

정상 노인과 치매 환자간 임상화학적 검사 수치의 비교

서울여자대학교 자연과학대학 생물학과

손혜연·조경혜†

국문초록: 나이가 들어가면서 나타나는 여러 가지 변화를 임상적으로 검사하고 측정하므로써 건강상태를 예측하는 것은 노화를 지연시키고 건강한 삶을 유지하는데 상당히 유용하고 기초적인 지표가 될 것이다. 점차 증가일로에 있는 노인성 질환의 여러 문제점을 해결하기 위해 노령인구 집단을 정상군과 치매군으로 구분하여 13종의 임상 화학 검사를 시행한 결과, 두 집단 사이에서, 임상 생화학적 검사의 양상이 다를 것이라는 예측대로의 결과를 얻을 수 있었다. 즉, serum albumin, APase, glucose, GOT, LDH 등의 수치는 정상군과 치매군 사이에서 현저한 차이를 보이는 반면, bilirubin, BUN, cholesterol, creatinine, total protein 등의 검사 수치에서는 별다른 차이를 볼 수 없었으며, 그 밖에 calcium, GPT, Pi 검사 등의 결과에서도 두 집단 사이에서 차이를 보였다. 이것은 치매가 체내에서 많은 생화학적 변화를 일으킴을 시사하고, 치매 발병에 여러 가지 환경 요인이 영향을 미치게 될 것이라는 결론을 유도할 수 있게 한다.

서론

현대병으로 알려진 당뇨, 암, 고혈압, 치매 등의 노인성 질환들은 단순히 한가지 병인에 의해 유발되기 보다는 여러 가지의 복잡한 요인들과 여러 단계의 복잡한 과정을 거쳐 발생되는 것으로서, 건강한 노후를 위해서는 단일 요인의 제거에 의한 치료를 목적으로 하기보다는 인체가 지니고 있는 본래적인 치유 기능을 활성화하는, 보다 근본적인 치료 및 예방이 필요하게 되었다. 그러기 위해서는 노화에 대한 생물학적인 고찰이 선행되어야 할 것이다.

노화란, 연령이 증가함에 따라 발생하는 신체 구조의 점진적인 변화로써, 질병이나 사고에 기인하지 아니하고, 궁극적으로는 사망을 초래하는 현상을 의미한다. 세포 분열 및 성장의 감소, 탄성 결합조직의 변성으로 인한 각 조직의 기능 감소, 신경계의 퇴행 변성, 골강도와 내성 감소, 기초 대사율 저하, 체지방의 증가 및 신체 각 부위

의 기능저하 등이 노화의 일반적인 현상이고, 이들은 각 중 노인성 질환을 초래하는 원인이 되기도 한다^{1,2,9}. 이런 현상은 부신피질자극호르몬 (adrenocorticotropine) 및 갑상선자극 호르몬 (thyroid-stimulating hormone), 난포자극호르몬 (follicle-stimulating hormone) 이외에도 뇌하수체 분비호르몬인 luteinizing hormone 등 다양한 종류의 호르몬 변화와 밀접한 관계가 있다^{2,3}. 또한, 노화가 진행됨에 따라 뇌의 neuron 수가 감소되고, 그 구조 및 기능에 이상이 발생하여 신경자극이 감소되고, 자극 전도가 지연된다. 이와같은 변화는 노인에게서 기억력, 습득력, 적응력의 저하와 의욕 감퇴 및 성기능 감퇴 등의 다양한 정신 활동의 저하와 섬망 및 착란 등의 각종 정신 증상들을 유발한다².

노인성 질환은 만성적인 퇴행성 질환으로써 암, 고혈압증, 동맥경화증, 심장병, 류마치스 및 관절염 등을 들 수 있는데 그 중에서도, 현대 의학의 주목을 받고 있는 것은 Alzheimer's disease나 치매 등의 각종 신경계 질환들이다.

Alzheimer's disease는 뇌에 병리적 단백질 섬유 (β -amyloid peptide)가 침착되어서 생기는 것으로 알려져 있다. β -amyloid peptide는 transmembrane glycoprotein인 APP (amyloid precursor protein)으로부터 $A\beta$ domain 내에서 절단되어 secretory form으

* 본 연구는 한국학술진흥재단 연구비 지원에 의해 수행되었음.

* 논문접수 1997년 11월 5일, 수정재접수 1998년 1월 19일

† 별책요청저자

로 분비되는데 이런 절단이 APP단백 내의 변이로 인해 다른 위치에서 일어나게 되면 soluble A β 를 형성하게 되어 노인반 (senile plaque)을 형성하고 neurofibrillary tangles 등의 병리학적 현상을 초래하게 된다. APP는 뇌조직에서, 신경 세포가 겪게 되는 glucose deprivation, EAA toxicity 및 oxidation 등의 다양한 stress에 의한 손상을 막아주는 역할을 하며, 세포내 칼슘 이온의 안정화에 기인하는 것으로 알려져 있다. 현재까지, 치매를 초래하는 요인 및 기전들을 알아내기 위한 임상 생화학적인 연구들이 많이 이루어져왔는데, alcohol이나 기타 다양한 약물에 대한 중독성 질환 및 갑상선 기능저하, 저혈당증 등의 대사성 질환, 그 외에도 여러 감염성 및 혈관성 질환이 관계되는 것으로 밝혀졌다^{2,3)}.

이와 같은 노화 및 치매에 관한 이론과 연구 결과들을 종합하여 보면, 나이가 들어가면서 나타나는 여러 가지 변화를 임상적으로 검사하고 측정하므로써 노후의 건강 상태를 예측하고, 개인의 특성에 맞는 예방섭생을 고려하는 것을 매우 중요하며, 나아가서는 노화를 지연시키고 건강한 삶을 유지하는데 유용한 기초적 지표 개발을 가능하게 한다. 따라서, 이번 연구는 혈청 차원에서의 다양한 임상 실험을 통해 정상 노인과 치매 노인간의 수치상의 차이가 나타나는가를 검색해 봄으로써, 이러한 차이들을 노인성 질환 및 치매에 관한 일차적인 지표로 삼고자하는 목적에서 시행되었다¹⁰⁾. Alkaline phosphatase, 칼슘, 무기성 인산염 등은 골형성 및 유지 전반에 관련된 현상들을 보기 위해 측정하였으며, albumin, glucose, urea는 노화에 기인하는 여러 대사성 질환 및 영양 상태 등의 관찰을 목적으로 사용되었으며, creatinine 검사 등은 신기능 이상 여부 확인 등을 위해 실험하였다. 그 외 기타 다수의 검사가 각각 고유의 목적으로 실험에 응용되었다.

재료 및 방법

1. 채혈 및 혈청 분리

1.1 채혈

치매로 판정되어 요양원에 수용되어 있는 50명의 노인과 의료 기관과 공동으로 일정 지역내 노인들에 대해 치매 판정을 위한 설문 조사를 실시해 MMSE (Mini Mental State Examination) 값 19 이하인 노인 35명을 합하여 치매군으로 하고, 같은

연령층으로 MMSE 값 24 이상인 정상 노인 92명을 대조군으로 하여 실험하였다. 각각의 노인으로부터 혈액 10 ml을 얻어, 정상 노인의 혈액을 대조군으로, 치매 노인의 혈액을 비교군으로 사용하였다. 요양원에 수용되어 있는 50명의 노인들은 대부분이 장기 입원 치료중인 환자로서 고혈압이나 당뇨 등의 성인병 증상을 병력으로 갖고 있는 사람들이 대부분이었으며, 개인마다 특정 질병을 소유하고 있는 환자들도 있었다.

1.2 혈청 분리

채혈한 혈액을, 채혈 즉시 4℃로 유지하면서 실험실로 운반하여 30분 동안 방치한 후 원심분리기 (Hanil Science Industrial Co. Ltd.)를 이용하여 900 ×g로 20분간 원심분리하였다⁴⁾. 혈청이 분리되면, 멸균된 파스텔 피펫 (직경 1 mm)을 사용하여 침전이 부유되지 않도록 조심하여 상등액을 따른 후 혈청별로 에펜도르프 튜브에 1 ml씩 나누어 담아 표지한 후, -20℃ 냉동고 (General Electric Co. Ltd.)에 보관하였다가, 필요에 따라 4℃를 유지하여 녹인 후 사용하였다.

2. 생화학적 검사

2.1 알부민 (Albumin)^{1,4)}

Bromocresol purple (BCP)법을 사용하여 BCP가 알부민과 결합할 때 오는 분광광도계의 변화로부터 정량하였다. Sodium acetate trihydrate (Sigma) 10g을 증류수 800ml 에 녹인 후 1.8M acetic acid 10 ml, Brij-35 (Sigma) 1 ml, 80 mM BCP 1 ml, hexadimethrine bromide 50 mg을 가한 후 pH 5.2±0.03 되게 산도를 조절한 뒤, 증류수로 1L 되게 최종 부피를 맞추어 80μM BCP working solution을 만들었다 (실온에서 1주간 안정하다). 맹검, 표준, 검체 등의 세 종류의 시험관을 준비하여 맹검 시험관에는 증류수를, 표준 시험관에는 표준 알부민 (4g/dL)을, 검체 시험관에는 검증하고자 하는 혈청을 각각 20 μl씩 가한 후 각 시험관에 working BCP working solution을 4 ml씩 가하고 실온에서 10분간 방치한 후 분광광도계 (HITACHI U-1100)를 이용하여 603 nm에서 맹검을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.2 알칼리성 인산효소 (Alkaline Phosphatase: APase)^{1,15)}

Bowers McComb법을 사용하여 p-nitrophenylphosphate (PNPP)가 APase와 반응하여 p-nitrophenoxide가 유리되어 나와 알칼리성에서 발색되는

황색의 정도로 정량하였다. 200 mM Glycine 완충 용액 (pH 10.4) 500 ml, 100 mM magnesium chloride 10 ml, PNPP (Sigma) 1.5786g을 넣고, 증류수로 최종 부피 1L되게 맞추어 반응 시약을 만든 후 두 종류의 시험관 멩검과 검체를 준비하여 각각에 반응시약을 0.9 ml씩 넣고, 멩검 시험관에는 증류수를, 검체 시험관에는 검증하고자 하는 혈청을 각각 0.1 ml씩 가한 후 38°C 항온 수조에서 30분 동안 방치한 후, 각각의 시험관에 0.5N sodium hydroxide 0.5 ml을 가하여 발색 반응이 멈추도록 처리한 후, 분광광도계를 사용하여 멩검을 대조로 405 nm에서 흡광도를 측정하였다.

2.3 총 빌리루빈 (Total Bilirubin)

혈청 빌리루빈 성분의 Diazo반응에 의한 Azobilirubin 증색을 비색 정량하는 Evelyn-Malloy변법을 원리로 제작된 비리루빈키트를 사용하여 실험한 후 535 nm에서 멩검을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.4 요소질소 (Blood Urea Nitrogen: BUN)

혈청에 유리아제 (urease)를 넣어주어 요소를 암모니아와 탄산으로 분해하고 여기에 살리질산, 알칼리성 차아염소산을 가하면 암모니아는 크롤아민이 되고 또한 인도페놀이 생성되어 증색되며 이를 비색 정량하는 원리로 제작된 요소질소 측정용시약을 사용한 후 570 nm에서 멩검을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.5 칼슘 (Calcium)¹⁷⁾

칼슘은 알칼리 상태에서 o-cresolphthalein complexone (OCPC)과 반응할 때 나타나는 변화를 정량하는 OCPC법을 원리로 제작된 칼슘 키트를 사용하여 실험한 후 550 nm에서 멩검을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.6 콜레스테롤 (Cholesterol)

혈청 중에는 유리형 및 에스터형 콜레스테롤이 존재하며 에스터형에 cholesterol ester hydrolase 효소를 반응시키면 유리형과 지방산으로 분해되고 유리형에 cholesterol 산화효소를 반응시키면 H₂O₂와 4- δ -cholestenone이 생성된다. 생성된 H₂O₂에 과산화효소와 4-아미노안티피린 및 페놀을 동시에 반응시키면 산화적 축합반응으로 키논이 생성되며 이를 비색하여 콜레스테롤을 정량하는 원리로 제작된 콜레스테롤효소시약을 사용하여 실험한 후 500 nm에서 멩검을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.7 크레아티닌 (Creatinine)¹¹⁾

라우릴황산나트륨과 붕사를 사용하여 단백 및

탄화물을 복합물로 증색시켜 에시드시약으로 에시드시약으로 크레아티닌 성분만 탈색시켜 비색 정량하는 변형된 Jaffe 직접법을 원리로 제작된 크레아티닌키트를 이용하여 실험한 후 515 nm에서 멩검을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.8 포도당 (Glucose)

혈청내의 포도당을 포도당산화효소에 의해 글루콘산과 과산화수소로 분해한 뒤 과산화수소 효소를 작용시킴으로써 과산화수소가 발색원과 반응하여 생성되는 비색을 정량하는 원리로 제작된 포도당측정용시약을 사용하여 실험한 후 505 nm에서 발색시약을 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.9 Glutamic-Oxaloacetic Transaminase (GOT)

혈청내의 L-aspartate에 GOT를 작용시키면 α -ketoglutarate와 반응하여 oxaloacetate와 glutarate를 생성하게 되고 oxaloacetate는 곧 pyruvate로 변화되는데 여기에 발색액 (2,4-dinitrophenylhydrazine)을 가하면 hydrazone이 되고 여기에 0.4N NaOH를 섞으면 발색이 되어 정량이 가능하게 되는 Reitman-Frankel법을 원리로 제작된 지오티키트를 사용하여 실험한 후 505 nm에서 증류수를 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.10 Glutamic-pyruvic Transaminase (GPT)

혈청내의 DL-aspartate에 GPT를 작용시키면 α -ketoglutarate와 반응하여 pyruvate와 glutarate를 생성하게 되는데 발색액 (2,4-dinitrophenylhydrazine)을 가하면 hydrazone이 되고 여기에 0.4N NaOH를 섞으면 발색이 되어 정량이 가능하게 되는 Reitman-Frankel법을 원리로 제작된 지피티키트를 사용하여 실험한 후 505 nm에서 증류수를 대조로 흡광도를 측정하였다.

2.11 Lactate Dehydrogenase (LDH)^{1,4)}

Lactate에 LDH를 작용시키면 NAD⁺와 반응하여 pyruvate로 되는 과정에서 생성되는 NADH에 의한 흡광도의 변화를 정량하는 방법으로, 멩검 및 검체시험관 각각에 0.1M glycine 완충용액 (pH 10.0) 3.6 ml, 0.02M NAD⁺ 0.2 ml, 0.5M Sodium lactate 0.2 ml을 넣어주어 효소 반응계를 만들어준 후, 여기에 증류수 0.1 ml 넣어준 멩검을 340 nm에서 대조군으로 설정하고 검체 시험관에 각각의 검체를 0.1 ml씩 넣어준 뒤 1분 간격으로 3분 동안 흡광도의 변화를 측정하였다.

2.12 무기 인산 (Inorganic Phosphorus)

인산이 일정 산도 하에서 몰리브덴산과 결합하여 인몰리브덴산을 생성하게 되고 말라카이트 그

린이 생성된 인몰리브덴산과 반응하면 복합체를 형성하여 비색 정량이 가능하게 되는 인몰리브덴산-색소법을 이용하여 제작된 무기인키토를 사용하여 실험한 후 사용 시약을 맹검으로 650 nm에서 흡광도를 측정하였다.

2.13 총단백질 (total protein)^{1,4)}

혈청내에 존재하는 총 단백질을 측정하기 위해 BCA법을 이용하였다. BCA 완충액 A와 B를 50대1로 섞어 반응 시약을 만든 후 표준 시험관에는 표준 용액 BSA (mg/ml)를 각각 0, 5, 15, 30, 50, 75, 100 μ l씩 넣은 뒤 증류수로 총 부피가 100 μ l되게 맞추고 검체 시험관에는 각각의 검체를 2.5 μ l씩 취해 200배 희석한 검체 용액 중 100 μ l를 넣고 반응 시약을 각각의 시험관에 2 ml씩 넣어준 후 37 $^{\circ}$ C 항온 수조에서 30분 동안 반응시킨 뒤 562 nm에서 흡광도를 측정하였다.

3. 통계 처리

이번 실험으로 얻어진 실험 결과에 대한 통계 처리는, 임상 화학 검사 종류에 따른 정상군과 치매군 검사 수치의 평균값 및 표준 편차 등으로 표기하였고, SPSS system을 이용하여 두 집단 간에 t-test를 실시하여 각 군간의 유의성을 $p < 0.05$ 로 검정하였다.

결 과

1. 생화학적 검사

13종류의 생화학적 검사 결과 얻어진 검사 수치를 SPSS system을 통해 통계 처리하였다. 그 중

유의성이 있었던 검사들의 자료를 Table 1부터 Table 5에 나타내었다. 즉, serum albumin, APase, GOT 등은 정상군과 치매군 사이에서 유의적인 ($p < 0.05$) 감소를 보였고, glucose, LDH 등의 검사에서는 $p < 0.05$ 로 증가하는 경향을 보였다. 그 외에도 유의적이지는 않지만, 치매군에서의 calcium, GPT 검사 수치의 감소와 Pi 수치 증가 등도 관찰되었다. 그러나, bilirubin, BUN, cholesterol, creatinine, total protein 등의 검사에서는 통계적으로 유의적인 차이를 볼 수 없었다. 이것은 노화에 따른 치매 발병이 체내에서 그만큼 많은 생화학적 변화를 일으킬 수 있으리라는 사실을 시사하는 것으로서, 나아가서는 치매 발병에 여러 가지 외부 환경 요인이 작용하게 될 것이라는 추측도 가능하게 한다.

Table 1에서도 볼 수 있듯이, serum albumin은 정상군의 평균값인 4.86에 비해 치매군의 평균값은 4.09으로 serum albumin이 치매 노인에게서 15.8% 정도의 감소를 보였는데, 이것은 prob.=0.000으로 유의적이라 할 수 있겠다.

Serum albumin은 주로 교질 삼투 유지 및 생체 내 필수 물질의 운반 등에 중요한 작용을 하는데, 치매 노인에서 그 수치가 감소함은, 치매 노인에게서 흔히 보여지는 각종정신 장애 등으로 인한 섭생의 불규칙 등으로 인한 영양 실조 등을 설명할 수 있게 한다^{3,4,9)}. 이러한 사실은 total protein 검사 결과에서 보여지는 치매 노인에게서의 total protein 수치의 감소에 의해서도 뒷받침 될 수 있다.

APase 수치는, Table 2에서도 알 수 있듯이, 정

Table 1. The value of serum albumin from geriatrics

Group	N	Mean	SD	SE	T-value	DF	Prob.
Normal	84	4.86	1.24	0.14	4.25	167	0.000
Dementia	85	4.09	1.11	0.12			

*N: sample size, SD: standard deviation, SE: stanard error, Prob.: probability

Table 2. The value of APase from geriatrics

Group	N	Mean	SD	SE	T-value	DF	Prob.
Normal	91	4.91	2.44	0.26	-2.6296	173.0	0.009
Dementia	84	3.83	2.99	0.33			

*N: sample size, SD: standard deviation, SE: stanard error, Prob.: probability

Table 3. The value of serum glucose from geriatrics

Group	N	Mean	SD	SE	T-value	DF	Prob.
Normal	92	101.14	40.02	4.17	-2.50	175	0.014
Dementia	85	118.39	51.62	5.60			

*N: sample size, SD: standard deviation, SE: stanard error, Prob.: probability

Table 4. The value of GOT from geriatrics

Group	N	Mean	SD	SE	T-value	DF	Prob.
Normal	91	20.63	7.01	0.73	4.67	167	0.000
Dementia	78	15.21	8.09	0.92			

*N: sample size, SD: standard deviation, SE: stanard error, Prob.: probability

Table 5. The value of LDH from geriatrics

Group	N	Mean	SD	SE	T-value	DF	Prob.
Normal	90	54.49	21.10	2.22	-3.44	153.59	0.001
Dementia	85	67.67	28.77	3.12			

*N: sample size, SD: standard deviation, SE: stanard error, Prob.: probability

상군의 평균값 4.91에 비해 치매군의 평균값은 3.83으로 치매 노인에게서 22.0% 정도가 감소되는 것으로 나타났는데, 이것은 prob.=0.009로 유의적이라 할 수 있을 것이다.

APase는 알칼리 환경 (pH 10.4)에서 인산을 가수분해하는 효소로서 장기 전반에 걸쳐 광범위하게 존재하는 효소인데, 그 중에서도 혈청 내에서의 이 효소의 활성치는 골성장과 깊은 관련이 있는 것으로 알려져 있고, 유아 및 성인에게서 보여지는 대부분의 질환에서는 APase의 수치가 증가하는 것으로 나타난다. 따라서, 치매 노인에서의 APase 수치의 감소는 어떠한 특정한 질병의 발생을 예측하기보다는 대사 저하에 따른 골형성의 저하 등을 의미할 수 있다고 보겠다^{3,4)}.

Glucose 검사 결과 얻어진, 정상군의 평균값은 101.14인데 반해 치매군의 평균값은 118.39로 치매 노인에게서 17.1%의 증가를 보였는데, 이것은 prob.=0.014로 유의적이었다 (Table 3).

에너지원으로서의 의미가 큰 glucose는 당노를 확인하기 위해 임상 검사에 응용되는 것이 일반적이지만, 실험 결과 나타나는 치매 노인에서의 혈청내 glucose level의 증가는 치매 환자의 경우, 서론에서도 제시된 바 있는 치매 환자들의 병력

을 근거로 볼 때, 치매 발병 전후로 같은 노인성 질환인 당뇨병의 징후를 가지고 있었거나 또는 glucose대사 기작이 치매 발생으로, 아드레 날린, 부신피질 홀몬 등의 홀몬 분비 이상 및 중추신경계 자체내 이상 등에 의해 간접적으로 영향을 받는 것이 아닌가 생각되어진다^{3,4,10)}.

GOT 검사 결과에서는, 정상군의 평균값은 20.63을, 치매군의 평균값은 15.21을 보였으며, 치매 노인에게서 그 수치가 26.3% 정도 감소되는 것을 알 수 있었는데 이것은 prob.=0.000으로 유의적이라 할 수 있겠다 (Table 4).

GOT 역시 장기 전반에 걸쳐 존재하는 편재성 효소로서, TCA cycle 내에서 일어나는 대사 산물과 아미노산 사이에서의 아미노기 전이를 조절하는 역할을 한다. 대부분의 질환에서는 GOT 수치의 증가가 보여지고, 이는 주로 간질환 및 근육질환의 이상여부를 의미하는데, 이번 실험 결과에서는, 치매 노인에게서 GOT 수치가 감소하는 것을 보였다. 이것은 노화 및 치매에 따른 아미노산 및 단백질 대사 활동의 저하 및 간 기능 저하 등과 관련된 결과인 것으로 추측된다^{3,4)}.

Table 5는 LDH 검사 결과를 도표화 한 것인데, 정상군의 평균값 54.49에 비해 치매군의 평균값

은 67.67로 치매 노인에게서 24.2% 정도의 증가가 나타났음을 보여주고 있다 ($p=0.001$).

LDH는 혐기적 해당계의 최종 단계에서 관여하는 중요한 효소로서 GOT와 마찬가지로 장기 전반에 분포하는 편재성 효소이다. 혈청내의 효소활성은 심근 경색, 백혈병 등의 다양한 질병에서 변화가 초래되는 것을 살펴볼 수 있는데, 특히, 신경 세포가 손상되었을 경우 그 수치가 현저하게 증가되는 것으로 보고되고 있는바, 각 종 약물의 독성 효과를 판정하기 위한 기준으로서도 그 의미가 깊다고 할 수 있을 것이다. 따라서, 치매 환자군에서 LDH 검사 수치가 크게 증가하는 결과는 뇌손상에 의한 치매 질환 지표로서의 그 의미를 추정할 수 있게 한다^{3,4)}.

고 찰

나이가 들어감에 따라 나타나는 여러 가지 변화를 임상적으로 검사하고 측정하므로써 건강상태를 예측하는 것은 노화를 지연시키고 건강한 삶을 유지하는데 상당히 유용하고 기초적인 지표가 될 것이라는 점에 착안하여, 증가일로에 있는 노인성 질환의 문제점을 해결하기 위해 노령 인구를 정상군과 치매군으로 구분하여 13종의 임상화학 검사를 시행하였다. 그 결과, serum albumin, APase, GOT, glucose, LDH 등의 수치가 정상 노인군과 치매 노인군 사이에서 $p<0.05$ 로 유의적인 차이를 보였다. 그 중에서도 치매 노인에게서, serum albumin, APase, GOT 등의 수치는 감소하는 반면, glucose, LDH 등의 수치는 증가하는 것을 볼 수 있었다. 이것은 치매가 체내에서 많은 생화학적 변화를 일으키게 됨을 시사해 줌과 동시에, 치매 발생에 여러 가지 환경 요인이 영향을 미치게 될 것이라는 결론을 유도할 수 있게 한다. 즉, serum albumin 수치의 감소는, total protein 수치의 감소와 더불어, 치매 노인에게서 흔히 보여지는 영양실조 등을 의미할 수 있고, 골성장과 관련이 있는 것으로 알려진 APase 수치의 감소는 골형성의 저하 등을 의미할 수 있다. 당뇨의 지표가 되는 glucose level이 치매 노인에서 증가되는 것은 당뇨 발병 가능성이 높음을 나타내기도 하며 여러 홀론 분비 등의 대사성 이상 뿐만 아니라, 신경 전달계의 이상 등을 추측할 수 있게도 한다. GOT는 아미노기 전이 조절에 관여하는 효소로서, 실험 결과로 얻어진 검사 수치는 치매 노인에게서

감소를 보였는데, 간기능 저하를 포함한 전반적인 대사 저하의 결과인 것으로 추측된다. 특히, LDH 검사 결과 얻어진 치매 노인에게서의 검사 수치의 급격한 증가는 간질환 장애 및 치매 등으로 인한 세포 손상에 따라 증가되는 효소로서 신경 독성 지표로 사용되며, 신경 이상, 뇌혈관 장애에 따른 결과라고 할 수 있다. 그 밖에도, calcium, GPT, Pi 등을 측정하는 검사에서도 통계적으로 유의적이지는 않지만, 치매군에서 Pi 수치가 증가되고, calcium과 GPT 수치는 감소 되는 등의 두 집단 간의 차이를 보였다.

이들 실험 결과를 종합해 볼 때, 치매 노인군에서는 serum albumin이 감소 되고 혈당은 다소 증가되며 LDH 수치의 증가로 신경 독성을 나타내는 등 몇 가지 생화학적 지표가 정상 노인군과 유의적인 차이를 보임에 따라 이들 지표들은 치매 노인을 검사하는데 유용하게 사용할 수 있으며 치매와 관련한 대사 이상을 연구하는 기초 자료를 제공한다 하겠다.

참 고 문 헌

1. 대한생화학회 (1990): 실험생화학. 대한생화학회, 38, 154, 155, 157, 162, 162-163, 164-165, 165-166, 170-172, 175, 198-199.
2. 배철영, 이영진 (1996): 노인의학. 고려의학, 21-40, 16-183, 193-210, 403-416.
3. 서순규 외 (1995): 성인병·노인병학. 고려의학, 14-35, 183-250, 405-456.
4. 이창규 외 (1994): 최신 임상화학 이론과 실제. 대학서림, 5: 433-456, 479-506, 552-571, 609-626, 707-714, 723-731, 835-838, 852-868, 869-876.
5. Bleenow K, Wallin A, Chong JK (1995): Cerebrospinal fluid 'neuronal thread protein' comes from serum by passage over the blood-brain barrier. *Neurodegeneration*, 4: 187-193.
6. Blennow K, Wallin A, Ekman R (1994): Neuron specific enolase in cerebrospinal fluid: a biochemical marker for neuronal degeneration in dementia disorder. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect*, 8(3): 183-191.
7. Hass BS, Hart RW, Gaylor DW, Poirier LA & Lyn-Cook BD (1992): An in vitro pancreas acinar cell model for testing the mo-

- dulating effects of caloric restriction and aging on cellular proliferation and transformation. *Carcinogenesis*, **13**: 2419-2425.
8. Osiewacz HD & amp; Hermanns J (1992): The role of mitochondrial DNA rearrangements in aging and human diseases. *Aging*, **4**: 273-286.
 9. Jamse E Birren (1996): Encyclopedia of Gerontology. Academic press, **1**: 185-202, 415-454, 509-518, 577-586.
 10. Jamse E Birren (1996): Encyclopedia of Gerontology. Academic press, **2**: 97-106, 135-144, 151-170, 221-246, 295-306, 545-556, 613-620.
 11. Martin H Kroll and Ronald J Elin (1983): Mechanism of cefoxitin and cephalothin interference with the Jaffe method for creatinine. *Clinical Chemistry*, **29**(12): 2044-2048.
 12. Festing MF (1993): FRAR course on laboratory approaches to aging. *Aging*, **5**: 309-315.
 13. Molaschi M, Ponzetto M, Romin R, Cerrato P, Gangemi D (1994): Neuropsychologic symptoms of primary hyperparathyroidism in the elderly. *Minerva Endocrinol*, **19**: 169-174.
 14. Society for neuroscience (1996): Society For neuroscience Abstracts, **22**: p.13-15, 24-26.
 15. Wolfgang P Rabb (1972): Diagnostic value of urinary enzyme determinations. *Clinical Chemistry*, **18**(1): 5-25.
 16. Ershler WB (1993): Interleukin-6: a cytokine for gerontologist. *J Am Geriatr Soc*, **41**: 176-181.
 17. Wells R Moorehead and Homer G Biggs (1974): 2-Amino-2-methyl-1-propanol as the alkalizing agent in an improved continuous-flow cresolphthalein complexone procedure for calcium in serum. *Clinical Chemistry*, **20**(11): 5-25.

=Abstract=

A Comparison in the Value of the Clinical Assays of Dementia with Normal Geriatrics

Hye-Youn Son and Kyung-Hea Cho[†]

Department of Biology, Seoul Women's University, Seoul, 139-774, Korea

The measurement of many biochemical changes that could be appeared as aging will be resulted in the very useful and basal marker to maintain healthy life and to predict the health condition and the retardation of the aging. We classified the geriatrics into the normal and same aged dementia on the based of clinical diagnostic as well as MMSE evaluation. And then we were collected blood samples from both groups and examined 13 biochemical assays to screen any valuable biochemical index for dementia. Among 13 assays, several assay data showed the statistically significant differences between two groups. The values of serum albumin, APase, and GOT were significantly decreased in demented group compared to control. On the other hand, the values of glucose and LDH were increased in dementia compared to control. Additionally, the value of Pi was increased but the values of calcium and GPT were decreased, without significant difference ($p>0.05$). The values of other assays such as bilirubin, BUN, cholesterol, creatinine and total protein did not show any statistically significant differences. Conclusively it may be suggested that dementia might be resulted in the variable biochemical changes which could be affected by many environmental factors as well as dementia itself.

Key Words: Biochemical changes, Dementia, Retardation of the aging

[Korean J. Biomed. Lab. Sci., 3(2): 161-168, December, 1997]

[†]Corresponding author