

급성 뇌교 경색의 임상 연구

계명대학교 의과대학 신경과학교실 및 의과학연구소

장상섭 · 김근호 · 김태완 · 김진석
이형 · 김지언 · 임정근 · 이상도 · 박영춘

A Clinical Study of Acute Pontine Infarction

Sang Sub Jang, M.D., Guen Ho Kim, M.D., Tae Wan Kim, M.D.,
Jin Seok Kim, M.D., Hyung Lee, M.D., Ji Eun Kim, M.D.,
Jeong Geun Lim, M.D., Sang Doe Yi, M.D. and Young Choon Park, M.D.

*Department of Neurology,
Keimyung University School of Medicine and Institute for Medical Science,
Taegu, Korea*

=Abstract=

Background : In a pontine infarction, variable neurologic deficits present because the pons is very complicated organ including cranial nerve nuclei and several fiber tracts. It's the aim of this study to clarify the clinicotopographical correlation of isolated acute pontine infarcts. **Methods :** We studied 33 patients with acute pontine infarct and classified them into three subtypes on the basis of lesion location on MRI. Clinical features, angiographic findings and risk factors were compared. **Results :** Twelve patients had a ventromedial pontine infarcts, in which clinical findings included dysarthria (N=12), hemiparesis (N=12) and tegmental signs (N=6). Five patients had a ventrolateral pontine infarcts, in which clinical findings included vertigo (N=3), hemiparesis (N=3) and sensory disturbances (N=2). Fifteen patients had a tegmental infarcts, in which clinical findings were vertigo (N=13), eye movement disorders (N=10) such as abducens palsy, inter-nuclear ophthalmoplegia, ocular bobbing, and sensory disturbance (N=4). Emboligenic heart disease (N=3/33 9.1%) and significant stenosis of vertebro-basilar artery (3/16 18.7%) were observed. **Summary:** Corresponding to territories of intrinsic pontine vessels, isolated pontine infarcts could be classified

into three main syndromes. Isolated pontine infarcts were usually due to thrombosis of perforating arteries, but large artery stenosis and cardioembolism also could be causes of isolated pontine infarcts.

Key Words: Pontine infarction, Perforating arteries, Thrombosis

서 론

뇌교는 기저부와 피개로 구성된다. 기저부는 여러종류의 신경원, 뇌교핵, 중소뇌각을 형성하는 교차섬유 다발들로 구성되며 피개는 뇌 신경핵, 내,외측 용대, 외측 척수시상로, 및 삼차신경 시상로등으로 구성된다 (Duus, 1998). 뇌교의 혈액공급은 주로 기저 동맥에 의해서 이루어지며 기저동맥은 뇌교 양측에서 측정중부 동맥 (paramedian artery) 분지와 장, 단주위 동맥 (long, short circumferential artery) 분지를 가진다 (Duus, 1998).

Folix & Hillmand (1925)는 Millard-Gubler, Foville and Raymond-Cestan 증후군 같은 고전적인 뇌교 증후군이 드물다는 것을 강조하면서 뇌교 경색을 측정중부, 기저부 (tegmental) 및 외측증후군으로 분류하였다. Fisher (1960)는 고립성 뇌교 경색을 열공성 경색과 연관된 pure motor hemiparesis, dysarthria-clumsy hand, ataxic hemiparesis, homolateral ataxia with crural paresis 등으로 기술하면서 뇌교내의 관통 분지의 폐색으로 인한 소혈관 질환이 뇌교 열공성 경색의 원인이라는 것을 증명하였다 (Fisher, 1969). Tatu (1996)등은 뇌교의 혈액 공급을 기저동맥으로부터 기시한 전내측 및 전외측군, 전하소뇌 동맥으로부터 기시한 외측군, 상소 뇌동맥으로부터 기시한 후측군으로 분류하였다. 최근 MRI 등을 비롯한 영상기술의 발달로 뇌교의 해부학적 구조물들을 잘 볼수 있게 되었고 뇌교 경색의 임상 양상과 해부학적 관계에 대한 많은 연구들이 이루어지고 있다 (Toyota *et al.*, 1994; Kim *et al.*, 1995; Bassetti *et al.*, 1996; Tatu *et al.*, 1996).

뇌교는 복잡한 혈액 공급과 여러가지 구조물 때문에 개개 혈관의 폐색에 의한 경색들은 다양한 임상 양상을 보이므로 저자들은 뇌교에 국한된 경색의 임상 양상과 국소 해부학적인 상관 관계 및 위험인자를 알아보기 위하여 본 연구를 시도하였다.

연구 대상 및 방법

1995년 1월부터 1997년 11월 까지 본원에 입원한 급성 뇌교 경색환자 33명을 대상으로 병원 기록을 통한 후향성 연구를 시행하였다. 환자들의 평균연령은 61.7세로서 남자 21례 여자 12례였다. 환자들은 급성 신경학적 증상을 보였고, MRI 소견상 경색이 뇌교에 국한되었다.

뇌자기공명촬영은 Gold star Spectro-2000 2.0T 와 Simens Magnetom Vision 1.5T를 사용하여 33명 환자 모두에서 시행하였다. 뇌교 경색의 위험인자를 알기 위해 병력청취, 이학적검사, 검사실 소견을 참조하였다. 고혈압은 과거력상 병력이 있으며 2회이상 160/90 mmHg 이상 측정된 경우로 정의하였고, 인슐린 비의존성 당뇨병은 공복 혈당이 140 mg/dl 이상, 식후 2시간 혈당이 200 mg/dl 이상으로서 과거력상 병력이 있는 환자로 정의하였다. 고콜레스테롤 혈증은 금식시 콜레스테롤수치가 200 mg/dl 이상으로 정의하였다. 심인성 색전증의 원인인 심장내혈전이나 종양, 승모판협착증, 인공 대동맥판막 혹은 승모판막, 심내막염, 심방세동, 동기능부전 증후군 (sick sinus syndrome), 급성 심근 경색후 심실동맥류나 심운동저하, 3개월이내의 급성 심근 경색, 난원공 개존 (patent foramen ovale), 승모판 탈출증 (mitral valve prolapse) 등을 찾기 위해 12지 심전도, 경총 및 경식도 심초음파를 시행하였다. 대혈관 협착을 진단하기 위해 16명의 환자에서 뇌혈관조영술 및 자기공명혈관조영술을 시행하였다. 흡연 및 과거 뇌졸중은 병력 기록으로 조사 하였다.

저자들은 뇌교 경색의 국소 해부학적 진단과 혈관 영역들을 Gillian (1964)과 Duvernoy (1978)의 해부학적 연구에 따라 결정하였다. 전내측 뇌교 혈관 영역은 측정중부 동맥에 의해 혈액 공급되며 내측 피질 척수로와 내측 용대 및 뇌 신경핵을 포함하는 내측 피개의 일부를 공급한다. 전외측 뇌교 혈관 영역은 측정중부 동맥 및 단주위 동맥의 분지들로 혈액 공급되며 외측 피질 척수로와 내측 피개의 일부를 공급한다. 외측 뇌교 혈관 영역은 단주위 동맥의 분지 및 장주위동맥의 내측

분지들 즉 전하소뇌 동맥과 상소뇌 동맥의 분지들로 혈액이 공급되며 특히 뇌 신경핵과 외측 용대를 포함하는 피개 및 외측으로는 중소뇌 각을 공급한다. 후측 뇌교 혈관 영역은 장주위 동맥의 내측 분지 즉, 상소뇌 동맥의 분지들로 혈액이 공급되며 상부 뇌교에서 내측피개를 공급한다.

뇌교 경색의 원인으로서 동맥경화성 대혈관 질환은 추골기저동맥이 50% 이상 좁아진 경우에 원인으로 고려하였으며 기저동맥 분지 질환은 대혈관 질환이나 심인성 색전증의 원인이 없이 경색이 뇌교 표면까지 있으며 크기가 열공성 경색보다 큰 경우로 정의하였다 (Fisher & Caplan, 1971; Nighoghossian *et al*, 1993). 소혈관 질환은 지름 1.5 cm 미만의 뇌교 경색으로 뇌교 표면이 보전되고 고혈압이나 당뇨병같은 전형적인 위험 인자를 가지고 심인성 색전증의 원인이 없는 경우로 정의하였다. 심인성 색전증은 상기한 심인성 색전증의 원인이 있으면서 뇌졸중의 다른 원인이 없는 경우로 진단하였다.

결 과

33명의 뇌교 경색 환자중 12명은 전내측 뇌교 경색이었고, 5명은 전외측 뇌교 경색이었으며, 피개 경색은 15명이었으며, 극단적 외측 뇌교 경색은 1명이었다.

전내측 뇌교 경색 환자들은 구음장애 ($n=12$), 대측 편부전 마비 ($n=12$)와 함께 의식변화, 복시, 안면 및 사지의 감각장애같은 피개 증상 ($n=6$)도 나타났다. MRI 소견상 열공성 경색이 2명이었다. 뇌졸중의 위험 인자로서 고혈압 ($n=8$), 고콜레스테롤 혈증 ($n=8$), 당뇨병 ($n=4$), 흡연 ($n=4$)이 있었다. 뇌혈관조영술 및 자기공명혈관조영술상 6명의 환자중 2명이 50% 이상의 의미있는 추골기저동맥 협착증을 보였다.

전외측 뇌교 경색 환자들은 구음장애와 대측 편부전 마비 ($n=3$), 현훈 ($n=3$), 안면과 사지의 감각이상 ($n=2$), 주변성 안면신경마비 ($n=1$)등이 나타났다. MRI 소견상 열공성 경색이 1명이었다. 뇌졸중의 위험인자로서 당뇨병 ($n=2$), 흡연

($n=2$), 고혈압 ($n=1$), 고콜레스테롤 혈증 ($n=1$)이 있었다. 뇌혈관조영술 및 자기공명혈관조영술상 2명의 환자중 50% 이상의 의미있는 추골기저동맥 협착증을 보인 환자는 없었다.

외측 뇌교 경색은 대부분 소뇌 경색과 동반되어 나타나기 때문에 단독 외측 뇌교 경색은 드물었고 본 연구에는 1례에서 보였다. 구음장애, 좌측 안면과 사지의 편부전 마비, 현훈, 안진, 우측 Honer 씨 증후군, 좌측의 감각 장애, 우측 운동실조증이 나타났으며 고혈압, 당뇨병 및 고콜레스테롤 혈증의 뇌졸중 위험 인자를 가지고 있었다.

피개 뇌교 경색환자는 현훈 및 안진 ($n=13$), 안면운동장애 및 복시 ($n=10$), 운동 실조 ($n=9$), 안면 및 사지의 감각장애 ($n=4$), 의식 변화 ($n=3$)와 같은 피개 징후를 보였으며 경미한 대측 편부전 마비도 3명의 환자에서 보였다. MRI 소견상 열공성 경색이 9명이었다. 뇌졸중의 위험 인자로서 고혈압 ($n=9$), 당뇨병 ($n=6$), 흡연 ($n=7$), 고콜레스테롤 혈증 ($n=4$)이 있었다. 1명의 환자에서 협심증을 동반한 확장성 심근병증 및 심실성 빈맥이 또 다른 1명의 환자에서 급성 심근 경색이 심색전증의 위험 인자로 고려되었다. 뇌혈관조영술 및 자기공명혈관조영술상 8명의 환자중 1명이 추골기저동맥에 50% 이상의 협착증을 보였다.

경색의 크기와 형태 및 심장 초음파 및 뇌혈관조영술같은 검사실 소견등으로 고려된 뇌교 경색의 원인으로 기저 동맥 분지질환이 33명중 13명으로 가장 많았다. 뇌혈관조영술을 시행한 16명의 환자중 3명의 환자가 추골기저동맥에 50% 이상 협착이 보이는 심한 협착증이 있어 이들 환자에서는 대혈관 질환이 뇌교 경색의 원인으로 고려되었다. 2명의 환자에서 급성 심근 경색이 동반되었으며 1명은 협심증이 동반된 확장성 심근병증 및 심실성 빈맥이 증명되어 이 환자들에서는 심인성 색전증이 급성 뇌교 경색의 원인으로 고려되었다. 소혈관 질환은 33명의 환자중 12명의 환자에서 나타났는데 대부분 피개 경색 환자 (9/15, 60%)에서 나타났다.

고 찰

저자들은 뇌자기공명 촬영상 진단된 뇌교에 국한된 경색 환자 33 명을 대상으로 영상상에 병변 부위와 임상 양상 (Table 1) 및 위험 인자 (Table 2)들을 조사하였다. 저자들의 연구에서 임상양상과 국소 해부학적 상관 관계는 대부분 일치하였고 뇌교 경색이 내인성 뇌교 혈관 영역에 따라 발생한다는 것을 알았다 (Gillian, 1964; Duvernoy, 1978). 기저동맥으로부터 분지하는 관통동맥의 혈관 영역에 따라 3 형의 뇌교경색증후군으로 분류하였다. 전내측 뇌교 경색은 측정중부분지 동맥영역의 경색이며 구음장애와 안면 및 상하지 부전마비가 주로 나타났으며, 병변이 피개로 확장된 경우 경미한 피개 증상이 나타났다. 전외측 뇌교 경색은 측정중부 및 단주위 분지 동맥 영역의 경색이며 역시 대측 안면 및 상하지의 부전마비가 주로 나타났으며, 병변이 피개로 확장된 경우 경미한 피개 증상이 나타났다. 전내측 뇌교 경색 환자가 전외측 뇌교 경색 환자보다 심한 편 마비를 보였으며 대부분 마비측 중심성 안면신경 마비, 구음장애 및 설마비 증상이 동반되었다 (Nighoghossian *et al.*, 1993). 전측 뇌교 경색 환자의 59% (10/17)에서 의식 변화 (Toyota *et al.*, 1994), 복시, 현훈 및 안진, 안면 및 사지의 감각 장애 (Sakai *et al.*, 1981; Fisher, 1991)같은 피개 증상이 나타났다. 이러한 피개증상은 대뇌 병변으로 인한 편마비와 뇌교성 편마비의 감별 진단에 중요한 단서가 된다 (Duvernoy, 1978). 또한 측정중부 뇌교 관통 동맥이 내측 피개의 일부를 혈액 공급 한다는 사실을 확인하였다. 장, 단주위 동맥의 분지로부터 공급되는 축부 순환 때문에 전측 뇌교 경색의 피개 증상은 일시적으로 나타날 수 있다 (Fisher & Caplan, 1971). 피개 뇌교 경색은 장, 단주위 분지 동맥 영역의 경색이며 47%에서 열공성 경색으로 나타났으며 주로 안구 운동장애 (Gonyea, 1974; Fisher, 1982; Fisher, 1991; Toyota *et al.*, 1994), 뇌 신경마비(Sakai *et al.*, 1981; Fisher, 1991), 용대 및 척수 시상로 손상으로 인한 감각 장애 (Heganson & Wilber, 1991) 등의 피개 증

상이 나타나면서 경미한 운동 부전을 보였다. 본 연구에서는 15 명의 피개 경색 환자중 3 명만이 운동 손상을 보였다.

외측 뇌교 경색은 장주위 분지 동맥 영역의 경색이며 대부분 소뇌 경색과 동반되어 발생하고 단독 뇌교 경색에서는 드물게 나타나지만 본 연구에서는 1례의 극단적인 외측 뇌교 경색 환자를 보고하였다. 이 환자에서는 중뇌소각이 손상되어 동측 안면신경마비, 동측 Honer 씨 증후군, 대측 척수 시상로 손상으로 인한 감각장애와 편운동 실조가 나타났다 (Fisher, 1989).

뇌혈관조영술 및 자기공명혈관조영술을 16 명밖에 시행하지 못했지만 본연구의 결과는 기저 동맥 분지 질환의 개념을 지지해준다 (Fisher & Caplan, 1971; Fisher, 1979; Toyota, 1994). Fisher 는 단독 뇌교 경색을 가진 3 명의 환자에서 기저 동맥 분지 질환이란 용어를 제안하였다. 부검상 이 환자들에서 기저동맥은 잘 유지되었지만 관통 동맥 기시부의 죽상 경화증 즉 동맥경화성 기저동맥 혈관벽 내에서 분지 동맥의 폐색이 나타났다. 저자들의 연구에서 기저동맥 분지 질환이 단독 뇌교 경색의 가장 흔한 원인 (15/33, 45.4%)이었다. 열공성 경색 보다 크기가 크고 심한 추골기저동맥 협착과 심인성 색전증의 증거가 없으며 편측의 뇌교 경색이 뇌교 표면 까지 확장된 경우 기저 동맥 분지 질환을 의심해야한다. 항응고제 치료에도 심한 운동장애 및 진행성 경과를 보일수 있는데 (Fisher, 1971; Fisher, 1977), 이는 Lhermitte & Tolles (1934)가 제안한 미소 색전 같은 혈역학적 장애로 인한 기전으로 설명할 수 있다. 소 동맥 질환은 지름 1.5 cm 미만의 뇌교 표면까지 확장되지 않은 경색의 원인으로 본 연구에서는 주로 뇌교 피개의 경색 (9/15, 60%)에서 나타났다. 임상적 양상은 고전적 열공성 증후군이나 안구운동장애로 나타나며 예후는 좋은 편이었다. 대혈관 질환과 심색전증은 단독 뇌교 경색에서 흔치 않지만 뇌혈관조영술을 실시한 환자중 18.7% (3/16)에서 심한 추골기저동맥 협착이 있었고 심인성 색전증의 원인으로 발생한 단독 뇌교 경색이 3 명에서 의심되어 단독 뇌교 경색이

Table 1. Clinical features of isolated acute pontine infarction

| Pt no | Age/Sex | clinical features | possible Etiology |
|-------|---------|--|-------------------|
| 1. | 71 / F | dysarthria, severe Rt FBC weakness | BBD |
| 2. | 43 / M | dysarthria, severe Lt FBC weakness Lt BC hypesthesia | LAD |
| 3. | 62 / F | dysarthria, mild Lt FBC weakness | BBD |
| 4. | 81 / M | Lt BC, hypesthesia, Lt hemiataxia dysarthria, Severe Rt FBC weakness | BBD |
| 5. | 65 / M | Rt F hypesthesia dysarthria, mild Lt FBC weakness | LAD |
| 6. | 62 / M | dysarthria, moderate Rt FBC weakness | BBD |
| 7. | 76 / F | dysarthria, mild Rt FBC weakness | BBD |
| 8. | 55 / M | dysarthria, severe Lt FBC weakness | SAD |
| 9. | 74 / M | dysarthria, severe Rt FBC weakness EOM palsy (Lt 6th C.N palsy) | BBD |
| 10. | 74 / M | dysarthria, moderate Rt FBC weakness Rt BC hypesthesia | BBD |
| 11. | 58 / F | dysarthria, moderate Lt FBC weakness | SAD |
| 12. | 70 / F | drowsiness dysarthria, moderate Lt FBC weakness Rt peripinal 7th C.N palsy | BBD |
| 13. | 60 / M | Rt MLF vertigo & nystagmus dysarthria, moderate Rt FBC weakness | BBD |
| 14. | 75 / M | dysarthria, severe Lt FBC weakness, vertigo Rt B sensory change | BBD |
| 15. | 55 / F | Rt F hypesthesia Rt peripheral 7th C.N palsy, vertigo Rt hemiataxia | BBD |
| 16. | 71 / M | vertigo, nystagmus, ataxia | SAD |
| 17. | 61 / M | mild Lt B.C weakness. | BBD |
| 18. | 68 / M | dysarthria, mild Lt FBC weakness. Lt F sensory change. | |
| 19. | 71 / M | Rt Honer's syndrome, Rt hemiataxia, vertigo dysarthria, EOM palsy(Rt PPRF) Rt peripheral 7th C.N palsy, Vertigo, nystagmus | BBD LAD |
| 20. | 56 / M | Lt F sensory change, Rt Honer's syndrome EOM palsy, vertigo, nystagmus, Lt hemiataxia | SAD |
| 21. | 72 / M | Lt hemiataxia | SAD |
| 22. | 69 / M | EOM palsy(Rt MLF), nystagmus | SAD |
| 23. | 50 / M | EOM palsy(Rt MLF), nystagmus | SAD |
| 24. | 65 / F | dysarthria, mild Lt B weakness, vertigo, ataxia, diplopia | SAD |
| 25. | 65 / F | dysarthria, vertigo, ataxia | SAD |
| 26. | 49 / M | vertigo, nystagmus, Rt hemiataxia | SAD |
| 27. | 55 / F | drowsiness, dysarthria, EOM palsy(Rt 6th CN palsy) mild Lt FBC weakness, vertigo | |
| 28. | 56 / M | Rt. B sensory change, ataxia | Embotic BBD |
| 29. | 54 / F | EOM palsy(Lt 6th CN) vertigo, nystagmus, ataxia | Embotic |
| 30. | 70 / F | EOM palsy(Rt MLF), vertigo, nystagmus, ataxia | SAD |
| 31. | 62 / F | EOM palsy(Rt MLF), Rt C sensory change vertigo, nystagmus, ataxia | SAD |
| 32. | 56 / M | EOM palsy(Rt 6th), vertigo, nystagmus | Embotic |
| 33. | 76 / M | Rt hemiataxia, Rt FBC hypesthesia, Lt Honer's syndrome Semicoma, ocular bobbing, Rt FBC weakness | syndrome BBD |

FBC; faciobrachiorcrural EOM; extraocular muscle MLF; medial longitudinal fasciculus PPRF; paramedian pontine reticular formation CN; cranial nerve Lt; left Rt; right BBD; basilar artery branch disease LAD; large artery disease SAD; small artery disease

Pt no. patient number

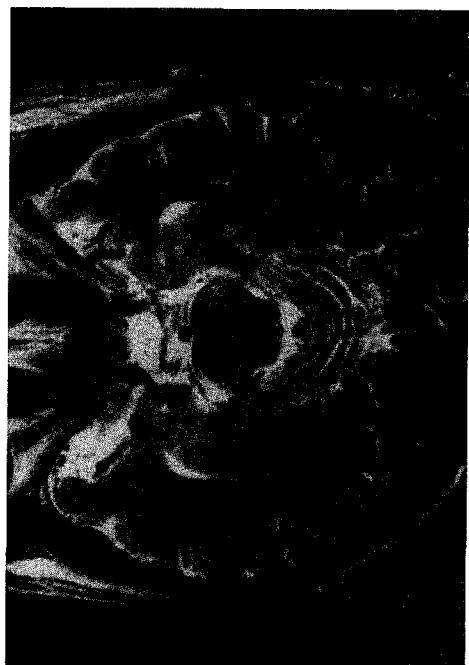
Pt no. 1~12 ventromedial infarction
Pt no. 18 lateral infarction

Pt no. 13~17 ventrolateral infarction
Pt no. 19~33 tegmental infarction

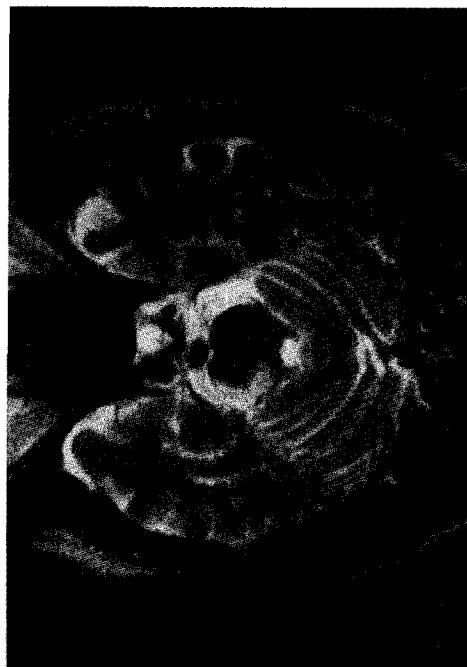
Figure 1. a) Ventromedial pontine infarction (Pt no 10)



c) Lateral pontine infarction (Pt no 18)



b) Ventrolateral pontine infarction (Pt no 13)



d) Tegmental pontine infarction (Pt no 26)

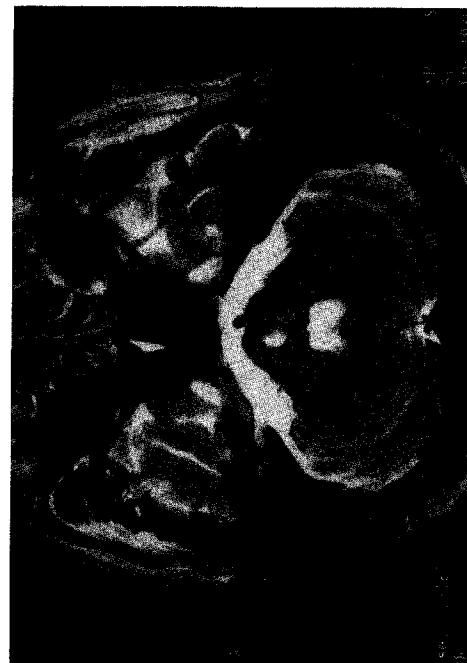


Table 2. Risk factors of acute isolated pontine infarction

| PT no | Age/sex | risk factors | 4vs angiography or MRA | TTE, EKG | Possible Etiology |
|-------|---------|--|-------------------------------|---|-------------------|
| 1. | 71/F | HBP, hypercholesterolemia(2/2) smoking | U-R | U-R | BBD. |
| 2. | 43/M | NIDDM | Severe Rt VA stenosis | GI MR, TR, concentric LVH | LAD. |
| 3. | 62/F | HBP, hypercholesterolemia(2/64) | No | U-R | BBD. |
| 4. | 81/M | No | No | U-R | BBD. |
| 5. | 65/M | NIDDM, hypercholesterolemia(3/55) smoking | severe Rt VA stenosis | U-R | LAD. |
| 6. | 62/M | HBP, NIDDM, smoking | No | U-R | BBD. |
| 7. | 62/F | HBP, NIDDM, hypercholesterolemia(2/23) | mild Lt proximal ICA stenosis | U-R | BBD. |
| 8. | 55/M | HBP, hypercholesterolemia(2/23) previous complete stroke | No | U-R | SAD. |
| 9. | 74/M | HBP, hypercholesterolemia(20/4) smoking | No | U-R | BBD. |
| 10. | 74/M | HBP, hypercholesterolemia(22/5) previous complete stroke | No | U-R | BBD. |
| 11. | 58/F | HBP, hypercholesterolemia(25/2) previous complete stroke | No | U-R | BBD. |
| 12. | 70/F | NIDDM, previous complete stroke | No | U-R | BBD. |
| 13. | 60/M | NIDDM, previous complete stroke | U-R | U-R | BBD. |
| 14. | 75/M | Smoking NIDDM, hypercholesterolemia(2/69) previous complete stroke | No | U-R | BBD. |
| 15. | 55/F | No | No | U-R | BD. |
| 16. | 71/M | No | No | U-R | SAD. |
| 17. | 61/M | HBP, smoking, previous complete stroke | No | U-R | BBD. |
| 18. | 68/M | HBP, NIDDM, hypercholesterolemia(20/7) No | No | U-R | BBD. |
| 19. | 71/M | smoking, previous complete stroke | severe BA stenosis | U-R | LAD. |
| 20. | 56/M | HBP, NIDDM | No | U-R | SAD. |
| 21. | 72/M | NIDDM, smoking | U-R | U-R | SAD. |
| 22. | 69/M | HBP, smoking | No | U-R | SAD. |
| 23. | 50/M | HBP, smoking | No | U-R | SAD. |
| 24. | 65/F | HBP, NIDDM, hypercholesterolemia(2/45) previous complete stroke | No | U-R | SAD. |
| 25. | 65/F | HBP, hypercholesterolemia(2/35) Previous complete Stroke | mild BA stenosis | U-R | SAD. |
| 26. | 49/M | HBP, hypercholesterolemia(2/47) smoking, previous complete stroke | mild Rt VA stenosis | U-R | SAD. |
| 27. | 55/F | previous TIA attack | mild Rt PCA stenosis | dilaetd cardiomopathy ventricular tachycardia | Emolic |
| 28. | 56/M | HBP, hypercholesterolemia(2/16) smoking | No | U-R | BBD. |
| 29. | 54/F | HBP | U-R | acute MI | Emolic. |
| 30. | 62/F | No | No | U-R | SAD. |
| 31. | 62/F | HBP, previous TIA | U-R | mild AS | SAD. |
| 32. | 56/M | HBP, smoking, previous TIA | No | GI MR, AR | Emolic. |
| 33. | 76/M | NIDDM, smoking | No | acute MI | BBB. |

HBP; hypertension NIDDM; non-insulin dependent diabetes mellitus BA; basilar artery VA; vertebral artery PCA; post. cerebral artery ICA; internal carotid artery MRA; magnetic resonance angiography TTE; transthoracic echocardiography EKG; electrocardiogram TIA; transient ischemic attack U-R; unremarkable LVH; left ventricular hypertrophy GI; grade MR; mitral valve regurgitation TR; tricuspid valve regurgitation AS; aortic valve stenosis MI; myocardial infarction

BA; basilar artery VA; vertebral artery PCA; post. cerebral artery ICA; internal carotid artery MRA; magnetic resonance angiography TTE; transthoracic echocardiography EKG; electrocardiogram TIA; transient ischemic attack U-R; unremarkable LVH; left ventricular hypertrophy GI; grade MR; mitral valve regurgitation TR; tricuspid valve regurgitation AS; aortic valve stenosis MI; myocardial infarction

주로 기저동맥의 관통 동맥의 혈전증이 원인인지
만 대혈관 질환이나 심색전증 또한 원인이 됨을
시사하였다.

요 약

내인성 뇌교 혈관의 공급 영역에 따라 단독 뇌교 경색은 전측 (내측과 외측), 피개, 외측 뇌교 경색의 세가지 유형으로 분류할 수 있고 이들의 임상 양상과 국소 해부학적 상관 관계는 일치하였다. 전측 뇌교경색은 주로 피질 척수로를 손상 시켜 상하지의 부전 편마비를 일으키며 반수 이상의 환자 (59%)에서 피개 징후와 증상을 동반하였다. 피개경색은 현훈, 의식변화, 안 운동장애, 감각장애 및 뇌신경마비같은 피개 증상과 징후가 나타나며 일부 (20%)에서 경미한 운동장애가 동반되었다.

단독뇌교 경색은 주로 기저 동맥의 관통 동맥 폐색에 의해 발생하고 대혈관 질환이나 심색전증 또한 단독 뇌교 경색의 원인이 되었다.

참 고 문 헌

- Claudio Bassetti, Julien Bogousslavsky, Alain Barth, *et al.* Isolated infarcts of the pons. *Neurology* 1996;46:165-175.
- Fisher CM: Lacunar infarcts. A review. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:311-320.
- Fisher CM: Lacunar infarcts in the tegmentum of the lower lateral pons. *Arch Neurol* 1989;46:566-567.
- Fisher CM: Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982;32:871-876.
- Fisher CM: Bilateral occlusion of basilar artery branches. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:1182-1189.
- Fisher CM, Caplan LR: Basilar artery branch occlusion. a cause of pontine infarction. *Neurology* 1971;21:900-905.

Fisher CM: The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropathol(Berl)* 1969;12:1-15.

Fisher CM: The dysarthria-clumsy hand syndrome. *Neurology* 1967;17:614-617.

Fisher CM, Cole M: Homolateral ataxia and crural paresis. a vascular syndrome. *J Neurol Nerosurg Psychiatry* 1965;28:48-55.

Fisher CM, Curry HB: Pure motor hemiplegia of vascular origin. *Arch Neurol* 1965;13:30-44.

Gillian LA: The correlation of the blood supply to the human brain stem lesions. *J Neuropathol Exp Neurol* 1964;23:78-108.

Gonyea EF: Bilateral internuclear ophthalmoplegia. *Arch Neurol* 1974;31:168-173.

Helgason CM, Wilbur AC: Basilar branch pontine infarction with prominent sensory sign. *Stroke* 1991;22:1129-1136.

Jong S Kim, Jay H Lee, Joo H Im, *et al.* Syndromes of pontine base infarction. *Stroke* 1995;26:950-955.

Kazunori Toyota, Yoshisuke Saku, Setsuro Ibayashi, *et al.* Pontine infarction extending to the basal surface. *Stroke* 1994;25:2171-2178.

Laurant Tatu, Thierry Moulin, Julien Bogousslavsky, *et al.* Arteria territories of human brain: Brinstem and cerebellum. *Neurology* 1996;47:1125-1135.

Nighoghossian N, Ryvlin P, Troillas P *et al.* pontine versus capsular pure motor hemiparesis. *Neurology* 1993;43:2197-2201.

Peter Duus: *Topical Diagnosis in Neurology*, 3rd Revised Edition, Stuttgart, New York, Thieme, 1998, pp136-145.

Sakai T, Murakami S, Ito K: Ataxic hemiparesis with trigeminal weakness. *Neurology* 1981;31:635-636.

Satoshi Katado, Ariyuki Hori, Tomoyasu

Shirakawa, et al: Paramedian pontine infarction. *Stroke* 1997;28:809-815.