모야모야병 환자에서 뇌산소포화도의 비침습적 감시

— 증례 보고 —

울산대학교 의과대학 마취과학교실

전희정 · 권태엽 · 김종욱 · 한성민 · 이동명 · 서병태

— Abstract —

Noninvasive Regional Cerebral Oxygenation Monitoring in Patients with Moyamoya Disease

— Two cases report —

Hee Jung Jun, M.D., Tae Youp Kwon, M.D., Joung Uk Kim, M.D., Sung Min Han, M.D.
Dong Myung Lee, M.D., and Byung Te Suh, M.D.

Department of Anesthesiology, College of Medicine, University of Ulsan, Seoul, Korea

Moyamoya disease is a rare progressive occlusive disease in the internal carotid arteries, along with the presence of an abnormal capillary network of vessels at the base of the brain. In moyamoya disease, the maintaining of cerebral perfusion and cerebral oxygen saturation are required to reduce complications of this disease including cerebral ischemia and cerebral hemorrhage. The authors measured regional oxygen saturation (rSO₂) noninvasively by INVOS 5100[®] (Somanetics, USA) in patients with moyamoya disease who were scheduled for an encephalo-duro-arterio-myo synangiosis (EDAMS) operation. We therefore report our findings that deep breathing decreased rSO₂ and oxygen, elevated blood pressure, and that the cerebral vasodilating drug increased rSO₂. (Korean J Anesthesiol 2000; 39: 288~292)

Key Words: Brain: moyamoya disease. Monitoring: near infrared spectroscopy.

모야모야질환(Moyamoya disease)은 양측 내경동맥 원위부의 다발성 협착이나 폐쇄로 인하여 측부혈행이 발달하여 비정상적인 혈관상을 보이는 질환이다. 성인에서는 동반된 뇌동맥류의 출혈로 인한 두통, 의식장애 등의 합병증을 일으킬 수 있으며, 소아에서는 일과성 뇌허혈 발작이나 뇌경색 등으로 인한 간질발작, 운동마비, 언어장애 및 지능저하 등의 합

병증이 발생할 수 있기 때문에 수술기 동안에 적절한 뇌관류압을 유지하는 것은 매우 중요하다.^{1,2)}

뇌산소포화도는 뇌관류압 변화에 의한 산소 수요와 공급 사이의 균형을 반영하는 값으로 저자들은 모야모야질환으로 encephalo-duro-arterio-myo-synangiosis (EDAMS) 수술을 받기로 한 환자에서 INVOS 5100[®] (Somanetics, USA)을 거치하여 뇌산소포화도를 측정하였던 바 호흡 및 혈압의 변화, 산소 투여와 혈관 확장제 투여에 의하여 뇌산소포화도(regional cerebral oxygen saturation, rSO₂)가 변화하는 것을 관찰하였기에 이를 보고하는 바이다.

논문접수일: 2000년 3월 10일

책임저자: 한성민, 서울시 송파구 풍납동 388-1

울산대학교 의과대학 마취과학교실

우편번호: 138-736

Tel: 2224-3868, Fax: 470-1363

증 례

증 례 1.

환자는 신장 89 cm, 체중 13 kg의 37개월 된 남아로 생후 32개월부터 새벽에 잠에서 깨어날 때와 격렬하게 울 때 우측 상지와 하지에 힘이 약해지는 증상을 주소로 내원하였다. 뇌 자기공명영상촬영상 좌측 중 대뇌동맥부위의 허혈을 보였으며 뇌혈관조영술상에서는 우측 내경동맥과 좌측 전, 중 대뇌동맥의 협착과 측부 혈관이 발달된 소견을 보여서 모야모야질환으로 진단 받았고 좌측에 EDAMS 수술을 시행하기로 하였다. 수술 전 검사상 환자의 의식 상태는 명료하였고, 혈압과 맥박 그리고 혈액 검사, 뇨 검사, 심전도 및 흉부 방사선 검사는 정상이었다. 수술 전날 병실에서 INVOS 5100®을 이용하여 측정 한 뇌산소포화도는 좌측 69%, 우측 68%였고 Nimodipine 10 mg/hr 투여 10분 후에는 좌측 72%, 우측 70%로 변화하였다. 수술실에 도착하기 90분 전에 환자에게 midazolam 2.5 mg을 경구로 투여하였고 수술실에 도착한 후 심전도, 맥박산소포화도 그리고 혈압을 감시하였다. 뇌산소포화도를 감시하기 위한 감지장치를 양측 전두부에 부착하여 측정 한 뇌산소포화도는 좌측 72%, 우측 68%였고 마스크로 산소를 분당 6 L로 투여한 후에는 좌측 81%, 우측 77%로 증가하였다. 3분 후 환자는 울음을 터트렸고 뇌산소포화도는 좌측 83%, 우측 79%로 변화하였다. Thiopental sodium 5 mg/kg와 vecuronium 0.1 mg/kg을 투여하여 마취를 유도하였고 isoflurane과 각각 50%의 O₂, N₂O로 마취를 유지하면서 좌측 요골동맥 카테터를 삽입하여 침습적인 동맥혈압을 측정 한 후 기관내 삽관을 시행하였다. 기관내 삽관 시행 후 혈압이 110-120/40-50 mmHg에서 160/70 mmHg로 상승하였을 때 뇌산소포화도는 좌측 88%, 우측 84%로 증가하였으며 이후 혈압이 110-120/40-50 mmHg로 감소하였을 때 뇌산소포화도는 좌측 84%, 우측 79%로 감소하였다. 수술을 위하여 자세를 변화시킬 때 혈압이 181/95 mmHg로 다시 증가하였으며 뇌산소포화도도 좌측 91%, 우측 85%로 증가하였다. 수술 중 호기말 이산화탄소분압은 35-40 mmHg, 맥박산소포화도는 99%로 유지하였으며 수술은 마취 시작 후 4 시간만에 끝났고 환자는 회복실에서 안정 후 병실로

옮겨졌다.

수술 후 5일째 병실에서 뇌산소포화도를 측정 한 결과 좌측은 68%, 우측은 66%였고 환자가 울 때는 뇌산소포화도가 좌측 82%까지, 우측 79%까지 증가 하였다.

증 례 2.

환자는 신장 166 cm, 체중 75 kg의 13세 남아로 내원 2년 전부터 1달에 1차례 정도 눈 주위의 통증과 심하면 좌측 팔과 다리에 힘이 약해지는 증상을 보였으며 3개월 전부터는 상기 증세가 1주에 1차례 정도로 심해져서 내원하였다. 뇌혈관조영술상 양측 내경동맥의 협착과 측부혈관이 발달한 소견을 보여 모야모야질환으로 진단 받았고 우측에 EDAMS 수술을 시행하기로 하였다. 수술 전 검사상 환자의 의식 상태는 명료하였고, 혈압, 맥박, 혈액 검사, 뇨 검사, 심전도 및 흉부 방사선 검사는 정상이었다. 마취유도 90분 전에 midazolam 7.5 mg을 경구 투여하였고 수술실에 도착하여 심전도, 맥박산소포화도, 비침습적 혈압을 감시하였다. 수술실에서의 뇌산소포화도는 좌측 86%, 우측 94%였고, Nimodipine 10 mg/h 투여 10분 후에는 좌측 92%, 우측 95%로 측정되었다. 마취유도 전 연속적인 심호흡을 7-8회 시행한 후 뇌산소포화도는 좌측 86%, 우측 90%로 감소하였고 마스크로 산소를 분당 8 L로 투여하자 맥박산소포화도는 96%에서 98%로, 뇌산소포화도는 좌측 95%, 우측 95%로 증가하였다. Thiopental sodium (5 mg/kg)과 vecuronium (0.1 mg/kg) 투여로 마취유도 후 isoflurane과 각각 50%의 O₂, N₂O로 마취를 유지하면서 좌측 요골동맥 카테터를 거치한 후 기관내 삽관을 시행하였다. 기관내 삽관 후 뇌산소포화도의 변화는 없었으며 수술 중 호기말 이산화탄소분압을 35-40 mmHg, 혈압은 130-160/60-80 mmHg, 맥박은 분당 85-100회, 맥박산소포화도는 97-98%로 유지하였다. 수술은 마취 시작 후 5시간만에 끝났고 수술 후 의식은 명료하였으며, 회복실에서 충분히 안정 후 병실로 옮겨졌다.

수술 후 5일째 병실에서 뇌산소포화도를 측정 한 결과 좌측 93%, 우측 95%로 측정되었고, 환자에게 심호흡을 7-8회 시킨 후에 측정 한 뇌산소포화도는 좌측 88%, 우측 91%로 감소하였다.

고 찰

모야모야질환으로 EDAMS 수술 시행 예정인 환자에게 INVOS 5100[®]을 거치하여 비침습적으로 양쪽 뇌반구의 뇌산소포화도를 감시한 결과 과호흡에 의하여 뇌산소포화도가 감소하고, 혈압상승 및 산소와 nimodipine 투여에 의하여 뇌산소포화도가 증가하는 것을 관찰하였다.

모야모야질환은 1955년 Takeuchi와 Shimizu에 의하여 처음 보고되었는데³⁾ 양측 내경동맥의 협착과 폐색에 의한 뇌허혈과 발달된 측부순환을 특징으로 하며 뇌의 기저부 주위로 미세한 혈관들이 망을 형성하는데, 이러한 측부혈관의 발달은 혈관조영술상에서 담배연기와 같은 모양을 보여 이를 일본식 의성어인 moya-moya라고 부르게 되었다.^{1,2)} 일본과 아시아 지역에서 높은 발병빈도를 보이며, 5-7세 소아와 30대 전후의 나이에 호발하고 여성이 남성보다 이환 빈도가 높다.⁴⁾ 임상 양상은 다양한데 소아에서는 뇌허혈에 의한 증상이 주로 나타나고 어른에서는 뇌동맥류의 출혈에 의한 증상이 우세하게 나타나며 일과성 뇌허혈 발작, 국소적 운동 및 감각의 장애, 두통 그리고 의식장애가 발생할 수 있다.⁵⁾ 모야모야질환의 진단은 주로 뇌혈관조영술에 의존하나 뇌 전산화단층촬영과 뇌 자기공명영상촬영, 뇌파 검사도 도움을 준다.^{6,7)} 치료는 약물치료와 외과적 수술로 나눌 수 있는데 사용되는 약물로는 혈관 확장제, 혈액 점성을 감소시키는 항혈소판제제, 항응고제, 섬유소 용해제 등이 있고 수술적 치료에는 direct superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis, encephalo-duro-arterio-synangiosis 등이 있다.^{8,11)}

본 증례에서 사용한 INVOS 5100[®]은 기존의 제품인 INVOS 4100[®] (Somanetics, USA)의 발전한 모델로 INVOS 4100[®]은 성인에서만 사용이 가능하였으나 INVOS 5100[®]은 성인뿐 아니라 4 kg 이상의 소아에서도 뇌산소포화도를 비침습적으로 감시할 수 있다. 원리는 맥박산소포화도 측정법과 유사한 근적외선분광법(near infrared spectroscopy, NIRS)을 이용하는데 맥박산소포화도 측정법은 동맥 혈류의 박동성 신호를 감지하여 동맥혈 산소포화도를 측정하는데 비하여 뇌산소포화도 측정법은 전체적인 광밀도를 측정하여 모세혈관, 세동맥, 세정맥까지 포함한

조직 전체의 헤모글로빈 산소포화도를 측정한다. 뇌 조직 혈액은 대략 75%가 정맥혈이므로 뇌산소포화도는 주로 정맥혈 산소포화도를 측정한 값이며 뇌조직의 산소 공급과 소비의 균형을 반영한다. 평균 뇌산소포화도는 $65 \pm 9\%$ (47 to 83%)이고, 기준치의 20% 이상 변화가 있거나 50% 미만으로 감소한 경우 신경학적 합병증 빈도가 증가한다고 보고되고 있다.¹²⁾

호흡에 의한 PaCO_2 의 변화는 뇌관류에 영향을 미치는 요인 중 하나로 호흡이 뇌관류에 미치는 영향에 대한 Michenfelder 및 Theye의¹³⁾ 연구에 의하면 과호흡에 의하여 PaCO_2 가 감소하면 뇌혈관이 수축하여 뇌허혈을 일으킬 수 있다고 하였다. 증례 2의 환자에서 마취유도 전에 심호흡을 시킨 결과 뇌산소포화도가 좌측은 92%에서 86%으로, 우측은 95%에서 90%으로 감소하였고 수술 후 방문 시에도 비슷한 결과를 보였는데 이러한 변화는 과호흡에 의한 뇌혈관 수축으로 인하여 뇌혈류가 감소되었기 때문으로 생각된다. 그러나 일부에서는 모야모야질환의 이환 부위는 허혈상태로 혈관이 이미 최대로 확장되어 있기 때문에 PaCO_2 가 증가하면 오히려 정상혈관의 확장이 일어나서 허혈부위로부터 정상 혈관으로 혈류를 이동시키는 현상(steal 현상)이 발생하여 이환 부위의 혈류량을 감소시킬 수 있다고 하였는데 모야모야질환에서는 과호흡에 의한 뇌혈류의 감소는 과호흡하는 기간보다는 과호흡 직후에 많이 발생하며 과호흡에 의하여 감소하였던 PaCO_2 가 다시 정상범위로 증가하면서 생기는 steal 현상에 의한다고 하였다.^{14,15)} 모야모야질환 환자를 마취할 때에는 뇌관류압을 유지하기 위하여 과호흡을 피하고 수술 중 PaCO_2 를 정상범위로 유지하는 것이 일반적인 방법이며 본 증례의 경우 수술 중 호기말 이산화탄소분압을 35-40 mmHg로 유지하였고 이 범위에서 뇌산소포화도의 변화는 없었다.

모야모야질환의 마취는 뇌관류압을 유지하기 위하여 혈압을 수술 전 상태로 유지하는 것이 일반적이다. 그러나 소아의 경우에는 혈압계 cuff의 크기에 따라 측정값이 다를 수 있어 마취 중에 유지해야 하는 혈압의 범위를 정하기가 어렵다. 이런 경우 마취 중 뇌산소포화도의 지속적인 측정은 뇌관류압 감소의 조기발견과 합병증 예방에 도움이 될 수 있으리라 생각되며 더 나아가서는 모야모야질환을 마취할 때 유지해야 하는 적절한 혈압의 범위를 결정하는데

도움이 될 수 있으리라 생각된다. 환자가 울 때는 과호흡이 동반되는데 증례 1의 환자는 울 때 오히려 뇌산소포화도가 증가하였다. 이는 환자의 혈압 증가에 의하여 뇌관류압이 높아져 과호흡에 의한 뇌산소포화도의 감소가 가려지기 때문으로 생각되는데 같은 환자에서 기관내 삽관 후 혈압이 160/70 mmHg로 상승함에 따라 좌측 88%, 우측 84%로 상승한 뇌산소포화도가 혈압이 119/40 mmHg로 감소함에 따라 좌측 84%, 우측 79%로 감소하였고 혈압이 181/95 mmHg로 상승한 경우에는 뇌산소포화도가 좌측 91%, 우측 85%로 증가하는 것을 관찰하였으며 본 증례에서는 마취유도 전 산소를 투여할 때 측정된 뇌산소포화도를 기준 값으로 하여 마취 중 뇌산소포화도가 기준 값보다 감소하지 않도록 마취 중 혈압을 조절하였다. 그러나 Karasawa 등은¹⁶⁾ 모야모야질환에서 발생한 일과성 뇌허혈 발작의 65.5%는 울음과 연관이 있다고 보고하였으며 환자의 합병증 발생에는 질환의 정도 뿐 아니라 울음에 의한 과호흡의 정도와 우는 기간 그리고 혈압의 변화 등도 영향을 미칠 수 있으리라 생각된다.

본 증례에서 100% 산소투여는 뇌산소포화도를 증가시켰는데, 외상성 뇌손상 환자를 대상으로 한 연구에서도 PaCO₂가 30 mmHg에서 25 mmHg로 감소함에 따라 경정맥산소포화도(Jugular venous oxygen saturation, Sjvo₂)가 66%에서 56%로 감소하였고 PaO₂를 100 mmHg에서 200 mmHg로 증가시키면 Sjvo₂가 66%에서 77%로 증가하였다고 보고하였다.¹⁷⁾ Sato 등은¹⁸⁾ 흡입마취제는 뇌혈관을 확장시키기 때문에 뇌혈류의 steal 현상을 일으켜 허혈에 의한 합병증을 발생시킬 수 있고 이러한 현상은 정맥마취제를 사용한 경우 감소하였다고 하였다.

증례 1에서 수술 전 nimodipine 투여 후 뇌산소포화도가 증가했는데 nimodipine은 칼슘통로차단제로 뇌혈관을 확장시켜 뇌혈류량을 증가시켰기 때문이라 사료되며¹⁹⁾ 본 증례에서 언급되지는 않았지만 좌위와 같이 머리를 높게하는 체위를 취하거나 머리를 회전시키는 경우에도 뇌산소포화도의 변화가 나타날 수 있으리라 생각된다.

모야모야질환은 뇌허혈의 발생 가능성이 있고 주로 이환되는 부위가 전 뇌동맥과 중 뇌동맥 분포부위이기 때문에 INVOS 5100[®]을 이용한 뇌산소포화도의 감시는 적절한 뇌관류압을 유지하는데 도움이

될 것으로 생각되며 양측 뇌에서 측정하기 때문에 모야모야질환에 이환된 부위와 그렇지 않은 부위의 혈압이나 호기말 이산화탄소분압의 변화에 따른 뇌산소포화도의 변화를 비교해 볼 수도 있으리라 생각된다. 그러나 감지 장치가 일정한 부위에 부착되기 때문에 이환 부위에 따라서는 측정이 어려울 수 있고 증례 2에서와 같이 수술 전 뇌산소포화도가 정상 범위보다 높게 나오는 모야모야질환의 경우에는 뇌산소포화도의 증가 또는 감소가 뇌혈류를 얼마나 반영하는지 해석하는데 어려움이 있는데 이러한 문제는 더 많은 증례의 체계적인 연구를 통하여 해결되어야 할 것이다.

결과적으로 본 증례에서는 과호흡, 혈압상승, 산소투여와 혈관 확장제 투여에 의하여 뇌산소포화도가 변화하는 것을 관찰하였으며 근적외선분광법을 이용한 비침습적인 감시는 모야모야질환의 마취시 적절한 뇌관류압을 유지하는데 도움이 될 수 있으리라 생각된다.

참 고 문 헌

1. Miyakawa I, Lee HC, Haruyama Y, Mori N, Mikura T, Kinoshita K: Occlusive disease of the internal carotid arteries with vascular collaterals (moyamoya disease) in pregnancy. Arch Gynecol 1986; 237: 175-80.
2. Suzuki J, Kodama N: Moyamoya disease- a review. Stroke 1983; 14: 104-9.
3. Goto Y, Yonekawa Y: Worldwide distribution of moyamoya disease. Neurol Med Chir 1992; 32: 883-6.
4. Kitahara T, Ariga N, Yamaura A, Makino H, Maki Y: Familial occurrence of moyamoya disease: report of three Japanese families. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1979; 42: 208-14.
5. Bingham RM, Wilkinson DJ: Anaesthetic management in Moyamoya disease. Anaesthesia 1985; 40: 1198-202.
6. Takahashi N, Miyauchi T, Kowada M: Computed tomography of Moyamoya disease: demonstration of occluded arteries and collateral vessels as important diagnostic signs. Radiology 1980; 134: 671-6.
7. Kodama N, Aoki Y, Hiraga H, Wada T, Suzuki J: Electroencephalographic findings in children with moyamoya disease. Arch Neurol 1979; 36: 16-9.
8. Karasawa J, Kikuchi H, Furuse S, Kawamura J, Sakaki T: Treatment of moyamoya disease with STA-MCA

- anastomosis. *J Neurosurg* 1978; 49: 679-88.
9. Matsushima Y, Fukai N, Tanaka K, Tsuruoka S, Inaba Y, Aoyagi M, et al: A new surgical treatment of moyamoya disease in children: a preliminary report. *Surg Neurol* 1981; 15: 313-20.
10. Brown SC, Lam AM: Moyamoya disease-a review of clinical experience and anaesthetic management. *Can J Anaesth* 1987; 34: 71-5.
11. Balagura S, Farris WA: Treatment of moyamoya disease by cerebroarteriosynangiosis. *Surg Neurol* 1985; 23: 270-4.
12. Harris DN: Near infra-red spectroscopy. *Anaesthesia* 1995; 50: 1015-6.
13. Michenfelder JD, Theye RA: The effects of profound hypocapnia and dilutional anemia on canine cerebral metabolism and blood flow. *Anesthesiology* 1969; 31: 449-57.
14. Powers WJ, Press GA, Grubb RL Jr, Gado M, Raichle ME: The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Ann Intern Med* 1987; 106: 27-34.
15. Tadashi N, Michio S, Kenji I, Shinichi W, Takanori Y, Hinako T, et al: Posthyperventilatory steal response in chronic cerebral hemodynamic stress: a positron emission tomography study. *Stroke* 1998; 29: 1281-92.
16. Karasawa J, Kikuchi H, Nagata I, Nauro Y, Ihara I, Nakagawara J, et al: Cerebral hemodynamics in moyamoya disease. Significance of cerebral blood flow in relation to the changes in arterial CO₂ tension. *Neurol Med Chir* 1986; 26: 695-700.
17. Thiagarajan A, Goverdhan PD, Chari P, Somasundaram K: The effects of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1998; 87: 850-3.
18. Sato K, Shirane R, Kato M, Yoshimoto T: Effect of inhalational anesthesia on cerebral circulation in Moyamoya disease. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11: 25-30.
19. Steen PA, Gisvold SE, Milde JH, Newberg LA, Scheithauer BW, Lanier WL, et al: Nimodipine improves outcome when given after complete cerebral ischemia in primates. *Anesthesiology* 1985; 62: 406-14.