

일과성 전기억상실증 환자에서 확산강조 자기공명영상의 지연성 변화

김정은 · 김태형 · 임준성* · 김상윤*

대전 을지대학병원 신경과
서울대학교 의과대학 신경과학교실*

Address for correspondence

SangYun Kim, M.D.
Clinical Neuroscience Center, Seoul National
University Bundang Hospital, 300 Gumi-dong,
Bundang-gu, Seongnam 463-707, Korea
Tel: +82-31-787-7462
Fax: +82-31-787-3429
E-mail: neuroksy@snu.ac.kr

Delayed Diffusion-weighted Imaging Changes in Patients with Transient Global Amnesia

Jung Eun Kim, M.D., Tae Hyung Kim, M.D., Jun Sung Lim, M.D.*,
SangYun Kim, M.D.*

Department of Neurology, Eulji University Hospital, Daejeon; Seoul National University College of Medicine*, Seongnam, Korea

We report two patients with transient global amnesia (TGA) showing increased signal intensity in the hippocampus on diffusion-weighted image (DWI) performed in a few days after onset. One patient was scanned at 72 hours since symptom onset which demonstrated high signal intensity lesion in the right hippocampus. The other patient underwent initial DWI at 18 hours and follow-up DWI at 72 hours postonset. In this patient a left hippocampal lesion was detected only on follow-up DWI. These results support the involvement of hippocampus in the pathophysiology of TGA and the abnormality in delayed imaging may explain the inconsistency of previous DWI studies in TGA patients.

Key Words: Transient global amnesia, Diffusion-weighted MRI

일과성 전기억상실증(transient global amnesia, TGA)은 전향적 및 후향적 기억장애가 갑자기 발생하였다가 24시간 이내로 회복되는 일과성 양성 신경학적 증후군이다[1]. TGA가 기술된 지 약 50여년 되었으나 아직까지 명확한 병리에 대해서는 논란의 여지가 많다. 관련된 병리에는 뇌경색, 뇌종양, 편두통 또는 뇌혈관조영술 후의 혈관수축 등의 여러 보고가 있다[2].

TGA에 특이적인 뇌영상 소견은 없는 것으로 알려져 있었으나 뇌자기공명영상, 특히 확산강조 자기공명영상(diffusion-weighted imaging, DWI)이 시행되면서 해마와 시상, 뇌랑팽대 등에 조영 신호가 증가된 병변들의 보고된 바 있다[3-9]. 저자들은 발병 72시간 이후 지연성으로 발생한 DWI이 해마부위 조영증강 신호 병변을 보인 TGA환자 2예를 경험하여 보고 하고자 한다.

증례

증례 1

56세 오른손잡이 여자가 수영 이후 나타난 이상행동을 주소로 응급실 경유 입원하였다. 환자의 남편이 목격한 바에 의하면, 환자는 “내가 왜 여기에 있는 거냐, 내가 무엇을 하고 있었냐?”라고 동일한 질문을 반복하고 있었으며, 주변에서 답변을 해주

어도, “알았다”고 말하고 난 후에도 똑 같은 질문을 반복하였다. 그러나 사람이나 장소에 대한 지남력 이상은 없었고, 혼자 샤워하고 옷 입는 것도 모두 가능하였다. 집에 돌아와 2시간 여 자고 난 후에는 환자의 이상증상은 모두 회복되었고, 이상행동을 보였던 2시간 동안의 기억을 제외하고는 예전의 기억력도 모두 정상으로 돌아왔다고 하였다. 환자는 1년 전 고혈압 진단받고 약물 치료로 혈압은 잘 조절되었다고 하며, 내원 당시 혈압도 120/80 mmHg였다. 신체 검사와 신경학적 검사는 모두 정상적이었고, 정규 혈액 검사, 심전도, 심 초음파 검사와 뇌파 검사도 모두 정상이었다. 증상 발현 후 72시간째 시행한 DWI상 우측 해마 외측의 CA1 위치에 점상 모양의 고신호 강도 병변이 관찰되었고, 이 병변은 현성 확산계수(apparent diffusion coefficient, ADC) 영상에서도 저신호 강도를 보였다(Fig. 1A, B). 증상 발현 4일째 시행한 Tc99m-ECD 뇌 단일양자방출전산화단층촬영술(single photon emission computed tomography, SPECT)상 우측 내측 측두엽으로 혈류 저하가 관찰되었다(Fig. 2A, B).

증례 2

55세 오른손잡이 남자가 최근 직장일로 크게 스트레스를 받고 체력관리실에서 운동을 하다가 이상 행동이 발생되어 응급실 경유 입원하였다. 환자는 계속 같은 질문을 반복 하였으며, 최근 일

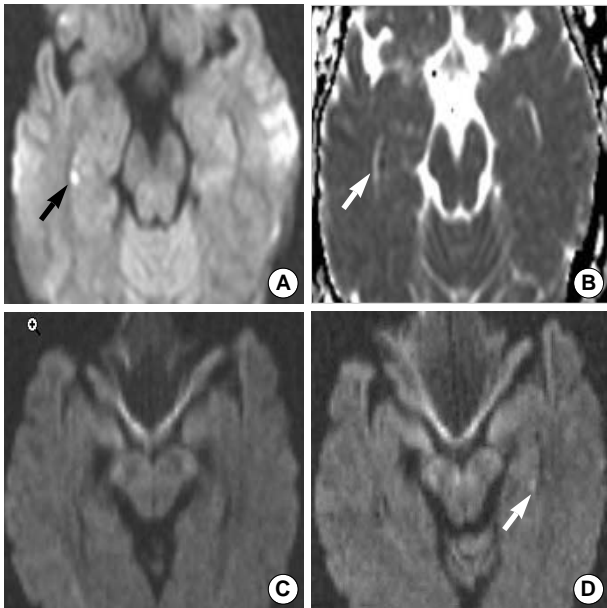


Fig. 1. Diffusion-weighted MR images of the patients. Patient 1: Axial scan of diffusion weighted MRI (A) and apparent diffusion coefficient maps (B), which were taken 3 days after TGA attack, shows a high-signal lesion on DWI and low signal change on ADC maps in the CA1 portion of right hippocampal area. Patient 2: Axial scan of DWI did not detect significant lesions in hyperacute stage (C), but high signal lesion in the left hippocampus after 72 hours exist (D).

에 대한 기억을 전혀 하지 못하였다고 했다. 입원하여 증상 소실 되기 전인 24시간 이내에 DWI를 포함한 뇌 자기공명영상을 시행하였으나, 이상 소견은 없었다(Fig. 1C). 기억장애 증상은 내원날 아침 완전히 회복되었으나, 환자는 전날 본인의 기억장애에 대한 내용을 전혀 기억하지 못하였다. 증상발현 72시간 후 재시행한 DWI에서 좌측 해마 외측의 CA1 위치에 점상 모양의 고신호 강도 병변을 확인하였다(Fig. 1D). 증상 발현 7일 후에 시행한 Tc99m-HMPAO 뇌 단일양자방출전산화단층촬영술(single photon emission computed tomography, SPECT)상 좌측 측두엽으로 혈류 감소를 확인하였다(Fig. 2C, D).

고 찰

최근 DWI를 포함한 뇌 자기공명영상 검사가 활발해지고, TGA 환자에서 DWI에서 고신호 강도, ADC영상에서 저신호 강도를 보이는 보고가 다수 발표되었다[3-9]. Struppe 등(1998)은 7명의 TGA환자에서 좌측 또는 양측 내측 측두엽에서 고신호강도 병변을 확인하였다. 이 연구에 따르면 T1과 T2 강조영상은 정상이었으나 추적 DWI에서는 병변이 소실되었다고 하였다[3]. 이후에도 DWI에서 일측 또는 양측의 해마에 미세한 작은 병변이 확인된 보고가 다 수 있다.

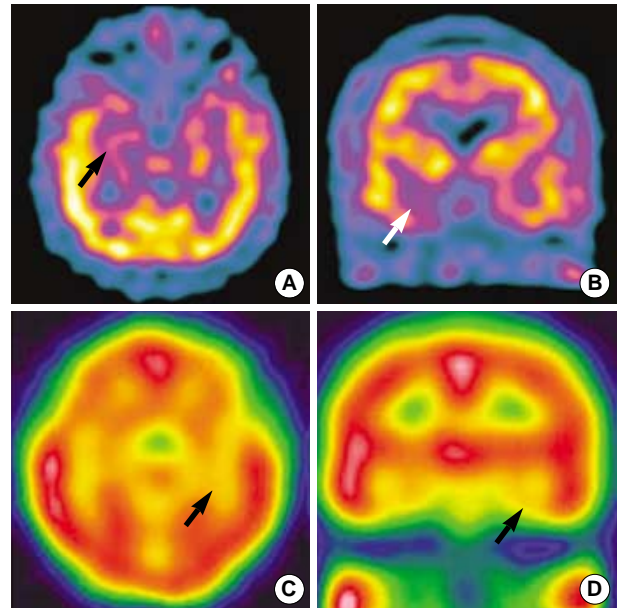


Fig. 2. SPECT images of the patients. Patient 1: Axial (A) and coronal (B) images of Tc99m ECD SPECT 4 days after the TGA attack, demonstrated mild hypoperfusion in the right mesial temporal area. Patient 2: Axial (C) and coronal (D) image of brain Tc99m HMPAO SPECT 7 days after the TGA attack demonstrated mild hypoperfusion in the left temporal area.

그러나 실제로 TGA로 진단된 모든 환자의 DWI에의 병변이 확인되지 않고 논란의 여지가 많다. 최근 Sedlaczek 등(2004)에 의한 연구에 따르면 TGA환자에서 DWI 양성이 확인되는 빈도가 증상발현 24시간 이내보다 이후에 훨씬 높았고, 이러한 결과는 시간-경과 연관성을 고려시, 허혈성 원인으로 DWI상에서 병변이 발생하는 일반적인 경우는 아니라고 지적하였다[9]. 이 연구보고에 따르면, 26명 중 2명은 24시간 이내 초급성기에 이미 병변이 보였으나 남은 24명의 환자는 증상발현 24시간 쯤 시행한 DWI에서 음성이었으나 48시간 후 시행한 DWI에서는 양성이었다. 본 증례에서는 Sedlaczek 등의 보고와 같이 일과성 전 기억 상실증 발병 후 24시간 경과한 시점과 72시간 후 시점에 연속적으로 DWI를 시행하여, 급성기를 지난 72시간 후에서 지연성 병변을 확인하였다.

TGA의 기전으로 제안되는 설명으로 허혈성, 편두통 및 경련성 원인이 있다[2]. 종종 심한 감정적 또는 스트레스성 상황에서 생기는 경우가 많은데, 이는 대사장애, 특히 글루타민 분비를 증대시키고 에너지 요구량을 증대시킨다[13]. 이러한 대사 장애가 허혈성 변화를 유발하는 것인지 아직은 정확히 알려지지 않았다. 최근에는 TGA와 혈관성 위험인자가 특별한 연관성이 없고, DWI에서 고신호 강도, ADC영상에서 저신호 강도를 보이는 경우가 다른 prolonged ictal activity, 정맥 혈전증, 다발성 경화증 등의 비허혈성 원인으로도 발생할 수 있기 때문에 허혈성 기전으로 TGA 원인을 설명하기는 부족하다는 의견도 있다[2, 10, 11]. 그러나 기존의 많은 연구들이 TGA를 허혈성 뇌병

변으로 설명하려 하였고, TGA 환자에서 혈관성 위험인자를 찾으려는 노력들이 많았다[4-6, 12]. Jeong 등(2003)의 보고에 의하면 DWI에서 병변이 있었던 TGA 환자에서 SPECT를 시행하였을 때, 병변 측의 내측 측두엽에서 혈류가 저하되어 있는 것을 확인하였는데, 이러한 결과는 허혈성 원인 가능성을 지지하는 결과라고 할 수 있다[7]. 본 증례의 환자들도 SPECT에서 병변부위에 뇌혈류 저하가 관찰되어 Jeong 등의 보고와 동일한 결과를 확인하였다.

Sedlaczek 등은 TGA 환자에서 DWI의 이상변화가 아급성 시기에 발생하는 사실을 근거로 해마의 기능적, 해부학적 고유한 특징이 관여된 지연성 허혈 기전(delayed ischemic mechanism)을 제안하였다[9]. 해마 내의 CA2/3는 저산소증 변화에 저항적으로 보이며, CA1은 저산소증에 취약하여 일산화탄소 중독이나 경련성 질환에 의해 손상을 잘 받는 부위로 알려져 있다. 해마 내의 동맥혈관은 크게 상부 분지와 하부 분지로 나뉘어 지는데, CA1 위치인 해마의 외측 부위가 두 분지의 경계대 영역으로 허혈성 변화에 취약하다[14]. 또한 Kindling model에 따르면 편도핵, 대뇌피질, 뇌량팽대부 등을 통한 자극이 해마로 전달되면 국소적인 시냅스의 과흥분성을 일으켜서 간질발작을 유발시키는 기능적인 특징도 있다.

앞서 언급한대로 TGA 환자에서 DWI 병변이 보인다는 것만으로는 발병 기전을 설명하기 어렵다. 그러나 본 증례와 같은 지연성 병변 확인에 대한 증례가 좀 더 많고, SPECT나 PET 등의 기능적 뇌영상 검사 및 해마에 관한 생화학적 동물실험 등이 더욱 활발해진다면 향후 TGA의 원인을 알 수 있는데 도움이 될 것으로 사료된다.

참고문헌

- Hodges JR, Warlow CP. *The aetiology of transient global amnesia; A case control study of 114 cases with prospective follow-up.* Brain 1990; 113: 639-57.
- Tong DC, Grossman M. *What causes transient global amnesia?* Neurology 2004; 62: 2154-5.
- Strupp M, Bruning R, Wu RH, Reiser M, Brandt T. *Elevated signal intensity in the left mesial temporal lobe in 7 of 10 patients.* Ann Neurol 1998; 43: 164-70.
- Woolfenden AR, O'Brien MW, Schwartz RE, Norbash AM, Jong DC. *Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia precipitated by cerebral angiography.* Stroke 1997; 28: 2311-4.
- Ay H, Frue KL, Yamada K, Koroshetz WJ. *Diffusion-weighted MRI characterize the ischemic lesion in transient global amnesia.* Neurology 1998; 51: 901-3.
- Greer DM, Schaefer PW, Schwamm LH. *Unilateral temporal lobe stroke causing ischemic transient global amnesia; Role for diffusion-weighted imaging in the initial evaluation.* J. Neuroimaging 2001; 11: 317-9.
- Jeong Y, Kim GM, Song YM, Na DL. *A tiny Hippocampal Ischemic Lesion Associated with transient Global Amnesia.* Cerebrovasc Dis 2003; 16: 439-42.
- Matsui M, Imamura T, Sakamoto S, Ischii K, Kazui H, Mari E. *Transient global amnesia:increased signal intensity in the right hippocampus on diffusion-weighted magnetic resonance imaging.* Neuroradiology 2002; 44: 235-8.
- Sedlaczek O, Hirsch JG, Grips E, Peters CA, Gass A, Wohrle J, Hennerici M. *Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia.* Neurology 2004; 62: 2165-70.
- Gass A, Gaa J, Hirsch J, Schwartz A, Hennerici MG. *Lack of evidence of acute ischemic tissue change in transient global amnesia on single-shot echo-planar diffusion-weighted MRI.* Stroke 1999; 30: 2070-2.
- Huber R, Aschoff AJ, Ludolph AC, Riepe MW. *Transient global amnesia. Evidence against vascular ischemic etiology from diffusion weighted imaging.* J Neurol 2002; 249: 1520-4.
- Santos S, Lopez del Val J, Tejero C, Iniguez C, Lalana JM, Morales F. *Transient global amnesia: a review of 58 cases.* Rev Neurol 2000; 30: 1113-7.
- Inzitari D, Pantoni L, Lamassa M, Pallati S, Pracucci G, Marini P. *Emotional arousal and phobia in transient global amnesia.* Arch Neurol 1997; 54: 866-73.
- Rauber A, Kopsch F. *Graue and weiße Substanz des Archipalliums.* In: Leonhardt H, ed. *Anatomie des Menschen Band III: Nervensystem Sinnesorgane.* Stuttgart:Thieme, 1987: 401-5.