원 저

대한신경과학회지 17(2):201~205, 1999 ISSN 1225-7044

급성 심근 경색증에 합병된 허혈성 뇌졸중

계명대학교 의과대학 신경과학교실

김근호 김진석 이 형 임정근 이상도 박영춘

Ischemic Stroke after Acute Myocardial Infarction

Geun-Ho Kim, M.D., Jin-Seok Kim, M.D., Hyung Lee, M.D., Jeong-Geun Lim, M.D., Sang-Doe Yi, M.D., Young-Choon Park, M.D.

Department of Neurology, Keimyung University School of Medicine

Background : The relationship between the anterior site of acute myocardial infarction(MI) and occurrence of stroke has become a recent subject of much debate in the relevant literature. The object of this study was to examine the incidence of ischemic stroke during the hospitalization after an acute MI and to identify predictors of MI-related stroke. **Methods** : We performed retrospective analysis of 452 patients with acute MI admitted to department of Neurology or Cardiology from January 1990 to August 1997. Patients with a stroke during hospitalization after acute MI were recruited for this study. **Results** : Thirteen cases were recorded. Seventy-seven percent(10/13) of the strokes occurred within 4 days after onset of MI. Multivariate analysis identified the following as independent predictors of stroke : History of hypertension(OR. 2.6: CI, 1.1 to 5.9), previous stroke(OR, 22.3: CI, 5.9 to 84.9) and congestive heart failure(CHF)(OR, 15.4: CI, 2.2-108.6). Transthoracic echocardiography(TTE) was performed in 349/452(77%) during hospitalization. The incidence of left ventricular thrombosis(LVT) in patients with anterior MI who received thrombolytic and anticoagulant therapy was not significantly different from that in patients with anterior MI who didn't(2.6% vs 6.1%, p=0.265). Stroke developed in only one of these patients with LVT. Thrombolytic and anticoagulant therapy were more frequently used in patients without stroke compared with stroke.($p<0.05$). **Conclusions** : The incidence of stroke after acute MI is 2.9% and more frequent within the 4 days after MI. History of hypertension, previous stroke and congestive heart failure(CHF) were the factors independently favoring the occurrence of stroke, but there is no relation between the occurrence of stroke and anterior site of MI. Although intravenous thrombolytics followed by full anticoagulation treatment appeared to provide protection against ischemic stroke, it has no effect in the incidence of left ventricular thrombi in this study.

J Kor Neurol Ass 17(2):201~205, 1999

Key Words : Acute myocardial infarction, Ischemic stroke, Left ventricular thrombosis

서 론

심근경색(myocardial infarction; 이하 MI라 칭함)과 관련된 좌심실 혈전은 뇌경색을 유발하는 중요한 색전증의 원인으로서[1] 전체 급성 MI의 0.9-2.4%에서 뇌경색이 합병될 수 있는데 특히 전벽 MI의 경우에 다른 부위의 MI보다 뇌졸중이 더 흔하게 나타나는 것으로 알려져 있다.[2] 하지만 MI와 관련된 뇌졸중(MI-related ischemic stroke; MRIS라 약함)의 기전은 확실하지 않고, 최근 뇌졸중의 위험인자로서 전벽 MI와 좌심실 혈전이 차지하는 중요성에 대한 의문이 제기되고 있으며 혈전용해제의 치료가 보편화된 후에도 좌심실 혈전의 빈도가 감소된다는 보고와 차이가 없다는 보고가 있다[3,4] 우리 나라에서도 서구화된 식사 습관과 고혈압의 증가로 점차 MI의 발생 빈도가 증가 추세를 보이고 있으나 아직까지 국내에서는 MI와 관련된 뇌졸중에 대한 임상적 연구가 드물기에 본원에서 진단 받은 MI 환자에서 뇌경색의 빈도와 발생 예측인자, 특히 전벽 부위의 MI와 좌심실 혈전의 뇌졸중 발생에 대한 영향을 알아보기 위하여 본 연구를 시도하였다.

대상 및 방법

연구대상은 1990년 1월부터 1997년 8월까지 급성 MI 후 5일이내에 계명대학교 동산의료원에 입원하였던 452명

Manuscript received October 23, 1998.
Accepted in final form December 8, 1998.
* Address for correspondence
Geun-Ho Kim, M.D.
Department of Neurology,
Keimyung University, School of Medicine
Dongsan-dong 194, Chung-ku, Taegu, 700-310, Korea
Tel : +82-53-250-7340 Fax : +82-53-250-7840

의 환자로서 이중 남자가 318명, 여자가 134명이었고, 평균 입원기간은 MI 발생후 13일 이었으며 1달 이내에 허혈성 뇌경색이 발생한 13명의 의무기록을 근거로 하였다.

13명의 뇌졸중이 동반된 급성 MI 환자군(MRIS군)과 439명의 동반되지 않은 급성 MI 환자군(non-MRIS군)에서 뇌졸중 발생의 예측인자로서 나이, 성별, 흡연의 기왕력, 당뇨와 고혈압의 과거력, 뇌졸중과 MI의 기왕력, 심방세동의 유무, MI 발생 부위, 중등도 이상의 심부전의 유무, 혈전용해제와 항응고제의 사용유무를 조사하였다.

급성 MI 진단은 1)전형적인 흉통 2)creatine phosphokinase(CK)-MB 증가, 또는 glutamic oxaloacetic transaminase(GOT)와 lactate dehydrogenase(LDH) 의 증가(상기 효소 치가 최소한 정상 수치의 1.5배 이상) 3)심전도 검사상 새로운 병적 Q wave 또는 ST- and T-wave의 변화중 최소한 2가지 이상을 만족할 때 진단하였다. 두 개 이상의 전흉부의 유도(precordial lead)에서 병적 Q 파가 보이거나 ST-segment 상승이 V1-V3(≥0.15㎷) 또는 V4-V6(≥0.1㎷)중 2개 이상의 유도에서 보일 때 전벽 MI에 포함시켰고, 하벽과 후하벽 MI, 심전도상 non-Q파 경색을 전벽외 MI로 분류하였다.

MRIS은 MI후 한달이내에 발생한 뇌졸중으로 발생 당시의 신경 국소 징후가 최소 24시간이상 지속되어 본원에서 신경학적 검사와 뇌전산화단층촬영 또는 자기공명영상 소견상 증상에 합당한 병변을 보인 환자들로 국한하였고, 출혈성 뇌졸중은 항응고제 사용이 요인일 가능성 때문에 배제시켰다. 울혈성 심부전은 입원당시와 뇌졸중 발생 전에 NYHA(New York Heart Association) classification[5]을 이용하여 진단된 class III이상의 심부전 환자만을 대상으로 하였다. 급성 MI 환자에서 혈전 용해제는 Braunwald[6]에 의해 제시된 치료기준에 의거하여 사용하였고 고용량 heparin을 병합 처방하였다.

뇌졸중이 발생한 13명 모두에서 뇌전산화단층촬영 또는 자기공명영상을 시행하였고 349명(77%)에서는 입원기간중에 한차례 이상의 경흉곽 심초음파 검사(Trans-thoracic Echocardiography; 이하 TTE로 칭함.)을 시행하였다. MRIS군과 non-MRIS군에서 뇌졸중 발생의 예측인자를 비교하기 위하여 chi square 검사를 이용하였고, MRIS 발생과 관계된 변수중 독립 인자를 알아보기 위해 multiple logistic regression 분석을 적용하였다.

결 과

급성 MI으로 진단된 452명중에 13명(2.9%)에서 뇌졸중이 발생하였고 10명에서 첫 4일 이내에 발생하였고 이중 3명에서는 24시간이내에 발생하였다. 뇌 영상상에서 1과 2번 환자를 제외한 환자들은 병변의 크기가 직경 1.5㎝ 이상이었다. 임상 양상으로는 1, 2, 7, 10번 환자에서 경한 편마비와 언어 장애를 보였고 나머지 8명에서 중증의 편마비와 언어장애가 동반되었다. 13번 환자에서는 단지 반맹 증상만을 나타내었다(Table 1).

평균 연령은 MRIS군이 65.3±8.51세, non-MRIS군에서 61.3±11.7세이고 남성의 비율은 MRIS군이 53.8%, non-MRIS군은 70.8%으로 두군간에 통계적 유의성이 없었다. 또한 당뇨병의 빈도, 흡연의 기왕력, MI의 기왕력, 심방세동의 유무, MI 발생 부위도 두 군 사이에 유의한 차이가 없었으나, MRIS군에서 고혈압(77% vs 31%), 과거 뇌졸중의 병력(46% vs 4%) 및 심부전(15.4% vs 1.6%) 발생 빈도가 non-MRIS군보다 통계적으로 유의하게 높았다($P<0.05$). 전벽 MI 환자 중 8명(3.2%)에서 MRIS가 나타났으며 전벽외 MI 환자중에서는 5명(2.5%)에서 MRIS가 나타나 양군 사이에 유의한 차이가 없었다. MRIS군에서 혈전용해제(urokinase 또는 rt-PA)와 고용량 heparin을 병합 투여한 환자는 2명으로서,

Table 1. *Ischemic stroke complicating acute MI : patient data*

pt	Age/Sex	ECG location	Date of stroke after MI(days)	Territory	Neurologic Deficit
1	56 / M	Inf	0	BA	dysarthria & hemiparesis
2	59 / F	non-Q	1	MCA	dysarthria & hemiparesis
3	78 / F	Ant	30	MCA	aphasia & hemiplegia
4	78 / F	Inf	1	MCA	dysarthria & hemiplegia
5	67 / F	AS	1	MCA	dysarthria & Lt. hemiplegia
6	61 / F	Inf	0	MCA	aphasia & hemiplegia
7	61 / F	Ant	2	MCA	hemiparesis & sensory change
8	74 / M	Ant	1	BA	dysarthria & hemiplegia
9	56 / F	Ant	14	MCA	dysarthria & hemiparesis
10	73 / M	non-Q	0	MCA	dysarthria & hemiparesis
11	68 / F	AS	4	MCA	dysphagia, anarthria, & paraplegia
12	77 / M	Ant	1	MCA	hemiplegia, dysarthria, homony. hemianopsia
13	63 / M	Ant	21	PCA	homony. hemianopsia

MI : myocardial infarction. pt : patient. M : male, F : female, ECG: electrocardiography.
Ant : anterior. AS : anteroseptal. Inf : inferior. MCA : middle cerebral artery.
PCA : posterior cerebral artery. BA : basilar artery. homony. : homonymous.

Table 2. *Baseline characteristics of patients with or without stroke after acute MI+*

	with MRIS (n=13) No(%)	without MRIS (n=439) No(%)	p value
Mean age	65.3±8.51	61.3±11.7	NS
Male	7(53.8)	311(70.8)	NS
Smoking	4(30.8)	259(59)	NS
Diabetes mellitus	3(23)	67(15.3)	NS
Hypertension	10(77)	136(31)	<0.05
Previous stroke	6(46)	18(4)	<0.05
Previous MI	1(7.7)	15(3.4)	NS
Atrial Fibrillation	0(0)	6(1.4)	NS
Ml location			
Anterior	8(61.5)	244(55.6)	NS
Other	5(38.5)	195(44.4)	NS
CHF(≥classIII)	2(15.4)	7(1.6)	<0.05
Medication(at admission)			
Heparin only	4	127	NS
urokinase or rt-PA			
+ Heparin	2	191	< 0.05

+; chi-square tests
CHF: congestive heart failure.
rt-PA; recombinant tissue plasminogen activator.

Table 3. *Factors predicting stroke after acute myocardial infarction*

Variable	Estimated of Associated Covariate Adjusted Relative Odds of Mortality	Estimated 95% CI
Hypertension	2.6	1.1 - 5.9
Site(anterior location)	1.1	0.3 - 4.2
CHF(during admission or follow up)	15.4	2.2-108.6
History of stroke	22.3	5.9- 84.9

CI : confidence interval.

Table 4. *Incidence of LVT in acute MI according to infarction site*

	Thrombolysis +Heparin (+)		Thrombolysis +Heparin (−)		Total
	Ant	other	Ant	other	
LVT(+)	2(2.6%)*	1	7(6.1%)**	1	11(3.2%)
LVT(−)	74	76	107	81	338
Total	76	77	114	82	349

chi-square tests : not significant between * and **.
Ant ; anterior wall infarction. Inf ; inferior wall infarction.
LVT ; left ventricular thrombi.

non-MRIS군에서 투여된 191명에 비해 유의하게 적었다(p<0.05)(Table 2).

각 위험인자들이 독립 변수로 작용하는지 알아보기 위하여 실시한 multiple logistic regression 분석에서 고혈압(OR, 2.6; 95% CI, 1.1-5.9)과 뇌졸중의 과거 병력(OR, 22.3; 95% CI, 5.9-84.9)과 울혈성 심부전(OR, 15.4; 95% CI, 2.2-108.6) 동반 환자에서만이 독립 변수로 허혈성 뇌졸중과 유의한 상관 관계를 가졌지만 전벽 MI와 허혈성 뇌졸중사이에는 상관관계가 없었다(OR, 1.1; 95% CI, 0.3-4.2)(Table 3).

TTE을 시행한 349명에서 확실한 좌심실 혈전이 보인 환자는 11명(3.2%)이었고, 전벽외 MI 환자 159명중 2명(1.3%), 전벽 MI 환자 190명중 9명(4.7%)에서 관찰되었다. MI후 상기 약제의 투약 여부에 따른 좌심실 혈전 발견율은 전벽 MI 환자중 사용하지 않은 군(7/114; 6.1%)보다 사용한 군(2/76; 2.6%)에서 낮았으나 통계적 유의성은 보이지 않았다(P=0.265). 그러나 좌심실 혈전이 확인되었던 환자중 1명에서만 뇌경색이 발생하였고 이 환자는 혈전 용해제를 사용하지 않았던 경우이다(Table 4).

고 찰

MRIS의 발생은 드물지만 임상적으로 중요한 문제로써, 입원 기간 중에 뇌졸중 발생의 빈도는 0.9%에서 2.4%까지 보고되고 있다.[7-9] 각 연구마다 대상환자군의 선택과 추적기간이 다양하며 최근에는 MI후 heparin이나 혈전용해제의 사용이 보편화된 이후 다소 낮은 발생 빈도를 보이고 있지만 이는 혈전용해제 사용으로 인한 출혈성 뇌졸중 발생 위험이 있는 환자를 배제하였기에 설명할 수 있다.[10,11] MRIS의 33%에서는 첫 24시간이내 발생하고 70%에서는 1주이내 발생한다.[8,9,12-14] 본 연구에서도 13명(2.9%)에서 MI후 허혈성 뇌경색을 보였고 이중 10명에서 4일이내 발생하였으며, 1년간 추적 가능한 244명의 환자중 단지 4명(1.6%)에서 뇌경색이 추가로 발생한 것으로 보아 MRIS은 발생후 첫주내에 주로 발생하는 것으로 사료되며 상기 결과는 여러 연구자의 결과와 일치하였다. 입원 시기가 늦어 진단 기준에 만족하지 못하였거나, 타 병원에서 과거력상 MI을 진단 받았거나 병원에서 치료하지 않았던 생존자중 과거 MI가 의심되는 환자를 포함할 경우 발생율은 더 낮아지리라 본다.

MRIS의 발생 기전은 아직 명확히 규명되어 있지 않다.[15] 대부분의 좌심실 혈전은 전벽 MI에서 발생하고 이러한 좌심실 혈전은 색전성 뇌경색의 중요한 원인으로 생각되어, 지금까지 전벽 MI와 좌심실 혈전이 허혈성 뇌졸중의 가장 중요한 위험 인자로 간주되었다. 급성 MI중 전벽 MI가 대략 50%을 차지하며, 좌심실 혈전이 전벽 MI의 30-40%, 전벽외 MI의 1.5-3%에서 발견되고,[2,4,16] 거의 대부분의 색전증은 MI후 첫 한달 이내에 발생하고 좌심실 혈전으로부터의 대략의 전신 색전증의 위험성은 부검상 35%[17]에서 심초음파상 0-35%[4,16,18-23]로 다양하다. 하지만 최근의 연구는 전벽 MI와 좌심실 혈전에서 허혈성 뇌졸중이 더 많이 발생한다는 과거 주장에 대한 의문을 제시하고 있다. McEntee 등의[18]연구에서는 뇌졸중이 발생한 환자중 오직 19%(7/37)만이 부검 또는 심초음파상에서 좌심실 혈전을

보였고, Asinger 등[19]과 Visser 등[20]의 연구에서는 전벽 MI 환자중 좌심실 혈전이 발견된 환자중 색전성 뇌졸중이 발생한 경우는 각각 12명중 0명, 16명중 1명으로 거의 발생하지 않았으므로 좌심실 혈전에 의한 MRIS은 매우 드문 것으로 생각하였다. 본 연구에서도 MI의 발생부위에 따라 뇌졸중의 발생 빈도의 차이가 없고 전벽 MI에서 좌심실 혈전이 보였던 환자 9명중 오직 1명에서만 뇌졸중이 발생하여서 전벽 MI와 좌심실 혈전만으로 MRIS의 발생을 설명할 수 없으며 따라서 전벽 MI와 좌심실 혈전이 MRIS의 중요한 예측인자가 아닌 것으로 생각된다. 이러한 사실은 상기 여러 연구 결과와 일치한다.[3,9,24] MRIS의 병태 생리학적 기전은 매우 다양하여 전벽 MI와 울혈성 심부전에 인한 혈류 정체로 좌심실 혈전이 발생하여[25] 야기할 수 있는 색전성 뇌경색이 적은 부분을 차지하며, 이외에도 MI에 따른 급성 심박출량의 감소로 인해 뇌관류의 갑작스러운 혈류역학적 변화, 뇌혈관 자체의 동맥경화증, MI로 인한 염증 반응과 혈액응고기전의 장애등이 허혈성 뇌경색을 유발하였을 것이라 생각된다.[25-27] 본 연구결과에서 MRIS 발생의 독립적 예측인자로 나타난 고혈압과 뇌졸중의 과거력은 MI 발생전에 이미 상당한 동맥경화성 뇌혈관 질환의 존재를 반영하며.[28,29] 이런 환자에서 MI에 의한 혈액학적 변화와 광범위한 MI에 의해 발생한 중증 심부전에 따른 혈류역학적 변화가 이미 협착이 심한 뇌혈관의 허혈을 더 악화시켰을 것으로 보인다. 따라서 전벽 MI와 좌심실 혈전이 허혈성 뇌졸중과 연관성을 주장한 이전의 연구는 좌심실 혈전을 그 원인으로 과대평가 되었을 수 있다.[12]

심색전성 뇌졸중의 진단은 색전증을 유발할 수 있는 심질환의 원인 규명을 필수 조건으로 규정하며 정확히는 뇌혈관 검사의 연계를 요구하나 아직까지 민감하고 특이한 진단 기준이 없다는 것이 큰 문제로 남아 있다[30,31] 뇌졸중이 동반된 환자중 단지 3명에서만 심색전의 주요 위험 요인인 MI가 있으면서 뇌 영상상에서 직경 1.5㎝이상의 경색 크기를 보이고 주요한 뇌혈관 질환의 위험인자(고혈압, 당뇨)가 없어 심색전성 뇌졸중으로 간주할 수 있으나 뇌혈관 검사를 병용하지 못하여서 확실히 정의하기 어렵다. 직경 1.5㎝미만의 열공성 뇌경색도 심인성 색전이 작용한다고 보고하고 있으나[30,31] 2명의 환자에서는 모두 고혈압의 과거력이 있어 소혈관 질환을 배제하지 못한다. 따라서 이 또한 상당 부분이 심인성 색전증이외의 다른 기전에 의해 발생할 가능성을 암시할 것이다.

최근 심초음파 검사 장비의 발달 덕분에 심질환, 특히 급성 MI후 좌심실 혈전의 발견이 용이하게 되었으나[4,19,20,22] 각 연구마다 초음파 검사 시점, 반복정도, 혈전용해제 사용여부, 특이한 초음파 진단 기준에 따라 다양한 결과를 보고하고 있다. 초음파상 좌심실 혈전은 첫 24시간 이내에는 발견되지 않고 대부분이 1-7일 사이에 형성된다고 보고되고 있다.[16,19,20,22,23] 본 연구에서는 대부분 색전증의 발견이나 발생이 높은 입원 첫주에 초음파 검사를 시행하였으며 검사 결과상 대부분에서 전벽 MI 환자에서 발생하였고(82%) 전벽 MI 환자 가운데에서 좌심실 혈전의 빈도는 혈전 용해제와 항응고제를 투여 받은 군과 투여 받지 않은 군에서 각각 2.6% 및 6.1%로 나타나 투여 받지 않은 군에서 높은 빈도를 보였으나 통계적 유의성은 없었다.

급성 MI후 좌심실 혈전의 형성과 뇌졸중의 빈도가 전신적 혈전용해제와 고용량의 heparin을 투여함으로써 감소되는지에 관한 여러 보고가 있지만,[32-35] 현재까지 아직 확실한 결론은 없다. 본 연구결과에 따르면 뇌졸중이 발생한 군에서 뇌졸중이 발생하지 않았던 군보다 혈전용해제와 고용량의 heparin의 투여 빈도가 통계적으로 유의하게 적었고($p<0.05$), 심초음파 검사 결과상 좌심실 혈전이 발견된 환자중 혈전 용해제와 고용량의 heparin을 사용한 경우 뇌졸중의 발생이 없었기에 MI후 혈전용해제와 고용량의 heparin 병합치료는 MRIS의 예방적 치료로 매우 중요하게 작용할 것으로 사료된다.

본 연구는 후향성 연구로 뇌졸중 발생당시 뇌혈관 검사를 시행하지 않았으나 언급했던 것처럼 심색전성 요인이외의 다른 기전에 의한 뇌졸중의 가능성을 배제하지 못한다. 또한 MI후 상대적으로 적은 발생율과 심초음파 검사의 추적 관찰 부재로 적은 연구 대상으로 인한 통계적 유의성 검정의 신뢰도가 낮아 전벽 MI와 좌심실 혈전이 뇌졸중의 발생에 영향을 줄 수 없다고 단정 지울 수는 없다. 따라서 향후 각 센터간의 연계하여 많은 환자를 대상으로 MI후 뇌졸중 발생시 뇌혈관 검사를 포함한 전향적인 연구가 되어지길 바란다.

결 론

MRIS의 발생 빈도는 2.9%였으며, 대부분(77%)이 첫 주내에 발생하였고, 고혈압과 뇌졸중의 과거력 및 중등도 이상의 심부전이 MRIS 발생의 독립적인 예측 인자였다. 전벽 MI와 좌심실 혈전이 뇌졸중 발생에 영향을 주지 못하였다. MRIS의 발생기전은 좌심실 혈전에 의한 색전성 뇌졸중이외에도 MI에 따른 혈류역학적 변화, 경색에 의한 혈액응고 기전의 이상등의 다양한 요인이 복합적으로 작용할 것으로 생각된다.[27,29] 초기의 심근 경색 부위의 재관류와 뇌졸중의 발생 예방을 위해서는 조심스럽게 혈전용해제와 항응고제의 사용을 고려해야겠다.

REFERENCES

1. Lindgren A, Roijer A, Norrving B, et al. Carotid artery and heart disease in subtypes of cerebral infarction. *Stroke* 1994;25:2356-2362.
2. Weinreich DJ, Burke JF, Pauletto FJ. Left veutricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction : long term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med* 1994;100:789-794.
3. Thomas M, Peter E, Birgitta S. Ischemic stroke after acute myocardial infarction. *Stroke* 1997;28:762-767.
4. Visser CA, Kan G, Davis GK, et al. Two-dimentional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombus: A prospective study of 67 patients with anatomic validation. *Chest* 1983;83:228-232.

5. Goldman L, Hashimoto B, Franciscook E, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class; Advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981;64:1227.
6. Braunwald E. *Heart Disease*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1210.
7. Thompson PL, Robinson JS. Stroke after acute myocardial infarction : relation to infarct size. *Br Med J* 1978;2: 457-459.
8. Komrad MS. Coffey CE, Coffey KS, et al. Myocardial infarction & stroke. *Neurology* 1984;34:1403-1409.
9. Behar S, Tanne D, Abinader E, et al. for the SPRINT Study Group. Cerebrovascular accident complicating acute myocardial infarction: incidence, clinical significance and acute and long term mortality rates. *Am J Med* 1991; 91:45-50.
10. Califf RM, Massey EW. Myocardial infarction and stroke in the thrombolytic era. In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS, eds. *Acute coronary care in the thrombolytic era. chicago*, Ⅲ: Year Book Medical Publishers, 1988;539-547.
11. Sloan MA, Plotnick GD. Stroke complicating thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:541-544.
12. Hess DC, Ivan A, D ′Cruz, Adams RJ, Nicols Ⅲ FT. Coronary artery disease, Myocardial infarction, and Brain embolism. *Neurologic clinics* 1993;11:399-417.
13. Tanne D, Goidbourt U, Zion M, et al. and the SPRINT Study Group. Frequency and Prognosis of stroke/TIA among 4808 survivors of acute myocardial infarction. *Stroke* 1993;24:1490-1495.
14. Maggioni AP, Franzosi MG, Santoro E, et al. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Micardio Ⅱ(GISSI-2), the International Study Group. The risk of stroke in patients with acute myocardial infarction after thrombolytic and antithrombotic treatment. *N Engl J Med* 1992;327:1-6.
15. Bodenheimer MM, Sauer D, Shareef B, et al. Relation between myocardial infarct location and stroke. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:61-66.
16. **이인호, 임도선, 김영훈, 서홍석, 심완주, 노영무. 급성심근경색증에 합병된 좌심실 혈전의 빈도. 순환기**1992;22:48-55.
17. Miller RD, Jordan RA, Parker RL. Edward JE. Thromboembolism in acute and in healed myocardial infarction Ⅱ : Systemic and Pulmonary Arterial Occlusion. *Circulation* 1953;6:7-15.
18. McEntee CW, VanReet RE, Winsters WL, et al. Incidence and natural history of mural thrombi in acute myocardial infarction by two dimensional echocardiography [abstract]. *Circulation* 1981;64(suppl 4):93.
19. Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J, Hodges M. Incidence of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981;305:297-302.
20. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Lie KI, Durre D. Long-term follow up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction; A Two-dimentional echocardiographic study in 96 patients. *Chest* 1984;86:532-536.
21. Egeblad H. Intracardiac thrombosis and systemic embolism: contribution of echocardiography. *Acta Med Scand* 1988;224(suppl 730):18-30.
22. Gueret P, Dubourg O, Ferrier A, et al. Effects of full-dose heparin on the development of left ventricular thrombosis in acute transmural myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:419-426.
23. Friedman MJ, Carlson K, Marcus FL, Woulfenden JM. Clinical correlations in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dementional echocardiography. *Am J Med* 1982;72:894-898.
24. Maggioni AP, Franzosi MG, Farina ML, et al. Cerebrovascular events after myocardial infarction: analysis of the GISSI trial. *Br Med J* 1991;302:1428-1431.
25. Jordan RA, Miller RD, Edwards JE, et al. Thromboembolism in acute and in healed myocardial infarction Ⅰ : Intracardial mural thrombosis. *Circulation* 1952;6:1-6.
26. Fluton RM, Duckett K. Plasma-fibrinogen and thromboemboli after myocardial infarction. Lancet 1976;2:1161-1164.
27. Gustafsson C, Blomback M, Britton M, Hamsten A, Svensson J. Coagulation factors and the increased risk of stroke in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke* 1990;21: 47-51.
28. Chin PL, Kaminiski J, Rout M. Myocardiol infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly. *Age Ageing* 1977;6:29-37.
29. Dimant J, Grob B. Electrocaroliographic charges & myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977;8:448-54.
30. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986;43:71-84.
31. Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. *Lancet* 1992;339:589-594.
32. Held AC, Gore JM, Paraskos J, et al. Impact of thrombolytic therapy on left ventricular mural thrombi in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;62:310-311.17.
33. Eigler N, Maurer G, Shah PK. Effect of early thrombolytic therapy on left ventricular mural thrombus formation in acute anterior myocardial infarction. *Am J cardiol* 1984; 54:261-263.
34. Lupi G, Domenicucci S, Chiarella F, et al. Influence of thrombolytic treatment followed by full dose auticoagulation on the frequency of left ventricular thrombi in acute myocarclial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:588-590.
35. Motro M, Barbash GI, Hod H, et al. Incidence of left ventricular thrombi formation after thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator, heparin, and aspirin in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991;122:23-26.