



정 두 신

순천향대학교 의과대학 신경과학교실

## Traumatic brain injury (TBI) for Neurologist

Dushin Jeong, MD, MPH

Department of Neurology, Soonchunhyang University College of Medicine, Cheonan, Korea

Traumatic brain injury (TBI) is a prevalent condition throughout the civilian, military, and pro-sports populations. Although TBI can be classified as mild, moderated, or severe type, most TBIs are considered mild. This summary will provide an overview of the pathophysiological mechanism, classification, initial evaluation, management, and prognosis of TBI for primary care neurologist.

**Key Words:** Traumatic brain injury, Head trauma, Concussion, Confusion

### 서론

손상(injury, damage)의 의학적 개념은 ‘외상이나 질병과 같은 후천 요인으로 인하여 정상조직의 기능과 구조가 단절된 상태’이나 일반적으로 ‘상처를 남긴 다침’으로 외부의 물리적 또는 화학적 요인이 작용하여 신체의 형태 변화나 기능장애가 발생 하는 뜻으로 자주 쓰인다. 좁은 의미로는 ‘외부에서 작용한 물리력으로 생긴 외상(trauma)’을 뜻하기도 하며 실제로 두부손상과 두부외상은 같은 의미로 통용되기도 있다. 특히 두부외상은 젊은 연령층(15-24세) 사망과 장애 원인에 매우 중요한 위치를 차지하고 있으며 남성이 여성보다 3-4배의 위험비를 보인다.

### 본론

#### 1. 기전

두피, 두개골 및 뇌에 직접 작용하는 충격 때문에 발생

하는 일차손상(primary damage)과 충격에 이어 병태생리 반응을 거쳐 나타나는 이차손상(secondary damage)으로 구분한다. 머리에 작용하는 외부의 힘은 작용 시간에 따라 동적인 힘(dynamic force)과 정적인 힘(static force)으로 구별하고, 동적인 힘은 다시 충격(impact)과 충동(impulse)으로 구분한다. 충격은 두 물체의 부딪힘을 말하는데 이때 접촉현상(contact phenomenon)과 관성효과(inertia effect)가 작용한다. 대부분의 두부외상은 동적인 힘 때문에 생기며, 충격에 의한 접촉현상과 관성현상이 손상에 중요 역할을 하며 조직학적으로 신경세포막의 이온 펌프에 장애를 초래하면서 광범위한 세포막의 탈분극(depolarization) 상태로 혼미(confusion), 기억상실(amenia), 의식소실(loss of consciousness)의 증상들을 초래한다.

#### 2. 손상의 분류

외력 종류에 따라 폐쇄뇌손상(closed head injury)과 관통뇌손상(penetrating head injury)으로 나눌 수 있다. 폐쇄손상의 원인에는 교통사고, 추락, 폭행 등이 있고, 관통손상의 원인에는 총상, 자상(stab injury) 등이 있다. 손상의 정도는 의식수준에 따라 경도, 중등도, 중증으로 구분하고 예후 예측에 도움이 된다. 부위별로 두피손상, 두개골절, 두개내손상으로 구분할 수 있고 진단서를 작성할 때는 병태부위와 형태에 따른 분류를 많이 사용하고 있다. 두부

Dushin Jeong, MD, MPH

Department of Neurology, Soonchunhyang University College of Medicine, 31 Soonchunhyang 6-Gil, Dongnam-Gu, Cheonan 31151, Korea

Tel: +82-41-570-2290 Fax: +82-41-579-9021

E-mail: jbrain@schmc.ac.kr

**Table 1.** Risk stratification of patients with traumatic brain injury

Risk category	Characteristics
Mild	Normal neurological examination No concussion No drug or alcohol intoxication May complain of headache, dizziness May have scalp abrasion, laceration, or hematoma Absence of moderate or severe injury criteria
Moderate	Glasgow coma scale score of 9-14 Concussion Posttraumatic amnesia Vomiting Seizure Signs of possible basilar or depressed skull fracture of serious facial injury Alcohol or drug intoxication Unreliable or no history of injury Age < 2 yr, 65 yr <
Severe	Glasgow coma scale score of 3-8 Progressive decline in level of consciousness Focal neurologic signs Penetrating skull injury or palpable depressed skull fracture

Adapted from Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. N Engl J Med. 1987;316(2):84-91

손상 후(mild Traumatic Brain Injury = mTBI, Concussion) 장애는 두통, 수면장애, 빛과 소리 자극에 대한 예민함을 나타내는 것으로 증상에 따라 신체적 결과(somatic consequences), 인지장애(cognitive dysfunction), 정서 및 행동(emotion and behavior) 장애로 나눌 수도 있다(Table 1).

### 1) 두피손상

두피는 다섯 층으로, 표층부터 심층으로 피부(skin), 피하층(subcutaneous layer), 모상건막(galea aponeurotica), 성근조직(loose areolar tissue), 두개골막(pericranium)의 순이다. 두피손상은 시진으로 쉽게 판단할 수 있다. 찰과상(abrasion)은 표피에만 손상이 있는 경우다. 타박상(contusion)은 피부 표면의 연속성은 유지되어 있으나 피하층에 손상이 있어 붓거나 압통이 있고 점상출혈(petechia)을 보이기도 한다. 열상(laceration)은 두피의 연속성이 단절되며 찢어진 것이며, 압쇄손상(crushing injury)은 두피가 뭉개져 조직의 일부가 죽은 경우이고 박리(avulsion)는 두피가 두개골로부터 분리된 것이다. 분리된 두피가 떨어져 나가 소실된 경우는 결손(defect)이다.

### 2) 골절

두개골절은 형태에 따라 선골절(linear fracture), 분리골절(diastatic fracture), 함몰골절(depressed fracture), 분쇄골절(communited fracture)로, 위치에 따라 두개원개골절(skull vault fracture)과 두개저골절(basal skull fracture)로 구분한다. 골절의 모양은 두개골과 충돌하는 물체가 닿는 면적의 크기와 힘의 세기에 따라 다르다. 골절이 있기 때문에 두부외상이 심하다든지, 골절이 없기 때문에 경미하다고 말할 수는 없다. 두부외상 후 사망한 환자의 20%는 두개골절이 없었다. 두개골절 유무만으로 두부외상의 정도를 판정할 수 없다. 그러나 수술로 제거가 필요한 뇌내혈종(intracerebral hematoma)의 80%(소아의 경우 약 60%, 성인의 경우 90%)가 골절을 동반한다.

### 3) 두개내손상

두개내손상은 국소병터와 광범위병터로 나누고 국소병터는 병터의 범위가 두개내 일부 구조물에 국한된 경우로 육안식별이 가능하고 영상검사를 통해서 위치를 확인할 수 있다. 혈종이나 타박상의 위치를 경막외, 경막하, 뇌실질내, 뇌실내 등으로 구분하며, 뇌실질내병터는 전두엽, 측두엽, 두정엽, 후두엽, 백질, 시상, 기저핵으로 구분한다. 종괴병터(mass lesion)란 어느 한 부위에 발생한 두개내병터가 주변 구조물을 압박 또는 전이시킬 때를 의미하며 크기에 따라 수술적 치료가 필요할 수 있다. 광범위병터는 육안으로 확인되지는 않지만 뇌 전반에 걸쳐 있는 병터며, 뇌진탕과 광범위축삭손상(diffuse axonal injury)으로 구분한다.

### (1) 국소병터

① 경막외혈종: 경막외혈종(epidural hematoma)은 두개골과 경막 사이에 혈액이 고인 것으로서, 대개 두개골절을 동반하며 경막의 수막동맥(meningeal artery)파열, 수막정맥의 손상, 골절부위 골출혈(bone bleeding) 등이 원인이다. 젊은 연령에서 많이 발생하고, 60세 이상에서는 경막이 두개골에 단단하게 붙어 있기 때문에 드물다. 두부외상이 남자에게 많은 것처럼 경막외혈종도 남자에게 3-5배 더 많다. 흔한 원인은 교통사고와 추락이다. 뇌CT로 검사하면 24-76%에서 동반된 병터가 발견되는데, 이들 중 경막하혈종과 뇌타박상이 가장 흔하다. 전두부와 측두부에서 잘 생기고, 후두부는 경막이 비교적 두개골에 단단하게 붙어 있는 부위이기 때문에 잘 생기지 않는다. 대부분은 한쪽에 생기며 양쪽에 생기는 경우는 드물다. 경막

외혈종 환자의 20-50%에서 명료기간(lucid interval)이 관찰된다. 진단은 뇌CT가 가장 정확하고 빠르다. 볼록한 모양의 혈종이 고밀도 음영으로 나타나지만, 활성출혈(active bleeding) 단계에서 아직 혈액이 응고되지 않았거나 혈종 내 혈색소가 낮은 경우에는 저밀도 음영 또는 혼합밀도음영으로 보일 수 있다. 경막외혈종은 경막하혈종보다 예후가 좋은 편이다. 뇌CT가 진단에 이용되기 전에는 사망률이 15-43% 정도였으나 현재는 5-12%라고 알려져 있다. 경막외혈종으로 사망하거나 후유증이 생기는 원인으로는 진단의 지연이 가장 많다. 생존자의 예후를 보면, 60% 정도가 정상으로 회복하고, 30%는 장애가 남고 10%는 심한 장애가 남는다.

② 경막하혈종: 경막하혈종(subdural hematoma)은 경막과 거미막(arachnoid membrane) 사이에 혈종이 생긴 것으로, 외상 후 혈종이 발생한 시간에 따라서 급성, 아급성, 만성으로 구분한다. 급성은 발생 후 3일 이내, 아급성은 3-21일, 만성은 3주 이상 경과한 혈종을 뜻한다.

②-1 급성경막하혈종: 급성경막하혈종은 중증 두부외상의 가장 중요한 사망원인이다. 발생빈도가 중증 두부외상의 20-30%를 차지하고 중증의 뇌손상을 동반하며 사망률이 50% 이상으로 높다. 대부분이 한쪽이고 8-20%는 양쪽으로 발생한다. 남자가 여자보다 2-4배 많다. 혈종은 연결정맥(bridging vein)의 파열 또는 연막(pia mater)에 있는 혈관의 손상으로 생기며, 대뇌반구에 넓게 퍼진다. 흔한 원인들로 추락, 폭행, 교통사고 등이 있다. 외상과 무관하게 혈액질환 및 응고장애, 선트수술, 항응고제 복용으로도 발생한다. 진단은 뇌CT가 가장 효율적인데, 초승달 모양의 고밀도 음영으로 나타난다. 경막외혈종과 달리 두개 봉합을 가로지르는 경우가 많고 넓게 퍼져 있다. 대뇌뒀(falx cerebri)이나 천막(tentorium)을 가로지르지는 않는다. 급성경막하혈종을 유발하는 외력은 뇌실질에도 심한 손상을 주기 때문에 경막하혈종은 두개내 발생하는 종괴 병터 중에서 가장 예후가 나쁘다. 사망률이 50% 이상이고 심한 후유증을 남긴다. 수술 후 합병증으로는 뇌종창(brain swelling), 재출혈, 불완전제거, 지연뇌실내출혈, 지연뇌전증이 있고 골수염, 창상감염, 수막염, 경막하농양, 뇌실염 같은 감염합병증이 2-8%에서 발생한다. 급성경막하혈종의 20%가 진단되지 않은 상태에서 사망한다.

②-2 만성경막하혈종: 두부외상 후 3주 이상 경과되면서 두통, 편마비, 혼동, 의식장애가 나타나거나 처음엔 경미하였던 증상이 수주 후에 악화되어 추적영상검사를 하

면서 경막하혈종이 발견되기도 한다. 발생 후 3주 이상 경과한 혈종을 만성경막하혈종이라 하며, 75% 이상이 50세 이상에서 발생한다. 남자가 여자보다 3-5배 많고 80%가 한쪽에 발생한다. 만성알코올중독과 관련된 경우가 많다. 경막하혈종 대부분은 외상에 의해 발생하지만 환자의 25-48%는 뚜렷한 외상을 기억하지 못하는 경향이 있다. 경막하혈종이 점차 커지는 기전은 혈종을 둘러싼 신생막(neomembrane)에서 반복되는 미세출혈(microhemorrhage)이라고 알려져 있으며 뇌CT에서 보이는 저밀도 음영을 보고 진단한다. 뇌MRI는 양쪽에 발생한 혈종을 찾아내고 뇌졸중 동반 여부를 확인하는 데 도움이 된다. 예후는 비교적 좋아서 사망률은 0-29% 정도이며 환자의 70% 이상이 회복된다. 환자가 수술 전 혼수였거나 고령인 경우에는 예후가 불량하다. 혈종의 크기나 위치는 예후와 연관성이 별로 없다.

②-3 경막하혈종의 시간추정: 만성경막하혈종은 외상 직후 발견된 병터가 아니기 때문에 외상과 연관성을 두고 논쟁이 생길 수 있다. 자신의 잘못에 의한 외상이라면 큰 문제가 없으나 교통사고, 폭행, 재해 등에서는 혈종의 발생 시기를 판단하는 일이 매우 중요하다. 시간에 따른 혈종의 미세변화를 관찰하면 혈종의 진행 시간을 추정할 수 있는 객관적인 소견을 얻을 수 있다. 영상검사를 통해 혈종의 시간을 추정해 본다면 뇌CT의 음영밀도(density)를 살펴봐야 한다. 경막하혈종의 뇌CT상 변화를 시기별로 살펴보면, 혈종의 응집 때문에 1-2일 후 음영밀도는 높아지나, 1-3주 이내에 빠르게 용해되어 저밀도 음영이 된 후, 약 3개월까지 서서히 등밀도음영으로 바뀌며, 3개월이 지나면 다시 저밀도 음영으로 바뀐다. 혼합형 음영밀도는 급성혈종이 용해되는 과정에서 보통 1-2주 사이에 나타나거나, 저밀도나 등밀도 음영의 만성경막하혈종에 비교적 많은 양의 재출혈이 생길 때 관찰되는 것이다. 초기의 고밀도 음영은 시간이 가면서 등밀도와 저밀도 음영으로 바뀌긴 하지만, 등밀도음영이 되는 시기는 1-6일부터 1-3개월까지 매우 다양하므로 음영밀도로 혈종의 시간을 추정하더라도 대략적 윤곽만 추정할 수 있다. 경막하혈종은 음영밀도와 내부구조에 따라 균질형(homogeneous type), 층형(laminar type), 분리형(separated type), 기둥형(trabecular type)으로 구분할 수 있고, 이들은 시기에 따라 순서적으로 나타난다. 경막하혈종이 10-60일(평균 28일) 경과하면 등밀도 혹은 고밀도 음영이 일정하게 보이는 균질형이 되고, 시간이 지나면서 혈종의 내벽(inner layer)에 고밀도의 불규칙한 음영이 출현하면서 혈종이 두

층으로 나누어져 보이는 층형이 된다. 이후 혈종의 하부는 고밀도 음영으로, 상부는 저밀도 음영으로 나누어지는 분리형이 되고, 이어서 저밀도 음영에 고밀도 음영의 줄기가 혼재되어 보이는 기둥형이 된다. 층형과 분리형은 만성경막하혈종이 재출혈로 성장하는 시기이고 기둥형은 혈종이 흡수되어 소실되는 시기이다. 분리형은 활동이 적고 누워 있는 시간이 많을 때 발생한다는 추측도 있다. 경막하혈종의 뇌CT상 음영밀도는 (1) 혈종내 혈색소 농도, (2) 크기와 모양, (3) 국소 섬유소분해활성도(fibrinolytic activity), (4) 혈종이 흡수되는 속도, (5) 재출혈 여부, (6) 혈종의 삼투압에 따른 수분흡수 정도에 따라 다르다. 따라서 이러한 뇌CT의 음영밀도만으로 혈종 발생의 시간을 정확히 추정할 수는 없으나 혈종의 성장과 흡수를 예측하는 데는 도움을 얻을 수 있다. 뇌MRI에서 보이는 경막하혈종은 2-3주의 아급성기 때 T1강조영상에서는 고신호 강도로, T2강조영상에서는 저신호 강도로 나타난다. 대부분의 만성경막하혈종은 T1강조영상과 T2강조영상에서 등신호 혹은 고신호로 보인다. T1강조영상에서 보이는 고신호는 만성경막하혈종의 재발과 관련이 있다.

③ 뇌타박상: 뇌타박상(cerebral contusion)이란 용어는 뇌진탕과 함께 두부외상 진단서에 가장 흔히 기록되고 있으나, 개념과 정의를 재정립할 필요가 있는 진단명이다. 뇌타박상 환자는 두통만 호소하는 의식이 명료한 환자부터 사망에 임박한 혼수 환자에 이르기까지 매우 다양하다. 뇌타박상이라는 진단명만으로는 환자의 상태나 예후를 추측할 수 없다. 뇌타박상은 단순히 뇌진탕보다 증상이 심한 두부외상을 의미하는 용어가 아니다. 뇌타박상은 출혈, 괴사조직, 경색 등이 혼합된 병태로 뇌에 멍(bruise)이 든 것을 의미한다. 두부외상 후에 뇌CT나 부검에서 발견되는 손상 중 뇌타박상이 가장 흔하다. 뇌타박상은 두부에 충돌이 발생한 자리에서 발생하는 충격손상(coup injury)과 충돌 부분과는 멀리 떨어진 곳에 발생하는 맞충격손상(countercoup injury)이 있다. 병리소견으로는 연수막(leptomeninges)이 파열된 경우를 뇌열상(cerebral laceration)으로, 파열되지 않은 경우를 뇌타박상으로 구별하고 있으나 수술 또는 부검으로 병태를 육안으로 확인하지 않고는 불가능하다. 뇌타박상을 출혈타박상(hemorrhagic contusion) 또는 타박상출혈(contusional hemorrhage)로 부르기도 하나 구체적인 차이를 찾기 어렵다. 진단은 뇌CT가 가장 좋은 방법으로, 고밀도 음영과 저밀도 음영이 혼합된 양상으로 나타난다. 뇌타박상의 크기가 작으면 뇌

CT에 나타나지 않을 수 있다. 뇌CT로 모든 뇌타박상이 확인되는 것은 아니며 정확한 진단을 위해 뇌MRI가 필요하다. 뇌타박상은 시간이 지나면서 괴사, 부종, 출혈 같은 변화가 일어나며, 크기가 작은 경우에는 자연흡수되어 없어지지만 큰 경우에는 덩이효과가 더 커지기도 한다. 좌상이 뇌의 중심부에 있거나 작은 좌상이 여러 곳에 많이 있을 때 수술은 큰 도움이 되지 않지만 병태가 크고 두개내압이 높거나 덩이효과가 크면 수술이 필요하다.

④ 뇌내혈종: 출혈(hemorrhage)과 혈종(hematoma)은 같은 의미로 혼용되고 있으나, 일반적으로 직경이 1 cm 이상 조직에 고인 출혈을 혈종이라 한다. 병리학적으로 뇌내혈종(intracerebral hematoma)이란 괴사조직 혹은 파괴된 뇌조직을 포함하지 않은 순수한 혈종을 뜻하지만 실제로 임상에서는 구분할 수 없다. 뇌CT에서 지름이 2 cm 이상이면 경계가 명확하고 균일한 혈종을 뇌내혈종이라고 정의하기도 한다. 뇌내혈종은 주로 전두엽이나 측두엽에 잘 생기며 여러 곳에서 발생하기도 한다. 드물게는 기저핵, 뇌줄기, 소뇌에도 발생한다. 뇌내혈종은 뇌타박상이나 경막하혈종과 동반하기도 하고 지연되어 발생하기도 한다. 지연뇌내혈종이란 처음 뇌CT에서 정상 혹은 무시할 수준의 출혈이 있었으나 시간이 지나 혈종이 생기는 경우를 말한다. 대개 수상 후 2-3일 내에 발생하며, 전체 뇌내혈종의 1-7%를 차지한다. 지연뇌내혈종은 외상 후 뇌혈관 자동조절 기능상실 때문에 생기는 것으로 추정한다. 즉, 혈관이 자율조절력을 상실하면 혈관이 확장되고, 다친 혈관에 증가된 혈압이 가해져 출혈이 생긴다. 혈관벽이 약하거나, 대사장애로 산도(pH)가 바뀌어 세포가 손상을 받는 것도 요인이 될 수 있다. 그 밖에도 혈관운동마비, 혈관연축, 유리된 분해효소의 작용, 정맥울혈, 만니톨 투여 등이 영향을 준다. 수술 후 발생하는 경우는 순간적인 감압이나 압박으로 인한 지혈작용의 소실이 원인이다. 뇌내혈종의 증상은 두부외상 당시 충격의 정도, 혈종의 크기와 위치에 따라 다르다. 진단을 위하여 뇌CT를 쉽게 이용할 수 있게 되면서 뇌내혈종의 발견 빈도도 높아졌다. 전형적인 뇌내혈종은 뇌CT에서 균일한 고밀도 음영으로 보이며 주변과 경계가 명확하다. 뇌동맥류나 혈관기형의 가능성이 있는 경우에는 혈관조영술도 필요하다. 뇌내혈종에서 덩이효과가 있는 경우는 많지 않다. 가장 흔한 연령은 20-40세이며 남자가 더 많고 교통사고가 흔한 원인이다. 추락, 폭행이 그 다음이다. 뇌CT에서 혈종이 크고 경계가 분명하며 수술적 접근이 쉬우면 수술로 치료한다.

혈종의 크기가 작고 다발성이고 쉽게 접근하기 어려운 부위라면 보존치료를 한다. 혈종의 크기가 클 때, 다른 병터를 동반했을 때, 나이가 50세 이상일 때, 수술 전 의식이 불량 할 때, 중뇌 압박이 있을 때 예후는 불량하다.

⑤ 뇌실내출혈: 두부외상의 0.5-3%, 중증 두부외상의 6-8%에서 뇌실내출혈(intraventricular hemorrhage)이 발견된다. 외측뇌실(lateral ventricle)에 가장 흔하게 발생한다. 뇌CT에서, 뇌실의 아래쪽에 혈종이 있고, 위쪽에 뇌척수액이 보여 혈액뇌척수액층(blood-cerebrospinal fluid level)을 형성한다.

⑥ 경막하수종: 경막하수종(subdural hygroma)은 경막과 거미막 사이에 뇌척수액과 비슷한 액체가 고이는 것으로 외상으로 생긴 두개내종괴병터의 7-12%를 차지하며 주로 5세 이하 소아나 50세 이상 고령층에서 발견된다. 병터 위치는 양쪽이 70-80%이며 전두부에 주로 발생한다. 대부분 외상 3일 이후에 발견되기 시작한다. 발생 기전은, 외상 때문에 거미막이 파열되고 이를 통해 뇌척수액이 경막 아래 공간으로 유입된 뒤 일방판막기전(one-way valve mechanism)으로 다시 빠져 나오지 못하고 고인다는 이론과, 소량의 경막하혈종이 생긴 뒤 이 때문에 삼투압이 증가하여 뇌척수액이 유입된다는 삼출설(effusion theory)이 있다. 대부분 막을 형성하지는 않는다. 뇌CT에서 뇌척수액과 유사한 저밀도 음영으로 나타나며 대부분 초승달 모양이다. 뇌MRI에서는 T1강조영상에서 저신호 강도, T2강조영상에서는 고신호 강도로 보인다. 노인에서는 뇌위축이 심해 거미막하공간이 넓어진 경우와 구별하여야 한다. 주로 전두엽이나 전두-측두엽에 잘 생기며 양측으로 발생하는 경우가 많다. 두부외상 후에 경막하수종이 발생한 경우 추후 만성경막하혈종으로 변할 수 있으므로 추적 관찰이 필요하며, 나이가 많을수록, 뇌위축이 있을수록 그 가능성이 높다.

## (2) 광범위병터

육안으로 구별할 수 없는 병터가 넓은 범위에 걸쳐 기능 이상을 초래하는 손상이다. 광범위병터는 뇌진탕과 광범위축삭손상으로 구분할 수 있다. 뇌신경세포의 축삭(axon) 일부가 일시적으로 기능을 잃어 신경학적 이상이나 의식소실을 동반하는 경우를 뇌진탕이라고 한다. 뇌진탕은 병터가 뇌의 어느 한 부분에만 있는 것이 아니라 전반적으로 널리 퍼져 있기 때문에 광범위병터에 해당한다. 뇌진탕에서는 축삭의 형태학적 손상이 발생하지 않으며 신경학적결손증상은 곧 회복된다. 축삭이 형태학적으로

손상되면 영구적인 신경학적결손, 식물상태, 사망에 이르게 되는데 이를 광범위축삭손상(diffuse axonal injury)이라 한다. 뇌기능 이상의 정도는 뇌에 가해지는 가속손상의 크기에 비례한다. 뇌진탕을 경도(mild)와 고전적(classical)뇌진탕으로, 광범위축삭손상을 경도(mild), 중등도(moderate), 중증(severe) 손상으로 구분한다.

① 뇌진탕: 두부외상 후 일시적이며 가역적인 신경학적결손증상 또는 의식소실이 발생할 경우 뇌진탕이라 한다. 두부외상이 어느 한 가지 기전으로 어느 한 가지 형태의 병터만 만드는 것이 아니므로 뇌진탕도 여러 다른 병터를 동반한다. Gennarelli는 뇌진탕의 60% 이상이 다른 병터를 동반하며, 동반병터는 다발병터 36%, 피질타박상 10%, 두개골절 10%, 두개저골절 7%, 함몰골절 3% 정도라 하였다. 그리고 임상적으로 아무런 이상소견과 증상이 없는 환자에서도 뇌내혈종이 발견 될 수 있다. 경도뇌진탕(mild cerebral concussion)은 의식소실 없이 일시적으로 신경학적 결손이 발생하였다가 사라지는 것으로서, 환자는 병원에 오지 않는 경우도 많다. 대개 외상 후 일시적으로 혼동 또는 지남력장애를 보이거나 다치기 전 수분간 일을 기억하지 못한다(retrograde amnesia, 사건전기억상실). 뇌에 가해지는 외력이 증가하면 외상후기억상실(posttraumatic amnesia)을 동반할 수 있다. 의식소실 없이 주로 기억장애만을 유발하는 현상으로 보아 외상이 뇌졸거보다 대 뇌에 영향을 미친 경우라고 할 수 있다. 고전적뇌진탕(classical cerebral concussion)은 기억상실을 일으키는 대뇌 자체의 이상과, 의식상실을 일으키는 '뇌졸거(의식중추)와 대뇌연결회로'의 기능 이상을 동반하는 손상이다. 이런 손상은 생리적, 기능적인 변화만을 초래하고 구조적인 손상을 초래하지 않아 신경학적결손증상은 정상으로 회복된다. 그러므로 뇌진탕의 예후는 동반된 뇌손상에 따라 결정된다고 할 수 있다. '경도뇌진탕'과 구분하기 위해서 '고전적뇌진탕'이라고도 하지만, 오랜 관습상 굳어진 용어이기 때문에 그냥 '뇌진탕'이라고들 한다. 의식은 6시간 이내에 완벽하게 회복되며 뇌의 형태학적 이상은 동반하지 않는다는 것이 통념이다. 외상후기억상실의 기간은 뇌진탕의 정도를 나타낸다. 외상후기억상실이 길면 뇌진탕의 정도도 심하다고 볼 수 있다. 고전적뇌진탕은 의식소실과 함께 다양한 신경계 또는 전신증상[사맥, 혈압상승, 무호흡, 동공확대, 근육이완 등]을 동반하는데 대부분은 수초 이내에 회복된다. 뇌진탕은 거의 모든 두부외상에서 발생할 수 있다. 뇌진탕은 두부외상 직후 의식을 잃은 경우뿐

만이 아니라, 의식의 정도가 떨어지거나, 주변 환경이나 상태를 잘못 인식하거나, 운동반응의 정확도나 속도가 떨어졌을 때도 의심할 수 있다. 외상 당시 상황을 정확히 기억하지 못한다고 하면 바로 뇌진탕으로 진단할 수도 있다. 또한 응급실에서 혼수 환자라도 곧 의식을 되찾은 경우에는 뇌진탕으로 진단한다. 흔한 예로, 밤늦게 교통사고를 당하여 응급실에 온 환자가 입원 당시 의식이 나뻐더라도 다음날 아침 명료해진 경우라면 역시 뇌진탕으로 진단한다. 주의 할 점은 두통이나 의식소실의 정도가 심하거나 증상의 기간이 길다고 해서 뇌타박상으로 판단하지 않는다는 것이다. 뇌진탕은 둔기에 의한 두부외상으로 흔히 발생한다. 두부외상 직후 발생한 의식소실은 뇌진탕의 증상이며, 이것이 반드시 두개내출혈 같은 병터가 있다는 것을 의미하지는 않는다. 뇌진탕은 의식이 회복되지 않은 상태(unresolved concussion)를 제외하면 진찰상 이상이 없다. 만약 국소신경학적결손이 있다면 뇌진탕보다는 두개내종괴병터의 가능성을 생각하고 정밀검사를 해야 한다. 뇌진탕을 입증할 수 있는 확진 방법은 없다. 결국 뇌진탕은 다른 병터가 없다는 점을 증명하고, 의식이 회복되었다는 임상소견을 확인하여 판단하는 진단명이다.

② 광범위축삭손상: 광범위축삭손상(diffuse axonal injury)은 두개내종괴나 혈류이상이 확인되지 않으면서 6시간 이상 장기간 의식저하가 나타나는 경우를 말한다. 과거에는 임상적으로 뇌타박상 혹은 원발뇌줄기손상(primary brainstem injury)으로 진단하였으나, 이후 병리조직학적으로 대뇌의 축삭에 광범위손상이 있음이 밝혀졌다. 뚜렷한 병터가 드러나지 않으면서 장기간 혼수상태인 환자를 객관적인 타박상의 근거 없이 뇌타박상으로 진단하거나, 대뇌제거경축(decerebrate rigidity)을 보인다 하여 원발뇌줄기손상으로 진단하는 것은 오류이다. 광범위축삭손상의 개념은 1956년 Strich가 외상성치매 환자의 대뇌피질에서 광범위한 퇴행변화가 있음을 증명함으로써 확립되었다. 광범위축삭손상은 조직병리학적 용어이지만, Gennarelli 등이 이를 임상진단명으로 사용하였다. 광범위축삭손상의 특징적 뇌CT소견으로 뇌량(corpus callosum), 기저핵(basal ganglia), 뇌실주변부 및 상소뇌다리(superior cerebellar peduncle)에 나타나는 작은 출혈이 언급되고 있으나 이러한 소견이 광범위축삭손상에서 항상 관찰되는 것은 아니다. CT에서 관찰되지 않는 병터가 MRI에서 나타나는 경우가 있기 때문에 진단을 위한 검사로 CT보다 MRI가 우수하다. 혼수의 원인이 명확하지 않다면 뇌MRI

를 확인한다. 중등도와 중증의 두부외상에서 뇌MRI를 이용하여 광범위축삭손상의 발생률과 예후를 조사한 보고가 있다. 이 연구의 대상환자 중 72%가 광범위축삭손상으로 판단할 수 있는 소견을 보였으며, 광범위축삭손상과 함께 뇌타박상 또는 뇌내혈종이 동시에 있는 경우는 50%였다. 광범위축삭손상만 있는 환자는 이를 동반하지 않은 환자보다 수상 당시의 의식수준이 나뻐다. 광범위축삭손상을 동반한 두부외상 환자의 경우, 내원 당시 의식수준과 예후는 밀접한 상관성이 있었다. 즉, 광범위축삭손상이 있고 없음은 두부손상에서 의식수준과 예후에 영향을 미치는 중요한 요소이다. 특히, 광범위축삭손상이 뇌줄기에 있는 경우는 예후가 불량하다. 광범위축삭손상의 뇌MRI 소견을 3단계를 분류하기도 하는데, 1단계는 대뇌반구에 한정된 병터, 2단계는 뇌량의 병터, 3단계는 뇌줄기의 병터다. 1단계와 2단계의 소견을 보인 환자는 2주 이내에 의식을 회복하고 3단계는 약 2개월의 회복 기간이 걸린다. 영상소견과 임상양상이 반드시 일치하지는 않으며, 광범위축삭손상 자체를 치료할 수 있는 방법은 없다. 대부분 중환자실에서 전신합병증과 두개내압상승에 따른 이차손상을 예방하고 보존치료를 하면서 회복을 기다린다(Table 2, 3). 예후는 손상의 정도에 따라 사망률은 경도가 15%, 중등도 24%, 중증 57%라는 보고가 있다(Table 4).

### (3) 기타 병터

**Table 2.** Emergency measures for ICP reduction in an unmonitored patient with clinical signs of herniation

1. Elevated head of bed 15-30 degrees.
2. Normal saline at 80-100 mL/h (avoid hypotonic fluids).
3. Intubated and hyperventilated (target PCO<sub>2</sub> = 28-32).
4. Mannitol 20% 1-1.5 g/kg via rapid IV infusion.
5. Foley catheter.
6. Neurological consultation.

**Table 3.** Stepwise treatment for elevated ICP (> 20 mmHg for > 10 min) in monitored patient

1. Consider repeat CT and surgical intervention.
2. IV sedation to attain a motionless quiet state.
3. Pressor infusion if CPP, 60 mmHg, or reduction of blood pressure if CPP remains > 110 mmHg.
4. Mannitol 20% 0.25-1.5 g/kg every 2-6 h as needed.
5. Hyperventilation to PCO<sub>2</sub> level 28-32 mmHg
6. High-dose pentobarbital therapy (load with 5-20 mg/kg, maintain with 1-4 mg/kg/h)
7. Systemic hypothermia (BT = 33 degree)

① 뇌부종: 뇌부종(brain edema)과 뇌종창(brain swelling)은 기전과 병리소견이 서로 다르지만, 임상적으로 구분하기 어려워 흔히 이들 모두 구분 없이 뇌부종으로 부른다. 뇌부종은 뇌조직 내 수분이 증가한 상태를 말하며, 뇌종창은 혈관내 수분이 증가된 상태를 말한다. 또한 뇌부종을, 혈관의 투과성 변화 때문에 세포 사이 수분이 증가한 혈관성뇌부종과 세포손상에 따른 세포 내부에 수분이 증가된 세포독성뇌부종으로 구분한다. 뇌충혈(brain hyperemia)이란 혈관마비 때문에 뇌혈관이 울혈된 상태에서 뇌종창에 해당한다. 뇌부종은 두개내부피증가를 초래하여 두개내압상승, 뇌전위(brain displacement), 뇌탈출로 이어질 수 있다.

② 저산소뇌손상: 저산소뇌손상은 두부외상에서 흔하게 발생하며, 두부외상으로 사망하는 환자의 91%에서 저산소증에 의한 뇌손상이 있다. 그러나 저산소뇌손상은 임상적으로 진단하기에 한계가 있다. 첫째, 저산소증에 의한 뇌손상의 증거는 뇌조직을 현미경으로 관찰하여야만 확인이 가능하며, 둘째, 저산소증에 의한 손상의 정도나 범위는 포괄적인 신경조직학적 분석을 통해서 판단할 수 있는 것이고, 셋째, 두부외상의 경우 저산소증 단독에 의한 뇌손상보다는 동반된 다른 병태의 영향이 함께 있기 때문이다. 임상적으로 저산소증이 의심되는 경우에도 상황이 급박하여 저산소증을 증명할 수 있는 검사를 할 수 없는 경우가 많다. 따라서 명백한 증거나 진찰소견에 의하지 않고 저산소증이 있었을 것이라는 추정을 하게 되는 경우가 많다. 이러한 경우에는 추정진단이라는 단서를 기록하는 것이 좋다.

③ 외상후뇌경색: 외상후뇌경색은 두부의 충격 및 관통상, 경부의 직접 외상 또는 과신전이 있을 때 발생한다. 외상후뇌경색은 혈관연축, 주변 종괴에 의한 혈관압박, 직접적인 혈관손상(혈관박리), 색전증, 전신적인 저관류 같은 기전으로 발생한다. 가장 흔히 막히는 혈관은 후대뇌동맥이며 그 다음이 중대뇌동맥이나 전대뇌동맥, 그리고 기저핵의 관통동맥 순이다. 경미한 두부외상보다는 중등도 또는 중증 두부외상에서 흔하고, 대부분 외상 후 2주 이내에 발생한다. 성인에서는 고혈압, 죽경화과 같은 기존 질환과 관련된 뇌경색이 외상 후 발견되는 경우도 있다. 발생 빈도는 두부외상 환자 1,332명 중 1.9%에서 외상후뇌경색이 있었다는 외국의 보고가 있으며, 국내에서도 1,092명 중 19예(1.7%)를 보고한 자료가 있다.

④ 외상성 거미막하출혈: 외부 충격으로 뇌피질 위에 있는 작은 혈관들이 파열되어 거미막하공간으로 혈액이 흘러 들어간 상태가 외상성 거미막하출혈이다. 출혈 이후 혈관연축이나 수두증이 발생할 수 있다. 뇌CT로 비교적 쉽게 진단할 수 있지만, 수일이 경과한 경우에는 CT에서 확실하게 관찰 되지 않을 수 있으며, 요추천자로 뇌척수액 출혈을 확인하는 방법도 있으나 급성기 두부외상에서는 뇌탈출이 발생할 수 있으므로 천자는 제한하는 것이 바람직하다. 뇌CT에서 보이는 출혈의 양상이 자발거미막하출혈(spontaneous subarachnoid hemorrhage)이 의심되거나 외상력이 명백하지 않으면 반드시 동맥류의 유무를 확인해야 한다.

⑤ 공기머리증: 두개내공간으로 공기가 유입된 것을 공

**Table 4.** Clinical characteristics and outcome of traumatic brain injuries

	Mild concussion	Cerebral contusion	Diffuse axonal injury		
			Mild	Moderate	Severe
LOC	None	Immediate	Immediate	Immediate	Immediate
Length	None	< 6 h	6-24 h	24 h <	Days to weeks
Decerebrate posturing	None	None	Rare	Occasionally	Present
Posttraumatic amnesia	Minutes	Minutes to hours	Hours	Days	Weeks
Memory deficit	None	Mild	Mild to moderate	Mild to moderate	Severe
Motor deficit	None	None	None	Mild	Severe
<b>Outcome at 3 Month (%)</b>					
Good recovery	100	95	63	38	15
Moderate deficit	0	5	15	21	13
Severe deficit	0	0	6	12	14
Vegetative	0	0	1	5	7
Death	0	0	15	24	51

Adapted from Gennarelli TA. Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR, ed. Head injury. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993:140

기머리증(pneumocephalus)이라 하며, 두개저골절이나 개방골절이 있을 때 볼 수 있다. 두통 외에 특이증상은 없고, 뇌CT에서 저밀도 음영으로 보인다. 공기는 대부분 1주일 이내에 자연흡수되기 때문에 특별한 치료는 필요없지만, 뇌척수액누출이 있는지 확인하는 것이 중요하다.

⑥ 뇌신경손상: 두부외상 후 뇌신경손상(cranial nerve injury)은 주로 두개저골절과 관련이 있다. 골절로 인한 직접적인 손상, 외력이 작용할 때 발생하는 뇌전위, 두개내압상승이 원인이다. 후각소실의 원인으로 두부외상이 흔하며, 전체 두부외상의 7%에서 나타난다. 시신경손상은 두부외상의 0.3-5%에서 발생하는데, 시력이 남아 있는 경우에는 적극적인 치료를 고려한다. 시신경의 부종 때문에 시력이 악화되는 경우에는 고용량의 스테로이드나 시신경압박술을 시도할 수 있다. 제6뇌신경손상으로 안구의 외전이 제한될 수 있는데, 대개 자연적으로 호전되므로 4개월 정도 기다려 볼 수 있다. 제7뇌신경손상은 측두골 골절로 생길 수 있는데, 추체골(petrous bone)의 가로골절(transverse fracture) 때 30-50%의 빈도로, 세로골절(longitudinal fracture) 때는 10-25% 정도 발생한다.

### 3. 진단 및 치료

두부외상 환자를 진찰할 때 우선 활력징후를 확인하고

**Table 5.** Criteria for hospital admission after traumatic brain injury

Intracranial blood or fracture identified on brain CT (with bone setting)
Confusion, agitation, or depressed level of consciousness
Focal neurological signs or symptoms
Posttraumatic seizure
Alcohol or drug intoxication
Significant comorbid medical illness
Lack of reliable home environment for observation

**Table 6.** Intensive care unit management of severe traumatic brain injury

1. Serial Neurological evaluation
2. Airway and ventilation
3. Blood pressure management
4. Fluid management
5. Nutrition
6. Sedation
7. temperature management
8. Anticonvulsants
9. Intensive insulin therapy
10. Steroids
11. Prophylaxis (Deep vein thrombosis, Gastric stress ulcer, bed sore...)
12. Antibiotics

의식수준을 평가한다. 동공, 안구운동, 뇌줄기반사검사 같은 신경학적진찰이 중요하다. 두부와 경부에 상처가 있는지 관찰한다. 또한, 흉부, 복부, 척추 및 사지에 동반된 손상이 있는지 살펴본다. 진단을 위해서 단순방사선촬영, CT, MRI, SPECT, PET를 활용한다. 때로는 전기생리검사가 유용할 수 있다. 이차뇌손상을 방지하기 위하여 그 원인이 있는지 찾아내고, 계속 추적관찰과 관리를 해야 한다. 뇌관류압(cerebral perfusion pressure)이란 평균동맥압에서 두개내압을 뺀 수치로서, 70 mmHg 이상 유지한다. 두개내압이 15-25 mmHg 이상 올라가면 내과적 또는 수술적 감압치료를 시작해야 한다. 두개내압을 조절하기 위해서는 (1) 생리적 항상성을 유지하며 혈액량을 정상화하고, (2) 적절한 체위를 유지하고, (3) 필요시 항뇌전증약을 투약하고, (4) 과호흡, (5) 뇌척수액배액, (6) 삼투압요법, (7) 바르비투르산염(barbiturate), (8) 스테로이드, (9) 고장식염수, (10) 저체온요법, (11) 고압산소요법을 고려한다. 저산소증과 폐렴을 예방하기 위해 기도유지와 환기관리를 하고 신경성폐부종이 발생하는지 관찰한다. 신경성고혈압, 심근허혈, 부정맥이 발생하는지 주의를 기울여야 한다. 심부정맥혈전증이 발생하면, 금기가 없다면 해파린 투여 후 와파린 치료를 해야 하지만 두개내출혈의 위험성을 염두에 두고 신중히 결정해야 한다. 외상 후 응고장애가 생길 수 있는데, 손상된 뇌조직에서 조직트롬보플라스틴(tissue thromboplastin) 방출이 원인이라는 설이 유력하다. 외상 후 가장 흔히 발생하는 전신합병증은 전해질이상으로, 저나트륨혈증, 고나트륨혈증, 저칼륨혈증, 고칼륨혈증, 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증의 형태로 나타난다. 외상 후 위벽에 광범위한 병터가 생겨 위장출혈이 발생할 수 있다. 영양과 대사관리도 중요하다. 두부외상 환자들은 대사과다증에 빠지며, 혼수상태에서는 예상대사소비량의 120-250%가 증가한다. 두부손상이 주된 손상인 외상 환자에게는 기초대사요구량의 129-175%의 영양을 공급하는 것이 적당하다. 두부외상 후 입원이 필요한 경우는 (1) 의식의 둔화(글래스고혼수척도 15점 미만), (2) 신경학적결손증상, (3) 두개골절이나 영상 이상소견, (4) 뇌전증, (5) 지속되는 두통과 동반하는 구역/구토, (6) 확실한 평가가 어려운 상태(음주, 약물복용), (7) 동반 전신 질환 및 상태(당뇨병, 혈우병, 항응고제 복용 등), (8) 소아나 노인에서 보호자가 없거나 확대의 심증이 있을 때이다 (Table 5,6).



**Table 7.** Acute complication of traumatic brain injury

Cerebrospinal fluid fistula
Carotid-cavernous fistula
Traumatic arterial dissection and vascular injuries
Cranial nerve injury
Postconcussion syndrome
Seizure
Posttraumatic movement disorders

#### 4. 두부외상의 후유증

뇌진탕후증후군(post-concussion syndrome)은 뇌진탕 후 수주 혹은 수개월 간 지속되는 다양한 증상군을 말한다. 다친 뒤 7-10일 사이에 나타나고 3개월 이내에 사라지는 경우가 대부분이지만(Table 7), 1년 또는 그 이상 지속되는 경우도 있다. 증상은 두통, 어지럼, 무력감, 과민성, 불안감, 불면, 기억감소, 집중력감소, 빛과 소리에 대한 감각과민 등이다. 정서 및 행동장애가 나타날 수 있다. 뇌진탕후증후군이 발생하는 원인이나 기전은 아직 모르지만 수상 당시 외상의 강도와는 무관하다. 외상후스트레스질환(post-traumatic stress disorder)은 신체손상이나 생명의 위협을 받은 사고에서 정신적으로 충격을 받은 뒤 나타나는 질환이다. 증상은 과민반응(hyperalertness), 충격의 재경험(intrusion), 회피 또는 감정둔화(avoidance or emotional numbness) 등이고 두통이나 소화불량 같은 신체증상이 있을 수 있다. 그 밖에 후유증으로 인지기능장애, 언어장애, 외상후뇌전증, 외상후두통, 외상에 따른 이차현훈(vertigo secondary to trauma) 등이 있다.

#### 5. 두부외상 후 경기 혹은 직장 복귀(Return to play or work)

사회 체육이 활성화 되는 분위기에서 스포츠 손상이 일부 프로 선수들에게만 국한 되는 분야가 아님을 인식하고 있다. 경기나 직장 복귀의 결정은 단순하지 않은 결정과정이며 특히 경도 두부외상에서 더욱 그렇다. 복귀 전에 반드시 환자, 스포츠 팀의 코치, 직장에 산업안전보건 관리자, 환자의 가족들은 두부외상에 대한 증상과 예후에 대하여 충분한 기간의 설명과 교육이 필요하다.

#### References

1. 대한신경외과학회. 신경외과학. 개정4판. 서울:대한신경외과학회, 2012, chapter 6.
2. 민보열, 박윤관, 정용구, 정홍섭, 서준근, 이훈갑, 이기찬, 주정

- 화. 외상후 뇌경색증. *대한신경외과학회지* 1990;19:1369-1377.
3. 오창진, 김성택, 이준승, 권익승, 홍승관, 문명선. 급성 뇌경막 외 혈종의 임상적 고찰. *대한신경외과학회지* 1990;19:471-480.
4. 조성진, 이경석, 도재원, 배학근, 윤일규, 변박장. 만성 뇌경막 하 혈종의 나이와 뇌전산화 단층촬영영상 음영과의 관계. *대한신경외과학회지* 1995;24:776-780.
5. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to non-missile head injury in human: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol* 1982;12:557-563.
6. Burke MJ, Fralick M, Nejatbakhsh N, Tartaglia MC, Tator CH. In search of evidence-based treatment for concussion: characteristics of current clinical trials. *Brain Inj* 2015;29(3):300-305.
7. Evans RW. Expert opinion: posttraumatic headaches among United States soldiers injured in Afghanistan and Iraq. *Headache* 2008;48(8):1216-2518.
8. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, Petroni G, Lujan S, Pridgeon J, Barber J, Machamer J, Chaddock K, Celix JM, Cherner M, Hendrix T. A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2012;367(26):2471-2481.
9. Hwang SC, Im SB, Kim BT, Shin WH. Safe entry point for twist-drill craniostomy of a chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 2009;110:1265-1270.
10. Herman ST. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002;59(suppl 5):S21-S26.
11. Hoge CW, McGurk D, Thomas JL, Cox AL, Engel CC, Castro CA. Mild traumatic brain injury in U.S. soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med* 2008;358(5):453-463.
12. Lazaridis C, Yang M, DeSantis SM, Luo S, Claudia S, Robertson CS. Predictors of Intensive Care Unit Length of Stay and Intracranial Pressure in Severe Traumatic Brain Injury. *Crit Care* 2015;30(6):1258-1262.
13. Lee KS, Bae WK, Park YT, Yun IG. The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma. *Br J Neurosurg* 1994;8:551-558.
14. Mahler B, Carlsson S, Andersson T, Adelov C, Ahlborn A, Tomson T. Unprovoked seizures after traumatic brain injury: A population-based case-control study. *Epilepsia* 2015;56(9):1438-1444.
15. McCrea M. Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome: the new evidence base for diagnosis and treatment. New York: Oxford University Press, 2008.
16. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, Cantu R. Consensus statement on concussion in sport-the 3rd international conference on concussion in sport held in Zurich. *J Clin Neurosci* 2009;16(6):755-763.
17. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-Whyte ET, Gavett BE, Budson AE, Santini VE, Lee HS, Kubilus CA, Stern RA. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 2009;68(7):709-735.
18. McMahon P, Hricik A, Yue JK, Puccio AM, Inoue T,

- Lingsma HF, Beers SR, Gordon WA, Valadka AB, Manley GT, Okonkwo DO, the TRACK-TBI investigators including Casey SS, Cooper SR, O'Connor KD, Menon DK, Sorani MD, Yuh EL, Mukherjee P, Schnyer DM, Vassar MJ. Symptomatology and Functional Outcome in Mild Traumatic Brain Injury: Results from the Prospective TRACK-TBI Study. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* 2014;31:26-33.
19. Mirvis SE, Wolf AL, Numaguchi Y, Corradiono G, Joslyn JN. Posttraumatic cerebral infarction diagnosed by CT: prevalence, origin, and outcome. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:1293-1298.
  20. H, Tanishima T, Yoshimasu N: Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their post-operative recurrence. *J Neurosurg* 2001;95:256-262.
  21. Nucci-da-Silva MP, Amaro E Jr. A systematic review of Magnetic Resonance Imaging and Spectroscopy in brain injury after drowning. *Brain Inj* 2009;23:707-714.
  22. Okie S. Traumatic brain injury in the war zone. *N Engl J Med* 2005;352(20):20143-2047.
  23. Park SH, Lee SH, Park J, Hwang JH, Hwang SK, Hamm IS. Chronic subdural hematoma preceded by traumatic subdural hygroma. *J Clin Neurosci* 2008;15:868-872.
  24. Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z: Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma* 2000; 49:1071-1075.
  25. Quality Standards Subcommittee. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement): report of the Quality Standard Subcommittee. *Neurology* 1997;48:581-585.
  26. Raj R, Bendel S, Reinikainen M, Hopppu S, Luoto T, Kokko TA, Tetri S, Laitio R, Koivisto T, Rinne J, Kivisaari R, Siironen J, Skrifvars MB. Traumatic brain injury patient volume and mortality in neurosurgical intensive care units: a Finnish nationwide study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2016;24:133-140
  27. Server A, Dullerud R, Haakonsen M, Nakstad PH, Johnsen UL, Magnaes B: Post-traumatic cerebral infarction. Neuroimaging findings, etiology and outcome. *Acta Radiol* 2001;42:254-260.
  28. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, Strand IH, Folvik M, Vik A. Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: a cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. *J Neurosurg* 2010;113:556-563.
  29. Tawil I, Stein DM, Mirvis SE, Scaela TM. Posttraumatic cerebral infarction: incidence, outcome, and risk factors. *J Trauma* 2008;64:849-853.
  30. Zanini MA, de Lima Resende LA, de Souza Faleiros AT, Gabarra RC: Traumatic subdural hygromas: proposed pathogenesis based classification. *J Trauma* 2008;64:705-713.