ISSN 2005-7881
Journal of Neurosonology 4(Suppl. 2):13-16, 2012

두개경유 도플러 초음파검사의 임상적 적용

조선대학교 의학전문대학원 신경과학교실

안 성 환

Transcranial Doppler (TCD) is the best non-invasive real time diagnostic tool for the evaluation of intracranial cerebral hemodynamic. The following disease or clinical states are commonly performed with TCD: intracranial atherosclerosis, ischemic stroke (thrombolysis, collateral circulation, right to left shunt, detection of microembolic signals), vasomotor reactivity, vasospasm after subarachnoid hemorrhage, intracranial pressure monitoring, cerebral circulatory arrest (brain death), and intraoperative monitoring. TCD can be used in variable clinical situations to provide real time physiologic information that is not obtainable with other neurovascular images.

Kew words: Ultrasonography, Transcranial Doppler

▌서 론

두개경유 도플러 초음파검사(transcranial Doppler sonography, TCD)는 두개강 내의 혈류를 검사할 수 있는 매우 유용한 방법의 하나이다. 흔히 TCD를 CT 혈관 조영이나 MR 혈관 조영과 직접 비교하여 이야기하지만, 초음파 검사의 최대 장점은 실시간으로 동, 정맥 상태를 알 수 있다는 점이다. 혈관 상태를 직접 보기 위해 시행하는 검사들에 비해 저렴하고, 비침습적이며, 쉽게 침상 옆에서 시행할 수 있고, 반복 검사가 가능하며 감시할 수 있다. 특히 두개강 내 혈관의 협착과 곁 순환을 관찰할 수 있으며, 급성 뇌졸중 환자에서 혈전용해제 투여 후 재관류 여부나 경동맥 내막절제술 혹은 스텐트 삽입술 시에 감시할 수 있다. 지주막하 출혈 환자에서 뇌혈관 연축 여부를 판단하고 최근에는 뇌사를 임상적으로 판단하는 데에도 이용하고 있다. 여기서는 이러한 TCD의 다양한 임상적인 적응들에 대해서 설명하고자 한다.

TCD의 적응증

비교적 많은 연구가 이루어져 있으며 임상적으로 많이 시행되는 적응증으로 두개강 내 협착, 급성 뇌경색 치료(혈전 용해치료), 두개강 외의 협착, 심장 좌우 단락(right to left shunt), 혈관운동 반응 검사(vasomotor reactivity testing), 지주막하 출혈의 혈관 연축, 미세 색전의 감지, 두개강 내 압 증가 및 뇌사의 임상적 예측 등이 있으며, 겸상적혈구 질환에서도 매우 유용하다.[1]

▌두개강 내 협착

두개강 내 죽상경화증은 뇌경색의 가장 많은 원인 중 하나로 설명되며,[2] 특히 동양인에서 많이 보고되고 있다.[3,4] 특히 징후성 협착이 있는 경우 동 측으로 중대한 뇌졸중(major stroke)이 발생할 가능성이 높으며 발생한 환자의 절반에서는 큰 뇌경색이 발생한다.[5-7] 따라서 일반 혈관촬영 검사들에서 협착이 의심된다면 협착의 정도를 반드시 파악하고 대처를 하는 것이 중요하다.

뇌혈류 역학적으로 50% 이상의 협착을 알기 위해서 중대뇌동맥에서는 평균 혈류속도(mean flow velocity, MFV) ≥ 100 cm/s (혹은 최대 수축기 속도, PSV ≥ 140 cm/s)가 가장 많이 사용된다.[8,9] 하지만 협착이 80% 이상으로 넘어가게 되면 점차 MFV는 감소하게 되고 90% 이상의 협착일 경우에는 MFV는 100 cm/s 이하로 감소하게 되므로 MFV만 가지고 판단해서는 안된다. 따라서 반대 측 중대뇌동맥의 MFV와 비율이 1:2 이상이 되거나, 혹은 반대 측 MFV와

Address for correspondence: Seong Hwan Ahn, M.D.
Department of Neurology, Chosun University School of Medicine, 588 Seoseok-dong, Dong-gu, Gwangju 501-717, Korea
Tel: +82-62-220-3663, Fax: +82-62-232-7587, E-mail: shahn@chosun.ac.kr

비교 시 30% 이상의 감소, 협착이 의심되는 부위 전, 후를 비교하여 파형의 변화, 전후 속도의 변화(stenotic/pre-stenotic ratio ≥ 2), 혈류 전환(flow diversion)의 관찰, Power M mode에서 난류(turbulence, flow void), 보상적으로 전대뇌동맥 A1 부위의 MFV의 1:2의 증가, 잡음(low frequency noise, musical murmur), 미세 색전 등이 관찰되는지도 확인이 필요하다.[10,11] 중대뇌동맥의 협착이 국소적이 아니라 길게 혹은 거의 막힌 부위라면 전반적으로 혈류 속도는 낮게 보이면서 뭉툭한 파형(blunted wave, delayed systolic acceleration, slow later-systolic flow deceleration)이 보일 수 있다.[12] 따라서 파형을 확인하는 것도 중요하다.

▌곁 순환

TCD의 가장 큰 장점 중 하나는 곁 순환을 실시간으로 확인할 수 있다는 점이다. 두개강 내의 곁 순환은 주로 윌리스 환을 통해서 이루어진다. 전교통동맥을 통한 곁 순환, 후교통동맥을 통한 곁 순환이 있다. 또한, 두개강 외 내경동맥 부위 협착 시 안구 동맥을 통한 곁 순환 등도 많이 알려졌다.

한쪽 경동맥협착이나 폐쇄가 있다면, 반대 측의 전대뇌동맥의 MFV가 증가하고 전교통동맥 부위에서 협착 시 보이는 혈류가 관찰되면서 동 측의 전대뇌동맥부위의 혈류 방향이 다가오는 혈류가 관찰되면 확진할 수 있다. 하지만 전대뇌동맥부위의 폐쇄(atresia)가 흔하고 초음파의 표본용적(sample volume)이 혈관에 비해서 크기 때문에, 전교통동맥을 잡기가 쉽지 않다. 후교통동맥은 정상적으로는 잘 보이지 않지만, 곁 순환이 잘 형성 되면 혈류 방향에 따라서 다가오거나 멀어지는 혈류로 55-70 mm 깊이에서 관찰할 수 있다.

안구 동맥의 혈류 방향이 바뀌어 있으면서 낮은 PI 값을 보이는 경우 경동맥 기시부의 심한 협착이나 폐쇄를 의심할 수 있다. 추가로 경동맥 사이폰의 혈류속도가 감소하거나 없는지도 확인을 하도록 한다. 경동맥 기시부가 막혔다고 해서 모든 안구 동맥의 혈류방향이 바뀌지는 않는다. 전교통동맥과 전대뇌동맥 부위나 후교통동맥이 좋다면 정상 방향으로도 감지된다. 반대로 전교통동맥과 전대뇌동맥, 후교통동맥이 폐쇄(atresia)되어 있으면 잘 보인다고 할 수 있다. 따라서 안구 동맥의 혈류방향이 반대되고 곁 순환의 관찰이 확인된다면 TCD만 가지고도 경동맥의 심한 협착 혹은 폐쇄를 확진할 수 있다.

중대뇌동맥 폐쇄가 있을 때 전대뇌동맥 혹은 후대뇌동맥을 통한 곁 순환도 관찰되는데 반대측의 비해 30% 이상의 증가된 혈류와 낮은 PI (<1.2)가 관찰이 되면 혈류 전환(flow diversion)이라고 할 수 있다. 연수막 곁순환의 발달을 의미한다고 할 수 있다.[11]

▌쇄골하 동맥 전환 증후군(subclavian steal syndrome)

우연히 발견되는 경우가 많은 데 양측 팔에서 측정한 혈압의 차이가 있어(일반적으로 20 mmHg 이상) 내원한 환자에서 쇄골하 동맥의 폐쇄나 심한 협착을 관찰할 수 있다. 증상이 있다면 증후군으로 불리지만 실제 임상에서 증상이 있는 경우는 매우 드물다. 쇄골하 동맥 폐쇄가 되어 있는 쪽의 추골동맥의 혈류 방향이 반대되는 것(systolic flow reversal)으로 알 수 있다.

▌급성기 혈관 폐쇄 및 재관류

혈관이 막히면 TCD에서는 혈류가 관찰되지 않는다. 하지만 실제 급성혈관폐쇄가 있는 부위에서 약 75%에서는 잔존혈류가 관찰된다.[13] 따라서 폐쇄된 혈관에서의 MFV는 충분한 정보를 주지 못한다. 파형과 혈류 우회로(flow diversion)나 곁 순환, 색전의 유무 등을 관찰해야 한다. 급성기 환자에서 잔존혈류의 양상과 재관류와의 관련성을 알기 위해 만들어진 TIBI (Thrombolysis in Brain Infarction) 혈류 척도를 사용한다.[14] 중대뇌동맥폐쇄는 깊이 30-65 mm에서 TIBI grade 0-3을 보이면 폐쇄를 확진한다. 이완기 파형(diastolic wave)가 관찰이 되는 것은 중대뇌동맥에서 나오는 관통 동맥(perforating artery)이나 측두 동맥(temporal artery)이 존재한다고 볼 수 있다. 원위부 내경동맥 혹은 경동맥 T 부위의 폐쇄는 전대뇌동맥, 후교통동맥, 내경동맥 등의 혈류가 관찰되지 않는다. 곁 순환의 존재에 따라 전교통동맥에서 다가오는 혈류를 관찰할 수 있다. 단순히 원위부 경동맥만 폐쇄되었다면, 내경동맥 기시부는 혈류가 감지되며 중대뇌동맥에서는 뭉툭한 파형(blunted wave)을 보이고 전교통동맥에서 넘어오는 곁 순환 등이 관찰된다. 원위부 폐쇄라면 안구 동맥의 혈류방향이 반대되는 것을 관찰할 수 있다. 기저동맥이나 추골동맥의 폐쇄에 대해서는 TCD로 확인할 수 있으나 민감도와 특이도가 앞 측 순환시스템에 비해 낮으므로 혈관촬영 검사와 같이 하는 것이 도움된다. 재관류가 되면 TIBI 척도 4,5와 같은 파형을 보여준다. 만약 재폐쇄가 일어나면 다시 TIBI 척도가 3 이하로 감소하게 된다.

▌우좌 단락, 난원공 개존(right to left shunt, patent foramen ovale)

난원공 개존은 일반인의 1/4 정도에서 볼 수 있을 정도로 흔하다.[15] 원인 불명 뇌졸중(cryptogenic stroke) 환자에서 뇌졸중의 한 원인으로 설명된다.[16] 난원공 개존 환자에서 뇌졸중의 위험은 개존된 지름이 클수록 증가하는 것으로 알려졌다.[17-19] 난원공개존의 유무를 알기 위해서 조영 증강 TCD (contrast enhanced TCD with saline-air mixture)를 이용한다. 단락의 정도화(shunt grading)를 위해 흔히 사용하는 것은 international consensus criteria (ICC)와 Spencer's Logarithmic scale (SLS)이 사용된다.[20,21] ICC의 shower (> 25개 이상) 혹은 curtain type일 경우, SLS에서 grade III 이상의 경우가 경식도 초음파와 비교했을 때 위 양성률을 낮추어 주고, 크고 기능성 우좌 단락의 존재를 시사한다고 할 수 있다.[21] 이것은 뇌졸중의 발생 위험이나 재발과도 관련성이 있다.[19]

▌수술 중 감시(intraoperative monitoring)

경동맥 협착이 있을 때 경동맥내막절제술과 스텐트 삽입술은 뇌졸중 예방에 중요한 치료법이다. 하지만 뇌경색이나 과관류증후군(hyperperfusion syndrome) 등을 포함한 합병증의 발생은 경동맥 내막 절제술은 약 3% 정도, 스텐트 삽입술은 6% 정도이다. 수술 후에 발생할 수 있는 이러한 합병증을 미리 알아내고 대처하기 위한 감시법으로는 뇌파, 체성감각유발전위검사, TCD 등을 사용해 볼 수 있다. 그 중에서 TCD는 수술 중 발생할 수 있는 색전을 감시할 수 있는 유일한 방법이다.[22,23] 주로 경동맥 내막 절제술 시에 미세색전 신호는 결찰을 풀 때와 우회로 설치(shunting) 때에 많이 발생하며 수술과 관련해서 절제할 때와 봉합 시에 발생하는 미세색전 신호는 수술 후 뇌경색이나 사망과 관련이 있다. 또한, 수술 직후에 관찰되는 미세색전 신호도 수술 후 뇌경색의 주요한 예측 인자이다. 과관류증후군은 신경학적 증상과 함께 수술 측의 중대뇌동맥의 MCV가 2배 이상으로 증가가 될 경우로 정의된다. 특히 출혈이 발생하면 사망률이 높으므로 의심되는 경우 주의 깊은 관리가 필요하다. 결찰 전 MFV에 비해 결찰을 푼 후 3분에서 100% 이상 증가 시 의심할 수 있다. 수술 후 회복실에서도 MFV의 증가를 관찰하는 것도 중요하다.[24] 이러한 감시는 최근 많이 시행되고 있는 스텐트 삽입술에서도 중요한 역할을 할 수 있을 것으로 기대된다.[25]

▌뇌압(intracranial pressure, ICP)의 증가와 뇌혈류 정지(cerebral circulatory arrest)

뇌압이 증가하는 임상적인 상황(뇌부종, 심정지 등에 의한 뇌허혈 등)이 되면 뇌 안의 혈관 압박에 의한 뇌혈류 감소가 일어나게 되고 시간이 지나게 되면 결국 뇌사에 이르게 된다. TCD는 이러한 상황들을 반영할 수 있다.[26,27] 정상 TCD에서 확장기 말 속도(end-diastolic velocity, EDV)는 양성 파(positive wave)를 보이나, ICP가 증가함에 따라 EDV가 가장 먼저 영향을 받게 되는데 EDV가 감소하고 혈류 감쇄(flow deceleration)가 더 빠르게 일어난다. ICP가 20 mmHg 이상 증가 시에 관찰할 수 있다. ICP가 증가할수록 PI 값이 증가(PI ≥ 1.2)하며, 파형에서 수축기 시간이 짧아지고, PSV, MFV가 감소한다. 만약 ICP가 이완기 동맥혈압과 같아진다면, 단지 수축기 파형만 보이고 이완기 파형은 없어진다. ICP가 수축기 혈압과도 같아지게 된다면 뇌관류는 멈추게 된다. 동맥벽의 탄성과 기록되는 부위 이하로 혈관의 순응도(compliance)에 따라서 진동 신호(oscillating signal, reverberating)이 보인다. 이후에 짧은 수축기 극파 양상(short systolic spike)을 보이게 되는데 이는 뇌혈류 정지의 특징적인 파형 중 하나이다. 뇌사가 되면 결국 파형은 사라지게 된다.

진동파 양상, 수축기 극파, 혈류 신호 소실 등은 뇌사를 의미하는 TCD의 특징적인 파형들이다. 일시적으로 뇌압이 많이 증가하거나 중증질환으로 말미암은 심장기능 저하, 이완기 혈압이 50 mmHg 이하로 감소하는 때도 관찰할 수 있으나 혈압을 올리면 다시 정상 파형으로 회복한다는 점에서 판독에 주의할 필요가 있다.

▌경두개 초음파 검사에서 주의점

TCD의 가장 큰 두 가지 약점은 환자의 약 10-15%정도에서는 측두창을 이용해서 검사가 불가능한 점이며, 검사자의 숙련된 기술이 필요하다는 점이다.[28] 따라서 검사자는 뇌혈관에 대한 3차원적인 해부학적 지식이 있어야 한다. 그 외에도 직접 혈관의 해부학적 모양을 보여주는 검사가 아니므로 타 혈관 검사들보다 약점이라고 할 수 있다. 초음파의 혈류 속도를 측정하는 데 있어서 혈류방향과 발생하는 조사 각도(insonation angle)에 따른 속도 감소가 15% 정도의 변화가 있다. 또한, 윌리스 환의 해부학적인 다양성(atresia 혹은 hypoplasia)이 존재하며 추골동맥이나 후대뇌동맥은 혈관의 주행 형태가 다양하므로 혈류속도가 반대 측과 최대 100%까지도 다를 수 있다. 실시간으로 혈류 상태를 파악하는 것이 장점이기는 하지만 다양한 인

자에 의해서 변화를 받을 수 있다는 점도 고려해야 한다. 환자의 혈압, 과호흡상태, 과탄산혈증, 뇌압, 혈액의 점도(anemia) 등도 혈류 속도나 파형에 영향을 준다. 따라서 TCD를 판독할 때는 환자의 혈관상태, 전신 상태 등도 염두에 두어야 한다.

REFERENCES

1. Alexandrov AV, Sloan MA, Tegeler CH, Newell DN, Lumsden A, Garami Z, et al. Practice Standards for Transcranial Doppler (TCD) Ultrasound. Part II. Clinical Indications and Expected Outcomes. J Neuroimaging 2012;22:215-224.
2. Arenillas JF. Intracranial atherosclerosis: current concepts. Stroke 2011;42:S20-23.
3. Kim JT, Yoo SH, Kwon JH, Kwon SU, Kim JS. Subtyping of ischemic stroke based on vascular imaging: analysis of 1,167 acute, consecutive patients. J Clin Neurol 2006;2:225-230.
4. Wong KS, Huang YN, Gao S, Lam WW, Chan YL, Kay R. Intracranial stenosis in Chinese patients with acute stroke. Neurology 1998;50:812-813.
5. Arenillas JF, Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Gonzalez-Sanchez MA, Alvarez-Sabin J. Progression and clinical recurrence of symptomatic middle cerebral artery stenosis: a long-term follow-up transcranial Doppler ultrasound study. Stroke 2001;32:2898-2904.
6. Wong KS, Li H, Lam WW, Chan YL, Kay R. Progression of middle cerebral artery occlusive disease and its relationship with further vascular events after stroke. Stroke 2002;33:532-536.
7. Famakin BM, Chimowitz MI, Lynn MJ, Stern BJ, George MG. Causes and severity of ischemic stroke in patients with symptomatic intracranial arterial stenosis. Stroke 2009;40:1999-2003.
8. Feldmann E, Wilterdink JL, Kosinski A, Lynn M, Chimowitz MI, Sarafin J, et al. The Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) trial. Neurology 2007;68:2099-2106.
9. Navarro JC, Lao AY, Sharma VK, Tsivgoulis G, Alexandrov AV. The accuracy of transcranial Doppler in the diagnosis of middle cerebral artery stenosis. Cerebrovasc Dis 2007;23:325-330.
10. Zhao L, Barlinn K, Sharma VK, Tsivgoulis G, Cava LF, Vasdekis SN, et al. Velocity Criteria for Intracranial Stenosis Revisited: An International Multicenter Study of Transcranial Doppler and Digital Subtraction Angiography. Stroke 2011;42:3429-3434.
11. Kim Y, Sin D-S, Park H-Y, Park M-S, Cho K-H. Relationship between flow diversion on transcranial Doppler sonography and leptomeningeal collateral circulation in patients with middle cerebral artery occlusive disorder. J Neuroimaging 2009;19:23-26.
12. Sharma VK, Tsivgoulis G, Lao AY, Malkoff MD, Alexandrov AV. Noninvasive Detection of Diffuse Intracranial Disease. Stroke 2007;38:3175-3181.
13. Saqqur M, Tsivgoulis G, Molina CA, Demchuk AM, Shuaib A, Alexandrov AV. Residual Flow at the Site of Intracranial Occlusion on Transcranial Doppler Predicts Response to Intravenous Thrombolysis: A Multi-Center Study. Cerebrovasc Dis 2009;27:5-12.
14. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, Felberg RA, Barber PA, Hill MD, et al. Thrombolysis in Brain Ischemia (TIBI) Transcranial Doppler Flow Grades Predict Clinical Severity, Early Recovery, and Mortality in Patients Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. Stroke 2001;32:89-93.
15. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin Proc 1984;59:17-20.
16. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. Ann Neurol 1989;25:382-390.
17. De Castro S, Cartoni D, Fiorelli M, Rasura M, Anzini A, Zanette EM, et al. Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications. Stroke 2000;31:2407-2413.
18. Stone DA, Godard J, Corretti MC, Kittner SJ, Sample C, Price TR, et al. Patent foramen ovale: association between the degree of shunt by contrast transesophageal echocardiography and the risk of future ischemic neurologic events. Am Heart J 1996;131:158-161.
19. Anzola GP, Zavarize P, Morandi E, Rozzini L, Parrinello G. Transcranial Doppler and risk of recurrence in patients with stroke and patent foramen ovale. Eur J Neurol 2003;10:129-135.
20. Jauss M, Zanette E. Detection of right-to-left shunt with ultrasound contrast agent and transcranial Doppler sonography. Cerebrovasc Dis 2000;10:490-496.
21. Lao AY, Sharma VK, Tsivgoulis G, Frey JL, Malkoff MD, Navarro JC, et al. Detection of right-to-left shunts: comparison between the International Consensus and Spencer Logarithmic Scale criteria. J Neuroimaging 2008;18:402-406.
22. Pennekamp CWA, Moll FL, de Borst GJ. The potential benefits and the role of cerebral monitoring in carotid endarterectomy. Curr Opin Anaesthesiol 2011;24:693-697.
23. Edmonds Jr HL, Isley MR, Sloan TB, Alexandrov AV, Razumovsky AY. American Society of Neurophysiologic Monitoring and American Society of Neuroimaging Joint Guidelines for Transcranial Doppler Ultrasonic Monitoring. J Neuroimaging 2011;21:177-183.
24. Pennekamp CW, Tromp SC, Ackerstaff RG, Bots ML, Immink RV, Spiering W, et al. Prediction of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with transcranial Doppler. Eur j Vasc Endovasc Surg 2012;43:371-376.
25. Jeong HS, Song H-J, Lee J-H, Choi SW, Kim J. Interpretation of TCD spectral patterns detected during carotid artery stent interventions. J Endovasc Ther 2011;18:518-526.
26. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. J Neurol Sci 1998;159:145-150.
27. Conti A, Iacopino DG, Spada A, Cardali SM, Giusa M, La Torre D, et al. Transcranial Doppler ultrasonography in the assessment of cerebral circulation arrest: improving sensitivity by transcervical and transorbital carotid insonation and serial examinations. Neurocrit Care 2009;10:326-335.
28. Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2006;13:1271-1283.

ISSN 2005-7881
Journal of Neurosonology 4(Suppl. 2):17-17, 2012

Microembolic Signals Monitoring

보라매병원 신경과

권 형 민

Microembolic signals (MES) are a frequent finding in varying sources of cerebral embolism. Spontaneous MES might be derived from embolic sources within the heart or from mostly atherosclerotic vessel wall changes of the brain-supplying arteries. Artificial MES, induced by intravenous injection of an echo-contrast agent, are used for the detection of right-left cardiac or pulmonary shunts.

MES were reported in about 40% of the patients with symptomatic carotid stenosis and in 10% with asymptomatic carotid stenosis. Presence of MES indicates an increased risk of future events. MES may also be found in intracranial stenosis. The prevalence of MES in arterial sources other than the carotid artery very much depends on the differentiation between symptomatic and asymptomatic disease; however, in all these other areas, data are still scarce. Patients with dissections are more likely to show MES if they initially present with stroke or TIA. However, it isquestionable whether MES detection also offers additional benefit in terms of risk stratification and patient management. The same holds true for patients with suspected aortic embolism.

MES analysis is a promising field of research, giving insightinto important aspects of stroke pathophysiology. Potential indications for MES detection could be the analysis of treatment effectiveness such as CAREES and CLAIR trials, as well as the monitoringof surgical intervention of the brain-supplying arteries.