대부종콜포회지 제9권 제4호 1998
Vol. 9, No. 4, Dec., 1998

# 골반 종괴 환자에서 혈소판 증가증의 임상적 의의

충남대학교 의과대학 산부인과학교실
**노흥태 · 손성경**

=Abstract=

## The Clinical Significance of Thrombocytosis in Patients presenting with a Pelvic Mass

Heung Tae Noh, M.D., Song Kyong Son, M.D.,
*Department of Obstetrics and Gynecology, College of Medicine, Chungnam National University, Daejon, Korea*

The clinical usefulness of the preoperative platelet count and serum CA 125 level for predicting malignancy in patients presenting with a pelvic mass was investigated.

A retrospective review of medical charts of 300 patients presenting with a pelvic mass between January 1995 and December 1997 was performed. Patients were divided into groups by pathologic diagnosis including ovarian cancer (n=20), benign ovarian tumor (n=60), endometrioma (n=20), uterine myoma (n=150), and adenomyosis (n=50). Thrombocytosis and elevated values of serum CA 125 level were defined as platelet count > 400,000/ul and 35U/ml, retrospectively. The x2 test was used to analyze the data.

The total number of case of ovarian carcinoma, benign ovarian tumor, and endometrioma were significantly correlated with thrombocytosis(P=0.001). The tumor type and the serum CA 125 level of benign ovarian tumors were also significantly correlated with thrombocytosis(P=0.032, P=0.009). Thrombocytosis was found in 25% of serous cystadenoma cases and in 30% of dermoid cyst cases but was not present in any case of mucinous cystadenoma. There was no significant correlation between thrombocytosis and clinicopathological factors, such as type, stage, and serum CA 125 level of ovarian carcinoma(P>0.05). Also, myoma, adenomyosis and endometrioma were not significantly correlated with thrombocytosis. However, in 19.8% of intramural myoma cases, 46.1% of submucosal myoma cases, and 36.3% of subserosal myoma cases, thrombocytosis was present(P>0.05).

The platelet count is a test that is rapidly available and easily obtained. Thrombocytosis is apparantly a marker of tumor burden, but is a little value in planning the original management of women presenting with a pelvic mass.

***Key words*** : Thrombooytosis, pelvic mass

## I. 서 론

**골반 종괴가 있는 환자를 평가하고 치료하는데 있어서, 이 종괴가 암성의 위험이 있는 지를 아는 것은 매우 중요하다. 왜냐하면, 이 종괴를 수술할 경우 절개방법, 수술범위, 수술 중 혹은 후의 합병증,**

* 본 연구는 1998년도 충남대학교 병원 지정진료 연구비의 보조를 받은것임.

암 전문 병원으로의 이송 등이 암의 진단 유무와 관련이 있기 때문이다. 보통 임상증상, 진찰소견, 연령 등이 도움이 되나 정확도가 낮고, 초음파와 방사선 진단 등으로 비교적 정확한 진단을 할 수 있으나, 위 양성 및 위 음성률이 있는 실정이며, 환자의 경제적 부담도 있기 때문이다.

혈소판 증가증이 악성 종양과 관련이 있다는 보고는 1872년 Reiss가 처음 보고한 이래 간헐적인 연구가 되어오고 있다[1]. Chalas 등은 상피성 난소암 환자의 56%에서 혈소판 증가증이 나타난다고 하였으며, 골반 종괴의 악성 유무를 감별 진단 하는데 민감도 56%, 특이도 84%, 양성예측율 83%, 음성예측율 59%를 보고하였다[2]. 최근 Menczer 등은 자궁내막암 환자에서 혈소판 증가증이 있는 경우 나쁜 조직 분화도와 유의한 상관관계를 보고하여, 혈소판 증가증이 악성 종양시 예후 인자 가능성을 시사하였다[3].

악성 종양 환자에서 혈중 혈소판의 수가 증가하는 기전은 아직 정확하게 알려져 있지는 않다. 그러나 혈소판 조절 능력을 가진 종양 관련 체액성 인자들이 관여하거나, 과잉 보상된 범발성 혈관내 응고장애의 종양자극 상태등이 혈소판 증가증을 유발할 것으로 추정하고 있을뿐이다[2].

골반 종괴가 촉지되는 환자에 대한 기본 검사로서 혈액검사시 혈소판수의 측정을 하고 있으며, 비용도 저렴하여, 혈소판 증가증이 골반 종괴의 악성유무를 확인해 볼 수 있는 간단한 선별검사로서의 가능성을 알아보는 것도 의미있는 일이라 생각된다.

이에 저자등은 골반 종괴로 진단을 받고 수술을 시행하여 조직병리학적으로 확진이 된 환자를 중심으로, 혈소판 증가증과 종괴의 악성유무, 혈청 CA 125치 등과의 관련성을 알아보고자 본 연구를 시도하였다.

## Ⅱ. 연구 대상 및 방법

### 1. 연구대상

1995년 1월부터 1997년 12월까지 충남 대학교 병원 산부인과에 입원하여 수술을 시행받고,병리조직학적으로 진단이 확정된 환자중 악성 난소종양 20예, 양성 난소종양 60예, 자궁내막종 20예, 자궁근종 150예, 자궁선근증 50예 등 총 300예를 대상으로 하였다. 악성 난소종양은 장액성이 14예, 점액성이 3예, 생식세포종이 2예, 투명세포암이 1예 이었고, 양성 난소종양은 장액성이 20예, 점액성이 20예, 양성 기형종이 20예 이었다.

### 2. 방 법

300명 환자의 의무기록을 이용하여 수술전 혈중 혈소판치를 조사하였다. 난소 종양에서는 종양의 종류와 혈청 CA 125치, 그리고 병기에따라 혈소판 증가증과의 관련성을 비교 분석 하였으며, 자궁근종에서는 종류와 크기에따라, 자궁선근증은 두께에 따라 관련성을 비교 분석하였다. 혈소판 증가증이 동반될수 있는 다른 질환, 즉 급성 염증성 질환, 철결핍성 빈혈환자, 만성 폐 질환자, 폐 결핵 환자, 항

Table 2. Correlation between ovarian mass and thrombocytosis

| parameters | Thrombocytosisa | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Malignancy | p | Benign | p | Endometrioma | p |
| 1. Histologic subtype | | 0.306b | | 0.032b | | |
| serous | 8 (57.1%) | | 5 (25%) | | | |
| mucinous | 1 (33.3%) | | 0 ( 0%) | | | |
| germ cell | 0 ( 0% ) | | 6 (30%) | | | |
| clear cell | 1 (100%) | | | | | |
| 2. Serum CA 125 level | | 0.361b | | 0.009b | | 0.260b |
| < 35U/ml | 5 (62.5%) | | 3 (8.1%) | | 1 (16.7%) | |
| ≥ 35U/ml | 5 (41.6%) | | 8 (34.7%) | | 6 (42.8%) | |
| 3. Stage | | 0.241b | | | | |
| I | 2 (40%) | | | | | |
| II | 2 (100%) | | | | | |
| III | 3 (33.3%) | | | | | |
| Ⅳ | 3 (75%) | | | | | |
| 4. Total | 10 (50%) | | 11 (18.3%) | | 7 (35%) | 0.001c |

a. Thrombocytosis was defined as platelet count ≥ 400,000/mm3
b. Chi-square test
c. ANOVA

Table 1. Patient characteristics

| Characteristics | No. of patients |
|---|---|
| No. of patients studied | 300 |
| Age range(mean) | 18-76(42) |
| Ovarian carcinoma | 20 |
| Histologic subtype | |
| serous | 14(70%) |
| mucinous | 3(15%) |
| germ cell | 2(10%) |
| clear cell | 1( 5%) |
| Serum CA 125 level | |
| < 35U/ml | 8(40%) |
| ≥ 35U/ml | 12(60%) |
| FIGO stage | |
| I | 5(25%) |
| II | 2(10%) |
| III | 9(45%) |
| IV | 4(20%) |
| Benign ovarian tumor | 60 |
| Histologic subtype | |
| serous | 20(33.3%) |
| mucinous | 20(33.3%) |
| dermoid | 20(33.3%) |
| Serum CA 125 level | |
| < 35U/ml | 37(61.6%) |
| ≥ 35U/ml | 23(38.4%) |
| Endometrioma | 20 |
| Serum CA 125 level | |
| < 35U/ml | 6(30%) |
| ≥ 35U/ml | 14(70%) |
| Myoma | 150 |
| Histologic subtype | |
| intramural | 126(84%) |
| submucosal | 13(8.6%) |
| subserosal | 11(7.4%) |
| Size | |
| < 5cm | 69(46%) |
| 5cm-10cm | 71(47.3%) |
| ≥10cm | 10(6.4%) |
| Adenomyosis | 50 |
| Endometrial width | |
| < 4cm | 23(46%) |
| ≥4cm | 27(54%) |

암제를 투여받은 병력이 있는자 및 혈소판 증가를 일으킬 수 있는 약제를 복용한 자는 대상에서 제외하였다.

혈소판 증가증은 혈중 혈소판치가 400,000/mm3 이상 일때로 정의 하였으며, 혈청 CA 125치는 35 U/ml 이상일 경우를 비정상으로 하였다.

통계처리가 가능한 항목과 그 결과에 대해서는 Chi-square test와 ANOVA(one-way analysis of variance)를 이용하여 계산하였으며, $p<0.05$의 값을 통계학적으로 의미있는 것으로 설정하였다.

## III. 결 과

### 1. 대상 환자의 일반적 특성

본 연구 대상에 해당되는 환자의 연령 분포는 18 76세(평균연령: 42세) 이었고, 난소의 악성종양의 FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics)병기는 Ⅰ기가 5예(25%), Ⅱ기가 2예(10%), Ⅲ기가 9예(45%), Ⅳ기가 4예(20%)였으며, 혈청 CA 125치는 35 U/ml 이하가 8예(40%), 35 U/ml 이상이 12예(60%)이었다. 난소의 양성종양에서는 혈청 CA 125치 35 U/ml 이하가 37예(61.7%), 35 U/ml 이상이 23예(38.3%) 였으며, 자궁내막종에서는 35 U/ml 이하가 6예(30%), 35 U/ml 이상이 14예(70%)이었다. 자궁근종은 근육층내근종이 126예(84%), 점막하근종이 13예(8.7%), 장막하근종은 11예(7.3%)였고, 근종 크기가 5 ㎝이하는 70예(46.7%), 5 ㎝ 10 ㎝ 사이가 70예(46.7%), 10 ㎝ 이상은 10예(6.6%)였다. 자궁선근증은 자궁내막 두께가 4 ㎝ 이하가 23예(46%)였고, 4 ㎝ 이상은 27예(54%)였다.(Tabel. 1).

### 2. 난소 종양과 혈소판 증가증과의 상관관계

난소의 악성종양, 양성종양, 자궁내막종에서 혈소판 증가증이 통계학적으로 의의가 있는 것으로 나타났다.(P=0.001) 또한, 난소의 양성종양에서는 종류와 혈청 CA 125치에 따른 혈소판 증가증과의 분석에서 모두 상관관계가 있었다.(P=0.032, P=0.009) 즉 양성 장액성 종양의 경우 25%에서, 양성기형종의 경우는 30%에서 혈소판 증가증을 보였지만, 양성 점액성 종양에서는 혈소판 증가증을 전혀 보이지 않았다. 하지만, 난소의 악성종양에서는 종류, 병기, 혈청 CA 125치에 따라 혈소판 증가증과 비교 분석하였으나 모두 상관 관계는 없었으며(P=0.306, P=0.241, P=0.361) 자궁내막종에서도 혈청 CA 125치에 따른 혈소판 증가증과의 분석에서 상관관계가 없게 나왔다.(P=0.260)(Tabel. 2).

### 3. 자궁 종양과 혈소판 증가증과의 상관관계

자궁근종과 자궁선근증 전체에서도 혈소판 증가

Table 3. Correlation between uterine mass and thrombocytosis

| | Myoma Thrombocytosisa | p | Adenomyosis Thrombocytosisa | p |
|---|---|---|---|---|
| 1. Histologic subtype | | 0.058b | | |
| intramural | 25 (19.8%) | | | |
| submucosal | 6 (46.1%) | | | |
| subserosal | 4 (36.3%) | | | |
| Size | | 0.519b | | |
| < 5cm | 18 (26.0%) | | | |
| 5cm-10cm | 16 (22.5%) | | | |
| ≥ 10cm | 1 (10.0%) | | | |
| 2. Endometrial width | | | | 0.065b |
| <4cm | | | 2 (8.6%) | |
| ≥4cm | | | 8 (29.6%) | |
| 3. Total | 70 (46.6%) | | 10 (20%) | 0.799c |

a. Thrombocytosis was defined as platelet count ≥ 400,000/mm3
b. Chi-square test
c. ANOVA

증과 상관관계는 없었다.(P=0.799) 자궁근종에서 종류와 크기에 따라 분류하여 혈소판 증가증과 비교하였는데 모두 상관 관계가 없었으며,(P=0.058, P=0.519) 자궁선근증은 두께에 따라 분류하여 혈소판 증가증과 비교하였으나 역시 상관관계가 없었다(P=0.065). 그러나 자궁근종에서는 근육층내근종 19.8%, 점막내근종 46.1%, 장막내근종 36.3%에서 혈소판 증가증의 높은율을 보여 주었다(Tabel. 3).

## Ⅳ. 고 찰

진행된 암환자에서 혈소판 증가증이 흔히 관찰되지만 그 확실한 원인은 밝혀지지 않고 있다[4]. 정상적인 혈소판 신생은(thrombopoiesis) 많은 cytokines에 의해 조절되며, 이것은 거핵세포(megakaryocyte)의 증식과 성장, 그리고 혈소판 배출의 일련의 과정을 거친다[5,6]. 암환자에서 혈소판 증가증이 발생하는 기전에 대한 연구는 그리 많지 않다. Shreiner 등은 고형 종양이나 림프종을 가진 환자중 고혈소판 수치를 나타내는 8명의 한자를 대상으로 연구 하였는데 8명 중 3명에서 혈장내 혈소판 생성능력이 증가되어 있는 것을 확인하였다[7]. 그 반대로 Hoffman and colleagues 등은 본태성 혈소판 증가증이나 만성 골수성 백혈병을 가진 환자에서 혈소판 생성능력이 증가되어 있지 않다고 보고하였다[8]. 이러한 고형종양과 연관있는 혈소판 증가증은 성장하는 종양에서 방출된 다수의 인자들에 의한 것으로 여겨진다. 혈소판증가증이 있는 악성림프종 환자의 최근 연구에서, 증가된 혈소판 수치는 골수거대세포의 수의 증가와 연관있는 것이 아니라 골수거대세포의 크기와 연관이 있다고 하였다[9]. 즉 혈소판증가증이 있는 환자에서 여러 체액인자(humoral factor)와 혈장 cytokines은 골수거대세포의 증식보다 골수거대세포의 지나친 성숙을 야기하기 때문인 것으로 여겨진다. 체액인자가 혈소판 생성에 영향을 준다는 보고가 여러 동물을 대상으로한 실험에서 나왔으며 이들 실험에서 cytokine이 거대세포의 증식과 혈소판 배출을 유도한다고 보고하였다[10,11]. 그런 분자들의 정확한 실체는 여전히 불확실하지만, 여러 연구자들은 다수의 혈액생성 성장인자들이 거대세포 생성과 혈소판 생성을 자극한다고 제시하였다. 즉, recombinant GM-CSF와 IL-3는 단독으로 또는 병합되어 사용될 때 생체밖에서 거대세포 생성의 중요한 조절인자로 밝혀졌다[12]. G-CSF도 다른 성장인자들과 병합되어 사용될 때 거대세포 집단형성을 자극한다고 밝혀졌으나 생체내에서는 혈소판 생성을 촉진시키지 않는 것으로 나타났다[13].Erythropoietin은 생체 밖에서 거대세포 생성을 촉진시키며 쥐의 생체내에서 혈소판 생성을 유도하는 것으로 밝혀졌다[14,15]. 하지만 순환하는 erythropoietin의 높은 농도에도 혈소판 수치가 증가하지 않았고, erythropoietin으로 치료받은 환자에서 혈소판 수치가 거의 증가하지 않은 점에서 단독 인자로서 혈소판 생성을 유도하는 능력은 아직 불분명하다[16]. IL-1은 IL-3의 존재하에서 거대세포 집단형성을 강화시킨다[17]. 거대세포의 성장과 혈소판 형성의 촉진제로서 IL-6의 중요성이 생체밖 실험에서 또한 설립되었으며, 다른 cytokine과 결합하여 거대세포 전구세포와 거대세포에 둘다 작용하는 것으로 밝혀졌다[18]. 더욱이 높은 IL-6수치가 juvenile rheumatoid arthritis 환자에서 높은 혈소판 수치와 의미있

게 일치한다고 보고되었다[19]. 이러한 많은 인자들이 생체밖에서 거대세포의 분화를 유도할수 있다는 점에서 볼 때 여러 인자들의 이소성 생성이 암환자에서 혈소판 증가증을 야기한다고 여겨진다[20]. 최근연구에서, 혈소판 증가증을 보이는 5명의 암환자의 혈장에서 거대세포의 성숙이 유도되어져 있는 것을 발견했으며, 7명의 암환자에서는 또한 백혈구증가증의 소견이 나타났는데 이것은 골수세포와 거대세포를 촉진시키는 높은 수치의 어떤 분자나 cytokine이 혈장내에 존재하고 있음을 제시하였다. 일부에서 암환자에서 보여지는 혈소판 증가증은 성장하는 암에의해 생성되고 배출되는 높은 수치의 IL-6와 연관이 있으며 방종양성 증후군(paraneoplastic syndrome)에서도 이러한 사실이 밝혀지고 있다.

골수증식성질환(myelo-proliferative disorder)의 일종인 본태성 혈소판 증가증(primary thrombocytosis)과는 달리, 속발성 혈소판 증가증(reactive thrombocytosis)은 2차적인 원인으로 인해서 나타난 혈소판 과다를 말하며 만성 철결핍, 만성 염증, 출혈, 교원성 질환 및 비장적출술후 발생할 수 있으나 혈소판 수가 100만/mm2 이상으로 증가하는 경우는 매우 드문 것으로 보고되고 있다[21]. 속발성 혈소판 증가증의 가장 유력한 병인론으로는 골수내 혈소판 과잉생산이 주장되고 있으며 Choi 및 Simon은 실험적으로 mice에 철분결핍을 일으켜 골수내 혈소판계의 증식이 일어남을 보고하였다[22]. Shreiner등은 출혈이, Jackson등은 빈혈이, 그리고 Karpatikin등은 철결핍이 혈소판의 과잉생산을 일으킬 수 있다고 보고하였다[23-25]. McDonald등은 erythropoietin이 혈소판 증식을 일으킬 수 있다고 주장하였으나[26] McClure 등은 thrombopoietin과 erythropoietin치를 측정하여 이를 반대하였다[27]. 또한 항암제인 vincristine이 혈소판 조혈기능에 장애를 가져와 혈소판 증가를 일으킬 수 있다고 보고되었다[28]. 속발성 혈소판 증가증에서는 대개 특이한 임상증상이 없는 것으로 보고되고 있으나 혈소판 수가 100만/mm2 이상인 경우에는 일반적으로 위험한 합병증이 생길 수 있다[29]. 그러나 비출혈과 위장출혈등 급성출혈성 경향이나 혈전증의 합병증은 본태성 혈소판 증가증의 36% 발생빈도에 비해 단지 4%로 적게 나타나는 것으로 보고되었다[30]. 본태성 혈소판 증가증의 치료로는 골수의 비정상적인 증식을 억제하고 과도한 혈소판수를 줄일 목적으로 방사선 인(P)의 정맥주사와 화학요법제로 busulfan, nitrogen mustard, melphalan 등의 여러 약제를 투여하는 반면, 속발성 혈소판 증가증의 경우에는 특별한 임상증상이 없는 경우 원인질환을 적극 치료하면서 관찰하는 것으로 알려져 있다. 그러나 과다한 위장출혈이나 뇌, 폐혈전 등의 심각한 합병증이 있는 경우에는 혈소판 수를 급격히 줄이기 위해 혈소판반출법(platelet pheresis) 을 시행한다. 혈전증의 합병증을 예방하기 위해 항혈소판 약제(aspirin, dipyridamole)의 투여를 주장하는 학자도 있으나, 아직 효과에 대해서는 논란의 여지가 있다. 또한 비장적출술 전에 합병증 예방목적으로 heparin을 투여하지는 않으며 혈전증이 생긴 경우에만 투여한다.

Ginsburg는 혈소판 증가증을 어떤 내재해 있는 질환과 연관되어 나타나는 순간적이면서 무증상적인 혈소판치의 상승으로 정의하였다[31]. 혈소판 증가증의 원인은 아직 확립된 것은 없으나, 혈소판 조절능력을 가진 종양관련 체액성인자와 과잉보상된 범발성 혈관내 응고장애의 종양 자극 상태등이 제시되고 있다[32,33]. 혈소판 증가증은 내재해 있는 악성종양과 연관이 있다고 보고되고 있으며[32], 골수증식성질환을 제외했을 때 혈소판 증가증이 있는 환자의 36%에서 악성종양으로 진단 되었고, 난소 종양 환자의 20%에서 혈소판 증가증이 보고되었다[34]. 그리고 빈혈, 염증성 장질환, 외상시에도 혈소판 증가증이 유발될 수 있다[33].

난소 종양환자 대부분은 진단시 이미 진행암 상태로 발견되어지며, 여러 종양 표지물질들이 난소암의 진단에 이용되고 있다[35]. 혈청 CA 125치가 이들 환자에서 흔히 이용되어지며, 최근에는 질식 초음파와 함께 병합되어 난소암의 진단에 유용하게 이용된다[36]. 골반종괴가 있는 환자와의 상담은 어려움이 있으며, 수술전 악성종양의 가능성에 대해 의사는 어느정도 예측하고 있어야 하고 환자에게 충분한 설명이 있어야 한다. 이에 혈중 혈소판 수치는 쉽게 행해 질 수 있고, 그 결과도 빨리 얻을 수 있어 이용이 간편하며, 혈청 CA 125치와 병합되어 이용되었을 때 높은 민감도와 양성예측율을 보였다는 보고가 있다[2].

본 연구에서는 악성 난소종양과 양성 난소종양, 자궁내막종, 그리고 자궁 근종과 자궁선근증에서

혈소판 증가증과의 관계를 알아보고자 하였다. 악성 난소종양에서는 종류와 병기, 혈청 CA 125치에 따라 분류하여 혈소판 증가증과의 관계를 비교하였으나 상관관계는 없었으며, 자궁내막종에서도 혈청 CA 125치에 따라 35 U/ml이상과 이하로 나누어 비교분석 하였으나 상관관계가 없게 나왔다. 그러나 양성 난소종양에서는 종류와 혈청 CA 125치에 따른 혈소판 증가증과의 비교분석에서 모두 의미있게 나왔다. 즉, 양성 장액성 종양과 양성 기형종에서 혈소판 증가증이 의미있게 높게 나왔으나 점액성 종양에서는 혈소판 증가증을 보이지 않았다. 자궁근종에서는 종류와 크기에따라, 자궁선근증에서는 두께에 따라 비교 분석 하였으나 모두 상관관계는 없게 나왔다. 이것은 Chalas 등이 보고한 결과와는 일치 하지는 않았는데, 병기 1기와 2기의 난소 악성종양 환자의 50%에서 혈소판 증가증을 보였으며 혈청 CA 125치와 혈소판 증가증과의 비교 분석에서 높은 특이도와 양성예측율을 보였다고 보고하였다[2].

여러 연구결과에서 볼 때 혈소판 증가증이 있는 암환자의 혈장에는 다수의 알려진 그리고 일부의 알려지지 않은 체액인자에 의해 혈소판 생성, 분화 능력이 조절받고 있다는 것을 알수 있으며, 이들 인자와 능력은 아직 명확히 알려지진 않았지만 환자마다 서로 다르다는 것을 짐작할수 있다.

## V. 결 론

저자들은 충남대학교병원 산부인과에서 골반종괴와 혈소판 증가증과의 관계를 알아보고자 악성 난소종양 20예, 양성 난소종양 60예, 자궁내막종 20예, 자궁근종 150예, 자궁선근증 50예등 총 300예를 대상으로 혈중 혈소판 치를 측정하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 난소의 악성종양, 난소의 양성종양, 자궁내막종 전체에서 혈소판 증가증과 통계학적 의의가 있는 것으로 나왔다.($P<0.01$) 또한, 난소의 양성종양에서는 종류와 혈청 CA 125치에 따른 혈소판 증가증과의 분석에서 모두 상관관계가 있었다($P<0.05$, $P<0.01$). 즉 양성 장액성 종양의 경우 25%에서, 양성기형종의 경우는 30%에서 혈소판 증가증을 보였지만, 양성 점액성 종양에서는 혈소판 증가증을 전혀 보이지 않았다.
2. 난소의 악성종양에서는 종류, 병기, 혈청 CA 125치에 따라 혈소판 증가증과 비교 분석하였으나 모두 상관 관계는 없었으며($P>0.05$), 자궁내막종에서도 혈청 CA 125치에 따른 혈소판 증가증과의 분석에서 상관관계가 없게 나왔다.($P>0.05$)
3. 자궁근종과 자궁선근증 전체에서도 혈소판 증가증과 상관관계는 없었다($P>0.05$).
4. 자궁근종에서 종류와 크기에 따라 분류하여 혈소판 증가증과 비교하였는데 모두 상관 관계가 없었으며($P>0.05$), 자궁선근증은 두께에 따라 분류하여 혈소판 증가증과 비교하였으나 역시 상관관계가 없었다($P>0.05$). 그러나 자궁근종에서는 자궁근내근종 19.8%, 점막내근종 46.1%, 장막내근종 36.3%에서 혈소판 증가증의 높은율을 보여 주었다.

이상의 결과에서 볼 때, 난소종양을 가진 환자에서는 혈소판 증가증과 연관이 있으며 일부종양에서는 임상병리학적 인자들과 상관관계가 있는 것을 알 수 있었고, 자궁근종이나 자궁선근증이 있는 환자의 다수에서 혈소판 증가증을 보여 주었지만 통계학적 의의는 없다는 것을 알 수 있었다. 혈소판 증가증은 종양의 지표인자는 되지만 골반종괴가 있는 환자의 치료계획에 큰 도움은 되지못하며 앞으로 이에대한 연구가 더 진행되야 할것으로 사료된다.

- 참 고 문 헌 -

1. Riess L: Zur pathologischen anatomie des blutes. Arch Anat Physiol Wissensch Med 1872:237-9
2. Chalas E, Welshingen M, Engellener W, Chumas J, Barbieri R, Mann WJ. The clinical significance of thrombocytosis in women presenting with a pelvic mass. Am J Obstet Gynecol 1992;166:974-7
3. Menczer J, Geva D, Schejter E, Zakut H. Elevated platelet count in patients with endometrial carcinoma : correlation with selected prognostic factors and with survival. Int J Gynecol Cancer 1996;6:463-6
4. Levin J, Conley CL. Thrombocytosis associated with malignant disease. Arch intern Med. 1964;114:497-500.
5. Williams N. Is thrombopoietin interleukin 6? Exp Hematol. 1991;19: 714-718,
6. Bruno E, Miller ME, Hoffman R. Interacting cytokines regulate in vitro

human megakaryocytopoiesis. Blood 1989;73:671-7.
7. Shreiner DP, Weinberg J, Enoch D. Plasma thrombopoietic activity in humans with normal and abnormal platelet counts. Blood. 1988;56:183-8.
8. Hoffman R, Yang HH, Bruno E, Floyd V. Assay of an activity in the serum of patients with disorders of thrombopoiesis that stimulates formation of megakaryocytic colonies. NEJM. 1981:305:533-8.
9. Gladwin AM, Trowbridge EA, Slater DN, et al. The size and number of bone marrow megakaryocytes In malignant lymphoma and their relationship to abnormalities in platelet count. Am J Hematol. 1990;35:225-31.
10. Hoffman R. Regulation of megakaryocytopoiesis. Blood. 1989;74: 1196-212.
11. Mazur EM. Megakaryocytopoiesis and platelet production: a review. Exp Hematol. 1987;15:340-50
12. Bruno E, Briddell R. Hoffman R. Effect of recombinant and purified hematopoietic growth factors on human megakaryocyte colony formation. Exp Hematol. 1988;16:371-7.
13. Aglietta M, Monzeglio C, Sanavio F, et al. In vivo effect of human granulocyte- macrophage colony-stimulating factor on megakaryocytopoiesis. Blood. 1991;77:1191-4.
14. Burstein SA, Ishibashi T. Erythropoietin and megakaryocytopoiesis. Blood Cells. 1989;15:202-4.
15. Berridge MV Fraser JK, Carter JM, Lin FK. Effects of recombinant human erythropoietin on megakaryocytes and on platelet production in the rat. Blood. 1988;72:970-7.
16. Semenza GL Traystman MD, Gearhart JD, Antonarakis SE. Polycythemia in transgenic mice expressing the human erythropoietin gene. Proc Natl Acad Sci USA. 1989;86:2301-5.
17. Warren MK, Conroy LB, Rose JS. The role of interleukin 6 and interleukin 1 in megakaryocyte development. Exp Hematol. 1989;17: 1095-9.
18. lshibashi T, Kimura H, Uchida T, et al. Human interleukin 6 is a direct promoter of maturation of megakaryocytes in vitro. Proc Natl Acad Sci USA. 1989;86;5953-7.
19. De Bendetti F, Massa M, Robbioni P, et al. Correlation of serum interleukin-6 levels with joint involvement and thrombocytosis in systemic juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1991;34: 1158-63.
20. Imai T, Koike K, Kubo T, et al. Interleukin-6 supports human megakaryocytic proliferation and differentiation. Blood. 1991;78: 1969-74.
21. Hoffbrand AV, Pettit JE: Essential hemtology, First Edition, Oxford, London, Boston, Blackwell scientific publications co. 1980, p163.
22. Choi SJ, Simone JV: Platelet production in experimental iron deficiency anemia. Blood 1973;42:219-23.
23. Shreiner DP, Levin J: The effect of hemorrhage, hypoxia. and a preparation of erythropoietin on thrombopoiesis. J Lab Clin Med 1976;88:930-4.
24. Jackson CW, Simone JW, Edward CC: The relationship of anemia and thrombocytosis. J Lab Clin Med 1974;84:357-60.
25. Karpatikin S, Garg SK, Freeman ML: Role of iron as a regulator of thrombopoiesis. Am J Med 1974;57:521-5.
26. McDonald TP, Clift R: Effects of throbopoietin and erythropoietin on platelet production in rebound-thrombocytotic and normal mice. Am J Hematol 1979;6:219-23.
27. McClure PD, Choi SJ : Thrombopoietin and erythropoietin on platelet production and iron deficiency anemia. Br J Hematol 1968;15:351-5
28. Jackson CW, Edward CC: Evidence that stimulation of megakaryopoiesis by loco dose vincristine results from an effect on platelet. Br J Haematal 1977;36:97-9
29. William JW: Hematology, 2nd edition, McGrow Hill Book Company 1972:1342-5
30. Buss DH, Stuart JJ, Lipscomb GE: The incidence of Thrombotic and Hemorrhagic Disorders in association with extreme thrombocytosis. Am J Hematol 1985;20:365-9
31. Ginsburg AD. Platelet function in patients with high platelet count. Ann Intern Med 1975;82:506-11
32. Corbett G, Perry DJ. Significance of thrombocytosis. Lancet 1983;1:77-80
33. Dutcher JA. Hematologic abnormalities in patients with nonhematologic malignancies. Hematol Oncol Clin North Am 1987;1:281-99
34. Davis WM, Mendez-Ross AO. Thrombocytosis and thrombocythemia: the laboratory and clinical significance of an elevated platelet count. Am J Clin Pathol 1973;59:243-7
35. Niloff JKnapp RC, Schaetzl E, Reynolds C, Bast RC Jr. CA-125 antigen levels in obstetric and gynecologic patients. Obstet Gynecol 1984;64: 703-7
36. Herrmann UJ Jr, Locher GW, Goldhirsch A. Sonographic patterns of ovarian tumors: prediction of malignancy. Obstet gynecol 1987;69: 777-81