원 저

대한신경과학회지 17(5):621~630, 1999 ISSN 1225-7044

급성기 중대뇌동맥부 허혈성 뇌졸중에서 관류 MR 영상 소견

경상대학교 의과대학 신경과학교실, 방사선과학교실*, 경상대학교 의과대학 신경과학연구소

최낙천 김재형* 박기종 김태유 전성철 곽준혁 홍준기 권오영 임병훈

Findings of Perfusion MR Imaging in Acute Middle Cerebral Artery Territory Ischemic Stroke

Nack-Cheon Choi, Jae Hyoung Kim*, Ki-Jong Park, Tae-You Kim, Sung-Chul Jeon, Jun-Hyeok Kwak, Joon-Ky Hong, Oh-Young Kwon, Byeong Hoon Lim

Department of Neurology & Radiology, Gyeongsang National University College of Medicine*
Gyeongsang Institute for Neuroscience, Gyeongsang National University

Background : Although a magnetic resonance imaging (MRI) is highly sensitive for changes associated with ischemic stroke, the detection of an acute ischemic lesion is usually impossible within 6 hours of the stroke onset on a conventional MRI. The perfusion MRI is a new imaging technique for diagnosing acute ischemic stroke. We evaluate the clinical usefulness of the perfusion MRI in predicting the final infarct extent in 18 patients with acute middle cerebral artery (MCA) territory ischemic stroke. **Methods** : The perfusion MRI was performed within 6 hours after the stroke onset in all patients with a single-section dynamic contrast-enhanced T2*-weighted imaging in conjunction with a conventional routine MRI and MR angiography. Time-concentration curves and cerebral blood volume (CBV) maps were calculated from the dynamic MR imaging data by using numerical integration techniques. We compared findings of CBV maps with infarction on a follow-up CT or MRI. **Results** : In 14 of 18 patients, the CBV in the occluded MCA territory were decreased. In the remaining 4 patients with a reversible ischemic neurologic deficit (RIND) or transient ischemic attack (TIA), the CBV were increased in 3 and normal in 1. Out of 14 patients with a decreased CBV, two had focal regions of increased CBV within the affected territory, indicating reperfusion hyperemia. The regions of increased or decreased CBV were eventually converted to infarction on follow-up images in all 14 patients. Out of 4 patients with RIND or TIA, one showed focal infarction in centrum semiovale on a follow-up image. **Conclusions** : The perfusion MRI was useful for the assessment of hemodynamic change about cerebral perfusion and may predict the extent of final infarction in acute MCA territory ischemic stroke. These results suggest that the perfusion MRI may play an important role in the diagnosis and management of acute ischemic stroke.
J Kor Neurol Ass 17(5):621~630, 1999

Key Words : Perfusion MRI, Cerebral blood volume, Acute ischemic stroke

서 론

뇌졸중의 영상진단술로서 고식적인 전산화단층촬영(computed tomography, CT), 자기공명영상 및 혈관조영술 (magnetic resonance imaging & angiography, MRI & MRA) 이 임상에서 흔히 이용되고 있다. 이러한 영상진단은 뇌혈관 및 뇌조직의 구조적 이상을 진단하는 것으로써 뇌졸중 발병 후 수시간 이내의 급성기 허혈성 뇌졸중의 경우, 비록 경미한 이상소견을 보이나,[1,2] 발병 초기에 일어나는 뇌조직의 기능적인 정보를 제공하기는 어렵다. 기존의 기능적 영상진단술로써 Xenon CT,[3] 단광자방출전산화단층촬영 (single photon emission computed tomography),[4] 양전자방출단층촬영 (positron emission tomography)[5] 등이 혈역학적 정보를 얻기 위하여 사용되고 있으나, 실질적으로 이들의 정보를 바탕으로 급성기 허혈성 뇌졸중의 치료지침을 결정하기는 어렵다.

급성기 허혈성 뇌졸중의 치료에 3시간 또는 6시간 이내의 정맥내 또는 동맥내 혈전용해술의 효과가 입증되면서,[6-9]

Manuscript received March 2, 1999.
Accepted in final form July 16, 1999.
* Address for correspondence
Nack-Cheon Choi, M.D.
Department of Neurology,
Gyeongsang National University Hospital,
Chilam-dong 90, Chinju, 660-702, Korea
Tel : +82-591-750-8077, Fax : +82-591-755-1709
E-mail : neurol@nongae.gsnu.ac.kr

이의 대표적인 부작용이라 할 수 있는 치명적인 출혈성 뇌경색을 줄이기 위하여 많은 연구가 있었다. 혈전용해술의 효과와 안전성에 있어서 관류장애 및 측부순환의 정도에 따른 뇌조직의 허혈 정도와 그 범위가 중요하다는 것은 잘 알려져 있다.[10,11] 1995년 Hacke 등[6]과 1997년 von Kummer 등[12]은 6시간 이내에 정맥내 rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) 를 투여한 환자 중 초기 CT에서 중대뇌동맥 영역의 33% 이하에서 저음영이 관찰되었던 환자는 예후가 좋았으나, 그 이상에서 저음영이 보였던 환자는 치명적인 뇌출혈의 위험이 있다고 하였다. 따라서 급성기 허혈성 뇌졸중의 치료에 있어서 허혈상태에 놓여있는 뇌조직의 혈역학적 정보를 조기에 얻는 것이 매우 중요하게 되었다.

최근들어 MRI를 이용하여 급성기 허혈성 뇌졸중에서 초래되는 뇌조직의 관류 (perfusion) 및 확산 (diffusion) 이상을 조기에 진단하여 이를 환자치료에 적용하려는 연구들이 진행되고 있으며, 아직 널리 보편화되지는 않았지만, 급성기 허혈성 뇌졸중의 진단에 있어서 기본적인 영상기법으로 활용될 전망이다.[13-17] 확산 자기공명영상 (diffusion-weighted imaging, DWI) 과는 달리 뇌혈용적을 평가하기 위한 관류 자기공명영상 (perfusion imaging, PI) 은 별도의 강한 경사자장을 줄 수 있는 하드웨어의 도움없이 일반적인 MR기기로도 수 분내에 시행할 수 있는 장점이 있다.[18-21]

따라서 저자들은 중대뇌동맥부 급성기 허혈성 뇌졸중 환자를 대상으로 허혈상태에 놓여 있는 뇌조직의 관류에 관한 역동적인 혈역학적 정보를 얻기 위하여 고식적 MR기기를 이용하여 PI를 시행하고, 이를 고식적 CT 및 MRI와 비교하여 PI의 유용성을 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 연구 대상 (Table 1)

저자들은 최근 2년동안 급성기 허혈성 뇌졸중으로 본원에 내원한 환자 중에서 중대뇌동맥 영역의 증상이 발생한지 6시간 이내에 관류 자기공명영상을 시행하고, 추적 CT 또는 MRI를 시행한 18명을 본 연구의 대상으로 하였다. 이들의 연령 분포는 26세에서 81세까지 평균 62세이었고 남자가 9명, 여자가 9명이었다. 이들 중 12명은 보존적 치료를 시행하였고, 5명은 urokinase를 이용한 동맥내 혈전용해술을 시행하여 2명에서는 중대뇌동맥 M1의 재개통이 있었고 (10, 11번 환자) 나머지 3명에서는 폐색동맥의 재개통은 일어나지 않았다. 나머지 한명은 rt-PA를 정맥내 투여하였다. 신경학적 결손의 정도는 NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) 을 따라서 검사 시행전, 24시간 뒤, 7~10일 뒤에 동일한 검사자가 각각 평가하였다. 전체 18명 중 11명의 환자에서 심인성 색전증을 유발할 수 있는 심장질환이 있었고, 2명에서는 심장초음파검사를 시행하지 못하였다.

2. 연구 방법

1) 초기 CT

전체 18명의 환자 중 17명은 초기에 CT를 시행하였고, 한명은 관상동맥질환 때문에 내과에 입원하여 있던 중에 우측 편마비와 실어증이 나타나 MRI를 바로 시행하였다.

Table 1. *Clinical characteristics of patients.*

No	Age/Sex	Risk Factors	Symptoms	Management	NIHSS
1	M/45	HC, S	Rt. HP, Aphasia	Heparin	17-17-10
2	F/55	Af, CAD, MVP	Lt. HP	Heparin	22-21-22
3	M/55	Af	Rt. HP, Aphasia	IA-UK	25-25-20
4	F/49	Af, LA thrombus, VHD	Lt. HP	IA-UK	17-16-15
5	M/65	Af, CAD, HT, S	Rt. HP, Aphasia	Heparin	27-27-22
6	F/81	Af, HT, S	Lt. HP	Heparin	14-09-03
7	M/49	(-)	Lt. HP	Heparin	12-11-10
8	F/77	HT, S	Lt. HP	IA-UK	17-20-?
9	F/75	Af, HT, DM	Lt. HP	Heparin	24-23-21
10	F/26	HC	Lt. HP	IA-UK	15-13-40
11	F/67	Af, HT	Rt. HP, Aphasia	IA-UK	22-02-02
12	M/78	CAD, HT, S	Lt. HP	IV rtPA	26-26-35
13	M/65	VHD, HT, S	Rt. HP, Aphasia	Heparin	20-17-12
14	M/71	Af, HT	Rt. HP, Aphasia	Heparin	24-23-25
15	M/67	DM	Rt. HP, Aphasia	Heparin	4-0-0
16	M/61	HT, S	Rt. HP	Heparin	5-4-0
17	F/61	CAD	Rt. HP, Aphasia	Heparin	10-0-0
18	F/75	DM, HC, HT	Rt. HP	Heparin	7-0-0

Af: atrial fibrillation, CAD: coronary artery disease, DM: diabetes mellitus, HC: hypercholesterolemia, HT: hypertension,
LA: left atrium, MVP: mitral valve prolapse, S: smoking, VHD: valvular heart disease.
Rt. HP: Right hemiplegia, Lt. HP: Left hemiplegia
IA-UK: Intra-arterial urokinase
IV rtPA: Intravenous recombinant plasminogen activator
NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

초기 CT의 이상은 중대뇌동맥부 급성기 허혈성 뇌졸중에서 관찰되는 소견[1]으로 중대뇌동맥 고밀도 징후 (hyperdense middle cerebral artery sign), 렌즈핵의 음영 감쇠 (attenuation of lentiform nucleus), 도 리본 소실 (loss of insular ribbon), 대뇌 피질 고랑 소멸 (hemispheric sulcus effacement) 유무를 조사하였다.

2) MRI & MRA

CT 시행 2시간 이내 그리고 증상발생 6시간 이내에 MRI 및 MRA를 시행하였다. 모든 환자에서 1.5-tesla 63SP (Siemens Medical System, Erlangen, Germany) MR기기를 이용하여 본원의 급성기 허혈성 뇌경색 protocol에 의하여 횡단면 터보 스핀에코 T2-강조영상 (3분 53초), 스핀에코 T1-강조영상 (1분 55초), MRA (7분 49초), 관류영상을 위한 역동적 조영증강 T2*-강조영상 (1분 25초) 및 조영증강 스핀에코 T1-강조영상을 (1분 55초) 순서대로 시행하였다. 전체 MR영상을 얻는 데에 약 17분이 소요되었으며, 테이블로의 환자 이송 및 코일 튜닝 (tuning) 등의 시간을 고려하면 약 25분이 소요되었다. T1-강조영상은 반복시간 및 에코시간을 550 msec, 14msec로 하였고 T2-강조영상은 3500msec, 90msec로 하였다. 영상의 절편두께는 5~6mm로 하였으며 화소수는 192×256으로 하였다. T2-강조영상에서 중대뇌동맥 영역의 대뇌피질 및 기저핵 등에서 관찰되는 고음영의 급성기 중대뇌동맥부 뇌졸중 징후를 조사하였다. MRA는 3차원 time-of-flight 기법 (반복시간 38msec, 에코시간 7msec, 숙임각 15。, 절편두께 64mm, 화소수 192×256)으로 윌리스 환 (circle of Willis) 주위에서 시행하여 중대뇌동맥 폐색위치를 관찰하였다.

3) 역동적 조영증강 T2*-강조영상

역동적 조영증강 T2*-강조영상은 고식적인 경사에코 기법(반복시간 40msec, 에코시간 26msec, 숙임각 10。, 화소수 64×128)을 이용하여 시행하였다. 기저핵이 관찰되는 위치에서 한 영상단면을 선택한 후 17개의 영상을 5초 간격으로 연속적으로 얻었다. 기저핵이 보이는 단면을 선택한 것은 대부분 이 위치에서 중대뇌동맥부 뇌경색이 잘 관찰되고, CT에서는 저음영의 그리고 T2-강조영상에서는 고음영의 급성기 허혈성 뇌졸중 소견이 관찰되기 때문이다. 17개의 연속적인 영상 중 처음 3개의 영상을 얻은 직후 gadodiamide (Omniscan; 0.5mmol/ml, Nycomed Imaging AS, Norway) 20ml를 상완정맥을 통해 5초 이내에 손으로 주입한 직후 30ml의 식염수를 급속히 주입하였다. 이러한 방법으로 마지막 17번째 영상은 조영제 주입 후 약 60초 경에 얻어졌다. 모든 역동적 조영증강 T2*-강조영상은 개인용 컴퓨터로 전송되어 자체 개발한 소프터웨어를 이용하여 뇌혈용적 (cerebral blood volume) map을 구하여 뇌혈용적의 이상소견을 조사하였다. 뇌혈용적 map은 MRI의 상대적 신호감소와 조영제 농도가 서로 지수함수 관계에 있다는 이론적 근거를 바탕으로 하여 시간-농도 곡선의 수학적 적분에 의하여 얻어졌다.[20-22] 뇌혈용적 map에서 관류이상을 보이는 국소부위의 뇌혈용적을 구하여 이와 상응하는 반대편 정상 뇌조직의 뇌혈용적으로 나누어 국소 뇌혈용적 비 (regional cerebral blood volume ratio, rCBV ratio) 를 구하였다. 그리고 관류이상을 보이는 부위에서 시간-신호강도 곡선을 그려 신호강도의 감소 및 그 감소 시기를 서로 비교하였다.

4) 추적영상

추적영상은 증상 발생후 1~28일 (평균 6.2일) 사이에 시행하였다. 12명은 MRI를, 6명은 CT를 시행하였다. 추적영상에 나타난 뇌경색의 범위와 뇌혈용적 map의 관류이상 범위를 시각적으로 비교하였다.

결 과

환자의 임상소견은 Table 1에, 영상소견은 Table 2에 요약되어 있다. 초기에 시행한 CT소견에서 17명 중 11명에서 급성기 중대뇌동맥부 허혈성 뇌졸중에서 관찰되는 이상소견을 보였다. 증상 발생 6시간 이내에 시행한 T2-강조영상에서 14명은 국소적으로 경미한 고신호가 편측의 기저핵, 중심난원 (centrum ovale) 또는 중대뇌동맥 영역의 대뇌 피질에서 관찰되었고, 4명은 정상이었다. MRA에서 15명은 중대뇌동맥 폐색이 관찰되었는데 8명은 내경동맥부터 중대뇌동맥의 M1 분절까지, 6명은 중대뇌동맥의 M1 분절에, 1명은 M2 분지에 폐색 소견을 보였다. 그리고 2명은 중대뇌동맥의 폐색이나 협착 소견을 관찰할 수 없었고, 한명은 협조가 되지않아 정확한 혈관영상을 얻을 수 없었다.

뇌혈용적 map 소견은 rCBV ratio에 따라 병변부위의 뇌혈용적 감소, 정상, 증가로 구분하였다. 저자들의 경우 정상 대조군에서 rCBV ratio를 구하지 않았으므로 Kluytmans 등[23]이 보고한 정상 대조군의 rCBV ratio 0.99±0.06을 기준으로 하였다. 첫째, 전반적인 뇌혈용적의 감소를 보였던 경우이다. 12명에서 이러한 소견이 관찰되었는데 이들의 rCBV ratio 분포는 0.04~0.36 (mean, 0.19)으로 현저한 뇌혈용적 감소를 보였다. 이들 중 11명은 (3~11, 13, 14번 환자) 중대뇌동맥 영역에, 1명은 (12번 환자) 전대뇌동맥과 중대뇌동맥 영역 전체에 걸쳐 뇌혈용적 감소를 보였다. 그러나 환자 7번의 경우 중대뇌동맥 앞쪽영역에는 뇌혈용적 감소가 현저하였으나 (rCBV ratio : 0.15) 뒤쪽영역에는 뇌혈용적이 약간 감소되어 있었고 (rCBV ratio : 0.71), 환자 11번은 기저핵 영역에는 뇌혈용적 감소가 뚜렷하였으나 (rCBV ratio : 0.22) 실비우스 열구 (sylvian fissure) 주위 피질은 뇌혈용적이 약간 감소되어 있었다 (rCBV ratio : 0.75). 둘째, 뇌혈용적의 감소와 증가가 동시에 나타난 경우이다. 두명에서 (1, 2번 환자) 이러한 소견을 보였는데 중대뇌동맥 뒤쪽부위에는 뇌혈용적이 감소되어 있었으나 (rCBV ratio : 0.19, 0.03), 앞쪽부위에는 오히려 증가된 소견

Table 2. *Findings of imagings.*

No	Sex/Age	Early CT signs*	Time to MRI	High Singal on T2-WI**	Occlusion on MRI	rCBV ratio	Infarction on F/U image
1	M/45	ALN, HSE	4.8	FTP cortex	M2	1.37(A+) 0.19(P#)	Lt. MCA
2	F/55	ALN, LIR	3.2	BG, FTP cortex	poor quality	1.64(A+) 0.03(P#)	Rt. MCA
3	M/55	ALN, LIR, HMCAS	4	BG, FTP cortex	ICA-MI	0.31	Lt. MCA
4	F/49	ALN	5.5	BG, FT cortex	M1	0.21	Rt. MCA
5	M/65	ALN, HMCAS	4	BG	ICA-MI	0.08	Lt. MCA
6	F/81	ALN, LIR	5	BG	M1	0.36	Rt. MCA
7	M/49	LIR, HMCAS	4	BG, FTP cortex	ICA-MI	0.15	Rt. MCA
8	F/77	normal	5	BG	M1	0.17	Rt. MCA
9	F/75	LIR	5.6	normal	M1	0.29	Rt. MCA
10	F/26	ALR, LIR	3.5	BG, FT cortex	M1	0.19	Lt. MCA
11	F/67	normal	4	BG	M1	0.22	Lt. MCA
12	M/78	ALR, LIR, HSE	3	BG, FTP cortex	ICA-M1	0.13	Lt. MCA
13	M/65	normal	4	FTP cortex	ICA-M1	0.08	Lt. MCA
14	M/71	LIR, HSE	6	FTP cortex	ICA-M1	0.04	Lt. MCA
15	M/67	normal	4	normal	ICA-M1	1.17	normal
16	M/61	normal	6	Centrum ovale	ICA-M1	1.28	Lt. Centrum ovale
17	F/61	ND	1	normal	normal	1.38	normal
18	F/75	normal	5	normal	normal	0.97	normal

*: ALN, attenuation of lentiform nucleus; HMCAS, hyperdense middle cerebral artery sign; HSE, hemispheric sulcus effacement; LIR, loss of insular ribbon; ND, not done

** : BG, basal ganglia; FP, frontoparietal; FT, frontotemporal; FTP, frontotemporoparietal

M1: Stem of middle cerebral artery, M2: Insular segment of middle cerabral artery, ICA: Internal carotid artery

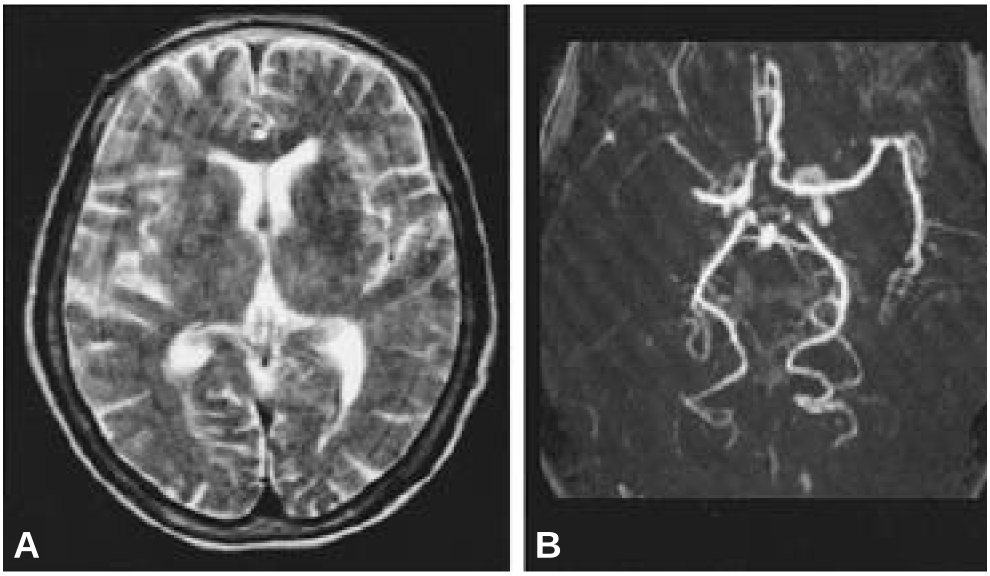
A+ : anterior territory of middle cerebral artery

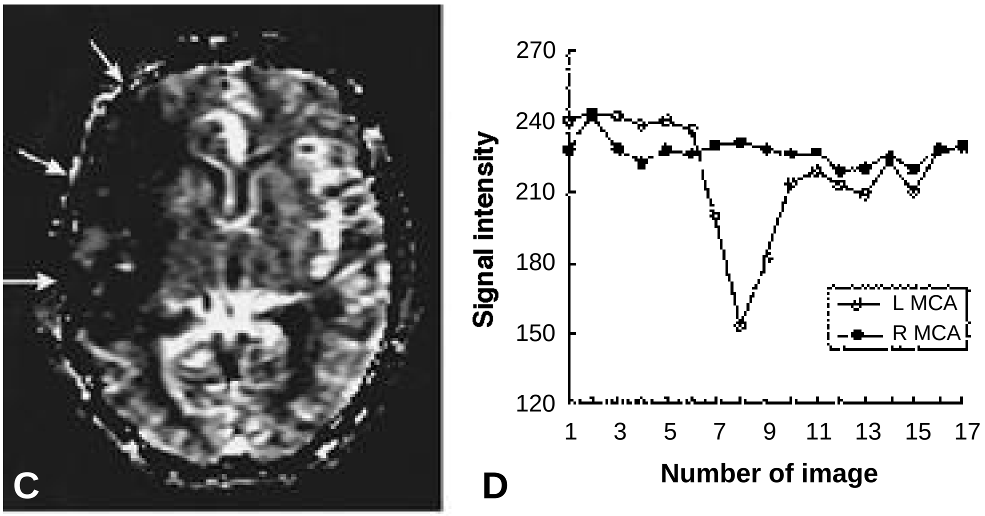
P# : posterior territory of middle cerebral artery

을 보였다 (rCBV ratio : 1.37, 1.64). 이들 중 1명은 MRA에서 중대뇌동맥 뒤쪽 M2 분지는 폐색된 소견을 보였으나 앞쪽 M2 분지는 정상소견을 보였다. 셋째, 뇌혈용적이 증가된 경우이다. 세명에서 (15~17번 환자) 이러한 소견을 보였는데 rCBV ratio 분포는 1.17~1.38 (mean, 1.28)로써 반대편의 정상 뇌조직에 비하여 뇌혈용적이 증가된 소견을 보였다. 넷째, 뇌혈용적이 정상인 경우이다. 한명에서 (18번 환자) 이러한 소견을 보였는데 rCBV ratio는 0.97로써 반대편 정상 뇌조직의 뇌혈용적과 차이는 없었다.

뇌혈용적이 정상, 감소, 또는 증가된 부위에서 측정한 시간-신호강도 곡선은 서로 다른 양상을 보였으며 모든 환자에서 뇌혈용적 map의 소견과 잘 일치하였다. 1) 뇌혈용적이 현저히 감소된 부위에서는 신호강도의 감소가 없이 거의 직선에 가까운 양상을 보였다 (Fig. 1D). 2) 뇌혈용적의 감소가 현저하지 않은 부위에서는 (7, 11번 환자) 신호강도의 감소 시기가 지연되어 나타나고, 그 감소의 깊이가 얕고, 그리고 감소의 폭이 넓게 나타났다 (Fig. 2D). 3) 뇌혈용적이 증가된 부위에서는 신호강도의 감소 깊이가 정상조직에 비하여 크게 나타났으며 신호강도의 감소 시기는 정상 조직과 차이가 없었다 (Fig. 3C). 4) 병변 부위의 뇌혈용적이 정상인 경우는 조영제가 뇌조직을 처음 통과할때 신호강도가 급속히 감소하였다가 급속히 회복되는 양상으로써 반대편 정상 뇌조직과 차이 없는 정상소견을 보였다.

뇌혈용적 map의 관류이상 범위와 추적영상에서 보이는 뇌경색의 범위를 시각적으로 비교한 결과는 다음과 같다. 첫째, 전반적인 뇌혈용적의 감소를 보였던 12명 (3~14번 환자)의 경우 추적영상에서 뇌혈용적 감소 부위와 일치하는 큰 뇌경색이 관찰되었다 (Fig. 1). 그리고 7번과 11번 환자의 경우 뇌혈용적의 감소가 뚜렷하지 않았던 뒤쪽 중대뇌동맥 영역과 실비우스 열구 주위 피질은 뇌경색이 관찰되지 않았다 (Fig. 2). 그러나 이들 중 두명은 (10, 11번 환자) 동맥내 혈전용해술을 시행하여 폐색되었던 M1이 재개통 됨으로써 추적영상에서 뇌경색의 범위를 평가하는데 문제점이 있으나 뇌경색 부위는 뇌혈용적 감소 범위와 연관이 있었다. 둘째, 뇌혈용적의 감소와 증가가 동시에 나타난 2명 (1, 2번 환자) 의 경우, 중대뇌동맥 뒤쪽영역는 뇌혈용적의 감소를 앞쪽영역에는 뇌혈용적의 증가를 보인 환자로서, 추적영상에서 뇌혈용적이 감소된 부위와 증가된 부위 모두를 포함하는 뇌경색이 관찰되었다 (Fig. 3). 셋째, 뇌혈용적이 증가된 세명의 경우이다. 두명은 (15, 17번 환자) MR 검사 직후 증세가 완전히 호전되었던 일과성 허혈발작 (transient ischemic attack, TIA) 환자로서 추적영상에서 뇌경색은 관찰되지 않았다. 한명은 (16번 환자) 뇌졸중 발병 당시 NIHSS이 5점이었으나 이후 점차 증세가 호전되어 발병 3일째 NIHSS이 0점이 되었던 가역성





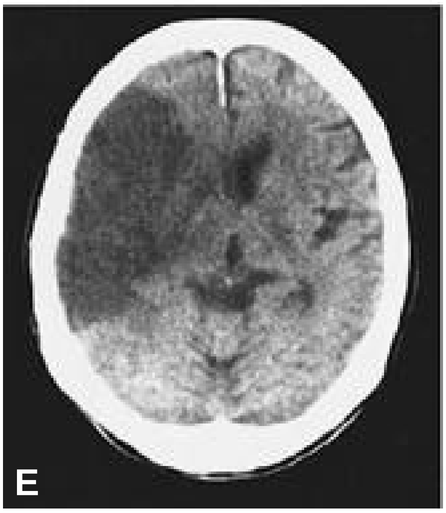
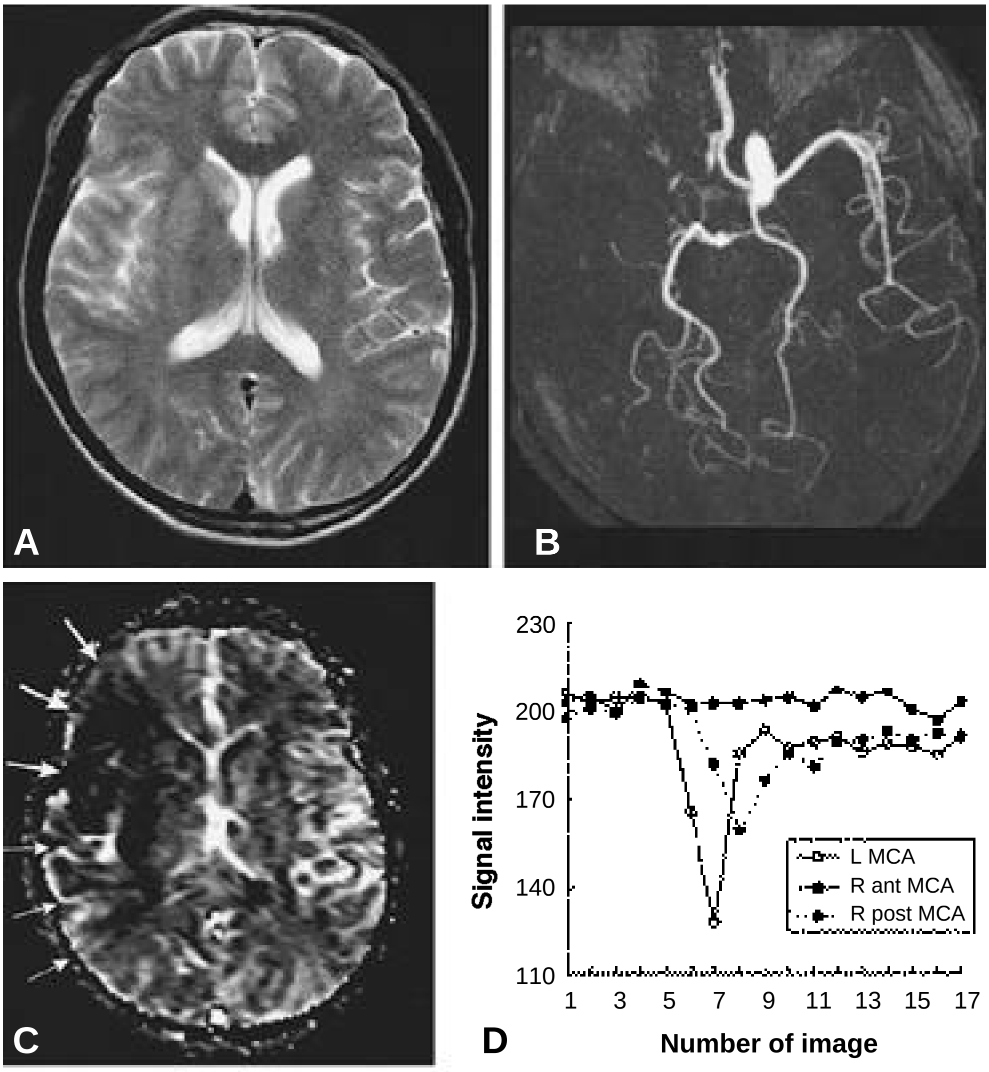


Figure 1. *Patient 8. Acute (5-hour-old) infarction in 77-year-old woman.* ***A.*** *T2-weighted image shows subtle high signal intensity in Rt. basal ganglia.* ***B.*** *MR angiogram reveals occlusion at M1 segment of Rt. middle cerebral artery (MCA).* ***C.*** *Cerebral blood volume (CBV) map shows the area of decreased CBV (arrows) in Rt. MCA territory.* ***D.*** *Time-signal intensity curves measured over the region of decreased CBV and contralateral corresponding region during passage of contrast material show no signal change in Rt. MCA territory compared with normal signal reduction in left MCA territory.* ***E.*** *Follow-up CT obtained 3 days after stroke onset shows a well-defined infarction in right MCA territory, which is correlated with the region of decreased CBV.*

허혈성신경계결손 (reversible ischemic neurologic deficit, RIND) 환자로서 추적영상에서 뇌경색은 뇌혈용적 증가를 보인 단면 상부의 중심난원에 작은 경계대 뇌경색이 관찰되었다. 넷째, 뇌혈용적이 정상인 1명 (18번 환자) 은 TIA 환자로서 추적영상에서 뇌경색은 없었다.

고 찰

뇌혈용적은 조직의 관류에 관한 정보를 제공할 수 있는 중요한 혈역학적 지표로써 MR영상 데이터를 이용하여 비교적 용이하게 계산할 수 있다.[20-22] 정상 뇌조직에서 뇌혈용적과 뇌혈류량은 서로 비례관계를 유지하며 변화하나[24] 갑작스런 동맥 폐색이 일어날 경우 뇌혈용적은 뇌혈류량과



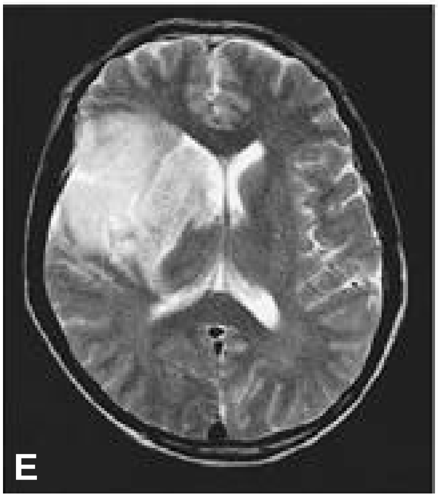


Figure 2. *Patient 7. Acute (4-hour-old) infarction in 49-year-old man.* ***A.*** *T2-weighted image shows subtle high signal intensity in Rt. basal ganglia and perisylvian cortex.* ***B.*** *MR angiogram reveals occlusion of Rt. internal carotid artery through M1 segment of Rt. middle cerebral artery (MCA) and well developed leptomeningeal collateral channel via Rt. PCA.* ***C.*** *Cerebral blood volume (CBV) map shows the area of decreased CBV in Rt. MCA territory. However, posterior distribution of MCA (small arrows) has less decreased CBV (rCBV ratio: 0.71) than does anterior distribution (large arrows, rCBV ratio: 0.15).* ***D.*** *Time-signal intensity curves measured over the regions of more decreased CBV, less decreased CBV, and left MCA territory show no signal change in Rt. anterior distribution of MCA, a delayed bolus passage, reduced peak, and increased width (means delayed arrival and delayed washout of contrast material) in Rt. posterior distribution of MCA compared with normal signal reduction in left MCA territory.* ***E.*** *Follow-up T2-weighted image obtained 3 days later stroke onset shows an infarction with well-defined high signal intensity in Rt. anterior distribution of MCA, which is well correlated with the region of more decreased CBV on CBV map.*

함께 감소하여 경색이 유발된다.[19,25,26] 따라서 급성기 허혈성 뇌졸중에서 뇌혈용적이 감소된 부위는 급성기 신경계 결손의 정도나 그 예후 및 추적 영상에서 관찰되는 뇌경색의 범위와 밀접한 연관관계가 있는 것으로 보고되어 있다.[13-17,19,27]

급성기 DWI 및 PI 병변은 신경계 결손 정도 및 뇌졸중

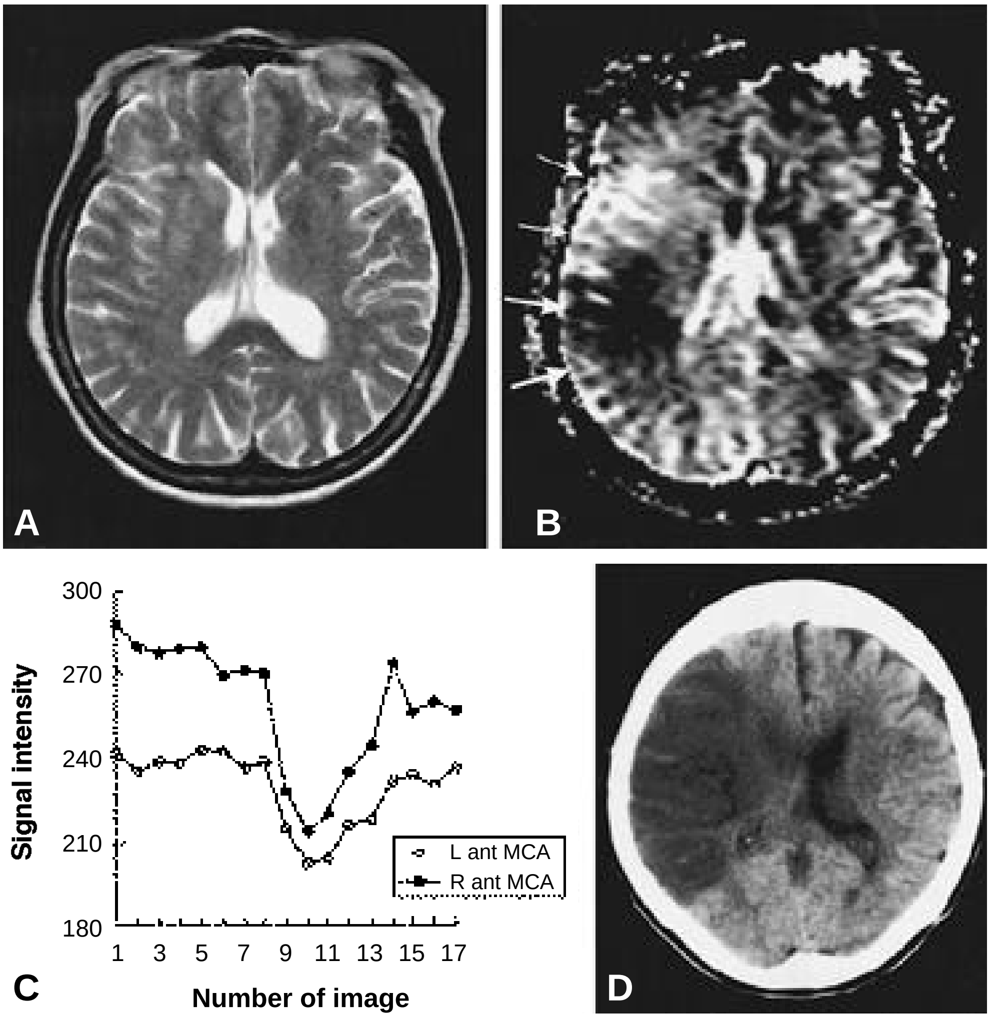


Figure 3. *Patient 2. Acute (3.2-hour-old) infarction in 55-year-old woman.* ***A.*** *T2-weighted image shows subtle high signal intensity in Rt. basal ganglia & perisylvian cortex.* ***B.*** *Cerebral blood volume (CBV) map shows the area of decreased CBV in Rt. posterior distribution of middle cerebral artery (MCA) (large arrows) and increased CBV in anterior distribution (small arrows), which means reperfusion hyperemia.* ***C.*** *Time-signal intensity curves measured over both anterior distributions of MCA show more remarkable reduction of signal intensity in Rt. anterior distribution than in Lt. anterior distribution.* ***D.*** *Follow-up CT obtained 7 days later stroke onset shows a well-defined infarction in Rt. MCA territory including both regions of increased CBV and decreased CBV on CBV map.*

의 예후와 밀접한 관련이 있다는 이전의 연구에서 저자들마다 대상환자 수 및 검사시기는 약간의 차이는 있었으나, 48%~90%의 환자에서 PI 병변이 DWI 병변보다 큰 것으로 보고하였다.[13-16,28] 이러한 소견은 아급성기로 진행하면서 DWI 병변은 점차 커지고 반면에 PI 병변은 점차 줄어들기 때문에 급성기 PI 병변이 DWI 병변보다 신경계 결손 정도를 잘 반영한다고 하였다. Lovblad 등[29]은 급성기 DWI에서 보이는 병변이 신경계 결손 정도와 잘 일치하는 것으로 보고하였으나 PI에 대한 언급은 없었다. 저자들의 경우 뇌혈용적 map의 한 단면 (기저핵 부위) 에서 관류이상을 평가하였으므로 병변의 전체적인 크기는 알 수 없었지만, 뇌혈용적 map에서 보이는 관류이상에 따라 NIHSS은 뚜렷한 차이를 보였다. 뇌혈용적 감소가 현저한 14명 (1~14번 환자) 의 경우 NIHSS이 7~10일까지 4점 이상 호전 또는 악화된 환자는 각각 6명과 2명이었고, 나머지 6명은 뚜렷한 변화는 없었다 (한명은 발병 5일째 연고지관계로 다른 병원으로 전원되었다). 이들 중 11번 환자는 동맥내 유로키나제를 이용한 혈전용해술 후 현저한 증세의 호전을 보였던 환자였다. 그러나 뇌혈용적이 정상이거나 오히려 증가된 4명 (15~18번 환자) 의 경우 증상 발현 24시간 또는 3일째 NIHSS은 모두 0점으로 뚜렷한 중세의 호전을 보였다.

급성기 DWI 및 PI 병변과 추적 영상에서 관찰되는 뇌경색과는 밀접한 연관관계가 있는것으로 보고되어 있다.[13-17] Sorensen 등[13]은 증상발병 10시간 이내의 급성기 허혈성 뇌졸중 환자 11명을 대상으로 DWI 및 PI를 시행하였다. 이들 중 9명은 뇌혈용적 감소를 보였는데 모두 뇌경색으로 진행하였고, 2명은 뇌혈용적이 정상이었는데 추적영상에서 뇌경색은 관찰할 수 없었으며 신경학적 증상은 호전되었다. Rother 등[19]은 6시간 이내의 급성기 허혈성 뇌졸중 환자

11명을 대상으로 역동적 조영증강 T2*-강조영상을 시행하여 뇌혈용적의 감소와 추적영상에서 보이는 뇌경색과의 연관관계를 보고하였다. 이들 11명 중 6명은 중대뇌동맥부에 뇌혈용적의 감소를, 한명은 후대뇌동맥부에 뇌혈용적의 감소를 보였는데 이 부위는 7명 모두 추적영상에서 뇌경색으로 진행되었다. 나머지 4명은 정상적인 뇌혈용적 소견을 보였는데, 모두 추적영상에서 열공성 뇌경색이 확인되었다. Schwamm 등[17]도 뇌경색이 아주 작은 경우 PI에서 병변은 관찰되지 않는 것으로 보고하였다. Tong 등[14]은 급성기 DWI 및 PI 병변은 추적영상에서 관찰되는 뇌경색과는 밀접한 연관관계가 있는 것을 보고하면서 추적 T2-강조영상에서 보이는 뇌경색 병변은 DWI 병변용적 보다 32% 더 크고, PI 병변용적 보다 23% 적은 것으로 보고하였다. Barber 등15은 급성기와 아급성기 (뇌졸중 발병 평균 4.7일 뒤) DWI 및 PI 병변 모두 추적영상에서 관찰되는 뇌경색과는 밀접한 연관관계가 있는 것을 보고하였다. 이들은 병변 비교에서 추적 T2 강조영상에서 보이는 뇌경색 크기는 급성기 PI 병변용적의 46±44%였고, 급성기 DWI 크기는 뇌경색 용적의 41±114%라고 하였다. 아급성기 DWI 및 PI 병변과 뇌경색 크기에는 통계적으로 차이는 없는 것으로 보고하였다. 그리고 TIA 환자의 경우 DWI 병변 없이 PI 병변만 있거나, PI 병변 없이 DWI 병변만 있거나 또는 PI 및 DWI 병변 모두 없을 수도 있다고 하였다. 저자들의 경우 뇌혈용적 map의 한 단면에서 뇌혈용적 감소 범위를 평가하였기 때문에 병변 전체 크기는 알 수 없었지만, 뇌혈용적 이상을 보였던 부위는 추적영상에서 뇌경색으로 이행되어 뇌혈용적 map의 임상적 유용성을 뒷받침해 주었다. 현저한 뇌혈용적 감소를 보였던 부위는 (1~14번 환자) 전례에서 나중에 큰 뇌경색으로 이행되었다. 그러나 7번과 11번 환자의 경우처럼 뇌혈용적이 약간 감소되었던 중대뇌동맥 뒤쪽영역 (rCBV ratio : 0.71) 과 실비우스 열구 주위 피질 (rCBV ratio : 0.75) 은 추적영상에서 뇌경색으로 이행되지 않았다. 뇌혈용적이 증가 (15~17번 환자) 또는 정상 (18번 환자) 인 소견을 보인 이들은 모두 RIND 또는 TIA 환자로서, 16번 환자에서만 중심난원에 작은 경계대 뇌경색이 확인되었고 그외는 추적영상에서 뇌경색은 없었다.

이전의 임상연구에서 뇌혈용적 증가의 대표적인 기전은 다음과 같다. 첫째, 색전에 의해 막혔던 혈관이 색전의 분쇄 및 이동에 의한 재관류 충혈이다.[30,31] 뇌졸중 발병 후 막혔던 혈관이 색전의 이동에 의해 조기에 재관류 될수록 뇌경색의 크기는 적고 그 예후는 좋은 것으로 알려져 있다.[32-34] Schwamm 등[17]은 추적 검사한 뇌혈용적 map에서 60%이상 병변 감소를 보인 경우 의미있는 재관류라 정의하였다. 이들은 초기의 뇌혈용적 병변이 비슷하였던 5명의 급성기 중대뇌동맥부 허혈성 뇌졸중 환자 중에서, 15시간 이내에 막혔던 동맥이 재개통되어 재관류 충혈을 보였던 2명은 39시간 이후에 재관류를 보인 2명과 재관류를 보이지 않은 한명보다 뇌경색의 크기가 더 작았고 좋은 예후를 보인 것으로 보고하였다. 저자들의 경우 뇌혈용적 map 소견상 재관류 충혈을 보인 경우는 3명 (1, 2, 17번 환자) 이다. 이들 중 1, 2번 환자는 뇌졸중 발병 후 응급실 내원시까지 증상 완화를 일부 보였던 환자로서 중대뇌동맥 앞쪽영역은 뇌혈용적 증가를 뒤쪽영역은 뇌혈용적 감소를 보였는데, 추적영상에서 이들 부위에 뇌경색이 관찰되었다. 이는 막혔던 M1이 조기에 재개통되면서 중대뇌동맥 앞쪽영역은 재관류 충혈이 초래되고, 뒤쪽영역은 이동된 색전에 의해 관류장애가 지속된 것으로 생각된다. 그리고 조기에 재관류 되었지만 중대뇌동맥 앞쪽영역은 이미 비가역적인 허혈성 손상을 받아서 뇌경색으로 이행된 것으로 추정된다. 1번 환자의 경우 NIHSS은 초기 17점에서 발병 7일째 10점으로 뚜렷한 신경계 증상의 호전을 보였으나, 2번 환자는 발병 7일까지 증상의 호전은 없었고 2주 후 급성 심근경색증으로 사망하였다. 17번 환자는 관상동맥질환으로 내과에 입원하여 있던 도중에 우측 편마비와 실어증이 나타난 환자로서 증상발현 1시간 후에 시행한 관류영상에서 중대뇌동맥 전체영역에 뇌혈용적이 증가되어 있었는데, 2일 뒤에 시행한 추적 MR 영상에서 뇌경색은 관찰할 수 없었다. 환자는 초기 NIHSS이 10점이었으나 증상발현 3시간 후에 모든 증상은 완전히 호전되었다. 둘째, 측부순환의 발달 및 소동맥의 확장에 의한 경우이다.[30,35-37] Reith 등[35]과 Maeda[36]등은 근위부 내경동맥의 고도 협착 또는 폐색이 있는 환자에게 관류영상을 시행하여 동측 대뇌반구의 조영제 평균도달시간 (mean transit time) 및 뇌혈용적이 증가되는 것을 보고하였다. 이는 근위부 내경동맥의 고도 협착 또는 폐색에 의한 뇌관류압 감소를 극복하기 위한 뇌의 자동조절 (autoregulation) 에 의해 소동맥이 확장됨으로써 뇌혈용적은 증가한다. 그러나 측부순환이 잘 발달된 경우 동측의 조영제 평균도달시간 및 뇌혈용적은 경미한 증가를 보이는데, 이는 건측과 비교할 때 통계적 의미는 없었다.[35] 저자들의 경우 15, 16번 환자가 이에 해당되며, 이들은 TIA, RIND 양상으로 완전한 증세의 호전을 보였다. Hatazawa 등[37]은 6시간 이내의 급성기 중대뇌동맥부 또는 내경동맥부 허혈성 뇌졸중 환자 9명 중 6명에서 뇌혈용적 증가를 보고하였다. 이들 중 2명에서 뇌혈용적이 증가된 부위는 고식적혈관조영술상 측부순환이 발달된 부위와 일치하여, 뇌혈용적 증가는 측부순환의 발달에 의존한다고 하였다. 그러나 뇌관류 및 측부순환의 정도에 따라 뇌혈용적은 증가되거나 감소될 수 있다고 하였다. 따라서 급성기 뇌혈용적 map의 해석에 있어 재개통된 동맥영역이나 측부순환이 잘 발달된 곳은 오히려 국소적인 뇌혈용적의 증가가 나타날 수 있으므로 주의가 요구된다. 그리고 뇌혈용적 map은 허혈성 손상 후 가역적인 조직과 비가역적인 조직을 구분하기는 어려우며 단지 뇌조직의 현재 혈역학적 상태를 단순히 보여준다고 할 수 있다.

뇌혈용적 map과 함께 관심영역에서 측정한 시간-신호강도 곡선도 중요한 혈역학적 정보를 제공한다. 뇌혈용적 map은 정적인 혈역학적 정보를 제공하고, 시간-신호강도 곡선은 동적인 정보를 제공한다. Rother 등[19]은 급성기 허혈성 뇌졸중환자에서 시간-신호강도 곡선을 분석하여 세가

지 양상을 보고하였다. 첫째, 조영제에 의한 신호강도의 감소가 없는 경우; 이 부위는 추적영상에서 뇌경색으로 이행되었다. 둘째, 신호강도의 감소가 지연되어 나타나고, 감소의 깊이가 얕고, 그리고 곡선의 폭이 넓어진 경우; 이는 측부순환에 의해 혈류를 공급받고 있는 부위로 추적영상에서 뇌경색으로 이행되지 않았고 또한 셋째 양상으로 변하여 뇌조직의 기능 회복을 의미한다고 하였다. 셋째, 신호강도의 감소 깊이는 얕으나 곡선 폭은 정상과 비교해서 차이가 없는 경우이다. 저자들의 경우 동맥폐색에 의하여 혈류가 완전히 차단되고 측부순환이 없는 경우 허혈부위는 Fig. 1D 및 2D와 같이 정상 조직에 비하여 조영제가 전혀 도달하지 못하는 양상을 보였고 이 부위는 나중에 뇌경색으로 이행되었다. 그러나 Fig. 2D의 경우처럼 중대뇌동맥이 폐색되었으나 측부순환이 발달된 부위는 조영제의 뇌조직 도달시간 및 유출시간이 정상 뇌조직에 비해 다소 지연되어 있으나 뇌혈류는 어느정도 유지되고 있어서 추적영상에서 뇌경색으로 이행되지 않았다. 뇌혈용적 증가 소견을 보인 부위는 신호강도 감소의 깊이는 정상 뇌조직 보다 크게 나타났으며 신호강도의 감소 시기는 정상 조직과 차이가 없었으나 (Fig. 3C), 일부 환자에서는 추적영상에서 뇌경색이 관찰되었다. 따라서 뇌혈용적 map 뿐만아니라 시간-신호강도 곡선 역시 허혈성 손상 후 가역적인 조직과 비가역적인 조직을 구분하기는 어려우며 단지 뇌조직의 현재의 혈역학적 상태를 단순히 보여준다고 할 수 있다.

저자들은 고식적인 MR기기를 이용하여 뇌혈용적 map을 얻었기 때문에 기술적인 문제점이 있었다. 고식적인 MR기기에서 시행한 역동적 조영증강 T2*-강조영상은 스캔시간의 제약 때문에 여러 영상단면을 동시에 검사할 수 없어 기저핵 주위의 한 단면에서 뇌혈용적 map을 평가하였으므로 허혈상태의 뇌조직 전체영역이 포함되지 못하였다. 그리고 역동적 조영증강 T2*-강조영상의 낮은 시간 해상도로는 조영제가 뇌조직을 처음 통과 (first pass) 하는 동안 발생하는 신호강도 변화에 대한 정보를 충분히 얻을 수 없다는 점이다. 따라서 저자들의 경우 시간 해상도에 대한 의존성이 뇌혈용적보다 더 높은 다른 혈역학적 지표들 (뇌혈류량 및 평균통과시간) 은 계산하지 못하였다. 앞으로 이상의 문제점들은 최근 상용화되어 보급되고 있는 높은 시간 해상도의 echo-planar 영상기법을 이용함으로써 해결될 수 있을 것이다. 또한 echo-planar 영상기법이 가능하게 되면 DWI를 함께 시행할 수 있어 혈역학적 정보 외에도 이미 허혈성 손상을 받은 뇌조직을 조기에 영상화함으로써 보다 정확하게 급성기 허혈성 뇌졸중을 평가하여 치료에 큰 도움을 줄 수 있을 것이다.

결론적으로 역동적 조영증강 T2*-강조영상을 이용한 뇌혈용적 map은 급성기 허혈성 뇌졸중에서 가역적인 조직과 비가역적인 조직을 구분하기는 어려웠으나, 급성기에 초래되는 관류에 관한 혈역학적 변화를 평가하거나 추적영상에서 보이는 뇌경색의 범위를 예측하는데 있어서 매우 유용하였다. 따라서 급성기 허혈성 뇌졸중의 진단 및 치료에 있어서 중요한 역할을 할 것으로 기대된다.

REFERENCES

1. Moulin T, Cattin F, Crepin-Leblond T, et al. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: Predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology* 1996;47:366-375.
2. von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Thron A, Ringelstein E. Detectability of cerebral hemisphere ischemic infarcts by CT within 6h of stroke. *Neuroradiology* 1996;38:31-33.
3. Touho H, Karasawa J, Ohinishi H, Yamada K, Shibamoto K, Ueda S. Comparison of dynamic CT and stable Xenon CT in ischemic cerebrovascular disease. *Am J Neuroradiol* 1993;14:655-660.
4. Baird AE, Austin MC, McKay WJ, Donnan GA. Sensitivity and specificity of 99mTc-HMPAO SPECT cerebral perfusion measurements during the first 48 hours for the localization of cerebral infarction. *Stroke* 1997;28: 976-980.
5. Heiss WD, Huber M, Fink GR, et al. Progressive derangement of periinfarct viable tissue in ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12:193-203.
6. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274:1017-1025.
7. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1581-1587.
8. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischemic stroke (ECASS II). *Lancet* 1998;323:1245-1251.
9. Gonner F, Remonda L, Mattle H, et al. Local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke. Stroke 1998;29: 1894-1900.
10. von Kummer R, Hacke W. Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator and heparin in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke* 1992;23:646-652.
11. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol* 1994; 15:9-15.
12. von Kummer R, Allen KL, Holle R, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997;205:327-333.
13. Sorensen AG, Buonanno FS, Gonzalez RG, et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1996;199:391-401.
14. Tong DC, Yenari MA, Albers GW, O'Brien M, Marks MP, Moseley ME. Correlation of perfusion- and diffusion-weighted MRI with NIHSS score in acute (<6.5 hours)

ischemic stroke. *Neurology* 1998;50:864-870.
15. Barber PA, Darby DG, Desmond PM, et al. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion- and diffusion-weighted MRI. *Neurology* 1998;51:418-426.
16. Rordorf G, Koroshetz WJ, Copen WA, et al. Regional ischemia and ischemic injury in patients with acute middle cerebral artery stroke as defined by early diffusion-weighted and perfusion-weighted MRI. *Stroke* 1998;29:939-943.
17. Schwamm LH, Koroshetz WJ, Sorensen AG, et al. Time course of lesion development in patients with acute stroke: serial diffusion- and hemodynamic- weighted magnetic resonance imaging. *Stroke* 1998;29:2268-2276.
18. Warach S, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Acute cerebral ischemia: evaluation with dynamic contrast-enhanced MR imaging and MR angiography. *Radiology* 1992;182:41-47.
19. R ther J, G ckel F, Neff W, Schwartz A, Hennerici M. Assessment of regional cerebral blood volume in acute human stroke by use of single-slice dynamic susceptibility contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996;27:1088-1093.
20. 권오영, 김재형, 박기종, 최낙천, 임병훈. 광범위 뇌혈관 경색에서 역동적 자화율 조영증강 자기공명 영상을 이용한 혈류의 평가. *대한신경과학회지* 1997;15:505-516.
21. Kim JH, Shin T, Chung JD, et al. Temporal pattern of blood volume change in cerebral infarction: evaluation with dynamic contrast-enhanced T2*-weighted MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998;170(3):765-770.
22. Belliveau JW, Rosen BR, Kantor HL, et al. Functional cerebral imaging by susceptibility-contrast NMR. *Magn Reson Med* 1990;14:538-546.
23. Kluytmans M, van der Grond J, Folkers PJM, et al. Differentiation of gray matter and white matter perfusion in patients with unilateral carotid artery occlusion. *J Magn Reson Imaging* 1998;8:767-774.
24. Leenders KL, Perani D, Lammertsma AA, et al. Cerebral blood flow, blood volume and oxygen utilization. Normal values and effect of age. *Brain* 1990;113:27-47.
25. Todd NV, Picozzi P, Crockard HA. Quantitative measurement of cerebral blood flow and cerebral blood volume after cerebral ischaemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 1986;6:338-341.
26. Hamberg LM, Macfarlane R, Tasdemiroglu E, et al. Measurement of cerebrovascular changes in cats after transient ischemia using dynamic magnetic resonance imaging. *Stroke* 1993;24:444-451.
27. Warach S, Dashe JF, Edelman R. Clinical outcome in ischemic stroke predicted bu early diffusion-weighted and perfusion magnetic resonance imaging: a preliminary analysis. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996;16:53-59.
28. Baird AE, Benfield A, Schlaug G, et al. Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1997;41:581-589.
29. Lovblad K-O, Baird AE, Schlaug G, et al. Ischemic lesion volumes in acute stroke by diffusion-weighted magnetic resonance imaging correlate with clinical outcome. *Ann Neurol* 1997;42:164-170.
30. Marchal G, Young AR, Baron JC. Early postischemic hyperperfusion: pathophysiologic insights from positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999;19:467-482.
31. Marchal G, Furlan M, Beaudouin V, et al. Early spontaneous hyperperfusion after stroke: a marker of favourable tissue outcome? *Brain* 1996;119:409-419.
32. Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T. 'Spectacular shrinking deficit': Rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology* 1992;42:157-162.
33. Ringelstein EB, Biniek R, Weiller C, Ammeling B, Nolte PN, Thron A. Type and extent of hemispheric brain infarctions and clinical outcome in early and delayed middle cerebral artery recannalization. *Neurology* 1992;42:289-298.
34. Barber PA, Davis SM, Infeld B, et al. Spontaneous reperfusion after ischemic stroke is associated with improved outcome. *Stroke* 1998;29:2522-2528.
35. Reith W, Heiland S, Erb G, Benner T, Forsting M, Sartor K. Dynamic contrast-enhanced T2*-weighted MRI in patients with cerebrovascular disease. *Neuroradiology* 1997;39:250-257.
36. Maeda M, Yuh WTC, Ueda T, et al. Severe occlusive carotid artery disease: hemodynamic assessment by MR perfusion imaging in symptomatic patients. *Am J Neuroradiol* 1999;20:43-51.
37. Hatazawa J, Shimosegawa E, Toyoshima H, et al. Cerebral blood volume in acute brain infarction: a combined study with dynamic susceptibility contrast MRI and 99mTc-HMPAO-SPECT. *Stroke* 1999;30:800-806.