

## 뇌경색 환자의 혈액학적 소견 연구

김윤식\*

### The Hematologic Study on Cerebral Infarction

Kim, Yoon-Sik\*

Dept. of Internal Medicine, College of Oriental Medicine, Daejeon Univ.

#### 1. Purpose

Stroke is the most frequent cause of mortality and morbidity rate in Korea with coronary heart disease and cancer. The ischemic type of stroke is increasing tendency. The purpose of this studies is to examine the hematologic difference between cb infarction patients and Korean normal adults.

#### 2. Method

The study group consisted of neurologically confirmed 50 cb-infarction patients as the case group and 278 patients as control group that they had no significant result by CT through early examination of stroke in Cheonan oriental hospital of Daejeon university. We tested and compared RBC, hemoglobin, hematocrit, WBC, PT, PTT, total protein, albumin, total bilirubin, direct bilirubin, GOT, GPT,  $\gamma$ -GTP, total cholesterol, triglyceride, HDL-C, glucose, BUN, creatinine, Na, K in the both group.

#### 3. Result

In the sample group(cb infarction group), there were many patients with low RBC count but no significant and with low hemoglobin, hematocrit( $p < 0.05$ ). Thereas, increased WBC count and delayed PTT were showed respectively 20%, 36% in patient group, 7.9%, 4.7% in normal group( $p < 0.05$ ). Comparing the LFT between cb infarction patients and normal adults, we founded significant cases with low HDL-C level, high glucose level, low potassium level in patient group( $p < 0.05$ ). But, the percentage of high total cholesterol level and triglyceride level were 18%, 29%(normal group), 20%, 28%(cb infarction group) respectively, there were no significant difference.

#### 4. Conclusion

In this study, we demonstrated that low HDL-C level and high glucose level is one of important risk factor of cb infarction. Also prospective studies are needed to evaluate many risk factor(hemoglobin, hematocrit, WBC, cholesterol, triglyceride, K, etc) of cb infarction.

\*key word: cb infarction, hematology, risk factor, glucose, HDL-C, cholesterol, triglyceride, K.

## I. 緒論

뇌졸중은 우리나라는 물론 세계 어느나라에서도 성인 사망률의 수위를 차지하는 질환이며, 근래에 들어서 수명의 증가와 생활양식의 변화로 인하여 발생빈도가 증가되고 있다<sup>1)</sup>.

뇌졸중의 약 80%가 혈전증 또는 색전증에 기인한 경색이고, 20%는 뇌내 출혈이며, 주요 원인은 고혈압, 심방세동, 이전 일과성 허혈발작, 당뇨, 허혈성 심장질환, 말초 혈관질환, 경구 피임약이며, 기타 흡연, 비만, 과량의 음주, 혈구 증가증, 동맥염, 출혈질환, 고지질혈증, 저콜레스테롤 등이 위험인자로 알려져 있다<sup>2)</sup>.

뇌졸중은 치명적일 뿐 아니라 단 한번의 이환으로도 사지마비, 언어장애 및 치매 등의 심각한 후유장애를 남기며, 더욱이 재발되는 경우 예후가 훨씬 안좋은 것으로 알려져 있어 환자와 가족들에게 사회적, 정신적 부담을 안겨준다<sup>3)</sup>.

최근 뇌졸중의 선행인자, 유발인자, 체질적소인, 예후 및 역학적 동향 등에 대한 연구<sup>4~12)</sup>가 다각적으로 이루어져 왔던바, 저자는 2001년 4월부터 2002년 3월까지 brain CT나 MRI검사를 통해 뇌경색 진단받고 대전대학교부속 천안한방병원에 입원치료한 50명의 환자와 중풍조기검진을 받은 사람 중 뇌전산화단층촬영상 정상소견이며 임상상 뇌경색을 확증할만한 반신마비나 언어장애가 없는 278명을 대상으로 혈액학적 소견을 조사함으로써 뇌경색의 위험인자로서의 혈액학적 변화를 규명하고, 뇌경색의 예방 및 조기 치료의 기초자료를 삼고자 연구를 진행하여 약간의 결과를 얻었기에 보고하는 바이다.

## II. 觀察 對象 및 方法

### 1. 관찰 대상

2001년 4월부터 2002년 3월까지 중풍조기검진을 받은 50~80세의 사람으로 전산화단층촬영상 정상 소견이며 임상상 뇌경색을 확증할만한 반신마비나 언어장애가 없는 278명을 정상군으로 하였다. 반신마비나 언어장애 등의 중풍증상이 없으나 뇌경

색 혹은 뇌종양 및 심한 뇌위축, 뇌실확장소견을 보인 사람은 대상에서 제외하였다.

실험군은 50~80세의 연령의 환자로, 뇌졸중 증상이 발생 직후 3~4일 이내에 brain CT나 MRI검사를 통해 뇌경색을 진단받고 대전대학교부속 천안한방병원에 입원치료한 50명을 대상으로 하였다.

### 2. 관찰 방법

관찰항목은 RBC, hemoglobin(HGB), hematocrit(HCT), WBC, PT, PTT, total protein(TP), albumin, total bilirubin(TB), direct bilirubin(DB), GOT, GPT,  $\gamma$ -GTP, total cholesterol(TC), triglyceride(TG), HDL-C, glucose, BUN, creatinine, Na, K 등이고, 각 항목별 정상범위에 부족하거나 초과하는 경우를 계수했으며, 정상범위는 임상병리과 및 본병원 임상병리실에서 사용하는 기기와 각 시약에 따른 기준값을 참고하였다.

### 3. 통계분석

통계처리는 SPSS for window 10.0을 이용하였으며, 군별비교는 Pearsons chii-square test를 시행하였다.

## III. 結果

### 1. CBC의 비교.

TABLE 1. The Comparison of CBC between Cerebral Infarction Group and Normal Group

|     | level                | normal(n=278)<br>sample(n=50) |          | p-value |
|-----|----------------------|-------------------------------|----------|---------|
|     |                      | No.(%)                        | No.(%)   |         |
| RBC | ≥600·10 <sup>6</sup> | 1(0.3)                        | 0(0)     | ns      |
|     | ≤400·10 <sup>6</sup> | 34(12.2)                      | 8(16.0)  |         |
| HGB | ≥16 (or ≥18)         | 5(1.7)                        | 0(0)     | p<0.05  |
|     | ≤12 (or ≤14)         | 22(7.9)                       | 10(20.0) |         |
| HCT | ≥52 (or ≥47)         | 10(3.6)                       | 0(0)     | p<0.05  |
|     | ≤42 (or ≤37)         | 13(4.7)                       | 18(36.0) |         |
| WBC | ≥10000               | 13(4.7)                       | 8(16.0)  | p<0.05  |
|     | ≤4000                | 5(1.7)                        | 1(2.0)   |         |
| PT  | ≥14                  | 4(1.4)                        | 5(10)    | p<0.05  |
|     | ≤11                  | 74(26.6)                      | 19(38.0) |         |
| PTT | ≥38                  | 52(18.7)                      | 12(24.0) | ns      |
|     | ≤23                  | 2(0.7)                        | 1(2.0)   |         |

ns: no significant, RBC: red blood cell, HGB: hemoglobin, HCT: hematocrit, WBC: white blood cell, PT: prothrombin time, PTT: partial thromboplastin time.

2. LFT의 비교

TABLE 2. The Comparison of LFT between Cerebral Infarction Group and Normal Group

|         | level | normal(n=278)<br>sample(n=50) |          | p-value |
|---------|-------|-------------------------------|----------|---------|
|         |       | N(%)                          | N(%)     |         |
| TP      | ≥8    | 43(15.5)                      | 1(2.0)   | p<0.05  |
|         | ≤6    | 0(0)                          | 2(4.0)   |         |
| Albumin | ≥5.2  | 0(0)                          | 0(0)     | ns      |
|         | ≤3.5  | 0(0)                          | 2(4.0)   |         |
| TB      | ≥1.2  | 19(6.8)                       | 3(6.0)   | ns      |
|         | ≤0.2  | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| DB      | ≥0.4  | 6(2.2)                        | 0(0)     | ns      |
|         | ≤0    | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| GOT     | ≥45   | 10(3.6)                       | 0(0)     | ns      |
|         | ≤5    | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| GPT     | ≥40   | 42(15.1)                      | 0(0)     | p<0.05  |
|         | ≤5    | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| γ-GTP   | ≥50   | 34(12.2)                      | 6(12)    | ns      |
|         | ≤3    | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| TC      | ≥240  | 50(18.0)                      | 10(20)   | ns      |
|         | ≤95   | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| TG      | ≥190  | 81(29.1)                      | 14(28.0) | ns      |
|         | ≤10   | 0(0)                          | 0(0)     |         |
| HDL-C   | ≥73   | 0(0)                          | 1(2.0)   | p<0.05  |
|         | ≤30   | 2(0.7)                        | 8(16.0)  |         |
| Glucose | ≥140  | 17(6.1)                       | 10(20)   | p<0.05  |
|         | ≤70   | 0(0)                          | 1(2.0)   |         |

ns: no significant, TP: total protein, TB: total bilirubin, DB: direct bilirubin, GOT: glutamic oxalacetic transaminase (aspartate aminotransferase), GPT: glutamic pyruvate transaminase(alanine aminotransferase), γ-GTP: γ-glutamyl transferase, TC: total cholesterol, TG: triglyceride, HDL-C: high density lipoprotein cholesterol.

3. 기타

TABLE 3. The Comparison of BUN, Creatinine, and Na, K between Cerebral Infarction Group and Normal Group

|            | level | normal(n=278)<br>N(%) | sample(n=50)<br>N(%) | p-value |
|------------|-------|-----------------------|----------------------|---------|
| BUN        | ≥25   | 8(2.9)                | 1(2.0)               | ns      |
|            | ≤5    | 0(0)                  | 0(0)                 |         |
| Creatinine | ≥1.4  | 3(1.1)                | 0(0)                 | ns      |
|            | ≤0.5  | 2(0.7)                | 0(0)                 |         |
| Na         | ≥155  | 0(0)                  | 0(0)                 | ns      |
|            | ≤138  | 14(5.0)               | 6(12.0)              |         |
| K          | ≥5.3  | 1(0.3)                | 0(0)                 | p<0.05  |
|            | ≤3.5  | 1(0.3)                | 11(22.0)             |         |

ns: no significant, BUN: blood urea nitrogen, Na: sodium, K: potassium.

IV. 考 察

뇌졸중이란 뇌의 순환장애에 의해 발생한 급격한 의식장애와 편마비 등의 운동마비를 초래하는 증후군<sup>13)</sup> 을 칭하는데 허혈성과 출혈성으로 대별할 수 있다<sup>2,13,14)</sup>. 허혈성 뇌혈관 질환은 뇌를 관류하는 동맥에 협착이나 폐색이 일어나며 뇌순환 장애가 발생해서 뇌기능 장애를 초래하는 것을 말하며 동맥폐색성 뇌혈관장애라고 한다<sup>13)</sup>.

그간 뇌졸중 발생과 위험인자의 상관성에 관한 많은 연구결과, 뇌경색은 동맥경화성 병변, 심장질환에 의한 색전과 혈전이 주요원인으로 밝혀졌으며 그밖에 압박성병변, 외상, 당뇨병, 염증성 질환, 뇌혈관 연축, 모야모야병, 저혈압, 저혈당, 빈혈, 심부전 등으로 알려져있다<sup>2)</sup>. 또한 고혈압(특히 수축기 혈압상승), 심질환(좌실비대, 관동맥폐색, 심방세동), 당뇨병, 고지혈증, hematocrit치 상승(탈수, 혈액농축을 포함), 끽연, 경구피임약 등이 위험인자로 알려져있다<sup>2,13,15)</sup>.

뇌졸중은 선진국의 경우 암 다음으로 세 번째 사망원인을 차지하며, 우리나라에서도 암다음으로 성인 사망률의 수위를 차지하는 질환이며, 근래에

들어서 수명의 증가와 생활양식의 변화로 인하여 발생빈도가 증가되고 있다<sup>1)</sup>. 뇌졸중 환자들은 직장을 잃게 되고 회복하기 까지 장기간 입원이 필요하므로 경제적인 손실 또한 크다. 뇌조직은 재생되지 않으므로 뇌졸중의 가장 효과적인 치료는 예방이다. 뇌졸중 발병후 치료 목표는 경색이나 출혈의 악화를 최소화시키고, 뇌졸중 재발을 예방하며, 뇌부종을 줄이는 것이다<sup>16)</sup>.

뇌졸중의 정확한 임상적 평가를 위해서는 발병의 위험인자들을 명확하게 밝히고, 일과성 허혈발작의 병력의 유무, 심방세동, 경동맥 잡음, 판막질환, 심내막염 등의 색전유발인자와 고혈압의 과거력이나 현재 혈압, 양측 상완부혈압의 차이, 항응고제와 같은 약물 복용 등에 대해서 반드시 평가해야 한다<sup>15)</sup>.

뇌졸중의 초기 검사항목으로는 전혈검사를 통해 적혈구 증가증, 감염 여부를 확인하고, 적혈구 침강속도로 염증성 질환의 유무를, 고혈당과 심한 저혈당증 모두 뇌졸중과 연관성이 있으므로 소변 및 혈당검사를 통해 당뇨병을, 신손상이 고혈압과의 원인이며 결과일 수 있기에 요소와 전해질검사를, 공복시 지질검사, 혈액백양 등 혈액응고 검사, 심전도, 흉부 X-ray 등을 검사해야 한다<sup>2,15,16)</sup>.

저자는 정상인과 뇌경색 환자의 혈액학적 소견을 비교 조사함으로써 뇌경색의 위험인자로서의 혈액학적 변화를 규명하고 이에 따른 뇌경색의 예방 및 조기 치료의 기초자료를 삼고자 연구를 진행하였다.

2001년 4월부터 2002년 3월까지 중풍조기검진을 받은 50~80세의 사람으로 전산화단층촬영상 정상 소견이며 임상상 뇌경색을 확증할만한 반신마비나 언어장애가 없는 278명을 정상군으로 하였다. 반신마비나 언어장애등의 임상증상이 없으나 뇌경색 혹은 뇌종양 및 심한 뇌위축, 뇌실확장소견을 보인 사람은 대상에서 제외하였다.

실험군은 50~80세의 연령의 환자로, 뇌졸중 증상이 발생 직후 3~4일 이내에 brain CT나 MRI검사를 통해 뇌경색 진단받고 대전대학교부속 천안한방병원에 입원치료한 50명을 대상으로 초기 검사항목인 RBC, hemoglobin, hematocrit, WBC, PT, PTT, total protein, albumin, total bilirubin,

direct bilirubin, GOT, GPT, v-GTP, total cholesterol, triglyceride, HDL-C, glucose, BUN, creatinine, Na, K를 조사, 정상군과 비교연구하였다.

뇌경색의 원인은 뇌혈류 정상 또는 감소로 분류한다. 정상 뇌혈류인 경우에는 폐질환 또는 빈혈로 인한 저산소증 또는 저혈당으로 유래된다. 뇌혈류가 감소된 경우는 전신혈류 감소 또는 국소혈류 감소가 어느 곳인가에 있는 것이다. 뇌혈류가 전체적으로 감소하는 것은 심박출량이 저하될 때, 저혈압, 광범한 소혈관폐색인 경우이다<sup>2)</sup>. 혈액점도가 상승되면 혈류량이 감소되고 저하되면 뇌혈류는 증가한다. 혈액점도에 영향을 미치는 인자는 hematocrit, 혈장 fibrinogen, 적혈구 응집, 적혈구 변형능, 혈소판 응집 등이며, 특히 hematocrit의 영향이 크다<sup>13)</sup>.

Hematocrit는 적혈구 응집과 함께 혈액점도를 증가시키는 혈구측 인자이며<sup>17,18)</sup>, 혈액점도는 혈관 저항과 혈류에 영향을 미쳐 미세순환의 장애를 일으켜 심근, 관상동맥 및 뇌혈류에 영향을 주어 허혈성 심·뇌혈관질환의 요인이 될 수 있으며, 말초혈관장애, 심근경색, 고지혈증, 다혈구증, 고혈압, 당뇨병, 혈관폐색성질환에도 혈액점도가 증가되어 있음이 보고되고 있다<sup>19,20)</sup>.

그러나 본 연구에서 RBC는 뇌경색 환자군에서 정상범위 이하의 빈혈소견을 보인 경우가 상대적으로 높았지만 유의성은 없었으며, HGB와 HCT는 뇌경색 환자군에서 정상범위 이하의 비율이 유의성있게 높았다. 이는 HGB와 HCT의 감소가 뇌경색 발생원인으로서의 전신혈류 감소를 의미하는 것으로 해석할 수 있으며, 높은 정상 HGB 농도 환자가 낮은 HGB농도의 환자보다 뇌경색 이환율이 적다는 Wade 등<sup>21)</sup>의 연구결과와 동일한 결과임을 확인했으나, 혈액점도의 감소와 상반된 결과이므로 혈장 fibrinogen 및 적혈구 응집능, 혈소판 응집능 등과 함께 추후 관찰과 연구가 요하리라 사료된다.

모든 허혈성 뇌졸중의 경우 뇌척수액 검사는 정상이지만 백혈구가 일시적으로 증가할 수 있는데<sup>22)</sup>, 본 연구에서 염증소견을 의심할 수 있는 WBC 수치 상승 소견이 뇌경색 환자군에서 유의성있게

많았다. 이는 Hill 등<sup>23)</sup>의 연구결과와 일치하며, 뇌경색 초기에 뇌세포에 대한 염증반응이 어느정도 지속되는지 여부는 지속적으로 연구해야 할 것으로 사료된다.

PT, PTT, fibrinogen의 농도는 혈액 응고능 스크리닝 검사로 이용되는데, PT는 혈장에 조직 thromboplastin과 calcium을 첨가하여 fibrin이 석출될 때까지의 시간을 측정하는 것으로, 이 지표의 단축은 응고성 향진을 의미하며, 연장은 응고성 억제물 의미하여 각종 출혈성 질환의 진단 및 치료에 중요한 역할을 한다. PTT는 혈장에 인지질과 칼슘이온을 가하여 응고시간을 측정하는 것으로, 간질환, 파종성 혈관내 응고병증(disseminated intravascular coagulation; DIC), 저장혈의 대량수혈, 순환 항응고제의 사용, 응고인자 VII을 제외한 응고인자의 결핍 등에서 연장된다<sup>24)</sup>.

본 실험에서 뇌경색 환자군은 PT의 단축 및 연장소견을 모두 보여 응고성향진을 판단할 수 없었으며, PTT 연장 소견을 보인 경우에만 유의성이 있었다. 이는 뇌경색 환자의 응고성 향진과 반대되는 결과로, 뇌경색 환자의 혈전용해제 사용유무에 대한 사전 관찰부족에 기인하는 것인지에 대한 것, PT, PTT와의 상관성 및 혈전용해제 사용과 관련된 지속적인 연구가 있어야 할 것으로 사료된다.

당뇨병은 뇌혈관질환의 위험인자로 알려져 있는데<sup>2,15,16)</sup>, 당뇨병환자에서는 동맥경화증이 젊은 나이에 발생하고, 또한 심하게 발생하는 것으로 알려져 있으며, 당뇨병 환자는 당뇨병 자체뿐만 아니라, 당뇨병에 흔하게 병발하는 고혈압 및 고지혈증 등과 같은 병발 위험인자에 의하여 동맥경화증의 정도가 악화되게 된다<sup>25)</sup>. 당뇨병 또는 고혈압 환자는 혈관병변 정도가 커서 진행이 빠르다. 따라서 이들 기초질환이 있는 환자는 결과적으로 정상인보다 뇌경색이 발생하는 빈도가 크다<sup>24)</sup>.

허혈성 뇌졸중의 경우 당이 약간 증가하는데<sup>22)</sup>, 뇌졸중과 당뇨병에 대한 임상연구에서 박 등<sup>26)</sup>은 고혈당이 허혈성 뇌혈관 질환의 위험요인이라는 보고를 하였으며, 부 등<sup>5)</sup>은 당뇨병을 가진 여자환자가 뇌졸중에 걸릴 위험도가 높은 것으로 발표하였고, 김 등<sup>27)</sup>은 당뇨병은 관상동맥성 심질환의 환

자군과 대조군에서 그 위험도가 통계적으로 유의하지 않다고 하였다. 본 연구에서 공복시 혈당치가 140을 넘는 경우가 정상군에 비해 뇌경색 환자군에서 유의하게 높게 나타나 박 등<sup>26)</sup>의 보고와 동일한 결과를 보였다. 이는 허혈성 뇌경색과 당뇨와의 상관성을 입증하는 결과라 여겨진다.

압도적으로 많은 성인의 국소적인 뇌경색의 원인은 두개 내의 혈관의 동맥경화증에 기인하는 뇌혈전이다. 동맥경화증은 경제발전과 식생활의 서구화와 더불어 점차 증가하고 있으며, 서구화된 사회에서 주요한 사망원인의 하나가 되고 있다. 동맥경화는 혈관 변화의 중요한 원인으로 근육성 동맥과 대탄력성 동맥에 발생하는 죽상동맥경화증과 증식성 세동맥경화증이 있다. 이는 특히 장기간에 걸친 고혈압에서 잘 발생한다. 동맥경화증은 전신의 혈관을 침범하는 광범위한 질환이며, 임상증상은 동맥경화증의 침범부위에 따라서 뇌졸중, 관상동맥질환, 허혈성심질환 및 각종 말초혈관질환의 형태로 나타날 수 있다<sup>16,25)</sup>.

일반적으로 동맥경화증으로 인한 임상상은 혈액 내 콜레스테롤의 증가는 허혈성 뇌손상과 죽상동맥경화증이 잘 초래되게 하고, 총콜레스테롤의 양이 높을수록 뇌졸중의 빈도가 높아진다고 보고한 바 고지혈증은 혈관의 죽상경화와 관계해서 뇌졸중의 위험인자로 알려져 있으며, 그 중 총콜레스테롤의 경우 뇌혈관 질환의 위험요인이라는 보고와 뇌출혈위험은 역상관 관계라는 보고 외에 너무 높거나 낮아도 뇌출혈의 위험요인이라는 등 아직 논의가 진행중에 있다<sup>26,28)</sup>.

뇌경색 환자와 정상인에 있어서의 혈중 지질치 비교에서 부 등<sup>5,6,11,28)</sup>은 고콜레스테롤증이 허혈성 뇌혈관 질환 및 뇌졸중과의 연관성이 큰 것으로 보고하였고, 김 등<sup>27)</sup>은 고콜레스테롤혈증인 경우 심혈관계질환 발생의 위험이 통계적으로 유의하게 증가한다고 하였다. 그러나 박 등<sup>26)</sup>은 뇌졸중 발생이 총콜레스테롤외에 고밀도 지단백 콜레스테롤, 저밀도 지단백콜레스테롤, 중성지방과의 상관성은 없었다고 하였으며, 김 등<sup>4)</sup>은 뇌졸중으로 입원당시 총콜레스테롤치와 중성지방치를 검사하였으나 통계적 유의성은 없는 것으로 보고하였다.

본 연구에서 총콜레스테롤과 중성지방은 정상군

과 뇌경색군에서 증가소견을 갖는 비율이 많았으나 양자간 큰 차이가 없어 박 등<sup>26)</sup>의 연구와 상의하였으나 이는 정상군인 증풍 조기 검진자들이 이미 뇌졸중의 가족력이 있거나 고혈압, 동맥경화 등으로 증풍발생을 의심하는 대상이 많은 집단이란 점에서 실제 정상인의 증풍 위험요인과의 큰 차이가 있을 것이라 판단된다. 또한 고밀도 지단백콜레스테롤은 뇌경색군에서 정상이하를 보인 경우가 정상군보다 유의성하게 많아 뇌경색과의 상관성을 입증하였으나, 김 등<sup>4)</sup>의 결과와는 차이가 있었다.

Potassium은 세포내에 대항 존재하는 양 이온으로 체내 총 양의 98%가 세포내에 분포되어 있다. 세포막을 경계로한 K분포는 생명현상을 유지하는데 지극히 중요한 것으로 신경, 근조직의 흥분성과 밀접한 관계가 있고, sodium은 세포외액의 주요 양이온으로 체액량과 삼투압 조절에 중요한 역할을 담당한다<sup>24)</sup>. 특히 혈청 potassium의 이상 증가 또는 감소에 수반하여 급성 반복성 사지이완성 마비를 동반하기도 한다.

뇌졸중의 발생과 혈청 포타시움 및 소듐의 상관성에 관한 연구들을 살펴보면 이노제의 사용유무와 상관없이 포타시움의 섭취부족환자나 혈청 포타시움 감소 환자에게서 뇌졸중의 발생율이 증가하며, 특히 심방세동을 가진 이노제 환자에게서 위험도가 상당히 증가한다는 보고<sup>30-32)</sup>들이 있다.

본 연구에서도 정상군에 비해 뇌경색 군에서 정상이하의 sodium, potassium 치를 가진 경우가 많았으나 potassium 저하인 경우에만 유의성있게 관찰되었다. 이상의 결과가 연구 대상자들이 입원초기 뇌부종억제제의 사용에 의한 이노관계인지, 정상군에 비해 비교적 고령에 속하는 자가 많은 관계인지와 소듐, 포타시움의 조절이 뇌졸중 예방에 관여할지의 여부에 대하여 추후 지속적인 연구가 있어야 할것으로 사료된다.

기타 간기능 검사상 물질의 제거 및 배설 능력, 간세포 괴사정도를 반영하는 혈청효소 검사에 쓰이는 total protein, albumin, total bilirubin, direct bilirubin, GOT, γ-GTP 등은 GPT를 제외하고 유의한 변화가 없었다. 이는 기간 뇌졸중 발생과 간기능 손상과의 상관성 연구를 접해볼 수 없었던

이유의 하나라고 사료된다.

뇌졸중 치료법의 발전, 생활 수준의 향상, 식생활의 서구화와 평균 수명의 연장 현상을 감안할 때 뇌졸중의 발생률은 증가할 것으로 보이며, 뇌졸중의 유형별 비율을 볼 때 뇌출혈은 감소하는 반면 허혈성 뇌혈관 질환이 증가하고 있으며 앞으로 이러한 양상은 더욱 두드러질 것이라고 최근 이 등<sup>20)</sup>의 연구에서 밝힌바가 있다.

뇌졸중은 일단 발병하면 생명에 치명적이고 후유증이 심하게 남기 때문에 예방을 하는 것이 가장 좋은 방법이다<sup>16)</sup>. 최근 국내에서도 뇌졸중 발생의 원인과 유발요인에 대해 여러 학자들의 역학적 연구<sup>4-12)</sup>가 유전적소인, 연령, 고혈압, 동맥경화, 당뇨, 고지혈증, 심장질환, 비만, 흡연, 음주, 식염, 스트레스, 성격형, 체질 등으로 매우 다양하게 이루어지고 있어 본 연구가 뇌경색 발생이 동맥경화인 자중 하나인 고밀도 콜레스테롤 감소 및 고혈당, 빈혈 등과 관계가 있음을 확인한 좋은 결과라 사료되며, 향후 일반인을 대상으로 좀더 적극적인 뇌졸중의 병인 및 유발인자에 대한 적극적인 교육과 홍보를 통하여 뇌졸중 발생에 대한 예방과 치료에 진일보 발전이 있어야 할 것이며 발병 초기 환자들의 혈액학적 이상 개선을 통해 치료를 재고에 힘써야 할 것으로 사료된다.

### V. 結 論

2001년 4월부터 2002년 3월까지 brain CT나 MRI검사를 통해 뇌경색 진단받고 대전대학교부속 천안한방병원에 입원치료한 50명의 환자와 증풍조기검진을 받은 사람 중 뇌전산화단층촬영상 정상 소견이며 임상상 뇌경색을 확증할만한 반신마비나 언어장애가 없는 278명을 대상으로 혈액학적 소견을 살펴본바 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 뇌경색 환자군에서 정상범위 이하의 RBC 소견을 보인 경우가 상대적으로 많았지만 유의성은 없었으며, HGB와 HCT는 뇌경색 환자군에서 정상범위 이하인 경우가 유의성있게 많았다.
2. 뇌경색 환자군에서 WBC 상승소견을 보인 경

우가 유의성있게 많았다.

3. 뇌경색 환자군에서 PT, PTT는 정상군에 비해 단축이나 연장을 보인 경우가 많았으나 PT연장을 보인 경우에만 유의성이 있었다.
4. 뇌경색 환자군에서 GPT이상 소견을 보인 경우가 정상군에 비해 유의하게 적었다.
5. 뇌경색 환자군에서 혈당치 정상이상을 보인 경우가 유의성있게 많았다.
6. 총콜레스테롤과 중성지방의 증가소견은 정상군과 뇌경색 환자군 모두에서 많았으나 양자간 큰 차이가 없었고, HDL-C 감소소견이 뇌경색 환자군에서 유의하게 많았다.
7. 뇌경색 환자군에서 정상이하의 sodium, potassium치를 가진 경우가 많았으나 potassium 감소에만 유의성이 있었다.

이상의 결과로 미루어 보아 발병 초기 환자들의 혈액학적 이상 소견의 관찰 및 이들의 개선방법의 연구가 치료율 재고에 도움이 될 것이며, 이에 대한 지속적인 추가연구가 있어야 할 것으로 사료된다.

### VI. 감사의 글

이 논문은 2001 大田大學校 대학 자체 일반연구과제의 지원으로 작성된 논문입니다

### 參 考 文 獻

1. 통계청. 2000 사망원인 통계연보. 2001.
2. Rachael hough, iftikhar ul haq. internal medicine, 도서출판 한우리, pp.97~101, 289-290, 2000.
3. 전범석, 조상현, 황병용, 황성수. 신경과학, p.174, 한미의학, 2002.
4. 김경선, 김행진, 김용진, 전홍열, 홍석, 김종석, 강화정. 재발된 뇌졸중에 관한 임상적 고찰, 대한한방내과학회지 23(4):669~678, 2002.
5. 부송아, 고성규, 정용수, 박경훈. 뇌졸중의 위험요인에 대한 환자-대조군 연구, 대한한방내과학회지 22~3(3):423~430, 2001.

6. 손동혁, 장인수, 유경숙, 이진구, 윤희식, 이영구, 강현철. 급성기 뇌졸중 환자에 대한 임상적 고찰. 대한한방내과학회지 21(2):203~212, 2000.
7. 서창훈, 권정남, 김영균. 중풍환자의 예후에 관한 임상적 고찰, 대한한방내과학회지, 21(1): 147~155, 2000.
8. 최유경, 홍의실, 백은기, 고승희, 이청정혜, 박새기, 김동우, 한양희, 전찬용, 박종형. 뇌졸중 환자에 대한 연례보고, 대한중풍학회지 2(1): 1~8, 2001.
9. 장영철, 정호준, 강상길, 고은상, 박준하. 허혈성 뇌졸중 환자의 경동맥 협착에 대한 위험인자로서의 흡연에 관한 연구, 대한중풍학회지 2(1):19~28, 2001.
10. 최문경, 권정남, 김영균. 중풍환자의 혈압양상에 관한 임상적 고찰, 대한중풍학회지 2(1):358~364, 2001.
11. 박숙자, 권정남, 김영균. 중풍환자의 초발군과 재발군에 관한 임상적 고찰, 2002년도 대한중풍학회 춘계 학술대회, 64~68.
12. 유호룡, 설인찬, 김윤식, 김용진, 안정조, 임승민. 사상체질에 따른 중풍조기검진 환자의 체질특성에 대한 고찰. 2002년도 대한중풍학회 추계학술대회, 96~97.
13. 郭隆璘. 圖解腦神經外科學, 서울, 第一醫學社, p.47, 50, 343, 1992.
14. 대한병리학회. 병리학 I, 서울, 고문사, p.112, pp.118~122, 474~487. 1995.
15. Anish bahara, katia cikurel. neurology. 도서출판 한우리, pp.179~188. 2000.
16. Isselbacher KJ. Harrison's Principle of Internal Medicine. 13th ed. McGraw-Hill Book Company. p.1189, pp.2233~2241. p.2410. 1994.
17. Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Price JF, Fowkes FG. Blood viscosity and risk of cardiovascular events. Br J Haematol, 147(1):168~173, 1997.
18. Smith FB, Rumley A, Lee AJ, Leng GC, Fowkes FG, Lowe GD. Hemorheological changes during human aging. Gerontology, 100(4):111~120, 1998.
19. Smith FB, Rumley A, Lee AJ, Leng GC, Fowkes FG, Lowe GD. Haemostatic factors and prediction of ischaemic heart disease and stroke in claudicants. Br J Haematol, 100 (4):758~763, 1998.
20. Surez C, Castillo J, Surez P, Naveiro J, Lema M. The prognostic value of analytical hemorheological factors in stroke. Rev Neurol, 100(4):190~192, 1996.
21. JP Wade, DW Taylor, HJ Barnett, and VC Hachinski, Hemoglobin concentration and prognosis in symptomatic obstructive cerebrovascular disease, Stroke, Jan 1987; 18:68~71.
22. 강세운 등 역. 머크 임상의학 진단 및 치료 (THE MERCK MANUAL), p.1524, 도서출판 한우리, 서울. 2002.
23. AP Hill, G Fischberg, MP Barreto, et al, infection and risk of ischemic stroke, stroke 34:45217, 2003.
24. 이귀녕, 이종순. 임상병리과일, 의학문화사, pp.312~315, 837~838, 860~863, p.1355, 1359, 1996.
25. 김원동 편저. 동맥경화증의 위험인자, 내과학의 최신지견Ⅱ, pp.123~129, 한국의학, 1999.
26. 박종구, 김기순, 김춘배, 이태용, 이득희, 고평욱 등. 뇌혈관질환 발생 위험요인 구명을 위한 코호트내 환자-대조군 연구, 예방의학회지, 34(2):157~165, 2001.
27. 김기순, 류소연, 박종, 박종구, 김춘배, 천병열 등. 관상동맥질환 위험요인 구명을 위한 코호트내 환자-대조군 연구, 예방의학회지, 34(2):149~156, 2001.
28. 박진석, 최진영. 뇌경색 환자와 정상인에 있어서의 혈중 지질치 비교, 대한신경과학회지, 16(1):1225~1227, 1998.
29. 이병철, 유경호. 국내 뇌졸중의 역학, 대한의사협회지 45(12): 1415~1421, 2002.
30. RG. Hart, LA. Pearce, SD Legge, J. DS, A



- Tamayo, V Hachinski, DM. Green, AH. Ropper, RA. Kronmal, BM. Psaty, and GL. Burke, Serum potassium level and dietary potassium intake as risk factors for stroke, *Neurology* 60: 1869~1871. 2003.
31. W. N. Kernan, MD, S. E. Inzucchi, MD, C. M. Viscoli, PhD, L. M. Brass, D, D. M. Bravata, MD and R. I. Horwitz, Insulin resistance and risk for stroke *Neurology* 59:809~815, 2002.
32. D. M. Green, MD, A. H. Ropper, MD, R. A. Kronmal, PhD, B. M. Psaty, MD, PhD and G. L. Burke, MD, Serum potassium level and dietary potassium intake as risk factors for stroke, MS for The Cardiovascular Health Study, *Neurology* 59: 314~320, 2002.