

뇌혈관질환 혈관 중재시술의 최신지견

Updated Interventional Neuroradiology in the Neurovascular Diseases

김 호 성 | 아주의대 영상의학과 | **Ho Sung Kim, MD**
 Department of Radiology, Ajou University College of Medicine
 E-mail : J978005@lycos.co.kr

김 현 정 | 가톨릭의대 영상의학과 | **Hyun Jeong Kim, MD**
 Department of Radiology, The Catholic University of Korea College of Medicine
 E-mail : ms-kendy@medimail.co.kr

서 대 철 | 울산의대 영상의학과 | **Dae Chul Suh, MD**
 Department of Radiology, University of Ulsan College of Medicine
 E-mail : dcsuh@amc.seoul.kr

J Korean Med Assoc 2008; 51(10): 913 - 924

Abstract

Rapid and continuous progression in the field of interventional neuroradiology (INR) has allowed many surgically difficult cranial vascular lesions to be treated effectively and less invasively. Development of high-resolution fluoroscopy and digital subtraction angiography also contributed to expansion of the role of the INR. The spectrum of INR application includes intracranial and extracranial stenosis, aneurysms, arteriovenous malformations, hypervascular tumors, and bleeding. Introduction of new devices and materials is so rapid that it is difficult to get outcome evaluation and reimbursement by the insurance which requires a long period of process. Role changes of the physicians and the hospitals seem to be considered for the patients who had required difficult surgery and perioperative surgical management.

Keywords: Intervneitonal neuroradiology; Interventional procedure; Atherosclerosis; Aneurysm; Vascular malformation

핵심용어: 신경중재; 중재시술; 동맥경화; 동맥류; 혈관 기형

This study was supported by a grant of the Korea Healthcare technology R&D Project, Ministry of Health & Welfare, Republic of Korea. (과제고유번호 : A080201).

서론

신 경중재치료의학(Interventional and Therapeutic Neuroradiology)이란, 어느 한 질병에 국한된 진료

방법이 아니며 인체 영상을 통해 비침습적인 방법으로 질병을 진단 및 치료하는 최첨단의 전문적 학문 분야이다. 영상의학적 기기를 이용하고 각종 의료기구를 사용하여 비침습적, 비수술적, 비파괴적 방법으로 뇌혈관질환 및 관련신경계질



환을 정확히 진단하고 보다 더 안전하고 효과적인 환자 관리 및 진료를 함으로써 치료 결과의 향상을 도모할 수 있다.

이 분야에서 주로 다루어지는 질환들은 급성뇌혈관 폐쇄, 뇌혈관협착, 동맥류를 포함하여 동정맥기형과 루, 혈관박리, 혈관과다종양, 두경부 급성출혈, 안면두경부혈관질환, 척추혈관질환, 신생아 및 소아혈관질환, 혈관염, 척추성형술, 통증관리 등의 많은 관련질환이나 분야들이 있으나 이 중에서 가장 흔히 접하고 있는 질병분야에 대해서 기술하고자 한다.

동맥경화성 뇌혈관협착 (Atherosclerotic Cerebral Artery Stenosis)

1. Cardiovascular and Cerebrovascular Risk Factors

뇌졸중은 우리나라 성인 사망원인 중 2위인 질환으로 막대한 의료비 지출의 중요 원인이 되고 있다. 이러한 허혈성 뇌경색의 주요 원인은 죽상동맥경화성 뇌혈관협착과 이에 동반된 혈전증이나 심장 및 대동맥질환에 의한 혈전색전증에 기인하며, 경동맥과 두개강내 혈관의 협착이 약 30~40%를 차지한다. 증상을 동반한 70%이상의 심한 경동맥의 협착은 3년 이내 30~35%의 뇌졸중 혹은 이로 인한 사망의 위험이 있는 것으로 알려져 있다(1, 2).

동맥경화증의 위험인자 중 교정가능한 숙주인자(host factor)로는 고혈압, 혈중 지질농도, 당뇨, 비만, 섬유소원(fibrinogen)이나 염증반응표지자, 혈중호모시스테인(homocysteine) 농도가 있으며 교정불가능한 숙주인자로는 나이, 성별, 뇌졸중의 가족력, 인종 등이 있다. 환경적 요인(environmental factor)으로는 흡연, 음주, 활동량(physical activity), 음식 등이 있다. 좋은 시술 결과를 위해서는 교정 가능한 위험인자들의 가능한 시술전 교정이 필요하다.

2. Neurointerventional High Risk Factors (High Risk Patients)

최근 경동맥 협착에 대한 중재시술의 적응증은 경동맥절제술(carotid endarterectomy)과 유사하며 출혈증상이 있거나 5년 이내의 life expectancy, 항혈소판제에 대한 부작용

용 등이 있는 경우 상대적인 금기증으로 볼 수 있다. 일반적으로 반대측 경동맥협착 혹은 폐쇄, 방사선치료 병력, 80세 이상 나이, 당뇨병, 신기능 저하, 암이 있는 경우, 심폐기능 이상 등을 포함하여 전신적인 내과적 문제가 있는 경우 합병증율이 높다고 볼 수 있다. 스텐트삽입과 관련된 예후인자들은 center experience (≤ 50 versus 51 to 150 versus ≥ 151 interventions), 나이, 사전증상형태(prior symptom), 재협착보다는 1차적 시술, 스텐트없이 혈관성형만 한 경우, 스텐트전 혈관성형술, heparin 용량 $> 5,000\text{IU}$ 인 경우라는 보고가 있으나 시술 전후의 환자관리를 철저히 하는 경우 high risk 환자인 경우 10% 이내, 유증상 환자는 5% 이내, 무증상 환자는 3% 이내의 1달 event rate 범위 내에서 시술할 수 있어야 한다(3).

3. Extracranial vs Intracranial Stenosis

아시아인이나 흑인 혹은 라틴 아메리카인(hispanics)에서는 두개내 동맥 협착(intracranial arterial stenosis)이 백인보다 많은 것으로 알려져 있다(4). 고지혈증, 당뇨, 지질단백(lipoprotein), 아디포넥틴(adiponectin), 염증 표지자(inflammatory marker)와 대사증후군(metabolic syndrome) 등이 두개내 동맥협착과 상관관계가 있는 것으로 알려져 있다(5~11). 두개내 동맥협착은 그 자연 경과가 두개외 경동맥 협착보다도 나쁜 경과를 보여 증상이 있는 협착의 경우 연간 허혈증상 위험률이 5~15% 정도로 보고되고 있다. 무증상인 경우에는 위험도가 현격하게 차이가 있어 연간 약 2.5~5.5%로 두개내 동맥 협착은 혈관의 협착 이외에 많은 요소가 환자의 자연 경과를 결정하는데 연관이 있음을 알 수 있다(4).

4. 동맥내 혈전용해술(Intraarterial Thrombolysis)

급성허혈성 뇌경색 환자의 가장 중요한 치료 목적은 막힌 동맥혈관을 빠른 시간 내에 재개통 시키는 것이므로 이를 위해 많은 약제와 protocol을 사용한 trial들이 시행되었다. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) trial에서는 tissue plasminogen activator (tPA)를 증상발현 3시간 이내 환자에게 정맥주입(0.9mg/kg) 하

여 3개월 후 최소한의 장애 또는 장애없이 회복될 가능성이 대조군에 비해 30% 높았다(12). 이 방법은 빠르고 손쉽게 시행할 수 있는 치료 방법임에도 불구하고 혈전용해제를 막힌 동맥이 아닌 전신적 정맥주입 방법이기 때문에 혈전용해제의 효과가 상대적으로 감소된다는 점과 증상발현 후 3시간 이내에 치료를 시작해야 된다는 단점들이 있다.

정맥치료의 단점들을 극복하기 위한 방법으로 intraarterial thrombolysis (IAT)가 제시되었다. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT) II trial에서는 미세도관을 이용하여 혈전으로 막힌 동맥까지 찾아가 병소에 국한적으로 혈전용해제를 주입함으로써 재관류의 가능성을 높여 치료가능 시간도 6시간으로 늘릴 수 있었다(13). PROACT II trial의 성공으로 인하여 초급성 허혈성 뇌경색 환자의 IAT은 현재 보편적인 치료법이다(14).

최근에는 mechanical thrombolysis 등의 효과성에 대해서도 많은 관심이 집중되고 있으며 여러 기관에서 사용되고 있다. 동맥혈전치료 효과를 극대화하기 위해서는 빠른 시간 내에 뇌경색 범위를 파악하고 뇌관류검사를 시행하여 최소한의 뇌경색이 있거나 diffusion-perfusion mismatch가 있는 경우를 정확히 진단할 수 있어야 한다. 아울러 각 치료 방법들의 효과성을 입증하기 위해서는 정형화된 protocol 및 표준화된 reporting standard를 사용하여 치료 결과를 비교 및 분석하는 것이 중요하다.

5. Carotid Stenting

(1) 이론적 근거 및 시술배경

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)과 European Carotid Surgery Trial 등의 연구에서 경동맥절제술의 효과가 입증된 이후로(내과적 약물치료의 뇌졸중 발생위험도 26% 대 경동맥절제술군 9%)(1, 2), 수술적 어려움이 있는 환자에서 스텐트삽입술이 시행되었다. 스텐트삽입술은 원위부 색전현상이 나타날 수 있으나(15), 색전방지용 보호기구 사용으로 NASCET 등의 경동맥절제술 결과보다 더 낮은 합병증의 발생률을 보고하고 있다. 이 중 SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)

연구에 의하면 수술에 위험요인이 있는 환자군에 대한 경동맥절제술과 스텐트삽입술의 비교에서 스텐트삽입술의 결과를 입증하였다(16). 최근 EVA-3S 연구(17)와 SPACE 연구(18)에서는 스텐트삽입술에 대한 효과가 충분히 입증되지 못했지만 BEACH (19) 등과 같은 연구에서는 특히 고위험군 환자에서 경동맥스텐트 삽입술이 경동맥 절제술에 못지 않는 성적을 보여 주고 있으며 시술자의 경험도 중요한 요소이다.

(2) 적응증, 시술방법, 합병증 및 추적검사

초기에는 수술이 어려운 관상동맥질환 등의 심장질환, 고령, 일측 경동맥폐쇄, 전신마취가 위험한 경우, 수술적 접근이 어려운 경동맥 협착부위, 경동맥절제술 후 재협착된 경우 등이 스텐트 삽입술의 주 적응대상이었다. 최근에는 스텐트 및 뇌보호기구 등의 발전으로 적응증이 확대되고 있으며 대한신경중재치료의학회의 진료지침에 잘 제시되어 있다(20). 현재 경동맥 스텐트삽입술 보험인정기준의 적응증은 유증상 70%이상 경동맥협착, 유증상 50~69% 협착환자 중 외과적 수술 접근이 어려운 부위의 협착 및 수술의 고위험군 등이 대상이며 증상이 없는 80% 이상의 경동맥협착이다.

스텐트는 자가팽창형 스텐트(self-expanding stent)인 Wallstent (Boston Scientific Co., U.S.A.) 또는 Precise stent (Johnson & Johnson, U.S.A.)가 주로 사용된다. 최근 뇌보호기구를 사용한 연구결과에 의하면 시술 후 합병증이 1.1% 정도로 매우 우수하다. 스텐트삽입 후의 재협착은 시술 후 6개월 이내에 5% 정도에서 혈관내피의 비후로 인하여 주로 발생하는데 대개 6개월 도플러 초음파검사로 추적 관찰한다. 뇌의 관류저하가 있고 자동혈류조절기능이 마비된 환자에서 스텐트삽입 후 과혈류 증후군(hyperperfusion syndrome)이 드물게 발생할 수 있으므로 시술후 24시간 이내 혹은 1달까지도 혈압을 잘 조절할 필요가 있다.

6. Intracranial Stenting

(1) 이론적 근거 및 시술배경

두개내 동맥경화성 뇌혈관 협착은 허혈성뇌졸중의 10~20% 정도의 원인이 되고 있다(21). Suh (4) 등에 의하면 한



Figure 1. A 72-year-old male presented with walking difficulty and sleeping tendency. He had hypertension, and atrial fibrillation. (A) Anteroposterior view of the right vertebral angiogram shows a stenosis of the right vertebralbasilar junction (VBJ) and occlusion of the left VBJ. Note the anterior spinal artery (arrow) arising from the right VBJ precluding stenting at the right side. (B) Probing of the occluded left VBJ was possible to open the lumen with complete filling of the posterior circulation as shown in (C). Six month clinical follow-up showed improvement of his symptom and no evidence of stroke recurrence.

국은 두개내 뇌혈관 협착이 전체의 약 52%로 오히려 두개외 경동맥협착보다 빈도가 높다. 2004년 Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries 연구에서는 61명 환자를 대상으로 95%의 시술성공률과 6.6%의 30일 유병률, 35%의 6개월 재협착율, 13%의 1년 뇌경색 발생률을 보이는 정도였으나(22), 새로 개발된 두개내 혈관 전용의 스텐트를 이용한 Wingspan 연구에서 97.7%의 시술성공률, 4.5%의 30일 유병률, 7%의 6개월 뇌경색 발생률을 보여 이전 연구보다 좋은 결과를 보였다(23). Wingspan은 self-expandable stent로 미국 FDA에서 아직까지 적절한 device가 없다는 전제로 사용허가(Humanitarian Device Exemption)를 받았지만 최근 NIH registry에서 14.1%의 6개월 event rate를 보여 balloon expandable coronary stent를 사용하여 Suh 등이 발표한 4%에 비해 매우 높은 event rate를 보였다(24).

(2) 적응증, 시술방법, 합병증

두개내 뇌혈관은 혈관벽의 구조적인 특성상 두경부의 혈관과 비교하여 급성 혈관박리와 혈관과열의 위험이 상대적으로 높아 두개내 풍선확장술 및 스텐트 삽입술은 고도로 숙련된 수기가 필요한 치료법이다(Figure 1). 현재 대한신경중재치료의학회에서 권고하는 적응증은 다음과 같다. 50% 이상의 두개강내 혈관 협착이 있는 환자에서 ① 적절한 약물치료에도 불구하고 허혈성 증상이 재발하거나 진행되는 경우, ② 협착과 관련된 뇌혈류 감소가 있는 경우, ③ 전신마취하 수술을 받아야 하는 경우, ④ 지속적으로 항혈소판제나 항응고제를 복용할 수 없는 전신질환이 있는 경우, ⑤ 급성 뇌경색의 동맥내 혈전용해술 중 반복적으로 재폐색이 생기는 경우 등이다(25). 아직까지 무증상의 환자에서는 혈관협착의 정도에 관계없이 치료에 대한 지침은 없는 상태이다. 하지만 시

술방법 및 기구의 발달과 시술자의 경험이 축적되면서 최근에는 많은 좋은 치료성적이 보고되고 있어 빠른 시일 내에 환자 선택기준의 범위가 확대될 것으로 생각된다.

시술전 약물투여는 경동맥 스텐트삽입술과 유사하다. 혈관협착부가 심하게 좁거나 불규칙한 경우에는 미세도관을 추가로 이용하여 유도철사를 통과한다. 풍선확장술시 풍선의 선택은 협착부위 앞, 뒤 정상혈관의 크기보다 조금 작은 직경의 것을 선택하는 것이 안전하다. 치료 후의 약물투여 역시 경동맥 스텐트삽입술과 유사하며 6개월에서 1년사이 두개도플러초음파검사 혹은 추적혈관조영술을 실시한다.

혈관과열은 가장 심각한 합병증으로 모혈관보다 큰 풍선이나 스텐트를 사용하거나 풍선의 팽창 속도를 너무 빠르게 할 경우 발생할 수 있다. 혈관과열이 발생하였을 경우 추가 스텐트삽입이나 풍선으로 혈류를 차단하여 지혈 효과를 유도함으로써 위험을 줄일 수 있다. 급성 혹은 아급성 혈전

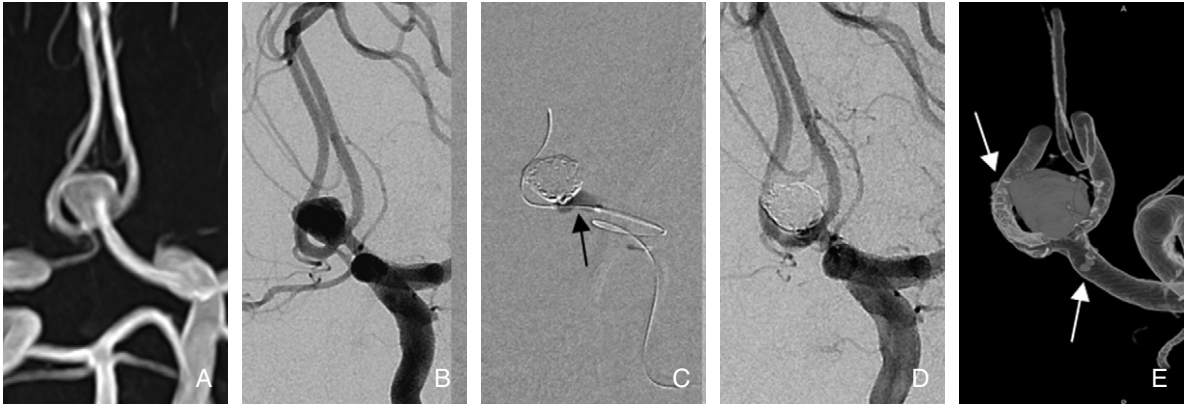


Figure 2. A 59-year-old male with hypertension revealed an incidentally found an anterior communicating aneurysm on MR angiography (A). (B) Note broad neck of the aneurysm. (C) Balloon protection (arrow) of the neck was done during coiling of the aneurysm. (D) A stent was deployed for the small residual neck of the aneurysm (D). (E) 3D angiogram reveals a coiled mass (red mass) and stent marginal markers with red dots (arrows). There was no additional symptom or aneurysm filling (not shown) at 6 month follow-up.

형성은 부적절한 항혈소판제제의 투여가 부적절하였거나 약물 저항성이 있는 경우 나타날 수 있다.

Aneurysm

1. Ruptured Aneurysm

뇌동맥류(cerebral aneurysm) 파열에 의한 지주막하 출혈은 많은 합병증 및 사망률이 보고되고 있어 주의가 요구되는 질환이다. 뇌동맥류는 동맥의 벽을 이루는 층의 일부인 media와 internal elastic lamina의 선천적 혹은 후천적인 결함에 의해 생긴다고 알려져 있다. 혈류역학적 변화 및 유전적 소인 등이 동맥류 생성에 관여하며 다낭성 신질환, 섬유근성 질환 등에서 뇌동맥류가 더 많이 나타난다. 일단 발생한 뇌동맥류는 여러 인자 등에 의해 커지거나 파열된다.

출혈성 뇌동맥류의 예후 인자는 ① 고령일수록, ② 입원 당시의 World Federation of Neurologic Surgeons (WFNS) grade가 나쁠수록, ③ 입원 당시 CT상 지주막하출혈의 피떡(clot) 두께가 두꺼울수록, ④ 뇌동맥류가 후뇌순환(posterior circulation)에 위치하거나 ⑤ 동맥류의 크기가 클수록, ⑥ 뇌실내 출혈이나 뇌내 출혈(Intracerebral hemorrhage)이 있는 경우, ⑦ 입원 당시 수축기 혈압이 높거나, ⑧ 고혈압의 기왕력이 있는 경우, ⑨ 이전에 지주막하 출혈이나 심

근 경색의 기왕력이 있는 경우, ⑩ 지주막하 출혈 8일 이후에 발열($> 38^{\circ}\text{C}$)이 있는 경우, ⑪ 항경련제를 사용하거나, ⑫ 예방적인 과다혈량(hypervolemia)을 사용하지 않은 경우, ⑬ 뇌경색이 동반되었거나, ⑭ 유증상의(symptomatic) 혈관수축이 발생한 경우 등으로 3개월 이후에 좋지 않은 예후를 나타낸다(26).

뇌동맥류의 코일색전술(coil embolization)은 1991년 Guglielmi 등에 의해 개발된 전기분리형 코일인 Guglielmi Detachable Coil (GDC, Boston Scientific, U.S.A)이 1995년 미국 Food and Drug Administration (FDA)에 의해 임상적용이 공식 승인된 이후 뇌동맥류의 치료에 이용되었다. 임상 적용의 초기에는 수술적 접근이 어려운 경우 혹은 수술의 위험이 높은 경우에 제한적으로 적용되어 왔다. 그러나 유럽과 북미의 무작위, 전향적, 다국가간, 통제된 International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)의 결과는 코일색전술에 적합한 파열동맥류 환자에서 코일의 사용을 지지하는 높은 수준의 증거를 제시하고 있다(27, 28). 뇌동맥류 코일색전술의 국내 현황은 매년 증가하여 2008년도에는 전체 동맥류 치료 건수의 약 40%에 이를 것으로 보인다. 코일색전술이 잔여 동맥류를 남기거나 재발이 좀 더 많기는 하지만 재출혈의 빈도는 매우 낮으며 재치료를 한다고 하여도 추가 위험부담이 그리 높지 않다는 장점도 있다.



2. Unruptured Aneurysm

파열되지 않은 뇌동맥류 빈도는 대략 4.2%로 알려져 있으며(28) 파열되지 않고 우연히 발견된 뇌동맥류의 치료에 있어서 동맥류 파열의 위험과 치료에 따른 위험을 비교해야 함은 치료방침 결정에 있어서 매우 중요하다. 가장 대규모 연구는 International Study of Unruptured Intracranial Aneurysm (ISUIA) group에 의한 연구이다. ISUIA에 의한 후향적 연구가 1998년 Lancet에 처음 발표되었을 때(30), 작은 전뇌순환동맥류의 연간 파열률은 0.05%로 매우 낮았다. Rinkel 등도 0.1%의 파열률을 보고하여 비슷한 결과를 보였는데 1,077명의 환자에서 7mm이하는 0%, 7~12mm는 0.15%였다(29). 2003년 Lancet에 ISUIA의 전향적 연구결과에서는 지주막하출혈의 과거력이 없는 환자에서 5년간의 축적된 파열률(5-year cumulative rupture rates)은 일반적으로 나이가 많을수록, 동맥류의 크기가 클수록, 후뇌순환에 위치할수록, 지주막하출혈의 과거력이 있는 경우 파열율이 더 높았다(31). 코일색전 치료환자들의 나이가 상대적으로 더 많고 큰 크기의 동맥류가 수술환자군 보다 더 많으므로 치료결과의 직접적 비교는 어려우나 group 1 환자(다른 동맥류에 의한 출혈이 없는 환자군)에 대한 코일색전술이 수술적클립에 비해 1년간 상대적 위험감소율은 22.2%였으며 Group 2 환자(다른 동맥류에 의한 출혈이 있었던 환자군)는 29.7%였다(Figure 2).

두개내 혈관기형 (Intracranial Vascular Malformation)

1. 동정맥기형(Ateriovenous Malformation, AVM)

뇌동정맥기형은 정상적인 모세혈관을 거치지 않고 동맥과 정맥이 직접 연결됨으로써 발생한 혈역학적 이상에 의해 비정상적으로 군집된 동정맥 핵(nidus)이 두개 내에 형성되는 선천성 질환이다. 출혈, 발작, 두통, 허혈이나 팽창된 혈관구조 또는 정맥성 고혈압에 의한 국소 신경학적 결손 등의 증상을 보인다.

치료방법으로는 수술, 방사선 수술 그리고 색전술이 있으며 이들은 병변의 크기나 위치, 혈역학적 상태에 따라 단독

또는 복합적으로 시행된다. 최근들어 감마나이프를 포함한 방사선치료술이 많이 적용되어 수술은 많이 줄어들었으며 새로운 색전물질의 개발과 더불어 색전술도 많이 하게 될 전망이다.

색전술은 동정맥기형의 섭식동맥 깊은 부위까지 미세도관을 삽입한 후 액상(liquid state)의 색전물질을 넣어 동정맥기형의 핵을 모두 채움으로써 병변을 제거하는 것이다. 많은 경우 수술이나 방사선수술의 성공률을 높이고 위험률을 감소시키기 위하여 술전에 병변의 크기를 줄이거나 수술로 접근이 힘든 심부의 섭식동맥을 제거하고 출혈위험이 큰 병변과 관련된 동맥류 및 정맥낭을 제거하는 등의 보조적인 목적으로 시행되어왔다. 색전술의 합병증은 2~5%에서 다양하게 보고되고 있다(32).

색전물질로는 주로 N-butyl cyanoacrylate (NBCA, 아교)를 사용해 왔으나 Onyx라는 비고착성 색전물질이 개발되어 올해부터는 국내에서도 사용하게 되었다. NBCA는 리피오돌에 섞어 사용하며 혈액과 같은 이온화용액을 만나 폴리머화과정을 거쳐 고형화됨으로써 색전이 이루어진다. Onyx는 침전현상에 의해 색전이 이루어지므로 dimethyl sulfoxide라고 하는 용매를 사용한다. Onyx는 NBCA보다 굳는 속도가 느려서 사용이 용이하고 더 오랜 시간 주입할 수 있어 하나의 섭식 동맥을 통해 더 많은 부분의 병변을 채울 수 있다는 장점을 가지고 있다(33).

2. 동정맥루(Ateriovenous Fistula, AVF)

동정맥루는 연막(pia)과 경막(dura)에서 발생할 수 있다. 연막동정맥루는 선천적으로 올 수 있으며 경막동정맥루는 대개 후천적으로 온다. 경막동정맥루는 해면정맥동(cavernous sinus)과 가로정맥동(transverse sinus)에 가장 많다(34). 정맥동(venous sinus)의 혈전(thrombosis) 또는 정맥압의 증가에 의해 혈관형성(angiogenesis)이 일어나 발생하는 것으로 보고 있는데 무증상에서 치명적인 뇌출혈까지 다양한 증상을 보인다. 한국인에서는 다소 예후가 좋은 해면정맥동병변이 상대적으로 많으며 정맥유출, 증상발현 형태, 섭식동맥 등에 의해 그 형태가 달라 질 수 있다(34). 일반적으로 정맥유출의 형태가 출혈의 빈도를 예측할 수 있

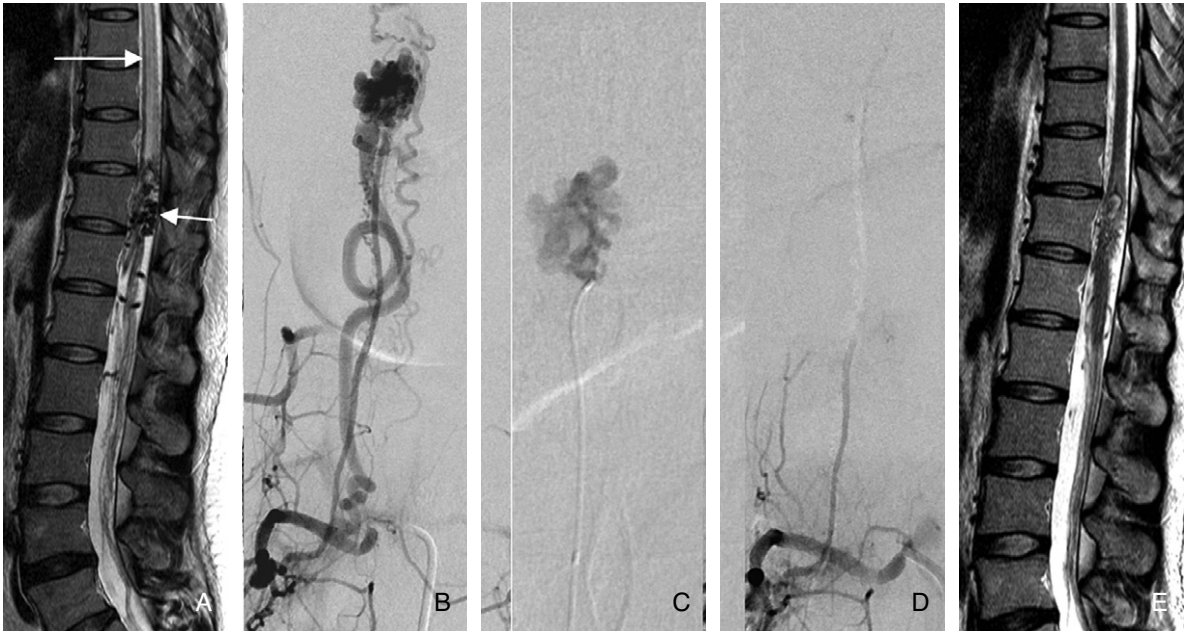


Figure 3. A 30-year-old female presented with progressive lower leg weakness and voiding disturbance for two months. (A) Sagittal T2-weighted image shows a swollen edematous spinal cord (long arrow) and tortuous abnormal vessels (short arrow). (B) The right L2 lumbar arteriogram shows a large feeder of the posterior spinal artery and nidus and dilated draining vein. (C) selection angiogram shows the nidus of spinal arteriovenous fistula. (D) angiogram obtained after glue embolization. (E) Two month follow-up MRI shows marked improvement of the swelling and edema of the spinal cord with improvement of her symptom.

게 하는 가장 의미있는 예후인자이다(36, 37).

치료는 동맥과 정맥을 통해 할 수 있으며 동맥에서 액상 색전물질(아교 나 Onyx) 및 입자를 사용하고 정맥을 통해서 코일을 주로 사용한다. 정맥을 통한 코일삽입이 완치가 높지만 정확한 부위의 색전이 이루어지지 않으면 정맥 rerouting이라는 현상에 의해 정맥의 흐름이 뇌로만 향하는 경우 매우 위험한 상황에 처할 수 있다. 경막동정맥루와 달리 해면정맥동경동맥이 파열되어 경동맥에서 해면정맥동으로 단락이 형성되는 경우 심한 안구 돌출과 충혈이 나타나며 안압이 증가되어 시력 저하나 녹내장이 발생하기도 한다. 원인은 사고와 같은 외상이며 드물게 동맥류 파열에 의해 생길 수 있다. 치료는 분리 가능한 풍선을 경동맥의 단락과 인접한 정맥동 내부에 넣어 단락이 막힐 때까지 부풀린 후 풍선을 그 위치에 떨어뜨리고 나오는 치료를 시행하며 분리풍

선으로 치료할 수 없는 경우에는 경동맥 혹은 경정맥을 통해 코일이나 스텐트를 삽입하여 치료하기도 한다(38~40).

척추 혈관기형 (Spinal Vascular Malformation)

척추혈관기형에서 단락을 통한 동맥혈이 정상 척수(spinal cord)의 정맥유출경로를 차단해 척수에 울혈 또는 출혈이 생기고 그로 인한 상하지 마비, 감각 이상, 통증 그리고 방광, 장관, 성기능장애 등 척수 기능 손상이 초래된다(congestive venous myelopathy). 척추의 혈관질환은 해부학적 이해가 쉽지 않고 두개내 혈관기형보다 다양한 형태학적, 병태생리학적 특성을 가지고 있어 이에 대한 깊은 이해를 바탕으로 치료가 이루어져야 한다. 진단이 조기에 이



루어 지지 않는 경우 불가역적인 마비가 발생할 수 있으며 steroid 사용시 증상 악화가 초래될 수도 있다.

척추경막동정맥루(spinal dural AVF)는 척추간공(intervertebral foramen) 부위에서 척수동맥의 경막분지로부터 인접한 정맥으로 단락이 형성되는 병변이다. 주로 만성적, 진행성의 증상으로 나타나는 후천적 질환으로 생각된다(41, 42). 치료의 목표는 단락과 유출정맥의 근위부까지 막는 것이며 혈관내 치료를 통해 NBCA로 색전하는 방법과 수술로 해당 부위를 제거하는 방법이 있다(43~45).

동정맥루가 척수 표면이나 척수 내부에 위치한 경우 척수 동정맥루(spinal cord AVF)로 분류하고 기타 증상발현이나 치료원칙은 같지만 출혈이 될 경우 지주막하 출혈이나 척수 내 출혈이 생기며 유적학적 변화에 의해 발생하는 경우 hereditary hemorrhagic telangiectasia, Cobb's syndrome, Klippel Trenaunay syndrome, Parkes Weber syndrome 등의 질환을 동반하기도 한다(46~48).

척수 동정맥기형(spinal cord AVM)은 전척수동맥(anterior spinal artery, ASA) 또는 후척수동맥(posterior spinal artery, PSA)으로부터 공급을 받으며 척수 내에 nidus를 형성한다. Biondi 등에 의하면 20%에서 공급동맥에 동맥류가 있는 것으로 알려졌고 이는 출혈의 원인이 된다(49). 치료의 목적은 환자의 신경학적 결손을 회복하고 차후 재출혈을 예방하는 것으로 핵(nidus)내 동맥류제거 나 핵크기의 감소, 정맥출혈을 감소시켜 척수부종을 줄이는 부분 치료를 할 수 있다(Figure 3). 이 경우 NBCA 같은 액성색전물질을 많이 사용하며(50, 51) 최근에 Onyx를 사용한 좋은 치료결과가 보고되고 있다(52).

두경부 혈관병변 (Head & Neck Vascular Lesion)

두경부 혈관병변은 크게 혈관종(hemangioma)과 혈관기형(vascular malformation)으로 나눌 수 있다. 두 질환은 서로 다른 특징으로 구분되는데 혈관종의 경우 대부분 출생 시에는 존재하지 않으나 첫 수주에 나타나고 출생후 첫 2년 동안 빠르게 자라지만 천천히 자연퇴화 된다. 반면

혈관기형은 출생 시부터 존재하지만 임상적으로 발현되지 않는 경우가 많고 성장과 비례하여 커지고 자연히 퇴화되지 않는다(53, 54). 혈관종식이 과도하게 일어나 기도, 구강, 식도의 압박, 안구 압박이나 청력기관에 영향을 주는 경우, 시력이나 청력의 발달장애, 종양으로 안면성장이 뒤떨리게 되어 심한 미용상의 문제가 있거나 종양의 괴사나 출혈 등으로 심각한 임상증상이 발병하는 경우 수술, laser 치료, 색전술이나 경화요법 등을 이용해 적극적인 치료를 하게 된다(55~58). 혈관기형은 조직학적 특성에 따라 arterial, arteriovenous, capillary, lymphatic, venous 기형으로(52) 그리고 혈역학적 특성에 따라 low flow와 high flow 병변으로 분류한다(59). 혈관기형의 치료는 병변의 위치와 피부로부터의 깊이, 병변의 범위 등이 치료방법을 결정하고 이는 예후를 예측하는데 중요한 인자가 된다. 'high flow' 혈관기형에서는 nidus를 제거하기 위한 직접천자색전술로도 좋은 효과를 볼 수 있으며(60), 정맥기형은 가장 흔히 나타나는 형태로 힘을 주면 부드럽게 팽창하는 종괴로 나타나는 데 알코올 등을 이용한 경화술(sclerotherapy)로 치료한다.

혈관과다종양 (Hypervascular Neoplasm)

종양이 수술적 접근이 쉽지 않은 부위에 있거나 종양의 범위가 너무 크거나 수술 시 심각한 부작용이 예측되어 수술이 적용되지 못하는 경우 색전술을 통해 종양의 크기를 줄이고 그로 인한 증상을 경감시키는 목적으로도 시행하게 된다. 혈관과다종양에는 수막종(meningioma), 부신경절종(paraganglioma), 연소성 혈관섬유종(juvenile angiofibroma), 혈관주위세포종(hemangiopericytoma), 신경초종(shwannoma), 혈관모세포종(hemangioblastoma)과 전이성종양 등이 있다(61, 62). 색전물질로는 PVA 입자, Gelfoam, coil, NBCA, Onyx 등이 다양하게 사용된다. 일반적으로 150~250 μm 크기의 PVA 입자로 색전을 시행하며 혈류의 정체가 왔을 때 gelfoam 조각으로 섬식동맥을 막아 색전효과를 오래 지속시킬 수 있도록 한다. NBCA나 Onyx와 같은 액성색전물질과 100 μm 이하 크기의 PVA 입

자는 수술이 불가능하여 색전술만으로 종양을 치료하고자 할 때 사용된다. 하지만 이렇게 침투력이 좋은 색전물질은 허혈성 뇌졸중을 유발할 수도 있고 신경손상이나 조직의 괴사를 일으킬 수 있으므로 외경동맥과 내경동맥 사이의 문합에 대한 지식과 다양한 경험, 색전 물질을 다루는 숙련된 기술 등이 뒷받침 되어야 한다(63, 64). 색전후 수술시기는 색전물질에 따라 차이가 있고 시간이 경과하면 종괴 효과가 더 감소할 수는 있지만 대개 일주일 이내에 수술을 시행한다.

비출혈(Epistaxis)

고혈압 환자에서 보이는 idiopathic posterior epistaxis, 외상, 종양 침범 등에 의한 혈관 파열, 수술중 부작용 또는 출혈성질환 등에서 멈춰지지 않는 비출혈이 발생하여 생명이 위태로울 정도로 출혈량이 많을 때 출혈 혈관의 색전은 매우 효과적인 치료방법이다(65~67).

혈관조영술로 출혈 혈관을 찾고 근접이 가능한 말단 부위까지 미세도관을 삽입하고 색전을 시행한다.

색전물질은 대개 아교나 PVA 같은 입자, 코일 등을 사용하며 내경동맥에서 접골동으로 직접 출혈을 일으키는 경동맥 파열이 있는 경우는 covered stent를 사용할 수 있다.

발전방향

급성 뇌졸중 환자에서 폐쇄된 뇌혈관내의 혈전을 제거하기 위해 도플러초음파를 외부에서 이용할 수 있으며 혈관을 통해 혈전을 직접 제거(Merci clot retrieval device)하거나 흡입(Penumbra clot aspiration device)할 수 있는 장치들이 개발되고 있다(68).

저체온법과 같은 적극적인 뇌보호법을 사용하여 시간의 기준을 좀 더 연장하거나 뇌손상을 줄일 수 있게 될 것이며(69), 최근 중간엽 줄기세포(mesenchymal stem cell)나 내피전구세포(endothelial progenitor cell) 배양은 예후의 판정이나 치료에 도움을 줄 수 있게 될 것이다(70). 이미 손상된 조직을 재생시켜 기능을 회복하고자 하는 줄기세포

(71)나 plasmid DNA (72) 치료도 아직은 동물실험 단계지만 손상된 조직의 혈관을 직접 선택하여 줄기세포나 plasmid DNA를 손상된 조직에 넣어 신경조직을 재생시키는 것을 목표로 하고 있다.

앞으로 실현가능성, 유용성과 안전성에 대한 검증이 필요하다지만 자가유래(autologous) 줄기세포는 배아줄기세포와는 달리 인체를 대상으로 윤리적인 면이나 면역학적으로 문제가 없으므로 현재 제한적으로 임상 적용되고 있지만 앞으로 중요한 역할을 하게 될 것이다.

참고문헌

1. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991; 325: 445-453.
2. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70~99%) or with mild (0~29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Lancet 1991; 337: 1235-1243.
3. Theiss W, Hermanek P, Mathias K, Brückmann H, Dembski J, Hoffmann FJ, Kerner R, Leisch F, Mudra H, Schulte KL, Sievert H; German Society of Angiology/Vascular Medicine; German Society of Radiology. Predictors of Death and Stroke After Carotid Angioplasty and Stenting. A Subgroup Analysis of the Pro-CAS Data. Stroke 2008.
4. Suh DC, Lee SH, Kim KR, Park ST, Lim SM, Kim SJ, Choi CG, Lee HK. Pattern of atherosclerotic carotid stenosis in Korean patients with stroke: different involvement of intracranial versus extracranial vessels. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 239-244.
5. Suwanwela NC, Chutinetr A. Risk factors for atherosclerosis of cervicocerebral arteries: intracranial versus extracranial. Neuroepidemiology 2003; 22: 37-40.
6. Sacco RL, Kargman DE, Gu Q, Zamanillo MC. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. The Northern Manhattan Stroke Study. Stroke 1995; 26: 14-20.
7. Arenillas JF, Molina CA, Chacón P, Rovira A, Montaner J, Coscojuela P, Sánchez E, Quintana M, Alvarez-Sabín J. High lipoprotein (a), diabetes, and the extent of symptomatic intracranial atherosclerosis. Neurology 2004; 63: 27-32.
8. Bang OY, Saver JL, Ovbiagele B, Choi YJ, Yoon SR, Lee KH. Adiponectin levels in patients with intracranial atherosclerosis. Neurology 2007; 68: 1931-1937.



9. Bang OY, Lee PH, Yoon SR, Lee MA, Joo IS, Huh K. Inflammatory markers, rather than conventional risk factors, are different between carotid and MCA atherosclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1128-1134.
10. Bang OY. Intracranial atherosclerotic stroke: specific focus on the metabolic syndrome and inflammation. *Curr Atheroscler Rep* 2006; 8: 330-336.
11. Park JH, Kwon HM, Roh JK. Metabolic syndrome is more associated with intracranial atherosclerosis than extracranial atherosclerosis. *Eur J Neurol* 2007; 14: 379-386.
12. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
13. Saver JL. Intra-arterial thrombolysis. *Neurology* 2001; 57: S58-60.
14. Kim DJ. Guideline for intra-arterial thrombolysis of hyperacute ischemic stroke patients: Preliminary Report. *Neurointervention* 2007; 2: 17-23.
15. Orlandi G, Fanucchi S, Fioretti C, Acerbi G, Puglioli M, Padoletta R, Sartucci F, Murri L. Characteristics of cerebral microembolism during carotid stenting and angioplasty alone. *Arch Neurol* 2001; 58: 1410-1413.
16. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-1501.
17. Mas JL, Chatellier G, Beysses B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, Larrue V, Lièvre M, Leys D, Bonneville JF, Watelet J, Pruvo JP, Albuquer JF, Viguier A, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touzé E, Giroud M, Hosseini H, Pillet JC, Favrole P, Neau JP, Ducrocq X; EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1660-1671.
18. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Solymsi L, Stingele R, Zeumer H, Hacke W. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239-1247.
19. Iyer SS, White CJ, Hopking LN, Katzen BT, Safian R, Whdey MH, Gray WA, Ciocca R, Bachinsky WB, Ansel G, Joey JD, Russell ME, BEACH Investigators. Carotid artery revascularization in high-surgical-risk patients using the Carotid WALL-STENT and Filter Wire EX/EZ: 1-year outcomes in the BEACH Pivotal Group. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 427-434.
20. Suh SI. Guideline for Extracranial Carotid Stenting: Preliminary Report. *Neurointervention* 2007; 2: 24-29.
21. Design, progress and challenges of a double-blind trial of warfarin versus aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *Neuroepidemiology* 2003; 22: 106-117.
22. Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries (SSYLIVIA): study results. *Stroke* 2004; 35: 1388-1392.
23. Henkes H, Miloslavski E, Lowens S, Reinartz J, Liebig T, Kuhne D. Treatment of intracranial atherosclerotic stenoses with balloon dilatation and self-expanding stent deployment (Wing-Span). *Neuroradiology* 2005; 47: 222-228.
24. Suh DC, Kim JK, Choi JW, Choi BS, Pyun HW, Choi YJ, Kim MH, Yang HR, Ha HI, Kim SJ, Lee DH, Choi CG, Hahm KD, Kim JS. Intracranial stenting of severe symptomatic intracranial stenosis: results of 100 consecutive patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 781-785.
25. Lee B-H. Guideline for Intracranial Stenting of Symptomatic Intracranial Artery Stenosis: Preliminary Report. *Neurointervention* 2007; 2.
26. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 2315-2321.
27. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, Hill M, Howard G, Howard VJ, Jacobs B, Levine SR, Mosca L, Sacco RL, Sherman DG, Wolf PA, del Zoppo GJ. Primary prevention of ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 163-182.
28. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S, Johnston KC, Starkman S, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Levine SR, Saver JL; American Academy of Neurology; American Stroke Association. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). *Neurology* 2002; 59: 13-22.
29. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251-256.
30. Unruptured intracranial aneurysms-risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1725-1733.

31. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC; International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103-110.
32. Baskaya MK, Heros RC. Indications for and complications of embolization of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2006; 104: 183-186; discussion 186-187.
33. Katsaridis V, Papagiannaki C, Aimar E. Curative embolization of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) with Onyx in 101 patients. *Neuroradiology* 2008.
34. Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1969; 93: 1071-1078.
35. Suh DC, Lee JH, Kim SJ, Chung SJ, Choi CG, Kim HJ, Kim CJ, KooK M, Ahn HS, Kwon SU, Kim JS. New concept in cavernous sinus dural arteriovenous fistula: correlation with presenting symptom and venous drainage patterns. New concept in cavernous sinus dural arteriovenous fistula: correlation with presenting symptom and venous drainage patterns. *Stroke* 2005; 36: 1134-1139.
36. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, Chiras J, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 1995; 194: 671-680.
37. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg* 1995; 82: 166-179.
38. Debrun G. Management of traumatic carotid-cavernous fistula. New York Raven Press, 1992.
39. Higashida RT, Halbach VV, Tsai FY, Norman D, Pribram HF, Mehringer CM, Hieshima GB. Interventional neurovascular treatment of traumatic carotid and vertebral artery lesions: results in 234 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 577-582.
40. Lewis AI, Tomsick TA, Tew JM, Jr., Lawless MA. Long-term results in direct carotid-cavernous fistulas after treatment with detachable balloons. *J Neurosurg* 1996; 84: 400-404.
41. Berenstein A, Lasjaunias P, Ter Brugge K. Surgical neuroangiography. Berlin Springer-Verlag, 2004.
42. Rodesch G, Lasjaunias P. Spinal cord arteriovenous shunts: from imaging to management. *Eur J Radiol* 2003; 46: 221-232.
43. Van Dijk JM, TerBrugge KG, Willinsky RA, Farb RI, Wallace MC. Multidisciplinary management of spinal dural arteriovenous fistulas: clinical presentation and long-term follow-up in 49 patients. *Stroke* 2002; 33: 1578-1583.
44. Schaaf TJ, Salzman KL, Stevens EA. Sacral origin of a spinal dural arteriovenous fistula: case report and review. *Spine* 2002; 27: 893-897.
45. Westphal M, Koch C. Management of spinal dural arteriovenous fistulae using an interdisciplinary neuroradiological/neurosurgical approach: experience with 47 cases. *Neurosurgery* 1999; 45: 451-457; discussion 457-458.
46. Rodesch G, Hurth M, Alvarez H, Tadie M, Lasjaunias P. Classification of spinal cord arteriovenous shunts: proposal for a reappraisal-the Bicetre experience with 155 consecutive patients treated between 1981 and 1999. *Neurosurgery* 2002; 51: 374-379; discussion 379-380.
47. Krings T, Chng SM, Ozanne A, Alvarez H, Rodesch G, Lasjaunias PL. Hereditary hemorrhagic telangiectasia in children: endovascular treatment of neurovascular malformations: results in 31 patients. *Neuroradiology* 2005; 47: 946-954.
48. Rodesch G, Hurth M, Alvarez H, Tadie M, Lasjaunias P. Spinal cord intradural arteriovenous fistulae: anatomic, clinical, and therapeutic considerations in a series of 32 consecutive patients seen between 1981 and 2000 with emphasis on endovascular therapy. *Neurosurgery* 2005; 57: 973-983; discussion 973-983.
49. Biondi A, Merland JJ, Hodes JE, Pruvo JP, Reizine D. Aneurysms of spinal arteries associated with intramedullary arteriovenous malformations. I. Angiographic and clinical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13: 913-922.
50. Rodesch G, Hurth M, Alvarez H, David P, Tadie M, Lasjaunias P. Embolization of spinal cord arteriovenous shunts: morphological and clinical follow-up and results—review of 69 consecutive cases. *Neurosurgery* 2003; 53: 40-49; discussion 49-50.
51. Konan AV, Raymond J, Roy D. Transarterial embolization of aneurysms associated with spinal cord arteriovenous malformations. Report of four cases. *J Neurosurg* 1999; 90: 148-154.
52. Corkill RA, Mitsos AP, Molyneux AJ. Embolization of spinal intramedullary arteriovenous malformations using the liquid embolic agent, Onyx: a single-center experience in a series of 17 patients. *J Neurosurg Spine* 2007; 7: 478-485.
53. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 412-422.
54. Werner JA, Dünne AA, Folz BJ, Rochels R, Bien S, Ramaswamy A, Lippert BM. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001; 258: 141-149.



55. Low DW. Hemangiomas and vascular malformations. *Semin Pediatr Surg* 1994; 3: 40-61.
56. Waner M, Suen JY, Dinehart S. Treatment of hemangiomas of the head and neck. *Laryngoscope* 1992; 102: 1123-1132.
57. Werner JA, Lippert BM, Gottschlich S, Folz BJ, Fleiner B, Hoefl S, Rudert H. Ultrasound-guided interstitial Nd: YAG laser treatment of voluminous hemangiomas and vascular malformations in 92 patients. *Laryngoscope* 1998; 108: 463-470.
58. Burrows PE, Lasjaunias PL, Ter Brugge KG, Flodmark O. Urgent and emergent embolization of lesions of the head and neck in children: indications and results. *Pediatrics* 1987; 80: 386-394.
59. Mulliken JB. Cutaneous vascular anomalies. *Semin Vasc Surg* 1993; 6: 204-218.
60. Ryu CW, Whang SM, Suh DC, Kim SM, Jang YJ, Kim HJ, Kim MJ, Chang SE, Hong JP, Kim SJ. Percutaneous direct puncture glue embolization of high-flow craniofacial arteriovenous lesions: a new circular ring compression device with a beveled edge. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 528-530.
61. Macpherson P. The value of pre-operative embolisation of meningioma estimated subjectively and objectively. *Neuroradiology* 1991; 33: 334-337.
62. Dean BL, Flom RA, Wallace RC, Khayata MH, Obuchowski NA, Hodak JA, Zabramski JM, Spetzler RF. Efficacy of endovascular treatment of meningiomas: evaluation with matched samples. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1675-1680.
63. Gruber A, Bavinski G, Killer M, Richling B. Preoperative embolization of hypervascular skull base tumors. *Minim Invasive Neurosurg* 2000; 43: 62-71.
64. Casasco A, Houdart E, Biondi A, Jhaveri HS, Herbreteau D, Aymard A, Merland JJ. Major complications of percutaneous embolization of skull-base tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 179-181.
65. Sokoloff J, Wickbom I, McDonald D, Brahme F, Goergen TC, Goldberger LE. Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis. *Radiology* 1974; 111: 285-287.
66. Andersen PJ, Kjeldsen AD, Nepper-Rasmussen J. Selective embolization in the treatment of intractable epistaxis. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 293-297.
67. Gurney TA, Dowd CF, Murr AH. Embolization for the treatment of idiopathic posterior epistaxis. *Am J Rhinol* 2004; 18: 335-339.
68. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, Lutsep HL, Rymer MM, Higashida RT, Starkman S, Gobin YP; Multi MERCI Investigators, Frei D, Grobelny T, Hellinger F, Huddle D, Kidwell C, Koroshetz W, Marks M, Nesbit G, Silverman IE. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke* 2008; 39: 1205-1212.
69. Varon J, Acosta P. Therapeutic hypothermia: past, present, and future. *Chest* 2008; 133: 1267-1274.
70. Rouhl RP, van Oostenbrugge RJ, Damoiseaux J, Cohen Tervaert JW, Lodder J. Endothelial progenitor cell research in stroke: a potential shift in pathophysiological and therapeutical concepts. *Stroke* 2008; 39: 2158-2165.
71. Li Y, Chen J, Wang L, Lu M, Chopp M. Treatment of stroke in rat with intracarotid administration of marrow stromal cells. *Neurology* 2001; 56: 1666-1672.
72. Zlokovic BV, Apuzzo ML. Cellular and molecular neurosurgery: pathways from concept to reality-part II: vector systems and delivery methodologies for gene therapy of the central nervous system. *Neurosurgery* 1997; 40: 805-812; discussion 812-803.



Peer Reviewers Commentary

본 논문은 신경영역에서 최근에 널리 시행되고 있는 뇌혈관질환의 중재적 시술에 대한 소개 및 함축된 고찰이다. 필자가 기술한 바와 같이 중재적 시술의 기구 및 기법의 발달로 과거에 불가능하다고 생각했던 혈관질환도 중재적 시술로 치료하여 그 예후가 향상되고 뇌혈관질환과 관련된 의료진의 관심과 연구활동이 증가하고 있다. 뇌동맥류에 비해 뇌혈관협착과 급성 허혈성 뇌졸중에 대한 중재적 치료는 적응증과 구체적 시술 방법에 있어 상대적으로 논란의 여지가 있다. 많은 연구들이 진행 중이어서 수 년 내에 치료에 대한 이견이 좁혀질 것으로 예상된다. 치료의 적응증과 기법에 대한 표준화 그리고 치료 성적에 대한 타자의 평가가 필요하다. 또한 세포 혹은 유전인자 수준에서의 치료 방법이 뇌혈관질환의 치료에 새로운 지평을 열기를 기대해 본다.

[정리: 편집위원회]