

비외상성 두개내 출혈 환자에서
심전도 변화의 임상적 의의

Clinical significance of ECG changes
in patients with nontraumatic intracranial
hemorrhage

지도교수 황 성 오

연세대학교 대학원

의 학 과

강 구 현

비외상성 두개내 출혈 환자에서
심전도 변화의 임상적 의의

Clinical significance of ECG changes
in patients with nontraumatic intracranial
hemorrhage

지도교수 황 성 오

이 논문을 석사 학위논문으로 제출함

2000년 월 일

연세대학교 대학원

의 학 과

강 구 현

강구현의 석사 학위논문을 인준함

심사위원_____인

심사위원_____인

심사위원_____인

연세대학교 대학원

2000년 6월 일

감사의 글

이번 논문을 완성할 수 있게 끝임 없는 관심과 지도를 해주시고, 부족한 제자에게 학문에 대한 열정을 가르쳐주시고, 한없는 사랑을 베풀어주신 황성오 교수님께 깊은 감사를 드립니다. 바쁘신 중에도 많은 관심을 가지시고 논문에 대한 빠짐 없는 검토와 충고를 아끼시지 않으셨던 김현주 교수님께 감사 드립니다. 항상 세심하고 자상하신 조언으로 이끌어주신 이성수 교수님께도 감사 드립니다. 논문작성에 많은 도움과 성원을 보내준 원주의대 응급의학 이강현 교수님과 응급의학 의국원들께도 감사 드립니다. 논문자료수집에 많은 도움을 주신 원주기독병원 응급실 가족들과 신경외과 선생님들에게도 감사의 마음을 드립니다. 그 이외에도 음으로 양으로 도움을 주신 많은 분들에게 감사를 드립니다. 앞으로 겸허한 자세로 학문정진에 힘쓰겠습니다.

마지막으로 저에게 헌신적인 사랑을 베풀어주시고, 저를 보살펴 주시는 부모님에게 존경과 감사를 담아 이 논문을 드립니다.

차 례

국문요약	1
I. 서 론	2
II. 연구대상 및 방법	6
1. 연구대상	6
2. 연구 방법	6
III. 연구결과	9
1. 대상 환자의 특성	9
2. 두개내 출혈 양상	9
3. 심전도의 변화	10
4. 심장효소	12
5. 심초음파검사 소견	13
6. 심혈관계 합병증	14
7. 환자의 예후	14
8. 심혈관계 합병증의 발생과 심전도, 심초음파검사 및 심장효소와의 관계	15
9. 생존여부와 심전도, 심초음파검사, 심장효소와의 관계	16
10. 심혈관계 합병증의 발생과 생존여부에 영향을 주는 요소	16
IV. 고 찰	18
V. 결 론	24
참고문헌	25
Abstract	29

표 차 례

표 1. 두개내 출혈의 유형 및 부위	9
표 2. 심전도에서 심박조율 변화	10
표 3. 심근손상을 시사하는 초기의 심전도 소견	11
표 4. 정상 심전도 소견군과 이상 심전도 소견군의 비교	12
표 5. 각 시간별 심장효소검사 결과	13
표 6. 심초음파검사 소견	13
표 7. 심혈관계 합병증	14
표 8. 환자의 예후	15
표 9. 심혈관계 합병증과 생존여부에 영향을 주는 요소	17

비외상성 두개내 출혈 환자에서 심전도 변화의 임상적 의의

중추신경계질환은 다양한 경로로 심혈관계에 영향을 줄 수 있다. 중추신경계질환에 의한 심혈관계 변화는 임상적으로 심전도의 이상으로 확인된 바 있다. 그러나 중추신경계질환에 의한 심혈관계 변화가 생체에서 심근손상을 초래하고, 이에 따라 환자의 예후에도 영향을 주는 지에 대한 보고는 없다. 이번 연구에서는 두개내 출혈 환자에서 발생하는 초기 심전도 변화와 심근손상을 진단하여 그 빈도를 확인하고, 심근손상을 시사하는 임상 소견이 환자의 예후와 어떤 연관이 있는지를 알아보고자 하였다. 증상 발현 이후 6시간 이내에 응급실로 내원한 비외상성 두개내 출혈 환자 124예를 대상으로 하였다. 모든 대상 예에서 내원 1시간 이내에 뇌전산화 단층촬영을 시행하였고, 심전도는 내원 시와 내원 후 24시간에 기록하였고, 심초음파검사는 내원 2시간 이내에 시행하였으며, 혈중 troponin I와 CK-MB 검사는 내원 시와 내원 후 8시간에 시행하였다. 심전도의 이상은 65예(52.4%), 심초음파검사의 이상은 21예(17%), 혈중 troponin I의 증가는 35예 (28.2%), 혈중 CK-MB의 증가는 58예(46.8%)에서 관찰되었다. 심전도 또는, 심초음파검사 상 이상소견의 발생, 혈중 troponin I, 또는 혈중 CK-MB의 상승은 심혈관계 합병증의 발생과 환자의 생존여부와 관계가 있었다. 로지스틱 회귀분석 결과, 심혈관계 합병증에 영향을 주는 요소는 심초음파검사의 이상과 혈중 troponin I의 증가였으며, 환자의 생존에 영향을 주는 요소는 내원 시 의식상태와 심전도 상 이상소견의 발생이었다. 이상의 결과로 비외상성 두개내 출혈 환자에서 심전도 상 이상소견의 발생은 실제적인 심근손상의 발생과 높은 연관성이 있으며, 심혈관계 합병증 발생 및 환자의 생존여부에도 영향을 주는 요소임을 알 수 있었다.

핵심되는 말 : 비외상성 두개내 출혈, 심전도, 심근손상, Troponin I.

비외상성 두개내 출혈 환자에서

심전도 변화의 임상적 의의

Clinical significance of ECG changes

in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage

<지도교수 황 성 오>

연세대학교 대학원 의학과

강 구 현

I. 서 론

심장은 자가 조절 기능을 가진 장기이지만, 중추신경계의 자율신경을 통하여 심장의 전도와 심근수축이 영향을 받는다. 따라서 심장과 중추신경계의 상호보완 관계에 의하여 두개내 병리적인 변화는 심장전도와 기능에 영향을 미친다. 두개내 병변이 심장에 미치는 영향은 심장에 전기적인 이상을 초래하여 임상적으로는 심전도이상으로 나타날 수 있다¹⁾.

Beattie 등²⁾은 동물실험에서 시상하부와 척수사이에 연결되어 있는 교감신경작용으로 중추신경계에 의한 부정맥이 발생한다고 보고하였다. Byer 및 Ashman³⁾은 5명의 지주막하출혈 환자에서 T파의 증가와 QT간격 연장이 나타났다고 보고하였다. Levine⁴⁾은 지주막하출혈로 진단된 환자의 심전도에서 초기에는 전반적인 T파의 역전이 나타나고, 후기에 ST절 상승이 나타나 심근경색이 동반된 것을 의심하였으나, 부검결과 심근경색 소견은 없었다고 보고했다. Shuster⁵⁾는 3명의 지주막하출혈 환자의 심전도에서 심근경색이 의심되는 소견이 나타났으나, 부검 상 관상동맥, 심근, 심낭은 정상이었다고 보고하였다. Hunt 및 McRae⁶⁾는 20명의 지주막하출혈 환자에서 심전도와 creatine kinase(CK), serum glutamic oxaloacetic transaminase(SGOT)를 측정하여, 심전도에서 T파 변화와 함께 심장효소 증가가

나타난다고 하였다. Hammermeister 및 Reichenbach⁷⁾는 심전도에서 심근경색소견이 나타난 지주막하출혈 환자의 부검소견에서 관상동맥은 정상이었으나, 현미경 소견 상 혈관 분포와 무관한 심근괴사 소견이 보인다고 보고하였으며, 이러한 변화는 카테콜라민 증가에 의해 나타나는 소견과 유사하다고 하였다. 심전도변화를 초래하는 두개내 병변으로는 지주막하출혈, 뇌내출혈, 뇌경색, 뇌종양 등이 있으나, 외상에 의한 두개내 손상이 있는 경우에도 심전도 이상⁸⁾과 심근손상이 발생하는 것으로 보고되고 있다⁹⁾. 이외에도 발작, 편두통, 감정 변화, 정신적 스트레스 등에 의해서도 심전도에서 이상이 발생할 수 있다¹⁰⁾.

두개내 질환으로 발생하는 심전도 변화는 신체 내 다양한 부위에서 여러 단계에 거친 신경학적, 전기생리학적, 생화학적 및 해부학적인 변화에 의하여 발생한다고 알려져 있으나, 아직까지 특정한 원인이 밝혀져 있지 않고 여러 가지 요소가 복합적으로 작용하여 나타난다고 추론되고 있다. 그리고 심전도의 변화가 각각의 두개내 병변에 따라 항상 일정한 양상으로 특이하게 표현되지는 않는다고 알려져 있다¹¹⁾.

두개내의 병적인 상태와 연관된 심전도 변화는 크게 Q파, ST절의 변형과 같은 허혈성 변화와 심박조율의 이상을 초래하는 부정맥으로 나타난다¹²⁾. 두개내 병변은 단순히 심전도 변화만을 일으키는 것이 아니라, 심근에 직접적인 손상을 주어 심장효소 증가와 현미경적인 심근손상을 일으킬 수 있다. 따라서 두개내 병변에 의하여 발생하는 임상 양상은 단순한 부정맥의 발생에서부터 심근손상을 시사하는 심전도 변화를 초래할 수 있고, 심지어 급성 심근경색증이 발생할 수도 있다^{13,14)}. 또한 심혈관계 질환과 뇌혈관계 질환이 같은 위험인자에 의해 나타나며 두 질환이 모두 고령에서 흔히 발생한다는 점에서, 두개내 질환에 의하여 심혈관 질환이 동시에 병발될 수 있는 가능성이 있다¹⁵⁾.

중추신경계 질환에 의한 심장손상과 부정맥의 발생 기전에 대해서는 논란이 있다. 가장 많이 연구되고 있는 것은 혈중 카테콜라민 증가에 의한 심장손상의 가능성이다. 동물실험에서 노르에피네프린을 투여하면 심장에 국소적인 염증이 발생한다는 보고가 있고¹⁶⁾, 쥐에서 정상신경절에 물리적 자극을 가한 경우나 전기자극을 준 경우에도 심장에 손상이 생긴다는 보고가 있다¹⁷⁾. 카테콜라민의 정맥내 투

여는 심장의 허혈성 변화와 유사한 심전도의 변화를 초래하지만, 심근경색과는 다른 특이한 병리적 변화가 심근에 발생한다. 뇌졸중환자에서는 혈중 카테콜라민이 증가하고, 혈중 카테콜라민이 증가된 환자에서 부정맥의 빈도가 증가하며, 심전도 변화가 나타나게 된다는 보고가 이 가설을 뒷받침해 준다^{3,18)}. 이러한 변화는 광학 현미경소견 상 심근 세포질 내 호산구의 침착에서부터 심한 경우에는 단핵구의 잔해와 출혈로 관찰되었으며 주로 신경말단으로부터 가까운 위치에서 발견된다.

두개내 출혈은 심장의 베타 교감신경 수용체로부터 노르에피네프린을 분비시켜 혈중 카테콜라민을 극도로 증가시킴으로써 심근세포에 손상을 줄 수 있으며, 심박조율과 심근세포의 재분극 과정에 영향을 줌으로써, 임상적으로는 심전도 이상을 초래하는 것으로 알려져 있다¹⁶⁾. Carruth 및 Silverman¹⁹⁾은 지주막하출혈 환자에서 QT간격의 증가로 발생한 염전성 심실빈맥(torsades de pointes)을 베타 차단제인 propranolol을 사용하여 효과적으로 치료할 수 있다고 보고하였으며, 치료의 기전은 베타 차단제에 의한 교감신경작용의 차단이었다고 설명하고 있다. Grossman²⁰⁾은 지주막하출혈 환자에서 발생한 심실성 빈맥을 우측 성상신경절 차단으로 치료할 수 있었으며, 사망한 환자를 부검한 결과, 심장의 구조적 이상은 없었다고 보고하였다. 즉 성상신경절을 차단하여 교감신경작용을 감소시킴으로써 지주막하출혈에 의한 심실성 부정맥의 조절이 가능하다고 하였다. 좌, 우측 교감신경절의 작용 중 좌측 교감신경절 기능의 향진이 우측 교감신경절 기능의 향진보다 심실 부정맥의 발생 빈도를 높이는 것으로 알려졌다. 실제 좌측 신경절을 전기적으로 자극하면 심실성 부정맥이 흔히 발생한다고 알려져 있다¹²⁾. 이와 유사한 변화가 미주신경을 차단하였을 때에도 나타나지만, 부교감 신경의 작용보다는 교감신경의 작용이 심전도 변화에 더 큰 영향을 주는 것으로 알려져 있다¹⁷⁾. Benedict 등²¹⁾은 지주막하출혈 환자에서 혈중 에피네프린과 노르에피네프린을 측정하여, 혈중 카테콜라민의 증가가 환자의 임상 상태와 연관이 있다고 보고하였다. 또한 증가된 카테콜라민의 효과를 차단제를 사용하여 억제하면, 심혈관계 이상의 빈도가 감소하는 것으로 알려져 있다²²⁾. 즉 두개내 출혈 환자에서 심혈관계 이상이 발생하는 기전으로써 혈중 카테콜라민의 증가가 가장 중요한 요소로 거론되고 있다²³⁾. 혈중 카테콜라민의 증가가 중추신경계 질환에 의한 심혈관 작용의 가장 중요한

요인이지만, 이것만으로 모든 것이 설명되는 것은 아니다. 중추신경계 변화에 의한 심혈관계 작용은 부신절제술을 시행한 동물에서도 나타나므로, 반드시 혈중 카테콜라민의 작용만으로 발생하는 것이라고는 할 수 없다²⁴⁾.

스트레스와 스테로이드가 두개내 출혈 환자에서 심장에 변화를 초래할 수 있다²⁵⁾. 동물실험에 의하면 fluorocortisol의 증가가 심장에 영향을 미친다는 보고가 있으며, 스트레스 후에 분비되는 calciferol, thyroxine 등도 심근손상의 원인이 된다. 또한 수술, 폐혈증, 미주신경 절제 및 독성물질 등 다양한 양상의 스트레스가 심장에 손상을 줄 수 있다고 알려져 있다²⁶⁾.

이상과 같이 두개내 출혈에 의한 심혈관계 변화에 대한 다양한 연구가 진행되었으나, 두개내 출혈에 의한 심전도 변화와 두개내 출혈 양상과의 관계, 심전도 변화와 동반되는 심근손상 발생이 두개내 출혈 환자의 예후에 어떠한 영향을 미치는지는 잘 알려져 있지 않다.

이번 연구의 목적은 두개내 출혈 환자에서 발생하는 심전도 변화 및 심근손상을 진단하여 그 빈도를 확인하고, 심근손상을 시사하는 임상 소견이 환자 예후와 어떤 연관성이 있는지를 알아보는 것이다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구대상

1999년 3월부터 2000년 3월까지 연세대학교 원주의과대학 원주기독병원 응급의료센터로 내원한 응급환자 중 외상 이외의 원인에 의한 두개내 출혈의 임상 증상이 발현된 후 6시간 이내에 내원한 환자를 대상으로 하였다. 내원시 심근허혈을 초래할 수 있는 이차적인 요소가 있거나 심장질환의 과거력 등 심장효소 또는 심전도에서 이상이 초래되어 있을 가능성이 있는 다음과 같은 환자는 연구 대상에서 제외하였다.

- ① 저혈압 또는 쇼크의 임상증상이 있는 경우(수축기 혈압이 90 mm Hg이하, 핍뇨 등)
- ② 저산소증(동맥혈 산소 포화도가 80%이하)
- ③ 고도의 탈수 상태(헤마토크리티 50%이상)인 환자
- ④ 고혈압이외의 다른 심장질환(심근경색 포함)의 병력
- ⑤ 근육질환의 과거력
- ⑥ 신부전의 과거력이 있거나 혈중 크레아티닌이 1.2 mg/dl이상인 경우
- ⑦ 심폐소생술이 시행된 환자

2. 연구 방법

가. 두개내 출혈의 확인 및 환자평가

모든 대상 환자에서 두개내 출혈을 확인하기 위하여 내원 후 1시간 이내에 뇌전산화 단층촬영을 시행하였다. 두개내 출혈은 지주막하출혈과 뇌내출혈로 분류하였으며, 뇌내출혈은 피질하, 대뇌 기저핵, 뇌간, 소뇌 등 출혈부위에 따라 분류하였다. 지주막하출혈과 뇌내출혈이 함께 동반된 경우에는 지주막하출혈로 분류하였다. 내원 당시 환자의 의식상태는 명료, 기면, 혼미, 반혼수, 혼수로 분류하였고,

Glasgow Coma Scale(이하 GCS)score²⁷⁾를 계산하여 기록하였다.

나. 병력조사

임상 증상 발현으로부터 내원까지 소요된 시간을 조사하였다. 소요 시간은 환자에게 직접 문진하거나, 환자가 의식이 명료하지 않은 경우에는 환자를 발견한 목격자 또는 보호자로부터의 진술에 의하여 추정하였다.

과거력 상 심근경색, 신장질환, 근육질환이 있었는지를 확인하였고, 관상동맥 질환의 주요 위험인자인 고혈압, 당뇨, 고지혈증, 흡연 여부와 특이 질환이 있었는지 조사하였다.

다. 심장효소(cardiac marker)의 측정

내원 즉시 혈액을 채취하여 총 콜레스테롤, 중성지방의 혈중 지질농도를 측정하였다.

혈중 troponin I와 CK(creatinine kinase)-MB를 측정하기 위하여 내원 즉시 및 내원 후 8시간에 혈액을 채취하였다. Troponin I와 CK-MB는 채혈 후에 혈청분리관에 담아 즉시 검사하였다. 검사기구는 Access[®] Immunoassay system(Sanofi Diagnostics Pasteur S.A. France)을 사용하여 화학면역 형광법(chemiluminescent immunoassay)으로 측정하였다. 정상 참고치는 troponin I가 0.1 ng/dl, CK-MB는 4 ng/dl였다.

라. 심전도 기록

12 유도 심전도는 내원 즉시 및 내원 후 24시간에 기록하였다. 심전도 이상은 부정맥의 발생 여부에 따라 각각의 부정맥으로 분류하였고, 심근허혈과 연관된 Q파의 발생 여부, ST절 및 T파의 변화 여부에 따라 부분적 또는 미만성 ST절의 상승 또는 하강, T파의 역전, 비특이적 재분극 이상(nonspecific repolarization abnormality)으로 분류하였다.

마. 심초음파검사

심초음파검사는 내원 후 2시간 이내에 이면성 심초음파(Ultramarker-9[®], Advanced Technology Laboratories Inc. USA)기기를 사용하였으며, 2.5 MHz 탐촉자를 사용하여 미국 심초음파학회에서 권장한 방법²⁸⁾에 따라 좌심실의 부분운동장애와 좌심실 구혈율의 감소 등을 관찰하였다.

바. 심혈관계 합병증의 발생 여부

내원 후 퇴원할 때까지 심인성 쇼크의 발생(수축기 혈압이 90 mm Hg이하이거나, 쇼크의 임상증상이 발생한 경우), 심부전(흉부 단순 방사선촬영 상 폐부종의 발생 또는 청진 상 수포음 또는 S3 분마음(gallop sound)이 확인된 경우, 심초음파검사 상 좌심실 구혈율이 40%이하인 경우), 급성 심근경색(심전도 상 심근경색의 소견과 심장효소의 증가가 있는 경우), 급사(뇌출혈에 의한 사망이외의 예측되지 않은 사망이 발생한 경우) 등의 심혈관계 합병증이 있는지 관찰하였다.

사. 환자의 예후

환자의 예후는 생존 퇴원한 경우와 사망한 경우로 분류하였다. 생존 가능성이 없이 퇴원한 경우는 사망에 포함시켰다.

아. 통계학적 분석

통계는 SPSS통계분석 프로그램(SPSS for Window release 6.1, SPSS Inc. USA)을 사용하였다. 연속변수간의 비교는 independent samples t test를 사용하였고, 연속변수가 아닌 빈도의 비교는 chi-square test를 시행하였다. 예후와 심혈관계 합병증에 영향을 주는 요소를 알아보기 위하여 환자를 심혈관계 합병증이 발생한 군과 발생하지 않은 군 및 사망한 군과 생존한 군으로 구분하여 로지스틱 회귀 분석(logistic regression analysis)을 하였다. 유의수준은 p값이 0.05미만인 경우로 하였다.

III. 연구결과

1. 대상 환자의 특성

연구기간 중 연구대상에 포함된 환자는 124예로 남자가 53예(43%), 여자가 71예(57%)였으며 평균연령은 57.4 ± 13.3 세(23-86세)였다. 내원 당시의 평균 GCS는 11 ± 4.6 점이었다. 심혈관계 위험인자는 57예(46%)에서 고혈압, 11예(9%)에서 당뇨, 44예(36%)에서 흡연력, 2예(2%)에서 고지혈증이 있었다. 대상 환자의 혈중 총 콜레스테롤은 180.6 ± 42.1 mg/dl(51-281 mg/dl), 중성지방은 145 ± 142.8 mg/dl(3-1064 mg/dl)이었다.

2. 두개내 출혈 양상

두개내 출혈의 양상 및 부위를 보면, 지주막하출혈 48예(39%), 뇌내출혈 76예(61%)였으며, 뇌내출혈의 부위는 대뇌 기저핵 40예(32%), 피질하 19예(15%), 뇌간 7예(6%), 소뇌 5예(4%), 시상 5예(4%)였다(표 1).

표 1. 두개내 출혈의 유형 및 부위

유형	부위	환자수 (%)
지주막하		48(38.7)
뇌내	대뇌 기저핵	40(32.3)
	피질하	19(15.3)
	시상	5(4.0)
	소뇌	5(4.0)
	뇌간	7(5.7)
합계		124(100)

3. 심전도의 변화

가. 심박조율 변화

내원 당시 시행한 심전도에서 심박조율 변화는 정상 동조율 102예(82.3%), 동조율 서맥 9(7.3%), 동조율 빈맥 8예(6.4%), 심실 빈맥 2예(1.6%), 심방 조기 수축 2예(1.6%), 심방 세동 1예(0.8%)였다(표 2). 지주막하출혈 환자 48예 중 7예(15%), 뇌내출혈 환자 76예 중 15예(20%)에서 심전도 상 심박조율 변화가 나타났다. 두개 내 출혈양상과 심박조율 변화와의 상관 관계는 없었다($p=0.46$).

표 2. 심전도에서 심박조율 변화

심박조율	환자수(%)
정상 동조율	102(82.3)
동조율 서맥	9(7.3)
동조율 빈맥	8(6.4)
심방 조기 수축	2(1.6)
심실 빈맥	2(1.6)
심방 세동	1(0.8)
합계	124(100)

나. 심근손상을 시사하는 초기의 심전도 소견

내원 당시에 시행한 심전도에서 심근손상을 시사하는 심전도변화는 51예에서 발생하였으며, 관찰된 심전도 소견은 비특이적 재분극 이상이 27예(21.8%), 부분적 ST절의 상승이 9예(7.3%), T파의 역전이 8예(6.5%), 미만성 ST절의 하강이 3예(2.4%), 미만성 ST절의 상승이 3예(2.4%), 부분적 ST절의 하강이 1예(0.8%)였다(표 3).

표 3. 심근손상을 시사하는 초기의 심전도 소견

심전도 소견	환자수(%)
정상	73(58.8)
비특이적 재분극 이상	27(21.8)
T파의 역전	8(6.5)
ST절의 상승(부분적)	9(7.3)
ST절의 상승(미만성)	3(2.4)
ST절의 하강(미만성)	3(2.4)
ST절의 하강(부분적)	1(0.8)
합계	124(100)

다. 심근손상을 시사하는 24시간 후의 심전도 소견

내원 24시간 후에 시행한 심전도에서 심근손상을 시사하는 심전도 변화는 51예에서 발생하였으며, 관찰된 심전도 소견은 비특이적 재분극 이상이 25예(20.1%), T파의 역전이 11예(8.9%), 부분적 ST절의 상승이 10예(8.1%), 미만성 ST절의 하강이 3예(2.4%), 부분적 ST절의 하강이 1예(0.8%), 미만성 ST절의 상승이 1예(0.8%)였다.

초기 심전도와 24시간 심전도에서 이상 소견이 발생하였던 경우는 65예(52.4%)였으며, 지주막하출혈 환자에서는 48예 중 29예(60.4%), 뇌내출혈 환자에서는 76예 중 36예(27.4%)에서 심전도 이상이 나타났다. 두개내 출혈 양상과 심전도 이상과의 연관성은 없었다($p=0.16$).

라. 심전도에서 정상이었던 환자군과 이상이 관찰된 환자군의 비교

심전도에서 정상이었던 환자군과 이상이 관찰된 환자군에서 나이, 총 콜레스테롤, 중성지방 및 내원 시 혈중 CK-MB는 두 군간 차이가 없었으나, GCS, 내원 시와 8시간후의 혈중 troponin I 및 8시간후의 혈중 CK-MB는 두 군간 유의한 차이가 있었다($p<0.05$)(표 4).

표 4. 정상 심전도 소견군과 이상 심전도 소견군의 비교

임상요소	이상 심전도 소견	정상 심전도 소견	p 값
나이(세)	58.2 ± 12.6	56.6 ± 14	0.51
GCS	8.9 ± 4.7	11.5 ± 4.0	0.01
총 콜레스테롤(mg/dℓ)	181.1 ± 48.2	180.1 ± 35.1	0.90
중성지방(mg/dℓ)	146.1 ± 124	144 ± 161	0.94
Troponin I(내원)(ng/dℓ)	0.17 ± 0.5	0.03 ± 0.0	0.02
Troponin I(8시간)(ng/dℓ)	0.42 ± 0.9	0.05 ± 0.1	0.00
CK-MB(내원)(ng/dℓ)	6.8 ± 11.2	4 ± 6.9	0.10
CK-MB(8시간)(ng/dℓ)	13.7 ± 18.5	4.5 ± 8.3	0.00

4. 심장효소

내원 당시 시행한 혈중 troponin I가 정상 범위인 경우가 104예(83.9%), 상승된 경우가 20예(16.1%)였다. 내원 8시간 후의 혈중 troponin I가 정상 범위인 경우가 93예(75%), 상승된 경우가 31예(25%)였다. 혈중 CK-MB는 내원 당시에 시행한 검사에서 정상 범위인 경우가 88예(71%), 상승된 경우가 36예(29%)였고, 내원 8시간 후의 CK-MB는 정상 범위인 경우가 75예(60.5%), 상승된 경우가 49예(39.5%)였다. 심전도에 이상이 있는 환자 65예 중 30예(46.2%)에서 troponin I가 증가하였고, 심전도가 정상인 59예 중 5예(8.5%)에서 혈중 troponin I가 증가하여 심전도 이상과 troponin I의 상승사이에는 연관성이 있었다(p=0.00). 심전도에 이상이 있는 환자 65예 중 39예(46.2%)에서 혈중 CK-MB가 증가하였고, 심전도가 정상인 59예 중 40예(67.8%)에서 혈중 CK-MB가 증가하여 심전도 이상과 혈중 CK-MB의 상승사이에는 연관성이 있었다(p=0.02)(표 5).

표 5. 각 시간별 심장효소검사 결과

심장효소	측정시간	정상(%)	증가(%)
Troponin I	내원 시	104(83.9)	20(16.1)
	8시간	93(75.0)	31(25.0)
CK-MB	내원 시	88(71.0)	36(29.0)
	8시간	75(60.5)	49(39.5)

5. 심초음파검사 소견

심초음파검사에서 정상소견이 94예(75.8%)였고, 좌심실의 부분 운동장애가 관찰된 경우가 11예(8.8%), 좌심실 비대가 9예(7.3%), 좌심실 구혈율이 감소되었던 경우가 9예(7.3%), 심낭 삼출이 1예(0.8%)였다(표 6).

심전도에서 이상이 있는 65예 중 21예(32%)에서 심초음파검사의 이상소견이 나타났고, 심전도에서 정상인 59예에서는 심초음파검사의 이상이 관찰되지 않아 심전도 상 이상소견과 심초음파검사 상 이상소견의 발생사이에는 서로 연관성이 있었다($p=0.00$).

표 6. 심초음파검사 소견

심초음파소견	환자수(%)
정상	94(75.8)
좌심실 부분운동장애	11(8.8)
좌심실비대	9(7.3)
좌심실 구혈율 감소	9(7.3)
심낭 삼출	1(0.8)
합계	124(100)

6. 심혈관계 합병증

심혈관계 합병증이 발생하지 않았던 경우가 97예(78.2%)였으며, 발생하였던 경우가 27예(21.8%)였다. 심혈관계 합병증의 유형을 보면, 급성 심근경색이 14예(11.3%), 급사가 9예(7.3%), 심부전이 2예(1.6%), 원인 미상의 쇼크가 2예(1.6%)였다(표 7). 급성 심근경색이 발생한 환자 중 1예에서 관상동맥조영술 상 좌전하행지에 30%미만의 협착이 발견되었다.

표 7. 심혈관계 합병증

심혈관계 합병증	환자수(%)
없음	97(78.2)
급성 심근경색	14(11.3)
급사	9(7.3)
심부전	2(1.6)
원인 미상의 쇼크	2(1.6)
합계	124(100)

7. 환자의 예후

수술이 시행된 경우가 70예(56.5%)였다. 신경학적 이상소견 없이 퇴원한 환자가 17예(13.7%), 생존퇴원하였으나 신경학적 후유증이 발생한 경우가 56예(45.2%)로 생존퇴원한 경우는 73예(58.9%)였다. 생존 가능성이 없이 퇴원한 경우가 34예(27.4%), 입원기간 중 사망한 경우가 17예(13.7%)로서 사망한 경우는 51예(41.1%)였다(표 8).

표 8. 환자의 예후

환자의 예후	환자수(%)
생존퇴원	73(58.9)
사망	51(41.1)
합계	124(100)

8. 심혈관계 합병증의 발생과 심전도, 심초음파검사 및 심장효소와의 관계

심전도상 이상소견이 있었던 65예 중 26예(40%)에서 심혈관계 합병증이 발생하였고, 심전도가 정상이었던 59예 중 1예(1.7%)에서 심혈관계 합병증이 발생되어, 심혈관계 합병증은 심전도 상 이상이 있는 환자에서 심전도 상 이상이 없는 환자보다 발생률이 높았다($p=0.01$).

심초음파검사에서 좌심실 부분 운동장애와 좌심실 구혈율 감소 소견을 이상소견으로 하였을 때, 심초음파검사서 이상이 있는 21예 중 19예(90.5%)에서 심혈관계 합병증이 있었고, 심초음파검사서 이상이 없는 103예 중 8예(7.8%)에서 심혈관계 합병증이 발생하여, 심초음파검사서 이상소견이 있는 군에서 이상소견이 없는 군에 비하여 심혈관계 합병증의 발생빈도가 높았다($p=0.00$).

혈중 troponin I가 상승되었던 35예 중 23예(65.7%)에서 심혈관계 합병증이 발생하였고, 혈중 troponin I가 정상인 89예 중 4예(4.5%)에서 심혈관계 합병증이 발생하여 혈중 troponin I가 상승되었던 환자에서 심혈관계 합병증의 발생빈도가 높았다($p=0.00$).

혈중 CK-MB가 상승하였던 58예 중 24예(41.4%)에서 심혈관계 합병증이 발생하였고, 혈중 CK-MB가 정상이었던 66예 중 3예(4.5%)에서 심혈관계 합병증이 발생하여, 혈중 CK-MB의 상승과 심혈관계 합병증의 발생은 연관성이 있었다($p=0.00$).

심장효소와 심전도, 심초음파검사 중 하나라도 이상이 있었던 87예(70.2%) 중 60예(48.4%)에서 심혈관계 합병증이 발생하였고, 27예(21.8%)에서는 심혈관계 합병증이 없었다. 세가지 검사가 모두 정상이었던 37예(29.8%)에서는 심혈관계 합병증이 발생하지 않았다($p=0.00$).

9. 생존여부와 심전도, 심초음파검사, 심장효소와의 관계

심전도에서 이상이 있었던 65예 중 36예(55.4%)가 사망하였고, 이상이 없었던 59예 중 11예(18.6%)가 사망하여 심전도에서 이상 소견이 나타난 환자에서 사망률이 높았다($p=0.00$). 심초음파검사서 이상이 있었던 21예 중 16예(76.2%)가 사망하였고, 정상이었던 103예 중 31예(30.1%)가 사망하여, 심초음파검사서 이상소견이 나타난 환자에서 사망률이 높았다($p=0.00$). 혈중 troponin I가 증가되었던 35예 중 23예(65.7%)가 사망하였고, 혈중 troponin I가 정상이었던 89예 중 24예(27%)가 사망하여 혈중 troponin I가 증가되었던 환자에서 사망률이 높았다($p=0.00$). 혈중 CK-MB가 증가되었던 58예 중 30예(51.7%)가 사망하였고, 혈중 CK-MB가 정상이었던 66예 중 17예(25.8%)가 사망하여 혈중 CK-MB가 증가되었던 환자에서 사망률이 높았다($p=0.00$).

10. 심혈관계 합병증의 발생과 생존여부에 영향을 주는 요소

심혈관계 합병증의 발생에 영향을 주는 요소를 확인하기 위하여 성별, 출혈양상, 심전도, 심초음파검사, 혈중 troponin I, 혈중 CK-MB, 고혈압, 당뇨, 흡연, 고지혈증, 뇌 허니아 소견, 의식상태 및 수술여부를 포함하는 각 요소들을 로지스틱 회귀 분석하였다. 로지스틱 회귀 분석 결과, 심초음파검사 소견과 troponin I가 통계학적으로 유의 있게 심혈관계 합병증에 영향을 주는 요소로 나타났다.

생존여부에 영향을 주는 요소들을 알아보기 위하여 성별, 출혈양상, 심전도, 심초음파검사, 혈중 troponin I, 혈중 CK-MB, 고혈압, 당뇨, 흡연, 고지혈증, 뇌 허니아 소견, 의식상태, 수술여부를 포함하는 각 요소들을 로지스틱 회귀 분석하였다. 로지스틱 회귀 분석 결과, 내원 당시의 의식상태와 심전도 상 이상소견이 통계학적으로 유의있게 환자의 예후에 영향을 주는 요소로 나타났다(표 9).

표 9. 심혈관계 합병증과 생존여부에 영향을 주는 요소

임상인자	심혈관계 합병증				생존여부			
	p 값	Exp(B)	Lower*	Upper*	p 값	Exp(B)	Lower*	Upper*
성별	0.349	0.330	0.032	3.361	0.460	0.646	0.203	2.059
출혈양상	0.115	6.135	0.641	58.726	0.312	0.727	0.238	2.222
심전도	0.180	6.959	0.409	118.726	0.019	3.790	1.246	11.530
심초음파검사	0.001	73.810	5.269	1033.98	0.262	2.411	0.518	11.218
Troponin I	0.012	17.531	1.864	164.900	0.396	1.768	0.475	6.585
CK-MB	0.390	2.824	0.265	30.062	0.681	1.249	0.433	3.609
고혈압	0.721	0.686	0.087	5.421	0.564	1.352	0.486	3.762
당뇨	0.976	0.955	0.048	19.970	0.912	0.904	0.149	5.474
흡연	0.838	1.260	0.136	11.652	0.443	0.652	0.218	1.947
고지혈증	0.934	0.038	0.000	1.720	0.830	0.004	0.000	1.660
뇌 허니아	0.085	0.078	0.004	1.417	0.387	0.525	0.122	2.265
의식상태	0.943	1.083	0.119	9.879	0.000	6.955	2.382	20.309
수술여부	0.607	1.813	0.188	17.504	0.118	2.311	0.809	6.602

Exp(B): regression coefficient

* : 95.0% confidence intervals for Exp(B)

IV. 고 찰

중추신경계와 순환계의 연관성에 대해서는 오래 전부터 잘 알려져 있으며, 중추신경계질환이 순환계에 직, 간접적인 영향을 준다는 것에 대한 여러 가지 보고가 있었다. 중추신경계는 여러 단계를 통한 자율신경계 조절로 혈압, 혈관 긴장도, 심박출량, 심장 리듬, 맥박 조절에 영향을 주고 있다. 순환조절에 가장 중요한 중추는 연수와 교뇌에 있고, 그 상위 중추인 시상하부나 대뇌피질은 연수에 영향을 주어 순환조절에 관여한다고 알려져 있다¹⁾. 상위 중추는 순환계에 대하여 연수를 통한 간접적인 조절과 교감신경계를 통한 직접적인 조절작용을 함께 가지고 있다. 동물실험에서도 중추신경계를 자극하여 부정맥을 유발하였다는 보고가 있다²⁾. 중추신경계에 의한 순환 조절은 어느 하나의 과정이 아니라 다단계 신경연결과 반사작용이 서로 연관되어 나타난다²⁶⁾.

심전도 상 이상은 뇌내출혈 환자의 60-70%, 지주막하출혈환자의 40-60%, 뇌경색 환자의 15-40%에서 발생한다는 보고가 있다¹⁾. 이번 연구에서는 전체 환자의 52.4%, 지주막하출혈 환자의 60.4%, 뇌내출혈 환자의 27.4%에서 심전도 이상이 나타나 이전의 보고들과 유사한 결과를 보였다. 두개내 병변에 의한 심전도 변화는 매우 다양하게 나타나지만 크게 두 가지의 양상으로 구분할 수 있는데, 첫째는 심전도 모양의 변화로 Q파, ST-T절의 변화가 있고, 둘째는 심전도 리듬의 변화로 구분할 수 있다¹²⁾. Eisalo 등²⁹⁾은 지주막하출혈 환자를 대상으로 한 심전도 연구에서 U파의 이상, QT간격의 증가, ST절의 하강, T파의 이상이 관찰되었으며, 생존 환자에서는 대부분 심전도가 정상화된다고 보고하였다. Dimant 및 Grob³⁰⁾는 뇌혈관질환을 가진 환자에서 정상인 보다 ST절의 하강, QT간격의 연장, 심방세동, T파의 변화, 전도장애, 심실 조기 수축, 좌심실 비대 소견 등이 2-4배 이상 높게 발생한다고 보고하였다.

두개내 출혈 환자에서는 심박조율 변화가 흔히 발생하며, 일부 보고에서는 환자의 98%에서 심박조율 변화가 관찰되었다고 한다³¹⁾. 두개내 출혈 환자에서 발생하는 심박조율 변화는 다양한 양상으로 나타나는데, 주로 동조율 빈맥, 동조율 서

맥, 심방 세동 및 조동, 심방 조기 수축, 심실 조기 수축, 방실 차단, 심실 빈맥 등이 발생한다¹⁾. 지주막하출혈 환자를 대상으로 조사한 바에 의하면, 심박조율 변화의 발생 빈도는 심실 조기수축이 54%, 비지속성 심실 빈맥이 28%, 동조율 빈맥이 23%, 심방 빈맥이 4%의 순서였다³¹⁾. 두개내 출혈 환자에서 발생하는 심박조율 변화 중 임상적으로 중요한 심전도 변화는 심방 세동과 심방 조동이다. 심방 세동 또는 심방 조동은 두개내 출혈 환자의 30%정도에서 발생하며, 일시적으로 나타날 수 있지만, 증상, 심박동수, 부정맥의 지속 기간에 따라 치료를 요하는 경우도 있다. 흔하지는 않지만, 심실 빈맥의 발생은 환자의 사망과 직접적으로 연관되는 심박조율 이상이다¹⁾. QT간격의 연장은 염전성 심실빈맥을 유발할 수 있는 중요한 심전도 변화이다¹⁹⁾. 이번 연구에서는 내원 초기 심전도에서 심박조율 이상이 나타난 경우가 22예(18%)로 다른 연구에 비하여 빈도가 낮았다. 심박조율 변화는 의식 상태 변화, 전해질 변화, 혈액량 변화 등에 의하여 영향을 받고, 때로는 심박조율 변화가 일시적으로 나타났다가 없어지는 경우가 많기 때문에 그 발생 빈도에 차이가 있었던 것으로 생각된다³²⁾. 이번 연구에서는 심실 빈맥이 2예, 심방세동이 1예, 심실 조기수축이 2예 관찰되어 비교적 적은 수의 환자에서 임상적으로 중요한 부정맥이 발생하였다. 내원 당시와 내원 1일 후 심전도 소견만이 포함되었다는 점을 고려하면 실제로 더 많은 부정맥이 발생하였을 가능성을 배제할 수 없다. 두개내 출혈 환자에서 이와 같이 임상적으로 중요한 부정맥의 발생 가능성이 높다는 점을 고려하면 두개내 출혈 환자의 치료에서 심전도 감시가 매우 중요하다고 하겠다.

두개내 출혈 환자에서는 심박조율 변화와 더불어 심근손상을 시사하는 심전도 변화가 발생한다. 심근손상이나 허혈을 나타내는 심전도는 ST절이나 T파의 이상으로 나타난다. 두개내 출혈 환자에서 발생하는 ST절 또는 T파의 변화는 심근허혈 또는 경색의 심전도 소견과 유사하여 심전도만으로 구분되지 않는 경우가 많다. 이전의 연구들에서는 두개내 출혈환자에서 심전도 변화와 동반된 심근손상을 진단하려면 부검으로 증명하거나, 혈액검사의 발전에 따라 심장효소를 측정함으로써 심근손상을 진단하려고 하였다. Hunt 및 McRae⁶⁾는 지주막하출혈 환자에서 지속적인 심전도, 혈중 CK와 SGOT를 측정하여, 심전도 상 병적인 Q파와 시간 경과에 따른 심장효소 변화가 심근손상의 진단에 도움이 된다고 하였다. Norris 등

³³⁾은 뇌졸중 환자에서 심전도와 CK, LDH, SGOT와 CK-MB의 활성도를 측정하여 뇌졸중과 동반된 심근경색을 진단하여, 심장효소검사가 뇌졸중 환자에서 초기의 심장이상을 발견하는데 중요한 역할을 한다고 보고하였다. Gascon 및 Timothy¹⁴⁾는 지주막하출혈 환자에서 심전도 상 QRS파와 ST절의 이상이 관찰되어 심근경색을 의심하였으나, 혈중 LDH와 LDH isoenzyme이 정상 범위이고, thallium-201 scintigram 상 정상 소견을 보였다고 보고하였다. 반면 두개내 출혈 환자의 일부에서는 심전도의 변화 없이도 심근효소가 증가할 수도 있다. 또한, 심근손상의 생화학적 증거가 있어도 심전도가 정상일 수 있으므로³⁴⁾, 이전의 연구들에서 두개내 출혈과 동반된 심근손상을 진단하는 데 심근효소의 측정이 명확한 역할을 한 것은 아니라고 추측된다. 과거의 연구에서 심전도 소견과 심장효소 검사의 결과가 일치되지 않았던 이유는 다음과 같이 설명할 수 있다. 첫째, 과거의 연구들은 대부분 부검으로 심근손상을 확인하였고, 심근효소 측정기술이 발달하지 않은 상태였으므로, 두개내 출혈이 발생한 초기에 유발된 심근손상에 대한 검사가 미흡하였다. 둘째, 대부분의 심전도 변화는 일시적으로 나타났다가 정상으로 회복되는데, 이는 심근손상이 발생할 정도로 충분한 시간동안 허혈이 유지되지 않는다는 것을 시사하는 소견이다. 셋째, 동물실험을 통한 연구에서 심근허혈의 증거가 없는 상태에서 교감신경을 자극하거나, 카테콜라민을 투여하여 심실 재분극에 영향을 주면 ST절 또는 T파의 이상이 발생한다고 하였다. 즉 실제적인 심근허혈이 발생하지 않더라도 심전도에서 심근허혈 또는 심근경색을 시사하는 변화가 발생할 수 있다는 것이다¹²⁾. 심전도에서 ST절 또는 T파의 변화, Q파의 발생이 일시적인 경우가 대부분이지만, 실제적인 심근경색과 연관되어 심전도 변화가 생기는 경우도 있다. 심전도에서 ST절 또는 T파의 변화, Q파 발생에 대한 기전은 명확히 밝혀지지 않았으나, 일부에서는 이러한 심전도 변화가 있는 환자의 80%에서 관상동맥질환이 동반되어 있으며, 5-11%에서 심근경색이 발생하는 것으로 보고되었다³⁰⁾. 이러한 점에서 두개내 출혈환자에서 심근손상을 시사하는 심전도 변화가 있을 때 실제로 심근손상이 발생하는지를 진단하는 것이 중요하다. 또한 심근손상의 진단이 발현초기에 안전하고 정확한 방법으로 이루어져야 환자에게 도움을 줄 수 있다.

이번 연구에서는 혈중 LDH보다 높은 심장 특이도를 가지고 있는 심근손상 표지자인 troponin I와 CK-MB를 측정하였다. Troponin I는 심근에만 존재하는 단백질로 정상에서는 혈액내에 거의 존재하지 않지만, 심근손상이 발생하면 혈액으로 유리되므로 심근손상을 진단할 수 있다³⁵⁾. CK-MB는 체내 다른 조직에도 적은 양이 있지만 대부분 심근에 존재하므로 혈액 내 CK-MB의 증가는 심근손상을 나타낸다³⁶⁾. 이번 연구에서 시행한 CK-MB 정량검사는 이전까지의 연구에서 시행되었던 CK에 대한 활성도 측정보다 심근손상을 진단하는데 더 정확한 방법이다. 이전의 연구들에서 시행한 비특이적인 심장효소검사는 시간을 두고 변화하는 양상으로 심근손상을 진단하여 시간적 지연이 있었지만, 심장에 높은 특이도를 가진 troponin I와 CK-MB는 초기의 검사에도 심장손상을 진단할 수 있어 예전의 검사들보다 시간적으로도 유리하다. 이번 연구에서 심전도 이상이 있는 환자 중 48%에서 혈중 troponin I가 증가되어 있었으며, 혈중 CK-MB도 심전도 이상이 있는 환자의 60%에서 증가되어 있었다. 이와 같은 연구 결과는 두개내 출혈 환자의 상당수에서 실제적인 심근손상이 발생한다는 것을 시사하는 소견이다. Gascon 및 Timothy¹⁴⁾의 보고보다 이번 연구에서 훨씬 높은 심근손상의 증거가 검출된 것은 과거 보고에서 사용된 혈중 LDH보다 troponin I와 CK-MB가 높은 심근손상 검출율을 가지고 있기 때문인 것으로 분석된다. 이러한 troponin I와 CK-MB의 측정은 두개내 출혈 환자에서 심전도변화와 동반된 심근손상 진단을 이전의 연구들보다 더 정확하고 빠르게 할 수 있게 하였다.

이번 연구에서는 심전도와 심장효소 측정과 더불어 심초음파검사를 시행하여 좀더 정확히 심근손상을 진단하였다. 심초음파검사는 주로 뇌-심장 사이에 연관된 질환에서 뇌경색의 원인규명에 많은 역할을 하였다^{37,38)}. 이번 연구는 두개내 출혈에 의한 심전도 이상이 있는 환자에서 심초음파검사로 심장의 이상여부를 가시적으로 증명하였다. 심전도 이상은 일시적으로 나타날 수 있으나, 심초음파검사 상 관찰되는 심장 이상은 심장손상이 오래되거나 심할 때 나타나므로 심초음파검사상 이상 소견의 발생은 중증의 심근손상이 발생하였음을 시사하는 소견이라 하겠다. 내원 시에 심초음파검사를 시행하여 조기에 심근손상을 진단하면 환자치료에도움을 줄 수 있을 것이다. 이번 연구 결과에서 알 수 있듯이 심전도 이상이 있던

환자에서만 심초음파검사에서 이상이 나타나는 것으로 보아, 두개내 출혈 환자에서 심전도 이상이 발생하면 심근손상이 발생되었을 가능성이 높다는 것을 염두해 두어야 하겠다. 심초음파검사에서 심실 기능이상이 관찰된 환자에서 심혈관계 합병증이 많이 발생하는 것으로 나타났다. 심초음파검사에서 심실 기능이상은 심근의 허혈 기간이 비교적 길어 실제적인 심근손상이 발생한 환자에서 주로 발생한다는 점을 고려하면, 심초음파검사에서의 이상소견은 심혈관계 합병증의 발생 여부에 중요한 지표가 될 수 있을 것이다. 다만, 이번 연구에서는 두개내 출혈의 초기에만 심초음파검사를 시행하였으므로, 심초음파검사에서 이상소견을 가지고 있던 환자 중에는 심근의 일시적인 기절(stunning)현상에 의하여 심실 기능에 이상이 관찰되었던 환자가 포함되었을 가능성을 배제할 수는 없다.

이번 연구에서 심전도, troponin I, CK-MB, 심초음파검사로 확인된 심근손상은 심혈관계 합병증의 발생에 모두 연관성이 있는 것으로 판명되었다. 그러므로, 심혈관계 합병증 발생에 영향을 주는 요소를 확인하기 위해 심혈관계 합병증을 유발할 수 있는 요소들로 로지스틱 회귀 분석한 결과, 심초음파검사 상 이상소견의 발생과 혈중 troponin I의 상승이 심혈관계 합병증에 영향을 주는 요소임을 알 수 있었다. 심전도는 심초음파검사나 심장효소검사와는 달리 심장의 기능적, 구조적 이상을 모두 반영할 수 있는 검사이다. 그러나, 심전도 이상이 항상 심각한 심혈관계 이상을 시사하지는 않으며, 심장 질환이외의 요인에 의해서도 심전도 변화가 발생할 수 있으므로, 이번 연구에서의 결과와 같이 심혈관계 합병증의 발생여부에 큰 영향을 주지 않는 것으로 나타날 수 있다.

환자의 생존여부에 영향을 주는 요소들을 알아보기 위한 각 요소들의 로지스틱 회귀 분석에서, 내원 당시의 의식상태와 심전도 상 이상소견의 발생이 통계학적으로 유의 있게 환자의 생존에 영향을 주는 요소로 산출되었다. 의식상태는 뇌출혈의 양과 위치 등에 영향을 받을 수 있는 요소이므로 환자의 생존에 직접적인 영향을 줄 것으로 예측 될 수 있었다.

지주막하출혈환자에서는 두개내의 병변이 작아도 부정맥에 의해 사망할 수 있다³⁹⁾. 뇌졸중 환자에서 악성 심실 부정맥이 발생한 환자에서 사망률이 80%까지 증가하며, 부정맥의 발생이 환자의 예후에 영향을 미친다⁴⁰⁾. 반면, 뇌졸중 환자에

서 심전도와 환자 예후와는 관련이 없다는 보고도 있다³⁰⁾. Cruickshank 등⁴¹⁾은 지주막하출혈 환자에서 ST절의 상승, QT간격의 연장, U파의 높이 상승과 같은 심전도 변화가 사망률과 연관이 있으며, 이러한 심전도 변화는 뇌혈관 연축과 관련이 있을 것이라고 하였다.

이번 연구의 제한점으로는 두개내 출혈에 의한 심근손상의 가장 큰 원인으로 추정되고 있는 카테콜라민이 측정되지 않았다는 점이다. 혈중 카테콜라민을 측정하였다면 두개내 출혈에 의한 심전도변화의 원인의 기전을 좀더 알 수 있었을 것이라 생각된다. 심근허혈을 시사하는 심전도 소견이 발생한 환자에서는 관상동맥조영술을 시행하여 관상동맥질환의 유무를 확인하였다면, 심전도 변화의 원인에 대하여 좀더 잘 알 수 있었을 것이다.

결론적으로 이번 연구에서는 두개내 출혈 환자에서 심전도와 더불어 troponin I와 CK-MB, 심초음파검사를 시행하여 실제로 심근손상이 발생한다는 것이 밝혀졌으며, 두개내 출혈 환자에서 심전도 변화가 심근손상과 연관되어 환자 생존에 영향을 준다는 것을 알 수 있었다.

V. 결 론

두개내 출혈환자에서 관찰되는 심전도 이상의 임상적 의의를 알아보기 위하여 증상발현 6시간 이내에 내원한 비외상성 두개내 출혈 환자 124예를 대상으로 심전도, 심초음파검사, 심장효소검사를 하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 비외상성 두개내 출혈 환자의 65예(52.4%)에서 심전도 상 이상소견이 발생하였고, 두개내 출혈양상과 심전도 변화와는 상관관계가 없었다.
2. 심전도, 심초음파검사, 심장효소 검사에서 어느 하나라도 이상이 발생하였던 환자에서는 이상이 없었던 환자보다 심혈관계 합병증의 발생률이 높았다 ($P<0.05$).
3. 로지스틱 회귀분석 결과, 심혈관계 합병증의 발생에 영향을 주는 요소는 심초음파검사 상 이상소견의 발생과 혈중 troponin I의 상승이었으며 환자의 예후에 영향을 주는 요소는 내원 시 환자의 의식상태와 심전도 상 이상소견의 발생이었다.

결론적으로 두개내 출혈환자에서 심전도 상 이상소견의 발생은 심근손상을 시사하는 중요한 지표이며, 환자의 생존여부와 연관이 있다.

참고문헌

1. Talman W, Kelkar P. Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. *Ann Neurol* 1985;18:1-12.
2. Beattie J, Brow G, Long C. Physiological and anatomical evidence for the existence of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathetic centers. *Proc R Soc Lond* 1930;106:253-75.
3. Byer E, Ashman R. Electrocardiograms with large upright T wave and long QT intervals. *Am Heart J* 1947;33:796-806.
4. Levine H. Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary heart disease. *Am J Med* 1953;15:344-9.
5. Shuster S. The electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *Br Heart J* 1960;22:316-20.
6. Hunt D, McRae C. Electrocardiographic and serum enzyme change in subarachnoid hemorrhage. *Am Heart J* 1969;77:479-88.
7. Hammermeister KE, Reichenbach DD. QRS changes, pulmonary edema, and myocardial necrosis associated with subarachnoid hemorrhage. *Am Heart J*. 1969;78:94-100.
8. Hersch C. Electrocardiographic changes in head injuries. *Circulation* 1961;113: 853-60.
9. Michael T, Bryan H. Electrocardiographic changes associated with a cardiovascular accident. *Lancet* 1964;29:429-30.
10. Oppenheimer SM. Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Curr Op Neurol* 1994;7:20-4.
11. Samuels MA. Neurogenic heart disease. a unifying hypothesis. *Am J Cardiol* 1987;60:15J-19J.

12. Valeriano J, Elson J. Electrocardiographic changes in central nervous system disease. *Neurol Clin* 1993;11:257-72.
13. Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 1960;22:25-38.
14. Gascon P, Ley TJ, Toltzis RJ, Bonow RO. Spontaneous subarachnoid hemorrhage simulating acute transmural myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;105:511-3.
15. Kannel WB, Wolf PA, Verter J. Manifestations of coronary disease predisposing to stroke. The Framingham study. *JAMA* 1983;250:2942-6.
16. Rona G. Catecholamine cardiotoxicity. *J Mol Cell Cardiol* 1985;17:291-306.
17. Weidler DJ. Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage. A critical review. *Stroke* 1974;5:759-64.
18. Myers MG, Norris JW, Hachniski VC, Sole MJ. Related Articles Plasma norepinephrine in stroke. *Stroke* 1981;12:200-4.
19. Carruth JE, Silverman ME. Torsade de pointe atypical ventricular tachycardia complicating subarachnoid hemorrhage. *Chest* 1980;78:886-8.
20. Grossman MA. Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. Successful management with stellate ganglion block. *Arch Intern Med* 1976;136:203-7.
21. Benedict CR, Loach AB. Sympathetic nervous system activity in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1978;9:237-44.
22. Lown B, Temte JV, Reich P, Gaughan C, Regestein Q, Hal H. Basis for recurring ventricular fibrillation in the absence of coronary heart disease and its management. *N Engl J Med* 1976;294:623-9.
23. Strauss WE, Samuels MA. Electrocardiographic changes associated with neurologic events. *Chest* 1994;106:1316-7.

24. Melville KI, Blum B, Shister HE. Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Cardiol* 1963;12:781-91.
25. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J. Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:755-9.
26. Samuels MA. Neurally induced cardiac damage. Definition of the problem. *Neurol Clin* 1993;11:273-92.
27. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
28. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
29. Eisalo A, Perasalo J, Halonen PI. Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J* 1972;34:217-26.
30. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977;8:448-55.
31. Stober T, Sen S, Anstatt T, Bette L. Correlation of cardiac arrhythmias with brainstem compression in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1988;19:688-92.
32. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990;47:513-9.
33. Norris JW, Hachinski VC, Myers MG, Callow J, Wong T, Moore RW. Serum cardiac enzymes in stroke. *Stroke* 1979;10:548-53.

34. Prozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood WB. A predictive instrument to improve coronary care units admission practices in acute ischemic heart disease: a prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984;310:1273-8.
35. Cummins B, Auckland M, Cummins P. Cardiac-specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1987;113:1333-44.
36. Sobel BE, Shell WE. Serum enzyme determinations in the diagnosis and assessment of myocardial infarction. *Circulation* 1972;45:471-82.
37. Rem JA, Hachinski VC, Boughner DR, Barnett HJ. Value of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. *Stroke* 1985;16:950-6.
38. Tegeler CH, Kitzman DW. Clinical utility of echocardiography in neurologic disorders. *Neurol Clin* 1993;11:353-74.
39. Parizel G. On the mechanism of sudden death with subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 1979;220:71-6.
40. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979;10:253-9.
41. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Stott AW. Possible role of catecholamines, corticosteroids, and potassium in production of electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J* 1974;36:697-706.

Abstract

Clinical significance of ECG changes in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage

Gu Hyun Kang

*Department of Medicine
The Graduate School, Yonsei University*

(Directed by Professor Sung Oh Hwang)

Neurological disease could result in functional and structural abnormalities of the heart. There have been many reports related to ECG change in patient with intracranial hemorrhage. This study was to investigate clinical significance of electrocardiographic changes observed in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage by identifying occurrence of myocardial injury and its correlation with subsequent cardiovascular events and outcome. One hundred and twenty-four patients with nontraumatic intracranial hemorrhage presented to the emergency department within six hours from onset of the symptom were enrolled in this study. Brain CT, ECGs and echocardiography were done. Blood samples for troponin I and creatine kinase(CK)-MB were drawn immediately and eight hours after admission. Troponin I and CK-MB were measured by chemiluminescent immunoassay, respectively. Abnormal findings of ECG and echocardiography were found in

65 cases(52.4%) and 21 cases(17%), respectively. Elevated levels of serum troponin I and creatine kinase-MB were elevated in 35 cases(28.2%) and in 58 cases(46.8%), respectively. Abnormal findings of echocardiography and ECG, elevated levels of serum troponin I and creatine kinase-MB were associated with an increased risk of cardiovascular event and survival. Logistic regression analysis showed that abnormal echocardiographic finding and elevation of serum troponin I were the factor associated with development of adverse cardiovascular event and that abnormality in ECG and initial mental status were the factor associated with poor prognosis.

This study revealed that ECG changes with intracranial hemorrhage was associated with actual myocardial damage, development of adverse cardiovascular event and survival

Key words : Nontraumatic intracranial hemorrhage, ECG, Myocardial damage, Troponin I.