KOR J CEREBROVASCULAR DISEASE
September 2001 Vol 3, No 2, page 163-8

고혈압성 뇌실질내 혈종의 급성 팽창*

건국대학교 의과대학 신경외과학교실
문창택 · 임성준 · 윤승환 · 조 준 · 장상근

Acute Expansion of Hematoma in Hypertensive Intracerebral Hemorrhage

Chang Taek Moon, MD, Sung Joon Lim, MD, Seung Hwan Yoon, MD,
Joon Cho, MD and Sang Keun Chang, MD

Department of Neurosurgery, College of Medicine, Konkuk University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Hypertensive intracerebral hemorrhage is one of the most common cause of death in Korea and usually considered as a monophasic event. But recently acute expansion of the hematoma within an hour to a day, has been reported as a cause of severe neurological deterioration and death. To know the incidence and risk factors of acute expansion of the hematoma in hypertensive intracerebral hemorrhage, the authors retrospectively analysed 96 hypertensive intracerebral hemorrhage patients who were admitted to Minjoong hospital from January 1997 to December 1998. Neurological examination with Glasgow Coma Scale and first computed tomography (CT) scan were performed as soon as possible after arrival. Then second CT scan was performed within an hour to a day before the operation. Blood sample was taken within an hour for routine laboratory examination including liver function and coagulation test. The amount and shape of hematoma on CT scans were carefully measured to know whether acute expansion was occurred or not. The patients who have acute expansion of the hematoma were 15 patients (15.6%). Expansion of the hematoma was not correlated with sex, age, site, shape, or amount of hematoma statistically. But thalamic hematoma in location, irregular shape of hematoma, or large amount of hematoma has a tendency of acute expansion. The time of onset to arrival, initial systolic pressure, liver dysfunction and history of heavy alcohol drinking were correlated with acute expansion statistically ($p<0.05$). The shorter the time of onset to arrival and the higher initial systolic pressure, the more the incidence of acute expansion of the hematoma significantly. Acute expansion of the hematoma was significantly increased with the severity of liver dysfunction and history of heavy alcohol drinking. The levels of glutamic oxaloacetic transaminase (GOT), alkaline phosphatase, gamma-glutamyl transpeptidase (γ-GTP) and platelet (PLT) count were meaningful indices of hematoma expansion. (**Kor J Cerebrovascular Disease 3:163-8, 2001**)

KEY WORDS : Acute expansion · Intracerebral hemorrhage · Hematoma · Liver dysfunction · Hematoma shape and amount.

서 론

한국인의 사망원인 중 가장 많은 빈도를 차지하는 뇌졸중 중에서 뇌출혈이 거의 절반 가까이 되며, 신경외과계 질환 중 가장 흔한 질환 중 하나이다. 최근의 뇌전산화단층촬영 및 자기공명영상 등의 여러 가지 정확한 진단 수단이나, 정위적 뇌혈종 제거술 및 미세 현미경 수술 등의 수술 방법의 비약적 발전에 힘입어 정확한 혈종의 해부학적 진단 및 치료가 가능해졌고, 자발성 뇌내출혈, 뇌실내출혈, 지주막하출혈, 외상성 뇌출혈 및 뇌경색 등과의 감별 진단이 매우 쉽게 되었다. 그러나 사망률이 아직도 약 60% 정도로 매우 높은 편이다.

자발적 뇌내출혈의 가장 주된 원인은 고혈압이다. 그 외에도 뇌동맥류파열, 뇌동정맥기형, 뇌종양, 만성 알코올복

논문접수일 : 2001년 3월 20일
심사완료일 : 2001년 7월 5일
*본 논문은 1999년도 건국대학교 의과학연구소 연구비 지원에 의한 것임.
교신저자 : 문창택, 143-914 서울 광진구 화양동 1번지
건국대학교 의과대학 신경외과학교실
전화 : (02) 450-9542 · 전송 : (02) 457-2930
E-mail : ctmoon@konkuk.ac.kr

용, 간질환, 혈액응고질환 그리고 항응고제 복용 등이 있다.

고혈압성 뇌출혈은 일과성으로 매우 짧은 시간 동안의 급성 출혈이라고 생각되어 지고 있으며, 뇌출혈 후 환자 상태가 나빠지는 것은 혈종 주위의 종괴 효과나 뇌부종이라고 설명되어졌다. 그러나 그 중 몇몇 고혈압성 뇌출혈은 반복적인 뇌전산화단층촬영 상 멈추지 않고 계속적으로 출혈이 되어지고, 심지어 병원에 내원한 후에도 출혈이 계속되어지며, 결국 심한 신경학적 장애나 사망에 이르기까지 한다고 보고되었다. 이러한 고혈압성 뇌출혈의 급성 팽창에 대한 문헌보고는 다수 있지만,[1)9)10)] 우리 나라의 경우 인구의 약 10%가 간기능 검사 상 이상 소견을 보이며 또 최근 들어 알코올 중독이 증가 추세를 보이는 상황은 급성 팽창의 또 다른 기여 요인이 되리라는 가정 하에 이에 대한 조사를 시행하였으며, 이와 더불어 다른 여러 요인들에 대해서도 분석하였다. 즉, 고혈압성 뇌출혈 환자가 응급실 도착 후에도 계속적으로 나빠지는 소위 혈종의 급성 팽창이 있었던 환자들에 대하여 나이, 성별, 증상 발현 후 뇌전산화단층촬영까지의 시간, 혈종의 위치, 수축기 혈압, 간기능 저하, 초기 혈종의 양과 혈종의 모양 및 혈액 검사 치들과의 상관성에 대하여 비교 분석하였다.

대상 및 방법

1997년 1월부터 1998년 12월까지 건국대학교의료원 민중병원에서 고혈압성 뇌출혈로 진단 받은 110명의 환자 중에서 혈종의 양이 매우 커서 즉시 응급 개두술 및 혈종제거술을 시행한 11례와 입원 당시부터 Glasgow Coma Scale (GCS)이 4점 이하이면서 조기 사망하였던 3례 등 추적 전산화 단층 촬영이 불가능하였던 14례를 제외한 96명의 환자를 대상으로 하였다.

모든 고혈압성 뇌출혈 환자들은 병원 응급실에 도착 후 즉시 뇌전산화단층촬영과 조영증강을 시행하였으며, 혈종의 위치, 양, 모양 그리고 뇌실출혈의 유무를 확인하였다. 뇌혈종의 양은 타원형 구체의 용적을 구하는 공식을 적용, 뇌전산화단층촬영을 1 cm로 한 다음 혈종의 장경과 단경 및 혈종이 보이는 화면 수를 곱한 후 2로 나누어서 양을 구했다. 보존적 치료를 받은 10명을 제외한 86명의 환자들은 뇌정위적 수술전 머리에 두부고정장치를 고정 후 두 번 째 촬영을 시행하였으며 대개 첫 촬영 후 1시간 이내 이었다. 보존적 치료를 받은 환자는 뇌교출혈이 7명, 출혈량이 극히 적어서 수술이 필요치 않았던 3명 등 모두 10명으로, 첫 촬영 후 약 24시간에 재촬영을 하였다. 혈종의 위치는 기저핵부, 시상부, 뇌교, 피질하 및 소뇌로 나누었다.

모든 환자들은 응급실 내원 후 신경학적 검사는 GCS와 동공 반사를 중심으로 분석하였고, 초기 혈압을 측정하였다. 수축기 혈압을 170 mmHg이하로 떨어뜨리기 위해 혈압 강하제를 투여하였으며, 뇌압 조절을 위해 20% mannitol을 투여하였다. 보호자에게 증상 발현의 시간과 환자의 과거력 즉, 혈압, 당뇨, 간질환 및 과거의 알코올 섭취 여부 등을 상세히 문진하였으며 일반 혈구 검사, prothrombin time(PT), partial thromboplastin time(PTT) 및 간기능 검사 등을 시행하였다.

간기능 부전 정도는 경증이 GOT 및 GPT가 50 IU/L 이상 200 IU/L미만 또는 γ-GTP가 60 IU/L이상 200 IU/L 미만으로 하였으며, 중증은 GOT와 GPT가 200 IU/L이상 또는 γ-GTP가 200 IU/L이상, γ-globulin fraction이 20% 이상과 albumin/globulin 비율이 1.2이하인 경우로 하였다. 알코올 과다 섭취는 환자가 통상 하루 소주 한 병 이상(ethanol 80~200 g/day)을 매일 마신 경우로 하였다.

각 요인들의 통계학적 처리는 chi-square test를 통해 나이, 성별, 증상 발현 후 뇌전산화단층촬영까지의 시간, 뇌혈종의 위치, 수축기 혈압, 간기능 저하, 초기 혈종의 양과 혈종의 모양을 분석하였고, 혈액 검사치 들은 t-test를 통해 분석하였다. 혈액검사치들은 평균±표준편차의 형태로 표시하였고, p 값이 0.05이하일 때 통계적으로 유의한 것으로 판정하였다.

결 과

1. 급성 팽창과 나이와 성별

고혈압성 뇌출혈 환자 총 96명 중 남자가 53명(55.2%), 여자가 43명(44.8%)이었으며, 연령 분포는 38세에서 77세까지 다양하였고, 남자의 평균 연령은 57.39세, 여자의 평균 연령은 60.67세이었고, 전체 평균연령은 58.86세였다. 남자가 전체적으로 많았고, 평균 연령은 여자가 높았다.

뇌혈종이 급성 팽창한 경우는 96명 중 15명(15.6%) 이었으며, 남자가 53명 중 9명(17.0%), 여자는 43명 중 6명(14.0%)으로 남자의 비율이 약간 높았다. 연령 분포는 38세에서 73세 이었고, 평균연령은 54.47세로 전체 평균 연령보다 더 낮았으나, 급성 팽창과 나이와 성별은 통계학적으로 의미는 없었다(Table 1 and 2).

2. 급성 팽창과 증상발현 후 시간

신경학적 증상이 발현 된 후 응급실에 도착하여 첫 뇌전산화단층촬영을 가질 때까지의 시간을 네 단계로 구분하여 혈종의 급성 팽창과 비교하였다. 증상 발현 후 시간이 짧을

Table 1. Acute expansion and age

Age (years)	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
30 – 39	1 (33.3%)	2	3
40 – 49	4 (26.7%)	11	15
50 – 59	6 (16.2%)	31	37
60 – 69	2 (8.7%)	21	23
70 – 79	2 (11.1%)	16	18
Total	15 (15.6%)	81	96

Table 2. Acute expansion and sex

Sex	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
Male	9 (17.0%)	44	53
Female	6 (14.0%)	37	43
Total	15 (15.6%)	81	96

Table 3. Acute expansion and the time of onset to arrival (the time to perform first CT scan)

The time of onset to arrival(hours)	Acute expansion of hematoma		
	Yes(%)	No	Total
Less than 1	8(25.8%)	23	31
1 – 3	4(14.8%)	23	27
3 – 5	2(12.5%)	14	16
More than 5	1(4.5%)	21	22
Total	15(15.6%)	81	96

수록 급성 팽창의 빈도는 통계학적으로 의미 있게 증가하였다(Table 3)($p<0.05$).

3. 급성 팽창과 혈종의 위치

모든 환자들은 응급실에 내원 후 약 1시간 이내에 뇌전산화단층촬영을 시행하였으며, 보존적 치료를 받은 10명을 제외한 86명의 환자들은 뇌정위적 수술전 첫 촬영 후 1~2시간 지난 다음 두 번째 촬영을 하였다. 보존적 치료를 받은 환자들은 약 24시간 후에 재촬영을 하였다.

뇌전산화단층촬영 상 전체 96명 환자의 출혈 부위 빈도는 피각부 39명, 시상부 36명, 뇌교 7명, 피질하 7명 그리고 소뇌 7명 순 이었고, 이 중 두 번째 뇌전산화단층촬영에서 혈종이 급성 팽창한 경우는 시상부가 6명으로 제일 많았고, 피각부가 5명, 소뇌가 2명 그리고 피질하와 뇌교가 각각 1명이었으나, 통계학적 의미는 없었다(Table 4).

4. 급성 팽창과 수축기 혈압

고혈압성 뇌출혈 환자가 응급실 내원 당시 측정한 초기 수축기 혈압이 높을수록 혈종의 급성 팽창 빈도가 통계학적으로 의미 있게 증가했다(Table 5)($p<0.05$).

Table 4. Acute expansion and the site of hematoma

The site of hematoma	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
Putamen	5 (12.8%)	34	39
Thalamus	6 (16.7%)	30	36
Pons	1 (14.3%)	6	7
Subcortical	1 (14.3%)	6	7
Cerebellum	2 (14.3%)	5	7
Total	15 (15.6%)	81	96

Table 5. Acute expansion and systolic pressure

Systolic pressure (mmHg)	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
Less than 160	1 (5.6%)	17	18
160 – 199	8 (14.8%)	47	54
200 – 249	5 (29.4%)	15	17
More than 250	2 (66.7%)	1	3
Total	15 (15.6%)	81	96

Table 6. Acute expansion and initial amount of hematoma

Initial amount of hematoma (ml)	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
Less than 20	2 (8.0%)	23	25
21 – 30	2 (10.0%)	18	20
31 – 40	3 (15.0%)	17	20
More than 41	8 (25.8%)	23	31
Total	15 (15.6%)	81	96

5. 급성 팽창과 초기 뇌혈종의 양

고혈압성 뇌출혈 환자가 응급실 도착 후 첫 뇌전산화단층촬영을 한 후 측정한 총 평균 출혈량은 37.27 cc 이었으며, 혈종의 양이 많을수록 혈종의 급성 팽창 빈도가 증가하였으나, 통계학적으로 특별한 연관은 없었다(Table 6).

6. 급성 팽창과 뇌혈종의 모양

첫 뇌전산화단층촬영상의 모양과 혈종의 급성 팽창과 관계에서 원형인 경우 66명 중 7명(10.6%), 불규칙인 경우 23명 중 6명(26.1%), 분리형인 경우 7명 중 2명(28.6%)으로 통계학적으로 특별한 연관은 없었으나, 원형보다는 불규칙이나 분리형인 모양에서 급성 팽창이 잘 일어났으나, 통계학적으로 의미는 없었다(Table 7).

7. 급성 팽창과 간기능 저하

고혈압성 뇌출혈에 있어 간질환이 있는 경우가 총 96명의 환자에서 28명(29.2%) 이었으며, 혈종의 급성 팽창이 있는 경우는 간질환이 있는 경우 더 빈도가 높았다. 간기능이 정상인 경우 총 68명 중 7명(10.3%)만이 급성 팽창이

Table 7. Acute expansion and the shape of hematoma

The shape of hematoma	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
Round	7 (10.6%)	59	66
Irregular	6 (26.1%)	17	23
Separated	2 (28.6%)	5	7
Total	15 (15.6%)	81	96

Table 8. Acute expansion and liver dysfunction

Liver dysfunction	Acute expansion of hematoma		
	Yes (%)	No	Total
Normal	6 (8.8%)	62	68
Mild	5 (27.8%)	13	18
Severe	4 (40.0%)	6	10
Total	15 (15.6%)	81	96

Table 9. Acute expansion and hematologic parameter

Hematologic parameter	Acute expansion of hematoma	
	Yes	No
GOT (IU/L)	60± 51	31± 39
GPT (IU/L)	39± 30	24± 28
Alkaline phosphatase (IU/L)	107± 50	84± 27
γ-GTP (IU/L)	178±201	80±145
Platelet ($\times 10^4/cm^3$)	21± 7.0	24± 6.9
Prothrombin time (%)	95± 25	98± 26
Partial thromboplastin time	25± 3.5	25± 3.2

일어났으며, 경한 간질환이 있는 경우는 18명 중 5명(27.8%), 중한 간질환이 있는 경우는 10명 중 3명(30.0%)이 일어났고, 총 간질환을 가진 경우 28명 중 8명(28.6%)이 일어나 통계학적으로 의미가 있었다(Table 8)($p<0.05$).

또한 혈종의 급성 팽창이 알코올 과다 섭취를 안한 경우 총 80명에서 6명(7.5%)에서 일어났으며, 알코콜 과다 섭취한 경우는 16명 중 8명(50%)에서 일어났다.

8. 급성 팽창과 혈액 검사 수치

고혈압성 뇌출혈 환자의 혈액 수치 중 GOT와 alkaline phosphatase와 γ-GTP가 혈종의 급성 팽창이 일어난 경우 통계학적으로 의미 있게 높았으며, platelet 수치는 급성 팽창이 안 일어난 경우 통계학적으로 의미 있게 낮았다. 그 외 GPT, albumin/globulin ratio, PT, PTT 들은 특별한 의미가 없었다(Table 9).

고 찰

1999년 통계청 발표에 의한 사망 통계에 의하면 뇌혈관 질환이 가장 많은 사망원인이며, 그 중 가장 흔한 것은 고혈압성 뇌출혈이다. 진단 그대로 뇌출혈의 원인은 고혈압이 제일 흔하며,[11)13)21)22)] 심지어 Ransohoff 등은 90%가 고혈압이 원인이라고 하였다.[25)] 그 외 원인으로 뇌동맥류파열, 동정맥기형, 뇌종양, 외상 그리고 혈액응고질환 및 항혈액응고제 복용 등이다.[6)]

뇌출혈은 50대 후반에 가장 많이 발생한다고 보고되어지고 있고,[26)] 저자의 경우도 58.86세로 비슷했다. 남녀간 발생빈도는 남자가 약간 더 많이 발생하고, 주로 피각 및 시상부에 호발한다.

고혈압성 뇌출혈의 병인은 많은 논란이 있지만, 뇌혈관 중 관통혈관은 단계적 압력의 감소가 일어나지 않아, 압력이 높은 데다가 만성 고혈압에 의한 뇌혈관 자체의 초자체변성, 미세동맥류 생성과 협착 등이 출혈을 일으킨다는 가설이 널리 받아들여지고 있다.

뇌출혈의 초기 시간에 따른 변화에 대한 연구는 미미하지만, 뇌의 미세 세동맥으로 부터의 첫 출혈 후 커다란 혈종을 이루기까지는 불과 몇 분 안에 이루어지고 멈춘다고 하였고, 혈종의 급성 팽창은 없다고 하였으나, 연속적인 뇌전산화단층촬영에 의한 몇몇 보고에서 입원 후에도 뇌혈종이 커진다고 보고하였고, 이와 같이 뇌출혈이 계속적으로 되는 경우 주로 초기 몇 시간 동안이라고 하였다.[3)4)9)12)15-17)] 고혈압성 뇌출혈 환자에서 계속적인 신경학적 기능 저하는, 증상 발현 후 첫 6시간 안에는 혈종의 급성 팽창이 원인이라고 하였으나, Mayer 등[19)]과 Kase 등[15)]은 계속적인 출혈보다는 출혈부위의 뇌부종에 의한다고 주장하였다. Fujitsu 등[10)]에 의하면 107명의 환자에서 입원 후 첫 뇌전산화단층촬영을 6시간 안에 하였고, 두 번째 촬영을 수술 없이 24시간 안에 시행하여, 22명(20.6%)에서 혈종의 커짐을 보고하였다. Bae 등[1)]은 320명의 고혈압성 뇌출혈 환자 중 3%인 10명에서 혈종의 급성 팽창이 일어났으며, 신경학적 이상이 증상 발현 후 평균 40시간 지나서 일어났으며, 특히 50%는 24시간 안에 일어났다고 보고하였다. Broderick 등[3)]도 첫 수 시간 안에 연속적인 뇌전산화단층촬영 상에서 8명의 환자 중 6명의 환자에서 혈종의 커짐을 보고하였다. 최근 들어 뇌혈종의 치료에 있어서 정위적 혈종제거술이 보편화되면서 두부 고정을 시행한 후 그 목표점을 찾기 위한 추적 전산화 단층 촬영이 불가피하게 되어 혈종의 팽창이 확인되는 빈도가 더욱 많아 졌는데, 저자의 경우에도 첫 증상 발현 후 1시간 안에 뇌전산화단층촬영을 한 경우에 31명 중 8명(25.8%)에서 급성 팽창이 일어났으며, 시간이 지날수록 줄어들다가 5시간이상 지나면 22명중 1명(4.5%)으로 극히 낮았다(Table 3).

'피질 및 시상부는 고혈압성 뇌출혈의 가장 높은 빈도를

보이는 부위로,[6][7] 이는 중대뇌동맥에서 뇌기저핵에 분포하는 혈관은 예각으로 분지하고, 압력이 같은 크기의 다른 혈관보다 높으며, 또한 동맥의 중막을 형성하는 평활근 섬유의 미숙 및 외측탄력섬유막이 없고, 외막이 약하기 때문으로 설명하고 있다.[14] Chen 등[4]에 의하면 시상부 출혈이 보다 더 혈종의 팽창을 일으킨다고 보고하였으며, Fujitsu 등[10] 및 Broderick 등[3]은 후향적 연구를 통해 초기 혈종 팽창이 시상부, 피각부 그리고 뇌교출혈 순으로 일어난다고 보고하였다. 특히 Eelco 등[5] 및 Bae 등[1]은 피각부의 고혈압성 뇌출혈에 있어 갑자기 출혈이 증가하여 사망하는 경우가 있다고 보고하였다. 저자의 경우는 시상부가 36명 중 6명(16.7%), 피각부가 39명 중 5명(12.8%) 그리고 소뇌, 뇌교, 피질하 순으로 시상부가 제일 많았다.

고혈압성 뇌출혈에 있어 혈종의 증가가 있는 경우 지속적인 수축기 혈압 상승이 있었음을 보고하였으나,[3][4][17] Fujii 등[9]은 혈종의 급성 팽창에서 수축기 혈압 상승은 있으나, 증상 발현 후 시간과 수축기 혈압 사이에 특별한 관계가 없어 수축기 혈압은 혈종 팽창의 변수가 되지 못한다고 하였다. 저자의 경우는 초기 수축기 혈압이 높을수록 혈종의 급성 팽창의 빈도가 높았다.

Fujii 등[9]은 혈종이 뇌전산화단층촬영 상 원형보다 불규칙한 모양이 보다 더 급성 팽창이 잘 일어났으며, 이유는 불규칙한 모양이 여러 미세 세동맥의 파열로 기인 한 것으로 보고하였고, Fujitsu 등[10]은 작은 크기 혈종인 경우는 22명 중 1명(9.1%)만이 혈종의 급성 팽창이 일어났고, 중간 크기 혈종인 경우는 41명 중 5명(12.2%), 거대 혈종인 경우는 45명 중 15명(33.3%)이 일어났다고 보고하였다. 저자의 경우도 비슷한 결과를 얻었다.

1973년 McCormick 등[20]은 알코올성 간경화가 있는 경우 매우 심한 뇌출혈이 일어난다고 보고하였고, Boudouresques 등[2]은 간질환이 자발성 뇌출혈의 주요한 요인이라고 보고하였으며, Nizuma 등[24]에 의하면 간기능 저하가 혈종의 크기를 결정하는 중요한 인자라고 하였다. Fujii 등[8]은 뇌출혈에 있어 간질환이 있거나 알코올을 과다 섭취하는 경우 혈종의 양이 더 많으며, 사망률도 높게 나타난다고 하였으며 그 원인은, 부분적으로 간질환에 의한 경한 혈액 응고 장애로 발생하지만, 그 외 다른 기전도 작용 할 것이라고 보고하였다. Chen 등[4]에 의하면 고혈압성 뇌출혈은 증상 발현 후 수분에서 수 시간 안에 급성으로 한번 출혈로 끝나며, 계속적인 출혈이나 재출혈은 매우 드물다고 보고하였다. 그러나 드물게 재출혈이 일어난 경우는 지속적인 혈압 상승, 간질환과 알코올 과다 섭취를 한 환자들에 있어 많았다고 보고하였다. 저자들의 경우에도 정상 간기능을 가진 경우 68명 중 7명(10.3%)에서 혈종의 급성 팽창이 일어났으며, 경증의 간질환에서는 18명 중 5명(27.8%)이 일어났고, 중증의 간질환에서는 10명 중 3명(30.0%)에서 일어났다. 정상에서 보다 간질환이 있는 경우 더 잘 일어났다.

Mammen 등[18]에 의하면 혈종의 급성 팽창이 있는 환자에서 일차 지혈을 담당하는 혈소판 수가 감소했으며, 혈소판 응집력 또한 억제되었고, 이차 지혈을 담당하는 fibrinogen 수치가 감소 됐으며, α_2-antiplastin activity가 감소하여 fibrinolysis가 과다하게 일어났음을 보고하였다. Fujii 등[8]은 알코올 과다 섭취 환자가 간질환을 동반한 경우가 높았고, 이런 간기능 저하가 응고 기전에 장애를 유발하여 혈종의 급속 팽창을 유발한다고 하였다. 심지어, Nieman 등[23]은 알코올을 과다하게 섭취한 만성 알코올 중독자에서 간기능 저하 없이 혈소판 응집력 저하를 가져올 수 있다고 보고하였다. 저자의 경우도 간기능을 나타내는 수치인 GOT, alkaline phosphatase, γ-GTP가 높은 경우와 일차 지혈 기전의 중심을 담당하는 혈소판 수가 낮은 경우 급성 팽창이 일어날 가능성이 매우 높았다.

결 론

고혈압성 뇌출혈에 있어서 혈종의 급성 팽창이 일어 날 것인지 결정하는 것은 치료 및 예후 결정에 매우 중요하다. 이에 저자는 1997년 1월부터 1998년 12월까지 건국대학교 의료원 민중병원에서 고혈압성 뇌출혈로 진단 받은 96명의 환자를 대상으로, 즉 혈종의 급성 팽창이 일어난 15명과 급성 팽창이 없었던 81명의 나이, 성별, 증상 발현 후 시간, 뇌혈종의 위치, 수축기 혈압, 간기능 저하, 초기 혈종의 양과 혈종의 모양 및 혈액 검사 치들과의 상관성에 대하여 비교 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) 혈종의 급성 팽창은 나이와는 큰 상관이 없었으며, 남자가 53명중 9명(17.0%), 여자는 43명 중 6명(14.0%)으로 남자의 비율이 약간 높았다.

2) 증상 발현 후 첫 뇌전산화단층촬영 때까지의 시간이 짧을수록 급성 팽창의 빈도가 의미 있게 높았으며, 5시간이 후에는 급성 팽창이 거의 일어나지 않았다.

3) 시상부에 고혈압성 뇌출혈이 있을 때 급성 팽창의 빈도가 가장 높았으나, 의미는 없었다.

4) 환자의 초기 수축기 혈압이 높을수록 급성 팽창의 가능성이 의미 있게 높았다.

5) 초기 출혈량이 많을수록 급성 팽창이 잘 일어났으며, 혈종 모양이 원형인 경우보다 불규칙하거나 분리형인 경우 약 두배반 정도 높았다.

6) 특히 간질환이 동반된 고혈압성 뇌출혈 환자에서 급성 팽창이 일어날 가능성이 증가했으며, 알코올 과다 섭취 경력이 있는 환자 또한 의미 있게 증가했다.

7) GOT(glutamic oxaloacetic transaminase), alkaline phosphatase, γ-GTP(gamma-glutamyl transpeptidase)가 높은 경우와 platelet가 낮은 경우 급성 팽창이 일어날 가능성이 매우 높았다.

중심 단어 : 급성 팽창 · 고혈압성 뇌출혈 · 간기능 · 알코올.

REFERENCES

1) Bae HG, Lee KS, Yun IG, Bae WK, Choi SK, Byun BJ, *et al. Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage. Neurosurgery 31:35-41, 1992*
2) Boudouresques G, Hauw JJ, Meninger V, Escourolle R, Pertuiset B, Buge A, *et al. Hepatic cirrhosis and intracranial hemorrhage: Significance of the association in 53 pathological cases. Ann Neurol 8:204-5, 1980*
3) Broderick JP, Brott TG, Tomsick T, Barsan W, Spilker J. *Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. J Neurosurg 72:195-9, 1990*
4) Chen ST, Chen SD, Hsu CY, Hogan EL. *Progression of hypertensive intracerebral hemorrhage. Neurology 39:1509-14, 1989*
5) Eelco FMW, Jimmy RF. *Acute fatal deterioration in putaminal hemorrhage. Stroke 26:1953-5, 1995*
6) Fisher CM. *The pathology and pathogenesis of intracranial hemorrhage. In: Fields WS, ed. Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1977, pp 295-317*
7) Freytag E. *Fatal hypertensive intracerebral hematomas: A survey of the pathological anatomy of 393 cases. J Neurol Neuosurg Psychiatry 31:616-20, 1968*
8) Fujii Y, Tacheuchi S, Tanaka R, Koike T, Sasaki O, Minakawa T. *Liver Dysfunction in spontaneous intracerebral hemorrhage. Neurosurgery 35:592-6, 1994*
9) Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, Koike T, Minakawa T, Sasaki O. *Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. J Neurosurg 80:51-7, 1994*
10) Fujitsu K, Muramoto M, Ikeda Y, Inada Y, Kim I, Kuwabara T. *Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage. Comparative study based on serial CT and time-course analysis. J Neurosurg 73:518-25, 1990*
11) Furlan AJ, Whisnant JP, Elveback LR. *The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage: A population study. Ann Neurol 5:367-73, 1979*
12) Herbstein D, Schaumberg H. *Hypertensive intracerebral hematoma: An investigation of the initial hemorrhage and rebleeding using Cr51-labeled erythrocytes. Arch Neurol 30:412-4, 1974*
13) Hong SK, Han YP, Hu C, Lee BY, Yoon BS, Kim HJ. *Treatment of hypertensive intracerebral hematoma. J Korean Neurosurg 14:671-7, 1985*
14) Jellinger K. *Pathology and etiology of intracerebral hematoma in spontaneous intracerebral hematoma, in HW Pia, et al (eds), Springer-Verlag, 1980, pp 17-22*
15) Kase C, Mohr JP. *General features of intracerebral hemorrhage. In: Barnett H, Stein B, Mohr JP, eds. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York. NY: Churchill Livingstone, 1986, pp 497-523*
16) Katada K, Shibuya M, Nakamura T. *Increase of hypertensive intracerebral hemorrhage: The effect of iodinated contrast media. Neuroradiology 27:90, 1985*
17) Kelley RE, Berger JR, Scheinberg P, Strokes N. *Active bleeding in hypertensive intracerebral hemorrhage: Computed tomography. Neurology 32:852-6, 1982*
18) Mammen EF, Fujii Y. *Hypercoagulable states. Lab Med 20:611-6, 1989*
19) Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. *Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. Neurology 44:1379-84, 1994*
20) McCormick WF, Rosenfield DB. *Massive brain hemorrhage: A review of 144 cases and an examination of their causes. Stroke 4:946-54, 1973*
21) Mckissock W, Richardson A, Walsh L. *Primary intracerebral hemorrhage. Result of surgical treatment in 244 consecutive cases. Lancet 2:683-6, 1959*
22) Mutlu N, Berry RG, Alpers BJ. *Massive cerebral hemorrhage. Arch Neurol 8:644-61, 1963*
23) Nieman J, Rand ML, Jacowec DM, Packham MA. *Platelet responses to platelet-activating factor are inhibited in alcoholics undergoing alcohol withdrawal. Thromb Res 56:399-405, 1989*
24) Niizuma H, Shimizu Y, Nakasato N, Jokura H, Suzuki J. *Influence of liver dysfunction on volume of putaminal hemorrhage. Stroke 19:987-90, 1988*
25) Ransohoff J, Derby B, Kricheff I. *Spontaneous intracerebral hemorrhage. Clin Neurosurg 18:246-7, 1971*
26) Yoo KH, Kim YI, Suh JK, Lee HG, Lee KC, Joo JH. *A clinical analysis of hypertensive intracerebral hematoma. J Korean Neurosurg 16:87-101, 1987*