

복부 대동맥류

Abdominal Aortic Aneurysm

홍 유 선 | 아주의대 흉부외과 | You Sun Hong, MD

Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Ajou University College of Medicine

E-mail : yshongjin@ajou.ac.kr

J Korean Med Assoc 2009; 52(10): 1020 - 1029

Abstract

Abdominal aortic aneurysm is a common disease that may be lethal when ruptured. A need for the repair is indicated when the aneurysm becomes greater than 5.5 cm in diameter or grows more than 0.6 cm per year. While open surgical repair has been performed safely, an endovascular approach is used in select patients if the aortic and iliac anatomy are amenable. The present review summarizes the knowledge of the pathophysiological incidence and risk, as well as current treatment strategies of AAA on the basis of current literatures.

Keywords: Aneurysm; Aortic operation; Endovascular procedures/stents

핵심 용어: 동맥류; 대동맥수술; 경혈관치료/스텐트

복부 대동맥류(abdominal aortic aneurysm, AAA)는 진성 동맥류의 가장 흔한 형태이고 미국에서 공중보건의 가장 큰 문제인 대동맥 파열의 가능성이 높은 병이다. AAA 파열은 미국에서 15번째의 사망원인이며 특히 55세 이상에서는 10번째의 사망 원인이다(1). 국내에는 환자의 유병률에 대한 보고는 없지만 2005년 전국적인 AAA 치료 조사에서 4년 7개월간 980명의 AAA 치료를 보고하고 있는 것을 보아 아직 진단이 되지 않은 환자군이 많지 않나 추측할 수 있다(2). AAA는 병원 사망이 8,500명 이상이나 이는 대동맥류 파열된 환자의 30~50%는 병원 도착 이전에 사망을 하기 때문에 그 숫자는 더 많을 것으로 추산이 된다. 통계적으로 파열 AAA는 병원 도착 이전에 30~40%가 사망을 하며 수술 사망이 40~50%이므로 전체 환자에서 80~90%의 사망을 보인다(3~5). 선택적인 AAA 수술의 사망은 5% 정도를 보이므로 이 수술은 AAA로부터 사망을 예방한다고 할 수가 있다. 이러한 AAA 수술은 1990년대에 미국에서 연간 4만명에서 시행이 되나 파열에 의한 사망은 일정수준을

유지하며 이는 아직 알지 못하거나 치료를 하지 않은 환자가 많기 때문이다(6). 대부분의 AAA는 신동맥 하부에서 발생을 하나 5%에서는 신동맥 상부도 포함되어 있다(7). 신동맥 상부는 최소 하나 이상의 신동맥을 이식하여야 하는 경우이고 신동맥근접 대동맥류는 신동맥에는 침범이 되어 있지 않는 경우이다. AAA의 25%가 장골 동맥류를 동반하고 있고 장골 동맥에만 있는 경우는 1% 미만이다. 흉부 대동맥류는 12% 환자에서 동반이 되어 있다 한다(8).

동맥류는 자신의 정상 크기보다 50% 이상 커져 있을 때 로 정의를 하며 일반적으로 AAA는 3 cm 이상 iliac artery는 1.8 cm 이상이면 동맥류로 판정을 한다(9). 정상적인 흉부 대동맥은 28 mm이며 점차 가늘어져 신동맥 하부에서는 2 cm 정도이다. 이는 남자들에 의한 것으로 여자는 이보다 2 mm 정도 더 작으며 나이, 체표면적 등에 따라 다를 수 있다(10). 대부분의 AAA는 방추형의 형태를 보이며 대동맥 갈림까지 커져 있으나 주머니 모양의 동맥류(saccular)나 다른 편향적인 구조를 갖는 경우도 있으며 이는 파열의 위

협성이 높은 것으로 알려져 있다(11, 12).

복부 대동맥류의 병태생리

AAA는 퇴행성 병변으로 동맥 경화가 기여한다고 할 수 있다. 대동맥 벽은 혈관 평활근 뿐만 아니라 바탕질 단백질 collagen과 elastin이 함유되어 있다. 정상 대동맥에서는 하행대동맥에서 원위부 복부 대동맥으로 갈수록 elastin medial layer 층이 60~80층에서 28~32층으로 감소되며 collagen과 elastin의 양도 감소를 하게 된다(13). 한 연구에서 대동맥의 신동맥 상부와 신동맥 하부의 차이를 보면 58%의 elastin 감소를 보이고 이는 collagen의 감소 비율보다 심한 것으로 보이고 있다. elastin은 동맥류 형성에 저항을 하는 load-bearing element이며 collagen은 동맥류 파열을 막는 역할을 한다(14). elastin은 성인 대동맥에서는 합성이 일어나지 않으며 40~47년의 반감기를 보여 나이가 들면서 감소하여 노인에 많이 발생하는 것이 설명이 된다(15). 신동맥 하부 복부 대동맥에서 elastin의 감소로 동맥류의 발생과 더불어 이곳에서는 혈액학적, 구조적, 그리고 자가면역 등이 관여를 한다. 복부 대동맥류 갈림에서 박동성의 증가, 원위부의 동맥벽 긴장, 동맥 경화, 대동맥에 의한 낮은 탄성 등이 관여된다. 또한 신동맥 하부 복부 대동맥에서 vaso vasorum의 결핍은 영양의 공급이 적고 퇴행성 병변이 쉽게 진행이 된다(16). 동맥류의 자가면역반응은 흉부 대동맥보다 복부 대동맥에서 자가면역반응 단백질의 증가로 설명되고 있다. 단백질 분해 대동맥 매체의 분해 역시 단백질 분해 능력의 증가로 이를 설명을 하며 대동맥류의 벽에서 matrix metalloproteinase의 활성도와 발현의 증가를 보고하고 있다. extracellular matrix의 손실 이외에도 세포 소멸 과정에 의한 혈관 평활근세포 밀도의 감소도 중요한 요인으로 보고 있다(16, 17). 그러므로 이를 종합하면 복부 대동맥의 병리 생태는 주로 염증, proteolysis 그리고 세포 소멸의 세 가지 주된 기전으로 설명이 된다.

조직학적인 면에서는 탄성섬유(elastin fiber)의 분절(fragmentation)과 양의 감소 뿐만 아니라 중피와 외피에 만성 염증 침윤(chronic adventitial and medial inflam-

matory infiltration)을 보이고 있다(18). 이러한 염증반응에는 여러 연구에서 Treponema pallidum, Clamydial pneumoniae, cytomegalovirus의 연관도 이야기하고 있다(19, 20). 가족력도 15~25% 정도 보고하고 있다(21, 22).

복부 대동맥류의 역할

AAA는 50세 이후에 일정 하게 증가를 하며 남자에서 여자보다 2~3배 많이 발생을 한다. 10만명당 3~117명으로 매우 다양하게 보고를 하고 있다(23). 최근 screening에서는 50세 이상에서 연간 1,000명당 3.5명이 발생된다고 보고하고 있다(24). 남자는 50세에 증가가 시작이 되어 80세에 최고치를 보이며 여자는 이보다 10년 늦게 시작이 된다(25). 이러한 환자의 증가는 복부초음파나나 복부 영상기술의 발달로 인한 것으로 보고 있다. 파열된 AAA는 10만명당 1~21명으로 매우 다양하게 보고되고 있다. 남자에서 더 높은 비율을 보이며 나이의 증가에 따라 기하급수 적으로 늘고 있다. 증상이 없는 AAA(> 3 cm)는 서구에서는 50세 이상에서 3~10%까지 발견이 되고 있다(26).

AAA 발병의 위험인자로는 고령, 남자, 백인, 가족력, 흡연, 고혈압, 고지혈증, 말초혈관질환, 관상동맥질환 등이다(23, 24, 27).

임상 증상 및 진단

대부분의 AAA는 증상이 없다. 때때로 복부에서 맥이 락다든지 박동성 종괴로 오게 된다. 이러한 박동성 종괴는 3~3.9 cm인 경우 29%, 4~4.9인 경우 50%, 5 cm 이상인 경우 75%에서 촉진이 된다(28). 진단은 저렴하고 비침투성인 복부초음파를 가장 많이 사용을 한다. 특히 작은 AAA인 경우 이것으로 추적 조사를 한다. 측정자의 차이는 84%에서 5 mm 이내의 차이를 보인다. 그다음 많이 시행하는 것은 컴퓨터 단층촬영은 고가이고 방사선 노출과 조영제를 주입해야 하는 단점이 있으나 정확도는 91%에서 5 mm 이내의 차이를 보인다고 한다(29). 또한 동맥류 위와 아래 부위의 혈관을 점검할 수 있으며 특히 iliac artery aneurysm의

Table 1. Estimated annual rupture risk

AAA diameter (cm)	Rupture risk (%/y)
< 4	0
4~5	0.5~5
5~6	3~15
6~7	10~20
7~8	20~40
> 8	30~50

AAA: Abdominal aortic aneurysm

여부를 확인할 수 있고 그 이외에 복부 내의 다른 병변을 확인할 수 있다. 조영제에 과민반응이 있는 환자는 MRI로 확인을 한다.

파열이 일어나면 다양한 정도의 저혈압이나 shock이 유발되며 이는 위치에 따라 다를 수 있다. 20%에서는 전방으로 파열이 일어나며 복막 내로 출혈이 일어나 대량 출혈이 일어난다. 그러나 80%에서는 후방에서 일어나며 이 경우 후복막으로 출혈이 일어나 생존 가능성이 높아진다(30). 혈역학적으로는 안정적이지만 증상이 AAA 파열로 의심되는 환자들의 컴퓨터 단층촬영을 조사하면 20%에서는 AAA 파열 환자이며 50%는 파열이 일어나지 않은 AAA 환자이고 나머지는 다른 문제로 이러한 증상이 일어난 것으로 조사되고 있다(31). 증상이 있지만 파열이 일어나지 않은 AAA 환자는 수술 사망이 예정된 수술보다 매우 높은 것을 보이고 있다(23%)(32). 이는 수술전 환자의 상태가 충분히 확인되지 않거나 동반 질환에 대한 충분한 치료가 되지 않았으며 특히 응급수술인 경우 수술 및 마취팀이 피곤하거나 덜 숙달된 경우 등이 많아 수술사망이 높은 것으로 설명하고 있다. 드물게는 파열과 상관없는 증상을 유발시킬 수 있다. 십이지장 압박에 의한 증상, 요관의 압박에 의한 증상, 대정맥 압박에 의한 증상, 그 이외에 척추를 압박하여 발생된 증상 등이 있을 수 있다. Muluk 등의 보고에 의하면 50세 이하의 젊은 환자에서 증상이 빈번하고 동맥류가 빠르게 커지며, 동맥류가 신동맥 부근에 위치하는 경우가 많아 신동맥 근처 AAA가 노인에서 18%이나 젊은 환자에서는 46%를 차지한다고 한다(33).

유럽이나 미국 등의 연구에서 보면 대상 나이와 성별에 따라 다양하지만 screening 환자의 2~4%에서 AAA를 발

견 할 수 있었고 이들 환자를 추적 관리를 하면 66% 이상에서 AAA 파열과 연관된 사망의 감소를 보인다고 하는 것을 보아(34) 국내에서도 최근에는 건강 검진을 많이 시행하고 있으므로 이들에서 복부 초음파를 시행하여 AAA 유무의 확인과 진단시 주기적인 추적 검사를 시행하는 것이 AAA 파열에 의한 경제적, 의료적인 손실을 줄일 수 있지 않을까 생각이 된다.

수술할 것인가, 또는 관찰을 할 것인가의 결정은 ① 관찰 시 파열의 위험성, ② 수술의 위험성, ③ 환자의 여명, ④ 환자의 개인적인 선호도 등에 의한다(35). 두 개의 연구에서 보면 추적검사에서 5.5 cm 이상이면 수술을 고려하게 되는데 일찍 수술을 받은 경우와 그렇지 않은 경우를 비교하면 사망에는 별 차이를 보이지 않으며 계속 추적 환자는 약 3년에 40~60% 수술을 하게 된다(35, 36). 그러므로 선택적 수술인 경우에는 앞에서 언급한 4가지를 고려하여 수술을 결정하게 된다.

파열의 위험성

Laplace's 법칙에 의해 동맥류의 벽 장력은 직경과 압력에 비례하고 벽 두께에 반비례 한다. 1966년 연구를 보면 6 cm 이상과 이하를 기준으로 수술을 시행하지 않고 추적 관찰을 해본 결과 큰 동맥류는 43%, 작은 것은 20%에서 파열이 일어났으며 5년 생존율은 6 cm 이상 큰 동맥류에서 6%, 작은 경우는 48%의 큰 차이를 보여주고 있다(37). 부검에서 보면 AAA를 갖은 경우 25%에서 파열이 있었으며 4 cm 미만에서 10%, 4~7 cm인 경우 25%, 7~10 cm인 경우 46%, 그 이상에서 61%를 보고하고 있다(30). 이러한 결과는 부검에 의한 것으로 정확하지는 않으나 크기가 크면 클수록 파열의 가능성이 높음을 보이고 있다. 크기에 따른 파열의 가능성은 여러 연구에 의해 다양하나 최근 결과들을 보면 1년 이내에 파열될 가능성은 4 cm에서는 0%, 4~5 cm에서는 0.5~5%, 5~6 cm에서는 3~15%, 6~7 cm에서는 10~20%, 7~8 cm에서는 20~40%, 8 cm 이상에서는 30~50%로 보고하고 있다(Table 1)(37~40). 이미 형성된 AAA 크기에서는 성별, 고혈압, 만성 폐쇄성 폐질환, 현재까지 흡연, 동맥류 벽 장력 등이 독립 인자로 보인다(Table 2).

Table 2. Rupture risk

	Low risk	Average risk	High risk
Diameter	< 5 cm	5~6 cm	> 6 cm
Expansion	< 0.3 cm/y	0.3~0.6 cm/y	> 0.6 cm/y
Smoking/COPD	None, mild	Moderate	Severe/steroids
Family history	No relatives	One relative	Numerous relatives
Hypertension	Normal blood pressur	Controlled	Poorly controlled
Shapc	Fusiform	Saccula	Very eccentric
Wall stress	Low (35N/cm ²)	Mdm. (40N/cm ²)	High (45N/cm ²)
Gender		Male	Female

COPD: chronic obstructive pulmonary disease

또한 가족력이나 빠른 팽창은 파열의 위험 요소이나 혈전 등은 영향을 미치지 않는다고 한다.

여러가지 연구에서 작은 크기의 AAA의 팽창률은 1년에 10%로 예측되고 있으며 Hallin 등은 문헌 고찰에서 평균 팽창률은 3~3.9 cm AAA: 0.33 cm/yr, 4~5 cm: 0.41/cm/yr, 5 cm 이상: 0.51 cm/yr로 기술하고 있다(41). 그러나 빠른 팽창을 보이는 경우는 예측하기는 힘들다 Chang 등은 발견 시 큰 AAA에서 advanced age, 흡연, 심한 심장 질환, 뇌졸중 등이 빠른 팽창과 연관이 있다고 보고하고 있다(42). 팽창률을 감소시키기 위한 beta 차단제의 사용은 동물실험에서 효과를 보고하고 있지만 환자를 대상으로는 그 효과가 증명이 되지 않고 있다(43).

선택적 수술의 위험성

여러 가지의 사망률을 보이지만 선택적 수술에서는 5%에서의 사망을 보고하고 있다(41). 사망률을 증가시키는 요인으로 신부전은 4~9배의 사망 증가를 예측되고, 심장 질환은 2.6~5.3배의 사망 증가를 보고하고 있다. 만성 폐질환 역시 사망 증가의 요인으로 보고되고 있다. 그러나 여자와 나이가 많을수록 높은 사망을 보인다고 하나 중요한 사망증가의 요인은 아니다(Table 3).

수술적 치료

수술을 받을 수 있는 삶의 질이 가장 중요한 요소가 될 수

있다. 이와 함께 나이가 많은 경우에도 건강 정도에 따라 수술 여부를 결정할 수 있다. 폐, 신장 등이 검사가 중요하며 특히 심장에 대한 검사가 매우 중요하다. Hertzner 등에 의하면 AAA 환자에서 관상동맥 촬영을 했을 때 6%만이 정상을 보였고 29%는 mild to moderate 정도의 병변, 29%에서는

advanced compensated 병변, 31%에서는 severe correctable 병변, 5%에서는 severe uncorrectable 병변을 보인다고 조사하였다(45). 그러므로 대부분의 선택적 AAA 수술을 하는 환자에서 수술전 관상동맥촬영은 필요하다 볼 수 있다.

수술은 환자의 상태나 동맥류의 형태 또는 동반된 혈관 병변에 따라 복박을 통한 수술과 후복막을 통한 수술을 시행할 수 있다. 후 복막을 통한 수술은 복부 팽배가 심한 환자나 이전에 이미 복부 수술을 받은 환자 등에서 유용하며 특히 폐의 합병증이 적어 이러한 환자들에게서 유용하다. 그러나 복부 장기의 상태를 관찰할 수 없으며 특히 우 장골 동맥까지 침범이 된 경우에 접근이 어려운 경우가 많다. 동맥의 겹치는 대부분에서 신동맥 하부의 겹치가 가능하나 그것이 용이하지 않는 경우 신동맥 상부에서 시행을 하여야 한다. 신동맥과 상 장간 동맥 사이나 복강 동맥 상부를 시행할 수 있는데 일반적으로 동맥경화가 복강 동맥 상부에는 적게 발생이 되며 Chervu 등은 상 장간 동맥과 신동맥 사이의 겹치를 시행한 환자와 복강 동맥 상부를 겹치를 시행한 환자를 비교할 때 수술사망(32% 대 3%), 투석이 필요한 신부전(23% 대 3%)을 보인다고 보고하였다(46). 인조혈관은 iliac artery에 동맥류가 없는 경우 40~50% 정도에서 I-형 인조혈관을 사용하는데 만기 동맥류의 발생될 가능성이 Y-형 인조혈관보다 높다고 하나 일부 연구에서는 차이를 보이지 않는다고도 한다(47). 동맥을 겹치하기 전에 50~150 U/kg의 heparin을 투여 후 동맥류를 종으로 열고 혈전과 조직 파편을 주의깊게 제거하고 장골 동맥을 막고 먼저

Table 3. Operative mortality risk of open AAA repair

Good risk	Moderate risk	High risk
Age < 70 y	Age 70~80 y	Age > 80 y
Physically active	Active	Inactive, poor stamina
No clinically overt cardiac disease	Stable coronary disease; remote MI; EF > 35%	Significant coronary disease; recent MI; frequent angina; CHF; EF, 25%
No other significant comorbidities	Mild COPD	Limiting COPD; dyspnea at rest; O ₂ dependency; FEV ₁ < 1 L/sec
Normal anatomy	Creatinine 2.0~3.0	Creatinine > 3
No adverse AAA characteristics	Adverse anatomy or AAA characteristics	Liver disease (↑ PT; albumin < 2)
Anticipated operative mortality, 1~3%	Anticipated operative mortality, 3~7%	Anticipated operative mortality, at least 5~10%; each comorbid condition adding approximately 3~5% mortality risk

역류 출혈을 보이는 척추 동맥을 결찰한다. 하 장간막 동맥은 수술 후 연결하기도 하는데 특히 내장골동맥에 병변이 있거나 수술로 하나 이상을 막게 되면 반듯이 연결할 것을 권유한다. 근위부위를 먼저 연결 후 검자를 천천히 열면서 출혈의 유무를 관찰하고 있으면 이 시기에 미리 출혈을 완전히 봉합한다. 원위부의 연결 후 검자를 풀 경우 특히 조직 파편 제거를 충분히 시행을 하며 declamping을 천천히 시행을 하여 declamping-저혈압을 최소화 하여야 한다. 동맥류와 후복박을 인조혈관 위로 덮어 인조혈관과 장 사이에 방벽을 하여야 하며 특히 근위부 연결부위와 십이지장사이에는 반듯이 분리를 하여야 하며 필요에 따라 장간막을 사용하기도 한다. 장간막 동맥이나 신동맥에 심한 병변이 있는 수술 위험도가 낮은 환자의 경우 예방적인 재건술을 권하기도 한다.

수술 합병증

1. 조기 합병증

주된 합병증 중 단일 장기로는 심근 경색이 가장 많으나 Huber 등의 사망은 심장(25%)보다 다기관 부전(57%)으로 보고하고 있으며 특히 폐렴이 가장 크게 관여한다고 알려져 있다(48). 대장의 허혈은 흔하지는 않으나 매우 위중한 합병증이다. 일반적으로는 부행혈관이 풍부하여 잘 발생을 하

지 않으나 선택적 수술에서는 1~2%, 파열된 AAA에서는 3~30%까지 보고를 하며 이들의 사망은 40~100%로 매우 나쁜 결과를 초래한다(49~51). 대부분은 점막층만 침범이 되면 통상적인 치료로 문제없이 돌아오며 일부 근육층까지 진행이 된 경우 대부분 돌아오나 일부에서 협착을 발생시킨다. 그러나 전 층의 근육층이 침범이 된 경우에는 대장 절제가 필요하며 이러한 치료에도 70% 이상의 사망을 보이게 된다.

일반적으로 하장간막 동맥 열려 있던 경우 다시 연결을 하는 것이 좋으며 연결을 하지 않을 때에는 IMA/systolic pressure ratio가 0.4 이상이면 문제는 생기지 않는 것으로 되어 있다(52). 진단은 에스 결장 내시경이나 대장 내시경을 시행하여 확인하나 전 층의 근육층까지 침범 여부는 확인할 수가 없다.

사지마비는 AAA 수술에서는 매우 드물게 일어나며 이는 어떠한 원인이건 내장골 동맥에서 척추 동맥으로 중요한 부행혈관이 있거나 Adamkiewicz 동맥이 비정상적으로 아래에서 기시하는 경우 등에 나타난다. 발기 부전이나 역방향 사정 등은 대동맥 주위 박리시 자율신경의 손상으로 발생될 수 있다. 40%까지 보고를 하나 이는 수술 이전에 불능증을 갖고 있던 환자가 포함 된 것으로 새로이 발생된 경우는 10%로 보고하고 있고 이는 시간이 지남으로써 더 발생을

하여 수술 후 4년에는 60%에서 보고를 하고 있다(52). 그 이외에 수술에 의한 장기의 직접적인 손상, 출혈, 신부전, 위장관의 합병증, 원위부 색전증, 심부 정맥 혈전증 및 색전증 등이 나타날 수 있다. 선택적인 수술 후에 2/3 환자에서 수술 후 4개월에 완전 회복을 하며 1/3 환자는 3년이 되어도 완전 회복이 되지 않는 경향이 있다(53).

2. 만기 합병증

가성 동맥류는 드물게 발생을 하며 대동맥에는 0.2%, 장골 동맥에는 1.2%, 대퇴동맥에는 3%에서 발생을 한다고 보고하고 있다(38). 그러나 이는 시간이 감에 따라 증가를 하여 수술후 8년에는 1%로 보고하고 있지만 15년 후에는 20%까지 보고하고 있다(54).

인조혈관 감염은 3~4년 내에 0.5%에서 발생을 보고하고 있으며 원위부 연결을 대퇴동맥에 시행한 것이 더 발생이 높다 한다. 이차적인 대동맥과 장 사이의 누공의 발생이 0.9%로 보고 있다. 이는 수술 후 평균 5년에 발생을 하며 대부분 근위부 연결 봉합과 십이지장 사이에서 발생이 된다(55). 일단 발생이 되면 인조혈관을 모두 제거하고 비해부학적 우회술을 시행하지만 사망이 매우 높다.

3. 장기 생존율

선택적인 AAA 수술 환자에서 조기사망은 5% 이내로 보고하고 있으며 파열된 AAA 환자의 수술에서는 54%로 보고되고 있다(14). 10년 장기 생존율은 40%로 보고되고 있으며 이들의 사망 원인은 심장 질환(44%), 암(15%), 다른 동맥류 파열(11%), 중풍(9%), 폐질환(6%) 등을 보이고 있다(57~59).

수술후 예상수명은 일반인에 비해 낮은 경향을 보인다. AAA 수술후 5년 생존율이 70%로 같은 나이의 matching 연구에의 80%와 비교할 때 낮은 것을 보이며 이는 AAA 환자가 많은 동반질환(관상동맥질환, 만성 폐쇄성 폐질환, 고혈압, 고지혈증, 뇌혈관 질환, 암)을 갖고 있는 것과 연관이 있다 할 수 있다(44).

증상이 있는 AAA는 수술의 적응이 된다. 그러나 짧은 예상수명 또는 높은 수술사망이 예상 되는 경우 고려의 대상

이 된다. 증상이 없는 AAA는 선택된 수술의 기준이 되는 동맥류가 5.5 cm가 될 때까지 주기적인 검사를 하며 지켜보는 것이 일반적이다. 그 이상이 되면 수술 위험도와 환자의 여명 등을 판단하여 수술 여부를 결정하게 된다. 5.5 cm 이하인 경우에도 여러 파열의 위험인자, 긴 여명, 낮은 수술위험도인 경우 수술을 시행한다.

Endovascular AAA Repair

수술적 치료 외의 다른 치료법으로는 endovascular AAA repair (EVAR)가 있다. 주로 수술적 치료의 위험성이 높은 고령이나 수술적 치료의 합병증을 일으킬 가능성이 높은 다른 기저질환을 가지고 있는 환자들에게 권장된다. 또한 수술적 적응증이 되는 환자에 있어서도 수술의 대안적인 치료법으로 사용되고 있다.

EVAR가 시행되기 위해서 해부학적 구조와 대동맥류의 상태에 따라 제한이 있다. Endograft stent의 부착을 위하여 대동맥류의 근위 경부는 가장 하방에 있는 신동맥과의 간격이 최소한 1.5 cm이 상되어야 하며 적절한 원위 경부 길이를 가져야 한다(60). 크기가 큰 대동맥류는 EVAR의 성공률을 저하시키며 한 연구에 있어서는 6.5 cm 이상의 복부 대동맥류에 있어서 이환율과 사망률이 증가함을 보고하였다(61). 척추의 장축과 대동맥류와의 각도가 60도 이상인 경우 시술적으로 어려우며 심한 각도인 경우 시술의 금기이다. 그 외에도 대퇴동맥의 직경, 장골 동맥의 적절성, 부 신동맥의 존재 등을 고려하여야 한다.

EVAR의 합병증으로는 가장 흔한 것은 endoleak이고 두 번째로는 graft migration이다. 이런 경우 재중재술이나 수술적 치료가 필요한 경우가 있다. 그 외에도 원인 모르는 발열, 백혈구 증가, CRP 상승 등의 증상을 일으키는 postimplantation syndrome 등이 있다(62). 감염에 의한 것으로 생각되지는 않으나 아직 기전은 밝혀지지 않았다.

EVAR의 장점은 수술 사망률의 감소, 수술 후 이병률의 감소, 수술 시간의 감소, 시술중 출혈량의 감소, 빠른 회복과 중환자실 입원 일수의 감소 그리고 적은 수술적 위험 등을 열거할 수 있다.

Table 4. Size dependent therapeutic management for asymptomatic AAA

• < 4.0 cm in diameter	Follow-up by ultrasonography every 2 to 3 years
• 4.0 to 4.5 cm in diameter:	Follow-up by ultrasonography every 6 months
• 4.5 to 5.0 cm in diameter:	Follow-up by ultrasonography every 6 or 3 months
• 4.0 to 5.0 cm in diameter:	surgical or endovascular repair if young standard-risk patient < 65 year (ASA II) rapid growth saccular morphology surgical risk < 3% mortality
• 5.0 to 5.5 cm in diameter:	a) surgical or endovascular repair if: <ul style="list-style-type: none"> • positive family history • female patients • rapid growth (>1 cm per year) • positive PET scan (potential method to identify unstable aneurysms) • high serum markers such as MMP-9, reduced serum level of α1-antitrypsin
• > 5.5 cm in diameter	b) follow-up by ultrasonography every 6 or 3 months open surgical or endovascular repair

대규모 연구에서 EVAR의 수술 사망률은 약 2% 정도이며 고위험군(ASA class IV)에서의 수술 사망률은 4.7%로 보고하고 있다(63). 이 연구에서는 전통적인 수술을 시행하는 경우 사망률 5%와 고위험군에서는 약 19%로 EVAR의 사망률이 유의하게 낮음을 보고하고 있다. 하지만 여러 연구들에서 이런 단기 생존율의 이득은 1년 또는 2년이 지나면 없어진다고 보고하고 있다. 그리고 EVAR 시술 후의 endoleak, stent migration, 파열 위험성 등으로 인한 재중재술에 대한 필요성은 수술에 비하여 더 높다고 말한다(Table 4). 여러 연구에서 시술 이후의 재중재술의 확률을 약 11~18% 정도로 보고하고 있고 사망, 대동맥류 파열, 수술적인 필요성 등 시술 후의 실패 확률은 약 매년 3% 정도 된다(64~66). EVAR-2 trial에서는 고위험군의 환자에서 EVAR 시술을 하였을 때와 보존적 치료를 하였을 때의 사망률의 차이가 없다고도 보고하였다(67). 그리고 재중재술 등의 추가적인 비용을 고려하였을 때 수술적인 방법보다 비용적인 측면에서도 더 안 좋은 결과를 보여준다. AAA 크기와 위험 인자들을 고려 할 때 Table 4에서 보이는 것과 같은 기준으로 치료를 하기도 한다.

결론적으로 AAA의 치료에서 EVAR는 단기 수술 사망률

을 낮추어 고위험군의 환자에서 좋은 결과를 나타내고 있지만 장기 예후에는 영향을 미치지 못하고 재중재술 등의 추후 나타나는 합병증이 수술적 치료보다 더 높음을 보여준다. 하지만 수술적인 방법의 결과는 지난 20년간 크게 변화가 없었지만 EVAR의 경우는 graft의 개발, 지지하는 물질의 발달, 그리고 새로운 기법의 개발 등의 꾸준한 개발이 진행되고 있어 향후 더 많은 발전이 기대된다.

이런 결과들에 근거하여 2005년 ACC/AHA에서는 적은 위험성 또는 평균의 위험성을 가진 환자에 있어서는 수술을 권장하며 수술적

인 합병증의 위험성이 높은 환자의 경우는 EVAR를 권장하고 있다.

참고문헌

1. Silverber E, boring CC, squires TS. Cancer statistics. Cancer 1990; 40: 9-26.
2. Kim YW. Report of nation-wide questionnaire survey for abdominal aortic aneurysm treatment in Korea. Kor vasc surg 2005; 21: 10-15.
3. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm. A population-based study. J Vasc Surg 1993; 18: 74-80.
4. Adam DJ, Mohan IV, Stuart WP, Bain M, Bradbury AW. Community and hospital outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service. J Vasc Surg 1999; 30: 922-928.
5. Heikkinen M, Salenius JP, Auvinen O. Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well-defined geographic area. J Vasc Surg 2002; 36: 291-296.
6. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J Clin Epidemiol 1995; 48: 1289-1298.
7. Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Roder O, Sorensen S, Perko M, Lorentzen JF. Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino)1991; 32: 636-642.

8. Crawford ES, Cohen ES. Aortic aneurysm. A multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* 1982; 117: 1393-1400.
9. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms. Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-458.
10. Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, Salyapongse AN, Feinglass J, McCarthy WJ, Yao JS. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993; 114: 691-697.
11. Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm. Influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27: 632-639.
12. Fillingier MF, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg* 2002; 36: 589-597.
13. Halloran BG, Davis VA, McManus BM, Lynch TG, Baxter BT. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *J Surg Res* 1995; 59: 17-22.
14. Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 484-488.
15. Shah PK. Inflammation, metalloproteinases, and increased proteolysis: An emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysm. *Circulation* 1997; 96: 2115-2117.
16. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, Appleberg M. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 371-382.
17. Grange JJ, Davis V, Baxter BT. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: An update and look toward the future. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 256-265.
18. van der Vliet JA, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997; 349: 863-866.
19. Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, Alkakarppa H, Lounatmaa K, Surcel HM, Leinonen M, Kairauoma MI, Saikku P. Demonstration of Chlamydia pneumoniae in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997; 25: 499-505.
20. Ozsvath KJ, Hirose H, Xia S, Tilson MD. Molecular mimicry in human aortic aneurysmal diseases. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800: 288-293.
21. Darling RCD, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP, Abbott WM. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989; 10: 39-43.
22. Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: Familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995; 21: 646-655.
23. Blanchard JF. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Epidemiol Rev* 1999; 21: 207-221.
24. Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: Implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 165-170.
25. McFarlane MJ. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 1991; 265: 2085-2088.
26. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998; 85: 155-162.
27. Lee AJ, Fowkes FGR, Carson MN, Leng GC, Allan PL. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997; 18: 671-676.
28. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999; 281: 77-82.
29. Jaakkola P, Hippelainen M, Farin P, Ryttonen H, Kainulainen S, Partanen K. Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 230-237.
30. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms: The case for early resection. *Circulation* 56(Suppl 3) 1997; II 161-164.
31. Kvilekal KH, Best IM, Mason RA, Newton GB, Giron F. The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 12: 28-33.
32. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990; 11: 799-803.
33. Muluk SC, Gertler JP, Brewster DC, Cambria RP, LaMuraglia GM, Moncure AC, Darling RC, Abbott WM. Presentation and patterns of aortic aneurysms in young patients. *J Vasc Surg* 1994; 20: 880-886.
34. Heather BP, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Whyman M, Shaw E. Population screening reduces mortality rate from aortic aneurysm. In men *Br J Surg* 2000; 87: 750-753.
35. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-1117.
36. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littoy FN, Acher CW, Ballard DJ, Messina LM, Gordon IL, Chute EP, Krupski WC, Busuttill SJ, Barone GW, Sparks S, Graham LM, Pall JH, Makaroun MS, Moneta GL, Cambria RA, Makhoul RG, Eton D, Ansel HJ, Freischlag JA, Bandyk D; Aneurysm

- Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1437-1444.
37. Szilagyi DE, Smith RF, Ijelwso FJ, Jilliott JR, Silehjin F. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164: 678-699.
 38. Reed WL, Hallett JW Jr, Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2064-2068.
 39. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14: 540-548.
 40. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1991; 162: 481-183.
 41. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vase Endovasc Surg* 2001; 22: 197-204.
 42. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997; 121: 117-122.
 43. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms. Results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002; 35: 72-79.
 44. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm. A review. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 219-224.
 45. Hertzner NR, Young JR, Kramer JR, Phillips DF, deWolfe VG, Ruschaupt III WF, Beven EG. Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction: Results of selective non:cardial revascularization in patients with peripheral vascular disease. *Arch Surg* 1979; 114: 1336-1339.
 46. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1995; 117: 454-457.
 47. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population ane operative management. *J Vasc Surg* 1988; 7: 69-81.
 48. Huber TS, McGorray SP, Carlton LC, Irwin PB, Flug RR, Flynn TC, Seeger JM. Intraoperative autologous transfusion during elective infrarenal aortic reconstruction. A decision analysis model. *J Vasc Surg* 1997; 25: 984-993.
 49. Bjock M, Bergqvist D, Troeng T. Incidence and cd cical presentation of bowel ischemia after aortoiliac surgery-2930 operations from a population-based registry in Swedenbased r Vase Endovasc Surg 1996; 12: 139-144.
 50. Brewster DC, Franklin DP, Cambria RP, Darling RC, Moncure AC, Lamuraglia GM, Stone WM, Abbott WM. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery* 1991; 109: 447-454.
 51. Levison JA, Halpern VJ, Kline RG, Faust GR, Cohen JR. Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999; 29: 40-47.
 52. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Acher CW, Ballard DJ, Littooy FN, Messina LM. Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 38: 745-752.
 53. Williamson WK, Nicoloff AD, Taylor LM Jr, Moneta GL, Landry GL, Porter JMI. Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 33: 913-920.
 54. Edwards JM, Teefey SA, Zierler RE, Kohler TR. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg* 1992; 15: 344-350.
 55. Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. II . Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery* 1983; 94: 1-9.
 57. Hollier LH, Plate G, O' Brien PC, Kazmier FJ, Gloviczki P, Pairolero PC, Cherry KJ. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair. Influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg* 1984; 1: 290-299.
 58. Crawford ES, Saleh SA, Babb JWD, Glaeser DH, Patrick V, Abraham S. Infrarenal abdominal aortic aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 23-year period. *Ann Surg* 1981; 193: 699-709.
 59. Hertzner NR. Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection. Three hundred-forty-three patients followed 6-11 years postoperatively. *Ann Surg* 1980; 192: 667-673.
 60. Guidant Product Manual. Guidant Corporation, Cardiac and Vascular Surgery Group, Menlo Park, California 2000.
 61. Peppelenbosch, N, Buth, J, Harris, PL, Marrewijk C, Fransen G. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004; 39: 288-297.
 62. Velazquez, OC, Carpenter, JP, Baum, RA, Barker CF, Golden M, Criado F, Pyeron A, Fairman RMI. Perigraft air, fever, and leukocytosis after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1999; 178: 185.
 63. Teufelsbauer, H, Prusa, AM, Wolff, K, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical operation in patients with infrarenal aortic aneurysms: a propensity score-adjusted analysis. *Circulation* 2002; 106: 782.
 64. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1-10.
 65. Harris, PL, Vallabhaneni, SR, Desgranges, P, Becquemin JP, MarrewijkC, London NJM. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32: 739-749.

66. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346: 1445.

67. Goueffic, Y, Becquemin, JP, Desgranges, P, Kobeiter, H. Midterm survival after endovascular versus open repair of infrarenal aortic aneurysms. J Endovasc Ther 2005; 12: 47-57.

Peer Reviewers' Commentary

본 논문은 최근 수명이 연장되고 그에 따른 만성 퇴행성 질환이 증가함에 따라 유병률이 증가하는 복부 대동맥류에 대한 개략적인 기술을 하고 있다. 복부 대동맥류는 원칙적으로 수술이 가장 안전하고 확실한 방법이지만 고위험군에서는 사망률이 상당히 증가하는 것으로 알려져 있다. 최근 각광을 받고 있는 스텐트 삽입술은 그 장기 성적이 증명되지 않았지만 고위험군에서의 안정성은 인정받고 있는 추세이다. 본 논문에서는 수술적 치료가 고위험군에서 상당히 위험하다고 밝히고 있지만 고위험군 내에는 상당수 신동맥상부이상을 침범한 동맥류가 많고 이 경우 스텐트 시행은 거의 불가능한 경우가 다수이기 때문에 직접 비교에는 무리가 있다는 것으로 고려해야 할 것이다. 두 치료법을 비교하기 위해서는 다수의 무작위 전향적인 연구가 필수적이므로 그 전까지는 두 치료법간 우월성을 언급할 때 조심해야 할 것이다.

[정리: 편집위원회]

자율학습 9월호 (장바이러스 71에 의한 수족구병) 정답

1. ④

6. ③

2. ①

7. ②

3. ②

8. ①

4. ③

9. ②

5. ③

10. ④