

실험동물에서 두개강내 정맥동의 부위별 폐쇄가 두개강내에 미치는 영향

영남대학교 의과대학 신경의과학교실

도은식 · 조수호

서 론

최근 신경외과적 수술수기와 기구의 발달로 두개강내 정맥동을 포함한 주위의 종양 또는 외상에 대한 수술이 빈번해지고 이에 따라 두개강내 정맥동의 해부학적 구조와 정맥혈의 경로 및 폐쇄 가능한 부위의 선별에 대한 보다 정확한 이해와 지식이 필요하게 되었다.

두개강내 정맥동에 대한 해부학적 연구는 고대 그리스 시대의 Herophilus로 거슬러 올라가는데 그는 후두부의 정맥동의 집결지를 Torcular Herophili라고 명명하였고, 그후 Galen은 동물실험에 의한 두개강내 정맥의 구조에 대하여 기술하였으며, 중세 문예부흥기에는 Leonardoda Vinci, Michelangelo, Andreus Vesalius 등이 인체해부에 근거한 해부학적인 구조를 기술하였고¹⁾ 1660년 Willis에 의한 뇌의 혈액 공급에 대한 연구는 그후 뇌의 혈액순환에 대한 연구에 매우 중요한 근거가 되었다.²⁾ 그후 Bock, Breschet, Trolard 등의 연구와 최근 Kaplan, Browder, Stephens와 Stilwel⁶⁾ 등이 정맥내에 라텍스 비닐 아세테이트 또는 조영제를 주입하여 미세한 구조의 정맥까지 육안으로 확인 할 수 있게 되었다.³⁻⁵⁾ 1931년 Moniz⁷⁾에 의해 뇌혈관조영술이 개발되어 생체내에서 정맥혈의 경로를 알 수 있게 되어 이 분야의 연구에 또 하나의 전기를 마련하게 되었다.

1955년 Hoessly와 Olivercrona⁸⁾는 280례의 시상정맥동 주위의 수막종의 수술후 약 20%의 사망률을 보고하고 정맥동 손상이 술후 사망률과 밀접한 관계가 있다고 보고하였다. 그후 정맥동 주위의 외상, 종양 등에 대한 수술이 빈번해지면서 수술시 보존해야 할 정맥에 대한 관심이 고조되었고 현재까지 알려진 바로는 시상정맥동의 후방 1/3부위, 우측 횡행정맥동, Galen정맥은 수술시 반드시 보존되어야 할 정맥으로 알려져 있으며⁹⁾ 손상시에는 뇌부종 및 정맥혈의 울혈에 의한 출혈성 뇌경색 등 심각한 후유증을 남기는 것으로 알려져 있다.¹⁰⁾

임상적으로 종양, 외상 또는 감염으로 인한 혈전 등에 의해 정맥도의 폐쇄된 경우 급격한 두개강내압의 상승을 초래하고 따라서 환자의 의식상태는 급격히 악화되어 매우 높은 사망률을 나타내는 것으로 알려져 있다.¹¹⁻¹²⁾

두개강내 정맥동의 폐쇄기 고식적인 내과적인 치료방법으로는 전신적인 항응고제 투여와 섬유소용해제 투여법이 있으나 전자는 두개강내 출혈의 위험성이 문제로 지적되고 있으며 후자는 그 효과가 아직 명확하게 확인 되어 있지 않다. 최근 Scott 등¹³⁾은 국소적인 유로키나제 치료로 비교적 좋은 결과를 얻었다고 보고하였고 Persson과 Lilja¹⁴⁾는 정맥동의 폐쇄부위에 직접 수술적인 접근을 하여 혈전을 제거후 streptokinase로 용해후 좋은 결과를 얻었다고 보

고하였다.

두개강내압이 상승됐을때 정맥동내압의 변화에 대해서는 많은 연구가 있었는데 Pasztor¹⁵⁾는 두개강내압 상승시 시상정맥동내압도 비슷한 상승을 보인다고 보고하였고, Fujita 등¹⁶⁾과 Auer 등¹⁷⁾은 두개강내압 상승시 정맥동내압이 같이 상승하여 혈액내의 단백이 혈관벽을 통해 유출됨으로서 뇌부종을 일으키게 된다고 보고하였으며 Osterholm¹⁷⁾은 두개강내압 상승시 시상정맥동내압의 상승과 횡행정맥동의 부분적인 협착을 보고하였다. 반대로 정맥동내압이 상승했을때 두개강내압과 뇌관류압 및 전신동맥압의 변화에 대한 보고나 정맥동의 폐쇄후 시간경과에 따른 각 압력의 변화에 대해서는 정립된 보고가 거의 없는 실정이다.¹⁹⁾

본 연구의 목적은 고양이를 이용하여 비교적 쉽게 접근이 가능한 시상정맥동과 Torcular Herophili, 좌, 우 횡행정맥동을 각 부위별로 인위적으로 폐쇄시킨후 각 부위별 폐쇄 전, 후에 시간별로 전신동맥압, 뇌관류압, 두개강내압 및 정맥동내압의 변화를 관찰 비교함으로써, 실제 임상적으로 두개강내 정맥동 주위의 수술시 정맥동 폐쇄가 요구되는 경우에 안전한 폐쇄부위 및 폐쇄시간을 유추하는데 이론적인 근거를 마련하고자 하였다. 또한 여러가지 원인으로 두개강내 정맥동이 폐쇄된 경우 두개강내에 미치는 영향을 보다 깊이 이해함으로써 보다 효율적인 치료를 할 수 있도록 하는 등 여러 경우에 임상적인 응용을 하기 위하여 이 실험을 시행하였다.

재료 및 방법

실험대상은 암수 구별없이 체중 3-5kg의 외견상 건강한 고양이를 사용하였고 정맥동의 폐쇄부위에 따라 여섯군으로 나누어 각군마다 다섯마리씩 총 30마리였다.

실험방법은 고양이의 체중을 측정후 체중 1kg당 Urethane (30% Ethyl Carbamate) 1,500 mg을 복강내로 주사하여 진정시킨 후 대퇴부의 피

부를 절개하고 대퇴동맥과 대퇴정맥을 노출시켰다. 다음 20G 바늘을 이용하여 대퇴정맥을 통한 IV line을 확보한 후 동맥압 측정을 위해 20G angioneedle을 대퇴동맥에 삽입하고 고정시킨 후 neuromonitor에 연결하였다. 다음 양와위 자세에서 제 4-5기도 연골 부위에 기관절개술을 시행하여 기관지 삽관을 시행하고 고양이를 복와위로 눕힌 후 삭발을 시행하고 두부의 정중선에 절개를 한 후 Hudson perforater를 이용하여 4군데의 두개골 천공을 시행한 후 골갑자를 이용하여 개두술을 시행하였다. 이때 시상정맥동 주위의 출혈은 bone wax와 bipolar coagulator를 이용하여 지혈하였으며 실혈성 속을 방지하기 위하여 대퇴정맥을 통하여 지속적으로 수액을 공급하였다.

좌측 전두부의 경막에 약 2-3mm의 절개를 한 후 두개강내압 측정을 위해 직경 약 2mm의 polyethylene tube를 삽입한 후 neuromonitor에 연결하여 지속적 측정을 시행하였다. 정맥동내압 측정을 위해 역시 직경 약 2mm의 polyethylene tube를 시상정맥동의 전방 1/3지점에 삽입하여 뇌실높이에서 manometer에 연결하였다.

각각의 실험군에 따라 시상정맥동의 전방, 중앙, 후방 1/3부위 및 Torcular Herophili, 좌, 우 횡행정맥동의 각 부위를 3-0 silk를 이용하여 결찰, 폐쇄시킨 후 폐쇄 전의 전신동맥압, 뇌관류압, 두개강내압 및 정맥동내압의 평균치를 비교하고, 폐쇄후 시간경과에 따른 각 압력의 변화를 각각 측정 비교하였다.

실험에 사용한 neuromonitor는 전신동맥압과 두개강내압을 지속적으로 측정할 수 있는 sensor를 가지고 있으며 내장된 컴퓨터에 의한 계산에 의해 자동적으로 뇌관류압을 표시해 주며 일정한 시간 동안의 측정후 그 데이터를 그래프로 나타내어 분석할 수 있게 되어 있는 장치이다.

본 실험에서 얻어진 측정치의 통계학적인 처리는 각 압력의 폐쇄전의 평균치와 폐쇄 후 1분마다의 각 압력의 평균치를 SAS방법으로 컴퓨터 처리하여 측정치가 정규분포하는 경우는 paired t-test로 검정하였고, 그 값이 정규분포를 하지 않는 경우는 비모수 검정을 하여 sign ranked

test로 검정 비교하였다.

성 적

1. 시상정맥동 전방 1/3폐쇄군

시상정맥동 전방 1/3 폐쇄군의 폐쇄 전의 압력의 평균치는 전신동맥압이 129.0±4.9mmHg, 뇌관류압이 97.5±1.3mmHg, 두개강내압이 31.6±3.9mmHg, 정맥동내압이 4.3±0.6mmHg로 나타났다.

또한 폐쇄 후 7분간의 매 분별 각 압력의 평균치는 표1과 같았고 폐쇄 전의 각 압력의 평균치와 폐쇄 후 7분까지의 매 분별 각 압력의 평균치를

비교했을 때 모든 압력에서 유의한 변화는 없었다(표1).

2. 시상정맥동 중앙 1/3폐쇄군

시상정맥동 중앙 1/3폐쇄군의 폐쇄 전의 압력의 평균치는 전신동맥압이 132.8±14.8mmHg, 뇌관류압이 96.8±5.9mmHg, 두개강내압이 36.0±10.6mmHg, 정맥동내압이 4.7±1.5mmHg로 나타났다.

또한 폐쇄 후 7분간의 매 분별 각 압력의 평균치는 표 2와 같았고 폐쇄전이 각 압력의 평균치와 폐쇄 후 7분까지의 매 분별 각 압력의 평균치를 비교했을 때 전신동맥압의 경우 폐쇄 후 2분, 4분에 유의한 증가(p<0.05)을 보였고 정맥동내압은 폐쇄 후 1분에서 4분에 걸쳐 유의한 상승(p<0.05)을 보였다(표2).

Table 1. Mean pressures(mmHg) before and after obstruction of anterior 1/3 of superior sagittal sinus in cats

	Before obstruction (n=5)	Minutes after obstruction (n=5)						
		1	2	3	4	5	6	7
m-SAP	129.0±4.9	130.8±4.1	132.0±4.4	131.0±4.9	130.0±6.6	130.4±4.6	130.8±4.2	131.4±2.0
m-CPP	97.5±1.3	99.0±2.9	97.6±3.4	99.6±2.9	98.4±4.2	98.0±3.7	98.2±4.0	98.4±3.0
m-ICP	31.6±3.9	33.2±1.5	32.4±1.9	32.6±3.6	32.4±4.4	32.0±1.3	32.4±2.9	34.0±2.0
m-ISP	4.3±0.6	4.7±0.5	4.5±0.4	4.6±0.5	4.5±0.6	4.5±0.7	4.6±0.7	4.4±0.5

m-SAP : mean systemic arterial pressure

m-CPP : mean cerebral perfusion pressure

m-ICP : mean intra cranial pressure

m-ISP : mean intra sinial pressure

Values are mean ± S.D.

Table 2. Mean pressures(mmHg) before and after obstruction of middle 1/3 of superior sagittal sinus in cats

	Before obstruction (n=5)	Minutes after obstruction (n=5)						
		1	2	3	4	5	6	7
m-SAP	132.8±14.8	138.2±12.9	141.0±12.0*	140.4±15.7	141.4±14.9*	140.2±16.4	136.2±15.7	138.0±15.0
m-CPP	96.8±5.9	99.0±6.4	98.8±5.9	100.0±7.9	102.8±8.6	102.4±11.3	98.8±11.1	102.2±9.6
m-ICP	36.0±10.6	39.2±7.3*	42.2±7.3*	40.4±9.5*	39.2±7.5	38.4±8.2	38.0±8.9	35.8±7.8
m-ISP	4.7±1.5	5.7±1.1*	5.5±1.5	5.5±1.5*	5.3±1.6*	5.0±1.5	4.9±1.4	4.7±1.3

* p<0.05

Values are mean ± S.D.

3. 시상정맥동 후방 1/3폐쇄군

시상정맥동 후방 1/3폐쇄군의 폐쇄 전의 압력의 평균치는 전신동맥압이 126.6±7.8mmHg, 뇌관류압이 95.7±4.1mmHg, 두개강내압이 30.9±4.2mmHg, 정맥동내압이 4.9±0.9mmHg로 나타났다.

폐쇄 후 매 분별 각 압력의 평균치는 표 3과 같았고 폐쇄 전의 각 압력의 평균치와 폐쇄 후 7분까지의 매 분별 각 압력의 평균치를 비교했을 때 전신동맥압의 경우는 폐쇄 후 2분, 4분, 6분에

유의한 상승을 보였으며 6분에 가장 현저한 상승(p<0.01)을 보였고 뇌관류압은 유의한 변화가 없었으며 두개강내압은 2-7분간 유의한 상승을 보였고 폐쇄 후 3분에 가장 유의한 상승(p<0.01)을 보였다. 정맥동내압은 1분-3분에 유의한 상승을 보였고 폐쇄 후 1분에 가장 심한 상승(p<0.01)을 보였다.

따라서 폐쇄 후 유의한 변화를 나타낸 압력들을 시간순서대로 나열하면 정맥동내압, 두개강내압, 전신동맥압의 순으로 나타났다(표3).

Table 3. Mean pressures(mmHg) before and after obstruction of posterior 1/3 of superior sagittal sinus in cats

	Before obstruction (n=5)	Minutes after obstruction (n=5)						
		1	2	3	4	5	6	7
m-SAP	126.6±7.8	130.0±8.4	133.8±5.7*	134.0±3.7	134.2±5.4*	135.8±2.1	137.6±3.3*	138.4±3.2
m-CPP	95.7±4.1	96.0±5.5	97.0±2.2	95.0±3.0	94.0±4.8	94.2±6.0	97.0±7.2	96.8±9.8
m-ICP	30.9±4.2	34.0±3.6	36.8±4.5*	39.6±4.6**	40.2±5.3*	41.4±6.1*	40.6±6.1*	41.6±7.6*
m-ISP	4.9±0.9	8.0±1.3**	8.5±1.4*	8.4±1.4*	8.0±2.0	8.3±2.4	7.4±1.4	7.9±2.2

* p<0.05

** p<0.01

Values are mean ± S.D.

4. Torcular Herophili 폐쇄군

Torcular Herophili 폐쇄군의 폐쇄 전의 압력의 평균치는 전신동맥압이 141.8±10.0mmHg, 뇌관류압이 102.8±6.3mmHg, 두개강내압이 39.0±6.9mmHg, 정맥동내압이 4.4±0.6mmHg로 나타났다.

폐쇄 후 매 분별 각 압력의 평균치는 표 4와 같았고 폐쇄 전의 각 압력의 평균치와 폐쇄 후 7분까지의 매 분별 각 압력의 평균치 비교에서 전신동맥압의 경우는 폐쇄 후 1분-2분, 4분-6분까지 유의한 상승을 보였으며 폐쇄 후 2분에 각각 가장 현저한 상승(p<0.01)을 보였고, 뇌관류압은 폐쇄 후 2분부터 폐쇄 전보다 오히려 감소하다가 5분부터는 유의하게 (p<0.05)감소하였다. 뇌관류압의 폐쇄 전, 후의 유의한 변화는 Torcular Herophili군에서만 관찰 되었다. 두개강내압은 3-6분간 유의한 변화를 보였고 폐쇄 후 6

분에 가장 현저한 변화(p<0.01)를 보였다. 정맥동내압은 7분간 계속 유의한 변화가 있었고 폐쇄 후 2분에 가장 심한 변화(p<0.01)를 보였다(표 4).

5. 우측 횡행정맥동 폐쇄군

우측 횡행정맥동 폐쇄군의 폐쇄 전의 압력의 평균치는 전신동맥압이 138.5±10.2mmHg, 뇌관류압이 98.5±4.9mmHg, 두개강내압이 40.0±7.0mmHg, 정맥동내압이 4.0±0.4mmHg로 나타났다.

폐쇄 전의 각 압력의 평균치와 폐쇄 후 7분까지의 매 분별 각 압력의 평균치 비교에서 전신동맥압의 경우는 폐쇄 후 5분에 한번 유의한 상승이 이 있었으나 이는 큰 의미가 없는 것으로 생각되었고, 뇌관류압도 역시 의미있는 변화는 없었다. 두개강 내압은 7분간 계속 유의한 상승을

Table 4. Mean pressures(mmHg) before and after obstruction of Torcular Herophili in cats

	Before obstruction (n=5)	Minutes after obstruction (n=5)						
		1	2	3	4	5	6	7
m-SAP	141.8±10.0	150.2±8.5*	156.0±6.8**	163.0±8.0	169.2±13.9*	170.2±11.7*	169.8±9.5*	168.4±10.3
m-CPP	102.8±6.3	112.4±13.8	100.8±14.0	98.8±13.5	95.6±11.3	88.4±7.2**	83.8±8.0*	80.6±10.0*
m-ICP	39.0±6.9	37.8±5.9	55.2±8.8*	64.2±10.9*	73.6±11.0**	81.8±5.4**	86.0±4.9**	87.8±4.0*
m-ISP	4.4±0.6	21.0±5.8**	25.2±5.6**	24.2±6.3**	28.2±9.7*	34.6±9.7**	36.6±9.7**	37.8±9.1**

* p<0.05

** p<0.01

Values are mean ± S.D.

보여 가장 민감한 반응을 보였으며 폐쇄후 6분에 내압도 계속 유의한 변화를 보였고 폐쇄후 2분에 가장 현저한 상승(p<0.01)을 보였으며, 정맥동 가장 유의한 상승(p<0.01)을 나타냈다(표5).

Table 5. Mean pressures(mmHg) before and after obstruction of right transverse sinus in cats

	Before obstruction (n=5)	Minutes after obstruction (n=5)						
		1	2	3	4	5	6	7
m-SAP	138.5±10.2	141.6±6.6	143.6±4.6	145.2±4.2	146.4±4.0	146.2±6.7	144.0±7.2	144.4±9.5
m-CPP	98.5±4.9	95.2±1.7	94.0±2.2	94.0±3.8	94.4±2.2	92.0±6.7	90.0±7.7	89.8±12.6
m-ICP	40.0±7.0	47.4±5.4**	51.8±4.8**	55.2±5.2**	55.8±3.1**	58.2±3.1**	58.6±3.1**	60.2±3.0**
m-ISP	4.0±0.4	7.8±1.3**	9.9±2.4**	9.8±2.6**	10.0±3.3*	11.0±3.8*	10.9±3.2**	11.6±3.1**

* p<0.05

** p<0.01

Values are mean ± S.D.

6. 좌측 횡행정맥동 폐쇄군

Hg, 정맥동내압이 5.0±0.5mmHg로 나타났다.

좌측 횡행정맥동 폐쇄군의 폐쇄 전의 압력의 평균치는 전신동맥압이 132.5±6.8mmHg, 뇌관류압이 98.6±2.9mmHg, 두개강내압이 34.0±4.8mm

폐쇄전의 각 압력의 평균치와 폐쇄후 7분까지의 매 분별 각 압력의 평균치를 비교했을때 모든 압력에서 유의한 변화가 없었다(표6).

Table 6. Mean pressures(mmHg) before and after obstruction of left transverse sinus in cats

	Before obstruction (n=5)	Minutes after obstruction (n=5)						
		1	2	3	4	5	6	7
m-SAP	132.5±6.8	134.4±3.4	135.8±3.6	136.4±5.3	138.4±3.9	137.6±6.7	137.6±6.7	136.2±6.7
m-CPP	98.6±2.9	97.4±3.3	98.6±2.7	97.4±2.5	99.8±3.0	100.0±4.9	101.2±5.1	100.2±6.1
m-ICP	34.0±4.8	34.0±4.9	37.2±5.5	39.0±6.1	37.0±6.0	37.6±4.1	36.4±6.2	36.0±5.8
m-ISP	5.0±0.5	5.7±0.7	5.4±0.6	5.1±0.7	5.4±0.4	5.2±0.6	5.3±0.4	5.1±0.6

Values are mean ± S.D.

고 찰

두개강내 정맥압이 상승하는 경우에 정맥혈의 두개강내 울혈현상으로 인하여 모세혈관 및 말초동맥압이 상승하고 따라서 두개강내압이 증가하며 이로 인하여 뇌관류압이 감소되고 정맥동 주위의 대뇌피질 또는 뇌실질내의 심부에 울혈성부종 및 점상출혈 소견을 보인다는 것은 주지된 사실이다.^{10, 20-22)}

또한 두개강내압이 상승된 경우 두개강내 정맥동의 압박으로 인해 정맥혈의 유출이 차단되고 이로 인해 다시 두개강내압이 더욱 상승하게 되는 악순환을 되풀이하게 된다.²³⁾ 따라서 두개강내 정맥동은 두개강내의 정맥혈의 유출구로서 두개강내압에 관계하는 여러 인자와 밀접한 관계를 가지고 있다고 할 수 있다.

두부 정맥의 해부학적 구조는 superficial group, intermediate group, cerebral group으로 나눌 수 있고 superficial group은 주로 두피의 근육 및 인대부분의 혈류를 유출시키고, intermediate group은 두개골, 경막의 혈액을 그리고 cerebral group은 뇌실질의 혈류를 유출시키는 것으로 알려져 있다. 또한 cerebral group은 다시 superficial group과 deep segment사이에는 subependymal vein 등을 통하여 많은 우회순환로를 구성하고 있다.^{3, 9)}

임상적으로 두개강내 정맥동의 폐쇄를 유발할 수 있는 경우로는 수막종 등 정맥동 주위의 뇌종양, 외상으로 인한 정맥동의 직접적인 손상 또는 골편에 의한 압박, 정맥동내의 감염, 백혈병, 임신, 혈액 응고 장애 등의 원인으로 인한 혈전 및 기타 동맥류 또는 정맥혈관종 등의 원인을 들 수 있다.⁹⁾ 여러보고^{11, 12, 24)}에 의하면 외상 및 급속하게 진행되는 혈전 등으로 인하여 우회순환로가 형성되기전에 두개강내 정맥동의 급격한 폐쇄를 유발하는 경우에는 여러가지 치료에도 만성적으로 서서히 폐쇄를 유발하는 경우에는 많은 우회회로가 형성되어 상당한 폐쇄에도 불구하고 두개강내압의 상승이 비교적 작은 경우가 많다고 알려져 있다.²⁵⁾

최근 위와같은 두개강내 정맥동 주위의 질환에 대한 수술적인 치료법이 점차 개발, 발전되면서 수술시 반드시 유지되어야 할 정맥 및 우회순환에 대한 정확한 지식이 요구되었고 현재 까지 알려진 바로는 시상정맥동의 후방 1/3, Torcular Herophili, 우측 횡행정맥동의 폐쇄는 두개강내압의 상승을 유발하여 치명적인 결과를 초래할 수 있으므로 수술시 반드시 보존해야 할 부위로 알려짐에 따라 시상정맥동의 전방 1/3 폐쇄시에는 폐쇄후 시간경과에 따라 각 압력에 큰 변화를 관찰할 수 없었다. 이는 대뇌피질의 정맥혈의 많은 부분이 Trolard정맥을 통해 후방 1/3에서 시상정맥동내로 유입되므로 전방 1/3부위의 폐쇄는 혈류의 흐름에 별 지장이 없음을 의미한다.

시상정맥동의 중앙 1/3폐쇄군에서는 폐쇄 전에 비해 각 압력이 어느 정도 증가를 보였고 폐쇄후 시간경과에 따라서는 정맥동내압, 두개강내압, 전신동맥압순으로 민감한 반응을 보였다. 어느 정도의 시간경과 후에는 모든 압력에서 유의한 증가는 관찰할 수 없었는데 이는 우회회로에 의한 혈류의 재개로 인한 것으로 판단된다.

시상정맥동의 후방 1/3폐쇄군에서는 뇌관류압을 제외한 모든 압력에서 폐쇄전에 비해 유의한 상승을 보였고 정맥동내압이 두개강내압에 비해 작게 상승하는 소견을 보였다. Kurokawa 등²⁷⁾과 Kurokawa 등²⁸⁾은 두개강내압을 상승시켰을 때 시상정맥동 내압이 두개강내압보다 작게 증가하는 것을 보고 시상정맥동 주위의 소강(lacuna)에 압력조절기능이 존재한다고 주장하였는데 본 실험에서도 이 실험군에서는 두개강내압과 정맥동내압 사이에 약 $30.4 \pm 4.3 \text{ mmHg}$ 정도의 차이가 있는 것으로 나타났다. 또한 시간별로는 역시 정맥동내압, 두개강내압, 전신동맥압의 순으로 폐쇄에 대하여 민감한 반응을 보였다.

Torcular Herophili 폐쇄군에서는 뇌관류압을 제외한 모든 압력에서 폐쇄 전에 비해 매우 유의한 압력의 상승을 보이고 있었다. 뇌관류압은 폐쇄 후 오히려 감소하였다. 이는 Torcular Herophili가 해부학적으로 거의 다른 우회혈관이 없는 두개강내 정맥혈의 집산지로서 폐쇄시에는 매우 급

격한 정맥동내압 및 두개강내압의 증가를 초래하고 이에따라 전신동맥압이 보상적으로 상승하다가 결국 뇌관류압의 감소와 뇌 전체의 혈류의 흐름이 파괴되어 개체의 죽음을 초래할 수 있다는 가능성을 보여주는 결과로 생각된다.

우측 횡행정맥동 폐쇄군에서는 두개강내압과 정맥동내압은 다른군에 비해 폐쇄 후에 현저한 증가소견을 보였고, 다른군에 비해 폐쇄후 두개강내압이 가장 민감한 반응을 보였는데 이는 해부학적으로 시상정맥동은 좌측횡행정맥동을 통하여 폐쇄로 인한 압력의 전달이 분산되는 것이 원인인 것으로 생각된다. 또한 Torcular Herophili에 비하여 우측횡행정맥 폐쇄의 경우는 뇌압이 일정한 수준(57±317(Hg) 이상은 상승하지 않고 plateau를 형성하는 소견을 보였는데 이는 Torcular Herophili의 경우 폐쇄후 계속적인 압력의 상승으로 결국 개체의 사망을 유도하는 경우에 비하면 덜 치명적인 것으로 생각되었고 plateau를 형성하는 이유는 반대쪽 횡행정맥동을 통한 우회회로의 조성이 가장 중요한 원인으로 생각된다.

좌측 횡행정맥동 폐쇄군은 시상정맥동 전방 1/3 폐쇄군과 같이 시간경과에 따라 유의한 변화는 보이지 않았는데 이는 대부분의 동물의 경우 시간경과에 따라 유의한 변화는 보이지 않았는데 이는 대부분의 동물의 경우 우측 횡행정맥동이 우월하다는 것을 실증하는 것으로 생각된다.

이상의 실험결과를 종합해보면 Torcular Herophili부위는 시상정맥동 및 심부정맥이 집결 되는 곳으로서 거의 다른 우회회로가 없으므로 폐쇄시에는 두개강내압, 정맥동내압 및 전신동맥압 모두 폐쇄후 매우 급격한 상승을 보이다가 시간이 경과함에 따라 전신동맥압과 뇌관류압이 감소하는 소견을 보이는 바 이는 이 부위의 폐쇄 시 수분안에 개체에 치명적인 손상을 유발 할 수 있다는 것을 말해 준다. 따라서 이 부위에 수술시 반드시 보존 되어야 될 것으로 생각된다. 우측 횡행정맥동 폐쇄시에는 두개강내압 및 정맥동내압이 상승하였으나 반대편 횡행정맥동이 유지되는 한 일정한 상승후 plateau를 나타냈는데, 이 부위는 Torcular Herophili 부위만큼 심각한 뇌혈

류감소와 두개강내압의 증가는 없으나, 상당한 두개강내압의 상승을 초래하므로 수술시 반드시 보존해야 되겠으며 부득이 일시적으로 결찰해야 할 경우는 반드시 술전에 뇌혈관조영술을 통해 좌측 횡행정맥동의 상태를 파악해야 할 것으로 생각된다. 시상정맥동의 후방 1/3 폐쇄시에는 각 압력이 역시 폐쇄 전에 비해 상승을 보였으나 상승률이 비교적 완만한 편이었다. 따라서 임상적으로 수술시 이 부위를 폐쇄할 경우 두개강내압과 정맥동내압은 상당히 증가한다는 것을 염두에 두어야 할 것으로 생각된다. 시상정맥동의 중앙 1/3 폐쇄시에는 폐쇄후 압력이 약간의 상승이 있다가 시간이 경과함에 따라 오히려 감소하는 소견을 보이는 바 임상적으로 이 부위의 폐쇄는 우회회로가 풍부하므로 큰 문제는 되지 않을 것으로 생각된다.

시상정맥동의 중앙 1/3과 좌측 횡행정맥동은 폐쇄시 거의 압력의 변화가 없었으므로 임상적으로 폐쇄하여도 무방할 것으로 생각된다. 그러나 좌측 횡행정맥동의 경우는 반드시 수술 전에 뇌혈관 조영술을 통하여 우측 횡행정맥동의 상태를 파악해야 할 것으로 생각된다.

요 약

두개강내 정맥동 주위의 수술시 일시적으로 또는 영구히 정맥동을 결찰해야 할 경우 안전한 결찰부위 및 결찰시간을 알기위해 30마리의 고양이를 각각 5마리씩 6군으로 나누어 시상정맥동의 전방 1/3, 중앙 1/3, 후방 1/3과 Torcular Herophili 및 좌, 우 횡행정맥동을 폐쇄시켜 전신동맥압, 뇌관류압, 두개강내압 및 정맥동내압의 폐쇄 전과 폐쇄후 시간경과에 따른 변화를 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

시상 정맥동의 경우 전방 1/3폐쇄군에서는 폐쇄 후 시간 경과에 따른 유의한 변화는 없었다. 중앙 1/3폐쇄군에서는 폐쇄후 시간별로는 전신동맥압이 폐쇄후 2분, 4분에 유의한 상승이 있었고 두개강내압이 폐쇄후 1분에서 3분에 걸쳐, 정맥동

내압이 1분에서 4분에 증가하였다. 후방 1/3폐쇄군에서는 폐쇄후 시간경과에 따라 전신동맥압의 경우는 폐쇄후 2분, 4분, 6분에 유의한 증가를 보였으며 6분에 가장 현저한 증가($p < 0.05$)를 보였고 두개강내압은 2분에서 7분간 계속 유의한 증가를 보였고 폐쇄후 3분에 가장 현저한 증가($p < 0.01$)를 보였다. 정맥동내압은 1분에서 3분에 유의한 증가를 보였고 폐쇄후 1분에 가장 현저한 증가($p < 0.01$)를 보였다.

Torcular Herophili 폐쇄군에서는 폐쇄후 시간별로는 전신동맥압의 경우는 폐쇄후 1분에서 2분, 4분에서 6분까지 유의한 증가를 보였으며 폐쇄후 2분에 각각 가장 현저한 증가($p < 0.01$)를 보였고 뇌관류압은 폐쇄후 5분, 6분, 7분에 유의한 감소($p < 0.05$)를 실험군중 처음으로 보였다. 두개강내압은 3-6분간 유의한 증가를 보였고 폐쇄후 6분에 가장 유의한 증가를 보였다($p < 0.01$). 정맥동내압은 7분간 계속 유의한 상승이 있었고 폐쇄후 2분에 가장 현저한 증가($p < 0.01$)를 보였다.

우측 횡행정맥동 폐쇄군에서는 폐쇄후 시간별로는 전신동맥압이 폐쇄후 5분에 유의한 상승을 보였고 두개강 내압이 7분간 계속 유의한 상승을 보여 가장 민감한 반응을 보였으며 폐쇄후 6분에 가장 현저한 상승($p < 0.01$)을 보였다. 정맥동내압도 계속 유의한 증가를 보였고 폐쇄후 2분에 가장 유의한 증가($p < 0.01$)를 나타냈다. 좌측 횡행정맥 폐쇄군에서는 폐쇄후 시간경과에 따라 유의한 변화는 없었다.

참고문헌

1. Capra NF, Anderson KV : Anatomy of the cerebral venous system. In Kapp JP, Schmidek HH : The cerebral venous system and its disorders. Grune & Stratton, Orlando, 1984, pp 1-36
2. Purves MJ : The physiology of the cerebral circulation. Cambridge University Press, Cambridge, England, 1972, pp 1-420.
3. Capra NF, Kapp JP : Anatomic and physiologic aspects of venous system. In Wood JH : Cerebral blood flow, McGraw-Hill Book Inc, New York, 1988, pp 37-58.
4. Kaplan HA : The transcerebral venous system : an anatomical study, Arch Neurol 1 : 148-152, 1952.
5. Browder J : The venous sinuses of the cerebral dura mater. Arch Neurol 26 : 175-180, 1972.
6. Stephens RB, Stilwell DL : Arteries and veins of the human brain. CT Thomas, Chicago, 1969, pp 1-181.
7. Moniz E : La visivilité des sinus de la dure-mere par l'épreuve encephalographique. Press Med 40 : 1499-1502, 1932.
8. Hoessly GF, Olivercrona H : Reports on 280 cases of parasagittal meningioma. J Neurosurg 12 : 614-626, 1955.
9. Auer LM : Lesions of cerebral veins and dural sinuses. In Youmans JR : Neurological Surgery. WB Sanders Co, Philadelphia, 1990, pp 1934-50.
10. Averback P : Primary cerebral venous thrombosis in young adults : the diverse manifestations of an underrecognized disease. Ann Neurol 3 : 81-86, 1978.
11. Kalbag RM, Woolf AL : Thrombosis and thrombophlebitis of cerebral veins and dural sinuses. In Vinken PJK, Bruyn GW : Handbook of clinical neurology. North-Holland Co, Amsterdam, 1967, pp 422-446.
12. Kendal D : Thrombosis of intracranial veins. Brain 71 : 386-402, 1948
13. Scott JA, Pascuzzi RM, Hal PV, Becker GJ : Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusion. J Neurosurgery 68 : 284-287, 1988.
14. Persson L, Lilja A : Extensive dural sinus thrombosis treated by surgical removal and

- local streptokinase infusion. *Neurosurgery* 26 (1) : 117-121, 1990.
15. Pasztor A : The effect of increased intracranial pressure of pressure in the superior sagittal sinus. *Acta Neurochir (Wien)* 34 : 279-283, 1976.
 16. Fujita K, Kojima M, Tamaki N, Matsumoto S : Brain edema in intracranial hypertension. In Inaba Y, Klatzo I, Spatz M : Brain edema. Springer, Berlin, 1985, pp 228-234.
 17. Auer L, Johansson B, Mackenzie ET : Cerebral venous pressure during actively induced hypertension and hypercapnea in cats. *Stroke* 11 : 180-183, 1980.
 18. Osterholm JL : Reaction of the cerebral venous sinus system to acute intracranial hypertension. *J Neurosurg* 32 : 654-659, 1970.
 19. Fries G, Wallenfang T, Kempfski O, Hennen J, Velthaus M, Perneczky A : Brain edema and intracranial pressure in superior superior sinus balloon occlusion. An experimental study in pigs. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 51 : 231-232, 1990.
 20. Tychmanowicz K, Czernicki Z, Czosnyka M, Pawlowski G, Uchman G : Early pathomorphological changes and intracranial volume-pressure relations following the experimental sagittal sinus occlusion. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 51 : 233-235, 1990.
 21. Ekstroem-Jodal B : Effect of increased venous pressure on cerebral blood flow in dogs. *Acta Physiol Scand (Suppl)* 350 : 51-61, 1970.
 22. Emerson TE Jr, Parker JL : Effects of local increases of venous pressures on canine cerebral hemodynamics. In Langfitt TW, McHenry LC Jr, Reivich M, Wollman H : Cerebral circulation and metabolism. Springer, New York, 1975, pp 10-13.
 23. Yada K, Nakagawa Y, Tsuru M : Circulatory disturbance of venous system during experimental intracranial hypertension. *J Neurosurg* 39 : 723-729, 1973.
 24. Pakkenberg H : Thrombosis cerebri in young persons a follow-up examination. *Acta Psychiatr Scand* 29 : 237-242, 1954.
 25. Plant GT, Donald JJ, Jackowski A, Vinnicombe SJ, Kendall BE : Partial, non-thrombotic superior sagittal sinus occlusion due to occipital skull tumor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54 : 520-523, 1991.
 26. Jaeger JR : Ligation and resection of the superior longitudinal sinus. *Arch Neurol Psychiatry* 48 : 977-987, 1942.
 27. Kurokawa Y, Hashi K, Okuyama T : Regional ischemia in cerebral venous hypertension due to embolic occlusion of the superior sagittal sinus in the rat. *Surg Neurol* 34 : 390-395, 1990.
 28. Kurokawa Y, Hashi K, Okuyama T, Sasaki S. An experimental model of cerebral venous hypertension in the rat. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 29 : 175-180, 1989.

- Abstract -

Effects of Selective Obstruction of Intracranial Venous Sinuses on Systemic Arterial Pressure, Cerebral Perfusion Pressure, Intracranial Pressure and Intranasal Pressure in Cats

Eun Sig Doh, Soo Ho Cho

*Department of Neurosurgery
College of Medicine, Yeungnam University
Taegu, Korea*

In order to evaluate the safe ligation time and sites of dural venous sinuses during neurosurgical operation, systemic arterial pressure(SAP), cerebral perfusion pressure(CPP), intracranial pressure(ICP) and intranasal pressure(ISP) were measured in cats through neuromonitor before and after obstruction of anterior 1/3, middle 1/3, posterior 1/3 of the superior sagittal sinus and the results were as follows.

There were no significant increases of pressures after obstruction of anterior 1/3 of the superior sagittal sinus. In the obstructed middle 1/3 of the superior sagittal sinus group, significant increases were seen in the m-SAP within 2, 4 and 6 minutes, the m-ICP within 2-7 minutes, the m-ISP within 1-4 minutes after obstruction. In the obstructed posterior 1/3 of the superior sagittal sinus group, there were significant increases of m-SAP within 2, 4 and 6 minutes, the m-ICP within 2-7 minutes, the m-ISP within 1-3 minutes.

In the obstructed Torcular Herophili group, there were significant increases of the m-SAP within 1-2 and 4-7 minutes, the m-ICP within 3-6 minutes and the m-ISP within 1-7 minutes and less significant decreases of the m-CPP within 5-7 minutes after obstruction.

In the obstructed right transverse sinus group, significant increases of the m-ICP and the m-ISP were seen within 1-7 minutes after obstruction. there were no remarkable changes in the obstructed left transverse sinus group.

Key Words : Intracranial venous sinus, Selective obstruction, Safe ligation time