대한뇌졸중학회지 제 7 권 제2 호 2005년 11월
VOLUME 7, NUMBER 2, NOVEMBER, 2005

원 저

대동맥 죽상경화를 동반한 급성 뇌경색 환자의 임상적 특징

연세대학교 의과대학 신경과학교실, 뇌연구소, 순환기내과학교실[1], 신경외과학교실[2]

남효석 · 이종윤 · 안성환 · 최혜연 · 정남식[1] · 김선호[2] · 허지회 · 이병인

Clinical Characteristics of Patients with Aortic Plaques In Acute Ischemic Stroke

Department of Neurology, Brain Research Institute, Department of Cardiology[1],
Department of Neurosurgery[2], Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Hyo Suk Nam, M.D., Jong Yun Lee, M.D., Seong Hwan Ahn, M.D., Hye-Yeon Choi, M.D., Nam Sik Jung, M.D.[1], Sun Ho Kim, M.D.[2], Ji Hoe Heo, M.D., Ph.D., Byung In Lee, M.D.

Background: Transesophageal echocardiography (TEE) is a useful tool for evaluating aortic plaques. Several investigators have reported that the aortic arch atherosclerosis is a potential source of systemic emboli and an independent risk factor for ischemic stroke. But the clinical characteristics and neuroimaging findings of the stroke patients with aortic plaques remain unknown. **Methods**: From Yonsei Stroke Registry, we reviewed 333 consecutive patients with acute ischemic stroke, who underwent both TEE and vascular imaging studies. We analyzed the risk factor profiles, clinical features, neuroimaging findings, and TEE data of these patients. Based on the TEE findings, the plaques protruding into the lumen≥4 mm, mobile or ulcerated lesions in the proximal aorta were defined as complex aortic plaques (CAP). The possible etiologies of stroke were classified into four groups; CAP only group, potential cardiac sources of embolism (PCSE) only group, relevant artery atherosclerosis (RAA) only group, and more than two etiologies or cryptogenic group (uncertain group). **Results**: Among the 333 patients, aortic plaques were found in 105 (31.5%) patients, Fifty nine patients (17.7%) had the CAP. The patients with CAP were older (p<0.01) and had more frequent history of cigarette smoking (p=0.01) and ischemic stroke (p=0.04) than those without. Total cholesterol level was also higher (p=0.02). The etiologic evaluations revealed CAP only in 31 (9.3%), PCSE only in 68 (20.4%), RAA only in 59 (17.7%), uncertain mechanism in 175 (52.6%) patients. The CAP only group less often had cortical dysfunctions (9.7%, p<0.05), but more likely to have a classic lacunar syndrome (54.8%, <0.01). Less than 1 cm sized lesions were frequently found in CAP only group (55.6%), when compared with PCSE only (19.4%, p<0.01), RAA only (29.8%, p=0.03), or uncertain group (25.0%, p<0.01). **Conclusions**: Aortic plaques were frequently found in acute stroke patients. The CAPs were closely related with old age, smoking, previous stroke, and hypercholesterolemia. The clinical presentations of CAP patients were characterized by minor stroke symptoms and small lesion sizes.
(Korean Journal of Stroke 2005;7(2): 165~171)

Key Words: Aortic plaques, Transesophageal echocardiography, Acute ischemic stroke

책임저자 : 이 병 인
서울특별시 서대문구 신촌동 134
연세대학교 의과대학 신경과학교실
TEL : 82-2-2228-1600
FAX : 82-2-393-0705
E-mail : bilee@yumc.yonsei.ac.kr

서 론

뇌경색은 원인에 따라 임상경과와 치료가 달라지기 때문에 재발을 막기 위해서는 위험인자와 원인을 아는 것이

중요하다. 뇌경색의 원인 중 색전이 차지하는 비율은 10-20%로 보고되고 있다[1]. 하지만 40% 이상의 뇌경색은 여러 검사에도 불구하고 원인을 찾을 수 없다[2,3]. 경식도 심초음파검사(transesophageal echocardiography, TEE)는 경흉부 심초음파검사로 보기 힘든 승모판과 좌심방 부속기를 자세히 검사할 수 있고[4] 대동맥의 구조 및 심방중격의 구조도 볼 수 있어 색전의 원인을 찾는데 많은 도움이 된다[5].

대동맥은 곡면형태를 취하며 대혈관과 연결되어 있어 혈동학적으로 동맥경화가 잘 생기는 부분 중 하나이다. 대동맥 죽상경화는 관상동맥 및 경동맥의 동맥경화와 흔히 동반되며[6,7], 죽상경화의 심한 정도도 경동맥 동맥경화의 정도와 밀접히 관련되어 있다[8]. 대동맥 죽상경화에서 혈전, 섬유성 조직, 콜레스테롤 결정이 떨어져서 뇌경색, 일과성 뇌허혈발작, 망막색전, 사지 말단 괴사 등을 일으킨다. 특히 4 mm 이상의 두께를 가지는 죽상경화는 뇌경색 환자에서 대조군에 비해 자주 발견되고 다른 위험인자들과 독립된 위험인자라고 하며[9], 이 환자들을 추적 관찰한 결과 재발의 빈도는 4 mm 이상인 경우가 11.9명/100인년, 죽상경화가 없는 경우가 2.9명/100인년으로 대동맥 죽상경화는 뇌경색 재발의 중요한 원인으로 알려져 있다[10]. 죽상경화의 두께 이외에도 죽상경화의 유동성과 궤양의 유무는 뇌경색의 발생 및 재발과 밀접한 연관성이 있다고 한다[8,11].

본 연구에서는 경식도 심초음파검사를 통해서 자주 발견되는 대동맥 죽상경화를 가지고 있는 급성 뇌경색 환자의 임상적 특징을 밝히려고 한다.

대상 및 방법

1. 연구 대상

1994년 10월부터 2000년 3월까지 연세대학교 의과대학 세브란스 병원에 내원 1주일 이내의 급성 뇌경색 또는 일과성 뇌허혈발작으로 입원한 환자 중, 연세 뇌졸중 자료은행(Yonsei Stroke Registry)[2]에 등재된 환자는 1472명이었다. 이 중 경식도 심초음파검사와 혈관조영술을 모두 시행하였던 333명을 대상으로 하였다.

2. 연구 방법

뇌경색의 위험인자인 고혈압, 당뇨병, 고지혈증(total cholesterol ≥220 mg/dl), 흡연, 뇌경색의 과거력, 심방세동 등을 확인하였다. 입원시 신경학적 검사 소견을 확인하였는데, 뇌피질 증후는 실어증, 반맹, 실행불능증, 무시증후군, 피질성 감각장애 등으로 하였으며, 전형적인 소공경색 증후군의 증상은 알려진 5가지 분류를 이용하였다(pure motor stroke, pure sensory stroke, sensory motor stroke, ataxic hemiparesis, dysarthria clumsy hand syndrome).

경식도 심초음파검사는 뇌경색의 원인을 찾는 검사의 하나로 진행되었는데, 의식의 저하, 뇌허니아증의 우려가 있는 경우, 활력징후가 불안정한 경우, 기도 삽관을 한 환자 또는 보호자에게 동의서를 얻을 수 없었던 경우를 제외한 모든 환자에서 시행의 적응이 되었다. 발병 2주 이내에 검사를 시행하였으며, 인두부위에 10% 리도케인으로 국소 마취후, Hewlett-Packard 5500 기종을 이용하여 5-MHz 다면 탐촉자(multiplane probe)로 검사를 진행하였다. 먼저 심인성 색전의 원인에 대한 검사 후, 대동맥 죽상경화의 유무와 정도를 알기 위해서, 상행 대동맥, 대동맥 궁, 하행 대동맥으로 나누어서 검사를 진행하였다. 대동맥 죽상경화의 두께는 대동맥 내막과 중막의 두께를 정지화면을 얻은 다음에 측정하였고, 같은 대동맥 구역 내에 여러 개의 죽상경화를 보이는 경우는 가장 두꺼운 수치를 분석에 이용하였다. 검사결과는 비디오테이프에 녹화하여 두 명의 심장 내과 전문의에 의해서 다시 판독되었다. 대동맥 죽상경화는 그 정도에 따라 다섯 그룹으로 나누었다. Grade Ⅰ은 경한 혈관내막 비후(minimal intimal thickening), Grade Ⅱ는 중증도 혈관내막 비후(severe intimal thickening), Grade Ⅲ는 4 mm 미만의 융기성 병변(protruding plaques <4 mm), Grade Ⅳ는 4 mm이상의 융기성 병변(protruding plaques ≥4 mm), Grade Ⅴ는 유동성을 가지거나 궤양을 가지는 병변(mobile or ulcerated plaques)으로 하였다[12]. 뇌색전을 일으킬 수 있는 복합 대동맥 죽상경화(complex aortic plaques, CAP)는 상행 대동맥이나 대동맥 궁에 죽상경화가 위치하면서 Grade Ⅳ 또는 Grade Ⅴ의 병변으로 정의 하였다[10].

모든 대상환자에서 컴퓨터 단층촬영(278명) 또는 뇌자기공명영상(314명)을 시행하였다. 신경 방사선 검사를 통하여 혈관 분포영역과 해부학적 병변의 위치, 크기 등을 분석하였다. 뇌경색의 크기는 확산강조영상에서 보이는 병변의 장축의 최대길이를 측정 하였고, 크기를 1 cm, 한 엽의 절반 크기, 한 엽 크기, 두 엽 이상의 크기로 분류하였다. 뇌혈관 검사는 고식적 뇌혈관 촬영(digital subtraction angiography, 231명) 또는 뇌자기공명혈관촬영(151명)을 시행하였으며 협착의 정도는 두개외 혈관은 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) 계산법을 이용하였고, 두개내 혈관은 Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) 계산법을 이용하였다. 지배혈관 동맥경화는 뇌경색 병변의 근위부 혈관이면서 내경동맥, 척추동맥, 중뇌동맥, 전뇌동맥 및 후뇌동맥에 존재하는 50% 이상의 협착을 보이는 경우로하였다. 심인성 색전은 Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) 분류에서 제시한 고위험 및 중간위험 심인성 색전의 원인이 한 가지 이상있는 경우로 하였다[13].

뇌경색 기전에 따른 임상양상과 신경방사선 검사 소견

에 따른 병변의 크기와 뇌경색이 발생한 혈관영역을 분석하기 위해서 연구대상 환자를 네 군으로 나누었다. 복합 대동맥 죽상경화만 있는 환자군(complex aortic plaque, CAP only), 심인성 색전의 원인만을 가지는 환자군(potential cardiac sources of embolism only, PCSE only), 지배혈관 동맥경화만 있는 환자군(relevant artery atherosclerosis only, RAA only), 세가지 원인이 모두 없거나 중복되어 원인이 확실치 않은 환자군(uncertain)으로 나누었다.

결 과

1. 연구 대상환자의 특성

가. 뇌경색 위험인자

대상 환자 333명의 평균 연령은 59.1±10.8세 였고 남자 227명, 여자 106명이었다. 뇌경색의 위험인자는 고혈압이 62.5%로 가장 많았고, 다음으로 흡연 43.2%, 당뇨병 26.4%, 뇌경색의 과거력 23.7%, 고지혈증 22.8%, 심방세동 13.2% 순 이었다.

나. 심인성 색전의 원인

과거력과 신체 검사등의 임상소견과 심전도 검사로 심인성 색전을 발견할 수 있었던 경우는 50명(15.0%)에서 있었다. 이중 심방세동이 44명, 승모판 협착이 16명, 심부전이7명, 심근경색3명, 기계 판막2명 등 이었다. 경식도 심초음파검사에 의해서 발견된 심인성 색전의 원인은 61명(18.3%)에서 있었다. 난원공 개방증이 42명으로 가장 많았고 좌심방 와류가 31명, 좌심방 혈전이 8명 등 이었다.

다. TOAST 분류

대상환자 333명 중 일과성 뇌허혈 발작은 18명(5.4%)에서 있었다. TOAST 분류는 large artery atherorslcerosis가 24.6%로 가장 많았고 다음으로 lacunar stroke(22.8%), cardioembolism (17.4%), undetermined due to negative evaluation(17.4%), undetermined two or more cause (10.2%), other determined(2.1%) 순이었다.

2. 대동맥 죽상경화의 특징

가. 대동맥 죽상경화의 위치

경식도 심초음파검사 결과 대동맥 죽상경화가 있는 환자는 105명(31.5%)이었다. 105명 중 상행대동맥에 죽상경화가 있는 환자는 15명, 대동맥 궁은 84명, 하행대동맥은 45명이었다. 이중 36명은 두 군데 이상에서 대동맥 죽상경화가 있었다.

나. 대동맥 죽상경화의 형태적인 특징

대동맥 죽상경화가 있는 105명 중 Grade Ⅰ은 3명(2.9%), Grade Ⅱ는 22명(21.0%), Grade Ⅲ는 17명(16.2%), Grade Ⅳ는 46명(43.8%), Grade Ⅴ는 17명(16.2%)이었다. 융기형 병변인 Grade Ⅲ 와 Grade Ⅳ 병변의 평균 두께는 각각 3.2±0.6 mm, 6.0±2.0 mm 였다. Grade Ⅴ병변은 17명에서 관찰되었는데 유동성 병변이 7명, 궤양성 병변이 9명, 유동성 및 궤양성 병변이 동시에 존재하는 경우가 1명에서 있었다. 뇌색전을 일으킬 수 있는 위치인 상행대동맥 또는 대동맥궁의 죽상경화는 92명에서 보였다. 92명중 Grade Ⅳ 또는 Grade Ⅴ의 병변인 복합 대동맥 죽상경화는 59명(17.7%)에서 있었다.

다. 뇌경색 위험 인자

복합 대동맥 죽상경화를 가진 환자 59명은 다른 환자에 비해서 나이가 많았고(62.3±7.3세 vs. 58.4±11.4세, p=0.001), 흡연자가 많았으며(57.6% vs. 40.1%, p=0.014), 총 콜레스테롤 치가 높았고(206.5±46.9mg/dl vs. 192.0±41.4 mg/dl, p=0.02), 뇌경색의 과거력이 흔하였다(33.9% vs. 21.5%, p=

Table 1. Demographic characteristics of patients with CAP compared without

	CAP (N=59)	No CAP (N=274)	P value
Age, mean ± SD, years	62.3±7.3	58.4±11.4	<0.01
Sex, male	44(74.6)	183(66.8)	0.24
Hypertension	41(69.5)	167(60.9)	0.21
Diabetes mellitus	20(33.9)	68(24.8)	0.15
Smoking	34(57.6)	110(40.1)	0.01
T-Chol, mean ± SD, mg/dL	206.5±46.9	192.0±41.4	0.02
Atrial fibrillation	1(1.7)	43(15.7)	<0.01
Previous stroke	20(33.9)	59(21.5)	0.04
Coronary artery disease	5(8.5)	32(11.7)	0.47

Numbers in parentheses are percentages.
CAP indicates complex aortic plaques; T-Chol, total cholesterol.

Table 2. Neurological findings of the study group

	CAP only (N=31)	PCSE only (N=68)	RAA only (N=59)	Uncertain (N=175)	Total (N=333)
Motor weakness	24(77.4)	54(79.4)	40(67.8)	135(77.1)	253(76.0)
Sensory loss	11(35.5)	25(36.8)	17(28.8)	59(33.7)	112(33.6)
Ataxia	7(22.6)	9(13.2)	14(23.7)	36(20.6)	66(19.8)
Cortical sign	3(9.7)	29(42.6)*	24(40.7)*	47(26.9)*‡	103(30.9)
Brainstem sign	3(9.7)	4(5.9)	9(15.3)	12(6.9)	28(8.4)
Classic lacunar syndrome	17(54.8)	12(17.6)*	12(20.3)*	66(37.7)	107(32.1)

* $p < 0.05$ when each group compared with CAP only group by χ^2 test.
‡ $p < 0.05$ when each group compared with RAA only group by χ^2 test.
CAP indicates complex aortic plaques; PCSE, potential cardiac sources of embolism; RAA, relevant artery atherosclerosis.

Table 3. Lesion size of cerebral infarctions

	CAP only (N=27)	PCSE only (N=67)	RAA only (N=57)	Uncertain (N=164)	Total (N=315)
<1 cm	15(55.6)	13(19.4)*	17(29.8)*	41(25.0)*	86(27.3)
1 cm to 1/2 lobe	11(40.7)	30(44.8)	29(50.9)	105(64.0)	175(55.6)
1/2 lobe to 1 lobe	1(3.7)	19(28.4)	9(15.8)	15(9.1)	44(14.0)
More than 1 lobe	0(0)	5(7.5)	2(3.5)	3(1.8)	10(3.2)

* $p < 0.05$ when each group compared with CAP only group by χ^2 test.

0.043). 반면 심방세동은 적었으며(1.7% vs. 15.3%, p=0.002), 성비, 고혈압과 당뇨병의 유무는 차이가 없었다(Table 1).

라. 뇌경색 기전에 따른 분석

복합 대동맥 죽상경화만 있는 환자군(CAP only)은 31명(9.3%)이었고, 심인성 색전의 원인 만을 가지는 환자군(PCSE only)은 68명(20.4%)이었으며, 지배혈관 동맥경화만 있는 환자군(RAA only)은 59명(17.7%)이었고, 원인이 불확실한 환자군(uncertain)은 175명(52.6%) 이었다.

(1) 임상양상 비교

전체 대상 환자에서 가장 많이 보이는 임상양상은 운동마비였고 다음으로 감각저하, 뇌피질증후, 운동실조, 뇌간 증후 순 이었다. CAP only 군에서는 다른 군에 비해서 뇌피질증후를 보이는 환자가 9.7%로 PCSE only 군 42.6%(p<0.01), RAA only 군 40.7%(p<0.01), 및 uncertain 군 26.9%(p=0.04)에 비해서 적었다. 반면에 전형적인 소공경색의 임상양상이 CAP only 군의 54.8%에서 보였는데 PCSE only 군 17.6%(p<0.01), RAA only 군 20.3%(p<0.01), uncertain 군 32.1%(p=0.07) 에 비해서 흔하였다(Table 2).

(2) 신경방사선 검사소견 비교

일과성 뇌허혈발작 18명을 제외한 315명을 대상으로 신경방사선 검사소견을 분석하였다. 뇌경색 병변 크기 비교에서 CAP only 군은 병변의 크기가 다른 군에 비해서 작았다. CAP only 군의 55.6% 에서 병변의 크기가 1 cm 미만이었으며, 1 cm 에서 한 엽의 절반 이하 크기(40.7%), 한 엽의 절반에서 한 엽 크기(3.7%) 순이었으며, 한 엽 이상을 침범한 경우는 없었다. 특히 1 cm 미만의 병변은 CAP only 군에서 PCSE only 군(19.4%, p<0.01), RAA only 군(29.8%, p=0.03), 또는 uncertain 군(25.0%, p<0.01)에 비해서 통계학적으로 유의하게 흔하였다(Table 3).

혈관 분포 영역에 따라서 병변을 분류하였을 때, 단일 혈관영역 병변은 292명(92.7%), 다 혈관영역 병변은 17명(5.4%), 경계역 병변은 6명(1.9%)에서 있었다. 단일 혈관영역 병변 중 중뇌동맥 영역 병변이 59.4%(187명)로 가장 많았다. 중뇌동맥 영역을 심부 병변과 천부 병변, 심부와 천부를 동시에 침범한 경우로 나누었는데, 심부 병변의 경우 CAP only 군 29.6%(8명), PCSE only 군 19.4%(13명), RAA only 군 19.3%(11명), Uncertain 군 33.5%(55명)으로 CAP only군과 Uncertain 군에서 심부만을 침범한 경우가 흔하였고, 천부 병변 및 심부와 천부를 동시에 침범한 경우는 PCSE only 군과 RAA only 군에서 흔하였다. 다 혈관영역 병변은 CAP only 군(14.8%)에서 흔하였는데, 특히 uncertain 군(3.7%)과 통계적인 차이를 보였다(p<0.05). 경계역 영역 병변은 RAA only 군과 uncertain 군에서만 관찰되었고, CAP only군과 PCSE only

Table 4. Topographic distribution of cerebral infarctions

	CAP only (N=27)	PCSE only (N=67)	RAA only (N=57)	Uncertain (N=164)	Total (N=315)
Ⅰ. Single territory	23(85.2)	60(89.6)	49(86.0)	155(94.5)	287(91.1)
a. Carotid	13(48.1)	46(68.7)	33(57.9)	104(63.4)	196(62.2)
AchA	1(3.7)	0(0)	0(0)	2(1.2)	3(1.0)
AchAACA	0(0)	1(1.5)	0(0)	3(1.8)	4(1.3)
AchAMCA	12(44.4)	44(65.7)	33(57.9)	98(59.8)	187(59.4)
AchASuperficial	2(7.4)	17(25.4)	10(17.5)	14(8.5)†	43(13.7)
AchADeep	8(29.6)	13(19.4)	11(19.3)	55(33.5)†‡	87(27.6)
AchASuperficial+ Deep	2(7.4)	14(20.9)	12(21.1)	29(17.7)	57(18.1)
AchAMultiple anterior	0(0)	1(1.5)	0(0)	1(0.6)	2(0.6)
b. Vertebrobasilar	10(37.0)	16(23.9)	19(33.3)	51(31.1)	96(30.5)
AchAPCA	6(22.2)	5(7.5)*	5(8.8)	16(9.8)	32(10.2)
AchABasilar	3(11.1)	7(10.4)	3(5.3)	14(8.5)	27(8.6)
AchAVA/PICA	1(3.7)	1(1.5)	5(8.8)	14(8.5)	21(6.7)
AchAMultiple posterior	0(0)	3(4.5)	6(10.5)	7(4.3)	16(5.1)
Ⅱ. Multiple territory	4(14.8)	5(7.5)	2(3.5)	6(3.7)*	17(5.4)
Bilateral anterior	2(7.4)	2(3.0)	0(0)	4(2.4)	8(2.5)
Bilateral PICA	0(0)	0(0)	2(3.5)	0(0)	2(0.6)
Bilateral anterior and posterior	1(3.7)	2(3.0)	0(0)	1(0.6)	4(1.3)
Unilateral anterior and posterior	1(3.7)	1(1.5)	0(0)	1(0.6)	3(1.0)
Ⅲ. Borderzone	0(0)	0(0)	3(5.3)	3(1.8)	6(1.9)

* $p < 0.05$ when each group compared with CAP only group by χ^2 test.
† $p < 0.05$ when each group compared with PCSE only group by χ^2 test.
‡ $p < 0.05$ when each group compared with RAA only group by χ^2 test.
AchA indicates anterior choroidal artery; ACA, anterior cerebral artery; MCA, middle cerebral artery; PCA, posterior cerebral artery; VA, vertebral artery; PICA, posterior inferior cerebellar artery.

군에서는 관찰되지 않았다(Table 4). 좌우 병변의 비교에서 전체적으로는 좌측 47.9%, 우측 45.4%, 양측 6.7%이었다. CAP only 군에서도 좌측 48.1%, 우측 40.7%, 양측 11.1%로 다른 군과 유사 하였다. 출혈성 변성은 전체적으로 9.2%에서 보였고 PCSE only 군에서 19.4%로 가장 흔하였으며, CAP only 군에서는 3.7%로 가장 드물었다.

고 찰

1950년대 후반부터 부검을 통해 대동맥 죽상경화와 동반된 뇌경색의 보고가 있었으나, 당시로서는 대동맥을 검사 할 방법이 없어서 드문 경우로 인식되다가[14], 경식도 심초음파 검사가 도입되면서 대동맥 죽상경화의 임상적 중요성이 인식되기 시작하였다[15].

본 연구에서 전체 대상환자 333명 중 105명(31.5%)에서 대동맥 죽상경화가 발견되었으며, 뇌색전의 가능성이 있다고 알려진 복합 대동맥 죽상경화는 59명(17.7%)에서 발견되었다. 급성뇌경색 환자에서 대동맥 죽상경화의 발견율은 21-55%로 알려져 있어[8,15], 기존의 연구와 유사하다고 생각된다. 대동맥 죽상경화가 주로 백인에 많고, 흑인과 아시아인에서는 적다는 보고도 있으나[16], 본 연구에서는 아시아인에서도 드물지 않게 발견됨을 확인 할 수 있었다.

대동맥 죽상경화가 있는 환자들은 없는 환자에 비해서 나이가 많았고 흡연의 과거력이 흔하였으며 총 콜레스테롤 치가 높았다. 일반적인 동맥경화의 위험인자인 혈압, 당뇨병의 유무는 대동맥 죽상경화가 없는 환자군과 차이가 없어 대동맥 죽상경화가 잘 생기는 환자군이 있을 것으로 사료되며 흡연, 콜레스테롤[17] 등의 영향이 있을 것으로 생각된다. 또한 이 연구의 결과 복합 대동맥 죽상경화를 가지고 있는 환자들은 뇌경색의 과거력이 흔하였는데 대동맥 죽상경화 환자군에서 뇌경색의 재발이 많다는 연구들과 잘 부합된다[10].

복합 대동맥 죽상경화를 가지고 있는 환자들의 54.8%에서 전형적인 소공경색 증후군을 보였으며 9.7%에서 뇌피질 증후를 보였다. 이 점은 다른 군과 구별되는 뚜렷한 특징으로, 임상적으로 경한 양상을 보이는 경우가 흔하였다. 임상 양상이 경한 것과 부합되게 복합 대동맥 죽상경화를 가진 환자군의 병변 크기는 다른 환자군에 비해서 적었는데, 복합 대동맥 죽상경화를 가진 환자의 55.6%에서 1 cm 이하의 병변을 보였다. 부검을 통한

연구를 보면 대동맥 죽상경화에서 콜레스테롤 색전이 기인한 경우 이 연구에서처럼 크기가 작은 피질하 경색을 일으켰다고 한다[18]. Kazui 등은 소공경색 환자의 20%에서 복합 대동맥 죽상경화가 있었고, 복합 대동맥 죽상경화는 고혈압, 흡연과 더불어 소공경색의 독립적인 위험인자라고 하였다[19]. 국내 보고에서도 소공 경색 환자의 22%(8/36)에서 대동맥 죽상경화가 발견되었고 8.3%(3/36)가 복합 대동맥 죽상경화만 있었다고 보고하였다[20]. 본 연구에서는 전체 대상환자의 32.1%(10명)에서 전형적인 소공경색 증후군을 보였으며, 이 환자의 15.8%(1명)는 복합 대동맥 죽상경화가 발견되었다. 전형적인 소공경색 증후군 증상을 보인 환자의 네 명중 한 명은 동맥경화증, 심인성 원인 및 기타의 기전에 의해서 소공경색이 생긴다고 한다[21]. 임상적으로 소공 경색 증후군을 보이고, 신경방사선 검사에서 병변의 크기가 적다고 하더라도, 경식도 심초음파 검사를 통해서 뇌경색의 위험인자인 대동맥 죽상경화를 추가로 발견할 수 있을 것으로 생각된다. 대동맥 죽상경화가 있는 환자에서 뇌경색이 일어나는 기전은 첫째, 죽상경화 자체가 색전의 원인으로 뇌경색을 유발하거나, 둘째, 죽상경화의 일부가 떨어져 나와서 경동맥 혹은 척추동맥의 기시부를 막아서 혈동학적인 뇌허혈을 일으키거나, 셋째, 대동맥 죽상경화가 있는 경우 뇌혈관 동맥경화를 동반하여 뇌경색이 발생할 수 있다[22]. 본 연구 결과를 볼 때, 소공경색을 일으키는 관통동맥질환을 동반하는 경우도 생각해 볼 수 있겠다.

대동맥 죽상경화의 치료는 아직 정립 되어있지 않다. 최근에는 대동맥 죽상경화의 크기가 줄어들거나 치료에 따라 없어지기도 한다는 보고가 있어 환자의 예후가 달라질 가능성은 높다[12]. 대동맥 죽상경화가 있는 환자에서 항응고제 투여 시 혈전 형성을 막고 기존의 혈전을 용해시킬 수 도 있다고 하는데, 항응고제와 항혈소판제 투여 후 각각 추적 조사한 연구에서 항응고제 투여군이 뇌경색 재발이 적었다고 하였다[23]. 반면 항응고제 사용이 죽상경화내 출혈을 유발하여 색전을 유발한다는 우려와 궤양형 병변의 경우 피브린 코팅을 벗겨내어 콜레스테롤 색전을 조장한다고 하여 항응고제 사용에 대해 우려를 나타내는 의견들도 있다[24]. 본 연구 결과와 같이 대동맥 죽상경화가 있는 환자들은 총 콜레스테롤치가 다른 군에 비해서 높다고 하며[17], 콜레스테롤 색전의 가능성이 있으므로 콜레스테롤을 저하제 투여 및 세심한 콜레스테롤 치 관리도 치료에 포함되어야 할 것으로 생각된다. 또한 심도자술 혹은 심장수술 중 대동맥 차단을 시행하여야 하는 환자 또는 대동맥 내 풍선 펌프를 삽입할 때 경식도 심초음파검사로 대동맥 죽상경화를 확인하여 뇌경색의 위험을 사전에 파악하고 대처하여야 할 것으로 생각된다[25].

본 연구는 몇가지 제한점을 가지고 있는데 첫째, 경식도 심초음파 검사는 환자의 협조가 요구 되므로 환자의 상태가 나쁠 경우 시행하기 어렵다. 따라서 연구대상에 상태가 경한 환자가 많이 포함되었을 가능성이 있지만 이전에 발표된 Yonsei Stroke Registry 1000명의 환자 중 21.5% 가 소공경색이었고[2], 본 연구 대상 환자 333명의 22.8%가 소공경색임을 미루어 볼 때 상태가 경한 환자들만 연구대상이 되었다고 보기는 힘들다고 생각된다 ($p=0.67$). 둘째, 대동맥 죽상경화 중 Grade III 이하의 병변은 이전의 연구에 근거하여 복합 대동맥 죽상경화에서 제외하였으나, 4 mm 이하의 병변이 뇌경색을 일으켰을 가능성을 배제하기는 힘들다. 이 점은 대동맥 죽상경화를 대상으로 하는 연구들의 한계점이라고 생각된다. 셋째, 하행 대동맥의 죽상경화 역시 그 의의에 대한 연구가 없어서 복합 대동맥 죽상경화에서 제외하였다.

본 연구에서 대동맥 죽상경화는 급성 뇌경색 환자에서 비교적 흔하게 발견되었다. 그 임상적 특징으로는 다른 원인에 의한 경우보다 임상 증상이 경하였으며, 병변의 크기가 작았다. 대동맥 죽상경화가 있는 환자를 장기간 추적 관찰하였던 다른 연구에 의하면 뇌경색 뿐 아니라, 심혈관 질환의 발생이 흔하여 사망률이 높다고 하는데[26], 대동맥 죽상경화가 있는 환자들의 급성기 후 뇌경색 재발과 치료에 대한 연구가 필요하다고 생각된다.

REFERENCES

1. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-743.
2. Lee BI, Nam HS, Heo JH, Kim DI. Yonsei Stroke Registry. Analysis of 1,000 patients with acute cerebral infarctions. *Cerebrovasc Dis* 2001;12:145-151.
3. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, Wolf PA. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989;25:382-390.
4. 이근호, 김주용, 윤병우, 노재규, 이상복, 명호진, 박성호, 나덕렬, 손대원, 김철호. 신임성 전색의 진단에 있어서의 Transesophageal Echocardiography의 유용성. ***대한신경과학회지*** 1991;9:397-404.
5. Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, Lichtlen PR. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-1211.
6. Tribouilloy C, Peltier M, Colas L, Rida Z, Rey JL, Lesbre JP. Multiplane transoesophageal echocardiographic absence of thoracic aortic plaque is a powerful predictor for absence of significant coronary artery disease in valvular patients, even in the elderly. A large prospective study. *Eur Heart J* 1997;18:1478-1483.
7. Fazio GP, Redberg RF, Winslow T, Schiller NB. Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic aortic plaque is a marker for coronary artery

disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:144-150.
8. Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, Tonkin AM, Donnan GA. Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke* 1995; 26:218-224.
9. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, Chauvel C, Touboul PJ, Bousser MG. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331:1474-1479.
10. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996;334:1216-1221.
11. Stone DA, Hawke MW, LaMonte M, Kittner SJ, Acosta J, Corretti M, Sample C, Price TR, Plotnick GD. Ulcerated atherosclerotic plaques in the thoracic aorta are associated with cryptogenic stroke: a multiplane transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1995;130:105-108.
12. Montgomery DH, Ververis JJ, McGorisk G, Frohwein S, Martin RP, Taylor WR. Natural history of severe atheromatous disease of the thoracic aorta: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:95-101.
13. Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41.
14. Winter WJ, Jr. Atheromatous emboli; a cause of cerebral infarction; report of two cases. *AMA Arch Pathol* 1957;64:137-142.
15. Tunick PA, Kronzon I. Protruding atherosclerotic plaque in the aortic arch of patients with systemic embolization: a new finding seen by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1990;120:658-660.
16. Sadoshima S, Kurozumi T, Tanaka K, Ueda K, Takeshita M, Hirota Y, Omae T, Uzawa H, Katsuki S. Cerebral and aortic atherosclerosis in Hisayama, Japan. *Atherosclerosis* 1980;36:117-126.
17. Geraci A, Weinberger J. Natural history of aortic arch atherosclerotic plaque. *Neurology* 2000;54:749-751.
18. Ezzeddine MA, Primavera JM, Rosand J, Hedley-Whyte ET, Rordorf G. Clinical characteristics of pathologically proved cholesterol emboli to the brain. *Neurology* 2000;54:1681-1683.
19. Kazui S, Levi CR, Jones EF, Quang L, Calafiore P, Donnan GA. Risk factors for lacunar stroke: a case-control transesophageal echcardiographic study. *Neurology* 2000;54:1385-1387.
20. 신상훈, 김대성, 박진운, 박재현, 김병옥, 이건주. 소공뇌경색증 환자에서 대동맥궁의 죽상경화성 변화와 임상적 의의. ***대한신경과학회지*** 1996;14:331-337.
21. Gan R, Sacco RL, Kargman DE, Roberts JK, Boden-Albala B, Gu Q. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan Stroke Study experience. *Neurology* 1997;48:1204-1211.
22. Sen S, Wu K, McNamara R, Lima J, Piantadosi S, Oppenheimer SM. Distribution, severity and risk factors for aortic atherosclerosis in cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:102-109.
23. Hilton TC, Menke D, Blackshear JL. Variable effect of anticoagulation in the treatment of severe protruding atherosclerotic aortic debris. *Am Heart J* 1994;127: 1645-1647.
24. Dressler FA, Craig WR, Castello R, Labovitz AJ. Mobile aortic atheroma and systemic emboli: efficacy of anticoagulation and influence of plaque morphology on recurrent stroke. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:134-138.
25. Sato Y, Takei H, Katsumata N, Matsumoto N, Akiyama H, Narumiya T, Saito F, Kurumatani H, Sakamaki T, Kanmatsuse K. Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic aortic debris in a patient with systemic embolism following coronary angiography. *Heart Vessels* 1995;10:167-169.
26. Tunick PA, Rosenzweig BP, Katz ES, Freedberg RS, Perez JL, Kronzon I. High risk for vascular events in patients with protruding aortic atheromas: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1085-1090.