minutes after injury demonstrating nonspecific findings. B: Follow-up CT scan obtained 3 hours after injury showing new hematoma formation on the right frontal area with a midline shift. Increased hematoma size (C and D) C: Initial CT scan obtained 1 hour after injury revealing a left frontal hematoma with subarachnoid hemorrhage. D: Follow-up CT scan obtained 6 hours after injury showing an enlargement of hematoma with a midline shift.

단층촬영의 검사 시간은 필름에 기록되어 있는 시간을 기준으로 하여 외상 후 초기 검사를 포함한 모든 전산화단층촬영 검사의 정확한 시간과 외상과의 간격을 알 수 있었다.

### 3. 분석 자료

내원 당시 생체 징후, 신경학적 검사를 포함한 이학적 검사, 응고 인자를 포함하는 검사실 소견, 전산화단층촬영 소견, 임상 경과와 치료, 신경학적 결과 등을 분석하였다.

#### 1) 진행성 혈종의 요인

임상 기록지 분석을 통해 환자의 나이, 성별, 외상의 기전, 내원 당시 GCS (Glasgow Coma Score), 의식 수준, 알코올 섭취 여부, 동공 크기 및 반사의 변화, 사지의 근력약화와 같은 국소 신경학적 이상 소견의 유무를 확인하였다. 외상의 기전은 크게 차량관련 사고에 의한 경우, 낙상이나 넘어짐에 의한 경우, 원인이 불분명한 경우로 나뉘었고 내원 당시 GCS를 9점 이상인 경우와 8점 이하인 경우로, 의식 수준은 GCS의 운동 반응에서 명령에 대한 수행 가능 여부로 구분하였다. 최초의 전산화 단층 촬영을 분석하여 병변의 종류와 해부학적 위치, 중심선 편위의 정도, 뇌저조(basal cistern)의 소실과 부종의 유무, 골절의 유무를 관찰하였다. 혈액 표본은 상용으로 응급실에서 채취하였으며 응고 인자인 prothrombin time (PT, Nr: 9.8-13 sec, 0.875-1.16 INR), partial thromboplastin time (PTT, Nr: 26.5-41 sec), 혈소판 수치(Nr: 150-450×106/L)와 혈당(Nr: <200 mg/dL)을 비교분석 하였다. PT와 APTT의 경우 정상값 보다 지연된 경우와 혈소판 수치 150×106/L 이하인 혈소판 감소증의 경우 응고 이상으로, 혈당이 200 mg/dL 이상인 고혈당인 경우 이상 소견으로 간주하였다. 동맥혈 검사상 산성혈증(pH <7.35)과 저산소증( $\text{PaO}_2$  <60 mmHg)의 유무를 확인하였다. 초기 체온과 혈압이 뇌 실질 혈종의 진행에 미치는 영향을 보기 위해 응급실 내원 후 추적 전산화단층촬영 검사 때까지의 생체 징후 기록을 확인하였다. 저체온증(<36℃) 또는 고체온증(>38℃)과 같은 체온 조절의 이상 소견의 유무, 고혈압(수축기 혈압 >180 mmHg) 또는 저혈압(수축기 혈압 <90 mmHg)과 같은 혈압 조절의 이상 소견의 유무를 분석하였고, 내원 전 심폐소생술을 시행한 경우 저혈압에 의한 혈압 조절 이상 소견이 있다고 간주하였다.

#### 2) 진행성 혈종의 치료와 결과

전산화단층촬영을 반복한 이유에 대해서는 의사의 경과

기록지와 간호사의 임상평가 기록지를 확인하여 환자의 의식 수준과 GCS 변화, 동공 크기와 대광 반사의 변화, 근력약화와 같은 국소 신경학적 이상 소견의 선행 여부를 확인하였다. 수술적 치료는 혈종의 양이 25 mL 이상이거나, 심한 부종과 경색, 뇌저조의 압박, 동반 질환의 악화 혹은 새로운 병변의 출현으로 보존적 요법에 회복되지 않는 신경학적 악화의 소견이 있을 때 시행하였으며, 수술의 방법으로는 대부분 편측 또는 양측 전두골 절제를 통한 혈종제거 및 두개강 감압술을 시도하였고, 일부의 증례에서 흡인술을 시도하기도 하였다. 환자의 치료 후 신경학적 평가는 퇴원 시 GCS를 초기 GCS와 비교하여 호전 또는 유지된 경우와 악화된 경우로 나누어 비교하였고, 수상 6개월 후 확인한 GOS (Glasgow Outcome Scale) 상 양호 또는 경도의 장애의 경우와 중등도 장애 또는 사망의 경우로 나누어 비교하였다.

### 4. 통계 처리

혈종을 진행시키는 위험 인자를 찾기 위해 여러 변수들을 진행성 혈종 집단(progression group)과 비진행성 혈종 집단(non-progression group)으로 양분하여 비교 분석하였다. 분석 자료들의 통계처리는 SPSS WIN 12.0을 이용하여 범주형 변수에 대해서는 Chi square test, Fisher's Exact test를 이용하였고, 연속형 변수에 대해서는 student t-test, Mann-Whitney test를 이용하였다. 위험인자로써 의심되는 변수들은 다시 multivariate logistic regression 분석을 하였다. p값이 0.05 이하일 때 통계학적으로 의미있는 것으로 해석하였다.



## 결 과

#### 1. 진행성 혈종의 요인

진행성 혈종 집단(progression group)과 비진행성 혈종 집단(non-progression group)간의 내원 당시의 나이, 성별, 외상 기전, GCS, 의식 수준, 알코올 섭취 여부, 동공 크기 및 반사의 변화, 사지의 근력약화와 같은 국소 신경학적 이상 소견의 유무를 비교하였다(Table 1). 외상의 기전에서 정확한 원인을 알 수 없는 경우가 비진행성 집단에서 높았다. 최초의 GCS가 8점 이하인 경우가 전체 64 증례 중 18례(28.1%)였고, 진행성 집단에서 더 높았다. 의식 수준의 평가에서는 37례(57.8%)에서 기면 상태 이상의 양호한 의식 수준으로 내원하였다. 동공 크기 및 반사의 변화와 국소 신경학적 이상은 전두부의 외상성 혈종 환자의 최초의 신경학적 이상 소견으로는 드물

**Table 1.** Demographics and clinical data

Parameter	PG (N=34)	NPG (N=29)	p-value
Sex			0.719
Male	30(85.7%)	26(89.7%)	
Female	5(14.3%)	3(10.3%)	
Age	51.3±18.6	45.0±19.3	0.192
Mechanism			0.077
Traffic	16(45.7%)	11(37.9%)	
Fall & slip down	18(51.4%)	12(41.4%)	
Unknown	1(1.6%)	6(9.4%)	
Initial GCS			0.273
>8	23(65.7%)	23(65.7%)	
≤8	12(34.3%)	6(20.7%)	
Mental state			0.352
Alert to Drowsy	18(51.4%)	19(65.5%)	
Stupor to Coma	17(48.6%)	10(34.5%)	
Pupil abnormality	8(22.9%)	3(10.3%)	0.319
Focal neurologic sign	7(20.2%)	5(17.2%)	1.000
Alcohol intake	8(22.9%)	7(24.1%)	0.904

Abbreviations: PG = progression group,  
NPG = non-progression group,  
GCS = Glasgow Coma Score.

었다(17.2, 18.8%). 이러한 최초의 신경학적 검사상 동공 및 국소 신경학적 이상 소견, 낮은 GCS와 의식 수준은 진행성 혈종 집단에서 비 진행성 집단보다 다소 높았으나, 이들 요인에서 두 집단간의 통계학적 유의한 차이는 없었다.

진행성 혈종 집단과 비진행성 혈종 집단에서 외상 후 최초의 전산화단층촬영까지의 시간과 검사에서의 병변의 종류, 중심선 편위의 유무, 뇌저조의 소실과 부종의 유무, 골절의 유무를 비교 하였다(Table 2). 진행성 혈종 집단에서 비진행성 혈종 집단보다 외상 발생 시점부터 최초의 전산화단층촬영이 빨리 시행되었고 이는 통계학적으로 유의하였다. 즉 최초의 전산화단층촬영이 외상 후 대략 1시간 이전에 이루어진 경우 이후의 전산화단층촬영 상 전두부 혈종의 진행이 발생할 가능성이 높음을 보였다. 최초의 전산화단층촬영상 지주막하 출혈 외 특정 병변이 혈종의 진행을 통계학적으로 의미 있게 예측하지는 않았다. 중심선 편위의 유무, 뇌저조의 소실과 부종의 유무도 두 집단간 통계학적 차이는 없었다.

내원 당시 생체 징후와 응고 인자를 포함하는 검사실 소견을 두 집단간 비교 하였다(Table 3). 연속 변수에 대한 분석에서는 진행성 혈종 집단에서 PT값이 통계적으로 유의하게 지연되었고, APTT 값도 상당 수준으로 지연됨을 보였다. 그러나 이러한 연속 변수를 전술한 정상 범위를 기준으로 범

**Table 2.** Radiologic findings on initial CT

Parameter	PG (N=35)	NPG (N=29)	p-value
Time from injury to CT scan (hours)	1.08±0.643	1.59±0.907	0.011
Initial CT finding			
Contusion	19(54.3%)	16(55.2%)	1.000
Depressed/FCCD	4(11.4%)	0( 0.0%)	0.120
Skull fracture	14(40.0%)	10(34.5%)	0.796
Subdural hematoma	16(45.7%)	13(44.8%)	1.000
Subarachnoid hemorrhage	14(40.0%)	2( 6.9%)	0.003
Epidural hematoma	11(31.4%)	6(20.7%)	0.402
Midline shift	10(28.6%)	6(20.7%)	0.469
Basal cistern obliteration	5(14.3%)	5(17.2%)	1.000
Swelling	4(11.4%)	3(10.3%)	1.000

Abbreviations: CT = computed tomography;

PG = progression group; NPG = non-progression group;  
FCCD = fracture, compound comminuted depressed

주형 변수로 변환하여 분석하면 PT 값이 정상범위를 벗어나 지연된 증례가 진행성 혈종 집단에서 많았으나, 두 집단간 통계학적 차이는 없었다. 동맥혈 검사상 산성혈증이나 저산소증, 생체 징후상 체온 조절 이상이나 혈압 조절 이상의 요인들이 진행성 혈종 집단에서 다소 높게 나타났으나, 통계학적 유의성을 보이지 않았다.

위험인자로써 의심되는 변수들을 다시 multivariate logistic regression 분석을 하였다(Table 4). 변수들 중 외상과 최초의 전산화단층촬영의 시점이 짧은 경우 전두부 혈종의 진행이 발생할 가능성이 통계학적으로 유의하게 높았다. 통계학적 유의성은 없었지만, 고령, 최초의 전산화단층촬영상 지주막하 출혈 소견, 내원 당시 혼미 이하의 의식 수준, PT 지연 소견이 진행성 전두부 혈종과 연관성이 있었다.

## 2. 진행성 혈종의 치료와 결과

반복 전산화단층촬영의 원인, 전두부 혈종의 양측성 여부를 포함한 반복 검사상 소견, 치료 방법의 차이, 퇴원 당시 GCS의 악화 유무, 6개월 후 GOS의 평가를 두 집단간 비교 분석하였다(Table 5). 전두부 혈종을 보인 전체 대상 환자의 66% (42/64)에서 반복 전산화단층촬영을 상용하였고, 진행성 혈종을 보인 집단에서도 50% 이상의 증례에서 신경학적 악화 소견없이 검사한 반복 전산화단층촬영상 혈종의 진행을 확인하였다. 반복 검사상 전두부 혈종의 양측성 여부에 대해



**Table 3.** Vital signs and laboratory findings on admission\*.

Parameters	PG			NPG			P value
	No. of patients	Mean±SD	Percentage (No. of patients)	No. of patients	Mean±SD	Percentage (No. of patients)	
Continuous parameter							
PT (INR)	32	1.09±0.20		25	0.99±0.12		0.023
APTT (secs)	32	37.42±5.34		25	31.60±5.67		0.055
Platelet (per mm <sup>3</sup> )	33	190±71×10 <sup>3</sup>		29	184±74×10 <sup>3</sup>		0.747
Glucose (mg/dL)	31	187±65		19	177±105		0.655
Categorical parameter							
PT >1.16 INR	32		34.4(11)	25		12.0( 3)	0.067
APTT >41 secs	32		21.9( 7)	25		12.0( 3)	0.487
Platelet <150,000/mm <sup>3</sup>	33		33.3(11)	29		34.5(10)	1.000
Glucose >200 mg/dL	31		32.3(10)	19		15.8( 3)	0.320
Temp. abn.	35		11.4( 4)	29		0.0( 0)	0.120
SBP abn.	35		34.3(12)	29		27.6( 8)	0.600
Hypoxia	35		5.7( 2)	29		0.0( 0)	0.497
Acidosis	35		11.4( 4)	29		3.4( 1)	0.366

\*Note that some parameters data were missing for some patients, so that the total number is less than 35 for the PG column or less than 29 for the NPG column. Temp. abn. was defined as body temperature higher than 38°C or lower than 36°C. SBP abn. was defined as systolic blood pressure higher than 180 mm Hg or lower than 90 mm Hg. Hypoxia, acidosis were diagnosed if PaO<sub>2</sub> lesser than 60 mm Hg, PH lesser than 7.35 in arterial blood gas analysis. Abbreviations: PG = progression group; NPG = non-progression group; No. = number; Temp. abn. = temperature abnormality; SBP abn. = systolic blood pressure abnormality.

**Table 4.** Predictors of progression in frontal IPH\*

Factor	Odds Ratio	95% CI	p-value
Age	0.97	0.93– 1.01	0.111
Mental status on admission	6.38	0.05–13.2	0.232
Time from injury to CT scan	3.43	1.03–11.46	0.045
SAH in initial CT	0.21	0.03– 1.47	0.115
PT on admission	0.349	0.05– 2.58	0.303

\*The multiple logistic regression analysis revealed these five parameters showed the highest prediction ability for progression of frontal IPH. Abbreviations: IPH = intra-parenchymal hematoma; CI = confidence interval; CT = computed tomography; SAH = subarachnoid hemorrhage.

두 집단간 유의한 차이는 없었다. 전체 55% (35/64)의 증례에서 수술적 처치를 필요로 하였으나, 81% (52/64)이상의 증례에서 수상 6개월 후 GOS상 양호 또는 경도의 장애의 경우를 보였다. 비진행성 혈종 집단에서 동반질환의 크기 증가(6례) 혹은 부종의 악화(1례)에 대해 수술적 처치를 필요로 하였다. 진행성 혈종 집단에서 수술적 처치의 결정은 최초의 전산화 단층촬영 후 24시간 이내에(2~148 hrs, mean time: 23.05 hrs)

**Table 5.** Effects of progression of IPH

Parameter	PG (N=34)	NPG (N=29)	p-value
CT recheck reason			0.016
routine	18(51.4%)	24(82.8%)	
neurological deterioration	17(48.6%)	5(17.2%)	
Bilateral hematoma	5(14.3%)	3(10.3%)	0.719
Treatment			0.000
operation	27(77.1%)	8(27.6%)	
conservative	8(22.9%)	21(72.4%)	
Discharge GCS			0.063
improved or unchanged	28(80.0%)	28(96.6%)	
decreased	7(20.0%)	1( 3.4%)	
GOS at 6 months			0.008
good or mild disability	24(68.6%)	28(96.6%)	
Severe disability or dead	11(31.4%)	1( 8.3%)	

Abbreviations: PG = progression group; NPG = non-progression group; IPH = intraparenchymal hematoma; CT = computed tomography; GCS = Glasgow Coma Score; GOS = Glasgow Outcome Scale.

이루어 졌다.



## 고 찰

본 연구는 초기 외상 기간 동안에 발생하는 진행성 전두부 혈종의 임상적, 방사선학적 위험인자를 찾고 이러한 진행 여부가 예후에 미치는 영향을 파악하는데 목적이 있다. 중증 두부 손상을 보이는 환자의 대부분과 중등도 손상 환자의 25%에서 전산화단층촬영상 뇌 실질 출혈성 병변을 보이고 이러한 병변이 대개 4~6주에 걸쳐 대식세포에 의한 탐식 작용과 신경교 증식증에 의해 흡수되나 초기 2~3일 내에 약 25%의 환자에서 임상학적 악화 소견을 보인다. 이러한 악화는 병변 주위로의 부종 외에 혈종 자체의 크기 증가에 기인한다고 알려져 있다<sup>30)</sup>. 1938년 Doughty<sup>6)</sup>에 의해 명명된 '지연성 두개강내 출혈'은 전산화단층촬영 기술의 대두로 보다 널리 사용되었다. 이러한 지연성 출혈은 외상 후 6시간에서 30일의 간격을 두고 발생할 수 있고<sup>20)</sup>, 두부 외상 환자의 0.6~7.4%에서 발견된다고 알려져 있다<sup>24)</sup>. 전산화단층촬영의 기술의 발달과 활발한 도입으로 인해 반복 검사가 자주 시행되고, 검사간의 간격도 짧아지고 있다. 최근의 연구에 의하면 외상 후 24~72시간 내의 연속적인 2번의 전산화단층촬영 검사를 시행했을 때 23~50%의 두개강내 혈종 환자에서 혈종의 진행 소견을 보였다<sup>10,11,25,34,37)</sup>. 외상성 전두부 혈종의 변화에 대한 연구는 매우 드물지만<sup>11,36)</sup>, 전두부의 뇌 실질 혈종에서 28%의 진행을 보고하였다<sup>11)</sup>. 하지만 혈종의 발견에 있어 외상 후 2~3시간이 매우 중요한 점<sup>9)</sup>, 더욱이 외상 후 2시간 내에 전산화단층촬영을 시행한 경우 약 50%의 환자에서 명백한 혈종의 진행을 보고한 연구<sup>25)</sup>를 고려할 때 외상 후 최초의 전산화단층촬영이 24시간 내에 이루어진 경우를 연구 대상으로 한 이들의 보고에서 전두부 혈종의 진행률이 다소 낮게 평가 되었으리라 사료된다. 본 연구에서는 최초의 전산화단층촬영을 외상 후 3시간 내에 시행한 전두부 혈종 환자만을 대상으로 한 결과 약 55%의 환자에서 혈종의 진행을 보였다.

### 1. 진행성 혈종의 요인

본 연구에서 전두부 혈종의 진행이 발생을 예측 가능케 하는 통계학적으로 유의한 인자는 외상과 최초의 전산화단층촬영의 시점이 짧은 경우였다. 통계학적 유의성은 없었지만 고령, 최초의 전산화단층촬영상 지주막하 출혈 소견, 내원 당시 혼미 이하의 의식 수준, PT 지연 소견이 진행성 전두부 혈종과 연관성이 높았다. 외상 후 보다 빨리 전산화단

층촬영을 시행한 경우 이후의 검사에서 출혈성 병변이 진행할 가능성이 높다는 결과는 외상성 출혈성 병변의 진행에 대한 다른 연구에서도 나타난다<sup>25)</sup>. 또한 자발성 뇌 실질 출혈에서도 증상 발현 후 3시간 이내 전산화단층촬영을 시행한 경우 36%에서 혈종의 증가 소견을 보였으나, 12~24시간 이내 검사한 경우에는 불과 6%에서 혈종의 증가를 보여 외상성 혈종의 진행에 대한 결과와 비슷하였다<sup>15)</sup>. 초기 외상 기간동안(24시간 이내) 수술적 처치를 필요로 했던 외상성 두부 손상의 경우도 외상 후 최초의 전산화단층촬영까지 1.5시간으로 짧았다<sup>28)</sup>.

최근의 여러 연구에서 고령에서 흔한 고혈압, 당뇨, 아밀로이드증이 혈관의 경직과 취약성과 연관되어지고, 이러한 특성이 출혈성 뇌 경색의 발생에 중요한 역할을 하듯이 외상성 출혈성 병변의 진행에 관여하리라 여겨진다<sup>1,23,31)</sup>. 외상성 혈종의 진행과 고령의 연관성은 알려져 있고<sup>11,21,25)</sup>, 특히 낙상에 의한 경우가 고령의 환자에서 전두부의 외상성 혈종의 진행이 두드러진다고 하지만<sup>11)</sup>, 고령이 외상성 혈종의 진행에 어떻게 영향을 미치는지에 대해서는 밝혀진 바가 없다.

외상 후 최초의 전산화단층촬영상 보인 두개강내 병변 중 뇌 실질 좌상이 50%에서 진행한다고 보고되나 지주막하 출혈의 경우에도 17%에서 진행 소견을 보인다<sup>25)</sup>. 또 다른 저자의 보고에 따르면 급성 경막하 혈종의 경우 지연성 두부 손상을 유발할 가능성이 높다고 보고하였고<sup>37)</sup>, 소아의 경우에는 3가지 이상의 복합적인 두개강내 병변을 보이거나 경막외 혈종, 뇌실 출혈, 종괴 효과가 최초의 전산화단층촬영상 있을 때 병변의 진행을 보인다<sup>10)</sup>. 외상성 전두부 혈종의 진행에 영향을 미치는 전산화단층촬영상의 소견에 대해서는 확립된 바가 없다. 다만 양측성 전두부 혈종의 예후가 일측성에 비해 매우 나쁘고<sup>11,36)</sup>, 이러한 원인으로 일측성에 비해 매우 높은 혈종의 진행성 특징을 들기도 한다<sup>11)</sup>. 본 연구에서는 최초의 전산화단층촬영상 지주막하 출혈이 이후의 검사에서 전두부 혈종의 진행과 연관성을 보였다. 그러나 양측성 혈종, 중심선 편위, 뇌저조의 소실, 부종 등의 연관성을 보고한 타 연구와 달리 상기 소견들은 혈종의 진행과 무관하였다.

내원 당시 검사한 신경학적 이상 소견과 외상 후 지연성 혹은 진행성 두부 손상의 연관성에 대해 여러 보고가 있다. Stein 등<sup>37)</sup>은 내원 당시 GCS, 특히 운동 반응의 점수가 낮을수록, 동공 반응의 이상 소견이 있을 때 지연성 두부 손상의 가능성이 높다고 보고하였다. 소아의 경우에 있어서도 내원 당시의 GCS 중 언어 반응의 점수가 낮을수록 진행성 두부 손상의 가능성이 높다고 알려져 있다<sup>10)</sup>. 그러나 외상성 혈종의

진행과 내원 당시 GCS의 무관함을 보고한 경우도 있다<sup>25)</sup>. 본 연구에서는 내원 당시 운동 반응의 정도에 따른 의식 수준과 외상성 전두부 혈종의 진행과 어느 정도 연관성이 있었지만 통계학적 유의성은 없었다. 또한 내원 당시의 GCS의 평가, 동공 반응의 이상 유무, 국소 신경학적 이상 소견 등은 혈종의 진행 여부와는 무관하였다.

외상성 혈종의 진행에 응고 이상이 미치는 영향에 대해 많은 논란이 있다. 혈소판 감소증<sup>8)</sup>, 최초의 검사상 APTT의 지연<sup>25)</sup>, 기타 여러 응고 인자에 대한 이상 소견<sup>37)</sup>이 외상성 혈종의 진행에 영향을 준다고 보고되기도 하였다. 그러나 다른 보고자 들은 이들의 연관성을 발견 할 수 없었으며<sup>5,32,38)</sup>, 또 다른 연구에서는 이들 요인 외에 혈중 FDP (fibrin degradation products)의 증가, 섬유소원(fibrinogen)의 감소가 외상 후 출혈성 병변의 진행과 연관됨을 보였다<sup>14,18,39)</sup>. 본 연구에서 응고인자의 두 집단간 비교는 내원 당시 검사한 PT 값이 통계학적 유의성은 없었으나, 진행성 병변 집단에서 지연됨을 알 수 있었다.

본 연구에서는 알코올 섭취여부, 체온 또는 혈압 조절의 이상, 동맥혈 검사 상의 산혈증, 저산소증 등의 기타 요인들은 진행성 전두부 혈종의 예측 인자로 작용하지 않았다. 여러 연구에서 알코올중독(intoxication)은 혈소판의 응집 이상, BT (bleeding time)의 지연, 저체온증과 응고 장애의 악화를 일으킬 수 있다고 알려져 있다<sup>4,7,26)</sup>. 저자들은 혈중 알코올 수치를 이용한 이들의 보고와 달리 섭취 여부만을 분석하여 결과의 분석에 한계가 있었다. 고 체온증 또는 저 체온증과 같은 체온 조절의 이상이 응고 장애를 유발하여 출혈성 병변을 진행시킬 수 있다고 알려져 있다<sup>2,17)</sup>. 특히 저 체온증이 외상 후 응고 장애를 유발시켜 출혈성 병변의 진행에 영향을 준다고 알려져 있으나<sup>16,17,29)</sup>, 응고 장애를 일으킨다고 알려진 34°C 미만의 급격한 저 체온증<sup>40)</sup>은 본 연구에서 관찰할 수 없었다. 외상 후 초기 기간 동안의 저혈압과 저 산소증이 두 개강내 출혈성 경색으로 변할 수 있는 국소적 또는 전반적인 허혈을 야기 한다<sup>19)</sup>고 알려져 있으나, 본 연구에서는 이러한 요인과 혈종의 진행과 연관성은 없었다. 저혈압과 저 산소증이 전반적인 뇌 부종을 유발시키고<sup>12)</sup>, 부종의 종괴 효과에 의해 출혈성 병변의 진행이 억제 될 수 있다고 추측된다<sup>25)</sup>.

## 2. 진행성 혈종의 치료와 결과

전두부 종괴성 병변의 경우 운동 또는 감각 이상을 동반하는 두정부, 급격한 의식의 변화를 동반하는 측두부, 시야 변화를 동반하는 후두부등 다른 부위의 병변과 비교할 때 신

경학적 검사상 이상 소견 없이 자주 발견되곤 한다<sup>11)</sup>. 본 연구에서도 전체 대상 환자의 내원 당시 신경학적 검사상 17.2%에서 동공 반응의 이상 소견을, 18.8%에서 국소 신경학적 이상 소견을 보였다. 또한 전체 대상 환자의 66%에서 특별한 신경학적 악화 소견 없이 반복 전산화 단층 촬영을 시행하였다. 진행성 혈종을 보인 집단에서 48.6%의 환자에서 신경학적 악화 소견에 대해 반복 검사를 시행하여 17.2%의 환자에서 동일 이유에 대해 검사를 시행한 비진행성 혈종 집단에 비해 월등히 높은 수치를 보였으나, 통계학적 유의성은 없었다. 즉 외상 후 전두부 혈종의 경우 초기 신경학적 검사상 공간점유병소에 의한 전형적인 편향징후(lateralizing signs)의 가능성이 낮고 많은 경우에서 병변이 진행하더라도 신경학적 악화를 동반하지 않을 수 있다. 그러나 관찰 도중 신경학적 악화를 보이는 경우에는 혈종 진행의 가능성을 고려해야 한다.

대다수의 외상성 전두부 혈종의 예후가 좋았던 다른 보고<sup>11)</sup>와 비슷하게 본 연구에서도 81% 이상의 증례에서 수상 6개월 후 GOS상 양호 또는 경도의 장애의 경우를 보였다. 이러한 좋은 예후와 달리 병변에 대한 수술적 처치는 55%의 증례에서 필요로 하였다. 외상 후 두부 손상의 진행이 개두술의 필요성과 연관성이 낮음을 보인 연구 결과<sup>37)</sup>와 달리 본 연구에서는 진행성 혈종 집단에서 수술적 처치를 필요로 한 경우가 비진행성 집단에 비해 통계학적으로 유의하게 높아 (77.1% vs 27.6%,  $p=0.000$ ) Hung 등<sup>11)</sup>의 결과와 일치하였다. 지연성 두부 손상이나 혈종의 형성이 환자의 예후에 악화요인으로 작용한다고 알려져 있지만<sup>11,37)</sup>, 다른 보고자의 결과에 따르면 이들 사이에 유의한 연관성이 없음을 보여준다<sup>25)</sup>. 본 연구에서는 진행성 혈종 집단에서 수상 6개월 후 GOS상 중등도의 장애 혹은 사망을 보인 경우가 비진행성 집단보다 통계학적으로 유의하게 높았다(31.4% vs 3.4%,  $p=0.008$ ). 또한 진행성 혈종 집단에서 수술적 처치의 결정은 최초의 전산화 단층 촬영 후 24시간 이내에 이루어져 초기 외상 기간에 발견된 뇌 실질 혈종의 진행이 최초 24시간 이내에 급격히 일어남을 보여준 타 연구의 결과<sup>27,28)</sup>를 뒷받침하였고, 특히 전두부에 발생한 경우 타 부위에 발생한 경우 보다 초기 진행과 이에 따른 수술적 처치의 필요성의 증가를 보였던 Patel 등<sup>28)</sup>의 보고와 일치하였다.



## 결론

외상 후 최초의 전산화단층촬영에서 두부 손상에 따른 전두부 혈종의 정도와 범위를 보여 주지 못한다. 본 연구에서

는 최초의 전산화단층촬영을 외상 후 3시간 내에 시행한 경우 전두부 혈종 환자의 약 55%의 환자에서 혈종의 진행을 보였다. 이러한 혈종의 진행은 외상과 최초의 전산화단층촬영의 시점이 짧은 경우, 고령, 최초의 전산화단층촬영상 지주막하 출혈 소견, 내원 당시 혼미 이하의 의식 수준, PT 지연 소견과 연관성이 있었다. 신경학적 악화 시 전두부 혈종 진행의 가능성이 높음을 고려하여야 하나, 많은 경우에서 병변의 진행이 있더라도 신경학적 악화를 동반하지 않을 수 있으므로 전술한 위험인자를 보인 경우 반드시 추적 전산화 단층촬영을 시행하여야 한다. 또한 전두부 혈종 환자의 높은 수술적 필요성에도 그 예후는 대개 양호한 결과를 보이므로 적극적인 치료를 시행함이 타당하리라 사료된다.



## REFERENCES

1. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C: Hemorrhagic lacunar stroke. *Cerebrovasc Dis* 10:229-234, 2000
2. Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, Lacombe C, al-Shail E, al-Ohali Y, Combe F, al-Sedairy S, de Prost D: Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost* 76:909-915, 1996
3. Brown CV, Weng J, Oh D, Salim A, Kasotakis G, Demetriades D, Velmahos GC, Rhee P: Does routine serial computed tomography of the head influence management of traumatic brain injury? A prospective evaluation. *J Trauma* 57:939-943, 2004
4. Bullock R, Hanemann CO, Murray L, Teasdale GM: Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. *J Neurosurg* 72:9-14, 1990
5. Crone KR, Lee KS, Kelly DL, Jr.: Correlation of admission fibrin degradation products with outcome and respiratory failure in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 21:532-536, 1987
6. Doughty RG: Posttraumatic delayed intracerebral hemorrhage. *South Med J* 31:245-256, 1938
7. Elmer O, Goransson G, Zoucas E: Impairment of primary hemostasis and platelet function after alcohol ingestion in man. *Haemostasis* 14:223-228, 1984
8. Engstrom M, Romner B, Schalen W, Reinstrup P: Thrombocytopenia predicts progressive hemorrhage after head trauma. *J Neurotrauma* 22:291-296, 2005
9. Frowein RA, Schiltz F, Stamm U: Early post-traumatic intracranial hematoma. *Neurosurg Rev* 12(Suppl 1):184-187, 1989
10. Givner A, Gurney J, O'Connor D, Kassarian A, Lamorte WW, Moulton S: Reimaging in pediatric neurotrauma: Factors associated with progression of intracranial injury. *J Pediatr Surg* 37:381-385, 2002
11. Hung KS, Liang CL, Wang CH, Chang HW, Park N, Hank Joo SH: Outcome after traumatic frontal intracerebral haemorrhage: a comparison of unilateral and bilateral haematomas. *J Clin Neurosci* 11:849-853, 2004
12. Ito J, Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Corwin F: Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury. *J Neurosurg* 84:97-103, 1996
13. Jennett B: Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60:362-369, 1996
14. Kaufman HH, Moake JL, Olson JD, Miner ME, duCret RP, Pruessner JL, Gildenberg PL: Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. *Neurosurgery* 7:445-449, 1980
15. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T: Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 27:1783-1787, 1996
16. Kirkpatrick AW, Chun R, Brown R, Simons RK: Hypothermia and the trauma patient. *Can J Surg* 42:333-343, 1999
17. Krause KR, Howells GA, Buhs CL, Hernandez DA, Bair H, Schuster M, Bendick PJ: Hypothermia-induced coagulopathy during hemorrhagic shock. *Am Surg* 66:348-354, 2000
18. Kumura E, Sato M, Fukuda A, Takemoto Y, Tanaka S, Kohama A: Coagulation disorders following acute head injury. *Acta Neurochir(Wien)* 85:23-28, 1987
19. Lee ST, Lui TN: Delayed intracranial haemorrhage in patients with multiple trauma and shock-related hypotension. *Acta Neurochir(Wien)* 113:121-124, 1991
20. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP: Pathology and pathophysiology of head injury, in Youmans JR (ed) *Neurological Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, pp1549-1594, 1996
21. Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA, Castaneda M, Canizal JM, Sarabia R, Cabrera A, Munoz MJ: Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases



- studied with computerized tomography. **J Neurosurg** 75:256-261, 1991
22. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, Grossman RG, Jane JA, Kunitz SC, Rimel R, Tabaddor K, Warren J: The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals, and results. **J Neurosurg** 59:276-284, 1983
  23. McCarron MO, Nicoll JA, Ironside JW, Love S, Alberts MJ, Bone I: Cerebral amyloid angiopathy-related hemorrhage. Interaction of APOE epsilon 2 with putative clinical risk factors. **Stroke** 30:1643-1646, 1999
  24. Mertol T, Guner M, Acar U, Atabay H, Kirisoglu U: Delayed traumatic intracerebral hematoma. **Br J Neurosurg** 5:491-498, 1991
  25. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, Gravori T, Obukhov D, McBride DQ, Martin NA: Progressive hemorrhage after head trauma: Predictors and consequences of the evolving injury. **J Neurosurg** 96:109-116, 2002
  26. Pach J, Sancewicz-Pach K, Targosz D, Osuch M, Adamaszek Z: Acute ethanol poisonings during the New Year's Eve party "95/'96 in Krakow. **Przegl Lek** 53:324-328, 1996
  27. Papo I, Caruselli G, Luongo A, Scarpelli M, Pasquini U: Traumatic cerebral mass lesions: Correlations between clinical, intracranial pressure, and computed tomographic data. **Neurosurgery** 7:337-346, 1980
  28. Patel NY, Hoyt DB, Nakaji P, Marshall L, Holbrook T, Coimbra R, Winchell RJ, Mikulaschek AW: Traumatic brain injury: patterns of failure of nonoperative management. **J Trauma** 48:367-374; discussion 374-365, 2000
  29. Peng RY, Bongard FS: Hypothermia in trauma patients. **J Am Coll Surg** 188:685-696, 1999
  30. Prabhu SS, Zauner A, Ross Bullock MR: Surgical management of traumatic brain injury, in Winn HR (ed) **Youmans Neurological Surgery**. Philadelphia, WB Saunders pp1559-1562, 2003
  31. Roses AD, Saunders A: Head injury, amyloid beta and Alzheimer's disease. **Nat Med** 1:603-604, 1995
  32. Sawada Y, Sadamitsu D, Sakamoto T, Ikemura K, Yoshioka T, Sugimoto T: Lack of correlation between delayed traumatic intracerebral haematoma and disseminated intravascular coagulation. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 47:1125-1127, 1984
  33. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, Arista A: Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. **Neurosurgery** 37:899-906; discussion 906-897, 1995
  34. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, Cremonini AM, Cenni P, Zappi D, Taylor GS: CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. **Br J Neurosurg** 14:110-116, 2000
  35. Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB, Baxt WG, Eastman AB, Hammill FN, Knotts FB, Virgilio RW: Impact of a trauma system on outcome of severely injured patients. **Arch Surg** 122:523-527, 1987
  36. Statham PF, Johnston RA, Macpherson P: Delayed deterioration in patients with traumatic frontal contusions. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 52:351-354, 1989
  37. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE: Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: Radiological demonstration. **Neurosurgery** 32:25-30; discussion 30-21, 1993
  38. Touho H, Hirakawa K, Hino A, Karasawa J, Ohno Y: Relationship between abnormalities of coagulation and fibrinolysis and postoperative intracranial hemorrhage in head injury. **Neurosurgery** 19:523-531, 1986
  39. van der Sande JJ, Emeis JJ, Lindeman J: Intravascular coagulation: A common phenomenon in minor experimental head injury. **J Neurosurg** 54:21-25, 1981
  40. Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C: Hypothermic coagulopathy in trauma: Effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. **J Trauma** 44:846-854, 1998